

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ КУРСОВОМ ПРИЕМЕ ПРЕПАРАТА МАГНИЯ

Нечаева Г. И., Москвина Ю. В., Бунова С. С.

Цель. Определить адренергическую активность рецепторов у пациентов с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани и влияние на нее курсового приема препарата Магнерот.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты с эктопическими нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани, в возрасте от 18 до 35 лет. Для оценки активности симпатoadреналовой системы всем пациентам определяли уровень бета-адренорецепции организма методом изменения осморезистентности эритроцитов под влиянием бета-адреноблокаторов с использованием диагностического набора реактивов («АГАТ Мед», Москва).

Результаты. У пациентов с эктопическими нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани наблюдается повышенный уровень гемолиза эритроцитов в присутствии бета-адреноблокатора, что может говорить о процессе десенситизации адренорецепторов у данного контингента больных. На фоне приема препарата Магнерот в течение 4 месяцев отмечается достоверное уменьшение степени десенситизации β -адренорецепторов эритроцитов ($p < 0,0001$).

Заключение. Курсовое применение препарата Магнерот восстанавливает чувствительность адренорецепторов к группе адреноблокаторов.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, Магнерот, нарушения сердечного ритма, десенситизация адренорецепторов, ресенситизация адренорецепторов.

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ, Омск, Россия.

Нечаева Г. И. – д. м. н., заведующая кафедрой внутренних болезней и семейной медицины, Москвина Ю. В.* – соискатель кафедры внутренних болезней и семейной медицины, врач-кардиолог клиники, Бунова С. С. – д. м. н., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): moskvina.jv@mail.ru

АР – адренорецептор, АТФ – аденозинтрифосфат, ВНС – вегетативная нервная система, ДСТ – дисплазия соединительной ткани, ОЕ – оптическая единица, СНС – симпатическая нервная система, цАМФ – циклический аденозинмонофосфат, ЭКГ – электрокардиография.

Рукопись получена 02.05.2012

Принята к публикации 16.07.2012

Российский кардиологический журнал 2012, 4 (96): 69-73

Аритмический синдром является одним из частых патологических феноменов, сопровождающих дисплазию соединительной ткани (ДСТ) [1], а распространенность проявлений ДСТ у молодых людей, по мнению ряда авторов, колеблется от 26,0% до 85,4% [2, 3]. Несомненным является то, что в генезе нарушения ритма и проводимости играют роль как кардиальные, так и экстракардиальные факторы, среди которых не последнее место принадлежит вегетативному дисбалансу. В настоящее время вегетативная дезорганизация рассматривается как компонент синдрома ДСТ [1]. Большинство исследований посвящено изучению роли симпатического тонуса при патологии сердечно-сосудистой системы. По данным литературы, у большинства пациентов с ДСТ выявляется симпатикотония, реже встречаются смешанные формы, в малом проценте случаев – ваготония [1, 4]. Функциональный дисбаланс вегетативной нервной системы (ВНС), проявляющийся снижением вагусной или повышением симпатической активности, приводит к нарушениям ритма и является независимым фактором риска летального исхода [4].

Концентрация катехоламинов в плазме крови лишь косвенно характеризует активность симпатической нервной системы (СНС). Выраженность физиологического эффекта катехоламинов определяется степенью высвобождения их из синаптических нервных окончаний и мозгового вещества надпочечников, нейрональным и экстранейрональным обратным захватом катехоламинов, экскрецией и связыванием с адренорецепторами (АР), локализованными на мембранах клеток

органов и тканей [5]. Последнее свойство зависит от плотности распределения АР и степени их родства с катехоламинами плазмы. Под влиянием длительной или сильной стимуляции катехоламинами количество и функциональное состояние АР изменяется [5].

В настоящее время ведется активный поиск препаратов, восстанавливающих чувствительность адренорецепторов. Нами выбран препарат Магнерот®, который, на наш взгляд, имеет ряд преимуществ для пациентов с аритмическим синдромом на фоне дисплазии соединительной ткани. У пациентов с ДСТ доказан дефицит магния [7]. Гиперкатехолемия и дефицит магния являются процессами, обоюдно усугубляющими друг друга. Состояние острого и хронического стресса ведет к истощению внутриклеточного пула магния и его потери с мочой, так как в стрессовой ситуации выделяется повышенное количество адреналина и норадреналина, способствующих выведению магния из клеток. При нормальном снабжении клеток магнием эти катехоламиновые воздействия удается снизить [8]. Препараты магния широко используются в кардиологии, акушерстве, неврологии и терапии и интерес к их использованию постоянно растет. Магний образно сравнивают с «золушкой биохимии», которая незаметна, но при этом выполняет колоссальную метаболическую нагрузку [8]. Нормальный уровень магния в организме признан основополагающей константой, контролирующей здоровье человека [8, 9]. Физиологический баланс магния является обязательным условием для осу-

ществления оптимальной программы жизнедеятельности. То принципиальное значение, которое магний имеет для терапии и профилактики, обусловлено фундаментальной ролью магния в поддержании многочисленных биохимических процессов, протекающих в организме человека.

Магний является неотъемлемой частью активных центров более 500 ферментов. Высочайшая значимость магния обусловлена рядом причин:

1) магний участвует в формировании каталитических центров и в стабилизации регуляторных сайтов в составе многочисленных ферментов нервной и глияльной тканей [10];

2) Mg-содержащие ферменты и ионы магния обеспечивают поддержание разнообразных энергетических (ферментативный каскад гидролиза АТФ, приводящий к образованию гидрофосфат-иона и большого количества энергии, происходит при обязательном присутствии достаточного количества ионов магния) и пластических процессов (магний участвует в рибосомальном синтезе белков и липопротеидных комплексов) [9];

3) магний участвует в процессах синтеза и деградации многочисленных нейромедиаторов: катехоламинов (норадреналин), ацетилхолина, всех нейропептидов в головном мозге, принимает участие в формировании пространственной конфигурации и внутримолекулярной стабилизации эндорфинов, гипоталамических рилизинг-факторов. Кроме того, магний обеспечивает передачу сигнала от катехоламиновых рецепторов через цАМФ-зависимый сигнальный каскад, включающий гормон-специфические рецепторы, G-белки и магний-зависимые аденилатциклазы [10];

4) ионы магния непосредственно участвуют в процессах стабилизации и защиты N-метил-D- (NMDA)-, аспартатных и глициновых рецепторов на постсинаптической мембране нейронов [10], магний способствует детоксикации токсичных металлов, что предупреждает формирование интоксикации Pb, Be, Ni, Al [10];

5) магний является физиологическим регулятором возбудимости клетки и совершенно необходим для нормального функционирования процессов деполяризации, являясь физиологическим антагонистом кальция. При дефиците ионов магния нарушается обмен катионов на мембране клеток, электрическая возбудимость клеток повышается и клетка становится перевозбудимой [9, 10];

6) магний уменьшает возбудимость нервной системы, в том числе и головного мозга. Наиболее известным молекулярным механизмом влияния магния на возбудимость нейронов является ингибирование активности NMDA-рецепторов (глутаматных рецепторов) [9, 10].

Учитывая изложенное выше, была поставлена цель — определение активности адренорецепторов у пациентов с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани и изучение влияния

курсового приема препарата Магнерот® на данный показатель.

Материал и методы

В исследование методом лотерейной рандомизации из генеральной совокупности (выборка пациентов, соответствующих критериям включения и находящихся на динамическом медицинском наблюдении в Центре по изучению дисплазии соединительной ткани — всего 584 человека) включено 72 пациента с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани (40 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 18 до 35 лет после подписания информированного согласия на участие в исследовании. Критерии исключения из исследования: пациенты с повышенным давлением по малому кругу кровообращения, травматические повреждения грудной клетки в анамнезе; заболевания сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатия, врожденные и приобретенные пороки сердца, миокардиты, сердечная недостаточность и др.); заболевания щитовидной железы; заболевания крови; электролитные нарушения; острые или хронические воспалительные заболевания в стадии обострения; алкоголизм, наркомания, использование любых препаратов, которые могут повлиять на результаты исследования; беременность и лактация; нежелание пациента участвовать в исследовании на любом этапе.

По результатам электрокардиографических методов исследования были сформированы группы пациентов с учетом расположения эктопических очагов (желудочковые и суправентрикулярные), а также учитывая классификации (Lown B., Wolf M., с поправкой M. Ryan 1975 г.; J. T. Bigger, 1983 г.; классификацию О. А. Козыревой, Р. С. Богачевой, 1998 г.) были выделены желудочковые аритмии по их клинической значимости.

I группа (клинически значимые желудочковые экстрасистолы или желудочковые экстрасистолы высоких градаций): 23 человека (11 мужчин и 12 женщин), медиана возраста составила 23 года (22÷32) лет. У пациентов зарегистрированы: полиморфные желудочковые экстрасистолы (n=11); мономорфные парные желудочковые экстрасистолы (n=7); полиморфные парные желудочковые экстрасистолы (n=5).

II группа (клинически малозначимые желудочковые экстрасистолы или желудочковые экстрасистолы низких градаций): 20 человек (9 мужчин и 11 женщин), медиана возраста 27,5 лет (23,5÷33). Желудочковая экстрасистолия была представлена: мономорфная одиночная с частотой не более 30 эктопических комплексов за любой час мониторирования (n=13); мономорфная одиночная с частотой более 30 экстрасистолических комплексов за любой час мониторирования (n=7).

III группа — 29 пациентов (20 мужчин и 9 женщин), медиана возраста — 25 лет (21÷29) лет, с суправентрикулярной экстрасистолией: мономорфная одиночная с частотой менее 100 комплексов за любой

Таблица 1

Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани

Фенотипические признаки	I (n=23)	II (n=20)	III (n=29)	Контроль (n=30)	Значимость различий между группами, Fisher; p					
	%	%	%	%	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₁₋₄	p ₂₋₃	p ₂₋₄	p ₃₋₄
Долихостеномия	60,9	55,0	51,7	6,7	0,468	0,353	0,000	0,526	0,000	0,000
Дефицит массы тела	69,6	75,0	65,5	10,0	0,479	0,497	0,000	0,350	0,000	0,000
Арахнодактилия	43,5	35,0	37,9	0	0,400	0,451	0,000	0,539	0,000	0,000
Сутулость	34,8	35,0	31,0	6,7	0,619	0,503	0,012	0,505	0,015	0,018
Гипермобильность суставов	34,8	35,0	41,4	0	0,619	0,422	0,000	0,441	0,000	0,000
Плоскостопие	26,1	30,0	41,4	10,0	0,521	0,196	0,120	0,307	0,078	0,006
Миопия, более 3 диоптрий	73,9	80,0	63,5	0	0,459	0,046	0,000	0,019	0,000	0,000
Неправильный прикус	52,2	55,0	55,2	6,7	0,548	0,525	0,000	0,609	0,000	0,000
Гиперэластичность кожи	30,4	25,0	31,0	0	0,479	0,602	0,002	0,449	0,007	0,001
Венозная недостаточность	17,4	15,0	31,0	3,3	0,582	0,211	0,104	0,173	0,169	0,005
Гипотония мышц	17,4	20,0	27,6	3,3	0,566	0,299	0,104	0,398	0,076	0,011

Примечание: различия статистически значимы – $p < 0,00833$ с учетом поправки Бонферрони ($K=6$).

Таблица 2

Встречаемость фенотипических признаков нарушения формообразования скелета грудной клетки у обследованных лиц

Фенотипические признаки	I (n=23)	II (n=20)	III (n=29)	Контроль (n=30)	Значимость различий между группами, Fisher; p					
	%	%	%	%	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₁₋₄	p ₂₋₃	p ₂₋₄	p ₃₋₄
Астенический тип	73,9	70,0	65,5	16,7	0,5206	0,3655	0,0001	0,4952	0,0002	0,0001
Сколиоз	78,3	70,0	55,2	6,7	0,3930	0,0733	0,0001	0,2279	0,0001	0,0001
Прямая спина	21,7	25,0	17,2	0	0,5414	0,4749	0,0117	0,3774	0,0073	0,0237
Крыловидные лопатки	30,4	40,0	41,4	0	0,3681	0,3013	0,0001	0,5800	0,0001	0,0001

Примечание: различия статистически значимы – $p < 0,00833$ с учетом поправки Бонферрони ($K=6$).

час мониторингирования ($n=3$); мономорфная частая экстрасистолия ($n=12$); полиморфная одиночная экстрасистолия ($n=6$); с неустойчивым пароксизмом суправентрикулярной тахикардии ($n=2$); монофокусная пароксизмальная наджелудочковая тахикардия ($n=6$). Группу контроля составили 30 здоровых добровольцев (20 мужчин и 10 женщин), медиана возраста – 23 года (21÷29).

Анализ на однородность групп по возрасту и полу проводился с использованием непараметрического критерия Mann-Whitney – U Test для числовых данных (возраст) и критерием χ^2 с учетом поправки Yates для дихотомических данных (пол). Сравниваемые группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Всем лицам, участвующим в исследовании, проведено: общеклиническое обследование (жалобы, анамнез, полное физикальное обследование), электрокардиография, по общепринятой методике (электрокардиограф Schiller), мониторингирование ЭКГ по Холтеру (монитор МТ – 200 фирмы Schiller (Швейцария), для оценки активности симпатoadренальной системы определяли уровень бета-адренореактивности организма методом изменения осморезистентности эритроцитов под влиянием бета-адреноблокаторов (БАБ) [12] с использованием диагностического набора реактивов («АГАТ Мед», Москва).

Для обработки данных использовали пакет статистических программ Statistica 6.0 и стандартные математические таблицы Microsoft Excel. Во всех процедурах

статистического анализа критический уровень значимости (p) принимался равным 0,05.

Для определения типа распределения изучаемых выборок применен тест Shapiro-Wilk's W. В связи с тем, что полученные результаты не соответствовали закону нормального распределения, для описания данных использовалась медиана (Me) с указанием межквартильного размаха (интервал между 25-м и 75-м процентилями). Для уточнения различий между анализируемыми группами был применен метод попарного сравнения групп с использованием непараметрического критерия Mann-Whitney – U Test; для сравнения данных активности симпатoadренальной системы до и после курсового приема препарата Магнерот® – критерий Вилкоксона. Учитывая множественность сравнений, применялась поправка Бонферрони, уточняющая уровень значимости, при котором значения p ниже рассчитанного рассценивались как достоверные.

Результаты и обсуждение

Исходно пациенты с ДСТ, в отличие от представителей группы контроля, предъявляли множество жалоб: эмоциональная лабильность, раздражительность, чувство беспокойства, тревожность, слабость, быстрая утомляемость (у 64 пациентов с нарушениями сердечного ритма на фоне ДСТ и 12 человек из группы контроля $p < 0,01$). Кроме того, 68 пациентов основных групп жаловались на сердцебиения, 70 человек – на перебои в работе сердца и кардиалгии

Таблица 3

Частота распределения патологических и нормальных форм грудной клетки в анализируемых группах

Группы	Формы грудной клетки			
	Патологические формы			Нормальная форма, $p \pm s_p$
	Плоская, $p \pm s_p$	Воронкообразная, $p \pm s_p$	Килевидная, $p \pm s_p$	
1	47,83±10,42%	4,35±4,25%	43,48±10,34%	4,35±4,25%
2	35,00±10,67%	25,00±9,68%	30,00±10,25%	10,00±6,71%
3	34,48±8,83%	24,14±7,94%	27,59±8,30%	13,79±6,40%

различного характера. Жалобы на плохую переносимость умеренной физической нагрузки зарегистрированы у 58 пациентов с аритмическим синдромом и у 5 человек группы контроля ($p < 0,001$); ортостатические реакции зафиксированы у 44 пациентов с нарушениями ритма и у 6 представителей здоровых добровольцев ($p < 0,01$).

Фенотипические признаки дисэмбриогенеза в различных сочетаниях были обнаружены у всех обследованных основных групп, что связано как с генетическими, так и экзогенными перинатальными воздействиями. У пациентов контрольной группы зарегистрировано от 0 до 3 признаков, что достоверно отличает данную группу от лиц с ДСТ (табл. 1). Однако у пациентов с нарушениями сердечного ритма достоверно чаще ($p < 0,001$) встречались признаки, связанные с нарушением формирования костного скелета грудной клетки: деформации грудной клетки, деформации позвоночника в виде сколиозов и прямой спины (табл. 2), соотношение патологических и нормальной форм грудной клетки представлено в таблице 3, что наводит на мысль о возможных ассоциациях изменений размера и формы грудной клетки и нарушений сердечного ритма у пациентов с ДСТ.

Медиана показателя β -АРМ в I группе составила 52,07 оптической единицы (ОЕ) ($P_{25-75\%} = 48,03 \div 55,22$), у пациентов II группы – 43,54 ОЕ ($P_{25-75\%} = 39,56 \div 45,75$), в III группе – 36,7 ОЕ ($P_{25-75\%} = 35,1 \div 40,64$), в то время как в группе здоровых добровольцев последняя была значимо ниже – 17,43 ОЕ ($P_{25-75\%} = 13,22 \div 22,08$) и не выходила за пределы нормальных значений (2–20 ОЕ) [7]. При проведении попарного сравнения между группами были получены следующие результаты. Наибольшие значения показателя зарегистрированы у пациентов с желудочковыми нарушениями сердечного ритма, с максимальными значениями в группе пациентов с высокой градацией экстрасистол, что достоверно отличает их от группы с суправентрикулярной эктопической активностью и группы контроля ($p < 0,0001$).

У пациентов с дисплазией соединительной ткани статистически достоверно выявляются более высокие значения показателя бета-адренорецепции мембран эритроцитов, чем в группе здоровых добровольцев, что соответствует десенситизации адренорецепторов. Причины десенситизации в большинстве случаев точно

не установлены. Российские ученые указывают на возможный повреждающий эффект катехоламинов на клеточные мембраны [4], а некоторые авторы [5] видят в этом основную причину. Причем скорость десенситизации и ресенситизации адренорецепторов сопоставима с продолжительностью воздействия стрессорного фактора [5].

Пациентам с аритмическим синдромом на фоне ДСТ был назначен препарат Магнерот® по схеме: 2 таблетки 3 раза в день в течение недели, затем по 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 4 месяцев. Пациенты отмечали хорошую переносимость препарата, не было зарегистрировано ни одного случая побочного действия.

По окончании курса терапии в группе пациентов с аритмическим синдромом на фоне ДСТ отмечена достоверная динамика по ряду субъективных проявлений. Уменьшилась частота регистрации жалоб астенического характера ($n=39$; $p < 0,01$), на сердцебиения жаловались меньше трети пациентов ($n=24$), перебои в работе сердца отмечали меньше половины пациентов ($n=36$), кардиалгии беспокоили лишь каждого четвертого пациента ($n=18$); а также достоверно улучшилась переносимость умеренной физической нагрузки ($n=14$; $p < 0,001$).

По данным суточного мониторирования ЭКГ, после лечения регистрировалось уменьшение количества экстрасистолических эпизодов. Так, у каждого седьмого пациента из группы пациентов с клинически значимой желудочковой экстрасистолей (I группа) исчезли экстрасистолы высокой градации и были зафиксированы редкие монотопные экстрасистолы (клинически малозначимая желудочковая экстрасистолия), у четверти пациентов из II группы (клинически малозначимая желудочковая экстрасистолия) экстрасистолы после лечения не были обнаружены ($p < 0,05$). В III исследуемой группе в 10 случаях вместо политопных и парных суправентрикулярных экстрасистол стали отмечаться монотопные и одиночные эктопии. Антиаритмическая активность препарата Магнерот®, по-видимому, в данном случае связана с тем, что магний, входящий в его состав, является естественным антагонистом кальция, обладает мембраностабилизирующим свойством, присущим антиаритмическим препаратам I класса, способен препятствовать потере калия

клеткой, уменьшать дисперсию длины интервала QT на ЭКГ, а также ингибировать симпатические влияния на сердце [6, 7].

По окончании курсового приема препарата Магнерот® в I группе медиана показателя β -АРМ составила: $Me = 40,42$ $P_{25-75\%} = 35,1 \div 45,7$ ОЕ, во II — $Me = 32,73$ $P_{25-75\%} = 28,83 \div 36,62$ ОЕ, в III группе — $Me = 28,05$ $P_{25-75\%} = 24,3 \div 31,09$ ОЕ.

После проведения курса Магнерота® в I и II группах целевых уровней аднерорецепции, при которых клетки чувствительны к аднероблокаторам, удалось достигнуть больше чем у половины пациентов, однако у каждого 10 пациента, несмотря на снижение индивидуальных значений, необходима дальнейшая коррекция десенситизации аднерорецепторов. По окончании курса терапии в III группе не зарегистрировано ни одного случая со значениями выше 40 ОЕ, у трети пациентов данный показатель был в пределах 30–40 ОЕ. При сравнении показателя β -аднерорецепции мембран эритроцитов в группах пациентов с эктопическими нарушениями сердечного ритма, ассоциированными с ДСТ до и по окончании курса лечения, во всех группах отмечена статистически достоверная положительная динамика (Wilcoxon Test, $p = 0,00000$), однако нормальных зна-

чений (по условиям метода) достигнуть не удалось, что говорит о необходимости дальнейшего поиска способов коррекции процесса десенситизации аднерорецепторов.

Заключение

Курсовое применение препарата Магнерот® в течение 4 месяцев у пациентов с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани эффективно и патогенетически обосновано. Назначение препарата Магнерот® привело к улучшению субъективного самочувствия большинства пациентов; уменьшило выраженность и частоту регистрации аритмических эпизодов без дополнительного назначения антиаритмических препаратов; увеличило осморезистентность эритроцитов в присутствии аднероблокатора, что говорит о процессе ресенситизации аднерорецепторов. В связи с тем, что в практике врача-терапевта часто назначаемыми препаратами при нарушениях сердечного ритма являются бета-аднероблокаторы и очень важно восстановление чувствительности аднерорецепторов для лучшего антиаритмического эффекта, курсовой прием препарата Магнерот® может быть рекомендован как дополнительная терапия.

Литература

1. Nechaeva G.I., Jakovlev V.M., Druk I.V. et al. Arrhythmias of heart at not differentiated connective tissue dysplasia. *Lechawij vrach* 2008; 6:2–7. Russian. (Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Друк И.В. и др.) Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Лечащий врач* 2008; 6: 2–7).
2. Zemcovskij Je.V. Dysplastic syndromes and phenotypes. *Dysplastic heart*. Spb.: Ol'ga; 2007. Russian. (Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: Ольга; 2007).
3. Nechaeva G.I., Viktorova I.A. Connective tissue dysplasia: terminology, diagnostics, tactics of maintaining patients. Omsk: Izd-vo OOO «Типография BLANKOM»; 2007. Russian. (Нечаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: Изд-во ООО «Типография БЛАНКОМ»; 2007).
4. Zemcovskij Je.V., Tihonenko V.M., Reeva S.V. Functional diagnostics of a condition of vegetative nervous system. Spb.: INKART; 2004. Russian. (Земцовский Э.В., Тихоненко В.М., Реева С.В. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. СПб.: ИНКАРТ; 2004).
5. Strjuk R.I., Dlusskaja I.G. Adrenoreactivity and cardiovascular system. M.: Medicina; 2003. Russian. (Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Аднерореактивность и сердечно-сосудистая система. М.: Медицина; 2003).
6. Nechaeva G.I., Druk I.V., Tihonova O.V. et al. Therapy by magnesium preparations at primary prolapse of the mitral valve. *Lechawij vrach* 2007; 6: 82–4. Russian. (Нечаева Г.И., Друк И.В., Тихонова О.В. и др.) Терапия препаратами магния при первичном пролапсе митрального клапана. *Лечащий врач* 2007; 6: 82–4).
7. Gorodeckij V.V., Talibov O.B. Magnesium preparations in medical practice. Small encyclopedia of magnesium. M.: Medpraktika; 2003. Russian. (Городецкий В.В., Талибов О.Б. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магния. М.: Медпрактика; 2003).
8. Fausto de Silva & Williams P.J. Biological chemistry of elements. Cambridge; 2003.
9. Torshin Iyu, Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: fundamental studies and clinical practice. Nova Science; 2009.
10. Gromova O.A. Molecular mechanisms of influence of magnesium at connective tissue dysplasia. *Connective tissue dysplasia* 2008; 1: 25–34. Russian. (Громова О.А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани. *Дисплазия соединительной ткани* 2008; 1: 25–34).

Adrenoreceptor sensitivity and magnesium therapy in patients with cardiac arrhythmias and connective tissue dysplasia

Nechaeva G.I., Moskvina Yu. V., Bubnova S. S.

Aim. To assess the adrenergic receptor activity and the effects of Magnerot therapy in patients with cardiac arrhythmias and connective tissue dysplasia (CTD).

Material and methods. The study included 18–35-year-old patients with cardiac arrhythmias and CTD. In all participants, sympathoadrenal system activity was evaluated via beta-adrenoreceptor sensitivity. In particular, erythrocyte osmotic resistance was measured in the presence of beta-adrenoblockers (diagnostic kit “AGAT Med”, Moscow).

Results. Patients with ectopic cardiac arrhythmias and CTD demonstrated increased erythrocyte hemolysis levels in the presence of beta-adrenoblockers, which suggested adrenoreceptor desensitisation in this clinical group. A four-month

Magnerot treatment was associated with a significant reduction in desensitisation of erythrocyte beta-adrenoreceptors ($p < 0,0001$).

Conclusion. Magnerot therapy improved the adrenoreceptor sensitivity to adrenoblockers.

Russ J Cardiol 2012, 4 (96): 69-73

Key words: connective tissue dysplasia, Magnerot, cardiac arrhythmias, adrenoreceptor desensitisation, adrenoreceptor resensitisation.

Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia.