

И.В. Давыдова, к.м.н., С.Н. Мырненко, А.И. Макаревский, Л.В. Клименко, кафедра кардиологии и функциональной диагностики Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Препараты магния у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: кому, когда и с какой целью

Магний является одним из важных элементов и в значительных количествах содержится в тканях животных и растений. Его биологическая роль сформировалась исторически, в период зарождения и развития протозоитов на нашей планете в связи с тем, что морская среда первобытной земли была преимущественно хлоридно-магниевая в отличие от нынешней – хлоридно-натриевой. Магний – часть солевого баланса живых организмов: недостаток магния ухудшает усвоение других микроэлементов, избыток – их вымывание (замещение). Магний наряду с калием является основным внутриклеточным элементом, выполняющим целый ряд важнейших функций: регулирует хранение и высвобождение энергии в АТФ, снижает возбуждение в нервных клетках, расслабляет сердечную мышцу, активизирует ферменты, регулирующие углеводный обмен, стимулирует образование белков.

В организме взрослого человека магний занимает по распространенности четвертое место после натрия, калия и кальция. Тот факт, что сердце содержит 1/5 часть всего магния, содержащегося в организме человека, свидетельствует о чрезвычайной значимости этого катиона для сердечной деятельности. Ежедневная потребность в магнии составляет 350 мг для мужчин и 300 мг для женщин, а для людей молодого возраста, беременных и кормящих женщин потребность повышается в среднем на 150 мг в сутки.

Особое значение придается участию иона магния в процессе весьма энергоемкого мембранного транспорта. Дефицит магния приводит к дестабилизации клеточной мембраны. Не менее значимо действие магния как физиологического антагониста кальция, способного в определенных концентрациях предотвращать или устранять спазм гладкой мускулатуры. При этом Mg^{2+} конкурирует с Ca^{2+} не только в структуре мембранных каналов, но и на всех уровнях клеточной системы, подавляя самые разные инициированные Ca^{2+} -реакции. Этот механизм, очевидно, обуславливает антиангинальные, антиаритмические

и снижающие артериальное давление свойства магния.

Несмотря на то что магний относится к жизненно необходимым элементам, на протяжении длительного периода времени ему не уделялось должного внимания. Это во многом было обусловлено трудностями в установлении его концентрации в плазме и тем, что, будучи полученным, данный показатель косвенно отражал сложную схему распределения Mg^{2+} в организме [1, 2].

Нормальные показатели магния сыворотки крови не исключают его общего дефицита и, соответственно, недостаток магния в тканях организма, так как при дефиците магний может высвобождаться из костей, предотвращая снижение его сывороточной концентрации. Поэтому клиническая ценность определения концентрации магния в сыворотке крови и даже в ее форменных элементах ограничена и имеет значение лишь при наличии гипомagneмии. Умеренной недостаточности магния в организме соответствует его уровень в сыворотке крови 0,5–0,7 ммоль/л, выраженной (угрожающей жизни) – ниже 0,5 ммоль/л. Дефицит магния

в организме является очень распространенным явлением в современной популяции. Выделяют первичный (генетически обусловленный) и вторичный (алиментарный и др.) магниевый дефицит.

Первичный (конституциональный, латентный) дефицит магния – в типичной, «эссенциальной», форме проявляется судорожным синдромом, называемым «спазмофилией», «конституциональной тетанией» или «нормокальциевой тетанией». У большей части больных явные клинические симптомы наблюдаются при нормальном содержании Mg^{2+} в крови и связаны с нарушениями трансмембранного обмена Mg^{2+} , обусловленными, по-видимому, генетически.

Вторичный дефицит магния могут вызывать факторы, зависящие от условий жизни и связанные с различными заболеваниями.

Причины магниевых дефицита, связанные с условиями жизни. Наиболее распространен алиментарный дефицит магния: как недостаточное его содержание в пище, воде или недоедание, так и избыток кальция, натрия, белка или жира в полноценной по другим параметрам пище существенно снижают его поступление в организм из-за образования неусваиваемых комплексов магния. Усугубляет дефицит магния злоупотребление алкоголем, физическое перенапряжение, стресс, беременность и лактация, т.е. ситуации, связанные с недостаточным всасыванием магния в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), увеличением его выведения или повышенным расходом (табл. 1). Стандартная пища, как правило, не обеспечивает достаточного поступления магния в организм. Его совсем мало в хлебе, молочных, мясных и других повседневных продуктах питания современного человека. Употребление богатых магнием продуктов (орехи, черный шоколад, бобовые) ограничено из-за их высокой калорийности, а мало распространенные шпинат, ревен, брокколи не обеспечивают суточную потребность в этом элементе. Дефицит магния в питьевой воде ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и внезапной смерти (ВС). В ряде эпидемиологических исследований была выявлена обратная связь между содержанием магния в питьевой воде и частотой ишемической болезни сердца (ИБС).



И.В. Давыдова

В связи со сказанным современная популяция характеризуется пограничным количеством Mg^{2+} в организме, поэтому, кроме непосредственно алиментарного дефицита, любая дополнительная нагрузка, способствующая затруднению всасывания Mg^{2+} , возрастанию его потерь или увеличению суточной потребности, может спровоцировать развитие магниевых дефицита. Среди таких факторов можно назвать гипокалорийные диеты при борьбе с лишним весом; стресс (как острый, так и, особенно, хронический); напряженную физическую работу и физическое перенапряжение; гиподинамию; воздействие высоких температур (жаркий климат, горячие цеха, регулярное посещение парной бани); злоупотребление алкоголем; беременность и лактацию; гормональную контрацепцию.

Причины магниевых дефицита, связанные с патологическими процессами: нарушение абсорбции в связи с возрастными изменениями или заболеваниями ЖКТ (от синдрома малой абсорбции, например, при болезни Крона, до относительно небольших нарушений функции кишечника при хроническом дуодените или субклиническом течении дисбактериоза); проявления сахарного диабета и его осложнения (гипергликемия, полиурия, применение сахароснижающих средств, диабетическая нефропатия с нарушением реабсорбции); гипергликемия любого происхождения (в том числе и ятрогенная); почечный ацидоз, нефротический синдром; гиперкортицизм; гиперкатехоламинемия; гиперальдостеронизм; гипертиреоз; гиперпаратиреоз; гиперкальциемия; артериальная гипертензия (АГ); инфаркт миокарда; застойная сердечная недостаточность; факторы риска ИБС, в частности ожирение; передозировка сердечных гликозидов; диуретическая, глюкокортикоидная, цитостатическая терапия.

В связи с обилием физиологических функций в организме, дефицит магния сказывается на многих функциях организма, и в первую очередь на самых жизненно важных: работе миокарда, нервной системы и эффективности углеводного обмена. Дефицит магния проявляется множеством симптомов и синдромов (табл. 2): от синдрома хронической усталости, понижения умственной работоспособности и головных болей до АГ, склонности к тромбообразованию и сердечных аритмий, в том числе фатальных. Кроме того, могут наблюдаться спастические сокращения любых мышц: судороги скелетных мышц, спастические

Таблица 1. Факторы, вызывающие дефицит магния в организме человека (по Спасову А.А. с соавт., 2000)

Алиментарные факторы	Состояние организма	Экологические факторы
Нарушение пищеварения	Физиология/анаболизм • Детский возраст • Беременность • Лактация • Состояние здоровья	Стрессовые факторы • Температура (высокая, низкая) • Интенсивный режим жизни • Травмы • Эмоциональные стрессы
Содержание в продуктах грубых волокон	Генетические факторы (особенности) • Абсорбции • Метаболизма • Почечной экскреции	Инфекция
Использование пищевых концентратов	Половые различия Женщины чаще имеют дефицит магния	Медикаменты (диуретики, кофеин, циклоспорин А, цисплатин, фторхинолоны, тетрациклины, аминокликозиды, эстрогенсодержащие препараты и др.)
Вещества, препятствующие усвоению: • Витамин D (естественные источники, пищевые добавки) • Кальций, фосфор (избыток, недостаток) • Натрий, калий, хлор (избыток, недостаток) • Микроэлементы (избыток, недостаток) • Витамины В ₁ , В ₆ (избыток, недостаток) • Жиры (избыток) • Углеводы (избыток) • Белки (избыток, недостаток) • Фитиновые кислоты (избыток)	Гормональный статус • паратгормон/кальцитонин • катехоламины • гиперальдостеронизм • гипертиреоз • глюкокортикоиды	Хирургическое вмешательство
Диеты (жидкие протеиновые диеты, препараты энтерального питания)	Индивидуальные особенности психики • Эмоциональная лабильность	Голодание
–	Умственная и физическая активность	–
–	Заболевания: • Алкоголизм • Сердечная недостаточность	–

Таблица 2. Клинические проявления дефицита магния

Психические и неврологические	Сердечно-сосудистые	Висцеральные	Мышечно-тетанические
• вегетативная дисфункция • синдром хронической усталости • снижение концентрации внимания, повышенная раздражительность, ухудшение памяти • депрессия, чувство страха, тревоги • головноекружение • нарушения сна	• ангиоспазм • сердечные аритмии, тахикардия • артериальная гипертензия • артериальная гипотензия • увеличение продолжительности интервала Q-T на ЭКГ	• бронхоспазм • ларингоспазм • гиперкинетические поносы • спастические запоры • абдоминальные спастические боли • пилороспазм, тошнота, рвота • патологическое течение беременности	• судороги, скелетных мышц • парестезии • увеличение сократимости матки (выкидыши, преждевременные роды)

сокращения кишечника, бронхоспазм, повышение сократимости матки и т.д. Дефицит магния, развивающийся во время беременности, способствует развитию токсикозов, а также угрожает выкидышами и преждевременными родами.

Клиническое значение дефицита магния

В начале 30-х годов прошлого столетия было выявлено принципиальное клиническое значение недостатка магния. Уже тогда в литературе были описаны повышенная подверженность стрессам, нарушение сердечного ритма, тетанические симптомы вплоть до приступов судорог со смертельным исходом. Недостаток магния в организме вызывает спазмы гладкой мускулатуры, повышение сократимости матки, общего и периферического сосудистого сопротивления, уровня холестерина в крови, судорожной активности, иммунодефицита, образование оксалатных камней в почках, размягчение костной ткани и эмали зубов, мигрени, аритмии, депрессию, утомляемость, бессонницу. При дефиците магния возрастает риск внутрисосудистого тромбообразования. Недостаток магния ускоряет процесс старения, резко повышая риск инсультов и инфарктов.

По данным масштабных эпидемиологических исследований известно, что инфаркт миокарда и ВС чаще развиваются у лиц, живущих в местности с «мягкой» водой, и, наоборот, в регионах с «жесткой» водой подобная патология встречается реже. А миокард больных, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, содержит почти в 2 раза меньше магния, чем в других обследованных группах. По данным общества кардиологов Финляндии (2005), в результате реализации правительственной программы по профилактике магниевого дефицита у населения страны в течение последних 15 лет частота инфарктов миокарда снизилась более чем в 2 раза.

Представляет интерес возможная атерогенная активность магния. Согласно результатам исследования Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), гипомагниемия сопровождается развитием ИБС [4]. В дополнение известно, что наиболее выраженный дефицит магния имеется у лиц с повышенным содержанием атерогенных липидов [5].

Известно, что у пациентов с эссенциальной АГ ионы Mg^{2+} тормозят активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, и при их дефиците создаются более благоприятные условия для системной вазоконстрикции [6]. Несмотря на отсутствие единого подхода к оценке роли гипомагниемии при АГ, необходимость коррекции электролитного обмена, особенно нарушений, связанных с приемом диуретиков, является очевидной [7].

Гипомагниемия усиливается при сахарном диабете 2 типа, который стал частым спутником больных с сердечно-сосудистой патологией старших возрастов [8]. Недостаток магния сопряжен с нарушенной толерантностью к глюкозе [9], а препараты магния способны улучшать инсулинозависимую утилизацию.

Недостаток магния при сердечной недостаточности свидетельствует в пользу того, что это заболевание является, как правило, результатом прогрессирования ИБС и/или АГ, а также их осложнений [10]. Степень гипомагниемии может служить показателем тяжести заболевания и отчасти объяснять выраженность симптоматики, поскольку Mg^{2+} повышает диурез [11]. Назначение магнийсодержащих препаратов особенно оправдано при длительном приеме сердечных гликозидов, которые провоцируют гипомагниемии и последующие нарушения ритма, связанные с дефицитом иона [12].

Дефицит Mg^{2+} с преобладанием Ca^{2+} и неконтролируемое вхождение последнего в кардиомиоцит лежит в основе **реперфузионного синдрома**, развивающегося после медикаментозной, инструментальной или спонтанной

реваскуляризации миокарда при остром инфаркте и проявляющегося, прежде всего, нарушениями сердечного ритма.

Framingham Heart Study показало, что длительная гипомагниемия коррелирует с высокой частотой возникновения желудочковых экстрасистол, тахикардии, фибрилляции желудочков, а при оценке результатов PROMISE Study сделано заключение о большей частоте желудочковой экстрасистолы и высокой летальности в группе больных с гипомагниемией при сравнении с группами, в которых отмечалась норма- и гипермагниемия. Как при инфаркте миокарда, так и в других ситуациях внутриклеточный дефицит Mg^{2+} может служить причиной **тахикардии и различных аритмий** вплоть до фатальных. Выраженный магниевый дефицит сопровождается **удлинением интервала QT**

(что, как известно, ассоциируется с развитием желудочковых нарушений ритма и ВС) и **увеличением дисперсии QT** (разницы между QT_{max} и QT_{min}), считающийся еще более надежным признаком высокой вероятности развития нарушений ритма, в том числе и фатальных [13, 14]. Наиболее характерным для дефицита Mg^{2+} вариантом аритмии является желудочковая тахикардия типа «пирует» (torsade de pointes), а также индуцированные дигиталисом нарушения ритма, пароксизмальная суправентрикулярная аритмия, мономорфная желудочковая тахикардия. У пациентов с инфарктом миокарда выявлена корреляция между дефицитом магния и разнообразными желудочковыми нарушениями ритма.

Магний может использоваться как при врожденном синдроме удлиненного интервала

QT, так и при ятрогенном его варианте, вызванном применением антиаритмиков I класса и других лекарственных средств.

Препараты магния назначают для лечения аритмий, спровоцированных дигиталисной интоксикацией [15]: функция калий-натриевой помпы восстанавливается под воздействием ионов Mg^{2+} [16].

Развивающийся при злоупотреблении алкоголем дефицит Mg^{2+} играет определенную роль в формировании многих осложнений хронической интоксикации этанолом (от поведенческих реакций до миопатий), в том числе в развитии абстинентного синдрома и аритмий [3].

Продолжение на стр. 64.

КОРМАГНЕЗІН®

ІН'ЕКЦІЙНИЙ ПРЕПАРАТ МАГНІЮ

Заведіть серце!

- **Німецька якість**
- **Магнію сульфат 20% чи 40% розчин**
- **Зручність застосування 1 ампула 1 раз на добу**

КОРМАГНЕЗІН®
(скорочена інструкція)

Склад:
1 ампула (10 мл) Кормагнезіну 200 містить 2,0475 г магнію сульфату гептогідрату (що відповідає 1000 мг сульфату магнію, який еквівалентний 8,3 ммоль магнію або 16,6 мвал магнію, або 201,9 мг магнію); 1 ампула (10 мл) Кормагнезіну 400 містить 4,095 г магнію сульфату гептогідрату (що відповідає 2000 мг сульфату магнію, який еквівалентний 16,6 ммоль магнію або 33,2 мвал магнію, або 403,8 мг магнію); допоміжні речовини: сірчана кислота 96% (для регулювання рН), вода для ін'єкцій.

Показання.

- Дефіцит магнію, якщо пероральне лікування неможливе.
- Лікування прееклампсії та еклампсії.

- Для лікування гострого інфаркту міокарду при дефіциті магнію, якщо тромболітична терапія є можливою та не протипоказана.
- Для лікування коронарних спазмів, які пов'язані з дефіцитом магнію.
- Аритмія серця, зокрема, двоспрямована шлуночкова тахікардія, пов'язана з дефіцитом магнію або в результаті лікування дигіталісу, багатогонничевої передсердної тахікардії.

Побічні реакції.
Високі дози можуть призвести до брадикардії, зниження артеріального тиску, порушень провідності та розширення периферичних судин. Якщо ін'єкцію здійснюють занадто швидко, це може тимчасово спричинити нудоту, блювання, головний біль, жар, запаморочення та стан занепокоєння.

www.woerwagpharma.kiev.ua

Представництво компанії «Вьорваг Фарма ГмБХ і Ко. КГ», Німеччина
04112, Київ, вул.Дегтярівська, 62
e-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua

Інформація про лікарський засіб. Рецептурний лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками. Лікарський засіб має побічні ефекти та протипоказання.

И.В. Давыдова, к.м.н., С.Н. Мырренко, А.И. Макаревский, Л.В. Клименко, кафедра кардиологии и функциональной диагностики Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Препараты магния у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: кому, когда и с какой целью

Продолжение. Начало на стр. 62.

Коррекция магниевого дефицита при сердечно-сосудистой патологии и не только

Назначение препаратов магния представляет собой своеобразную заместительную терапию и в качестве цели преследует коррекцию его нормального уровня и восстановление физиологических процессов, в которых Mg^{2+} принимает активное участие [15]. В кардиологии используют антиишемический, антиаритмический, гипотензивный, диуретический эффекты магния, которые достигаются и в отсутствии явных признаков дефицита этого металла и, скорее всего, является следствием антагонизма с кальцием, но далеко не исчерпывается лишь этим механизмом. Препараты магния активны как в ургентных ситуациях (внутривенное введение), так и при постоянном приеме внутрь в комбинированной терапии сердечно-сосудистой патологии. Препараты магния нейтрализуют многие симптомы, связанные с недостатком этого элемента: нормализуют артериальное и внутричерепное давление, предотвращают судорожное сокращение мышц, снимают спазмы сосудов, синдром хронической усталости, способствуют поддержанию кислотно-щелочного баланса, снижают уровень холестерина крови, обладают сосудорасширяющим и спазмолитическим действием [3, 12]. Эффективность препаратов магния в кардиологической практике доказана в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях (при ИБС, нарушениях сердечного ритма, АГ, при инфарктах миокарда легкой и средней тяжести). Это действие основано на том, что магний представляет собой эффективный вазодилататор для большинства типов кровеносных сосудов, в том числе коронарных артерий; кроме того, показано, что магний оказывает прямое воздействие на сердечные тахикардии, а также дает возможность предотвращать возникновение побочных эффектов некоторых диуретиков (избыточное выведение калия и магния) и сердечных гликозидов (аритмии, обусловленные внутриклеточным увеличением содержания кальция) [12, 14]. При остром инфаркте миокарда препараты магния могут применяться у пациентов с непереносимостью тромболитической терапии [14].

В течение некоторого времени сульфат магния в/в вводили всем больным с инфарктом миокарда. Такой подход основывался на результатах исследования LIMP-2, в котором сульфат магния снижал смертность на 24% по сравнению с плацебо. Вместе с тем более позднее и более масштабное исследование ISIS-4, проведенное с участием 58 050 больных, получавших лечение сульфатом магния и мононитратом против каптоприла, не подтвердило надежд на уменьшение летальности в группе больных, получавших магний. Однако в эру тромболитической и других методов экстренного восстановления коронарного кровотока в сочетании с применением мощных антикоагулянтов и дезагрегантов, а также β -адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, несмотря на безуспешные попытки дополнения этих препаратов магнием с целью еще большего снижения летальности, у больных с гипомagneмией значительно уменьшались клинические проявления магниевого дефицита (аритмии, судороги в мышцах, ухудшался сон, снижалось чувство тревоги и др.) на фоне терапии препаратами магния. Как бы то ни было, в настоящее время магний при инфаркте миокарда назначают только для лечения гипомagneмией (<2,0 мкг) и пируэтной тахикардии (1-2 г в/в в течение 5 мин).

Магний – универсальный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме: он участвует в энергетическом, пластическом и электролитном обмене. Особый интерес магний представляет как естественный физиологический антагонист кальция. Способствуя фиксации калия в клетке и обеспечивая, таким образом, поляризацию клеточных мембран, он играет особую роль в функционировании тканей, обладающих проводящей способностью и спонтанной электрической активностью (нервная ткань, проводящая система сердца).

Еще в 1935 году Zwillingер была отмечена возможность лечения сульфатом магния дигиталисзависимых аритмий. Магний обладает множеством свойств, позволяющих использовать его как антиаритмическое средство, сочетает в себе качества антагонистов кальция, мембраностабилизирующих антиаритмиков, препятствует потере калия клеткой и способствует уменьшению продолжительности интервала Q-T на ЭКГ.

Эффективность магниевой терапии нарушений сердечного ритма, в том числе возникших в результате антиаритмической терапии амиодароном, антиаритмическими препаратами I класса, а также при гликозидной интоксикации доказана в клинических исследованиях. Не следует забывать, что сульфат магния является едва ли не единственным патогенетическим средством устранения желудочковой тахикардии типа «пируэт», наиболее часто встречающейся у пациентов с удлиненным интервалом Q-T.

Основной причиной ВС у больных ИБС является фибрилляция желудочков (ФЖ), и роль желудочковых аритмий (ЖА) высоких градаций, как важнейшего маркера электрической нестабильности миокарда, общепризнана. Любая ЖА у пациентов с ИБС рассматривается как потенциально опасная, ибо считается, что причиной ВС больных ИБС в 75-90% случаев являются желудочковые нарушения ритма. Доказательством тому, что именно эти аритмии прогностически неблагоприятны служат около 20% случаев ВС в группе пациентов ИБС и ишемическими ЖА, не получавших адекватной терапии. Кроме того, было обнаружено, что у больных ИБС и нагрузочными ЖА летальность была в 3 раза выше, чем у больных, не имевших аритмий при ФН.

Следовательно, одна из главных задач – профилактика ВС на ранних сроках развития ИБС, остается нерешенной. Поиск эффективных лекарственных средств, обладающих антиаритмическими свойствами, и в то же время относительно безопасных, постоянно продолжается.

В результате многоцентровых проспективных исследований CAST и CAST II, SWORD, CASCADE и других, доказавших недопустимость назначения препаратов I класса у пациентов с ИБС, за последние 10 лет произошел коренной пересмотр принципов противоритмической терапии [6, 7, 9]. При этом основной акцент делается не столько на противозлоупотребительской активности антиаритмических препаратов, сколько на их способности оказывать комплексное влияние на факторы электрической нестабильности миокарда и безопасности. У больных ИБС с нарушениями ритма сердца доказана антиаритмическая эффективность амиодарона. Однако способность антиаритмических препаратов III класса выражено влиять на продолжительность фазы реполяризации таит в себе потенциальную угрозу возникновения опасной для жизни желудочковой тахикардии типа «пируэт», развитию которой могут

способствовать электролитные расстройства. Подтверждением такого механизма являются данные о высокой купирующей эффективности солей магния при полиморфной желудочковой тахикардии [4, 6, 7].

Кардиопротекторный эффект магния базируется на его прямом угнетающем действии на функции автоматизма, возбудимости и проводимости, на электрическую активность клеток (мембраностабилизирующее влияние), нервно-мышечную передачу в синапсах.

При внутриклеточном дефиците магния увеличивается активность синусового узла, сокращается время атриовентрикулярного проведения импульсов, уменьшается период абсолютной рефрактерности и увеличивается – относительной рефрактерности. Аритмии, которые возникают с вовлечением этих механизмов, являются широким спектром показаний для применения препаратов магния. Ионы магния способны блокировать калиевые каналы. Благодаря действию на миофибриллы внеклеточный магний тормозит потерю калия клеткой путем активации АТФ-азы, которая регулирует внутриклеточную концентрацию калия и снижает проницаемость клеточной мембраны для выхода калия из нее. Увеличение внеклеточного содержания магния уменьшает возбудимость и проводимость без изменения мембранного потенциала или его конфигурации в миоцитах желудочков сердца и в папиллярных мышцах.

Таким образом, основным свидетельством связи между гипомagneмией и нарушениями ритма сердца является уменьшение аритмий при использовании солей магния. Дефицит магния сопровождается нарушением способности клеток удерживать калий, а обусловленная этим потеря кардиомиоцитами калия не корректируется назначением калия, даже в больших дозах. Препараты магния и калия показаны также при фибрилляции – трепетании предсердий, желудочковых тахикардиях, многоочаговой предсердной тахикардии и других нарушениях ритма, которые возникают на фоне гипомagneмией и гипокалиемии. Их лечебный эффект можно ожидать при желудочковых аритмиях на фоне инфаркта миокарда, в частности, при политопной желудочковой экстрасистолии, сочетании предсердной и желудочковой экстрасистолии. Применение солей магния и калия полезно также для профилактики нарушений ритма и их коррекции в период подготовки к аортокоронарному шунтированию и в послеоперационный период.

Коррекция поступления в организм магния с помощью пищевых добавок позволила добиться нормализации уровня артериального давления при мягкой АГ у пожилых пациентов [5], в том числе и в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании [6].

Давно известно, что ионы магния действуют на сокращение гладкой мускулатуры и снижают выделение гистамина из тучных клеток и выделение ацетилхолина в холинергических синапсах. Это свойство является предпосылкой для применения магния при бронхиальной астме [11].

Терапия магнием используется в акушерской практике для предотвращения физиологического дефицита магния и при осложненном течении беременности (угроза прерывания, замедление развития плода и др.) и помогает нормализации течения беременности, родов и послеродового периода [7].

Новые методы лечения остеопороза включают, прежде всего, восполнение кальция изолированно или в комбинации с эстрогенами. Благодаря подавлению выделения паратгормона с помощью магния (этот эффект был неоднократно описан в литературе) усиливается действие заместительной терапии кальцием. Для лечения остеопороза теперь применяют и кальцитонин – антагонист паратгормона. При этом введение магния повышает концентрацию кальцитонина в крови и является сопроводительной терапией. Поэтому в некоторых публикациях рекомендуют проводить дополнительно терапию магнием при лечении постменопаузального и сенильного остеопороза [3].

Магний – достаточно давно известное лекарственное средство, которое было незаслуженно забыто в связи с появлением на фармацевтическом рынке большого количества синтетических лекарственных препаратов. В последние годы ситуация меняется. Все большее значение приобретают относительно дешевые натуральные лекарственные средства, не вызывающие побочных эффектов. Во многих европейских странах и США опубликованы результаты целого ряда новых экспериментальных и клинических исследований, касающихся возможностей применения препаратов магния. Образованы национальные общества по изучению магния, проводятся конгрессы и симпозиумы международного и европейского уровня.

Во всем мире пероральные препараты магния в комбинированной терапии сердечно-сосудистой патологии приобретают все большее значение, поскольку они эффективны, хорошо переносятся больными и достаточно дешевы.

В начале этого года на фармацевтическом рынке Украины появился новый инъекционный препарат магния сульфата Кормagneзин® немецкой фармацевтической компании «Верваг Фарма».

Кормagneзин® выпускается в ампулах по 2 г и 4 г магния сульфата гептогидрата (раствор для инъекций 20 и 40%).

Показания к применению согласно инструкции:

- Острый инфаркт миокарда при дефиците магния, если тромболитическая терапия возможна.
- Коронарные спазмы.
- Аритмии сердца, пароксизмальная желудочковая тахикардия.
- Дефицит магния, если это является причиной нарушения мышечной активности и пероральное лечение невозможно.
- Преэклампсия и эклампсия.

Таким образом, накопленный опыт коррекции магниевого дефицита у кардиологических больных диктует целесообразность широкого, но обоснованного применения препаратов магния (Кормagneзин®) в повседневной клинической практике.

Литература

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Адамян М.Г. и др. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология. – 1998. – №10. – С. 17-24.
2. Голицын С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца. // Сердце. – 2002. – 2(2). – С. 57-64.
3. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антигипоксантов (часть II). // ФАРМиндекс-практик. – 2004. – С. 748-63.
4. Рагозина Н.П., Чурин К.В., Чурин С.К. Пероральные препараты магния при остром инфаркте миокарда: влияние на течение заболевания и развитие аритмий // Вестн. аритмологии. – 2000. – № 19. – С. 23-2.
5. Шилов А.М. и соавт. Применение препаратов магния для профилактики нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда // Рос. кардиол. журн. – 2002. – № 1. – С. 16-19.
6. The CASCADE Investigators. Randomised antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest. Am J Cardiol 1993; 72: 280-287.
7. Elhendy A, Candrasekaran K, Gersh B.J. et al. Functional and prognostic significance of exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with suspected coronary disease. // Am J Cardiol, 2002, 90(2), 95-100.
8. Fejka M., Corpus R.A., Arends J. et al. Exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia: a significant marker of coronary artery disease? // J Interv Cardiol, 2002, 15(3), 231-5.
9. Frankis J.P., Pothier C.E., Blackstone E.N., Lauer M.S. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. // The New England J of Medicine, 2003, 348, 9, 781-790.
10. Iseri L.T. Role of Magnesium in cardiac tachyarrhythmias. Am J Cardiol 1990; 65: 47K.
11. Lazzara R. Antiarrhythmic drugs and torsade de pointers. ur Heart J 1993; 14: Suppl H: 88-92.
12. Leea L., Horowitz J., Frenneaux M. Metabolic manipulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment. // Eur Heart J, 2004, 25, 634-641.
13. Liao F, Folsom AR, Brancati FL. Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am Heart J. 1998 Sep; 136(3): 480-90.
14. Pauly DF., Pepine CJ. Ishemic Heart Disease: Metabolic Approaches to Management. // Clin Cardiol, 2004, 27, 439-441.
15. Ueshima K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological, experimental, and clinical evidences. Magnes Res. 2005 Dec; 18(4): 275-84.
16. Windhagen-Mahner B., Kadish A.H. Application of noninvasive and invasive tests for risk assessment in patients with ventricular arrhythmias. // Cardiol Clin, 2000, 18(2), 243-63.