

# Дефицит магния и сердечно-сосудистые заболевания: патофизиология и лечение в условиях первичного звена здравоохранения | Шилов А.М., Осия А.О. | «РМЖ» №2 от 31.01.2014

О статье

Регулярные выпуски «РМЖ» №2 от 31.01.2014 стр. 156

5335

Рубрика: Кардиология Актуальная проблема

0

Авторы: Шилов А.М., Осия А.О.

В последние годы исследователи в различных областях теоретической и практической медицины пристальное внимание уделяют проблеме дефицита магния и его роли в формировании различных патологических состояний органов и систем человеческого организма.

Дефицит магния – снижение концентрации магния внутри клетки.

В настоящее время установлено, что в странах Европейского союза сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной каждого второго летального исхода во взрослой популяции, что составляет более 1,9 млн смертей в год. Согласно прогнозам экспертов ВОЗ последних лет, ССЗ в 2010–2015 гг. займут лидирующее место в структуре летальности в социально-значимой группе населения в большинстве экономически развитых стран мира, и уже в 2015 г. эта цифра достигнет 20 млн человек.

По данным Фремингемского исследования, проводившегося в течение 20 лет, 12% всех случаев естественной смертности приходится на внезапную смерть. В 70% случаев причиной внезапной сердечной смерти являются развившиеся фатальные нарушения ритма сердечной деятельности – аритмогенная смерть вследствие патологически измененного внутриклеточного электролитного баланса (дефицит магния и калия). Подобная статистика стала побудительным мотивом для изучения биологической роли макро- и микроэлементов, в частности калия и магния, их участия в возникновении функциональных расстройств и роли в этиологии и патогенезе различных заболеваний ССС. Особое внимание уделяется калию и магнию – одним из наиболее распространенных катионов в организме. Важность их оптимального взаимного баланса для нормальной жизнедеятельности человеческого организма в настоящее время постулирована и является отправной константой в изучении электролитного баланса организма человека [1, 2, 5, 10, 12].

Калий и магний в ионизированной форме представляют собой положительные ионы – катионы, соответственно с одним (K<sup>+</sup>) и двойным положительными зарядами (Mg<sup>++</sup>); являются одними из самых распространенных элементов на земле. Особенно много калия и магния в воде Мирового океана, которая по электролитному составу близка к сыворотке крови.

Нормальный уровень магния в организме признан основополагающей константой, контролирующей здоровье человека. При изучении внутриклеточной молекулярной биокинетики установлено наличие не менее 290 генов и белковых соединений в последовательности генома человека, которые способны связывать магний как кофактор множества ферментов, участвующих в более чем 300 внутриклеточных биохимических реакциях. Магний – естественный физиологический антагонист кальция; универсальный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме, обеспечивает гидролиз АТФ, уменьшая разобщение окисления и фосфолирования; регулирует гликолиз, уменьшает накопление лактата; способствует фиксации K<sup>+</sup> в клетках, обеспечивая поляризацию клеточных мембран. Магний контролирует спонтанную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца; нормальное функционирование кардиомиоцита на всех уровнях клеточных и субклеточных структур – универсальный кардиоцитопротектор (рис. 1).

Ионы магния способны образовывать обратимые хелатоподобные соединения с органическими веществами, обеспечивая возможность их участия в разнообразных биохимических реакциях и активируя более чем 300 ферментов. В роли кофактора магний принимает участие во многих ферментативных процессах, в частности в гликолизе и гидролитическом расщеплении АТФ. Находясь в комплексах с АТФ, магний обеспечивает высвобождение энергии через активность Mg<sup>++</sup>-зависимых АТФ-аз. Согласно закону единообразия действия, магний, контролируя АТФ-зависимые реакции, является необходимым элементом практически для всех внутриклеточных энергообразующих и энергопотребляющих процессов различных органов и систем человеческого организма.

В качестве кофактора пируватдегидрогеназного комплекса магний обеспечивает поступление продуктов гликолиза в цикл Кребса и этим препятствует накоплению лактата. Некоторые реакции самого цикла (например, превращение цитрата и α-глутарата) также находятся под контролем магния. Роль магния в анаболических процессах проявляется в синтезе и распаде нуклеиновых кислот, синтезе белков, жирных кислот и липидов, в частности фосфолипидов, через соучастие в синтезе циклической АМФ.

Магний является естественным физиологическим антагонистом ионов кальция (Ca<sup>++</sup>), конкурирующим с ним, в отличие от блокаторов быстрых и медленных кальциевых каналов, не только в структуре клеточной мембраны, но и на всех уровнях внутриклеточной системы. В мышечной клетке магний, конкурируя на каналах сарколеммы, сдерживает «триггерный» вход кальция внутрь клетки, вызывающий сокращение миофибрилл, непосредственно вытесняет его из связи с тропонином С, что регулирует сократительное состояние кардиомиоцита. На подобной конкуренции основано ингибирование реакций в нервной и эндокринной системах, инициированных кальцием. При изменении внутриклеточного соотношения Ca/Mg и преобладании кальция происходит активация Ca-чувствительных протеаз и липаз, приводящая к повреждению мембран; благодаря антагонизму Ca<sup>++</sup> Mg<sup>++</sup> выступает как цитопротективный фактор. Аналогичным механизмом обусловлена способность магния уменьшать разобщение внутриклеточного «дыхания» и окислительного фосфорилирования в митохондриях и потребность клетки в кислороде, вследствие чего уменьшаются непроизводительные потери энергии в виде тепла, увеличивается КПД синтеза АТФ (рис. 2).

Магний способствует уменьшению Ca<sup>++</sup>-зависимой передачи импульса в нервных окончаниях, препятствуя высвобождению медиаторов пресинаптической мембраной и активируя обратный их захват. Так, в адренергических синапсах он обеспечивает инактивацию и резервирование норадреналина путем связывания его в гранулах (этот процесс опосредован также через Mg<sup>++</sup>-зависимую Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФ-азу, ответственную за обратный захват катехоламинов симпатическими нейронами), а в нервно-мышечных синапсах тормозит зависящее от поступления кальция высвобождение ацетилхолина. Существенное влияние на сокращения различных гладких мышц магний оказывает через торможение высвобождения гистамина из тучных клеток.

Антагонизмом с кальцием связано снижение под действием ионов магния АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и подавление других кальцийзависимых реакций в каскадах коагуляции крови.

Внутриклеточная биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, контролирующих «сборку» и функционирование белков на поверхности клеточных мембран, осуществляющих 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<sup>++</sup>-

проницаемым каналом –TRPM-7, способствует формированию («сборке») функциональных TRPM-/TRPM-7 протеиновых комплексов на поверхности клеточных мембран. Экспериментальные и клинические исследования показывают, что изменения функционального состояния TRPM-7 под действием катехоламинов на фоне эмоционального стресса способствуют развитию внутриклеточного дефицита магния [2].

Наиболее общий эффект воздействия магния на любую ткань заключается в том, что ионы магния стабилизируют структуру транспортной РНК, контролирующей общую скорость ресинтеза 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 (один из механизмов старения). «Ионная гипотеза» старения предполагает наличие нарушений внутриклеточных механизмов обмена кальция/магния, ведущих к нарушению реологических свойств крови (повышенная агрегационная активность тромбоцитов, повышенная жесткость мембран эритроцитов и снижение их подвижности), повышению коагуляционного потенциала крови, атерогенезу, что свойственно для людей пожилого возраста. Биологические изменения, связанные со старением организма, обусловлены накоплением образующихся свободных радикалов в результате истощения антиоксидантной системы на фоне дефицита магния, которые вызывают окисление липидов низкой плотности, перекисное окисление липидов клеточных мембран, аминокислот в белках клеточных рецепторов (инсулинорезистентность). Y. Rayssiguier и соавт. (Франция, 1993) показали, что у животных с дефицитом магния увеличивается чувствительность к оксидативному стрессу, чувствительность тканей к окислению, что сопровождается увеличением продуктов перекисного окисления липидов, накопление которых способствует раннему «старению» клеток (в частности эндотелиальные клетки) [1–4, 13].

Ионы магния играют важную роль в процессах мембранного транспорта и электролитного баланса, требующих больших энергозатрат. Связываясь с клеточными, митохондриальными и другими внутриклеточными мембранами, ионы магния регулируют их проницаемость для других ионов, в частности для калия. Ионы магния имеют особое значение в поддержании трансмембранного потенциала. Активируя  $Mg^{++}$ -зависимую  $Na^{+}-K^{+}-ATP$ -азу, они определяют работу  $K^{+}/Na^{+}$ -насосов, осуществляющих накопление калия внутри клетки и выведение натрия в межклеточное пространство, обеспечивая таким образом поляризацию и стабильность мембраны. Ионы магния являются регуляторами внутриклеточного электролитного баланса ( $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$ ,  $K^{+}$ ,  $Cl^{-}$ ) через энергетическое обеспечение ионных каналов клеточных, митохондриальных мембран и мембран саркоплазматического ретикулума (СПР) путем активации  $Mg$ -зависимой  $Na^{+}-K^{+}-Ca^{++}-ATP$ -азы.

Регуляцией электролитного баланса в клетке (наряду с влиянием на энергетический обмен) объясняется способность магния подавлять автоматизм, проводимость и возбудимость, увеличивать абсолютную и укорачивать относительную рефрактерность в тканях, обладающих всеми или какими-то из этих функций, например, в миокарде, миоэпителии и др. [4, 5].

Принимая участие в высвобождении энергии, требующейся для функционирования мышечной клетки, и играя одну из главных ролей в сопряжении «сокращение – расслабление» миоцита, магний контролирует работу мышц, в частности миокарда. Акт сокращения миоцита инициируется ионами кальция через активацию взаимодействия между четырьмя белками сократительного аппарата кардиомиоцита, с образованием актино-миозиновых мостиков и «гребущего» движения головок миозина, обеспечивающих последующее перемещение актиновых нитей вдоль миозина. Актин-миозиновый комплекс, обладая  $ATP$ -азной активностью, в присутствии кальция и магния гидролизует  $ATP$  и обеспечивает энергией сокращение мышцы, т. е. систолу сердца. Высвобождаясь из комплекса с  $ATP$  по мере потребления последней, магний способствует выходу кальция из связи с тропонином  $C$ , в результате чего прекращается взаимодействие актина и миозина (начало диастолы). Избыточное количество цитоплазматического кальция реабсорбируется против градиента концентрации в полость продольных канальцев СПР с помощью  $Ca$ -насоса под влиянием  $Ca^{++}$ -  $Mg^{++}$ -зависимой  $ATP$ -азы СПР, а оттуда по градиенту концентрации – в цистерны СПР. Таким образом осуществляется регуляция ионами  $Mg^{++}$  цикла «систола – диастола» как за счет участия в энергетическом обмене, так и вследствие его прямого антагонизма с  $Ca^{++}$ .

Описанные механизмы играют важную роль в вазодилатирующей активности магния. Вазодилатирующая роль магния опосредуется через синтез циклической  $AMF$ , являющейся мощным фактором вазодилатации, ингибирующее влияние на ренин-ангиотензиновую систему и симпатическую иннервацию, а также через усиление натрийуреза вследствие повышения почечного кровотока и активации простаглицлина.

В эксперименте было показано ингибирующее влияние магния на выброс эндотелина, повышение которого, сопровождая тромбоз коронарной артерии при инфаркте миокарда, приводит к выраженной локальной вазоконстрикции в зоне ишемического риска. В этих исследованиях документированы гипокоагуляционный эффект магния через инактивацию протромбина, тромбина, фактора Кристмаса, проконвертина и плазменного компонента тромбопластина, а также его антиагрегантное действие на форменные элементы крови (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты) [8].

Важную роль магний играет в обеспечении нормальной структуры и функции нервных клеток, что позволяет ему контролировать деятельность как периферической, так и центральной нервной системы, включая психоэмоциональную сферу. Имеются указания на его способность увеличивать устойчивость организма к стрессу.

Среди метаболических функций, проявляющихся на уровне целостного организма, необходимо подчеркнуть его роль в поддержании нормального липидного спектра крови, участие в обеспечении ответа тканей на инсулин и торможение гормона паращитовидной железы [3, 5, 7, 8, 12].

Несмотря на то, что магний широко распространен в природе, его дефицит среди населения земного шара встречается достаточно часто. По данным ВОЗ, дефицит магния занимает одно из ведущих мест в патологиях человека, вызванных нарушениями минерального обмена (марганца, йода, цинка, меди, кальция) и, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, регистрируется как отдельное заболевание – E 61.2. Достоверное выявление недостатка магния представляет определенные трудности, в связи с чем его диагностика на практике нередко проводится на основании клинических признаков. Скрининговые исследования, проведенные в США, показали, что гипомagneзиемия (уровень сывороточного  $Mg^{++}$  ниже 0,74 ммоль/л) встречается в 47,1% случаев, а клинические признаки дефицита магния ( $Mg^{++}$  внутри клетки ниже 1,6 ммоль/л) выявляются более чем у 72% взрослых американцев.

**В России, по данным эпидемиологических исследований, около 30% жителей получают в день менее 70% суточной дозы магния, при этом дефицит магния манифестирует значительно чаще у женщин, чем у мужчин [1, 2].**

Статистика показывает: 40% пациентов, находящихся в стационарах, имеют дефицит магния, в 70% случаев дефицит магния регистрируется у больных в блоках интенсивной терапии, в 90% – имеет место у больных с ОКС. Таким образом, многочисленные экспериментальные исследования, клинические наблюдения конца XX и начала XXI в. 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.

Многочисленные эпидемиологические исследования показали, что в регионах, где пища и питьевая вода (жесткая вода) богаты магнием, значительно реже регистрируют пациентов с признаками метаболического синдрома (МС) (АГ, СД 2-го типа, атерогенная дислипидемия, инсулинорезистентность), соединительнотканной дисплазией, синдромом удлиненного интервала QT. Низкий уровень свободного цитозольного магния и высокий уровень свободного внутриклеточного кальция ассоциируются с инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией не только при АГ и СД 2-го типа, но и при изолированной атерогенной дислипидемии, ожирении, гиперкоагуляционных состояниях и у пожилых людей [3, 9, 13].

По этиологии и причинам выделяют первичный и вторичный дефицит магния: первичный (конституционный, латентный) дефицит магния обусловлен дефектами в генах, ответственных за трансмембранный обмен магния в организме, клинически проявляется судорожным синдромом (спазмофилия), конституционной тетанией или нормокальциевой тетанией на фоне нормального содержания магния в сыворотке крови; вторичный дефицит магния обусловлен социальными условиями и образом жизни, экологической обстановкой и особенностями питания, различными стрессорными ситуациями и заболеваниями.

Причины магниевого дефицита, связанные с условиями жизни:

1. Стресс – острый и хронический (особенно!!!): по данным Министерства здравоохранения и социального развития России, около 80% населения РФ проживают в условиях хронического стресса.
2. Напряженная физическая работа и физическое перенапряжение.

3. Злоупотребление алкоголем.

4. Воздействие высоких температур (жаркий климат, горячие цеха, избыточное посещение парных бань).

5. Беременность и лактация.

6. Гормональная контрацепция.

Причины магниевого дефицита, связанные с питанием:

1. Потребление продуктов с ограниченным содержанием магния (мясо, птица, картофель, молоко и молочные продукты).

2. Потребление продуктов с высоким содержанием животных жиров и белков, фосфора, кальция, которые угнетают (препятствуют) абсорбции магния в ЖКТ.

Причины магниевого дефицита, связанные с патологическими процессами:

1. Нарушения абсорбции в ЖКТ в связи с заболеваниями или возрастными изменениями (синдром малой абсорбции – болезнь Крона, хронический дуоденит, дисбактериоз, неспецифический язвенный энтероколит и т. д.).

2. МС, НТГ, СД 2-го типа (инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гипергликемия).

Причины магниевого дефицита, связанные с эндокринными расстройствами:

1. Гиперкатехоламинемия.

2. Гиперальдостеронизм.

3. Гиперкортицизм.

4. Гипертиреоз.

5. Гиперпаратиреоз.

Причины магниевого дефицита, связанные с ССЗ:

1. ОКС.

2. ХСН.

Ятрогенные причины магниевого дефицита:

1. Передозировка сердечных гликозидов.

2. Злоупотребление диуретиками.

3. Гормональная контрацепция.

4. Применение глюкокортикоидов.

5. Цитостатическая терапия.

Следует отметить, что негативную роль в недостатке магния играют продукты питания типа фаст-фуд. В Москве приказом Департамента здравоохранения от 2003 г. запрещено продавать в школьных буфетах продукты, содержащие вытеснители магния: кока-кола, спрайт, чипсы, сушеные кальмары и другие пересоленные продукты, т. к. соль (NaCl) способствует активному выведению магния из организма и ингибирует его вхождение в клетку.

Существенное количество магния может теряться при обильном потоотделении, тепловой нагрузке и избыточной физической работе, достигая 15%, в то время как в обычных ситуациях потеря не превышает 1,5 мг/сут.

По данным различных эпидемиологических исследований, дефицит магния – довольно частое явление в широких слоях населения. В наших исследованиях среди больных с ОКС дефицит магния имеет место в 90% наблюдений, среди пациентов, находящихся в блоке интенсивной терапии, – в 70% наблюдений, в 63% – у лиц с избыточной массой тела (ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) и в 40% случаев – среди пациентов, находящихся в различных стационарах.

Дефицит магния – снижение концентрации магния 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 основных клинических блоков – сердечно-сосудистый, висцеральный, церебральный и мышечно-тетанический.

Дефицит магния проявляется множеством симптомов и синдромов: синдром удлиненного интервала QT, или автономная кардионейропатия, манифестирует наличием сердечных аритмий различных градаций и повышением АД; метаболический синдром – формированием инсулинорезистентности; синдром хронической усталости – снижением умственной, физической работоспособности, нарушением сна; венозный тромбоземболизм – склонностью к тромбообразованию; астматический статус – спастическими сокращениями гладких мышц бронхов; тетаноидный, судорожный синдром – сокращениями скелетной мускулатуры, матки, кишечника.

Соединительная ткань, составляющая около 50% массы тела, является одним из четырех основных типов тканей человеческого организма (эпителиальная, мышечная, нервная), в синтезе и функционировании которой принимают активное участие ионы магния на молекулярно-генетическом уровне (рис. 3). В литературном обзоре [Торшин И.Ю., Громова О.А., 2008] достаточно детально и убедительно представлена роль дефицита магния в формировании недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ндСТ), являющейся основой синдрома ДСТ. Клинико-морфологические проявления синдрома ДСТ весьма разнообразны, сопровождаются изменениями со стороны костного скелета (деформация грудной клетки, опорно-двигательного аппарата – склонность к подвывихам, плоскостопие, сколиоз позвоночника, непропорционально длинные конечности), мышечной ткани (предрасположенность к бронхолегочной, васкулярной патологии и нарушениям функции ЖКТ), нервной ткани и сердечно-сосудистой системы. Поражения соединительной ткани ССС весьма разнообразны: пролапс створок клапанов сердца, наличие дополнительных хорд в полостях сердца, склонность к формированию высоких цифр АД, венозной недостаточности – варикозная болезнь, нарушения гемостаза [2, 4, 6].

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, которая проявляется в виде пролапса створок клапанного аппарата сердца, синдрома удлиненного интервала QT [2, 4].

Синдром удлиненного интервала QT, представляющий собой сочетание удлинения интервала QT стандартной ЭКГ и угрожающих жизни полиморфных желудочковых тахикардий (torsade de pointes), часто вызванных эмоциональным стрессом или физической нагрузкой, может быть наследственным (идиопатическим) или приобретенным (вторичным).

При исследовании генеза аритмий как основного фактора летальности при ОКС и инфаркте миокарда в первые часы его развития актуальным является изучение механизмов приобретенного (вторичного) синдрома удлиненного интервала QT. Острая ишемия миокарда – «аварийная» ситуация, одним из компонентов которой

являются нарушения электролитного баланса в кардиомиоците (потеря магния), ведущие к удлинению интервала QT на ЭКГ, электрической гетерогенности миокарда и тяжелым, нередко фатальным нарушениям ритма сердечной деятельности.

При удлинении интервала QT происходит приближение ранней фазы к потенциальному эктопическому очагу с развитием феномена «R на T» с последующим возникновением тахикардии или фибрилляции желудочков, что может послужить причиной внезапной смерти (рис. 4).

В нашем ретроспективном анализе 100 историй болезни пациентов, умерших в первые сутки развития ОИМ в результате нарушений ритма сердечной деятельности (т. е. ВСС), в 92% случаев имело место удлинение измеренного интервала QT, которое превышало QT<sub>долж.</sub> на 27,4%, свидетельствующее о выраженной электрической гетерогенности миокарда как источника нарушения ритма сердца, что документировалось при ЭКГ-мониторировании в 68% наблюдений желудочковой экстрасистолии, в 32% – пароксизмами желудочковой тахикардии (синдром удлинения интервала QT), в 17 случаях закончившееся зарегистрированной желудочковой фибрилляцией миокарда.

Основной причиной ВСС у пациентов, страдающих ИБС, являются нарушения ритма сердечной деятельности, вызванные электролитными нарушениями в клетке в сторону увеличения внутриклеточной концентрации Ca<sup>++</sup> и уменьшения внутриклеточной концентрации K<sup>+</sup> и Mg<sup>++</sup> на фоне острой коронарной недостаточности. Подобное нарушение внутриклеточного баланса электролитов клинически проявляется приступами сердцебиения с обмороками или потерей сознания, манифестацией на ЭКГ в виде удлинения интервала QT, желудочковыми аритмиями, нередко переходящими в фибрилляцию желудочков, что и является причиной ВСС. Пероральный прием препаратов магния (Магнерот 3 г/сут) уменьшает длительность интервала QT и предупреждает нарушения ритма сердечной деятельности.

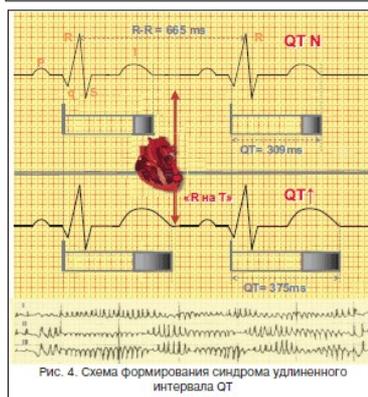
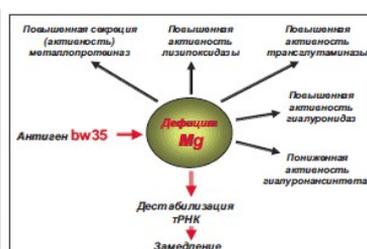
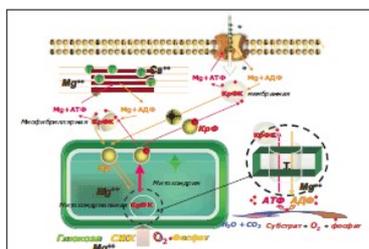
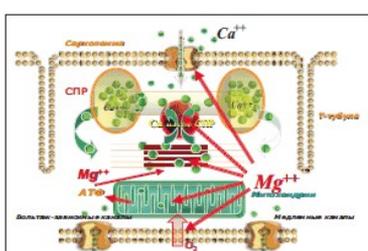
В рамках масштабной стратегической кампании в области здравоохранения РФ, которая проводится специалистами с целью сохранить здоровье населения и предотвратить прогрессирование хронической патологии сердечно-сосудистой системы, большое внимание уделяется модификации образа жизни, а также рациональному питанию. Однако далеко не всегда при современном ритме жизни нам удается уделить своему рациону должное внимание и ежедневно включать в него продукты, богатые калием и магнием. Вместе с тем, следует помнить о важной роли, которую играют эти микроэлементы для нормального функционирования организма. Вот почему сегодня так актуален хорошо известный врачам первичного звена Магнерот – лекарственный препарат от европейского производителя – компании Wörwag Pharma (Германия), таблетированная форма выпуска которого относится к безрецептурным лекарственным средствам. Учитывая высокую распространенность ССЗ в РФ, этот препарат по праву занимает важное место в лечебных рекомендациях врачей первичного звена. 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 г/сут (6 таблеток дробно).

Перспективным в клинической практике считается использование препаратов на основе органических солей магния, характеризующихся более высокой биодоступностью и биоусвояемостью по сравнению с неорганическими солями. Оротат магния в отличие от неорганических оксида или сульфата магния более эффективен при коррекции дефицита магния, особенно у больных с ОКС и сердечной недостаточностью, протекающих с нарушениями ритма сердечной деятельности как насоса.

Препараты на основе солей магния с органическими кислотами, в которых анион кислоты служит «переносчиком магния» (лиганд) внутрь клетки, характеризуются высокой биодоступностью. В то же время, эти анионы – переносчики (лиганды) могут обладать и самостоятельными «целевыми» эффектами. Хемоинформационный анализ молекулы оротовой кислоты показал сродство оротата с рядом молекул метаболома человека (метаболом человека – совокупность всех низкомолекулярных веществ с молекулярной массой ≤ 1000 дальтон, находящихся в клетках и тканях организма) и рядом лекарственных веществ. Подобный хемоинформационный анализ подтверждает кардиопротекторный эффект клинического опыта в применении оротовой кислоты у кардиологических пациентов. Кардиопротективный эффект оротовой кислоты опосредован через регуляцию фермента N-ацетилглюкозаминтрансферазы, ингибирование внутриклеточной фосфодиэстеразы и модулирование кофермента PQQ с противовоспалительным, антиоксидантным и нейропротекторным эффектами [6, 11].

Таким образом, дефицит магния в виде различных системных синдромов – частое явление в клинической практике врача первичного звена, является модифицируемым фактором риска ССЗ. При уровне магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л имеют место различной степени тяжести нарушения со стороны центральной нервной системы; начиная с 0,2 ммоль/л – возникает угрожающая опасность для жизни вследствие клонических судорог, что требует интенсивной возмездительной терапии препаратами магния – Магнерот для перорального применения до 3–6 г/сут.

Данные литературы и наши наблюдения указывают на высокую частоту (от 40 до 50%) сочетания МС с дефицитом магния. Препараты магния в комплексной терапии ССЗ (Магнерот 3 г/сут) проявляют плейотропные клинические эффекты: антиаритмогенный, гипокоагуляционный, антиатерогенный, способствуют более эффективному снижению ИР, лежащей в основе метаболических нарушений (нормализация гликемического, липидного профилей и реологических параметров крови), что суммарно ведет к снижению АД, профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений.



## Литература

Читать статью в PDF

Только для зарегистрированных пользователей

зарегистрироваться

Поделитесь статьей в социальных сетях



Предыдущая статья



31.01.2014

Роль повышения ЧСС в развитии артериальн...

Значимость повышенного уровня ЧСС в развитии неблагоприятных исходов в

Кардиология

3134

0

Следующая статья



31.01.2014

Аортальный стеноз

Актуальность

Кардиология

13455

0

Все статьи выпуска

Авторизируйтесь или зарегистрируйтесь на сайте для того чтобы оставить комментарий.

зарегистрироваться

авторизоваться