

Взаимосвязь между низкой концентрацией магния в сыворотке крови и тяжелыми осложнениями у пациентов, перенесших кардиохирургические операции

Истощение запасов магния в организме играет ключевую роль в патофизиологических изменениях при сахарном диабете (СД), артериальной гипертензии (АГ), тромбозе, аритмиях и заболеваниях коронарных артерий. Однако в настоящее время недостаточно изучено влияние низких концентраций магния в крови на прогноз пациентов после имплантации коронарных стентов. **Целью** данного исследования было изучить взаимосвязь между концентрацией магния в сыворотке крови и тяжелыми кардиологическими осложнениями у пациентов, которым была выполнена операция по имплантации коронарного стента, высвобождающего лекарственные вещества.

Методы. В исследовании приняли участие 414 пациентов с острым коронарным синдромом, которым была выполнена имплантация коронарных стентов, высвобождающих лекарственные вещества, в период с 2008 по 2011 г. Возраст пациентов не превышал 50 лет. Всем участникам проводили измерение концентрации магния в сыворотке крови. В качестве тяжелых осложнений рассматривались инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, смерть или необходимость реваскуляризации миокарда. Средний период наблюдения за пациентами составил 24 мес.

Результаты. У пациентов с нестабильной стенокардией не выявлено существенной зависимости между снижением концентрации магния и тяжелыми кардиологическими осложнениями. У больных, перенесших ИМ, снижение концентрации магния повышало риск развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений в 8,11 раза, даже после коррекции на такие факторы, как возраст, сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе, курение, АГ, гиперхолестеринемия и СД. Более того, концентрация магния в сыворотке крови являлась существенным предиктором ИМ, в т. ч. после коррекции на другие факторы.

Выводы. У пациентов, перенесших имплантацию коронарных стентов в связи с ИМ, низкие концентрации магния в сыворотке крови могут рассматриваться как важный предиктор ИМ и других тяжелых кардиоваскулярных осложнений. Необходимо продолжить изучение эффективности назначения магния в данной группе пациентов.

An G. et al. Association between low serum magnesium level and major adverse cardiac events in patients treated with drug-eluting stents for acute myocardial infarction. *PLoS One*. 2014 Jun 5; 9 (6): e98971.

Взаимосвязь АГ и содержание магния, кальция и калия в организме

Нарушение метаболизма ионов вызывает значительный интерес у исследователей, поскольку играет важную роль в патогенезе различных заболеваний. **Целью** данного исследования было изучить отличия в содержании ряда элементов (натрия, магния, кальция и калия) в организме здоровых лиц и пациентов с АГ.

Методы. В исследовании приняли участие 387 пациентов с АГ и 439 лиц без данной патологии, которые относились к одной возрастной группе и проживали в одинаковой местности. Было проведено измерение содержания калия, магния, натрия и кальция в образцах волос, крови и мочи участников.

Результаты. У пациентов с АГ содержание кальция, калия и магния было существенно снижено по сравнению со здоровыми лицами (независимо от пола). Концентрация натрия, напротив, была значительно повышена у пациентов с АГ по сравнению с контрольной группой.

Выводы. Дефицит калия, магния и кальция может оказывать синергическое влияние на другие факторы риска развития АГ. Результаты данного исследования могут послужить руководством для специалистов, изучающих проблему дефицита микроэлементов при АГ.

Panwar A.H. et al. Distribution of potassium, calcium, magnesium, and sodium levels in biological samples of Pakistani hypertensive patients and control subjects. *Clin Lab*. 2014; 60 (3): 463-474.

Влияние уровня калия в сыворотке крови на риск развития фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенным типом аритмии у лиц пожилого возраста. Концентрация калия в сыворотке крови связана с желудочковыми аритмиями и остановкой сердца. Однако на сегодняшний день данные о возможной связи между ФП и гипокалиемией очень ограничены. **Целью** данного исследования было изучить взаимосвязь между концентрацией калия в сыворотке крови и риском развития ФП.

Методы. В исследовании приняли участие 4059 пациентов без ФП. У всех участников было проведено измерение концентрации калия в сыворотке крови. Развитие ФП определялось с помощью изучения электрокардиограммы и медицинских карт пациентов. Средний период наблюдения за пациентами составил 11,8 года.

Результаты. В ходе исследования у 474 участников была зафиксирована ФП. У испытуемых с гипокалиемией (<3,5 ммоль/л) риск развития ФП повышался в 1,6 раза по сравнению с пациентами, у которых концентрация калия в сыворотке крови была в пределах нормы (3,5-5,0 ммоль/л). Следует отметить, что риск развития ФП увеличивался независимо от пола, возраста, концентрации магния в сыворотке крови и других потенциальных факторов риска. Более того, среди пациентов, перенесших ИМ, гипокалиемия повышала вероятность развития ФП в 3,8 раза.

Выводы. Результаты данного исследования свидетельствуют о значительном повышении риска развития ФП у пациентов с низким уровнем калия в сыворотке крови.

Krijthe B.P. et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Int J Cardiol*. 2013 Oct 15; 168 (6): 5411-5415. Epub 2013 Aug 24.

Назначение калия и магния способствует улучшению комплайенса периферических артерий и снижает артериальное давление у пациентов с первичной АГ

Снижение эластичности артерий может предшествовать развитию ряда сердечно-сосудистых заболеваний. При диагностике такого заболевания, как первичная АГ, и оценке эффективности различных препаратов следует учитывать фактор эластичности периферических сосудов. **Целью** данного исследования было изучить влияние назначения калия и магния на комплайенс сосудов и изменение показателей артериального давления (АД) у пациентов с первичной АГ.

В исследовании приняли участие 133 пациента с первичной АГ и 147 лиц без данной патологии, которым проводили измерение комплайенса крупных (К1) и мелких (К2) артерий. В основную группу вошли 35 пациентов, отобранных случайным образом, которые получали калия (217 мг/сут) и магния аспартат (70,8 мг/сут) в течение 4 нед. В контрольную группу вошли 32 пациента, принимавшие лацидипин (4 мг/сут). В начале и конце 4-недельного периода исследования испытуемым было проведено измерение АД и комплайенса крупных и мелких артерий.

Результаты исследования показали, что у пациентов с первичной АГ комплайенс артерий был значительно ниже, чем у здоровых лиц (К1: 12,53±0,33 vs 15,63±0,30 мл/мм рт. ст. ×10; p<0,01; К2: 3,79±0,17 vs 5,69±0,25 мл/мм рт. ст. ×10; p<0,01). У пациентов контрольной группы систолическое и диастолическое АД снизилось на 13,27±1,76 и 6,33±1,55 мм рт. ст. соответственно, а комплайенс артерий повысился (К1: 25,05±4,49%; К2: 34,50±7,40%). У пациентов основной группы, которые получали калия и магния аспартат, систолическое и диастолическое АД снизилось на 7,83±1,87 и 3,67±1,03 мм рт. ст. соответственно, также наблюдалось повышение комплайенса (К1: на 12,44±4,43%, К2: 45,25±6,67%).

На основании результатов данного исследования можно сделать вывод, что применение комбинации магния и калия аспартата способствует улучшению комплайенса артерий и снижению АД.

Han K. et al. Potassium magnesium supplementation for four weeks improves small distal artery compliance and reduces blood pressure in patients with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 2006 Jul; 28 (5): 489-497.

Изучение кардиопротекторного действия калия и магния аспартата

Целью данного исследования было изучить защитный эффект калия и магния аспартата по отношению к оксидативному стрессу и окислению липидов у пациентов со стенокардией и аритмией, ассоциированных с патологией коронарных артерий, а также терапевтический эффект указанных веществ при аритмии.

Методы. В исследовании приняли участие 98 пациентов с аритмией и стенокардией, ассоциированных с коронаропатией, которых рандомизировали в основную (n=65) и контрольную (n=33) группы. Пациенты основной группы получали комбинацию калия и магния аспартата в дополнение к стандартной терапии. Больные контрольной группы получали только стандартную терапию. У всех участников в начале исследования и через 1 нед терапии было проведено измерение уровня глутатиона, окисленного глутатиона, малонового диальдегида и окисленных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови. Кроме того, у всех пациентов с аритмией проводился постоянный мониторинг сердечного ритма.

Результаты. Через 1 нед терапии уровень глутатиона и соотношение глутатиона к окисленному глутатиону в основной группе существенно увеличились по сравнению с контрольной группой. При этом у пациентов основной группы наблюдалось существенное снижение концентрации окисленного глутатиона, малонового диальдегида и окисленных ЛПНП по сравнению с пациентами контрольной группы. Кроме того, в основной группе частота экстрасистолии снизилась на 86,5%, а в контрольной — только на 47,4%. Улучшение показателей оксидативного стресса и снижение частоты экстрасистолии находились в тесной зависимости. В основной группе не было выявлено побочных эффектов после приема калия и магния аспартата.

Выводы. Назначение комбинации калия и магния аспартата может существенно улучшить показатели оксидативного стресса, снизить уровень окисления липидов и уменьшить количество экстрасистолий у пациентов с патологией коронарных артерий. Анализ полученных результатов указывает на взаимосвязь между подавлением оксидативного стресса и уменьшением количества экстрасистолий при назначении калия и магния аспартата, что свидетельствует о возможном вовлечении оксидативного стресса в патогенез аритмии.

Zhi Y.F. et al. Clinical investigation of the protective effects of potassium magnesium aspartate against arrhythmia and its possible anti-oxidative mechanism *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2007 Nov; 19 (11): 662-666.

Влияние концентрации глюкозы в крови на выживаемость пациентов после кардиологических оперативных вмешательств

В ряде исследований было показано, что гипергликемия может быть связана с повышением заболеваемости и смертности после проведения аортокоронарного шунтирования (АКШ) и других кардиологических оперативных вмешательств. Однако в более поздних научных работах выяснилось, что умеренное воздействие на поддержание необходимых концентраций глюкозы в крови на уровне <180 мг/дл в ходе внутрибольничной реабилитации после операции АКШ может обеспечивать больше преимуществ как при наличии СД у пациента, так и без него.

Исследователи Института сердца и сосудов в г. Фолс-Черч (США) изучили данные пациентов, которые принимали участие в их предыдущем исследовании, с целью оценки долгосрочной выживаемости и качества жизни в зависимости от степени контроля уровня глюкозы у больных, перенесших первую изолированную операцию АКШ. Пациенты с СД и без него были рандомизированы в две группы в зависимости от метода контроля уровня глюкозы. В первой группе проводился строгий контроль уровня глюкозы, что являлось стандартной практикой в данном медицинском учреждении. Во второй группе уровень глюкозы контролировался менее жестко. В то время как предыдущие работы были сосредоточены только на влиянии контроля уровня глюкозы на заболеваемость и смертность в стационаре, в текущем исследовании оценивалось влияние данного фактора на отсроченные показатели, которые могут проявиться после выписки пациента из больницы.

Результаты исследования показали, что выживаемость пациентов после АКШ не зависела от контроля глюкозы в крови в период внутрибольничной послеоперационной реабилитации при условии, что уровень глюкозы не превышал 180 мг/дл. Ученые также отметили, что качество жизни, связанное с состоянием здоровья в течение 6 мес после операции, повышалось независимо от наличия строгого контроля уровня глюкозы.

Такие результаты могут свидетельствовать о целесообразности менее строгого контроля уровня глюкозы у пациентов, перенесших АКШ и другие кардиологические оперативные вмешательства, что позволит избежать вторичных осложнений,

связанных со снижением концентрации глюкозы в крови. Многие специалисты отказываются от агрессивного контроля уровня глюкозы в связи с более высокой распространенностью эпизодов гипогликемии при таком подходе. В свете последних данных они могут быть уверены, по крайней мере, в том, что выживаемость пациентов при этом не снижается. Однако к результатам исследования А.Т. Pezzella и соавт. следует относиться с осторожностью, поскольку в этой работе описан только уровень выживаемости и не учитываются отличия в количестве сердечно-сосудистых осложнений, таких как ИМ, рецидивы стенокардии, необходимость в повторной коронарной реваскуляризации и длительных повторных госпитализациях в связи с острым коронарным синдромом.

Pezzella A.T. et al. Impact of Perioperative Glycemic Control Strategy on Patient Survival After Coronary Bypass Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2014; 98 (4): 1281.

Изменение чувствительности к кальцию как центральный механизм регуляции сокращений миокарда при сердечной недостаточности

Кардиологическая патология является наиболее частой причиной смерти в развитых странах. Сердечная недостаточность (СН) становится последней стадией заболевания, при которой сердце больше не может обеспечивать необходимый уровень кровообращения в организме. В процессе прогрессирования СН молекулярная структура миокарда претерпевает ряд изменений, но ученые не всегда могут точно определить, какое из них имеет решающее значение в патогенезе. Одним из таких изменений является повышение чувствительности к кальцию. Ионы кальция играют ключевую роль в процессе сокращения миокарда. При повышении чувствительности к кальцию возрастает и сократимость сердечной мышцы, однако время ее расслабления при этом увеличивается. Систола и диастола одинаково важны для работы сердца, поэтому нарушение первой приводит к систолической СН, а второй — к диастолической СН. Оба вида СН мало отличаются по общей распространенности, симптомам и уровню смертности.

В настоящее время ученым известно, что сердце способно регулировать уровень чувствительности к кальцию посредством фосфорилирования белка тропонина I. Тропоновый комплекс состоит из трех белков (С, I и Т), которые запускают мышечные сокращения в ответ на взаимодействие с кальцием. При СН фосфатные группы исчезают из тропонина I, однако до настоящего времени не было известно, каким образом это изменение может повышать чувствительность к кальцию. Ученые из Альбертского университета (г. Эдмонтон, Канада) изучили тропоновый комплекс с помощью ЯМР-спектроскопии. Как выяснилось, нефосфорилированный тропонин I связывается с тропонином С, чтобы поддерживать его оптимальную ориентацию для запуска сокращений миокарда. Область тропонина I, которая взаимодействует с тропонином С, имеет сильный позитивный заряд, в то время как тропонин С заряжен негативно. Таким образом, добавление негативно заряженных фосфатных групп в структуру тропонина I нарушает связь между двумя белками и освобождает тропонин С, что приводит к снижению эффективности последнего при запуске сердечных сокращений.

Согласно современным взглядам, дефосфорилирование тропонина I, которое имеет место при СН, каким-то образом приводит к нарушению функции тропонового комплекса. Однако результаты данного исследования свидетельствуют о том, что дефосфорилирование тропонина I, напротив, оптимизирует способность тропонового комплекса запускать сокращения, а в основе патогенеза СН могут лежать другие факторы, влияющие на чувствительность к кальцию. Согласно новой гипотезе, для поддержания оптимального баланса между систолой и диастолой в миокарде происходит настройка чувствительности к кальцию с помощью дефосфорилирования тропонина I.

Авторы исследования полагают, что чувствительность к кальцию в скором времени может стать основной темой в кардиологической науке. Повышение этого показателя во время развития СН, возможно, является реакцией сердца на различные перегрузки. Такой компенсаторный механизм потенциально полезен при систолической СН. Подтверждение данной гипотезы может привести к созданию целевых препаратов, регулирующих чувствительность к кальцию посредством воздействия на тропоновый комплекс.

Hwang P.M. et al. The cardiac-specific N-terminal region of troponin I positions the regulatory domain of troponin C. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2014.

Новые подходы к лечению кардиоваскулярной патологии

Изменения в нервной системе человека играют важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Повышение активности симпатической системы может приводить к сужению периферических сосудов и повышению АД при таких заболеваниях, как АГ и СН. Действие многих антигипертензивных препаратов основано на подавлении симпатической нервной системы. К сожалению, прием таких лекарственных средств связан с развитием ряда побочных эффектов, что стимулирует исследователей по всему миру искать более приемлемые и в то же время эффективные методы подавления симпатической нервной системы. В эксперименте на животных команда исследователей из США и Канады обнаружила новую связь между центральной нервной системой и повышением АД. В роли связующего звена выступает стероид убаин. В новом исследовании впервые был описан точный механизм его влияния на сужение периферических артерий. Посредством этого механизма убаин способствует повышению чувствительности сосудов к воздействию симпатической нервной системы, и, как результат, более выраженная констрикция приводит к развитию АГ.

По мнению авторов исследования, определение роли убаина в патогенезе АГ является важным достижением, поскольку может стимулировать развитие новых терапевтических подходов. Новые лекарственные средства, блокирующие действие убаина, могут значительно улучшить качество жизни пациентов с кардиоваскулярной патологией.

Hamlyn J.M. et al. Neuroendocrine Humoral and Vascular Components in the Pressor Pathway for Brain Angiotensin II: A New Axis in Long Term Blood Pressure Control. *PLoS ONE*, 2014; 9 (10): e108916.

Подготовил **Игорь Кравченко**



ПАНАНГІН

ЖИВЛЕННЯ ДЛЯ СЕРЦЯ



1–2 таблетки
3 рази на добу

БІЛЬШ ДЕТАЛЬНО —
www.panangin.com.ua

- знижує ризик розвитку аритмій*
- покращує скоротливу функцію міокарда**
- підтримує еластичність стінок судин*

Інформаційне повідомлення. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Відпускається без рецепта. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 140 мг магнію аспарагіату (у вигляді 175 мг магнію аспарагіату тетрагідрату) еквівалентно 11,8 мг Mg⁺⁺; 158 мг калію аспарагіату (у вигляді 166,3 мг калію аспарагіату гемігідрату) еквівалентно 36,2 мг K⁺. **Лікарська форма.** Таблетки, вкрита плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Мінеральні речовини. **Препарати магнію.** Код АТС A12CC30. **Показання для застосування.** Додаткова терапія при хронічних захворюваннях серця (при серцевій недостатності, в постінфарктний період), порушеннях ритму серця, насамперед при шлуночкових аритміях. Додаткова терапія при лікуванні препаратами наперстянки. Як доповнення для збільшення магнію і калію, що надходять з їжею. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Гостра та хронічна ниркова недостатність, хвороба Аддісона, атріовентрикулярна блокада III ступеня, кардіогенний шок (АТ <90 мм рт. ст.). **Побічні ефекти.** При застосуванні великих доз препарату може спостерігатися збільшення частоти випорожнень. **Спосіб застосування та дози.** Звичайна добова доза для дорослих становить 1–2 таблетки 3 рази на добу. Дозу можна підвищувати до 3 таблеток 3 рази на добу. Рекомендуються приймати таблетки після їди. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Упаковка.** По 50 таблеток у поліпропіленовому флаконі. **Реєстраційне посвідчення:** №UA/7315/01/01, Наказ МОЗ України №629 від 10.08.2012.

* Ляшенко Е.А. Роль калія та магнію в профілактиці інсульту // РМЖ. — 2012. — № 19. — С. 60–65.

** Інструкція для медичного застосування препарату.

Представництво «Ріхтер Гедеон Нрт» в Україні:
01054, м. Київ, вул. Тургенєвська, 17-Б.
Тел.: (044) 389-39-50, 389-39-51, тел./факс: 389-39-52,
e-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua



RICHTER GEDEON