

Артериальная гипертензия у молодых мужчин: фокус на гипомagneмию

А.Н. Беловол¹, академик НАМН Украины, д.мед.н., профессор;

И.И. Князькова¹, д.мед.н., профессор кафедры внутренней медицины № 1

и клинической фармакологии; А.А. Несен², к.мед.н.; О.В. Чирва²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»

В статье представлены результаты исследования, цель которого заключалась в оценке эффективности антигипертензивной терапии с добавлением орота магния у мужчин молодого возраста с артериальной гипертензией. Доказано, что включение орота магния в комплексное лечение этой категории больных приводит к снижению максимальных значений систолического и диастолического артериального давления в течение суток, вариабельности артериального давления, скорости утреннего подъема систолического артериального давления, а также к повышению уровня магния в сыворотке крови наряду с положительным влиянием на липидный обмен.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, суточное мониторирование, артериальное давление, липидный обмен, оротат магния.

Заболевания системы кровообращения являются одной из основных причин высокой частоты преждевременной смерти среди населения и представляют собой значительную проблему современного здравоохранения [1]. Артериальная гипертензия (АГ) – важнейший фактор риска ряда сердечно-сосудистых заболеваний, приводящий к повышению показателей заболеваемости и смертности [2, 3]. В большинстве популяционных исследований распространенность АГ повышается с возрастом [4]. Нередко она дебютирует в подростковом возрасте, рассматривается как вегетососудистая дистония и недооценивается врачами. Почти в 60% случаев АГ у подростков трансформируется в гипертоническую болезнь в возрасте до 30 лет [5-7]. Доказано, что в регуляции артериального давления (АД) принимают участие многочисленные экзогенные и эндогенные факторы [8, 9]. В последние годы все большее внимание ученых в различных областях клинической медицины обращено к проблеме дефицита магния (снижения его концентрации внутри клетки) и его роли при различных патологических состояниях органов и систем [10].

Магний является одной из наиболее значимых констант, определяющих здоровье человека [11]. Этот химический элемент – важнейший регулирующий фактор жизнедеятельности организма. Существует более 500 видов белков,

взаимодействующих с магнием и участвующих более чем в 100 различных молекулярных каскадах клеточных реакций [12]. Магний задействован в обеспечении практически всех метаболических процессов организма и поддерживает электрическое равновесие клетки [13]. Так, от наличия достаточного количества магния в организме зависят нормальное функционирование рибосом и связывание с ними информационной РНК – ключевого механизма биосинтеза белка. Кроме того, этот макроэлемент принимает участие в обмене фосфора, синтезе аденозинтрифосфата (АТФ), регуляции гликолиза, построении костной ткани и т.д. Особо следует подчеркнуть то обстоятельство, что магний является естественным физиологическим антагонистом кальция, 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 [14]. Магний способствует торможению сократительной активности гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры за счет расслабления отдельных клеток (миоцитов) путем блокады кальцийзависимого взаимодействия сократительных белков [15]. За счет способности стимулировать синтез оксида азота и участия в агрегации тромбоцитов магний влияет и на функцию эндотелия. Установлено, что дефицит магния повышает активность тромбоксана А₂, что, как известно, сопровождается

повреждением эндотелия и гиперкоагуляцией [16]. Кроме того, магний является естественным антистрессовым фактором, тормозит развитие процессов возбуждения в центральной нервной системе и снижает чувствительность организма к внешним воздействиям. Таким образом, являясь физиологическим регулятором возбудимости клетки, магний влияет на функционирование нервной и сердечно-сосудистой систем [17]. Этим объясняется многообразные проявления нарушения гомеостаза данного макроэлемента в организме.

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о высокой распространенности гипомagneмии [18, 19]. Так, в США показатель недостаточного потребления магния взрослыми составляет около 64 и 67% среди мужчин и женщин соответственно; у лиц старше 71 года эти цифры возрастают до 81 и 82% [20]. Наиболее часто возникает алиментарный дефицит магния, связанный с недостаточным его содержанием в продуктах питания и воде или недоеданием. Вместе с тем избыток поступающих с пищей кальция, натрия, белка или жира существенно снижает его усвоение в организме [21]. Усугубляют дефицит магния факторы, связанные с его недостаточным всасыванием, ускоренным выведением или повышенным расходом, такие как стресс, физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем [22, 23]. Предполагается, что нарушение элементного статуса является ко-фактором развития АГ у молодых.

Одним из широко применяемых в клинической практике магниесодержащих препаратов является оротат магния (Магнерот, «Верваг Фарма», Германия), который не только принимает участие в магниевом обмене, но и обладает самостоятельным метаболическим действием [16]. Оротат магния стимулирует синтез АТФ. В связи с тем, что 90% внутриклеточного магния связано с АТФ, относительное повышение внутриклеточного депонирования АТФ посредством оротовой кислоты улучшает фиксацию магния в клетках. Кардиопротективный эффект оротовой кислоты опосредован через регуляцию фермента N-ацетилглукосаминотрансферазы, ингибирование внутриклеточной фосфодиэстеразы и модулирование кофермента PQQ с противовоспалительным, антиоксидантным и нейропротекторным действием [24, 25].

Цель данного исследования заключалась в анализе обеспеченности организма магнием и оценке на основе клинико-инструментальных и лабораторных методов обследования эффективности антигипертензивной терапии с добавлением оротата магния в популяции мужчин молодого возраста с АГ.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 72 больных АГ мужского пола в возрасте 18-35 лет (средний возраст $31,4 \pm 10,3$ года). Диагноз АГ устанавливали

на основании стандартных критериев («Диагностика и лечение артериальной гипертензии», 2012). Средняя продолжительность АГ составила $2,7 \pm 1,8$ года. У 31,9 и 68,1% пациентов имела место АГ I и II степени соответственно. Отягощенный семейный анамнез по АГ отмечен в 47,2% случаев, по ранним сердечно-сосудистым событиям – в 9,7%. Критерием избыточного веса считали индекс массы тела (ИМТ) ≥ 25 и < 30 кг/м², критерием ожирения – ИМТ ≥ 30 кг/м²; абдоминального ожирения – обхват талии > 102 см (Michael D. et al., 2013). Величина ИМТ у обследованных составила $27,1 \pm 0,6$ кг/м². Абдоминальное ожирение выявлено у 25% пациентов. Анализ показателей липидного обмена позволил установить дислипидемию в 29,2% случаев.

Критериями исключения были: лица с вторичными формами АГ; профессиональные спортсмены; пациенты с АГ III степени, необходимостью приема двух и более антигипертензивных препаратов, лекарственных средств других групп; больные с нарушениями ритма сердца, функции почек и печени, а также с эндокринной патологией.

В контрольную группу вошли 20 практически здоровых мужчин, средний возраст которых составил $31,0 \pm 4,7$ года.

Всем обследованным проводили стандартные клинические, биохимические и инструментальные исследования (клинический анализ крови, определение в крови содержания глюкозы, мочевины, креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD, аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, общего белка и белковых фракций, калия, натрия, общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой (ХС ЛПНП) и высокой (ХС ЛПВП) плотности, триглицеридов, индекса атерогенности, мочевой кислоты, С-реактивного белка, анализ мочи, экскреция катехоламинов, регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства).

Измерение клинического АД по методу Н.С. Короткова проводили ручным сфигмоманометром утром в положении больного сидя после 10 мин отдыха на одной и той же руке трижды с расчетом среднего значения. Выбор руки для измерения АД делали при поступлении по более высокому показателю АД при сравнении данных на правой и левой руках.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью прибора АВРМ-02 (Meditech, Венгрия). АД измеряли каждые 20 мин в дневные часы и каждые 30 мин в ночные. За ночные часы принимали время от 23.00 до 6.00. Определяли следующие показатели СМАД: средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД – днем, ночью, за 24 ч; гипертоническую нагрузку по индексу времени (ИВ) (процент величин АД, выше пороговых значений: 140/90 мм рт. ст.

МАГНЕРОТ®

МАГНІЮ ОРОТАТ

**ПОДВІЙНА ДІЯ
ЗАВДЯКИ
ПОЄДНАННЮ
МАГНІЮ ТА ОРОТОВОЇ
КИСЛОТИ¹**

ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ:

- У комплексному лікуванні і для профілактики:
 - інфаркту міокарда, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії,
 - спастичних станів (у тому числі м'язових судом), які супроводжуються дефіцитом магнію.
- Лікування суправентрикулярного порушення серцевого ритму, недостатності лівого шлуночка, порушень ліпідного обміну.

Склад: 1 таблетка містить магнію оротату дигідрату 500 мг (що відповідає 2,7 мвал, 1,35 ммоль або 32,8 мг магнію); Протипоказання. Магнерот® протипоказаний особам з підвищеною чутливістю до компонентів препарату. А також при гіпермагнемії, гіпокальціємії, сечокам'яній хворобі (фосфатні та кальцієво-магнієві конкременти), при порушенні функції нирок, вираженій брадикардії та атріовентрикулярній блокаді (I-II ступеня). Дитячий вік. Спосіб застосування та дози. Призначають по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 7 днів, потім по 1 таблетці 2-3 рази на добу. Тривалість курсу лікування не менше 4-6 тижнів. При необхідності курс лікування можна повторити. При нічних судомах м'язів литки рекомендується приймати ввечері по 2-3 таблетки. Максимальна добова доза Магнерот® – 6 таблеток на добу (3000 мг магнію оротату дигідрату). Магнерот® приймати за 1 годину до вживання їжі. Таблетки варто запивати невеликою кількістю рідини (1 склянка води). Побічні реакції. З боку шлунково-кишкового тракту: шлунково-кишкова розлада (діарея або малоформлені випорожнення, які коригуються дозою). Інші: можливі алергічні реакції, шкірні висипання.

1. Корпачев В.В., Гурина Н.М., Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко АМН України, г. Київ. Метаболічні ефекти і клінічне застосування магнію оротату // МЭЖ, 2007, № 2. 2. Haase N., Golf S.W., Zickmann B., 2003. 3. Geiss K.R., Sterglou N., Neuenfeld H.U., Jester H.G. Effects of magnesium orotate on exercise tolerance in patients with coronary heart disease // Cardio Drug Ther. 1998, 12, 153156. 4. Ziskoven R.M. Erfahrungshelkunde. 1986, 12, 888892.



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

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

для дня и 120/80 мм рт. ст. для ночи); вариабельность АД – стандартное отклонение от средней величины (день, ночь). Под вариабельностью подразумевают стандартное отклонение от среднего показателя АД. За нормальные значения вариабельности принимались уровни САД ниже 15,0 мм рт. ст. днем и 14,0 мм рт. ст. ночью, ДАД – ниже 15,0 мм рт. ст. днем и 12,0 мм рт. ст. ночью. Обследуемых относили к группе повышенной вариабельности при превышении хотя бы одного из четырех критических значений. Расчет суточного индекса (СИ) проводили по формулам.

Для САД: $СИ(САД) = (\text{среднее дневное САД} - \text{среднее ночное САД}) \times 100\% / \text{среднее дневное САД}$.

Для ДАД: $СИ(ДАД) = (\text{среднее дневное ДАД} - \text{среднее ночное ДАД}) \times 100\% / \text{среднее дневное ДАД}$.

Пациенты вели индивидуальные дневники, в которых фиксировали свою активность в дневное время, а также время отхода ко сну и подъема. По величине СИ выделили четыре группы пациентов:

- диппер (СИ 10-20%) – оптимальное ночное снижение АД;
- нон-диппер (СИ 0-10%) – недостаточное ночное снижение АД;
- найт-пикер (СИ < 0) – устойчивое повышение ночного АД;
- овер-диппер (СИ > 20%) – избыточное ночное снижение АД.

Классификацию уровня и фенотипа АД осуществляли в соответствии с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертензии 2007 г. Уровень клинического АД выше пороговых значений в сочетании с повышенными среднесуточными и/или дневными значениями СМАД считали устойчивой АГ, в сочетании с нормальными значениями СМАД – изолированной клинической АГ. Скрытой АГ считали нормальные значения клинического АД и повышение среднесуточных и/или дневных значений СМАД.

Для предварительной диагностики дефицита магния использовали тест, разработанный и апробированный РСЦ Института микроэлементов ЮНЕСКО. Результаты теста интерпретировали следующим образом: 0-9 баллов – дефицит магния отсутствует, 10-19 – группа риска по дефициту магния, 20-29 – умеренный дефицит магния, 30-39 – дефицит магния, 40-56 – выраженный дефицит магния. Концентрацию магния в сыворотке крови определяли на автоматическом биохимическом анализаторе (пределы нормальных колебаний – 0,85-1,2 ммоль/л).

После проведения обследования в исходных условиях пациенты методом случайной выборки были разделены на две группы. Первую (основную) группу составили 42 пациента, которым назначалась комплексная терапия, включавшая ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и оротат магния (32,8 мг магния) – Магнерот («Верва

Фарма», Германия) по 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 8 нед. Во вторую группу (сравнения) вошли 30 мужчин, получавших монотерапию ингибитором АПФ. Указанные группы пациентов с АГ были сопоставимы по возрасту, продолжительности АГ, офисному АД, наличию нарушений магниевого обмена.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета программ Statistica for Windows 6.0. Сравнение качественных параметров в исследуемых группах осуществляли с помощью точного двустороннего критерия Фишера, количественных показателей – с использованием критериев Манна – Уитни. Критерием статистической значимости получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$. Связи случайных величин оценивали с помощью коэффициента корреляции Спирмена и метода множественной регрессии.

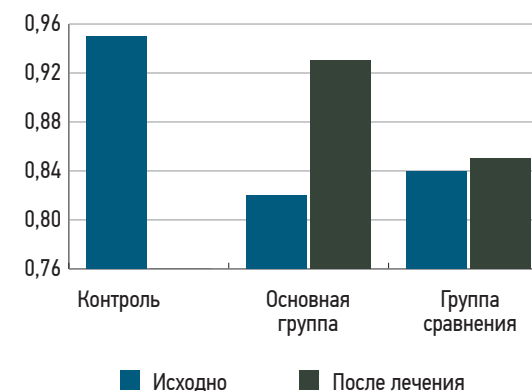
Результаты исследования и их обсуждение

В ходе тестирования на выявление клинических признаков недостатка магния установлено, что в основной группе умеренный дефицит магния имел место у девяти (21,4%) больных, риск его развития – у 21 (50%); признаки дефицита магния отсутствовали у 12 (28,6%) человек. В группе сравнения нарушение баланса магния в сторону снижения его уровня наблюдалось у 22 (73,3%) лиц, умеренный дефицит – у семи (23,3%), риск развития дефицита магния – у 15 (50%); признаки дефицита магния отсутствовали у восьми (26,7%) человек. Таким образом, у большинства пациентов молодого возраста с АГ выявлены клинические признаки дефицита магния разной степени выраженности. Различия были статистически значимыми по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). При определении концентрации магния в сыворотке крови в основной группе гипомагниемия выявлена у 17 (40,5%) мужчин, у остальных 25 (59,5%) исследуемых значения сывороточного магния были в пределах нормы. В группе сравнения гипомагниемия обнаружена у 13 (43,3%) пациентов, нормальное содержание этого макроэлемента в сыворотке крови – у 17 (56,7%).

Между концентрацией магния в сыворотке крови и количеством баллов теста на клинические признаки дефицита магния установлена обратная корреляционная связь ($r = -0,42$; $p < 0,05$).

Динамика уровней магния в сыворотке крови после проведенного лечения представлена на рисунке 1. Включение оротата магния в комплексную терапию пациентов молодого возраста с АГ приводило к существенному возрастанию содержания магния в сыворотке крови через 8 нед лечения. Кроме того, при сравнении указанного показателя с таковым группы здоровых лиц достоверных различий не выявлено, что, по-видимому,

отражает восполнение дефицита магния в основной группе пациентов. В то же время у больных группы сравнения существенных изменений содержания магния в сыворотке крови не отмечено.



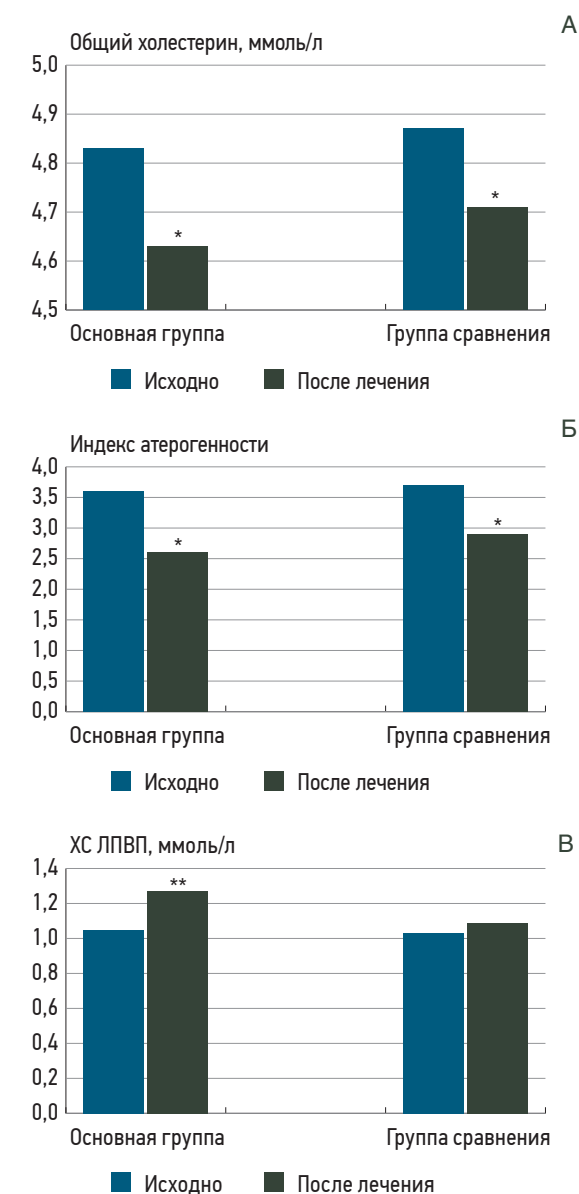
Достоверность различий в сравнении с исходными данными, $p < 0,05$.

Рис. 1. Изменение содержания магния в сыворотке крови у пациентов молодого возраста с АГ и у здоровых лиц на фоне лечения

Данные экспериментальных и клинических исследований [26, 27] позволили определить благоприятное влияние препаратов магния на показатели липидного обмена. Так, в эксперименте N. Soltani et al. [26] показали, что введение сульфата магния в течение 8 нед крысам со стрептозотоцин-индуцированным сахарным диабетом приводило к улучшению липидного профиля и снижению САД и ДАД. Это позволило авторам сделать вывод, что применение магния может способствовать уменьшению воздействия сердечно-сосудистых факторов риска. В исследовании L. Nadjstavri et al. [27] изучали влияние добавок магния на чувствительность к инсулину и липидный профиль сыворотки крови у 48 больных неосложненной АГ легкой степени, которым предписывалось соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни. Из них 24 пациентам дополнительно назначали препарат магния. Длительность исследования составила 12 нед. Установлено, что прием магния сопровождался снижением уровня общего холестерина, ХС ЛПНП и триглицеридов, а также параллельным повышением концентрации ХС ЛПВП. При этом в группе контроля ни один из указанных показателей не изменился.

В нашем исследовании у пациентов в исходных условиях отмечено достоверное повышение уровня общего холестерина, ХС ЛПНП и снижение концентрации ХС ЛПВП в сравнении с группой здоровых лиц (рис. 2). После проведенного лечения у пациентов молодого возраста с АГ обеих групп наблюдалась положительная динамика показателей липидного обмена в виде достоверного снижения уровня общего холестерина ($p < 0,05$), а также значительного снижения индекса атеро-

генности ($p < 0,05$) в сравнении с показателями до лечения (рис. 2). Кроме того, через 8 нед комплексной терапии с добавлением оротата магния выявлено достоверное повышение уровня ХС ЛПВП ($p < 0,01$) (рис. 2). Причем различие в динамике уровней ХС ЛПВП у лиц, получавших наряду с антигипертензивной терапией оротат магния, и у пациентов группы сравнения оказалось статистически значимым (16,5%; $p < 0,05$). Это свидетельствует о более выраженной положительной динамике липидного обмена на фоне комплексной терапии с включением оротата магния в сравнении с монотерапией ингибитором АПФ.



Достоверность различий в сравнении с исходными данными, $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Рис. 2. Динамика показателей липидного обмена у пациентов молодого возраста с АГ на фоне терапии
А – динамика значений общего холестерина;
Б – изменение индекса атерогенности;
В – динамика уровней ХС ЛПВП

Предполагается, что дефицит магния играет важную роль в патогенезе формирования АГ, приводит к снижению внутриклеточного содержания натрия и кальция, в результате чего повышаются общее периферическое сопротивление сосудов и вазоспазм (схема).

В ряде исследований была установлена связь потребления некоторых макроэлементов, в т.ч. магния, с АГ [28, 29]. Так, в исследовании [29], включавшем 60 пациентов с АГ, 8-недельный прием оксида магния в дозе 20 ммоль/сут приводил к значительному снижению офисного АД на 3,7/1,7 мм рт. ст., АД по данным СМАД – на 2,5/1,4 мм рт. ст., а также домашнего АД – на 2,0/1,4 мм рт. ст. Установлена корреляционная связь между содержанием магния в сыворотке крови и его экскрецией с мочой со снижением АД. Однако значение магния в патогенезе АГ до конца не ясно, поскольку в разных исследованиях были получены противоречивые результаты при изучении взаимосвязи потребления, экскреции, сывороточного уровня магния и степени АГ [30]. Таким образом, в настоящее время недостаточно данных для окончательного суждения о взаимосвязи магния и АГ [31]. Однако для отдельных категорий пациентов с АГ нарушение обмена магния определенно имеет значение.

В нашем исследовании через 8 нед непрерывной антигипертензивной терапии с добавлением оротата магния наблюдалось большее снижение офисного АД: САД – на 22,6 мм рт. ст., ДАД – на 12,8 мм рт. ст. и пульсового АД – на 9,8 мм рт. ст. и в группе сравнения соответственно – на 20,3; 8,3 и 11,8 мм рт. ст. (табл.). При этом целевого уровня АД достигли 93,8% пациентов основной группы и 90% – группы сравнения.

Анализ результатов СМАД показал, что на фоне 8 нед комплексной терапии с добавлением оротата магния отмечается достоверно более выраженное снижение максимального САД днем и максимального САД и ДАД в ночное время, чем в группе сравнения. Анализ вариабельности АД через 8 нед лечения позволил установить положительную динамику вариабельности АД, достоверно не отличавшуюся между группами. Следует отметить, что у больных с исходно повышенной вариабельностью АД на фоне терапии отмечалась достоверно более выраженная положительная динамика среднесуточного и средненочного САД и ДАД.

Известно, что недостаточное снижение АД, а также его повышение в ночное время у пациентов с АГ является неблагоприятным прогностическим фактором и ассоциируется с повышением индекса массы миокарда левого желудочка, ранним атеросклеротическим поражением экстракраниальной части сонных артерий по сравнению с пациентами с неустойчивым суточным ритмом или нормальным снижением АД во время сна [32]. При этом отмечено, что именно отсутствие ночного снижения АД является причиной поражения органов-мишеней, а не наоборот. При этом чрезмерное снижение АД в ночное время также представляет потенциально высокий риск гипоперфузионных осложнений со стороны сердца и головного мозга [33].

Анализ динамики типов суточных кривых АД по данным СМАД показал, что через 8 нед комплексной терапии с добавлением оротата магния наблюдалась положительная динамика суточных профилей АД.

Схема. Роль ионов магния и кальция в патогенезе АГ, атеросклероза и сахарного диабета [27а]

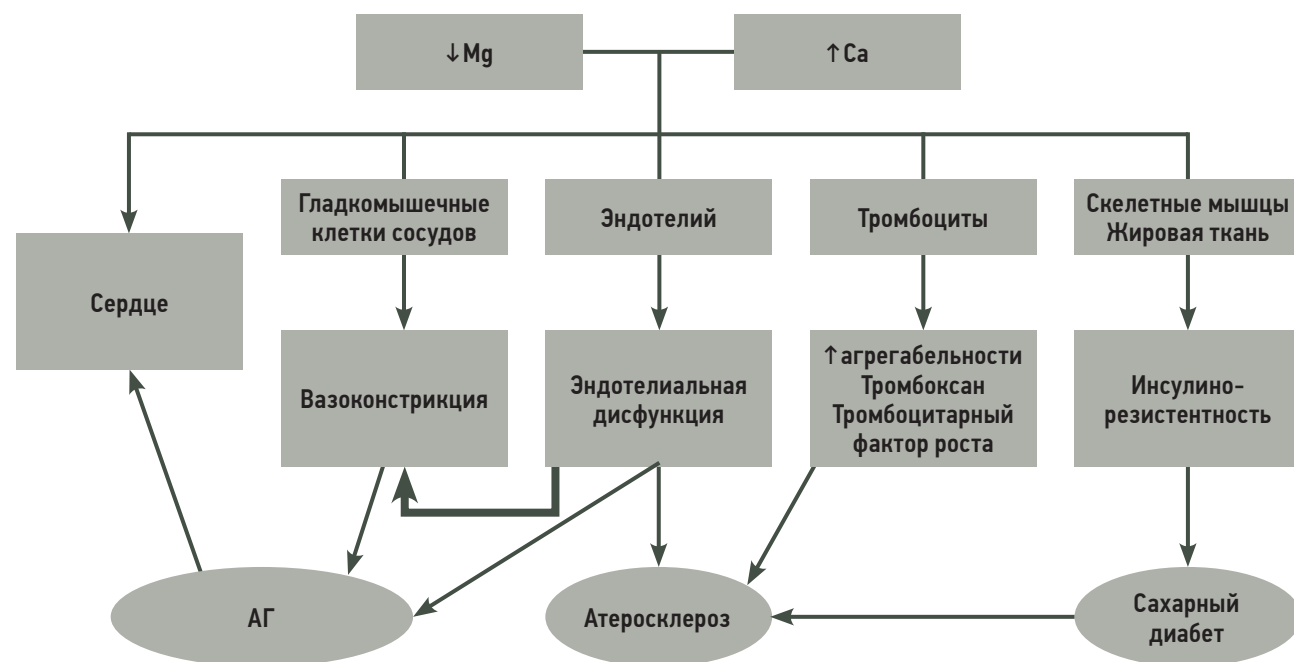


Таблица. Изменение офисного АД и показателей СМАД в динамике лечения больных АГ молодого возраста (M ± m)

| Показатель | Основная группа (n=42) | | Группа сравнения (n=30) | | |
|--------------------------------|------------------------|-------------|-------------------------|-------------|------------|
| | Исходно | Через 8 нед | Исходно | Через 8 нед | |
| Сфигмоманометрия (мм рт. ст.): | | | | | |
| САД | 158,2±4,6 | 135,6±3,1* | 159,8±4,3 | 139,5±3,2* | |
| ДАД | 96,8±4,3 | 84,0±3,7* | 96,3±2,5 | 88,0±2,7* | |
| Пульсовое АД | 61,4±4,2 | 51,6±3,5* | 63,5±3,2 | 51,5±2,9* | |
| Суточное мониторирование АД: | | | | | |
| 24 ч | САД, мм рт. ст. | 147,6±4,3 | 126,8±3,9* | 149,7±4,5 | 132,9±4,3* |
| | ДАД, мм рт. ст. | 94,6±4,2 | 75,9±3,3* | 94,6±4,1 | 82,9±3,1* |
| | ИВ САД, % | 69,2±7,5 | 15,7±6,1** | 69,2±7,3 | 22,4±6,7** |
| | ИВ ДАД, % | 59,8±7,1 | 11,9±5,9** | 59,6±7,3 | 16,2±5,3** |
| День | САД, мм рт. ст. | 152,3±4,5 | 121,4±4,1* | 152,3±4,3 | 127,8±3,7* |
| | ДАД, мм рт. ст. | 96,4±4,5 | 76,1±4,1* | 96,4±4,3 | 83,5±3,5* |
| | ИВ САД, % | 67,3±6,6 | 24,8±5,3** | 65,3±7,1 | 27,3±5,1** |
| | ИВ ДАД, % | 58,5±8,3 | 15,1±7,5* | 58,5±8,5 | 19,7±7,3** |
| Ночь | САД, мм рт. ст. | 140,2±3,9 | 110,9±3,1* | 140,2±3,7 | 119,3±3,3* |
| | ДАД, мм рт. ст. | 85,1±3,7 | 69,0±3,5* | 85,1±3,6 | 73,4±3,3* |
| | ИВ САД, % | 72,2±9,7 | 15,9±7,9* | 72,2±9,5 | 17,7±9,3* |
| | ИВ ДАД, % | 52,2±8,2 | 10,3±8,1* | 52,2±8,2 | 12,0±8,7* |

*Достоверность различий в сравнении с исходными данными, p < 0,05; **p < 0,01.

Изучение суточных индексов САД и ДАД показало, что только 40,5% мужчин с АГ имели суточный профиль АД диппер, 59,5% – нон-диппер. На фоне терапии все 25 больных перешли из группы нон-диппер (отсутствие ночного снижения АД) в группу диппер (ночное снижение АД). Таким образом, комбинированная терапия с включением оротата магния оказывала модулирующее воздействие на различные варианты суточного ритма АД. В группе сравнения отмечалось увеличение числа дипперов по САД в сравнении с их числом до лечения за счет перехода нон-дипперов в группу дипперов.

Клинические исследования показали, что с утренним повышением АД во многом связан более чем трехкратный риск возникновения инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца и внезапной смерти пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в первые часы после пробуждения и подъема с постели [34]. Утреннее повышение АД происходит в результате нейрогуморальной дисрегуляции, в т.ч. гиперактивности симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, приводящей к повышению тонуса сосудов, включая венечные и мозговые артерии, повышению агрегационной способности тромбоцитов, снижению фибринолитической активности крови [35]. Эти физиологические реакции, относительно безопасные для здорового человека, приобретают критическое значение для больных сердечно-сосудистой патологией. В соответствии с этим нами проведен анализ динамики изменения АД в утренние часы в процессе антигипертензивной терапии. По данным СМАД в группе комплекс-

ной терапии с добавлением оротата магния наблюдалось достоверно большее (на 12,7%) снижение скорости утреннего подъема САД (p < 0,05) против такового в группе сравнения. Полученные данные подтверждают, что добавление оротата магния к антигипертензивной терапии позволяет более эффективно контролировать АД в утренние часы.

Выводы

Таким образом, включение оротата магния в комплексную терапию мужчин молодого возраста с АГ приводит к снижению максимальных значений САД и ДАД в течение суток, вариабельности АД, скорости утреннего подъема САД, нормализации суточной кривой САД, а также к повышению уровня магния в сыворотке крови наряду с положительным влиянием на липидный обмен.

Список использованной литературы

1. WHO. World Health Organization, World Health Statistics 2012. Geneva: World Health Organization, 2012. Режим доступа: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/index.html (accessed Apr 2013).
2. Горбась І.М. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії // УКЖ. – 2010. – № 5.
3. Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M., Carnethon M., Dai S., De Simone G., Ferguson T.B., Ford E., Furie K., Gillespie C. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2010 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2010; 121 (7): e46-e215.
4. Сиренко Ю. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии // Ліки України. – 2004. – № 4. – С. 5-8; № 5. – С. 5-12; № 7-8. – С. 5-9.
5. Кисляк О.А. Принципы диагностики и лечения артериальной гипертензии у подростков и лиц молодого возраста // Актуальные вопросы артериальной гипертензии. – 2004. – № 9. – С. 4-10.

6. Леонтьева И.В. Современное состояние проблем диагностики, лечения и профилактики первичной артериальной гипертензии у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 38-45.
7. Светлова Л.В., Дергачев Е.С., Жукова В.Б. и др. Современные возможности ранней диагностики артериальной гипертензии у подростков // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 113-114.
8. Гютов А.С., Вашукова Е.С., Канаева М.Д. и др. Полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы и риск развития сосудистой патологии у беременных женщин с гестозом // Журнал акушерства и женских болезней, 2012. – № 3. – С. 61-68.
9. Артериальная гипертензия у лиц пожилого возраста: аспекты донозологической диагностики / В.А. Батурин, М.В. Батурина, М.Е. Евсеева, И.Г. Кузнецова // Клиническая геронтология. – 2008. – Т. 14, № 11. – С. 33-37.
10. Низовцева О.А. Комплексная терапия сердечно-сосудистых заболеваний и дефицит магния // Трудный пациент. – 2014. – № 6.
11. Classen H.G. Magnesium orotate-experimental and clinical evidence. Rom.J. Intern. Med. 2004; 42 (3): 491-501.
12. Houston M. The Role of Magnesium in Hypertension and Cardiovascular Disease // J Clin Hypertens (Greenwich). 2011; 13: 843-847.
13. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы Юнеско. Москва РСЦ Институт микрорезонанса. 2006; 3-176.
14. Iezhitsu I.N. Potassium and magnesium depletions in congestive heart failure – pathophysiology, consequences and replenishment. Clin Calcium. 2005; 15 (11): 123-33.
15. Бурчинский С.Г. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции // Здоров'я України. – 2004. – № 103.
16. Ежов А.В., Пименов Л.Т., Замостьянов М.В. Клиническая эффективность магнерота в лечении стабильной стенокардии напряжения в сочетании с артериальной гипертензией у лиц пожилого возраста. РоС. мед. вести. – 2001, (1): 71-74.
17. Swaminathan R. Magnesium Metabolism and its Disorders // Clin Biochem Rev. 2003 May; 24 (2): 47-66.
18. Touyz R.M. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. Mol Aspects Med. 2003; 24: 107-136.
19. Resnick L.M. Magnesium in the pathophysiology and treatment of hypertension and diabetes mellitus. Where are we in 1997? Am J Hypertens. 1997; 10: 368-370.
20. Moshfegh A., Goldman J., Cleveland L. What we eat in America, NHANES 2001-2002: Usual nutrient intakes from food compared to Dietary Reference Intakes. Washington: US Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2005.
21. Шилов А.М., Осия А.О. Препараты магния (Магнерот) и сердечно-сосудистые заболевания в практике врача первичного звена здравоохранения // Трудный Пациент. – 2013. – № 12. – С. 12-7.
22. Чекман И.С., Горчакова Н.А., Николай С.Л. Магний в медицине. – Кишинев, 1992. – 101 с.
23. Schimatchek H.F. Prevalence of hypomagnesaemia in an unselected German population of 16,000 individuals. Magnes Res 2001; 14: 283-90.
24. Шилов А.М., Осия А.О. Препараты магния (Магнерот) и сердечно-сосудистые заболевания в практике врача первичного звена здравоохранения // Трудный пациент. – 2013. – № 12. – С. 12-19.
25. Торшин И.Ю., Громова О.А., Федотова Л.Э. и др. Хеоминформационный анализ молекулы оротовой кислоты указывает на противовоспалительные, нейропротективные и кардиопротективные свойства лиганда магния // Фарматека. – 2013. – № 13. – С. 95-103.
26. Soltani N., Keshavarz M., Dehpour A.R. Effect of oral magnesium sulfate administration on blood pressure and lipid profile in streptozocin diabetic rat. Eur.J. Pharmacol. 2007; 560: 201-205.
27. Hadjstavri L.S., Sarafidis P.A., Georgianos P.I. et al. Beneficial effects of oral magnesium supplementation on insulin sensitivity and serum lipid profile // Medical Science Monitor. – 2010. – Vol. 16, № 6. – P. CR307-CR312.
- 27.a Barbagallo M., Dominguez L.J., Galioto A. et al., Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X // Molecular Aspects of Medicine. – 2003. – Vol. 24, № 1-3. – P. 39-52.
28. Peacock J.M., Folsom A.R., Arnett D.K. et al. Relationship of serum and dietary magnesium to incident hypertension: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Ann Epidemiol 1999; 9: 159-65.
29. Kawano Y., Matsuoka H., Takishita S. et al. Effects of magnesium supplementation in hypertensive patients: assessment by office, home, and ambulatory blood pressures. Hypertension. 1998; 32: 260-265.
30. Мартынов А.И., Урлаева И.В., Акатова Е.В. / О.П. Николлин. Значение дефицита магния в кардиологии // Consilium Medicum. – 2014. – № 1.
31. Jee S.H., Miller E.R., Guallar E. et al. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Hypertens 2002; 15: 691-6.
32. Поздняков Ю.М., Бойцов С.А., Гаренков Р.В. Артериальная гипертензия: Практическое руководство для врачей. Под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2003. – 112 с.
33. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы. – М., 2004. – 243 с.
34. Parati G. Blood pressure reduction at night: sleep and beyond // J. Hypertens. – 2000. – Vol. 18. – P. 1725-1729.
35. Савенков М.П., Иванов С.Н., Соломонова Л.А., Савенкова А.М. «Утро начинается с рассвета...» и повышения артериального давления // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 10. – С. 734-736.

Артеріальна гіпертензія у молодих чоловіків: фокус на гіпомagneмію

О.М. Біловол, І.І. Князькова, А.О. Несен, О.В. Чирва

У статті представлено результати дослідження, мета якого полягала в оцінці ефективності антигіпертензивної терапії з додаванням оротата магнію у чоловіків молодого віку з артеріальною гіпертензією. Доведено, що включення оротата магнію в комплексне лікування цієї категорії хворих приводить до зниження максимальних значень систолічного і діастолічного артеріального тиску протягом доби, варіабельності артеріального тиску, швидкості ранкового підвищення систолічного артеріального тиску, а також до підвищення рівня магнію в сироватці крові поряд з позитивним впливом на ліпідний обмін.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, добове моніторування, артеріальний тиск, ліпідний обмін, оротат магнію.

Arterial hypertension in young men: focusing on hypomagnesaemia

A.N. Bilovol, I.I. Knyazkova, A.A. Nesen, O.V. Chirva

The article presents investigation data which purpose was to evaluate the efficacy of antihypertensive therapy with the addition of magnesium orotate in young men with hypertension. It was shown that the inclusion of magnesium orotate in complex treatment of these patients lead to decreasing in maximum levels of systolic and diastolic blood pressure within a day, blood pressure variability, morning rise of systolic blood pressure as well as to increasing magnesium level in the serum with positive effect on lipid metabolism.

Keywords: hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, lipid profile, magnesium orotate.