

Роль дефицита магния в сердечно-сосудистом континууме

⇨ А.М. Шилов

*Кафедра неотложных состояний в клинике внутренних болезней ФППОВ
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова*

Дефицит магния является фактором риска развития эндотелиальной дисфункции и играет пусковую роль в формировании различных патологических состояний. Дефицит магния часто наблюдается при метаболическом синдроме. Использование препаратов магния (Магнерот) в составе комплексной терапии метаболического синдрома способствует восстановлению чувствительности инсулиновых рецепторов, нормализации метаболизма и реологических свойств крови, обеспечивая профилактику атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: дефицит магния, сердечно-сосудистый континуум, оротовая кислота, оротат магния, Магнерот.

Несмотря на то что за долгие годы исследований ученые разобрались в механизмах развития и прогрессирования многих **сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)**, в частности ишемической болезни сердца и **артериальной гипертензии (АГ)**, распространенность этих видов патологии неуклонно возрастает. В современных руководствах по диагностике и лечению ССЗ основное внимание уделено **факторам риска (ФР)** их развития. В 1991 г. V. Dzau и E. Braunwald сформулировали понятие **сердечно-сосудистого континуума**, которое за последние 20 лет прочно вошло в научно-медицинскую практику. Применительно к практической медицине под континуумом (от англ. continuous — “постоянный, непрерывный”) подразумевается непрерывная последовательность этапов развития заболевания: от ФР до летального исхода. Основные ФР, такие как дефицит магния, ожирение, АГ, **сахарный диабет (СД)**, атерогенная дислипидемия, представляют собой начальный этап сердечно-сосудистого континуума — непрерывной последовательности патофизиологических событий, приво-

дящих к прогрессирующему повреждению клеток различных органов, в частности к поражению эндотелия сосудистой стенки, и в конечном счете к манифестации клинических проявлений ССЗ (рис. 1).

В последние годы пристальное внимание исследователей в различных областях теоретической и клинической медицины привлекает проблема дефицита магния как ФР развития эндотелиальной дисфункции и его пусковой роли в формировании различных патологических состояний. Под **дефицитом магния** понимают синдромы, обусловленные снижением внутриклеточного содержания магния в различных органах и системах человеческого организма.

Магний впервые был выделен английским химиком Г. Дэви в 1808 г. Это главный двухвалентный металл второй группы периодической системы Менделеева; в ионизированной форме он представляет собой катион (Mg^{2+}). Магний является одним из самых распространенных элементов на земле (занимает 8-е место). Особенно много магния в воде мирового океана (0,13%), которая по электролитному составу близка к плазме крови.

Нормальный уровень магния в организме признан основополагающей констан-

Контактная информация: Шилов Александр Михайлович, alexmshilov@mail.ru



Рис. 1. Сердечно-сосудистый континуум. АД – артериальное давление, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОКС – острый коронарный синдром, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЧСС – частота сердечных сокращений.

той, контролирующей здоровье человека. Среди множества катионов, присутствующих в организме человека, ионы магния по концентрации занимают в организме в целом 4-е место, а в клетке – 2-е место.

В настоящее время установлено, что в геноме человека находится не менее 290 генов, которые отвечают за синтез белков, способных связывать магний. В качестве кофактора различных ферментов магний участвует более чем в 300 внутриклеточных биохимических реакциях. Будучи естественным антагонистом кальция, магний является универсальным регулятором био-

химических и физиологических процессов в организме: обеспечивает гидролиз **аденозинтрифосфата (АТФ)**, ингибируя разобщенные окисления и фосфорилирования; регулирует гликолиз, минимизируя накопление лактата; способствует фиксации калия в клетках, обеспечивая поляризацию клеточных мембран; контролирует спонтанную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца; контролирует нормальное функционирование кардиомиоцита (рис. 2).

У человека распределение запасов магния имеет свои особенности: примерно 60% магния находится в костной ткани, дентине и эмали зубов, 20% – в тканях с высокой метаболической активностью (сердце, мышцы, печень, надпочечники, почки), 20% – в мозге и нервной ткани, всего 0,3% приходится на плазму крови. При этом 90% ионов магния сконцентрировано внутри клеток в форме фосфатной связи $Mg^{2+} \leftrightarrow АТФ$ (30% в митохондриях, 50% в цитозоле, 10% в ядре клетки), и только 10% всего магния в организме человека находится вне клеток (рис. 3). Основные пути элиминации магния – через почки, кожу (потоотделение), слизистую полости рта. Суточная потребность в магнии у взрослого человека составляет 350 мг для мужчин и 300 мг для женщин. В сбалансированном рационе должно содержаться примерно 400 мг/сут магния, из которого адсорбируется, как правило, приблизительно 200 мг. Молодые люди, беременные женщины и кормящие матери испытывают повышенную потребность в магнии (на 150 мг/сут больше) и составляют группу риска недостаточного потребления магния.

Биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, контролирующих сборку и функционирование белков на поверхности клеточных мембран. Эти белки выполняют функцию рецепторов или ионных каналов, наиболее важными среди них являются TRPM-6 (Transient Receptor Potential Cation Channel) и TRPM-7. Белок TRPM-6 является ионным каналом,

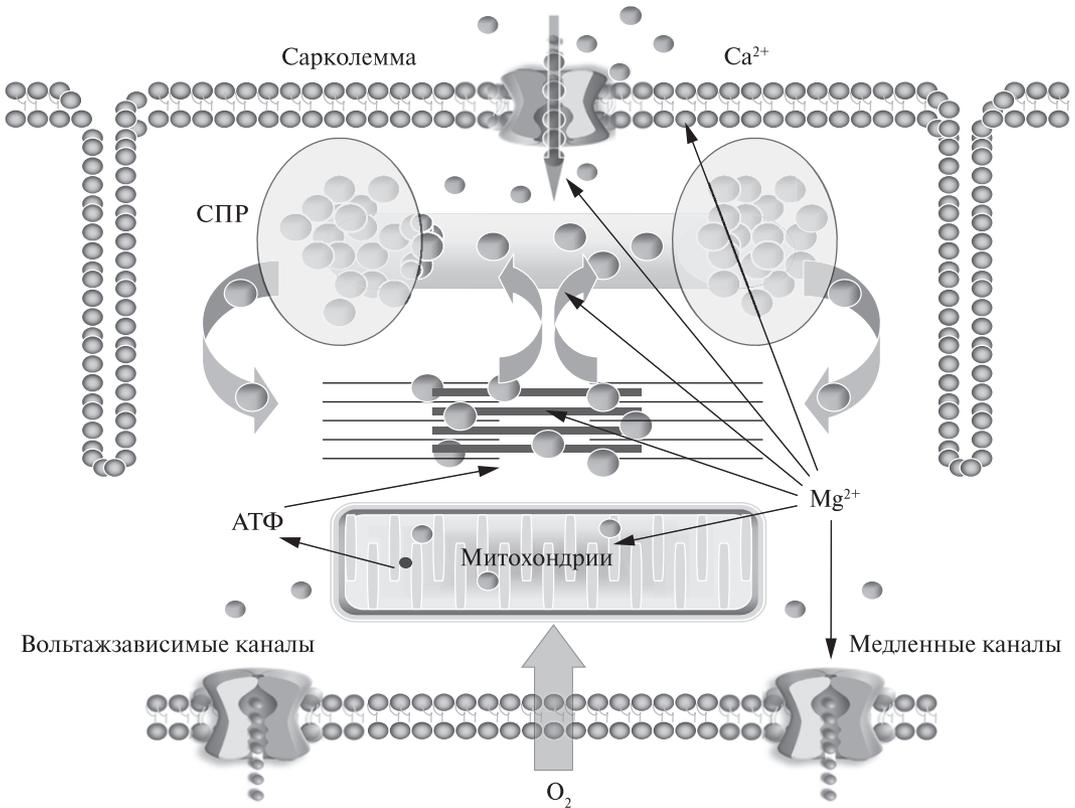


Рис. 2. Схема строения кардиомиоцита и кардиопротективного действия магния. СПР – саркоплазматический ретикулум.

регулирующим транспорт двухвалентных катионов. TRPM-6, специфически взаимодействуя с другим Mg²⁺-проницаемым каналом – TRPM-7, способствует сборке функциональных комплексов TRPM-6/TRPM-7 на поверхности клеточных мембран. В ряде случаев дефицит магния на фоне эмоционального стресса может быть вызван изменениями функционального состояния TRPM-7 под действием катехоламинов.

Наиболее общий эффект воздействия магния на любую ткань заключается в том, что ионы Mg²⁺ стабилизируют структуру **транспортной РНК** (тРНК), 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 (рис. 4).

Ионы магния необходимы для функционирования сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной и других систем человеческого организма.

Сведения о распространенности дефицита магния варьируют в широких пределах в зависимости от обследованной группы населения, используемых методов определения содержания магния в различных средах и критериев диагностики. Результаты экспериментальных и клинических исследований указывают на то, что гипомагниемия (снижение уровня магния в плазме крови менее 0,6 ммоль/л) – малочувствительный показатель, который не

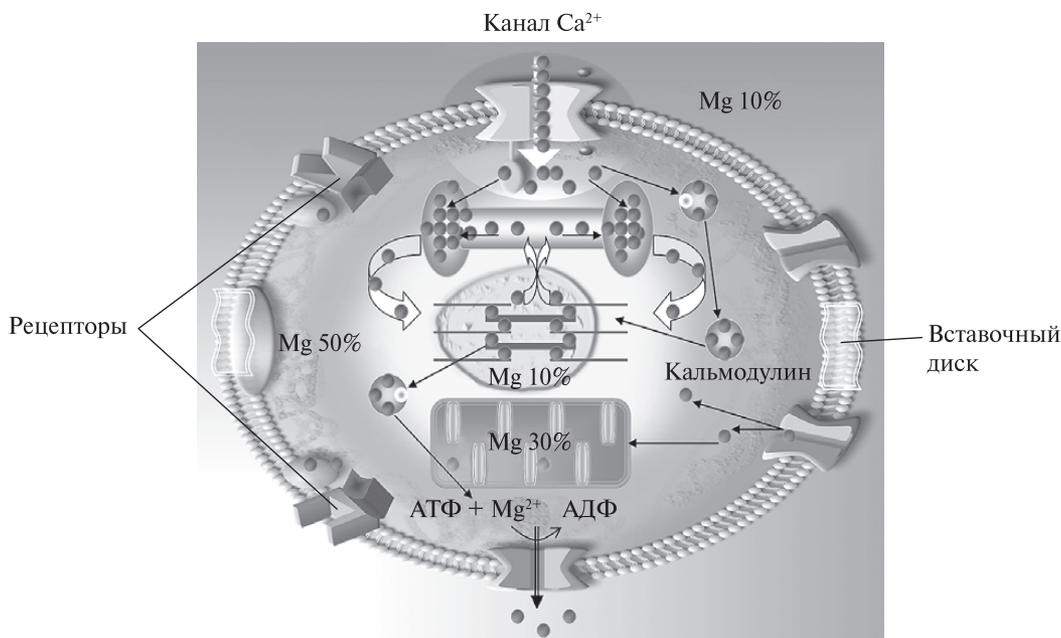


Рис. 3. Диаграмма внутриклеточного распределения магния. АДФ – аденозиндифосфат.

коррелирует с истинным дефицитом магния. Корреляционная связь между внутриклеточным содержанием магния и его концентрацией в плазме крови отсутствует.

Дефицит магния – это снижение концентрации внутриклеточного магния. По



Рис. 4. Связь дефицита магния с формированием различных синдромов. МК – митральный клапан, МС – метаболический синдром, СТ – соединительная ткань.

данным разных эпидемиологических исследований, дефицит магния – довольно частое явление в широких слоях населения. В наших исследованиях дефицит магния имел место у 90% больных с острым коронарным синдромом, у 70% пациентов, находящихся в блоке интенсивной терапии, у 63% пациентов с избыточной массой тела и ожирением (индекс массы тела ≥ 25 кг/м²), у 40% пациентов, находящихся в различных стационарах.

При дефиците магния наблюдается снижение концентрации Mg^{2+} в эритроците менее 1,6 ммоль/л. Симптомы дефицита магния свидетельствуют о нарушениях функционального состояния всего организма. Для дефицита магния характерны сердечно-сосудистые, висцеральные, церебральные и мышечно-тетанические проявления (см. рис. 4).

Дефицит магния проявляется множеством симптомов и синдромов: синдром удлиненного интервала QT и автономная кардионевропатия манифестируют нарушениями ритма различных градаций и повышением **артериального давления (АД)**,

метаболический синдром (МС) — формированием **инсулинорезистентности (ИР)**, синдром хронической усталости — снижением умственной и физической работоспособности, нарушением сна, венозный тромбоемболизм — склонностью к тромбозам, астматический статус — спастическими сокращениями гладких мышц бронхов, тетаноидный, судорожный синдром — сокращениями скелетной мускулатуры, гладких мышц матки и кишечника.

Данные многочисленных исследований указывают на хронический дефицит ионов магния как на причину возможных патогенетических механизмов неправильного формирования соединительнотканых структур с хаотическим расположением коллагеновых волокон. Эти нарушения служат основным морфологическим субстратом клинических симптомов дисплазии соединительной ткани, проявляющейся в виде пролапса клапанов сердца, синдрома удлиненного интервала QT, синдрома Марфана.

В настоящее время выделяют две формы дефицита магния:

1) первичный (конституциональный, латентный) дефицит магния 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^{2+} в сыворотке крови;

2) вторичный дефицит магния обусловлен социальными факторами и образом жизни, экологической обстановкой и особенностями питания, стрессовыми ситуациями и заболеваниями.

Судорожный синдром при дефиците магния манифестирует мышечными судорогами в области затылка, спины, лица. Судорожный синдром может проявляться парестезиями конечностей, судорогами икроножных мышц, подошв, стоп, тетаний верхних конечностей (“рука акушера”). Частными проявлениями судорожно-

го синдрома при дефиците магния служат дискинезия желчевыводящих путей, желудочно-кишечные спазмы (тошнота, рвота, запоры), спазмы матки, спонтанные выкидыши в I триместре беременности. Тетаноидный синдром чаще всего развивается в период социально-физической активности человека (в возрасте от 10 до 50 лет) и встречается у женщин в 7–8 раз чаще, чем у мужчин. Примерно у 20–30% молодых женщин имеются клинические признаки тетанической возбудимости различной выраженности.

В настоящее время наибольшее внимание клиницистов привлекает проблема роли дефицита магния в формировании МС.

Метаболический синдром — кластер метаболических и гормональных нарушений, объединенных общим патофизиологическим механизмом — ИР и включающих нарушение толерантности к глюкозе, атерогенную дислипидемию (повышение уровня **триглицеридов (ТГ)**, липопротеидов низкой плотности, снижение уровня **липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)**), АГ, которые сочетаются с абдоминально-висцеральным типом ожирения. Метаболический синдром широко распространен: приблизительно 24% населения экономически развитых стран страдает МС, а в возрастной группе старше 50 лет до 45% мужчин и женщин имеют клинические признаки МС.

Критерии диагностики МС неоднократно менялись. В 2005 г. Международная федерация диабета сформулировала более жесткие критерии диагноза МС, в которые вошло абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин более 94 см, у женщин — более 80 см) в сочетании с двумя из следующих признаков: атерогенная дислипидемия (ТГ >1,7 ммоль/л, **холестерин (ХС)** ЛПВП <1,0 ммоль/л), концентрация глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л, АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.

Существует два нарушения, которые наблюдаются при всех состояниях, связанных с дефицитом магния и МС, и взаимно влияют друг на друга. Недостаток магния

способствует снижению чувствительности инсулиновых 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 оказывает негативное влияние на 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 СД 2-го типа помогает скорректировать ИР, снизить уровень инсулина в крови, нормализовать липидный спектр крови и АД. Другое нарушение, связываемое с метаболическими сдвигами, но реже упоминаемое, — это первичное нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, которое также обусловлено недостатком магния, участвующего в функционировании антиоксидантной системы.

В многочисленных рандомизированных исследованиях выявлено, что при МС имеет место гиперактивность симпатической нервной системы, которая ассоциируется со снижением уровня внутриклеточного магния. Это сочетание регистрировалось у больных АГ с ожирением и без него и у больных СД независимо от уровня АД. Среди пациентов среднего возраста с лабильной АГ ответ на 3-месячный прием Магнерота (6 таблеток в день) в виде снижения АД регистрировался только у тех больных, у которых изначально был снижен уровень магния в эритроцитах ($<1,5$ ммоль/л). У работников производства, связанного с высоким уровнем шума, а также у студентов, готовящихся к выпускным экзаменам, чей рацион исходно содержал менее 5 мг/кг магния в сутки (примерно 350 мг/сут при массе тела 70 кг), отмечалось повышение уровня АД. Увеличение ежедневного потребления магния до 6–7 мг/кг (до 3 г/сут)

предотвращало повышение АД, вызванного стрессом.

В ряде клинических исследований была выявлена взаимозависимость между уровнем магния и ИР при СД 2-го типа, сопровождавшемся атерогенной дислипидемией (повышение уровня ТГ и снижение уровня ХС ЛПВП).

В США на основании данных комиссии Американской диабетической ассоциации о широкой распространенности и последствиях недостатка магния у пациентов с нарушениями углеводного обмена была проведена серия исследований среди больных СД, у 70% из которых имелись сопутствующие ССЗ. В 78% случаев наблюдалась гипомагниемия (уровень магния в плазме крови $<0,6$ ммоль/л), у 1/3 пациентов к стандартной терапии эмпирически были добавлены препараты магния. У больных СД 2-го типа, сочетающимся с дефицитом магния, в программу лечения которых был добавлен хлорид магния (1 г/сут) на протяжении 1 года, было отмечено повышение чувствительности к инсулину, нормализация липидного спектра крови (снижение концентрации ТГ и повышение уровня ХС ЛПВП), сокращение числа случаев сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с показателями контрольной группы. Таким образом, устранение недостатка магния у больных СД играет важную роль, так как низкий уровень магния — один из основных факторов, способствующих развитию осложнений, сопряженных с нарушением толерантности к глюкозе и СД. В слепом плацебоконтролируемом исследовании у пациентов при назначении препаратов магния из расчета 500 мг/сут на протяжении 4 нед наблюдалось статистически достоверное снижение экскреции норадреналина с мочой и уровня АД по сравнению с показателями контрольной группы. Аналогичные данные были получены в группе пациентов с неосложненной эссенциальной АГ (пограничная АГ). В этой группе после 4-недельного лечения препаратами магния из расчета 1 г/сут отмечалось увеличение кон-

центрации внутриклеточного магния, снижение — внутриклеточного натрия, нормализация уровня АД и концентрации ТГ. Еще более показательные результаты были получены после 6-недельного курсового лечения Магнеротом в дозе 6 таблеток в сутки (3 г/сут) у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с МС: уровень ТГ снизился на 55%, а ХС ЛПВП — увеличился вдвое, что сопровождалось уменьшением индекса атерогенности на 57%.

Один из факторов, способствующих развитию ИР, — нарушение скорости перемещения **глюкозных трансмиттеров** (ГЛЮТ-4) из микросом низкой плотности к плазматическим мембранам клеток глюкозозависимых тканей (мышцы, печень, жировая ткань), которая регулируется процессами окислительного фосфорилирования, находящимися под контролем Mg^{2+} -зависимой АТФазы. Инсулин через усиление выведения магния из клетки тормозит фосфорилирование ГЛЮТ-4 примерно на 25–35%, что снижает захват глюкозы клеткой.

При МС нарушаются реологические свойства крови: повышается агрегационная активность тромбоцитов, снижается эластичность и подвижность эритроцитов, что способствует увеличению общего сосудистого сопротивления и повышению АД. Увеличение 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. Тромбоксан A_2 совместно с аденозиндифосфатом инициируют вазоспазм и процессы агрегации тромбоцитов, лежащие в основе образования атерогенных бляшек.

Магний, являясь физиологичным антагонистом кальция, принимает участие в регуляции функций клеток сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и эндотелиальной систем, оказывает плеiotроп-



Рис. 5. Схема плеiotропных эффектов препаратов магния. СНС — симпатическая нервная система.

ные эффекты при лечении и профилактике осложнений МС (рис. 5).

Данные многочисленных экспериментальных исследований и клинических наблюдений конца XX—начала XXI века 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 различных заболеваний, сопряженных с нарушениями углеводного и липидного обмена.

В рамках масштабной стратегической кампании в области здравоохранения РФ, которая проводится специалистами с целью сохранения здоровья населения и предотвращения прогрессирования ССЗ, большое внимание уделяется модификации образа жизни и рациональному питанию. Однако далеко не всегда при современном ритме жизни нам удается уделять своему рациону должное внимание и ежедневно включать в него продукты, богатые калием и магнием. Вместе с тем следует помнить о важной роли, которую играют эти микроэлементы в нормальном функционировании организма. Вот почему сегодня так актуален хорошо известный врачам первичного звена Магнерот — лекарственный препарат от европейского производителя Wölgwag Pharma (Германия), таблетированная форма выпуска которого

относится к безрецептурным лекарственным средствам. Учитывая высокую распространенность ССЗ в РФ, этот препарат по праву занимает важное место в лечебных рекомендациях врачей первичного звена.

Оротовая кислота, включенная в состав Магнерота, способствует более эффективному вхождению магния в клетку, фиксации магния на АТФ в клетке и активизирует его действие. Кроме того, оротовая кислота активизирует репаративные и восстанавливает метаболические внутриклеточные процессы. Кардиоваскулярные эффекты оротовой кислоты были описаны еще в начале 1960–1970-х годов советскими клиницистами П.Е. Лукомским (1967 г.) и Е.И. Жаровым (1972 г.).

В настоящее время перспективным в клинической практике считается использование препаратов на основе органических солей магния, характеризующихся более высокой биодоступностью по сравнению с неорганическими солями. Лекарственные препараты на основе солей магния с органическими кислотами, в которых анион кислоты служит переносчиком магния внутрь клетки, обладают высокой биодоступностью. В то же время анионы-переносчики могут оказывать и самостоятельные эффекты. Оротат магния в отличие от неорганических оксида или сульфата магния более эффективен при коррекции дефицита магния у больных с острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью, протекающими с нарушениями насосной функции сердца. Во многом аддитивные эффекты обусловлены самим действием ионов магния, биодоступность которого значительно увеличивается при использовании органического лиганда.

Посредством хемоинформационного анализа молекулы оротовой кислоты было выявлено средство оротата с рядом молекул метаболома человека (метаболом человека – совокупность всех низкомолекулярных веществ с молекулярной массой ≤ 1000 Да, найденных в клетках и тканях организма) и рядом лекарственных веществ.

Результаты хемоинформационного анализа подтверждают кардиопротективный эффект оротовой кислоты, наблюдаемый в клинической практике у кардиологических больных, а также в эксперименте. Этот эффект опосредован через регуляцию фермента N-ацетилглюкозаминтрансферазы, ингибирование внутриклеточной фосфодиэстеразы и модулирование кофермента коэнзима Q_{10} с противовоспалительным, антиоксидантным и нейропротекторным эффектами.

В экспериментах на животных было изучено влияние различных препаратов магния на индексы атеросклеротических изменений сосудов. Под воздействием экспериментального холестерина стресса у животных без лечения такие изменения быстро прогрессировали, и их нельзя было предотвратить. При назначении хлорида магния отмечалось практически двукратное уменьшение индекса объема холестериновых бляшек. Оротовая кислота в аналогичных ситуациях оказывала более выраженный антисклеротический эффект, чем хлорид магния. Однако в качестве оптимальной защиты наиболее хорошо зарекомендовал себя оротат магния (Магнерот) – сочетание оротовой кислоты с магнием (рис. 6).

В клинической практике при дневных или ночных судорогах икроножных мышц, мышц стоп, верхних конечностей (“рука акушера”) с целью профилактики рекомендуется принимать Магнерот по 2–3 таблетки (разово) на ночь.

Магнерот в суточной дозе 3 г эффективен и хорошо переносится при коррекции нарушений ритма у пациентов с клиническими проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани, автономной кардионевропатии, при пролапсе митрального клапана и синдроме удлиненного интервала QT.

Как указывалось выше, у мужчин и женщин увеличение массы тела часто сопровождается повышением АД и активацией симпатического тонуса, вызванной развитием

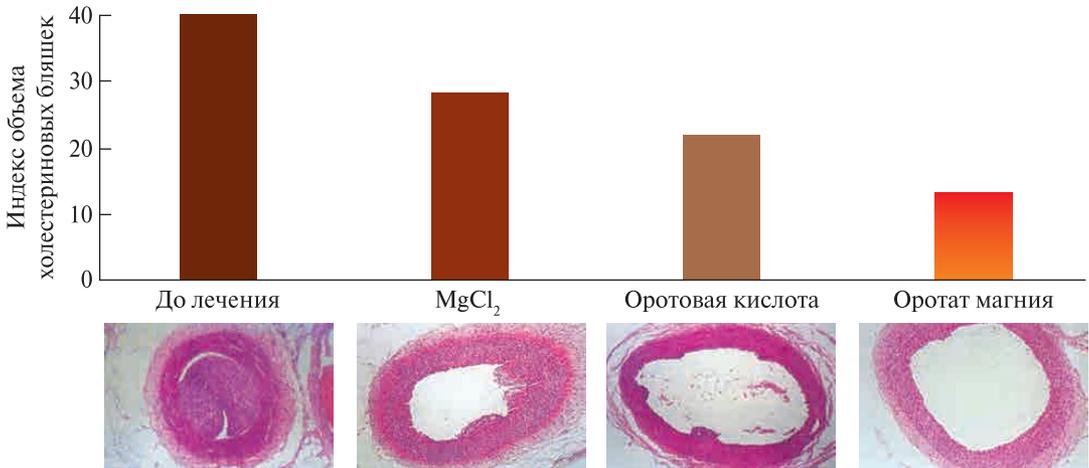


Рис. 6. Динамика индекса объема холестеринových бляшек у животных при воздействии различных препаратов магния.

ИР и атерогенной дислипидемией. 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. Повышению АД при МС способствуют изменения реологических свойств крови, характеризующиеся повышением агрегационной активности тромбоцитов и синтеза тромбосана А₂, снижением эластичности и подвижности эритроцитов.

В наших исследованиях при лечении 69 больных МС в сочетании с атерогенной дислипидемией после стартовой внутривенной инфузии Кормагнезина в дозе 12 г/сут в течение 2 дней с последующим пероральным приемом Магнерота (3 г/сут) в течение 8 нед на фоне снижения ИР отмечалось статистически достоверное снижение уровня общего ХС на 19,7%, ТГ — на 24,8%, повышение уровня ХС ЛПВП на 21%, что суммарно привело к снижению индекса атерогенности на 39,5%.

При изучении реологических свойств крови у больных МС было выявлено увеличение агрегационной активности тромбоцитов и снижение электрофоретической подвижности эритроцитов. В целом по

группе больных МС к концу контрольного срока лечения агрегационная активность тромбоцитов снизилась на 23,4%, а электрофоретическая подвижность эритроцитов увеличилась на 13,5%, что привело к нормализации АД.

В настоящее время в клинической практике для купирования симптомов дефицита магния оптимальным препаратом является Магнерот (500 мг оротата магния — 32,8 мг магния, Wölgang Pharma, Германия) для перорального применения из расчета 3 г/сут (6 таблеток дробно).

Таким образом, дефицит магния часто встречается в клинической практике врача первичного звена, однако он является модифицируемым фактором риска ССЗ. При уровне магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л наблюдаются тяжелые нарушения, преимущественно со стороны центральной нервной системы. Начиная с уровня 0,2 ммоль/л возникает угроза для жизни вследствие клонических судорог, что требует интенсивной терапии препаратами магния (Магнерот для перорального применения до 3–6 г/сут).

Данные литературы и наши собственные наблюдения указывают на высокую частоту (50–70%) сочетания МС с дефицитом магния. Включение препаратов

магния (Магнерот 3 г/сут) в комплексную терапию МС оказывает антиаритмический эффект, способствует более эффективному восстановлению чувствительности инсулиновых рецепторов, нормализации гликемического, липидного профилей и реологических свойств крови, что в сово-

купности снижает АД и обеспечивает профилактику атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений.

С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Magnesium Deficiency and Cardiovascular Continuum

A.M. Shilov

Magnesium deficiency is a risk factor of endothelial dysfunction and different pathological conditions. Metabolic syndrome is often accompanied by magnesium deficiency. Magnesium supplements (Magnerot) as a part of complex therapy of metabolic syndrome improve insulin sensitivity, normalize metabolism rheological properties of blood, and prevent atherosclerosis and cardiovascular complications.

Key words: magnesium deficiency, cardiovascular continuum, orotic acid, magnesium orotate, Magnerot.

Дорогие читатели!

Наше издание наряду с другими журналами издательства “Атмосфера” входит в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Полнотекстовые номера журнала размещены на платформе eLIBRARY.RU. База данных РИНЦ – один из главных источников информации для оценки научных организаций на основе цитирования, кладезь библиографической информации по российской научной периодике. Отыщите наше издательство на сайте eLIBRARY.RU, создайте персональные подборки журналов и статей, настройте панель навигатора и пользуйтесь всеми предоставляемыми сервисом удобствами.