

8. Зотова И.В., Затеиных Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза // Кардиология. – 2002; 34: 58–67.
9. Григлевски З.У. Участие свободных радикалов в преобразовании эндотелиального простаглицина и оксида азота // Новости медицины и фармации. – 1997; 1–2: 2–8.
10. Ambrose J., Martinez E. A New Paradigm for Plaque Stabilization // Circulation. – 2002; 105: 2000–4.
11. Chrysant S. Possible pathophysiologic mechanisms supporting the superior stroke protection of angiotensin receptor blockers compared to angiotensin-converting enzyme inhibitors: clinical and experimental evidence // J. Hum. Hypertens. – 2005; 19: 923–31.
12. Michael T., Gewaltig M., Kojda G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential // Cardiovasc. res. – 2002; 55: 205–60.
13. Стокле Ж., Мюллер Б., Андранцитохайн Р. и др. Гиперпродукция оксида азота в патофизиологии кровеносных сосудов // Биохимия. – 63 (7): 976–83.
14. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / Квинаприл и эндотелиальная дисфункция / М., 2001; 86 с.
15. Варакин Ю.Я. Гиполипидемическая терапия в профилактике ишемического инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006; 3: 2–6.
16. Gamboa R. Abraham A. Diedrich et al. Role of Adenosine and Nitric Oxide on the Mechanisms of Action of Dipiridamole // Stroke. – 2005; 36: 2170–5.
17. Готто А.М. Развитие концепции дислипидемии, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний // РМЖ. – 2006; 3: 14–8.
18. Vincent J.-M., Kwan Y., Chan S. et al. Constrictor and Dilator Effects of Angiotensin II on Cerebral Arterioles // Stroke. – 2005; 36 (12): 2691–5.

#### ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN CEREBROVASCULAR DISEASES

Professor **M. Putilina, MD**

*I.I. Pirogov Russian National Research Medical University*

*The correction of endothelial dysfunction in cerebrovascular diseases encompasses 2 medicamentous therapies: tactic (antioxidants) and strategic (statins, antihypertensive drugs, and antiaggregants).*

**Key words:** endothelial dysfunction, cerebrovascular diseases, curantyl.

## ДЕФИЦИТ МАГНИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**А. Шилов**, доктор медицинских наук, профессор,  
**А. Абдуллаева**  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
**E-mail:** melnik.m.v.@gmail.com

*Описаны физиологические механизмы участия магния в функционировании разных систем человеческого организма на уровне клетки и субклеточных структур. Показана клиническая многоликость дефицита магния, частота которого в клинической практике достигает 70% и который проявляется сердечно-сосудистым, церебральным, висцеральным и мышечно-тетаническим синдромами. Подробно обсуждены патофизиологические механизмы участия дефицита магния в формировании инсулинорезистентности (ИР) как ключевого звена метаболического синдрома (МС). Представлены результаты комплексного лечения 69 пациентов с МС с включением препаратов магния (Магнерот®). Приведены данные анализа динамики показателей ИР, параметров углеводного и липидного обмена, реологических спектров крови.*

**Ключевые слова:** дефицит магния, метаболический синдром, инсулинорезистентность, нарушения толерантности к глюкозе, атерогенная дислипидемия.

В 1991 г. V. Dzau и E. Braunwald сформулировали понятие сердечно-сосудистого континуума, которое в последние 20 лет занимает прочное место в научно-медицинской практике. Применительно к практической медицине под континуумом (от английского continuous – постоянный, непрерывный) понимают непрерывную последовательность этапов развития заболевания – от факторов риска (ФР) до летального исхода. Основные ФР – ожирение, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), атерогенная дислипидемия – представляют собой начальный этап сердечно-сосудистого континуума – непрерывной последовательности патофизиологических событий, приводящих к прогрессирующему повреждению клеток разных органов, в частности к поражению эндотелия артериальной стенки и в конечном счете к клиническим проявлениям сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), рис. 1.

В последние годы пристальное внимание исследователей в разных областях теоретической и клинической медицины привлекает проблема дефицита магния как ФР развития эндотелиальной дисфункции и его роли в формировании патологических состояний органов и систем человеческого организма [1, 2, 5, 10, 12].

Нормальный уровень магния в организме человека признан основополагающей константой, контролирующей здоровье. Среди катионов, присутствующих в организме человека (калий, натрий, кальций), ионы магния – Mg<sup>++</sup> – по концентрации занимают 4-е место в организме и 2-е – в клетке, на долю магния и 11 других основных структурных химических элементов (азот, водород, кальций, калий, кислород, натрий, сера, углерод, хлор, фосфор,

фтор) приходится 99% всех микроэлементов, содержащихся в организме [1].

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

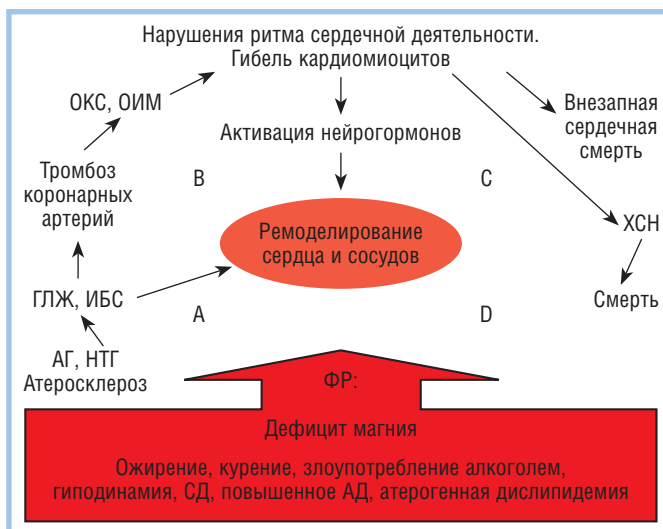
Около 60% магния находится в костной ткани, дентине и эмали зубов, 20% – в тканях с высокой метаболической активностью (сердце, мышечные клетки, печень, надпочечники, почки), 20% – в мозге и нервной ткани и всего 0,3% – в плазме крови; 90% магниевых ионов сконцентрировано внутри клеток в форме фосфатной связи  $Mg^{++} \leftrightarrow АТФ$  (30% – в митохондриях, 50% – в цитозоле, 10% – в ядре клетки) и только 10% всего количества магния, содержащегося в организме человека, находится вне клеток.

Основной путь элиминации магния – через почки. Физиологическая потребность в магнии взрослого человека массой тела 70 кг – 350 мг/сут для мужчин и 300 мг/сут – для женщин. Сбалансированный рацион должен содержать  $\approx 400$  мг магния в сутки, из которого абсорбируется, как правило, около 200 мг. Молодые люди, беременные и кормящие матери имеют повышенную потребность в магнии – на 150 мг/сут больше, они составляют группу риска по развитию дефицита этого микроэлемента.

Биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, которые контролируют «сборку» и функционирование на поверхности клеточных мембран белков, выполняющих роль рецепторов или ионных каналов. Из этих белков наиболее важны TRPM-6 (Transient Receptor Potential Cation Channel) и TRPM-7. Белок TRPM-6 представляет собой ионный канал, регулирующий транспорт двухвалентных катионов. TRPM-6, специфически взаимодействуя с другим  $Mg^{++}$ -проницаемым каналом – TRPM-7, способствует формированию («сборке») функциональных TRPM-6/TRPM-7-комплексов на поверхности клеточных мембран. Дефицит магния на фоне эмоционального стресса может быть вызван изменениями функционального состояния TRPM-7 под действием катехоламинов [2].

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

Сведения о распространенности дефицита магния варьируют в широких пределах, что зависит от исследуемой группы населения, использованных методов определения содержания

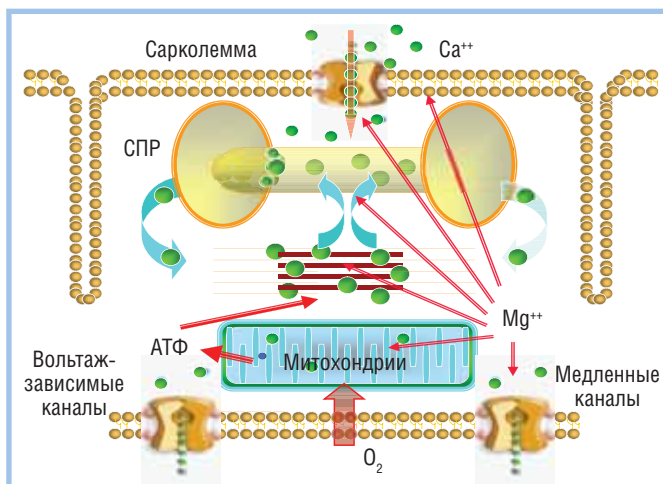


**Рис. 1.** Сердечно-сосудистый континуум; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; НТГ – нарушение толерантности к глюкозе; ХСН – хроническая сердечная недостаточность

магния в различных средах и критериев диагностики. Экспериментальные и клинические исследования показывают, что гипомagneмия – снижение содержания магния в плазме крови до уровня  $< 0,6$  ммоль/л – малочувствительный показатель, не коррелирующий с истинным дефицитом магния, так как отсутствует его корреляционная связь с внутриклеточным содержанием магния.

Дефицитом магния называют снижение его внутриклеточной концентрации. По данным эпидемиологических исследований, это довольно распространенное явление. По нашим данным, дефицит магния имеет место у 90% больных с острым коронарным синдромом (ОКС), у 70% пациентов блока интенсивной терапии, у 63% лиц с избыточной массой тела (индекс массы тела  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) и у 40% больных, находящихся в различных стационарах.

Дефицит магния (концентрация  $Mg^{++}$  в эритроците  $< 1,6$  ммоль/л) представляет собой синдром, множество



**Рис. 2.** Схема строения кардиомиоцита и кардиопротективное действие  $Mg^{++}$ ; СРР – саркоплазматический ретикулум

симптомов которого свидетельствуют о мультиорганных нарушениях функционального состояния целостного организма. У лиц разных возрастных групп дефицит магния проявляется симптоматикой 4 клинических блоков (сердечно-сосудистый, церебральный, висцеральный и мышечно-тетанический), которые в клинической практике тесно взаимосвязаны.

Клинически данный синдром проявляется повышением АД и появлением сердечных аритмий (синдром удлиненного интервала  $Q-T$ , или автономная кардионейропатия); формированием инсулинорезистентности – ИР (метаболический синдром – МС); снижением умственной, физической работоспособности; нарушением сна (синдром хронической усталости); склонностью к тромбообразованию (венозный тромбоз эмболизм); спастическими сокращениями гладких мышц бронхов (астматический статус).

Данные многочисленных исследований указывают на хронический дефицит ионов магния как причину возможных патогенетических механизмов неправильного формирования соединительнотканых структур с хаотичным расположением коллагеновых волокон, которые представляют собой основной морфологический признак дисплазии соединительной ткани, клинически проявляющейся пролапсом створок клапанного аппарата сердца и синдромом удлиненного интервала  $Q-T$  [2, 4].

Выделяют 2 формы дефицита магния:

- первичный (конституциональный, латентный) – обусловлен дефектами в генах, ответственных за трансмембранный обмен магния в организме; клинически проявляется судорожным синдромом (спазмофилия), конституциональной или нормокальциевой тетанией на фоне нормального содержания  $Mg^{++}$  в сыворотке крови;
- вторичный – обусловлен социальными факторами, образом жизни, экологической обстановкой и особенностями питания, стрессорными ситуациями и заболеваниями.

Судорожный синдром манифестирует мышечными судорогами в области затылка, спины, лица, сопровождается парестезиями конечностей, судорогами икроножных мышц, подошв, стопы, тетанией верхних конечностей («рука акушера»). К частным проявлениям судорожного синдрома как следствия дефицита магния относятся дискинезия желчевыводящих путей, желудочно-кишечные спазмы (тошнота, рвота, запоры), спазмы матки – спонтанные выкидыши в I триместре беременности. Тетаноидный синдром чаще всего развивается в возрасте от 10 до 50 лет, встречается у женщин в 7–8 раз чаще, чем у мужчин – примерно у 20–30% молодых женщин обнаруживаются разной выраженности клинические признаки тетанической возбудимости.

Наибольшее внимание клиницистов привлекает роль дефицита магния в формировании МС.

МС – кластер метаболических и гормональных нарушений, объединенных общим патофизиологическим механизмом. В число этих нарушений входят ИР, НТГ, атерогенная дислипидемия (повышение уровня триглицеридов – ТГ, липопротеидов низкой плотности – ЛПНП, снижение уровня липопротеидов высокой плотности – ЛПВП), АГ, сочетающиеся с абдоминально-висцеральным типом ожирения. Около 24% населения экономически развитых стран страдают МС, а в возрастной группе старше 50 лет до 45% мужчин и женщин имеют его клинические признаки [3, 5, 7, 8, 12].

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

При всех состояниях, связанных с дефицитом магния и МС, наблюдаются 2 нарушения, взаимно влияющие друг на друга. Недостаток магния способствует снижению чувствительности рецепторов к инсулину, а неполноценный ответ на инсулин влияет как на захват клетками глюкозы, так и на транспортировку магния в клетки. Кроме того, дефицит магния снижает секрецию и активность инсулина, что способствует формированию и прогрессированию ИР – основного патогенетического фактора МС. Оба фактора (ИР и недостаток магния) влияют на утилизацию жиров, способствуя развитию атерогенной дислипидемии. Назначение препаратов магния в качестве пищевой добавки людям всех возрастов с АГ и (или) инсулинонезависимой формой СД (СД типа 2 – СД2), помогает скорректировать у них резистентность к инсулину, снизить уровень инсулина в крови, нормализовать липидный спектр крови и АД. Другое нарушение, которое связывают с метаболическими сдвигами, но реже упоминают, – первичное нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, которое также обусловлено недостатком магния, участвующего в функционировании антиоксидантной системы (витамины Е, С, ubiquinone – коэнзим  $Q_{10}$ ) [3, 11, 12].

В многочисленных рандомизированных исследованиях показано, что при МС отмечается гиперактивность симпатической нервной системы, ассоциирующаяся со снижением уровня внутриклеточного магния [3, 7, 8, 12]. Такое сочетание наблюдается у больных АГ с ожирением и без него, при СД независимо от уровня АД. У пациентов среднего возраста с лабильной гипертензией ответ на 3-месячный прием препарата Магнерот® в виде снижения АД регистрировался только в случаях изначального снижения уровня магния в эритроцитах ( $<1,5$  ммоль/л). У работников производства, связанных с высоким уровнем шума, а также у студентов, готовящихся к выпускным экзаменам, чей рацион исходно содержал магний в количестве  $<5$  мг/кг/сут (около 350 мг/сут при массе тела 70 кг), отмечалось повышение АД. Увеличение ежедневного потребления магния до 6–7 мг/кг (до 3 г/сут) предотвращало повышение АД, вызванного стрессом [12].

В ряде клинических исследований выявлена «реверсионная» взаимозависимость между уровнем магния и ИР при СД2, которые сопровождаются атерогенной дислипидемией (повышение уровня ТГ и снижение уровня ХС ЛПВП) [3].

В США на основании данных комиссии Американской ассоциации диabetологов о широкой распространенности дефицита магния среди больных с нарушениями углеводного обмена и его последствиями была проведена серия исследований среди пациентов с СД, 70% которых имели сопутствующие ССЗ. У последних в 78% случаев имела место гипомagneмия (уровень Mg в плазме крови  $<0,6$  ммоль/л) и у 1/3 этих пациентов к стандартной терапии эмпирически были добавлены препараты магния. В группе больных СД2, сочетающимся с дефицитом магния, которые в течение 1 года в дополнение к обычной программе лечения получали препарат магния, были отмечены

Сердцу нужна любовь и **МАГНЕРОТ®**



PHARMA  
[www.woerwagpharma.ru](http://www.woerwagpharma.ru)

**Защищает Ваше сердце**

в сравнении с контролем повышение чувствительности к инсулину, нормализация липидного спектра крови (снижение концентрации ТГ, повышение уровня ХС ЛПВП), снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений. Таким образом, устранение недостатка магния у пациентов с СД играет важную роль, поскольку низкий уровень магния – один из основных факторов развития осложнений, сопряженных с СД [12].

В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании при назначении препаратов магния из расчета 500 мг/сут на протяжении 4 нед было статистически достоверно показано снижение экскреции норадреналина с мочой и уровня АД по сравнению с таковыми в группе плацебо. Аналогичные данные получены у пациентов с пограничной АГ: после 4-недельного лечения препаратами магния из расчета 1 г/сут отмечены увеличение внутриклеточного содержания магния, снижение содержания натрия с нормализацией уровней АД и ТГ. Еще более показательны результаты 6-недельного курсового лечения препаратом Магнерот® в дозе 3 г/сут больных ИБС в сочетании с метаболическим кардиоваскулярным синдромом: уровень ТГ снизился на 55%, ХС ЛПВП увеличился в 2 раза, что сопровождалось снижением индекса атерогенности (ИА) на 57% [6, 12].

Один из факторов, способствующих развитию ИР, – нарушение скорости перемещения глюкозных трансмиттеров (ГЛЮТ-4) из микросом низкой плотности к плазматическим

мембранам глюкозозависимых клеток тканей (мышцы, печень, жировая ткань) под влиянием скорости окислительного фосфорилирования, которая, в свою очередь, контролируется  $Mg^{++}$ -зависимой АТФазой. Инсулин, усиливая выведение магния из клетки (дефицит магния), тормозит фосфорилирование ГЛЮТ-4 примерно на 25–35%, что снижает захват глюкозы клеткой [3, 10, 11].

При МС регистрируются нарушения реологических параметров крови: повышение агрегационной активности тромбоцитов, снижение эластичности и подвижности эритроцитов, что способствует увеличению общего сосудистого сопротивления с повышением АД. Увеличение внутриклеточного содержания кальция в тромбоците на фоне дефицита магния активирует фосфолипазу  $A_2$ , которая, в свою очередь, стимулирует высвобождение арахидоновой кислоты. Арахидоновая кислота под действием циклооксигеназы-1 и 12-липооксигеназы конвертируется в тромбоксан  $A_2$  и лейкотриены-6. Тромбоксан  $A_2$  совместно с аденозиндифосфатом инициируют вазоспазм и процессы агрегации тромбоцитов, лежащие в основе образования атерогенных бляшек [10, 11].

В экспериментах на животных было изучено влияние препаратов магния на индексы склеротических изменений сосудов. Под воздействием экспериментального «холестеринового стресса» без лечения такие изменения быстро прогрессировали, их нельзя было предотвратить. При назначении

хлорида магния ( $MgCl_2$ ) отмечалось практически двукратное уменьшение индекса объема холестериновых бляшек. Оротовая кислота в аналогичных ситуациях давала более выраженный антисклеротический эффект, чем  $MgCl_2$ . Однако в качестве средства оптимальной защиты лучше всего зарекомендовал себя оротат магния (Магнерот®), рис. 3 [10].

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

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

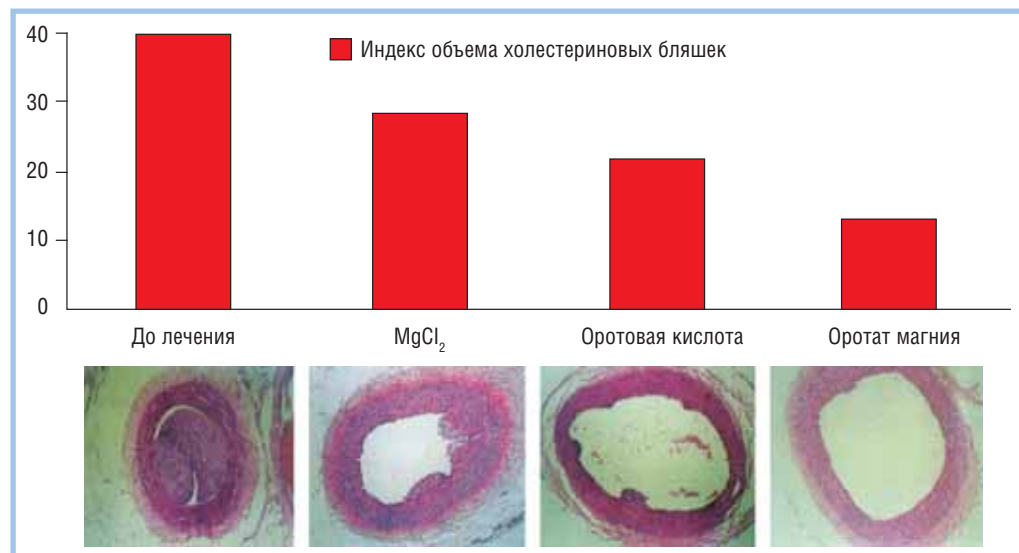


Рис. 3. Динамика индекса объема холестериновых бляшек у животных под воздействием препаратов магния

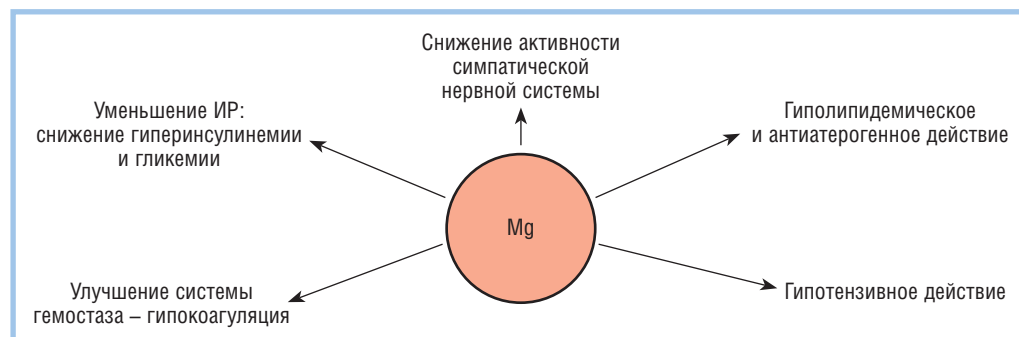


Рис. 4. Плейотропные эффекты препаратов магния

В настоящее время оптимальным средством купирования симптомов дефицита магния признан препарат Магнерот® (500 мг орота магния, Wölgag Pharma, Германия) для перорального применения.

При дневных или ночных судорогах икроножных мышц, мышц стоп, верхних конечностей («рука акушера») с целью их профилактики рекомендуется принимать одновременно 2–3 таблетки препарата Магнерот® на ночь.

Магнерот® в суточной дозе 3 г эффективен и хорошо переносится при коррекции нарушений ритма сердечной деятельности у пациентов с клиническими проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани, автономной кардионейропатии, с синдромами пролапса митрального клапана и удлиненного интервала Q–T [2, 4].

Как уже говорилось, у мужчин и женщин увеличение массы тела часто сопровождается повышением АД, что сопряжено с активацией симпатического тонуса, вызванной развитием ИР, которая сопровождается формированием атерогенной дислипидемии. Эти изменения имеют тенденцию к прогрессированию при дефиците внутриклеточного магния, являющегося кофактором более 300 ферментных реакций, контролирующим функционирование ионных каналов и рецепторов, расположенных на клеточных мембранах [1]. Повышению АД при МС способствуют изменения реологических свойств крови: повышение агрегационной активности тромбоцитов с увеличением синтеза тромбоспандина А<sub>2</sub> (мощный вазоконстриктор), снижение эластичности и подвижности эритроцитов.

Мы располагаем опытом лечения больных МС (n=69), сочетающимся с атерогенной дислипидемией. После стартовой внутривенной инфузии сульфата магния в дозе 12 г/сут в течение 2 дней больные перорально принимали Магнерот® 3 г/сут в течение 8 нед. На фоне снижения ИР отмечено статистически достоверное снижение уровня общего ХС на 19,7%, ТГ – на 24,8%, повышение ХС ЛПВП на 21%, что суммарно привело к снижению ИА на 39,5%.

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

Таким образом, дефицит магния, который клинически может проявляться сердечно-сосудистым, церебральным, висцеральным и мышечно-тетаническим синдромами, – частое явление в клинической практике врача первичного звена. Его симптомы достаточно специфичны. При уровне магния в сыворотке крови <0,5 ммоль/л наблюдаются острые тяжелые нарушения, затрагивающие преимущественно ЦНС; начиная с уровня магния 0,2 ммоль/л возникают угроза для жизни вследствие клонических судорог и необходимость в интенсивной заместительной терапии препаратом магния Магнерот® для перорального применения в дозе до 3–6 г/сут.

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

## Литература

1. Городецкий В.В., Талибов О.Б. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магния / М.: Медпрактика. – 2006.
2. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы Юнеско / М.: РСЦ Институт микроэлементов. – 2006; 3–176.
3. Метаболический синдром / М.: МЕДпресс-информ. – 2007.
4. Нечаева Г.М., Яковлев В.М., Друк И.В. и др. Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Лечащий врач. – 2008; 6: 2–7.
5. Рачин А.П., Сергеев А.В., Михейкина О.В. Дефицит магния: возможности применения препарата Магне В6 // Фарматека. – 2008; 5: 54–60.
6. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Артериальная гипертензия и ожирение / М.: Реофарм; – 2006.
7. Barbato J., Zuckerbraun B., Overbaus M. et al. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome // J. Physiol. Heart. Circ. – 2005; 289: 228–36.
8. Caballero A. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes. Res. – 2003; 11: 1278–89.
9. Dzau V., Antman E., Black H. et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes. Part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease) // Circulation. – 2006; 114: 2850–70.
10. Jellinek H., Takacs E. Morphological aspects of the effects of orotic acid and magnesium // Arzneimittelforschung. – 1995; 45 (8): 836–42.
11. Rabmouni K., Correia M., Haynes W. et al. Obesity-associated Hypertension. New insights into mechanisms // Hypertension. – 2005; 45: 9–14.
12. Seelig M. Metabolic Syndrom-X. A complex of common diseases – diabetes, hypertension, heart disease, dyslipidemia and obesity – marked by insulin resistance and low magnesium/high calcium // Mineral. Res. Int. Tech. Prod. Infor. – 2003; 1: 11.

## MAGNESIUM DEFICIENCY AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Professor A. Shilov, MD; A. Abdullayeva

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

*The paper describes the physiological mechanisms of magnesium involvement in the function of different human body systems at the level of a cell and subcellular structures. Magnesium deficiency, the incidence of which in clinical practice is as high as 70% and which appears as cardiovascular, cerebral, visceral, and muscular-tetanic syndromes, shows a clinical diversity. The pathophysiological mechanisms responsible for the implication of magnesium deficiency in the formation of insulin resistance (IR) as a key component of metabolic syndrome (MS) are discussed in detail.*

*The authors present the results of combination treatment incorporating magnesium preparations (Magnerot 3 g/day) in 69 patients with MS. They also give the data of an analysis of the time course of changes in IR values, carbohydrate and lipid metabolic parameters, and blood rheological spectra.*

**Key words:** magnesium deficiency, metabolic syndrome, insulin resistance, glucose intolerance, atherogenic dyslipidemia.