

## **ГИПОМАГНЕИМИЯ КАК ОДИН ИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2**

*Н. В. Рогова, И. В. Куликова, В. И. Стаценко, Е. В. Коровина,  
Е. И. Первий, А. А. Перминов, А. Ю. Рязанова*

*Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра клинической фармакологии и интенсивной терапии*

В ходе проведенного исследования выявлена высокая частота встречаемости гипомagneмии у пациентов с СД 2 (72,55 %), кроме того, выявлена корреляция между снижением уровня магния в плазме и эритроцитах с увеличением тяжести и длительности диабета.

*Ключевые слова:* сахарный диабет типа 2, гипомagneмия, распространенность гипомagneмии.

## **HYPOMAGNESEMIA AS ONE OF PATHOGENIC CAUSES OF THE PROGRESSION OF DIABETES MELLITUS TYPE 2**

*N. V. Rogova, I. V. Kulicova, V. I. Stacenko, E. V. Korovina,  
E. I. Perviy, A. A. Perminov, A. U. Ryazanova*

In our clinical trial we revealed a high rate of hypomagneseemia in the group of patients with diabetes mellitus type 2 (72,55 %). Moreover, we discovered a correlation between a decreasing of erythrocytal and plasma magnesium level, and an increasing of severity and duration of diabetes mellitus type 2.

*Key words:* diabetes mellitus type 2, hypomagneseemia, the prevalence of hypomagneseemia.

Самым опасным результатом пандемии сахарного диабета (СД) является развитие осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, приводящие к ранней инвалидизации и смертности этих пациентов. Так, риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) при СД 2 возрастает в 2—5 раз, мозговых инсультов — в 3—4 раза, смертность от ИБС — в 3—6 раз, а от цереброваскулярных заболеваний — в 2—3 раза превышает таковые показатели в общей популяции. Высокой распространенности достигли и микрососудистые осложнения диабета, например, риск потери зрения повышен в 10—25 раз, гангрены в 20 раз, а развитие терминальной нефропатии с хронической почечной недостаточностью в 15—20 раз [2]. Основная роль в развитии данных осложнений принадлежит гипергликемии, которая и запускает ряд патологических механизмов (эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс и нарушение реологических свойств крови и гемостаза) [3, 4]. Гипомagneмия, в свою очередь, являясь частым спутником диабета [5], также может непосредственно вызывать микро- и макрососудистые осложнения, ретино- и нейропатию и, таким образом, способствовать более раннему развитию осложнений сахарного диабета [1, 7].

### **ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

Оценить уровень магния и частоту встречаемости гипомagneмии у пациентов с СД 2 по сравнению со здоровыми людьми, а также определить зависимость уровня магния от тяжести и продолжительности диабета.

### **МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

В течение 7 месяцев (с ноября 2012 года по июнь 2013 года) нами было обследовано 150 человек (46 муж-

чин, 104 женщины), из которых 102 пациента страдали СД 2 (согласно критериям ВОЗ 1999, 2006), а 48 человек были здоровы. Средний возраст пациентов с СД 2 составил ( $57,75 \pm 5,43$ ) лет, здоровых лиц ( $36,08 \pm 4,60$ ) лет. Пациенты, страдающие диабетом, были распределены на группы в зависимости от продолжительности заболевания. У пациентов 1-й группы стаж заболевания был до 5 лет, у пациентов 2-й группы 5—10 лет, у пациентов 3-й группы длительность диабета составила более 10 лет, здоровые добровольцы были определены в 4-ю группу. Обязательным условием участия в исследовании было наличие добровольно подписанного информированного согласия. Критериями исключения являлись: специфические типы СД, инсулинозависимая форма СД, текущий прием или прием за один месяц до включения в исследование препаратов магния, одновременный прием препаратов, провоцирующих гипомagneмию (сердечный гликозиды, тиазидные и петлевые диуретики, гормональные контрацептивы, глюкокортикостероиды, цитостатики), беременность и лактация, декомпенсированные заболевания и острые состояния, которые могут повлиять на участие в программе исследования, хронический алкоголизм и/или наркомания, психические расстройства в анамнезе. Кровь для определения концентрации магния брали из кубитальной вены строго натощак с 8-00 до 9-00 ч. Уровень магния в крови определяли спектрофотометрическим методом с помощью цветной реакции с титановым желтым. За нормальные значения принимались уровень магния в плазме  $\geq 0,7$  ммоль/л, в эритроцитах  $\geq 1,65$  ммоль/л. Статистическую обработку проводили с помощью программного пакета Excel 7.0 (Microsoft, USA), Stat Plus 2009,  $p < 0,05$  считали статистически значимым.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 102 пациентов, страдающих СД 2, в 1-ю группу вошли 44 человека, во 2-ю группу 36 человек, в 3-ю группу 22 человека, остальные 48 здоровых добровольца из 150 участников исследования составили 4-ю группу (табл. 1).

Таблица 1

### Общая характеристика участников исследования

Параметры	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Количество пациентов (%)	44 (29,3 %)	36 (24 %)	22 (14,7 %)	48 (32 %)
Мужчины (%)	9 (20,5 %)	8 (22,2 %)	3 (13,6 %)	26 (54,2 %)
Женщины (%)	35 (79,5 %)	28 (77,8 %)	19 (86,7 %)	22 (45,8 %)
Возраст, лет	53,73 ± 5,48	58,64 ± 4,54	60,82 ± 4,91	36,08 ± 4,60

В ходе исследования выявлено, что уровень магния в плазме у здоровых добровольцев в среднем составил  $(0,93 \pm 0,14)$  ммоль/л, в эритроцитах  $(1,9 \pm 0,21)$  ммоль/л, в то время как у пациентов, страдающих СД 2, он был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) на 25,8 % в плазме, что составило  $(0,69 \pm 0,08)$  ммоль/л, и в эритроцитах на 21,1 % ( $p < 0,05$ ), что составило  $(1,5 \pm 0,19)$  ммоль/л. Причем существовали некоторые различия распределения концентрации магния, как в плазме, так и в эритроцитах. У пациентов, страдающих СД 2, 45 человек (44,12 %) имели сниженный уровень магния и в плазме, и в эритроцитах, у 29 человек (29,43 %) отмечалось снижение концентрации элемента только в эритроцитах, а у остальных 28 пациентов (27,45 %) уровень магния был в пределах нормы (рис. 1).

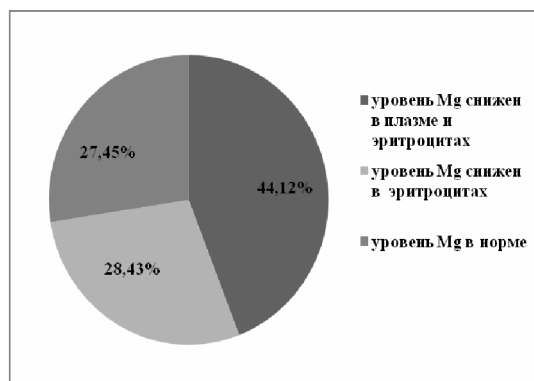


Рис. 1. Характер распределения концентрации магния в плазме и эритроцитах у пациентов с СД 2

Итак, дефицит магния встречался у 72,55 % пациентов, страдающих СД 2.

У здоровых лиц, отмечалось следующее распределение уровня магния: у 3 человек (6,26 %) концент-

рация магния была снижена в плазме и эритроцитах, у 5 человек (10,42 %) снижение отмечалось только в эритроцитах, у остальных 40 человек (83,32 %) уровень магния не выходил за пределы нормальных значений (рис. 2).

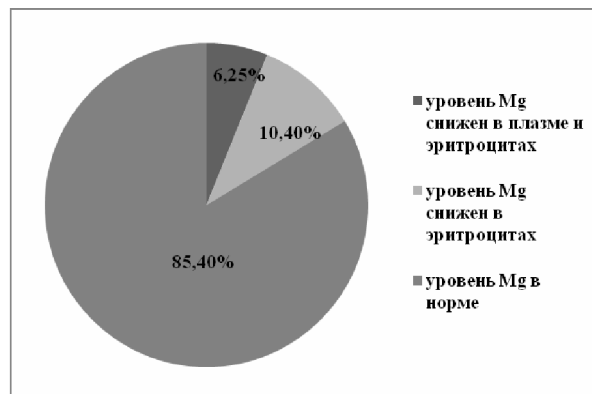


Рис. 2. Характер распределения концентрации магния в плазме и эритроцитах у пациентов с СД 2

Итак, среди пациентов, не страдающих СД, дефицит магния встречался в 16,68 % случаев.

Таким образом, недостаток магния является неотъемлемым спутником СД. Но, анализируя данные из отечественных и зарубежных источников, нами было отмечено, что, говоря о распространенности гипомagneмии, авторы ориентируются лишь на плазменную концентрацию магния без учета эритроцитарного уровня данного элемента. Так, недостаток магния встречается от 13,5 % до 47,7 % у пациентов с СД 2 по сравнению с 2,5 % до 15 % пациентами, не страдающими диабетом [6]. В нашем исследовании наблюдалась подобная тенденция — снижение уровня магния в плазме отмечалась в 44,12 % случаев среди пациентов, страдающих СД 2, и в 6,25 % у здоровых лиц, однако реальная распространенность дефицита магния превосходила заявленную. Таким образом, было установлено, что концентрация магния в эритроцитах является более чувствительным и точным индикатором, выявляющим дефицит магния в организме.

Далее мы определили зависимость уровня магния в плазме и эритроцитах от продолжительности диабета (табл. 2).

В ходе исследования было выявлено, что у пациентов, страдающих СД 2 более 10 лет, уровень магния как в плазме, так и в эритроцитах был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) в сравнении с пациентами, у кого стаж заболевания составил менее 10 лет. Сравнивая концентрацию магния у пациентов 1-й группы (длительность заболевания <5 лет) и 2-й группы (длительность заболевания 5—10 лет), также отметили тенденцию к снижению уровня элемента со временем, однако достоверных различий между этих пациентов выявлено не было ( $p > 0,05$ ). Возможно, что данная динамика связана, как с более старшей возрастной категорией пациентов

**Зависимость уровня магния в плазме и эритроцитах от продолжительности сахарного диабета типа 2**

Уровень магния	Группа 1 (< 5 лет)	Группа 2 (5—10 лет)		Группа 3 (>10 лет)	
В плазме, ммоль/л	0,71 ± 0,09	0,69 ± 0,08	<i>p</i>	0,183	0,63 ± 0,07*
В эритроцитах, ммоль/л	1,63 ± 0,18	1,53 ± 0,17	<i>p</i>	0,384	1,35 ± 0,17*
					0,001
					0,0001

\**p* < 0,05 — в сравнении между 2-й и 3-й группами.

3-й группы [например, средний возраст пациентов 3-й группы составил (60,82 ± 4,91) лет, а пациентов 1-й группы (53,73 ± 5,48) года], так и наличием большего количества осложнений диабета с течением времени.

Также нам было интересно посмотреть характер распределения уровня магния в плазме и эритроцитах в зависимости от длительности диабета (рис. 3).

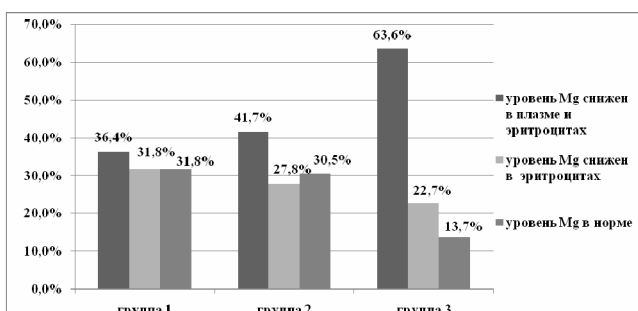


Рис. 3. Характер распределения уровня магния в плазме и эритроцитах в зависимости от длительности диабета

Было выявлено, что практически все пациенты 3-й группы (86,3 %) имели дефицит магния, причем в 63,6 % случаев (14 человек) сниженный уровень магния отмечался как в плазме, так и в эритроцитах, а в 22,7 % (5 человек) — только в эритроцитах. Во 2-й группе у 69,5 % пациентов обнаружен дефицит данного элемента, в 41,7 % случаев (15 человек) концентрация магния снижена в плазме и эритроцитах, в 27,8 % (10 человек) — лишь в эритроцитах. У пациентов 1-й группы наблюдалась следующая динамика: дефицит магния был выявлен у 68,2 %, из них в 36,4 % случаев (16 человек) уменьшенный уровень выявлен в плазме и эритроцитах, а в 31,7 % случаев (14 человек) только в эритроцитах.

Таким образом, с увеличением продолжительности и тяжести СД 2 отмечалось увеличение численности пациентов с дефицитом магния, кроме того, с увеличением стажа диабета дефицит магния становился глубже.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая полученные данные, мы пришли к выводу, что дефицит магния участвует в развитии и прогрессировании СД 2, а также является возможным ранним предиктором развития осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бегма А. Н., Бегма И. В. // Трудный пациент. — 2012. — Т. 10, № 4. — С. 33—37.
2. Демидова Т. Ю. // Трудный пациент. — 2007. — Т. 5, № 12—13. — С. 33—36.
3. Мычка В. Б., Горностаев В. В., Чазова И. Е. // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 73—77.
4. Рогова Н. В., Бутранова О. И., Куликова И. В. и др. // Вестник ВолгГМУ. — 2011. — № 1. — С. 111—114.
5. Iezhitsa I. N., Onishchenko N. V., Churbakova N. V., et al. // Magnesium Research. — 2002. — Vol. 15, № 3—4. — P. 179—189.
6. Pham P. C., Pham P. M., Pham S. V., et al. // Clinical Journal of the American Society of Nephrology. — 2007. — Vol. 2. — P. 366—373.
7. Seyoum B., Siraj E. S., Saenz C., et al. // Ethnicity & Disease. — 2008. — Vol. 18. — P. 147—151.

### Контактная информация

**Куликова Инна Викторовна** — аспирант кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: inkins2007@rambler.ru