

**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

УДК 546.46:616.1-053.2-092-08

Герасименко Наталья Владимировна

**РОЛЬ МАГНИЯ В ГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ
У ДЕТЕЙ**

14.00.09 - Педиатрия

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Минск – 2002

Работа выполнена в Белорусской медицинской академии
последипломного образования

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Кожарская Л.Г.
Белорусская медицинская академия последипломного образования,
профессор кафедры педиатрии-1

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Зубович В.К.

кандидат медицинских наук, доцент Чичко М.В.
Белорусский государственный медицинский университет,
зав. кафедрой пропедевтики детских болезней

Оппонирующая организация:

Гродненский государственный медицинский университет

Защита состоится 10 апреля 2002 г. в 14⁰⁰ часов на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.01. при Белорусском государственном медицинском университете по адресу: 220116, г.Минск, проспект Дзержинского, 83, т. 272-55-98.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Белорусского государственного медицинского университета.

Автореферат разослан “ ____ ” _____ 2002 г.

Ученый секретарь

совета по защите диссертаций

кандидат медицинских наук, доцент _____ Сикорский А.В.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы диссертации. Микро - и макроэлементы играют важную роль в формировании ряда важнейших адаптивных механизмов организма человека. Оптимальное их содержание составляет один из важнейших компонентов здоровья. Выявление нарушений обмена макро - и микроэлементов и их медикаментозная коррекция становятся концептуальными направлениями современной медицины, позволяющими подойти к решению теоретических и практических вопросов, существенно влияющих на показатели здоровья.

Актуальность исследования магния в клинике определяется его участием во многих физиологических и биохимических процессах, таких как окислительное фосфорилирование, изменение проницаемости цитоплазматических мембран за счет регуляции работы калиевых и кальциевых каналов, поддержание устойчивости митохондрий, нуклеиновых кислот и рибосомальных комплексов, сосудистого тонуса, нормального функционирования центральной и периферической нервной системы, нервно-мышечной проводимости и сократимости миокарда (М.Ю.Андрианова, 1995; А.А.Бова, 1999; И.С.Святов, 1996; В.Н.Титов, 1995). Выявление нарушений баланса Mg в организме позволяет с новой стороны взглянуть на происхождение многих патологических процес-сов.

Особый интерес у исследователей вызывает влияние нарушений магниевого гомеостаза на состояние сердечно-сосудистой системы. Обобщение этих исследований в материалах последних конгрессов Европейского общества кардиологов свидетельствует об отсутствии единого мнения о влиянии ионов Mg на сердечно-сосудистую систему при различных патологических состояниях (А.И.Мартынов, 1998).

В последние годы в Республике Беларусь отмечается значительный рост распространенности функциональной и органической патологии сердца. Наряду с ростом количества больных с врожденными пороками сердца значительно увеличилось количество детей с микроаномалиями сердца, нарушениями ритма. В последние годы возрос интерес к роли Mg в генезе нарушений ритма. Есть данные, указывающие на то, что аритмии при пролапсе митрального клапана связаны с дисбалансом Mg. Большое внимание уделяется изучению предикторов возникновения нарушений ритма и механизмов электрической нестабильности миокарда. Имеются единичные работы, авторы которых прослеживают связь увеличения показателя дисперсии интервала Q-T с гипомagneземией (А.Л.Верткин , 1998; А.И.Мартынов, 2000; А.И.Мартынов, 1998).

В связи с этим изучение содержания Mg у больных с функциональной и органической патологией сердца, возможности коррекции нарушений магни-

вого баланса и клинического эффекта его нормализации являются весьма перспективным направлением детской кардиологии.

Цель исследования. Определить роль нарушений магниевого обмена в генезе функциональной и органической патологии сердца у детей и оценить эффективность коррекции этих нарушений магнийсодержащими препаратами.

Задачи исследования.

1. Определить содержание магния в плазме крови и эритроцитах, его соотношения с содержанием кальция и калия у здоровых детей, и при функциональной патологии сердца.

2. Исследовать уровень суточной экскреции катехоламинов (КХ) (адреналина и норадреналина) у здоровых детей и при функциональной патологии.

3. Определить содержание магния в плазме крови и эритроцитах и его соотношения с другими микроэлементами при органической патологии сердца - кардитах, врожденных пороках сердца, сердечной недостаточности.

4. Изучить показатель гетерогенности миокарда - дисперсию интервала QT- и определить его связь с магниевым дефицитом.

5. Оценить эффективность коррекции нарушений магниевого баланса магнийсодержащими препаратами (аспаркам, магне-В6, магний плюс) у детей с функциональной и органической патологией сердца.

Объект и предмет исследования. Под наблюдением находилось 195 детей в возрасте от 4 до 14 лет с функциональной и органической патологией сердца и 35 практически здоровых детей, которые составили контрольную группу. Обследование проводилось на базе кардиоревматологического отделения Минской областной детской клинической больницы, детского отделения Дорожной больницы г. Минска и ЦНИЛ БелМАПО в период с 1998 по 2001 г.г.

Предмет исследования: вегетативная дисфункция, малые мезенхимальные аномалии сердца, гипертензии и гипотензии, нарушения ритма сердца, кардиты, врожденные пороки сердца.

Гипотеза. В патогенезе функциональной и органической патологии сердца у детей важную патогенетическую роль играют нарушения обмена магния, коррекция которых может повысить эффективность лечения данной категории больных.

Методология и методы проведенного исследования. Методологической базой исследования является концепция комплексного этиопатогенетического подхода к лечению больных с функциональной и органической патологией сердца. Для решения поставленных задач применяли следующие методы исследования: клинический, электрокардиографический (ЭКГ) (стандартный общепринятый метод анализа электрокардиограммы, изучение дисперсии интервала Q-T с использованием методики J.Glancy),

эхокардиографический метод (ЭХО-КГ) с доплерэхокардиографией (Д-ЭХО-КГ) и оценкой особенностей движения клапанов сердца, строения створок, хорд и количественное определение морфологических показателей, кардиоинтервалография (КИГ) в покое и при пробе с клинортостазом (КОП), биохимические методы исследования магния в плазме крови и эритроцитах, определение содержания катехоламинов в суточной моче, определение содержания калия, ионизированного кальция в плазме крови.

Научная новизна и значимость полученных результатов. Впервые изучено содержание магния в плазме крови и эритроцитах у здоровых детей Республики Беларусь и у детей с функциональной и органической патологией сердца.

Доказано наличие дефицита магния в плазме крови и эритроцитах у больных с нейроциркуляторной дистонией (НЦД), малыми мезенхимальными аномалиями сердца, у пациентов с врожденными пороками сердца и неревматическими миокардитами. Установлена связь дефицита магния с нарушением вегетативной регуляции деятельности сердца. Впервые показана роль дефицита магния в генезе гетерогенности состояния миокарда, определяемой по величине показателя дисперсии интервала Q-T у детей с различными нарушениями ритма.

Изучена эффективность включения магнийсодержащих препаратов в комплексную терапию больных с функциональной и органической патологией сердца при выявлении у них дефицита магния, а также доказана целесообразность длительной (более 2 мес.) терапии этой патологии магнийсодержащими препаратами. На основе клинических симптомов разработаны и предложены диагностические критерии определения дефицита магния у больных с функциональной и органической патологией без использования лабораторного подтверждения.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. У подавляющего большинства детей с функциональной и органической патологией сердечно-сосудистой системы имеется дефицит магния, судить о котором предпочтительнее по содержанию его в эритроцитах. Решающую роль в возникновении дефицита магния играет дисбаланс вегетативной регуляции - преобладание симпатoadреналовых влияний.

2. Увеличение дисперсии интервала Q-T у детей с функциональной патологией сердца отражает электрическую нестабильность миокарда, обусловленную дефицитом магния.

3. При сердечно-сосудистой патологии у детей можно выделить клинические и электрокардиографические симптомы, при наличии которых целесообразно проведение коррекции магниевого дефицита даже при отсутствии лабораторного их подтверждения. Препаратом выбора для

коррекции нарушений магниевого баланса у детей с сердечно-сосудистой патологией является магне-В6.

Личный вклад соискателя. Все исследования проводились лично автором на базе кардиоревматологического отделения Минской областной детской клинической больницы, детского отделения Дорожной больницы г. Минска: осуществлялся подбор пациентов, сбор анамнеза жизни и болезни, оценка клинико-функциональных и инструментально-диагностических показателей. Определение магния в плазме крови и эритроцитах выполнено лично диссертантом в биохимической лаборатории МОДКБ. Исследование содержания катехоламинов в суточной моче проводилось на базе ЦНИЛ БелМАПО. Автором самостоятельно проведена математическая обработка, анализ и интерпретация полученных результатов.

Апробация результатов диссертации. Основные материалы диссертации доложены на пленуме Белорусского научного общества кардиологов “Неотложная кардиология” (Солигорск, 4-5 ноября 1999 г.); на V Республиканской научной конференции студентов, магистрантов и аспирантов РБ (НИРС-2000) (Гродно, 25-27 апреля 2000 г.); городской конференции “Актуальные проблемы детской кардиоревматологии” (Минск, 30 мая 2000 г.), на занятии педиатрического университета (Минск, 27 сентября 2001 г.); на республиканском научно-практическом семинаре “Актуальные вопросы детской кардиоревматологии (диагностика, лечение, профилактика)” (Минск, 20 декабря 2001 г.).

Опубликованные результаты исследования. По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, из них 2 статьи в журналах, 7 тезисов к докладам в материалах Республиканских конференций, съездов и семинаров. Самостоятельно (без соавторов) опубликовано 6 научных работ. Всего опубликовано 22 страницы.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из оглавления, перечня условных обозначений, введения, общей характеристики работы, основной части, в которую входят обзор литературы и 5 глав собственных исследований, заключения и списка использованных литературных источников. Диссертация изложена на 112 страницах, содержит 38 таблиц и 19 рисунков. Список использованных литературных источников включает 99 отечественных и 121 зарубежных авторов (всего 220 работ).

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Обследовано 195 детей с различной сердечно-сосудистой патологией и 35 практически здоровых детей (среди них 112 мальчиков и 118 девочек).

Первую основную группу составили 165 детей с функциональной патологией сердца. В группе наблюдения было 87 девочек и 78 мальчиков

(средний возраст $11,2 \pm 0,21$ года). Вторая основная группа включала 30 детей с органической патологией сердца. Группа состояла из 18 девочек и 12 мальчиков (средний возраст $12,5 \pm 0,23$ года). В контрольную группу вошли 35 детей: 13 девочек и 22 мальчика (средний возраст $12,1 \pm 0,32$ года).

Для достижения намеченной цели проведено обследование, включавшее 3 раздела: клинический, функционально-диагностический, лабораторно-биохимический.

Проанализированы истории болезни детей с различной сердечно-сосудистой патологией в возрасте от 4 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении Минской областной детской клинической больницы, в детском отделении Дорожной больницы г. Минска (с 1998 по 2001 гг.).

На каждого обследованного больного заполнялась анкета, включавшая в себя характеристику анамнеза жизни, анамнеза болезни, особенности клинического течения заболевания, результаты проведенных клинико-лабораторных исследований.

Запись ЭКГ проводилась на шестиканальном электрокардиографе фирмы “Хьюлетт-Паккард” США в 12 общестандартных отведениях при скорости движения ленты 50 мм/сек. ЭКГ регистрировалась в состоянии покоя после 10-минутного отдыха в горизонтальном положении. Анализ ЭКГ проводился по общепринятой методике, с оценкой высоты зубцов (P, Q, R, S, T) и продолжительности интервалов (P-Q, QRS, Q-T, R-R). Наряду со стандартным общепринятым методом анализа ЭКГ особое внимание было уделено изучению дисперсии интервала QT с использованием методики, предложенной J. Glancy в 1995 г. Измерение интервалов QT и RR производили вручную не менее чем в 3-х последовательных кардиоциклах в 3 “квазиортогональных” отведениях - aVF, I, V2. Длительность интервала QT была скорректирована с частотой сердечных сокращений по формуле Базетта.

Эхокардиографию, доплерэхокардиографию проводили на аппарате СОНОС-100 фирмы “Хьюлетт-Паккард” датчиком 3,5 Мгц согласно общепринятым методикам. По данным ЭХО-КГ проводили визуальную оценку особенностей движения клапанов, строения створок, хорд и количественное определение морфологических показателей.

Состояние вегетативного гомеостаза оценивали методом компьютерной кардиоинтервалографии. Анализ КИГ проводили по общепринятой методике, с расчетом основных показателей в покое и при клинортогностической пробе.

Содержание ионов магния в плазме крови и эритроцитах определяли по реакции магния с ксилидиловым голубым (Магоном) с использованием лабораторно-диагностического набора фирмы “Cormay Mg-250 (2×25 мл) Cat.No3-037. Параллельно проводили контроль качества сыворотки. Определение содержания ионов калия и ионизированного кальция проводили

потенциометрическим (ионоселективным) методом в плазме крови (где их концентрация более постоянна). Содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина) в суточной моче определяли тригидроксииндоловым флюориметрическим методом (по методике Э.Ш. Матлиной, З.М. Киселевой, И.Э. Софиевой, 1965 г.).

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли на персональной ЭВМ с использованием программы электронных таблиц EXCEL-97. Математическая обработка базы полученных статистических данных проводилась методом вариационной статистики с вычислением среднеарифметической величины соответствующего показателя, среднеквадратичного отклонения, ошибки средней величины. Оценка достоверности различий между сравниваемыми показателями проводилась по критерию Стьюдента t (сведения считали достоверными, если вероятность различий (p) оказывалась меньше 0,05). Для оценки статистических связей использовался корреляционный анализ.

Основные результаты исследования и их обсуждение

Основной диагноз у детей с функциональной патологией сердечно-сосудистой системы был сформулирован как вегетативная дисфункция (ВД). Диагноз ВД был верифицирован на основе оценки исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения, проведенных с использованием стандартных методик (КИГ, КОП, проба с физической нагрузкой). На основании данных КИГ у 76 (46%) детей диагностирована ВД симпатикотонического типа с преимущественно гиперсимпатикотоническим типом реактивности, у 89 (53,9%) детей - ваготонический тип ВД с преобладанием асимпатикотонического типа реактивности.

Дефицит магния в плазме крови выявлен у 48% детей с ВД, дефицит магния в эритроцитах (гипомагнезистия) наблюдается чаще - у 59,6% больных. Проведенный анализ содержания электролитов у детей с разными типами ВД показал, что дефицит магния в плазме крови и эритроцитах выявляется преимущественно при симпатикотоническом типе ВД. У детей с симпатикотонией выявлено достоверное снижение уровня магния в плазме крови и эритроцитах ($0,60 \pm 0,01$ ммоль/л, $2,6 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно) по сравнению с контрольной группой ($0,75 \pm 0,07$ ммоль/л, $2,89 \pm 0,07$ ммоль/л соответственно) ($p < 0,05$; $p < 0,001$) и с группой детей с ваготоническим типом ВД ($0,76 \pm 0,08$ ммоль/л, $2,89 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно) ($p < 0,05$; $p < 0,001$). Одновременно при симпатикотоническом типе ВД выявлено достоверное увеличение соотношения ионов Са и К плазмы крови с Mg плазмы ($3,49 \pm 0,04$; $6,92 \pm 0,01$ соответственно) по сравнению с этими показателями у детей с ваготонией ($3,13 \pm 0,04$; $6,13 \pm 0,08$ соответственно) ($p < 0,001$; $p < 0,001$) (табл. 1).

Таблица 1

Содержание электролитов в плазме крови и эритроцитах у детей с
разными типами ВД ($M \pm m$)

Показатели	Дети с ваготонией n=89	Дети с симпатикотонией n=76	Контрольная группа n=35	Достоверность различий (p<) между группами		
	1	2	3	1-2	1-3	2-3
Ca, ммоль/л	2,27±0,02	2,27±0,02	2,33±0,14	–	–	–
K, ммоль/л	4,45±0,04	4,51±0,05	4,36±0,3	–	–	–
Mg пл., ммоль/л	0,76±0,08	0,60±0,01	0,75±0,07	0,05	–	0,05
Mg эр., ммоль/л	2,89±0,05	2,6±0,01	2,89±0,07	0,001	–	0,001
Mg пл./ Mg эр.	0,26±0,02	0,25±0,002	0,26±0,02	–	–	–
Ca пл./ Mg пл.	3,13±0,04	3,49±0,04	3,15±0,3	0,001	–	–
K пл. / Mg пл.	6,13±0,08	6,92±0,1	5,88±0,7	0,001	–	–

Выявленный повышенный уровень суточной экскреции КХ (адреналина и норадреналина) с мочой у детей с дефицитом магния при симпатикотоническом типе ВД совпадает с имеющимися в литературе данными о наличии между ними обратной корреляционной связи (А.И.Мартынов, 1998; И.С.Святов, 1996; В.Н.Титов, 1995). Экскреция КХ с мочой у детей с исходной симпатикотонией (адреналин $11,9 \pm 0,45$ мкг/сут, норадреналин $17,2 \pm 0,8$ мкг/сут) была достоверно выше ($p < 0,05$, $p < 0,05$), чем у детей с исходной ваготонией ($9,0 \pm 0,35$ мкг/сут, $14,7 \pm 0,26$ мкг/сут соответственно). Корреляционный анализ позволил выявить отрицательную зависимость высокой степени между уровнем экскреции адреналина с мочой и содержанием магния в эритроцитах как в группе детей с ВД в целом ($r = - 0,6$, $p < 0,01$), так и при симпатикотонии, в частности ($r = - 0,83$, $p < 0,01$).

При индивидуальном анализе дефицит магния в плазме крови был выявлен у 81,5% больных с симпатикотонией и у 20,2% - с ваготонией. Дефицит магния в эритроцитах наблюдался у 90,7% больных с симпатикотонией и у 32,5% - с ваготонией.

Для уточнения роли дефицита магния в генезе клинических симптомов при различных типах ВД мы сопоставили частоту их выявления при симпатико- и ваготонии у больных с низким уровнем магния в эритроцитах. Частота выявления кардиалгий, нарушений ритма, сердцебиений, гиперактивности, дефицита внимания у детей с гипомagneзистией при разных типах ВД была примерно одинаковой. Отсутствие достоверных различий между частотой выявления отдельных кардиальных симптомов (тахикардии, кардиалгии, нарушения ритма) и симптомов мозговой

дисфункции (гиперактивность, дефицит внимания) у детей с разными вариантами ВД при одинаковых нарушениях магниевого гомеостаза позволяет утверждать, что эти симптомы в значительной степени определяются дефицитом магния в плазме крови и эритроцитах. Подтвердить это положение можно также выявленной нами зависимостью между частотой выявления этих симптомов и уровнем гипомагниемии.

Функциональная патология сердечно-сосудистой системы у детей с ВД в соответствии с классификацией определялась как нейроциркуляторная дистония. Наиболее частым вариантом была функциональная кардиопатия (НЦД кардиального типа) - она диагностирована у 91 ребенка (55,1%), у 39 (23,6%) детей диагностирована НЦД гипотонического типа, у 35 (21,2%) - НЦД гипертонического. Сравнение электролитных нарушений у детей с гипертоническим (магний плазмы $0,61 \pm 0,02$ ммоль/л, эритроцитов $2,85 \pm 0,02$ ммоль/л) и гипотоническим типом НЦД ($0,76 \pm 0,07$ ммоль/л, $2,98 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно) выявило достоверные различия в содержании магния в плазме крови и эритроцитах ($p < 0,05$; $p < 0,001$). Это позволяет высказать предположение об определенном влиянии дефицита магния на уровень артериального давления (АД) при НЦД, однако при этом сравнении необходимо было учесть различный характер вегетативных нарушений при НЦД гипер- и гипотонического типа и уже установленный факт зависимости содержания магния в плазме крови и эритроцитах от типа ВД. Обнаружена обратная корреляционная зависимость между уровнем магния в эритроцитах и величиной систолического и диастолического давления при ВД ($r = - 0,54$, $p < 0,05$; $r = - 0,62$, $p < 0,01$ соответственно). По нашим данным, о влиянии взаимоотношений ионов магния и кальция на сосудистый тонус свидетельствует наличие у больных с НЦД гипертонического типа прямой корреляционной зависимости между показателями АД и соотношением Са плазмы / Mg плазмы ($r = 0,62$, $p < 0,05$ для АД сист., $r = 0,48$, $p < 0,05$ для АД диаст.). Обнаруженные корреляционные связи подтверждают роль дефицита магния в генезе повышения АД у больных ВД. Наиболее выраженные изменения магниевого баланса отмечаются у детей с функциональной кардиопатией. При этом содержание магния было достоверно ($p < 0,01$) снижено в эритроцитах ($2,68 \pm 0,04$ ммоль/л). Содержание магния в плазме крови было близким к нижней границе нормы. Вместе с тем на уровень гипомагниемии и гипомагниемии у больных с функциональной кардиопатией оказывает существенное влияние характер вегетативных нарушений: достоверно более выраженная гипомагниемия ($p < 0,05$) и гипомагниемия ($p < 0,001$) наблюдалась при НЦД кардиального типа на фоне симпатикотонического типа ВД.

У 58,1% детей с ВД при ЭХО-КГ выявлен пролапс митрального клапана (ПМК). Установлено, что у больных с ПМК содержание магния в плазме

крови и эритроцитах ($0,60 \pm 0,05$ ммоль/л, $2,3 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно) достоверно ниже ($p < 0,05$; $p < 0,05$), чем у больных без клапанной дисфункции ($0,71 \pm 0,03$ ммоль/л, $2,85 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно). У 52% детей с ПМК выявлялась митральная регургитация. Наличие регургитации также сопровождалось более низким уровнем магния в плазме и эритроцитах ($0,6 \pm 0,01$ ммоль/л, $2,6 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно). У 7 (7,2%) детей отмечались множественные пролапсы, у 9 (9,3%) детей ПМК сочетался с добавочными хордами. Сравнение содержания магния в плазме крови и эритроцитах у этих детей ($0,63 \pm 0,05$ ммоль/л, $2,5 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно) с содержанием магния у больных с изолированным ПМК ($0,67 \pm 0,05$ ммоль/л, $2,76 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно) показало, что чем более выражены симптомы дисплазии соединительной ткани сердца, тем ниже содержание магния в эритроцитах ($p < 0,001$). Этот факт может служить определенным предположением о роли генетической детерминированности дефицита Mg у детей с аномалиями строения соединительной ткани приводящими к возникновению ПМК (А.И.Мартынов, 1998; О.Д.Остроумова, 1995; В.В.Фомин, 2001). ПМК по-своему генезу весьма гетерогенен, что и определяет полиморфизм его клинических проявлений. Важная роль в патогенезе ПМК отводится дисфункции вегетативной нервной системы (А.М.Вейн, 1995; А.И.Мартынов, 1998). По результатам исследования ПМК у подавляющего большинства больных (71,8% случаев) был обусловлен дисплазией соединительной ткани сердца и наблюдался на фоне ваготонического типа ВД, у 28,1% больных с ПМК признаков дисплазии соединительной ткани не наблюдалось и дисфункцию митрального клапана у них можно было связать с нарушением координированности в деятельности клапанных структур вследствие вегетативной дисрегуляции, проявляющейся преобладанием симпатикотонии с гиперсимпатикотоническим типом реактивности. Именно этим можно объяснить и более выраженную гипомагнезигистию у этой группы больных ($2,3 \pm 0,01$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Группу с органической патологией сердца составили 15 детей с неревматическими кардитами и 15 детей с врожденными пороками сердца. У детей с органической патологией выявлено достоверное снижение содержания магния в эритроцитах ($2,69 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,01$). Отмечена также тенденция к снижению содержания магния в плазме крови. Нарушения магниевых обмена определяются характером органической патологии - у больных с врожденными пороками сердца достоверно снижено содержание магния в эритроцитах ($2,75 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,05$), у больных с кардитами более выраженная гипомагнезигистия сочетается с низким содержанием магния в плазме крови (магний плазмы $0,67 \pm 0,01$ ммоль/л, эритроцитов $2,63 \pm 0,04$ ммоль/л; $p < 0,05$, $p < 0,05$). Наиболее низкий уровень магния в эритроцитах

отмечен у больных с сердечной недостаточностью ($2,64 \pm 0,01$ ммоль/л, $p < 0,05$). Причиной такого выраженного дефицита магния у этой группы больных может быть усиленное выведение его в связи с активацией симпатoadреналовой системы. Анализ частоты выявления отдельных клинических симптомов у детей с разным уровнем магния в плазме крови и эритроцитах при органической патологии позволил установить определенные закономерности - частота выявления кардиалгий, приступов сердцебиения, нарушений ритма сердца были особенно характерны для пациентов с наличием дефицита магния.

Нарушения ритма сердца были выявлены у 84,6% детей с функциональной кардиопатией и у 73,3% - с органической патологией сердца. При органической патологии чаще, чем при функциональной встречались брадиаритмии, нарушение проведения импульса, парасистолия, пароксизмальная тахикардия. При функциональной кардиопатии нарушения проведения импульса встречались преимущественно, в связи с ваготоническим типом вегетативной дисрегуляции. При статистическом анализе у детей с нарушениями ритма по сравнению с контролем ($0,61 \pm 0,01$ ммоль/л, $2,57 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно) выявлены достоверные отличия ($p < 0,05$; $p < 0,001$) в содержании магния в плазме крови и эритроцитах (табл. 2).

Таблица 2

Содержание электролитов в плазме крови и эритроцитах у детей с нарушениями ритма ($M \pm m$)

Показатели	Дети с нар. ритма n=99	Дети без нар. ритма n=22	Контроль-ная группа n=35	Достоверность различий между группами		
				1-2	1-3	2-3
	1	2	3			
Ca, ммоль/л	$2,24 \pm 0,01$	$2,3 \pm 0,02$	$2,33 \pm 0,14$	–	–	–
K, ммоль/л	$4,49 \pm 0,02$	$4,43 \pm 0,1$	$4,36 \pm 0,3$	–	–	–
Mg пл., ммоль/л	$0,61 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,05$	$0,75 \pm 0,07$	0,05	0,05	–
Mg эр., ммоль/л	$2,57 \pm 0,03$	$2,79 \pm 0,03$	$2,89 \pm 0,07$	0,001	0,001	–
Mg пл./ Mg эр.	$0,26 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,02$	–	–	–
Ca пл./ Mg пл.	$3,25 \pm 0,05$	$3,38 \pm 0,05$	$3,15 \pm 0,3$	–	–	–
K пл. / Mg пл.	$6,53 \pm 0,1$	$6,1 \pm 0,05$	$5,88 \pm 0,7$	–	–	–

Роль ионов магния в генезе нарушений ритма подтверждается достоверно ($p < 0,001$) более низким уровнем его в плазме крови и эритроцитах у больных с нарушениями ритма, особенно при аритмиях, связанных с образованием импульса ($0,54 \pm 0,02$ ммоль/л, $2,34 \pm 0,03$ ммоль/л

соответственно). Это подтверждает имеющиеся в литературе сведения об увеличении активности синусового узла при внутриклеточном дефиците магния и о снижении абсолютной и удлинении относительной рефрактерности (О.В.Громова, 1998). Самым частым нарушением ритма при функциональной и органической патологии была экстрасистолия. Наиболее выраженные гипомагниемия и гипомагниезистия наблюдались при желудочковых экстрасистолах ($0,48 \pm 0,05$ ммоль/л, $2,1 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно). Уровни магния в плазме крови и эритроцитах при функциональных ($0,58 \pm 0,04$ ммоль/л, $2,36 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно) и органических экстрасистолах ($0,56 \pm 0,02$ ммоль/л, $2,34 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно) существенно не отличались, что может свидетельствовать о роли гипомагниемии в возникновении не только функциональных, но и органических экстрасистол.

Неспецифические нарушения процессов реполяризации выявлены у 26,3% детей с функциональной кардиопатией, частота выявления этих нарушений возрастает по мере нарастания уровня гипомагниезистии. Одновременно с нарушением процессов реполяризации у 10% больных обнаружено удлинение интервала Q-T. Эта комбинация ЭКГ признаков отмечена только у детей, имевших гипомагниезистию в сочетании с гипокальциемией. Важным показателем нарушения процессов реполяризации и электрической нестабильности миокарда является вариабельность (дисперсия) интервала Q-T (А.И.Мартынов, 1998; В.В.Попов, 1998; А.Н.Пархоменко, 2000; С.Р.Дэй, 1990). При определении величины дисперсии интервала Q-T у детей с ВД установлено ее увеличение по сравнению с показателем в контрольной группе ($67 \pm 2,2$ мсек; контроль $30,8 \pm 10,0$ мсек, $p < 0,001$). Увеличение дисперсии интервала Q-T не зависело от продолжительности интервала Q-T ($r = - 0,27$, $p > 0,01$). Между величиной показателя дисперсии и фракцией выброса левого желудочка не было установлено достоверной связи ($r = - 0,13$, $p > 0,05$). В результате изучения корреляционных связей между уровнем магния в плазме крови и эритроцитах и показателем дисперсии интервала Q-T у больных с ВД выявлена высокая отрицательная корреляционная зависимость между уровнем внутриклеточного Mg и вариабельностью интервала Q-T ($r = - 0,75$, $p < 0,01$). У детей с разными вариантами ВД величина показателя дисперсии Q-T достоверно различалась: при симпатикотоническом типе он составил $68,3 \pm 7,0$ мсек, при ваготоническом - $56 \pm 5,8$ мсек. Сравнение величины дисперсии интервала Q-T у детей с разными вариантами НЦД выявило максимальное ее увеличение при НЦД кардиального типа ($68 \pm 3,2$ мсек).

Показатель дисперсии интервала Q-T у детей с ПМК оказался значительно выше, чем в контрольной группе и составил $61,1 \pm 3,0$ мсек. Не установлено корреляционной зависимости у этих больных между дисперсией

интервала Q-T и продолжительностью Q-T ($r = - 0,36, p > 0,05$). Обнаружена отрицательная корреляционная связь между концентрацией магния в эритроцитах и величиной дисперсии интервала Q-T ($r = - 0,63, p < 0,01$). Достоверной зависимости между показателем дисперсии Q-T и степенью ПМК не установлено (при I степени дисперсия Q-T была $63 \pm 3,4$ мсек, при II степени - $68 \pm 8,1$ мсек).

У детей с органической патологией сердца выявлено значительное увеличение показателя дисперсии интервала QT ($69 \pm 7,3$ мсек, $p < 0,05$), по сравнению с контролем ($30,8 \pm 10,0$ мсек). Величина вариабельности Q-T при органической патологии сердца не отличалась существенно от таковой при функциональной кардиопатии. У больных с органической патологией сердца выявлена отрицательная корреляционная зависимость между величиной дисперсии QT и уровнем магния в эритроцитах ($r = - 0,4, p < 0,05$). Представляет интерес выявленный нами факт более значительного увеличения показателя дисперсии Q-T ($74 \pm 3,2$ мсек) и отсутствие корреляционной связи его с уровнем магния в плазме крови и эритроцитах у больных с врожденными пороками сердца. Возможно, это связано с наличием у большинства из них гипертрофии миокарда левого желудочка.

Наиболее выраженное увеличение дисперсии интервала QT обнаружено у детей с желудочковыми экстрасистолами и пароксизмальной тахикардией ($78 \pm 2,3$ мсек). При этом у них выявлена высокой степени отрицательная корреляционная зависимость между величиной дисперсии интервала QT и уровнем внутриклеточного магния ($r = - 0,8, p < 0,001$).

Обнаружив снижение содержания магния в плазме крови и эритроцитах и установив его роль в генезе отдельных клинических симптомов, в генезе нарушений ритма, мы предприняли попытку устранения этого дефицита, включив в комплексную терапию у 83 больных с гипомагниемией магнийсодержащие препараты. В нашем распоряжении были разрешенные в Республике Беларусь препараты: магне-В6, магний плюс, аспаркам. Учитывая уже имеющийся опыт клинического применения магне-В6, мы изучили эффективность его использования у 40 детей с дефицитом магния на фоне ВД симпатикотонического типа и функциональной кардиопатии и у 13 детей с неревматическими кардитами. Средняя суточная доза составила 5-10 мг/кг солей магния. Эффективность лечения оценивали по клиническим и лабораторным показателям. Первое контрольное обследование (через 3 недели) не выявило достоверного увеличения магния крови в группе в целом. Не изменялась достоверно и частота выявления клинических кардиальных симптомов дефицита магния. При ЭХО-КГ выявлена тенденция к уменьшению величины дисперсии интервала Q-T до $58,2 \pm 4,4$ мсек. При этом у 7 детей этот показатель нормализовался. После 2-месячного курса лечения, отмечено достоверное увеличение содержания магния в плазме крови и эритроцитах

($p < 0,05$, $p < 0,001$ соответственно). У 62,2% детей исчезли клинические симптомы, связанные с дефицитом магния. Дисперсия интервала Q-T в группе в целом составила $48,4 \pm 3,4$ мсек. При индивидуальном анализе нормализация этого показателя отмечена у 68% детей. Отсутствие нормализации показателей магния у детей с выраженным его дефицитом, сохранявшиеся у них клинические симптомы (экстрасистолия, кардиалгии) хорошая переносимость препарата, имеющиеся в литературе сведения об эффективности длительной (до 6 месяцев) терапии магнийсодержащими препаратами при ПМК явились основанием для продолжения лечения магне-В6 у 9 больных. Спустя 6 месяцев непрерывной терапии у детей нормализовалось содержание магния в плазме крови и эритроцитах, исчезли клинические симптомы дефицита магния - кардиалгии, экстрасистолия. У 6 нормализовался показатель дисперсии интервала Q-T, а у 3 отмечено уменьшение степени пролабирования митрального клапана.

Для сравнения эффективности магне-В6 с другими препаратами, мы отобрали 45 детей с примерно одинаковыми уровнями гипомagneзистии (в пределах 1,1-1,2 раза), распределили их на 3 подгруппы - 1-я получала препарат магне-В6, 2-я - аспаркам, 3-я - магний плюс. Препараты назначались на 2 месяца. У больных, принимавших разные магнийсодержащие препараты, через 2 месяца отмечалось некоторое увеличение содержания магния в плазме крови и эритроцитах. Однако, нормализация показателей была достигнута только в группе детей, получавших магне-В6, при этом у них нормализовалось и содержание кальция в плазме крови. При ЭКГ контроле выявлено уменьшение симптомов электрической нестабильности миокарда, снизилась величина дисперсии интервала Q-T. У детей, принимавших аспаркам и магний плюс, динамика этих показателей была менее выражена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы исследовали содержание Mg в плазме крови и эритроцитах у 35 здоровых детей, 165 детей с функциональной патологией сердечно-сосудистой системы и 30 - с органической. Под функциональной патологией понимают доброкачественные, обратимые изменения в сердечно-сосудистой системе, возникающие вследствие нарушения вегетативной регуляции ее деятельности. Поэтому основной диагноз у детей с функциональной патологией сердечно-сосудистой системы был сформулирован как вегетативная дисфункция. Диагноз вегетативной дисфункции был верифицирован на основе оценки исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения, проведенных с использованием стандартных методик (КИГ,

КОП, проба с физической нагрузкой). Результаты исследования позволили сформулировать следующие **выводы**:

1. У здоровых детей содержание Mg в плазме крови и эритроцитах составляет $0,75 \pm 0,07$ ммоль/л, $2,89 \pm 0,07$ ммоль/л соответственно. Коэффициент соотношения Ca плазмы / Mg плазмы и K плазмы / Mg плазмы крови составляет $3,15 \pm 0,3$, $4,36 \pm 0,3$ соответственно. Показатель дисперсии интервала Q-T составляет $30,8 \pm 10,0$ мсек. Содержание Mg в плазме крови и эритроцитах и величина дисперсии интервала Q-T не зависят от возраста и пола детей [8,9].

2. Ваготонический тип вегетативной дисфункции был диагностирован у 53,9% детей, симпатикотонический - у 46%. Дефицит Mg в плазме крови выявлен у 48% детей с вегетативной дисфункцией, дефицит Mg в эритроцитах (гипомагнезегистия) наблюдался чаще - у 59,6% больных. Дефицит Mg в плазме крови и эритроцитах выявлялся преимущественно у детей с симпатикотоническим типом вегетативной дисфункции и в значительной мере определялся высоким уровнем катехоламинов. Частота выявления у детей симптомов малой мозговой дисфункции и некоторых кардиальных симптомов - кардиалгий, нарушений ритма, сердцебиений, независимо от типа вегетативных нарушений определялось уровнем гипомагнезегистии [1,6,8].

3. Дефицит Mg в эритроцитах и нарушения соотношения Ca плазмы / Mg плазмы крови играют определенную роль в генезе повышения АД при вегетативной дисфункции. Наиболее выраженные изменения магниевого баланса выявлены у детей с функциональной кардиопатией особенно при симпатикотоническом типе вегетативной дисфункции. Установлено, что у больных с ПМК содержание Mg в плазме крови и эритроцитах достоверно ниже, чем у больных без клапанной дисфункции. Уровень гипомагнезегистии у больных с ПМК зависит от выраженности симптомов дисплазии соединительной ткани сердца, наличия регургитации и характера вегетативной дисфункции [1,2,6,8].

4. У детей с органической патологией сердца выявлено снижение содержания Mg в эритроцитах. Нарушения магниевого обмена определялись характером органической патологии - у больных с врожденными пороками сердца достоверно снижено содержание Mg в эритроцитах, а у больных с кардитами более выраженная гипомагнезегистия сочеталась с низким содержанием Mg в плазме крови. Наиболее низкий уровень Mg отмечен у больных с сердечной недостаточностью [8].

5. Маркером электрической нестабильности миокарда является показатель дисперсии интервала Q-T. Значительное его увеличение выявлено у больных с нарушениями ритма при функциональной и органической патологии. Роль Mg в генезе нарушений ритма подтверждается достоверно

более низким уровнем его в плазме крови и эритроцитах у больных с нарушениями ритма и выявленной нами корреляционной зависимостью величины показателя дисперсии интервала Q-T от уровня внутриклеточного Mg. По мере нарастания уровня гипомагниемии возрастает частота выявления неспецифических нарушений процессов реполяризации у детей с функциональной кардиопатией. В случаях, когда гипомагниемия сочеталась с гипокальциемией, увеличение дисперсии интервала Q-T сочетается с его удлинением [3,4,5,7].

6. Больным с функциональной и органической патологией сердца, имеющим дефицит Mg, целесообразно проводить курс лечения магниесодержащими препаратами. Препаратом выбора может быть магне-В6. Оптимальной является доза 5-10 мг/кг. Продолжительность курса лечения - от 2 до 6 месяцев под контролем уровня Mg в крови. Назначение препаратов Mg способствует не только устранению симптомов магниевого дефицита, но и нормализации содержания Ca в плазме крови [8,9].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В комплекс обследования детей с функциональной и органической патологией сердца необходимо включить определение содержания магния в плазме крови и эритроцитах.

2. В случае невозможности проведения исследования магниевого баланса показанием для назначения магниесодержащих препаратов можно считать наличие у ребенка:

- а) ВД симпатикотонического типа,
- б) НЦД гипертонического типа,
- в) функциональной кардиопатии с нарушениями ритма, обусловленными патологией образования импульса,
- г) ПМК,
- д) кардита,
- ж) сердечной недостаточности.

3. О наличии гипомагниемии можно судить по:

- а) клиническим симптомам (кардиалгия, сердцебиение, экстрасистолия),
- б) данным ЭКГ исследования (показатель дисперсии интервала Q-T больше 42 мсек).

4. При проведении ЭКГ исследования целесообразно внедрить определение показателя дисперсии интервала Q-T (методика J.Glancy), который может служить предиктором нарушений ритма, в частности экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии, при функциональной и органической патологии сердца, обусловленных гипомагниемией.

5. Для коррекции гипомагниемии у детей с функциональной и органической патологией сердца целесообразно включать в диету продукты, содержащие магний (какао, шоколад, пшеница, горох, кукуруза, лук, орехи, отруби) и использовать препарат магне-В6, в дозе 5-10 мг/кг. Курс лечения должен быть не менее 2 месяцев. При наличии у ребенка выраженного магниевых дефицита (снижение более чем в 2 раза), при ПМК курс лечения может быть продлен до 6 месяцев.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Герасименко Н.В. Магний в плазме крови и эритроцитах у детей с вегетативной дисфункцией / Н.В.Герасименко, Л.Г.Кожарская, Н.В.Галькевич // Актуальные проблемы детской аллергологии и гастроэнтерологии: Материалы респ. семинара.- Минск, 1998.- С. 40-41.

2. Герасименко Н.В. Содержание магния у больных с пролапсом митрального клапана // Здоровье детей Беларуси: Материалы VII съезда педиатров Республики Беларусь.- Минск, 1999.- С. 44-45.

3. Х. Муки. Электрическая нестабильность миокарда при пролапсе митрального клапана у детей / Х.Муки, Н.В.Герасименко, Л.Г.Кожарская // Здоровье детей Беларуси: Материалы VII съезда педиатров Республики Беларусь.- Минск, 1999.- С. 219-220.

4. Нарушение ритма сердца у детей / Л.Г. Кожарская, Н.В. Герасименко, Н.В. Галькевич, Л.Я. Ярмолич // Неотложная кардиология: Материалы пленума Белор. науч. общ-ва кардиологов.- Минск, 1999.- С. 40-41.

5. Герасименко Н.В. Магний при нарушениях сердечного ритма у детей // 5-я Республиканская научная конференция студентов, магистрантов и аспирантов РБ: Материалы конф.- Гродно: Гр. ГУ, 2000.- Ч. 2.- С. 2001-2003.

6. Герасименко Н.В. Суточная экскреция катехоламинов и содержание магния у детей с пролапсом митрального клапана на фоне вегетативной дисфункции // Тезисы докладов международной научно-практической конференции молодых ученых.- Минск, 2000.- С.- 17-18.

7. Герасименко Н.В. Дефицит магния и его коррекция магне-В6 у детей с функциональной и органической патологией сердца // Мед. новости.- 2002.- № 3.- С. .

8. Герасименко Н.В. Дефицит магния у детей с сердечно-сосудистой патологией и его коррекция магнийсодержащими препаратами // Здравоохранение.- 2001.- № 12.- С. 4-7.

9. Герасименко Н.В. Электрическая нестабильность миокарда и содержание магния у детей с пролапсом митрального клапана // Сборник докладов IV съезда кардиологов РБ.- Минск, 2000.- С. 303-304.

РЕЗЮМЕ

ГЕРАСИМЕНКО НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА

РОЛЬ МАГНИЯ В ГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: магний, кальций, калий, дети, катехоламины, функциональная патология сердца, органическая патология сердца, нарушения ритма сердца.

Объект исследования: дети в возрасте от 4 до 14 лет с функциональной и органической патологией сердца.

Предмет исследования: вегетативная дисфункция, малые мезенхимальные аномалии сердца, гипертензии и гипотензии, нарушения ритма сердца, кардиты, врожденные пороки сердца.

Цель работы: определить роль нарушений магниевого обмена в патогенезе функциональной и органической патологии сердца у детей и оценить эффективность коррекции этих нарушений магний содержащими препаратами.

Методы исследования: клинический, электрокардиографический, эхокардиографический, кардиоинтервалография, биохимические методы исследования электролитов, определение содержания катехоламинов.

Полученные результаты: обследовано 195 детей (средний возраст $11,5 \pm 0,4$) с функциональной и органической патологией сердца.

Впервые изучено содержание магния в плазме крови и эритроцитах у здоровых детей Республики Беларусь и у детей с функциональной и органической патологией сердца. Доказано наличие дефицита магния в плазме крови и эритроцитах у больных с нейроциркуляторной дистонией, малыми мезенхимальными аномалиями сердца, у пациентов с ВПС и неревматическими миокардитами. Установлена связь дефицита магния с нарушением вегетативной регуляции деятельности сердца. Впервые показана роль дефицита магния в генезе гетерогенности состояния миокарда, определяемой по величине показателя дисперсии интервала QT у детей с нарушениями ритма. Изучена эффективность включения магнийсодержащих препаратов в комплексную терапию больных с функциональной и органической патологией сердца при выявлении у них дефицита магния, а также доказана целесообразность длительной (более 2 месяцев) терапии магнийсодержащими препаратами. На основе клинических симптомов разработаны и предложены диагностические критерии определения дефицита магния у этих больных без использования лабораторного подтверждения.

Область применения: педиатрия, кардиология, учебный процесс.

РЭЗІЮМЭ

ГЕРАСІМЕНКА НАТАЛЛЯ ЁЛАДЗІМІРАЎНА

РОЛЯ МАГНІЮ Ё ГЕНЭЗЕ САРДЭЧНА-САСУДЗІСТАЙ ПАТАЛОГІІ Ё ДЗЯЦЕЙ

Ключавыя словы: магній, кальцый, калій, дзеці, катэхаламіны, функцыянальная паталогія сэрца, арганічная паталогія сэрца, парушэння рытму сэрца.

Аб'ект даследавання: дзеці ва ўзросце ад 4 да 14 гадоў, з функцыянальнай і арганічнай паталогіяй сэрца.

Прадмет даследавання: вегетатыўная дысфункцыя, малыя анамаліі сэрца, гіпертэнзіі і гіпатэнзіі, парушэнні рытму сэрца, кардыты, прыроджаныя парокі сэрца.

Мэта працы: вызначыць ролю парушэнняў магніевага абмену ё генэзе функцыянальнай і арганічнай паталогіі сэрца ё дзяцей і ацаніць эфектыўнасць карэкцыі гэтых парушэнняў магній змяшчаючымі прэпаратамі.

Метады даследавання: клінічны, электракардыяграфічны, рэхакардыяграфічны, кардыяінтэрвалаграфія, біяхімічны метады даследавання электралітаў, вызначэнне наяўнасці катэхаламінаў.

Атрыманыя вынікі: абследавана 195 дзяцей (сярэдні ўзрост $11,5 \pm 0,4$) з функцыянальнай і арганічнай паталогіяй сэрца. Упершыню праведзена вызначэнне наяўнасці магнію ё плазме крыві і эрытрацытах у здаровых дзяцей Рэспублікі Беларусь і ё хворых з функцыянальнай і арганічнай паталогіяй сэрца. Доказана наяўнасць дэфіцыту магнія ё плазме крыві і эрытрацытах у хворых з нейрацыркуляторнай дыстаніяй, малымі анамаліямі сэрца і арганічнай паталогіяй міякарда. Вызначына сувязь дэфіцыту магнія з парушэннем вегетатыўнай рэгуляцыі дзейнасці сэрца. Упершыню паказана роля дэфіцыту магнія ё генэзе гетэрагеннасці міякарда, вызначаемай па велічыні дысперсіі інтэрвалу QT, у дзяцей з парушэннямі рытму. Паказана эфектыўнасць уключэння магнійзмяшчаючых прэпаратаў у комплексную тэрапію хворых з функцыянальнай і арганічнай паталогіяй сэрца пры выяўленне ё ніх дэфіцыту магнія, а даказана мэмазгоднасць працяглай (больш за 2 месяцаў) тэрапіі магнійзмяшчаючымі прэпаратамі. Прапанаваны дыягнастычныя крытэрыі вызначэння дэфіцыту магнія ё гэтых хворых без выкарыстання лабараторнага пацвярджэння на аснове клінічных сімптомаў.

Галіна прымянення: педыятрыя, кардыялогія, навучальны працэс.

SUMMARY

GERASIMENKO NATALIA VLADIMIROVNA

**THE ROLE OF MAGNESIUM IN THE GENESIS OF CARDIOVASCULAR
PATHOLOGY IN CHILDREN**

Key words: Magnesium, Calcium, Potassium, children, catecholamines, functional heart pathology, organic heart pathology, heart rhythm disturbances.

Subjects of the study: children aged 4 to 14 years with functional and organic heart pathology.

Object of the study: vegetative dysfunction, minor cardiac anomalies, hypertension and hypotension, heart rhythm disturbances, carditis, congenital heart disease.

Aims of study: to determine the role of Magnesium metabolic disturbances in the genesis of functional and organic heart pathology in children and to assess the efficacy of correction of these disturbances with Magnesium-containing preparations.

Methods of the study: clinical, electrocardiography, echocardiography, cardiointervalography, biochemistry for studying electrolytes, determination of catecholamines content.

Obtained results: 195 children (mean age $11,5 \pm 0,4$) with functional and organic heart pathology have been examined. Magnesium content in blood plasma and in the erythrocytes of healthy children and in children with functional and organic heart pathology has been determined for the first time in the Republic of Belarus. The presence of Magnesium deficiency in blood plasma and in the erythrocytes of patients with neurocirculatory dystonia, minor cardiac anomalies and organic myocardial pathology has been proved. The relationship between Magnesium deficiency and the disturbance in vegetative regulation of heart activity has been established. The role of Magnesium deficiency in the genesis of myocardium's heterogeneity in children with rhythm disturbances has been shown for the first time, this index being determined according to the value of QT interval dispersion. The efficacy of inclusion of Magnesium-containing preparations to the combined therapy of Magnesium-deficient patients with functional and organic heart pathology has been demonstrated. Long-term therapy (more than 2 months) with Magnesium-containing preparations is proved to be reasonable. Diagnostic criteria for determination of Magnesium deficiency in these patients have been developed and put forward. These criteria were based on clinical symptoms with no laboratory confirmation envisaged. Long-term therapy (more than 2 months) with Magnesium-containing preparations is proved to be reasonable.

Field of application: pediatrics, cardiology, teaching process.