

МЕСТО «ДЕФИЦИТА МАГНИЯ» В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ КОНТИНУУМЕ:
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

А.М. ШИЛОВ, А.Т. АБДУЛЛАЕВА

*Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова,
ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119048*

Аннотация. В статье изложены современные представления о «сердечно-сосудистом континууме», в котором прослеживаются этапы заболеваний сердца от факторов риска до летального исхода. основополагающей константой при обосновывается дефицит магния, как фактора риска эндотелиальной дисфункции. Показаны пути усвоения, распределения элиминации магния, регуляторная значимость генов, обеспечивающая его биодоступность. Охарактеризованы симптомы дефицита магния со стороны сердечно-сосудистой системы. Определена степень участия магния в развитии метабиологического синдрома, возможности коррекции его содержания, соответственно и преодоления инсулинорезистентности. Доказан антиаритмогенный эффект препарата магния – магнерота.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, дефицит магния.

PLACE OF MAGNESIUM DEFICIENCY IN CARDIOVASCULAR CONTINUUM:
PATHOPHYSIOLOGY, SYMPTOMS AND TREATMENT

A.M. SCHILOV, A.T. ABDULAEVA

First Moscow State I.M. Sechenov Medical University, st. Trubetskaya, 8, p. 2, Moscow, Russia, 119048

Abstract. The article presents modern concepts of “cardiovascular continuum”, where there are stages of heart disease risk factors up to death. The fundamental constant is a magnesium deficiency as a risk factor for endothelial dysfunction. The authors show the way of absorption, distribution of the elimination of magnesium, the regulatory significance of genes, providing its bioavailability. Symptoms of magnesium deficiency on the part of the cardiovascular system are characterized. The authors specify the involvement of magnesium in the development of metabiological syndrome, the possibilities of correction of its content, respectively, and insulin resistance. An anti-arrhythmogenic effect of the drug magnesium – Magnerot - was proven.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, magnesium deficiency.

В 1991 году Dzau V. и Braunwald E. сформулировали понятие единого «сердечно-сосудистого континуума», которое в течение последних 20 лет конца XX и начала XXI веков прочно вошло в научно-медицинскую практику. Применительно к практической медицине «континуум» (от английского «contiguous» – постоянный, непрерывный) подразумевает непрерывную последовательность этапов развития заболевания – от факторов риска (ФР) до летального исхода. Основные ФР, такие как ожирение, АГ, сахарный диабет (СД), атерогенная дислипидемия, представляют собой начальный этап в «сердечно-сосудистом континууме» – в непрерывной последовательности патофизиологических событий, приводящих к прогрессирующему повреждению клеток различных органов, в частности, к поражению эндотелия артериальной стенки и в конечном итоге клиническим проявлениям сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (рис. 1).

В последние годы пристальное внимание исследователей в различных областях теоретической и клинической медицины привлечено к проблеме «дефицита магния», как фактора риска развития эндотелиальной дисфункции, и его роли в формировании различных патологических состояний органов и систем человеческого организма [1, 2, 5, 9, 11].

Нормальный уровень магния в организме человека признан основополагающей константой контролирующей здоровье человека. Среди катионов, присутствующих в организме человека, ионы магния – Mg^{++} по концентрации занимают четвертое место в организме, а в клетке – второе, среди других катионов (калий, натрий, кальций). Магний, вместе с 11 основными структурными химическими элементами – азот, водород, кальций, калий, кислород, натрий, сера, углерод, хлор, фосфор, фтор определяют 99% элементарного состава человеческого организма [1].

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).

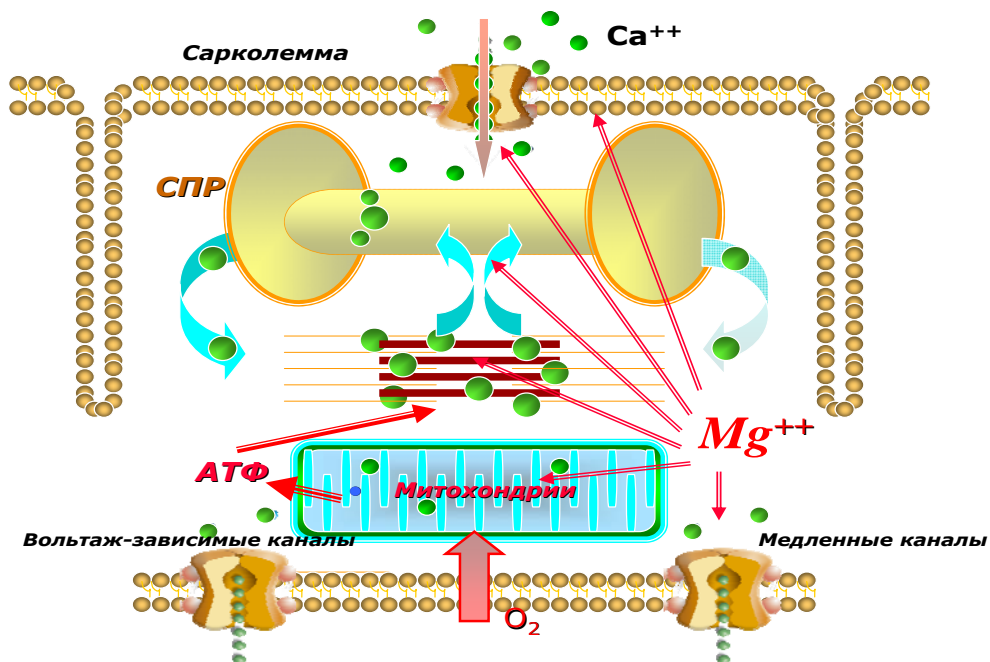


Рис.1. Схема строения кардиомиоцита и кардиопротективного действие Mg⁺⁺

В настоящее время установлено наличие не менее 290 генов и белковых соединений в последовательности генома человека, которые способны связывать Mg⁺⁺ как кофактор множества ферментов, участвующих в более чем 300 внутриклеточных биохимических реакциях. Mg⁺⁺ – естественный физиологический антагонист Ca⁺⁺, универсальный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме: обеспечивает гидролиз АТФ, через совмещение окисления и фосфорилирование; регулирует гликолиз с уменьшением накопления внутриклеточного лактата; способствует фиксации К в клетках, обеспечивая поляризацию клеточных мембран; контролирует спонтанную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца; контролирует нормальное функционирование кардиомиоцита на всех уровнях субклеточных структур – универсальный кардиопротектор (рис. 2).

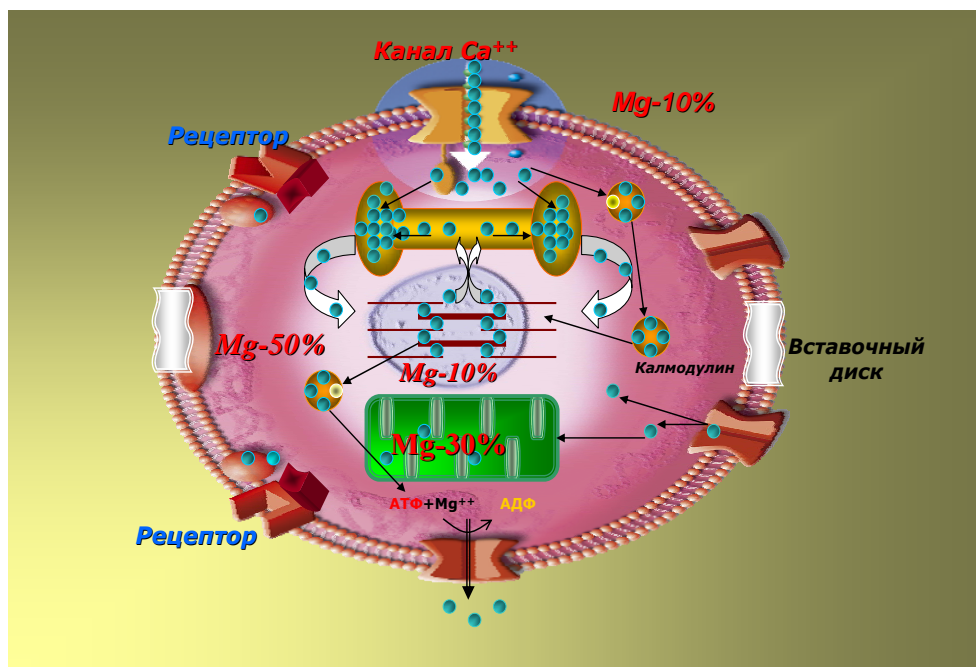


Рис.2. Диаграмма внутриклеточного распределения Mg

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).

У человека распределение запасов магния имеет свои особенности: около 60% магния находится в костной ткани, дентине и эмали зубов; 20% – в тканях с высокой метаболической активностью – сердце, мышечные клетки, печень, надпочечники, почки; 20% – в мозге и нервной ткани; всего 0,3% приходится на плазму крови. 90% магниевых ионов сконцентрированы внутри клеток в форме фосфатной связи – «Mg⁺⁺ ↔ АТФ» (30% в митохондриях, 50% в цитозоле, 10% в ядре клетки), и только 10% от всего магния в организме человека находится вне клеток.

Основной путь элиминации магния – почки. Физиологические нормы определяют потребность в магнии взрослого средне статистического человека (70 кг): 350 мг/сутки для мужчин и 300 мг/сутки для женщин. Сбалансированная диета должна содержать ≈ 400 мг магния в сутки, из которого абсорбируется, как правило, около 200 мг. Молодые люди, беременные женщины и кормящие матери имеют повышенную потребность в магнии – на 150 мг в сутки больше и они составляют группу риска недостаточного потребления магния.

Биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, контролирующих «сборку» и функционирование белков на поверхности клеточных мембран, выполняющих роль рецепторов или ионных каналов, среди которых TRPM-6 (Transient Receptor Potential Cation Channel) и TRPM-7 являются наиболее важными. Белок TRPM-6 является ионным каналом, регулирующим транспорт двухвалентных катионов. TRPM-6, специфически взаимодействуя с другим Mg⁺⁺-проницаемым каналом – TRPM-7, способствует формированию («сборке») функциональных TRPM-6/TRPM-7 комплексов на поверхности клеточных мембран. В свою очередь, «дефицит магния» на фоне эмоционального стресса, может быть вызван изменениями функционального состояния TRPM-7 под действием катехоламинов [2].

Наиболее общий эффект воздействия Mg⁺⁺ на любую ткань заключается в том, что ионы Mg⁺⁺ стабилизируют структуру транспортной РНК, контролирующей общую скорость ресинтеза внутриклеточных белков. При дефиците магния происходит дестабилизация транспортных – некодирующих РНК (увеличивается число дисфункциональных молекул РНК), что сопровождается снижением и замедлением скорости синтеза белковых структур клеток с относительным преобладанием процессов апоптоза.

Сведения о распространенности дефицита магния варьируют в широких пределах в зависимости от исследованной группы населения, используемых методов определения содержания магния в различных средах и критериев диагностики. Экспериментальные и клинические исследования указывают, что гипомagneмия – снижение уровня магния в плазме крови ниже 0,6 ммоль/л мало чувствительный показатель и не коррелирует с истинным «дефицитом магния», так как отсутствует корреляционная связь между внутриклеточным содержанием магния и его концентрацией в плазме крови.

«Дефицит магния» – снижение концентрации магния внутри клетки. По данным различных эпидемиологических исследований дефицит магния – довольно частое явление в широких слоях населения. В наших исследованиях, среди больных с острым коронарным синдромом (ОКС) дефицит магния имеет место в 90% наблюдений, среди пациентов находящихся в блоке интенсивной терапии «дефицит магния» регистрируется в 70% наблюдений, в 63% у лиц с избыточной массой тела (ИМТ ≥ 25 кг/м²) и в 40% случаев среди пациентов находящихся в различных стационарах.

«Дефицит магния» – снижение концентрации Mg⁺⁺ в эритроците менее 1,6 ммоль/л, о «гипомagneмии» принято говорить при снижении концентрации магния в плазме крови менее 0,6 ммоль/л. «Дефицит магния» – синдром, обусловленный снижением внутриклеточного содержания магния в различных органах и системах, множество симптомов которого свидетельствуют о мультиорганных нарушениях функционального состояния целостного организма. Среди различных возрастных групп населения дефицит магния проявляется в виде четырех клинических блоков – сердечно-сосудистый, церебральный, висцеральный и мышечно-тетанический, которые в клинической практике тесно взаимосвязаны.

Дефицит магния проявляется множеством симптомов и синдромов: повышение АД и появление сердечных аритмий – «синдром удлиненного QT-интервала» или «автаномная кардионейропатия»; формирование инсулинорезистентности (ИР) – «метаболический синдром»; снижение умственной, физической работоспособности, нарушение сна – «синдром хронической усталости»; склонность к тромбообразованию – «венозный тромбоэмболизм»; спастические сокращения гладких мышц бронхов – «астматический статус»; матки – выкидыши, преждевременные роды, кишечника – запоры, скелетной мускулатуры – «тетаноидный, судорожный синдром» и т.д.

Данные многочисленных исследований указывают на хронический дефицит ионов магния как причину возможных патогенетических механизмов неправильного формирования соединительнотканых структур с хаотическим расположением коллагеновых волокон, являющихся основным морфологическим признаком клинических проявлений дисплазии соединительной ткани, проявляющейся в виде пролапса створок клапанного аппарата сердца, синдрома «удлиненного QT интервала» [2,4].

В настоящее время выделяют две формы дефицита магния:

1. Первичный (конституциональный, латентный) дефицит магния – обусловлен дефектами в генах ответственных за трансмембранный обмен магния в организме клинически проявляется судорожным

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).

синдромом (спазмофилия), «конституционной тетанией» или «нормокальциевой тетанией» на фоне нормального содержания Mg^{++} в сыворотке крови.

2. *Вторичный* дефицит магния – обусловлен социальными условиями и образом жизни, экологической обстановкой и особенностями питания, различными стрессорными ситуациями и заболеваниями.

Судорожный синдром (при дефиците магния) манифестируется мышечными судорогами в области затылка, спины, лица, сопровождается парестезиями конечностей, судорогами икроножных мышц, подошв, стопы, в виде тетании верхних конечностей – «рука акушера». Одним из частных проявлений судорожного синдрома, как следствие дефицита магния, – дискинезия желчевыводящих путей, желудочно-кишечные спазмы (тошнота, рвота, запоры), спазмы матки, спонтанные выкидыши в первый триместр беременности. «Тетаноидный синдром» чаще всего развивается в периоды социально-физической активности человека (от 10 до 50 лет жизни), встречается у женщин в 7-8 раз чаще, чем у мужчин – примерно 20-30% из всех молодых женщин обнаруживают различной выраженности клинические признаки тетанической возбудимости.

В настоящее время наибольшее внимание среди клиницистов привлекает проблема роли «дефицита магния» в формировании МС.

Метаболический синдром (МС) – кластер метаболических и гормональных нарушений объединенных общим патофизиологическим механизмом – ИР, включающих *нарушение толерантности к глюкозе* (НТГ), атерогенную дислипидемию (повышение *триглицеридов* (ТГ), *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП), *снижение липопротеидов высокой плотности* (ЛПВП), *артериальную гипертензию* (АГ), сочетающихся с абдоминально – висцеральным типом ожирения. МС имеет высокую распространенность среди населения: около 24% населения экономически развитых стран страдают МС, а в возрастной группе старше 50 лет – 45% мужчин и женщин имеют клинические признаки МС [3, 5, 7, 8, 11].

Критерии МС неоднократно менялись, в 2005 году Международная диабетическая федерация предложила более жесткие критерии диагноза МС – абдоминальное ожирение (окружность талии для мужчин более 94 см, у женщин – более 80 см), сочетающееся с двумя из ниже перечисленных признаков: 1 – $ТГ > 1,7$ ммоль/л, $ХС ЛПВП < 1,0$ ммоль/л, уровень глюкозы в плазме $> 5,6$ ммоль/л, $АД \geq 130/85$ мм рт ст. [3].

Существует два нарушения, которые наблюдаются при всех состояниях, связанных с *дефицитом магния* и МС, взаимно влияющих друг на друга. Недостаток магния способствует снижению чувствительности рецепторов к инсулину, а неполноценный ответ на инсулин влияет как на захват клетками глюкозы, так и на транспортировку магния в клетки. Кроме того, *дефицит магния* оказывает негативное влияние на секрецию и активность инсулина, что способствует формированию и прогрессированию инсулинорезистентности – основному патогенетическому фактору МС. Оба фактора (ИР и недостаток магния) влияют на утилизацию жиров, способствуя развитию атерогенной дислипидемии. Назначение препаратов магния, в качестве пищевой добавки, людям всех возрастов с АГ и/или инсулиннезависимой формой СД (СД 2 типа), помогает скорректировать у них резистентность к инсулину, снизить уровень инсулина в крови, нормализовать липидный спектр крови и АД. Другое нарушение, связываемое, но реже упоминаемое в отношении метаболических сдвигов, – первичное нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, которое также обусловлено недостатком магния, участвующего в функционировании антиоксидантной системы (витамины Е, С, убихинон – коэнзим Q_{10}). [3, 10, 11].

В многочисленных рандомизированных исследованиях показано, что гиперактивность симпатической нервной системы имеет место при МС и ассоциируется с снижением уровня внутриклеточного магния [3, 7, 8, 11]. Это сочетание регистрировалось у пациентов больных АГ с ожирением и без него, у больных с СД независимо от уровня АД. Среди пациентов среднего возраста с лабильной гипертонией, ответ в виде снижения АД на 3-х месячный прием *Магнерота* (6 таблеток в день), регистрировался только у тех больных, у которых изначально был снижен уровень магния в эритроцитах ($< 1,5$ ммоль/л). У работников производства, связанного с высоким уровнем шума, а так же у студентов, готовящихся к выпускным экзаменам, чей рацион исходно содержал Mg менее 5 мг на кг в день (около 350 мг в сутки для массы тела в 70 кг), отмечалось повышение уровня АД. Увеличение ежедневного потребления Mg до 6-7 мг на кг (до 3 грамм Mg в сутки), предотвращало повышение кровяного давления, вызванного стрессом [11].

В ряде клинических исследований была выявлена «реверсионная» взаимозависимость между уровнем магния и инсулинорезистентностью при СД 2 типа, которые сопровождаются атерогенной дислипидемией (повышение уровня триглицеридов и снижение уровня ХС ЛПВП) [3].

В США, на основании данных комиссии Американской Ассоциации Диабетологов о широкой распространенности и последствий недостатка магния у больных с нарушениями углеводного обмена, была проведена серия исследований среди пациентов с СД, 70% из которых имели сопутствующие ССЗ. Среди пациентов с СД и сопутствующей патологией со стороны *сердечно-сосудистой системы* (ССС) в 78% случаев имела место гипوماгнемия (уровень Mg в плазме крови $< 0,6$ ммоль/л) и у одной трети этих пациентов к стандартной терапии имперически были добавлены препараты магния. В группе больных СД 2 типа, сочетающегося с *дефицитом магния*, в программу лечения которых был добавлен препарат магния – $MgCl_2$ (1 грамм в сутки) на протяжении 1 года, было отмечено повышение чувствительности к ин-

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).

сулину, нормализация липидного спектра крови (снижение концентрации ТГ и повышение уровня ХС ЛПВП), снижение случаев сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с контрольной группой аналогичных пациентов без добавления магния. Таким образом, устранение недостатка магния у пациентов с диабетом играет важную роль, т.к. низкий уровень магния – один из основных факторов в развитии осложнений сопряженных с СД. [11].

В другом двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании, у пациентов при назначении препаратов магния из расчета 500 мг Mg в сутки на протяжении 4-х недель было статистически достоверно показано снижение экскреции норадреналин с мочой и уровня АД, по сравнению с группой пациентов – плацебо. Аналогичные данные были получены в группе пациентов с пограничной АГ: после 4 недельного лечения препаратами магния из расчета 1 грамм в сутки отмечено увеличение внутриклеточного магния и снижение натрия с нормализацией уровней АД и ТГ. Еще более показательные результаты получены после 6-ти недельного курсового лечения *Магнеротом* в дозе 6 таблеток в сутки (3 грамма в сутки) у больных ИБС в сочетании с метаболическим кардиоваскулярным синдромом: ТГ снизились на 55%, ХС ЛПВП увеличился вдвое, что сопровождалось уменьшением ИА на 57% [6, 11].

Статистика указывает: 40% пациентов, находящихся в стационарах имеют *дефицит магния*, в 70% *дефицит магния* регистрируется у больных в блоках интенсивной терапии, в 90% *дефицит магния* имеет место у больных ОКС [1, 6].

Один из факторов способствующих развитию ИР – нарушение скорости перемещения *глюкозных трансмиттеров* (ГЛЮТ-4) из микросом низкой плотности к плазматическим мембранам глюкозозависимых клеток тканей (мышцы, печень, жировая ткань) регулируется скоростью окислительного фосфорилирования, находящейся под контролем Mg^{++} -зависимой АТФ-азы. Инсулин, через усиление выведение Mg из клетки (*дефицит магния*), тормозит фосфорилирование ГЛЮТ-4 примерно на 25-35%, что снижает захват глюкозы клеткой [3, 9, 10].

При МС регистрируются нарушения реологических параметров крови: повышение агрегационной активности тромбоцитов, снижение эластичности и подвижности эритроцитов, что способствует увеличению общего сосудистого сопротивления с повышением АД. Увеличение внутриклеточного Ca в тромбоците на фоне «дефицита магния» активирует фосфолипазу A_2 , которая в свою очередь стимулирует высвобождение арахидоновой кислоты. Арахидоновая кислота под действием циклооксигеназы-1 и 12-липооксигеназы конвертируется в тромбоксан A_2 и лейкотриены-6. Тромбоксан A_2 совместно с АДФ инициируют вазоспазм и процессы агрегации тромбоцитов, лежащие в основе образования атерогенных бляшек [9, 10].

В экспериментах на животных было изучено влияние различных препаратов магния на индексы склеротических изменений сосудов. Под воздействием экспериментального «холестеринового стресса» у животных без лечения такие изменения быстро прогрессировали, и их нельзя было предотвратить. При назначении *хлорида магния* ($MgCl_2$) было отмечено практически двукратное уменьшение индекса объема холестериновых бляшек. Оротовая кислота в аналогичных ситуациях оказывала более выраженный анти-склеротический эффект по сравнению с $MgCl_2$. Однако в качестве оптимальной защиты наиболее хорошо зарекомендовал себя оротат магния (*Магнерот*) – сочетание оротовой кислоты с магнием (рис. 3) [9].

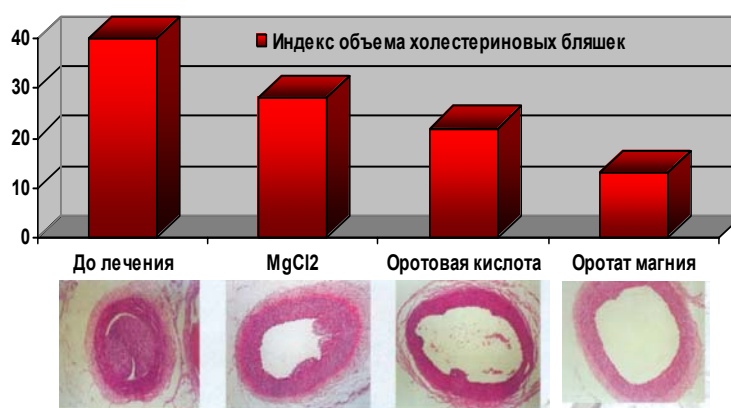


Рис. 3. Динамика индекса объема холестериновых бляшек у животных при воздействии различных препаратов магния

Магний, являясь физиологичным антагонистом кальция, принимает участие в регуляции функций клеток сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и эндотелиальной систем человеческого организма, оказывает плейотропные эффекты при лечении и профилактике осложнений МС (рис. 4).

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).



Рис. 4. Схема плеiotропных эффектов препаратов магния

Таким образом, многочисленные экспериментальные исследования, клинические наблюдения конца XX и начала XXI веков указывают на высокую частоту (до 70% и более) участия *дефицита магния* в патогенезе и прогрессировании ССЗ, что диктует необходимость включения препаратов магния в комплексное лечение различных заболеваний, сопряженных с метаболическими нарушениями углеводного и липидного обменов.

В настоящее время, в клинической практике для купирования симптомов *дефицита магния* оптимальным препаратом магния является – *Магнерот* (500 мг оротата магния – 32,8 мг Mg, Wörwag Pharma, Германия) для перорального применения, из расчета 3 грамма в сутки (6 таблеток дробно).

Оротовая кислота, входящая в состав *Магнерот*, способствует более эффективному вхождению магния в клетку, фиксации магния на АТФ в клетке и активизирует его действие. Кроме того, оротовая кислота способствует росту клеток, активизирует репаративные и восстанавливает метаболические внутриклеточные процессы. Кардиоваскулярные эффекты оротовой кислоты были описаны еще в начале 60-70-х годов [1].

При дневных или ночных судорогах икроножных мышц, мышц стоп, верхних конечностей («рука акушера») с целью профилактики рекомендуется принимать *Магнерот* 2-3 таблетки (разово) на ночь.

Магнерот в суточной дозе 3 грамма эффективен и хорошо переносится при коррекции нарушений ритма сердечной деятельности у пациентов с клиническими проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани. «автономной кардио-нейропатии», при синдроме пролапса митрального клапана и синдроме удлиненного QT-интервала [2, 4].

У мужчин и женщин повышение массы тела часто сопровождается повышением АД сопряженного с активацией симпатического тонуса, вызванного развитием ИР, нарушением уровней липидов плазмы в сторону атерогенной дислипидемии. Эти изменения имеют тенденцию к прогрессированию при дефиците внутриклеточного магния, являющегося кофактором более 300 ферментных реакций, контролирующими функционирование ионных каналов и рецепторов расположенных на клеточных мембранах [1]. Повышению АД при МС способствуют изменения со стороны реологических свойств крови, характеризующиеся повышением агрегационной активности тромбоцитов с повышенным синтезом тромбоспандина А₂ (мощный вазоконстриктор), снижением эластичности и подвижности эритроцитов.

В наших исследованиях, при лечении больных МС (69 пациентов) сочетающегося с атерогенной дислипидемией, после стартового лечения внутривенной инфузией Кормагнезина в дозе 12 г/сутки в течение 2 дней, с последующим пероральным приемом Магнерота (3 гр/сутки) в течение 8 недель, на фоне снижения ИР, отмечены статистически достоверные снижения ОХС на 19,7%, ТГ – на 24,8%, с повышением ХС ЛПВП на 21%, что суммарно привело к снижению ИА на 39,5%.

При изучении реологических свойств крови у больных МС отмечено увеличение агрегационной активности тромбоцитов и снижение электрофоретической подвижности. К концу контрольного срока лечения агрегационная активность тромбоцитов снизилась, а электрофоретическая подвижность эритроцитов увеличилась в целом по группе больных МС соответственно на – 23,4% и +13,5%, что суммарно привело к нормализации АД.

Таким образом, «дефицит магния» в виде различных синдромов (сердечно-сосудистый, церебральный, висцеральный и мышечно-тетанический) – частое явление в клинической практике врача первичного звена, проявляется не всегда изолированно и его симптомы достаточно специфичны. При уровне магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л наблюдаются острые тяжелые нарушения, преимущественно

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).

центральной нервной системы; начиная с 0,2 ммоль/л возникает угрожающая опасность для жизни вследствие клонических судорог, что требует интенсивной возмездительной терапии препаратами магния – Магнотол для перорального применения до 3-6 грамм в сутки.

Данные литературы и наши наблюдения указывают на высокую частоту (от 40 до 50%) сочетания МС с «дефицитом магния». Включение препаратов магния в комплексную терапию МС оказывает антиаритмогенный эффект, способствует более эффективному снижению ИР, лежащей в основе метаболических нарушений, нормализации гликемического, липидного профилей и реологических свойств крови, что суммарно ведет к снижению АД, профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Городецкий В.В., Талибов О.Б. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магния. Москва: Медпрактика-М, 2006.
2. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы Юнеско. Москва: РСЦ Институт микроэлементов, 2006. С. 3–176.
3. Метаболический синдром. Москва: «МЕДпресс-информ», 2007.
4. Нечаева Г.М., Яковлев В.М., Друк И.В., Тихонова О.В. Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Лечащий врач. 2008. №6. С. 2–7.
5. Рачин А.П., Сергеев А.В., Михейкина О.В. Дефицит магния: возможности применения препарата магне в6 // Фарматека. 2008. №5. С. 54–60.
6. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Артериальная гипертензия и ожирение. Москва: Реофарм, 2006.
7. Barbato J.E., Zuckerbraun B.S., Overbaus M. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome // J. Physiol. Heart. Circ. 2005. V. 289. P. 228–236.
8. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes. Res. 2003. №11. P. 1278–1289.
9. Jellinek H., Takacs E. Morphological aspects of the effects of orotic acid and magnesium // Arzneimittelforschung. 1995. 45(8). P. 836–842.
10. Rabmouni K., Correia M.L.G., Haynes W.G. Obesity -associated Hypertension // New insights into mechanisms. Hypertension. 2005. V. 45. P. 9–14.
11. Seelig M.S. Metabolic Sindrom-X. A complex of common diseases – diabetes, hypertension, heart disease, dyslipidemia and obesity – marked by insulin resistance and low magnesium/high calcium // Mineral Res. Intern. Tech. Prod. Infor. 2003. №1. P. 11.

References

1. Gorodetskiy VV, Talibov OB. Preparaty magniya v meditsinskoy praktike. Malaya entsiklopediya magniya. Moscow: Medpraktika-M; 2006. Russian.
2. Gromova OA. Magniy i piridoksin: osnovy znaniy. Novye tekhnologii diagnostiki i korrektsii defitsita magniya. Obuchayushchie programmy Yunesko. Moscow: RSTs Institut mikroelementov; 2006. Russian.
3. Metabolicheskiy sindrom. Moscow: «MEDpres-inform»; 2007. Russian.
4. Nechaeva GM, Yakovlev VM, Druk IV, Tikhonova OV. Narusheniya ritma serdtsa pri nedifferentsirovannoy displazii soedinitel'noy tkani. Lechashchiy vrach. 2008;6:2-7. Russian.
5. Rachin AP, Sergeev AV, Mikheykina OV. Defitsit magniya: vozmozhnosti primeneniya preparata magne v6. Farmateka. 2008;5:54-60. Russian.
6. Shevchenko OP, Praskurnichiy EA, Shevcheno AO. Arterial'naya gipertoniya i ozhirenie. Moscow: Reofarm; 2006. Russian.
7. Barbato JE, Zuckerbraun BS, Overbaus M. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome. J. Physiol. Heart. Circ. 2005;289:228-36.
8. Caballero AE. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. Obes. Res. 2003;11:1278-89.
9. Jellinek H., Takacs E. Morphological aspects of the effects of orotic acid and magnesium // Arzneimittelforschung. 1995. 45(8). P. 836–842.
10. Rabmouni K, Correia MLG, Haynes WG. Obesity -associated Hypertension. New insights into mechanisms. Hypertension. 2005;45:9-14.
11. Seelig MS. Metabolic Sindrom-X. A complex of common diseases – diabetes, hypertension, heart disease, dyslipidemia and obesity – marked by insulin resistance and low magnesium/high calcium. Mineral Res. Intern. Tech. Prod. Infor. 2003;1:11.

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Абдуллаева А.Т. Место «дефицита магния» в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология, клиника и лечение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5084.pdf> (дата обращения: 31.03.2015).