

А.И. Мартынов, Е.В. Акатова

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАГНЕРОТА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

*Московский государственный
медико-стоматологический университет
г. Москва, Россия*

РЕЗЮМЕ:

В течение 15 лет проводилось наблюдение 31 пациента с пролапсом митрального клапана, регулярно принимающих магнерот, в дозе 1500 мг в сутки в течение всего периода наблюдения 3-месячными курсами 2 раза в год. Выявлены особенности динамики клинической картины, их взаимосвязь с фенотипической выраженностью дисплазии соединительной ткани, изменений электрокардиограммы, строения клапанного аппарата сердца, состояния вегетативного гомеостаза, изменения уровня и суточного профиля артериального давления, тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. На фоне лечения по данным ретроспективного анализа отмечено значимое улучшение клинико-инструментальных показателей у всех обследованных пациентов. После регулярного применения магниевой соли оротовой кислоты установлено достоверное повышение качества жизни у больных с пролапсом митрального клапана.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, пролапс митрального клапана, качество жизни, вариабельность ритма сердца, магнерот.

SUMMARY:

Within 15 years observation 31 patients with prolaps the mitral valve, regularly accepting magnerot, in a dose of 1500 mg a day during all period of observation by 3-month's courses 2 times a year was spent. Features of dynamics of a clinical picture, their interrelation with phenotypic expression of a dysplasia of a connecting tissue, changes of an electrocardiogram, a structure of the valves apparatus of heart, a condition of a vegetative homeostasis, change of level and a daily profile of arterial pressure, a tonus of sympathetic and parasympathetic departments of vegetative nervous system are taped. Against treatment according to the retrospective analysis significant improvement of clinic-tool indicators at all surveyed patients isn't. After regular application of magnesium salt orotate acids authentic improvement of quality of life at patients with prolepses the mitral valve is established.

Keywords: a dysplasia of a connecting tissue, prolaps the mitral valve, quality of life, variability of a rhythm of heart, magnerot.

Контактная информация:

Кафедра госпитальной терапии №1 МГМСУ, г Москва

Мартынов Анатолий Иванович

академик РАМН, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии №1 МГМСУ

Акатова Евгения Владимировна

д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 МГМСУ, 129301, Москва, ул. Касаткина, 7, 646-64-92, akev@list.ru

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) - наследственные нарушения соединительной ткани мультифакториальной природы, объединенные в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков и характеризующиеся многообразием клинических проявлений от доброкачественных субклинических форм до развития полиорганной и полисистемной патологии с прогрессирующим течением. Диспластические изменения могут быть обусловлены и воздействием экзогенных факторов: неблагоприятной экологической обстановкой, неадекватным питанием и стрессами. В формировании ДСТ считается доказанной роль нарушения магниевого обмена в организме [1].

Частота пролапса митрального клапана (ПМК), как варианта ДСТ, в популяции колеблется, в зависимости от метода обследования, используемых критериев диагностики и обследуемого контингента, от 1,8 до 38% [2,3]. Среди пациентов с ПМК преобладают женщины, особенно в возрасте 20-29 лет, у мужчин ПМК чаще отмечен в 30-39 лет. С точки зрения этиологии выделяют первичный (идиопатический, врожденный) и вторичный пролапсы. Вторичный пролапс митрального клапана встречается при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, таких, как ишемическая болезнь сердца, ревматизм, миокардиты, гипертрофическая кардиомиопатия, врожденные пороки сердца, узелковый периартериит, системная красная волчанка, а также он может быть травматического происхождения [4,5].

Стратификация риска развития осложнений и внезапной сердечной смерти при пролапсе митрального клапана основывается, прежде всего, на оценке степени выраженности митральной регургитации и определении толщины створки митрального клапана. Последняя характеризует наличие и степень выраженности их миксоматозной дегенерации. Большинство пациентов с пролапсом митрального клапана, без признаков миксоматозной дегенерации створок и митральной регургитации менее II степени, могут быть отнесены к группе низкого риска с благоприятным прогнозом [6]. Ожидаемая продолжительность жизни у них соответствует таковой в общей популяции.

Неблагоприятное течение пролапса заключается в нарастании митральной регургитации, приводящей к дилатации левых отделов сердца, развитию фибрилляции предсердия, систолической дисфункции левого желудочка и застойной сердечной недостаточности. Возникновение и быстрое прогрессирование митральной регургитации может быть обусловлено разрывом миксо-

матозно измененных хорд [7].

Наличие измененных створок при пролапсе митрального клапана повышает риск развития инфекционного эндокардита, хотя в целом его вероятность в популяции этих пациентов является крайне низкой [8]. Мозговая эмболия является основной причиной неврологической симптоматики (транзиторные ишемические атаки и инсульты) у пациентов с пролапсом митрального клапана, риск эмболии у них выше, чем в общей популяции. Внезапная смерть является редким осложнением (менее 2% случаев при длительном наблюдении, с ежегодной смертностью менее 1%) [9]. Основной причиной внезапной смерти являются желудочковые тахикардии [10].

Для пациентов с пролапсом митрального клапана характерен полиморфизм клинической картины, при этом ведущее место занимает синдром вегетативной дистонии, ярким проявлением которого являются вегетативные кризы или панические атаки [11]. Достаточно часто больные предъявляют жалобы на боли в левой половине грудной клетки. Кардиалгии отличаются большим разнообразием - колющие, ноющие, сжимающие, жгучие и давящие боли, локализующиеся обычно в зоне проекции верхушки сердца или за грудиной, нередко иррадиирующие в левое плечо и руку, продолжительностью от нескольких секунд до суток. В настоящее время наиболее распространены объяснения патогенетических механизмов болевого синдрома являются: локальная ишемия миокарда в результате натяжения папиллярных мышц, микротромбоэмболии в зоне, расположенной между левым предсердием и задней стенкой митрального кольца, уменьшение продолжительности диастолы в результате увеличения частоты сердечных сокращений и синусовой тахикардии в ответ на физическую, а также эмоциональную нагрузку.

Сердцебиения и перебои в работе сердца, которые отмечаются почти у 45% лиц с пролапсом митрального клапана. При этом может отсутствовать связь между нарушениями ритма сердца, выявляемыми при холтеровском мониторировании электрокардиограммы, и ощущениями сердцебиений и перебоев в работе сердца. Это свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции сердечного ритма.

Установлено, что выраженность клинической симптоматики у пациентов с ПМК зависит, помимо влияния дисфункции вегетативной нервной системы, и от дефицита магния [12]. Отмечено, что дефицитом магния при ПМК обусловлены такие симптомы, как сердцебиение, боль в левой половине грудной клетки, парестезии и ли-

потимия, поскольку их проявления значительно уменьшались после лечения препаратами магния [13]. У этих лиц гипомагниемия играет важную этиопатогенетическую роль в развитии аритмий сердца [14], особенно желудочковых экстрасистол и удлинении интервала QT [15], нейropsychических нарушений, утомляемости, депрессии [16], низкой толерантности к физической и эмоциональной нагрузке [14], тромбоэмболических осложнений [17]. В литературе имеются сведения о том, что дефицит магния способствует повышению уровня катехоламинов плазмы крови [18].

В настоящее время содержание магния определяют в биологических жидкостях - кровь, моча и в биопсийном материале - скелетной мускулатуре, волосах [19].

Термин гипомагниемия отражает уменьшение концентрации магния в плазме крови менее 0,7 ммоль/л [20]. Показано, что гипомагниемия, выявленная у больных с ПМК, ассоциируется с повышенной экспрессией антигена Bw35 системы HLA, носители которого обладают патологическим ответом на вирус гриппа с низкой цитотоксичностью [21]. Отмечается обратно пропорциональная связь повышенного титра антител с концентрацией магния в эритроцитах. Доказано, что при ПМК на фоне дефицита магния повышена частота инфекционных заболеваний, возбудителем которых является *Candida albicans* [22]. Установлено, что выявленный при ПМК дефицит магния приводит к повышению уровня циркулирующего гистамина в крови, обладающего иммуносупрессивным действием [23].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 31 пациент с ПМК 18 мужчин (средний возраст $39,4 \pm 0,9$) и 13 женщин (средний возраст $38,9 \pm 1,1$), у которых были выявлены изначально выраженные фенотипические нарушения ДСТ и регулярно принимавшие магнерот в течение 15 лет. Больные были обследованы в начале исследования и через 15 лет наблюдения. Эти лица предъявляли различные жалобы, при этом, у них были диагностированы симптомы, составляющие хотя бы 2 из 4 анализируемых синдромов (синдром вегетативной дистонии, сосудистые, геморрагические и психопатологические расстройства) и не менее 5 фенотипических маркеров ДСТ (повышенная растяжимость кожи, сколиоз, астенический тип конституции, воронкообразная деформация грудной клетки, признак большого пальца, синдром гипермобильности суставов, продольное и

поперечное плоскостопие, признак запястья, миопия). Пациенты получали магнерот, содержащий 500 мг оротата магния (32,8 мг элементарного Mg) в дозе 1500 мг в сутки (97,4 мг элементарного Mg) в течение всего периода наблюдения 2 раза в год (продолжительность курса 3 месяца). Другой постоянной кардиальной и метаболической терапии не получали.

Критериями включения служили: раннее диагностированный ПМК, понимание пациентами сути предстоящего исследования, наличие нарушений ритма, наличие артериальной гипертензии I стадии, I и II степени, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

У всех пациентов с идиопатическим ПМК после клинико-инструментального обследования были исключены органические заболевания внутренних органов, такие как ишемическая болезнь сердца, некоронарогенные заболевания сердца (миокардиты, миокардиодистрофии, кардиомиопатии), заболевания щитовидной железы. Исследование проводилось в ГКБ №40 (главный врач – д.м.н., профессор А.Я. Самохин), являющейся клинической базой кафедры госпитальной терапии №1 лечебного факультета МГМСУ.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование, включающее в себя определение фенотипических особенностей с использованием модифицированной фенотипической карты M.J. Glesby, клиническое обследование с использованием оригинальной клинической карты, ЭхоКГ проводимая в одно- и двухмерном режимах с синхронной записью ЭКГ, ЭКГ покоя в 12 стандартных отведениях с оценкой по стандартным критериям, суточное мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД, исследование variability ритма сердца, оценка качества жизни методом самооценки обследуемых по шкалам VAS (Visual Analog Scale - Шкала визуальных аналогий) и DISS (Disability Scale - Шкала недееспособности). Эффективность фармакотерапии у каждого пациента оценивали как клинически значимую при уменьшении степени тяжести (в баллах) анализируемых параметров на 50% и более от исходного уровня.

Статистическую обработку полученных результатов проводили после создания компьютерных баз данных с помощью программы «Microsoft Office Exele 2007». Для проведения статистического анализа данных использовали пакет программ «Biostat 4.0» и «Microsoft Office Exele 2007». Для проверки гипотезы о нормальном распределении использовали показатели медианы, моды, асимметрии и эксцесса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате длительного наблюдения отмечена четкая положительная динамика, проявляющаяся в улучшении как общего состояния и самочувствия, так и в изменении конкретных симптомов и синдромов, подтвержденном различными субъективными и объективными показателями.

Одной из частых жалоб, причиняющих массу неудобств и вызывающих серьезную озабоченность наших пациентов, являются кардиалгии, которые имеют самые разнообразные формы и продолжительность. После терапии количество больных с кардиалгиями уменьшилось более чем в 3 раза, с 96,8% до 32,2%, причем, с колющими болями в левой половине грудной клетки почти в 3 раза, с 58,1% до 22,6%. Установлено достоверное уменьшение числа лиц с частыми кардиалгиями. Также отмечено достоверное уменьшение частоты всех клинических симптомов СВД, в том

числе вегетативных кризов, в 2,5 раза с 64,5% до 25,8%.

До лечения кардиалгии более одного раза в неделю отмечены у 32,2% пациентов, от одного раза в неделю до одного раза в месяц - у 54,8% и от одного раза в месяц до одного раза в полгода - у 13,0%. После терапии боли в левой половине грудной клетки у всех больных возникали не чаще одного раза в месяц. Установлено, что частота болей в грудном и поясничном отделе позвоночника на фоне применения соли магния достоверно уменьшилась более чем в 2 раза. Так же отмечено положительное влияние магнерота на расстройства ЖКТ, психогенную дизурию, нарушение терморегуляции.

Достоверно уменьшилась частота и степень тяжести всех сосудистых нарушений - утренней головной боли с 48,4% до 12,9%, липотимии - с 64,5% до 29,0%, мигрени и головной боли напряжения - с 25,8% до 0,0% и с 71,0% до 32,2%, соответственно, сосудистых нарушений в конечностях - с 83,9% до 45,2% и головокружений - с 77,4% до 45,2%. Кли-

Таблица 1
Динамика эхокардиографических показателей у больных с ПМК (% , М± m)

Показатели	До лечения	Через 15 лет
Наличие признаков ПМК, %	100	87,1
-глубина мм	4,7±0,1	3,4±0,1*
-миксоматозная дегенерация	32,2	19,4
Регургитация %		
-1 степень	25,8	16,1
-2 степень	6,5	0,0
Размер камер сердца:		
ЛП, см	3,1±0,1	2,9±0,1
ПП, см	2,2±0,1	2,2±0,1
ПЖ, см	2,5±0,0	2,5±0,1
КДР см	4,7±0,1	4,8±0,1
КСР, см	2,7±0,1	2,8±0,1
КДО, см	101,6±4,3	106,5±3,5
КСО, см	31,2±1,6	31,6±1,4
Показатели центральной гемодинамики:		
УО, мл	72,1±3,4	75,8±3,1
МО, л/мин	5,6±0,3	5,7±0,2
СИ, л/мин	3,5±0,2	3,7±0,1
Сократительная способность миокарда:		
ФВ, %	70,5±1,2	68,8±1,1
ΔS, %	0,42±0,0	0,41±0,0

Примечание: * - p<0,05.

Таблица 2
Динамика показателей суточного мониторирования ЭКГ (М ± m, %)

Показатели	До лечения	Через 15 лет
ЧСС, уд/мин: средняя	79,4±1,2	71,0±0,4*
минимальная	51,0±1,0	54,9±0,9
максимальная	146,9±2,7	108,7±2,1*
Количество эпизодов брадикардии	786,4±74,2	675,1±40,4
Количество эпизодов тахикардии	1064,52±101,6	367,7±27,5*
НЖЭ	37,6±13,7	10,3±3,4*
ЖЭ	1234,3±498,1	465,3±98,4*
ПНЖТ%	35,5	0,0*
Миграция водителя ритма%	35,5	12,9*
Синусовая аритмия %	83,9	29,0*
Синдром тахи-брадикардии %	19,4	9,7
ДСУ %	9,7	0,0
СРРЖ %	32,2	0,0*

*Примечание: * - p<0,05.*

нически значимое улучшение выраженности синдрома сосудистых нарушений отмечено у 67,7% больных с ПМК. Синкопальные состояния были представлены обмороками с нейрогенным и ортостатическим механизмом, причем, последние диагностированы в 1,5 раза реже. После обследования ортостатические и нейрогенные синкопы выявлялись с такой же частотой, как и до лечения. Достоверно уменьшилась после терапии тяжесть сосудистых нарушений. Так, если до лечения легкая, средняя и тяжелая степени были диагностированы у 32,2%, 58,1% и 9,7% лиц соответственно, то после лечения в 16,1% случаев сосудистые нарушения отсутствовали, в 3 раза увеличилось число лиц с легкой степенью тяжести, а тяжелая степень не выявлена.

У пациентов с ПМК имелись выраженные проявления геморрагического синдрома: носовые кровотечения, склонность к возникновению синяков, кровоточивость десен, длительные и/или обильные менструации. Необходимо отметить, что до лечения легкая степень была у 25,8%, средняя степень отмечена у 54,8%, а тяжелая степень выявлена у 19,4% пациентов. После лечения установлено достоверное уменьшение тяжести геморрагического синдрома.

Оценивая тяжесть клинической картины в целом после лечения, следует отметить достоверное снижение степени ее тяжести. Так, число лиц с легкой степенью тяжести увеличилось в 7 раз, а тяжелая степень не выявлена ни у одного па-

циента. Клинически значимая эффективность терапии на тяжесть клинической картины в целом выявлена у 67,7% больных, эффективность, которая часто соответствует клинически значимому улучшению - у 32,3% больных. Таким образом, оценивая влияние терапии препаратами магния на симптоматику и степень тяжести всех клинических проявлений у больных ПМК с выраженными фенотипическими признаками, необходимо подчеркнуть достоверное улучшение общего состояния пациентов и уменьшение частоты и степени тяжести всех клинических синдромов и симптомов заболевания. Клинически значимая эффективность применения магниевой соли оротовой кислоты зафиксирована у 67,7% пациентов.

При проведении ЭхоКГ-исследования у 80,7% человек обнаружена 1-я степень, у 19,3% - 2-я степень пролабирования (табл. 1). После терапии магнеротом отмечено достоверное уменьшение глубины пролабирования и степени митральной регургитации. Число лиц с миксоматозной дегенерацией, регургитацией I и II степеней уменьшилось, также отмечено уменьшение размеров левого предсердия.

После терапии у пациентов отмечено достоверное уменьшение средней и максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), количества эпизодов тахикардии и частоты пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (ПНЖТ), наджелудочковой экстрасистолии (НЖЭ), желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и синдрома ран-

Таблица 3
Динамика показателей суточного мониторирования АД (M±m,%)

Показатели	До лечения	Через 15 лет
Максимальное АД (мм рт.ст.)		
систолическое	153,43±3,4	115,4±6,5*
диастолическое	106,6±2,8	72,4±2,1*
Среднее АД(мм рт.ст.)		
систолическое	116,3±1,2	111,8±4,6
диастолическое	71,5±1,1	70,1±1,6
Минимальное АД (мм рт.ст.)		
систолическое	88,6±1,3	101,1±1,8
диастолическое	47,6±1,0	60,4±2,1
Гипертоническая нагрузка % M±m		
систолическим АД	6,8±1,7	4,2±1,3*
диастолическим АД	6,5±1,0	4,0±1,1*
Степень ночного снижения АД % M±m		
систолического	12,9±1,0	14,3±3,2
диастолического	19,5±1,5	16,5±2,1
Вариабельность АД % систолического		
-нормальная	80,0	100*
-повышенная	20,0	0,0*
диастолического		
-нормальная	64,0	100*
-повышенная	36,0	0,0*

*Примечание: * - p<0,05.*

ней реполяризации желудочков (СРРЖ) в течение суток (табл. 2).

У больных с ПМК после лечения отмечено также достоверное уменьшение максимального систолического и диастолического, гипертонической нагрузки АД и повышенной вариабельности систолического и диастолического АД за сутки (табл. 3). После регулярного приема магнерота выявлено отсутствие больных с артериальной гипертензией и с нарушениями суточного профиля АД.

На фоне регулярного приема магниево-оротовой кислоты у пациентов с ПМК отмечено достоверное увеличение тонуса парасимпатического (Δ% HF) и уменьшение тонуса симпатического (LF/HF) отдела вегетативной нервной системы (ВНС). После лечения число лиц с преобладанием симпатического отдела ВНС уменьшилось в 6 раз, парасимпатического - увеличилось в 2 раза, а количество пациентов с равным тонусом обоих отделов увеличилось в 4 раза. При длительном приеме магнерота у всех пациентов выявлен равный тонус обоих отделов ВНС.

С целью изучения качества жизни проводили его исследование с помощью самооценки методом визуальных аналогий (VAS) в группе больных ПМК и в контрольной группе здоровых лиц. В контрольной группе КЖ равнялось 80,0±6,6 мм. У пациентов с ПМК определено статистически достоверно более плохое самочувствие – 59,6±2,6 мм. После регулярного длительного приема магнерота самооценка больных достоверно улучшилась. Клинически значимое улучшение самочувствия на 50% от исходного уровня отмечено у 29,0%, а на 25-50% - у 35,5% обследуемых.

У всех пациентов изучалось КЖ по шкалам DISS. По шкале DISS-работа до лечения нарушения отсутствовали в 6,5%, минимальные нарушения (1-3 балла) отмечены в 51,6%, умеренные (4-6 баллов) - в 32,2% и тяжелые (7-10 баллов) - в 9,7% случаев, причем минимальные и тяжелые нарушения чаще диагностированы у женщин. В результате проведенной терапии наблюдалась достоверная положительная динамика: нарушения не выявлены у 25,8%, легкая степень тяжести установлена у

64,5%, количество больных со средней степенью снизилось до 9,7%, а тяжелая степень не выявлена вообще.

По шкале DISS-социальная жизнь изначально нарушений не отмечено в 12,9%, легкая степень установлена в 48,4%, средняя - в 35,5% и тяжелая - в 3,2% случаев. После лечения число благополучных пациентов по шкале социальная жизнь увеличилось до 29,0%, минимальные изменения отмечены у 54,8%, умеренные - уменьшились до 16,2%, тяжелые нарушения не были обнаружены.

Нарушения по шкале DISS - личная жизнь до лечения не выявлены у 16,1%, легкая, средняя и тяжелая степени тяжести отмечены у 35,5%, 32,2% и 16,1% больных соответственно. На фоне терапии возросло количество пациентов с отсутствием и минимальными нарушениями в личной жизни до 25,8% и 67,7% соответственно, с умеренными - уменьшилось до 6,5%, тяжелые нарушения не выявлены.

До лечения у пациентов с ПМК среднее количество баллов по шкалам DISS - работа, социальная и личная жизнь было достоверно больше - $3,4 \pm 0,4$, $3,0 \pm 0,3$, $3,7 \pm 0,4$. На фоне регулярного приема магнерота у больных с ПМК выявлено достоверное улучшение по всем трем шкалам. Причем, максимальный процент снижения количества баллов от исходного значения ($\Delta\%$) обнаружен по шкале DISS-работа.

Клинически значимое улучшение после терапии по шкале DISS-работа выявлено у 54,8% больных с ПМК, в социальной и личной жизни - у 54,8% и 45,2% соответственно. Улучшение, которое очень часто соответствует клинически значимому эффекту по шкалам DISS-работа, установлено у 19,4%, социальная жизнь - у 9,7% и личная жизнь - у 19,4% обследуемых.

Побочные явления магнерота отсутствовали. Индекс эффективности соответствовал терапевтическому действию, который оценивали по 4 балльной системе. 1 - (значительный индекс эффективности) означал полную или почти полную редукцию симптоматики, 2 - (средний индекс эффективности) - частичная редукция симптомов, 3 - (минимальный индекс эффективности) - незначительное улучшение, 4 - без изменений или ухудшение.

Установлено, что полное или почти полное исчезновение симптомов заболевания (значительный индекс эффективности) выявлено в 51,6% случаев, частичное (средний индекс эффективности) - в 35,5% и незначительное улучшение (минимальный индекс эффективности) - в 12,9%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного обследования, после длительного регулярного приема магнерота мы можем сделать заключение о высокой эффективности препарата в отношении большинства клинических проявлений у больных с ПМК. Оценивая влияние терапии препаратами магния на симптоматику и степень тяжести всех клинических проявлений у больных ПМК с выраженными фенотипическими признаками, необходимо подчеркнуть достоверное улучшение общего состояния пациентов и уменьшение частоты и степени тяжести всех клинических синдромов и симптомов заболевания. Клинически значимая эффективность применения магниевого соли оротовой кислоты зафиксирована у 67,7% пациентов.

Так же у больных, регулярно принимавших магнерот, установлено достоверное изменение ЭхоКГ параметров, свидетельствующее о положительном влиянии Mg на диспластические изменения: уменьшение глубины пролабирования МК, степени митральной регургитации, размера левого предсердия и частоты МД створок МК. Зафиксировано увеличение количества пациентов с эукинетическим типом центральной гемодинамики, уменьшение - с гипокинетическим и с гиперкинетическим типом. У больных с ПМК до лечения установлено достоверное увеличение по сравнению с нормой времени изоволюметрического расслабления левого желудочка, которое значительно уменьшилось после лечения.

При изучении показателей холтеровского мониторирования, необходимо отметить, что после регулярного приема магнерота выявлено достоверное уменьшение средней и максимальной ЧСС, количества эпизодов тахикардии, продолжительности интервала QTc, частоты пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, НЖЭ и ЖЭ. Зафиксировано статистически достоверное снижение максимального систолического и диастолического, гипертонической нагрузки АД и повышенной вариабельности систолического и диастолического АД. Данные ретроспективного анализа показали абсолютную нормализацию АД у всех обследованных пациентов.

После регулярного применения магниевого соли оротовой кислоты установлено достоверное повышение КЖ у больных с ПМК. Клинически значимое улучшение по шкалам работа и социальная жизнь отмечено у 54,8% лиц, по шкале личная жизнь - у 45,2%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Форстер О. В., Шварц Ю. Г. Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, эмоциональным статусом и фибрилляцией предсердий у больных ишемической болезнью? // Вестник аритмологии.-2003. № 33. С. 18-21.
2. Яковлев В. М. Терминология, определенная с позиций клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани. Врожденные дисплазии соединительной ткани. // Тезисы симпозиума.- Омск. 1990. С.3-5.
3. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С. Пролабирование митрального клапана (лекция). // Кардиология. 1990. №12. С. 88-93.
4. Kligfield P, Levy D., Devereux R.B., Savage D.D. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. // Am. Heart J. 1987. №113. 5. С. 1298 - 1307.
5. Basso C., Thiene G., Corrado D. et al. Juvenile sudden death by cardiovascular disease // Eur. Heart J. 1993. 14 (Suppl.). С. 165-172.
6. Boudoulas H., Schaal S.E., Stang J.M. et al. Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival. // Int. J. Cardiol. 1990. № 26. 1. С. 37-44.
7. Dollar A.L., Roberts W.C. Morphologic comparison of patients with mitral valve prolapse, who died suddenly with patients, who died from severe valvular dysfunction or other conditions. // J. Am. Coll. Cardiol. 1991. №17. 4. С. 921-931.
8. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Степура О.Б. и соавт. Пролапс митрального клапана и инсульт. // J. Am/ Coll/ Cardiol. Abstracts from the XIIIth World Congress of Cardiology. - Rio de Janeiro. 1998. №31.5. Suppl.430. С.47.
9. Aguilera L., Galdames D., Carranza C., Alliende T.M. Prolapso de la valvula mitral e ischemia cerebral. // Neurologia. 1989. № 4. 4. С. 78-81.
10. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. // М., «Интер-Весы». 1993. С. 208.
11. Duren D.R., Becker A.E., Dunning A.J. Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. // J. Am. Coll. Cardiol. 1988. №11. С. 42-47.
12. Cole W.G., Chan D., Hickey A.J. Collagen composition of normal and myxomatous human mitral heart valves. // Biochem. J. 1994. №219. С. 451-460.
13. Cohen L., Bittermann H., Grenadier E. et al. Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapse. // Am. J. Cardiol. 1996. № 57. 6. С. 486-487.
14. Durlach J., Luftalla G., Poenaru S. et al. Latent tetany and mitral valve prolapse due to chronic primary magnesium deficit. // 1-st Eur. Congress Magnesium. Lisabon. 1993. С. 102-112.
15. Jersaty R.M. Mitral valve prolapse. // Raven Press. New York. 1979.
16. Durlach J., Le magnesium en pratique clinique. // Editions Medicales Internationales. Paris. 1995.
17. Reba A., Lutfalla G., Darlu P. Magnesium et syndrom de Barlov. // Inform. Cardiol. 1998. №12. 6. С. 511-518.
18. Whang R., Hampton E.M., Whang D.D. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. // Ann. Pharmacother. 1994. № 28 С. 220-226.
19. Микиртурмов Б.М. Преморбидные особенности личности и отношение к болезни у больных с функциональными расстройствами менструального цикла в пубертатном возрасте. // Психопатологические расстройства у подростков; Респ. сб. науч. трудов. - Л., Медицина, 1978. С. 30-43.
20. Барышникова Г.А. Дефицит магния и его коррекция при сердечно-сосудистых заболеваниях. // Клинический вестник. 1994. №1. С. 28-31.
21. Henrotte J.G., Hannoun C., Benech A., Dausset J. Relationship between postvaccinal anti-influenza antibodies, blood magnesium levels, and HLA antigens. // Hum. Immunol. 1995. №12. С. 1-8.
22. Galland L., Nutrition and candidiasis. // J. Orthomolec. Psychiat. 1995. № 14. С. 40-60.
23. Galland L., Normocalcemic tetany and candidiasis. // Magnesium. 1995. № 4. С. 339-344.