

Магний в лечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний

Д.м.н. Е.С. Акарачкова

АНО «Международное общество по изучению и эффективному контролю стресса и связанных с ним расстройств», Москва

РЕЗЮМЕ

К настоящему времени растет число доказательств роли магния в обеспечении уровня энергетического потенциала клеток, что крайне важно в патогенезе инсульта, а также для выживания и процессов восстановления клеток мозга. Донором энергии в клеточных процессах является аденозинтрифосфат (АТФ) в виде комплекса Mg^{2+} -АТФ. При острой и хронической ишемии головного мозга дефицит Mg^{2+} лежит в основе гипоксии клеток, которая приводит к последующей их гибели. Тяжелый дефицит микроэлемента, когда остро стоит вопрос о жизни и смерти пациента, требует массивной коррекции магниевого гомеостаза. Это неотъемлемый компонент реанимации в неврологии, кардиологии, акушерстве. Но и в ежедневной рутинной практике врача-невролога часто встречаются пациенты с хронической цереброваскулярной патологией, сопровождающейся дефицитом магния. Это определяет необходимость применения магнийсодержащих препаратов, обладающих нейропротекторными и нейротрофическими свойствами, в лечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний. Сульфат магния составляет неотъемлемую часть терапии на догоспитальном этапе и в острейший период инсульта, обеспечивая мозг потенциально защитными агентами и создавая основу для проводимой в дальнейшем нейровосстановительной терапии. В последующем включение оротата магния в комплексное лечение и профилактику инсульта позволяет добиваться стабильных положительных клинических результатов.

Ключевые слова: нейропластичность, нейропротекция, нейрогенез, апоптоз, эксайтотоксичность, АТФ, NMDA-рецепторы, инсульт, цереброваскулярные заболевания, артериальная гипертензия, хроническая ишемия мозга, кальций, магний, дефицит магния, сульфат магния, оротат магния.

Для цитирования: Акарачкова Е.С. Магний в лечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний. РМЖ. 2020;8:8–12.

ABSTRACT

Magnesium in the treatment and prevention of cerebrovascular diseases

E.S. Akarachkova

International Society of Stress "Stress Under Control", Moscow

At present, there is mounting evidence concerning the magnesium role in determining the level of the cell potential, which is extremely important in the pathogenesis of stroke, as well as in the survival and recovery processes of brain cells. The energy donor in cellular processes is adenosine triphosphate (ATP) in the form of Mg^{2+} -ATP complex. In acute and chronic brain ischemia, Mg^{2+} deficiency underlies cell hypoxia, which leads to their subsequent death. If there is much concern about life and death of the patient, severe micronutrient deficiency requires a massive correction of magnesium homeostasis. This is an integral component of resuscitation in neurology, cardiology, and obstetrics. But even in the routine practice of a neurologist, there are commonly patients with chronic cerebrovascular pathology accompanied by magnesium deficiency. This determines the need for the use of magnesium-containing agents with neuroprotective and neurotrophic properties in the treatment and prevention of cerebrovascular diseases. Magnesium sulfate is an essential part of therapy at the pre-hospital stage and during the acute phase of stroke, providing the brain with potentially protective agents and creating the basis for further neuroprotective therapy. Subsequently, the inclusion of magnesium orotate in the comprehensive treatment and stroke prevention allows achieving persistent positive clinical results.

Keywords: neuroplasticity, neuroprotection, neurogenesis, apoptosis, excitotoxicity, ATP, NMDA receptors, cerebrovascular diseases, arterial hypertension, stroke, chronic brain ischemia, calcium, magnesium, magnesium deficiency, magnesium sulfate, magnesium orotate.

For citation: Akarachkova E.S. Magnesium in the treatment and prevention of cerebrovascular diseases. RMJ. 2020;8:8–12.

ВВЕДЕНИЕ

Значительное место в практической неврологии занимают цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ). Это группа заболеваний головного мозга, обусловленных патологическими изменениями церебральных сосудов с нарушением мозгового кровообращения, которые могут быть преходящими, острыми и прогрессирующими хроническими.

Нарушения мозгового кровообращения являются второй по распространенности причиной смертности в группе заболеваний сердечно-сосудистой системы после ишемической болезни сердца. В 62% случаев ЦВЗ были причиной смерти среди населения РФ в 2010 г. [1].

Наиболее распространенными причинами ЦВЗ являются артериальная гипертензия и атеросклероз, приводящие к нарушению мозгового кровотока, которые часто ассоциированы с сахарным диабетом, курением, ишемической болезнью сердца. В последнее десятилетие указанные заболевания, равно как и другие, способны оказывать негативное влияние на течение ЦВЗ (нарушения ритма сердца, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, эндотелиальная дисфункция, изменения липидного обмена, агрегация тромбоцитов и тромбоз, воспаление, окислительный стресс, а также тревога и депрессия), рассматриваются в рамках магний-зависимых заболеваний,

Таблица 1. Схема применения магнийсодержащих препаратов в комплексной терапии в зависимости от стадии течения ЦВЗ

Стадия ЦВЗ	Магнийсодержащий препарат
Острейший период инсульта (0–7 дней)	Коррекция гемодинамики. Нейропротекция: а) цитиколин* 2000 мг в/в капельно на физрастворе; б) оротат магния 500 мг по 2 таблетки 3 р./день
Острый период инсульта (8–30 дней)	Гипотензивная терапия. Нейропротекция: а) цитиколин* в/в капельно 1000 мг или 500–1000 мг в/м; б) оротат магния 500 мг по 2 таблетки 2 р./день
Ранний и поздний реабилитационные периоды, период остаточных явлений (более 1 мес.); хроническая ишемия мозга	Гипотензивная терапия. Оротат магния 500 мг по 2 таблетки 2 р./день. Через 2 мес. другие биоорганические соли магния (например, цитрат) длительно, до года. Модификация образа жизни

* В схеме в качестве нейропротектора представлен цитиколин, который оказывает не только нейропротекторный эффект, но также доказанно поддерживает нейропластичность через фактор роста нервов [7].

в патогенезе которых ключевую роль играет хронический и длительно существующий дефицит Mg^{2+} [2, 3].

Магний — микроэлемент, определяющий на клеточном уровне стабильность мембран (за счет естественного антагонизма с ионами кальция) и энергетический обмен (за счет ключевого участия в синтезе аденозинтрифосфата (АТФ) в митохондриях). Эти два фундаментальных свойства микроэлемента, наряду с ключевой ролью в работе более 800 ферментов, синтезе ДНК и РНК клеток, характеризуют магний как эссенциальный микроэлемент энергетического и пластического обмена [4, 5].

Важное значение магния диктует необходимость включения магнийсодержащих препаратов в комплексную терапию пациентов с ЦВЗ, цель которой — предотвращение возникновения и/или прогрессирования патологического процесса, улучшение когнитивных функций и общего функционирования. При этом эффективность магнийсодержащих препаратов определяется стадией течения патологического процесса [6] (табл. 1).

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИЙСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ИНСУЛЬТЕ

При остром нарушении мозгового кровообращения (инсульте) степень повреждающего действия ишемии определяется глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженным его снижением становится необратимо поврежденной уже в первые 6–8 мин от момента начала ишемии. В течение нескольких часов эта зона окружена ишемизированной, но живой тканью (зона «ишемической полутени» или пенумбра), в которой энергообмен резко нарушен, но все же сохранен, что позволяет при адекватном восстановлении перфузии ткани мозга и применении нейропротекторных средств спасти область «ишемической полутени». Поэтому к основным терапевтическим стратегиям при остром ишемическом инсульте относятся: реперфузия, нейропротекция, профилактика и восстановление [8].

Ключевым моментом в ведении пациента с острым инсультом является поддержание его гемодинамики на долж-

ном уровне. В первые сутки не рекомендуется снижать артериальное давление (АД) более чем на 15–20%, чтобы не допустить снижения мозговой перфузии [9].

Нейропротекция определяется как комплекс механизмов, противодействующих повреждающим факторам, в то время как нейропластичность характеризуется постоянными процессами регенерации в случаях естественного либо патологического повреждения, что адаптирует клетку к новым условиям функционирования. И если ранее было общепринятым мнение, что структура головного мозга остается неизменной после того, как сформируется в детстве, то в настоящее время представления изменились: большинство современных лечебно-профилактических мероприятий при страдании ткани головного мозга основаны в первую очередь на механизмах нейропластичности, которая, как показали исследования молекулярно-клеточной биологии, является динамичным феноменом и определяет способности мозга компенсировать свою деятельность при различных повреждениях. Процессы реорганизации мозга происходят путем так называемого «аксонального разрастания» (axonal sprouting), когда в неповрежденных аксонах вырастают новые нервные окончания, способные связывать поврежденные звенья или соединяться с другими неповрежденными клетками, формируя новые нейронные пути для поддержания необходимого функционирования [8].

Нейропротекция включает в себя защиту не только нейронов, но и других клеток мозга, деятельность которых страдает при ишемии (астроцитов, олигодендроцитов, микроглии) [8]. Поиск нейропротекторов ведется постоянно. К перспективным мерам нейропротекции относятся гипотермия, внутривенное введение альбумина, сульфата магния и цитиколина, поддерживающего нейропластичность через фактор роста нервов [7].

При инсульте патологические процессы реализуются в первую очередь на клеточном уровне. Ишемия мозга приводит к избытку глутамата и нарушению функции рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) в коре (в тяжелых случаях на 90–100%) [10]. Известно, что физиологическая стимуляция NMDA-рецепторов в синапсах способствует выживанию нейронов, стимулируя нейротрофические и нейропластические процессы. Избыточная активация NMDA-рецепторов, наоборот, оказывает пагубное влияние на клетки мозга. Рецепторы к глутамату (NMDA-рецепторы) блокируются ионами магния и реагируют на глутамат только при удалении иона Mg^{2+} . При дефиците Mg^{2+} рецепторы к глутамату возбуждаются, ток ионов Ca^{2+} в нейроны усиливается, потенцируется развитие эксайтотоксичности. Ионы Mg^{2+} являются универсальными природными стабилизаторами всех подтипов NMDA-рецепторов, контролируют работу вольтаж-зависимого ионного канала для Ca^{2+} , Na^+ , K^+ [4].

В норме при избытке глутамата включается сигнал обратной связи, направленный на снижение синтеза и секреции нейромедиатора. При ишемии происходит механическое повреждение отдельных частей нейрональной сети. Бесконтрольно секретируемый глутамат концентрируется вокруг уже погибших клеток и стимулирует гибель еще не затронутых нейронов. Вследствие массивной стимуляции NMDA-рецепторов ионы Ca^{2+} в избытке входят в клетку при значительной потере ионов Mg^{2+} . Резко нарушается биоэнергетический гомеостаз тканей головного мозга, создаются условия энергодифицита клеток го-

ловного мозга: снижается синтез АТФ при одновременных колоссальных его потерях, происходит набухание и некроз клеток мозга [11].

Установлено, что при инсульте возникает резкий дисбаланс ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} со сдвигом в сторону ионов Ca^{2+} , выражено снижающей выживаемость клеток головного мозга. Перевозбуждение или даже смерть нейронов за счет повышения проницаемости мембраны нейрона для ионов Ca^{2+} на фоне уменьшения митохондриального пула Mg^{2+} и повышения уровня свободного цитозольного Mg^{2+} в нейроне являются признанными маркерами начала каскада апоптоза [12].

В острую фазу ишемического инфаркта мозга дефицит магния в крови достигает критических значений (ниже 70–60% от нормы). При этом снижение уровня магния определяет тяжесть повреждения головного мозга и выраженность неврологического дефицита: степень нарушений значительно выше у лиц с низким содержанием магния. Тем самым предполагается, что уровень магния влияет на тяжесть неврологического статуса [13].

В острейшую и острую стадии инсульта, так же как и при инфаркте миокарда, создаются условия грубого энергодифицита и последующей гибели клеток, что и определяет необходимость применения Mg^{2+} — клеточного активатора синтеза АТФ, стабилизатора клеточной мембраны, природного антагониста Ca^{2+} и NMDA-рецепторов [14]. Доказано, что магний, воздействуя на несколько параллельных молекулярных каскадов (глутаматные рецепторы, энергетический обмен, апоптоз и сигнальные каскады нейротрофических факторов), участвующих в регенерации и защите нервной ткани, нормализует работу системы тромбостаза. У пациентов с острой ишемией головного мозга магниевый дефицит определяет высокую смертность, т. к. играет определенную роль в развитии острого коронарного синдрома и нарушений сердечного ритма [15].

Для коррекции дефицита магния при urgentных состояниях применяют сульфат магния (MgSO_4). Это готовый источник ионизированного магния с установленным профилем безопасности и эффективности. В уникальном для настоящего времени исследовании FAST-MAG было продемонстрировано, что введение 4 г Mg^{2+} (20 мл 20% сульфата магния) оправданно и эффективно в первые 12 ч от начала инсульта. При этом никаких серьезных нежелательных явлений в связи с догоспитальным началом терапии не выявлено. Исследование FAST-MAG, проведенное прежде всего на этапе скорой помощи, показало, что внутривенное введение сульфата магния может применяться в широком диапазоне доз, является целесообразным и безопасным, а также создает основу для начала нейровосстановительной терапии [16].

Учитывая, что догоспитальное инфузионное введение магния осуществляется в основном парамедиками и фельдшерами, именно оно может быть эффективным в прекращении или замедлении ишемического каскада у большинства пациентов в течение первых решающих 2 ч начала инсульта. Внутривенное введение сульфата магния быстро поднимает концентрацию сывороточного магния до потенциально терапевтического уровня, легко осуществимо, хорошо переносится и не имеет выраженных гемодинамических эффектов у пациентов с острым инсультом [16].

Опубликованные в 2012 г. результаты плацебо-контролируемого исследования продемонстрировали, что внутривенное введение 4 г сульфата магния в первые 15 мин

и затем 16 г в последующие 24 ч достоверно улучшает клинический исход у пациентов с острым ишемическим инсультом (динамическая оценка проводилась по шкале NIHSS). Тем самым было подтверждено, что сульфат магния может быть использован как нейропротектор при ишемическом и лакунарном видах инсульта [14].

Результаты экспериментальных и клинических исследований доказали необходимость введения сульфата магния в первые сутки инсульта, когда имеет место острая необходимость быстро насытить кровь магнием. Однако спустя сутки эффективность сульфата магния резко снижается [16, 17]. Поэтому для последующего насыщения тканей магнием требуются другие формы. Подходящими для этих целей признаны биоорганические соли магния, которые обладают высокой степенью доступности микроэлемента. Наиболее приемлемым в острейший и острый периоды инсульта можно рассматривать оротат магния. Оротат не только повышает усвоение магния из желудочно-кишечного тракта тканями, но и имеет самостоятельное значение, поскольку восполняет дефицит оротата, который резко развивается при инсульте, равно как и при инфаркте миокарда [18].

Биологическая роль оротата заключается в том, что это естественный источник нуклеотидов, участвующих в биосинтезе пиримидиновых нуклеотидов, определяющих в первую очередь синтез и активность ДНК и РНК клеток, необходимых для восстановления утраченных клеточных органелл и мембран, — другими словами, реконструкции цитоскелета. Также оротат стимулирует синтез АТФ. И т. к. 90% внутриклеточного магния связаны с АТФ, то повышение внутриклеточного депо АТФ посредством оротата является еще одной предпосылкой фиксации магния внутри клетки [19].

Источником оротата является заменимая оротовая кислота, которая синтезируется в человеческом организме из потребляемой пищи. Однако в ситуациях массивной гибели клеток и тканей, например инсульте или инфаркте миокарда, резко возрастает потребность в оротате, что влечет за собой последующий его дефицит. Спустя 6–8 нед. после случившейся сердечно-сосудистой катастрофы баланс пластического и анаболического обмена восстановится, содержание оротата будет достаточным. Но на этот период клетки и ткани необходимо обеспечить строительным материалом и энергией, что возможно с помощью метаболической терапии оротатом магния [19, 20] (см. табл. 1).

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИЙСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Поддержание стабильной гемодинамики и нейропротекция сохраняют свою актуальность и у пациента, перенесшего инсульт. Любое терапевтическое и реабилитационное мероприятие при ЦВЗ основано на патогенетических механизмах поддержания энергообеспечения нервной ткани, что возможно с помощью оральных форм магнийсодержащих препаратов. Ионы Mg^{2+} оказывают естественное мощное влияние на энергообмен, создавая основу для синтеза АТФ, а также антагонистическое действие по отношению к ионам Ca^{2+} , что проявляется клинически в разнонаправленном действии [4].

Благодаря антагонистическим отношениям с кальцием магний оказывает самостоятельный гипотензивный эффект. Потребление магния от 500 до 1000 мг/сут в среднем приводит к снижению систолического АД более чем

на 5 мм рт. ст, диастолического АД — на 2,5 мм рт. ст. При этом сочетание гипотензивных препаратов и повышенного потребления магния и калия на фоне снижения потребления натрия является более эффективным в снижении АД, чем прием только гипотензивных препаратов. Доказано, что магний повышает эффективность всех классов антигипертензивных препаратов [21, 22].

Негативным последствием магниевых дефицита при ЦВЗ является повышенная агрегация тромбоцитов и увеличение риска тромбоэмболических осложнений. На фоне дефицита магния дисбаланс ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} приводит к избыточному тромбообразованию. На клеточном уровне Mg^{2+} сдерживает образование артериального тромба путем ингибирования активности тромбоцитов, тем самым потенцирует антикоагулянтные эффекты ацетилсалициловой кислоты и позволяет минимизировать ее дозу. Синергетический эффект достигается при комбинировании магнийсодержащих препаратов и пентоксифиллина или лекарственных растений с антиагрегантным эффектом (дансены, экстракта листьев гинкго двулопастного и т. д.) [4] (см. табл. 1).

У пациентов с ЦВЗ невозможно игнорировать проблему коморбидных эмоционально-аффективных расстройств, присоединение которых увеличивает риск смерти, а также возникновения более значимых нарушений повседневной активности и когнитивных функций, ухудшения течения сопутствующих соматических заболеваний и клинического исхода инсульта. Известно, что изменения, возникающие при мозговом инсульте и униполярной депрессии, являются очень схожими и взаимно потенцирующими [23]. Негативное влияние психопатологии объясняется дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с повышенным уровнем симпатoadреналовой активности, которая обуславливает нарушение сердечного ритма, увеличение АД, повышенный риск тромбообразования, ишемию миокарда, рост уровня холестерина в крови и более высокий риск развития атеросклероза вследствие нарушенного метаболизма липидов (содержание свободных жирных кислот и продукция стероидов повышены, утилизация глюкозы снижена) [24]. Антидепрессанты (в первую очередь селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: эсциталопрам, флувоксамин, флуоксетин, пароксетин) включены в стандарты лечения ишемического инсульта [25].

В последние годы клинический интерес представляют психотропные эффекты магния. Доказано, что при длительном применении магнийсодержащие препараты оказывают анксиолитический и антидепрессивный эффекты, сопоставимые с эффектами бензодиазепинов и трициклических антидепрессантов, что позволяет включать магнийсодержащие препараты в длительную (до года) комплексную терапию тревоги и постинсультной депрессии у пациентов с ЦВЗ [26, 27]. Для длительного применения из биоорганических солей магния наиболее подходят цитрат и пидолат магния. Последний является препаратом выбора при наличии у пациента нарушенной толерантности к глюкозе, сахарного диабета или метаболического синдрома.

МАГНИЙСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЦВЗ

В 2011 г. были обобщены и опубликованы рекомендации по профилактике ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак. Рабочая группа акцентировала внимание на том, что первичная и вторичная профилактика ЦВЗ вклю-

чает обязательное изменение образа жизни и медикаментозное лечение артериальной гипертензии, сахарного диабета и дислипидемии [28]. Важно, что и для профилактики повторного инсульта неперенным фактором является модификация факторов риска. На протяжении многих лет исследования по изучению первичной профилактики показали, что антигипертензивное медикаментозное лечение снижает риск развития первого инсульта на 32%. Но те же закономерности выявлены для повторных инсультов: снижение АД у лиц, перенесших инсульт, ассоциировано со значимым (до 30%) снижением риска развития повторного инсульта [29].

Адекватное лечение артериальной гипертензии — фактора риска № 1 по развитию ЦВЗ в настоящее время не может рассматриваться без оценки влияния магния и его дефицита. Доказательная медицина и эпидемиологические исследования обобщили многочисленные данные о том, что алиментарный дефицит магния значительно повышает риск развития гипертонической болезни. Это объясняется участием магния в механизмах регуляции АД и его антагонизмом с ионами кальция на клеточном уровне. Этот естественный антагонизм при дефиците магния значительно снижается, что определяет повышенную внутриклеточную концентрацию кальция, которая приводит к активации фагоцитов, открытию кальциевых каналов, активации NMDA-рецепторов и ренин-ангиотензиновой системы, усилению свободнорадикального повреждения тканей, а также к увеличению липидов и может способствовать развитию гипертензии и сосудистых нарушений [2, 30].

В XXI в. Европейское эпидемиологическое исследование по сердечно-сосудистым заболеваниям определило гипомagneмию как важный фактор риска смертности от инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний. Уровень магния в плазме крови ниже 0,76 ммоль/л рассматривается как значимый фактор риска возникновения инсульта и инфаркта миокарда [4].

В Японии 15-летнее наблюдение за 58 615 здоровыми лицами в возрасте 40–79 лет показало, что низкое потребление магния с пищей было ассоциировано с высокой смертностью от ЦВЗ [31].

В 2012 г. получены данные, доказывающие, что высокое потребление магния связано со снижением риска ишемического инсульта (отношение шансов: 0,88; 95% доверительный интервал (ДИ): 0,80–0,98) [32].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что дефицит магния определяет повышенный риск развития нарушений толерантности к глюкозе и сахарного диабета. Существует достоверная обратная связь между потреблением магния и риском диабета (относительный риск: 0,69; 95% ДИ: 0,52–0,91; $p < 0,01$) [11]. Практически у всех больных сахарным диабетом отмечается гипомagneмия, из них у 30% больных отмечается дефицит магния [33]. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа доказано достоверное снижение внутриклеточного ионизированного Mg^{2+} и рецепторное повышение ионизированного Ca^{2+} по сравнению с лицами без диабета. Гипергликемия и гиперинсулинемия способствуют повышенной экскреции магния с мочой, что, в свою очередь, истощает его запасы в организме и служит кофактором развития инсулинорезистентности. Восстановление уровня внутриклеточного магния сопровождается восстановлением чувствительности периферических тканей к инсулину и снижением уровня гликемии. Магний, соединяясь с инсулином, переводит гормон в активное состояние, тем самым модулируется трансмембранный ток глюкозы

в мышцы, гепатоциты, нейроны, клетки плаценты и другие энергоемкие, насыщенные митохондриями клетки организма, что препятствует формированию инсулинорезистентности. Поэтому многие исследователи рекомендуют больным с сахарным диабетом диету, обогащенную магнием [34].

Следует помнить, что магний поступает в организм только с пищей и водой. Средняя суточная потребность взрослого человека составляет 300–400 мг магния. При составлении рекомендаций по питанию следует учитывать не только количественное содержание магния в продуктах питания, но и его биодоступность. Так, свежие овощи, фрукты, зелень (петрушка, укроп, зеленый лук и т. д.), орехи нового урожая обладают максимальной концентрацией и активностью магния. При заготовке продуктов для хранения (сушка, вяление, консервирование и т. д.) концентрация магния снижается незначительно, но его биодоступность резко падает. Поэтому летом, когда в меню много свежих фруктов, овощей и зелени, частота встречаемости и глубина дефицита магния уменьшаются. Также важно уделять большое внимание составу потребляемой воды. Применяемые методы очистки питьевой воды во многих городах России неблагоприятно влияют на баланс эссенциальных микроэлементов. В то же время в природе существует богатая магнием минеральная вода: в Кавминводах (Лысогорская, Баталинская, пятигорские и кисловодские нарзаны), Словении (Донат), Забайкалье, Крыму [4].

У пациентов с распространенным атеросклерозом периферических артерий имеет место низкий уровень магния в сыворотке крови, что указывает на высокий риск неврологических осложнений и требует срочной дотации магния. Доказано, что на фоне магниальной терапии оротатом магния снижается чувствительность эндотелиоцитов

к вазоконстрикторным воздействиям, восстанавливаются нормальная сосудистая реактивность и АД, а также улучшается липидный спектр [35, 36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проблема дефицита магния и его роли в патогенезе многих заболеваний определяет широкое применение магнийсодержащих препаратов в клинической практике. Эти препараты играют немаловажную роль в лечении и профилактике артериальной гипертензии и ЦВЗ благодаря универсальному множественному влиянию магния на процессы нейропротекции, нейропластичности и вазопротекции [37]. Сульфат магния составляет неотъемлемую часть терапии на догоспитальном этапе и в острейший период инсульта, обеспечивая мозг потенциально защитными агентами и создавая основу для проводимой в дальнейшем невровосстановительной терапии. В последующем включение оротата магния в комплексное лечение и профилактику инсульта позволяет добиваться стабильных положительных клинических результатов [38].

Литература

1. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танашян М.М. Инсульт: пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [Piradov M.A., Maksimova M.Yu., Tanashyan M.M. Stroke: step-by-step instruction. M.: GEOTAR-Media; 2019 (in Russ.).]
2. Barbaggio M., Belvedere M., Dominguez L.J. Magnesium homeostasis and aging. *Magnes Res.* 2009;22(4):235–246.
3. Громова О.А., Никонов А.А. Роль и значение магния в патогенезе заболеваний нервной системы. *Неврология и психиатрия им. Корсакова.* 2002;12:45–49. [Gromova O.A., Nikonov A.A. The role and importance of magnesium in the pathogenesis of diseases of the nervous system. *Neurology and Psychiatry named after Korsakov.* 2002;12:45–49 (in Russ.).]

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Применение системной тромболитической терапии при остром ишемическом инсульте в практике врача-невролога: эффективность, безопасность, факторы, ограничивающие использование метода

А.А. Голдин

Региональный сосудистый центр ГБУЗ С «Городская больница № 1», Севастополь

РЕЗЮМЕ

Ишемический инсульт (ИИ) — острая медико-социальная проблема. Тромболитическая терапия (ТЛТ) с использованием альтеплазы, являясь одним из важных средств совершенствования системы медицинской помощи при инсульте (как наиболее эффективный и безопасный метод), по данным Минздрава России, применяется пока недостаточно часто.

В статье рассматриваются возможности практического применения системной ТЛТ в условиях сосудистого центра, приводятся данные эффективности метода у пациентов с диагнозом ИИ, уделяется внимание факторам, ограничивающим использование ТЛТ, и оценивается результативность тромболитических процедур в различных половозрастных группах. Приводимые в статье данные подтверждают выводы отечественных и зарубежных исследователей о достаточно высокой безопасности и результативности системного тромболитика с применением альтеплазы и позволяют оценить метод системной ТЛТ в современной практике врача-невролога как важный и достаточно эффективный инструмент оказания экстренной помощи больным с острым ИИ. Однако целый ряд объективных факторов ограничивают его применение, что свидетельствует об актуальности дальнейшего поиска оптимальных способов лечения больных с острым ИИ.