

ляет точнее, чем ТЛМ, прогнозировать индивидуальные фармакокинетические параметры, поскольку основывается на индивидуальных особенностях данного конкретного пациента.

Фармакогенетическое тестирование позволяет уточнить показания к ТЛМ, который, помимо случаев назначения препаратов с узким терапевтическим диапазоном и наличия возрастных физиологических изменений, должен осуществляться у детей-носителей генотипов, ассоциированных с медленным метаболизмом ЛП. У детей, являющихся «быстрыми» метаболиторами, проведение ТЛМ показано при снижении клинической эффективности лечения.

Литература

1. Ахмадишина Л.З., Корытина Г.Ф., Кочетова О.В. Полиморфизм генов семейства цитохрома P-450 *CYP1A1*, *CYP1A2*, *CYP2E1* и риск развития профессионального хронического бронхита // Мед. генетика. – 2007; 6 (7): 32–7.
2. Ахматьянова В.Р. Хромосомные aberrации в лимфоцитах крови у предстателей коренного и пришлого населения Кемеровской области в связи с полиморфизмом генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Уфа, 2010; 24 с.
3. Бурд С.Г. Клинико-генетические аспекты дифференцированной терапии эпилепсии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, М., 2007; 24 с.
4. Шнайдер Н.А., Сычев Д.А., Бочанова Е.Н. и др. Значение фармакогенетики вальпроевой кислоты в индивидуальном подходе к лечению страдающих эпилепсией женщин фертильного возраста // Журн. неврол. и психиат. Эпилепсия. – 2011; 5: 31–7.
5. Казаков Р.Е. Полиморфизм G1846A гена *GYP2D6* и фармакологический ответ на β -адреноблокаторы. Автореф. дис. ... канд. биол. наук, М., 2009; 18 с.
6. Кантемирова Б.И., Григанов В.И., Алиева З.Г. Этнический полиморфизм изоферментов цитохрома P-450 у детей, проживающих в Астраханском регионе // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2013; 1: 9–16.
7. Малышева Е.А., Незнанов Н.Г., Никитин Е.Н. и др. Биомедицинские исследования в педиатрии // Качеств. клин. практи. – 2002; 2: 40–8.
8. Мирошниченко И.И. Рациональное дозирование и мониторинг лекарственных средств. Практик. рук.-во. – М., МИА, 2011; 411 с.
9. Соколов А.В. Терапевтический лекарственный мониторинг // Качеств. клин. практи. – 2002; 1: 78–88.
10. Fisher A., Patsalos P. Pharmacology of antiepileptic drugs. Epilepsy in children. 2-d edition, Arnold. London, 2004; 497 p.
11. Brackbill M., Kidd R., Abdo A. et al. Frequency of *CYP3A4*, *CYP3A5*, *CYP2C9*, and *CYP2C19* variant alleles in patients receiving clopidogrel that experience repeat acute coronary syndrome // Heart Vessels. – 2009; 24 (2): 73–8.
12. Kim K., Song W., Park J. Association of *CYP2B6*, *CYP3A5*, and *CYP2C19* genetic polymorphisms with sibutramine pharmacokinetic sin healthy Korean subjects // Clin. Pharmacol. Ther. – 2009; 86 (5): 511–8.

PERSONALIZED PHARMACOTHERAPY IN CHILDREN ON THE BASIS OF AN INVESTIGATION OF THE INDIVIDUAL RATE OF DRUG BIOTRANSFORMATION

B. Kantemirova¹, Candidate of Medical Sciences; Professor **D. Sychev²**, MD
¹Astrakhan State Medical Academy

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Pharmacotherapy problems in pediatric practice are associated particularly with the physiological imperfection of a child's systems and organs. Genotyping and therapeutic drug monitoring make it possible to define rapid and slow metabolism geno- and phenotypes, to predict the individual pharmacokinetic parameters of drugs, and to personify therapeutic algorithms.

Key words: pharmacogenetics, personalized pharmacotherapy, therapeutic drug monitoring, children.

ВОСПОЛНЕНИЕ ДЕФИЦИТА КАЛИЯ И МАГНИЯ КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНСУЛЬТА

Н. Барышникова^{1,2}, кандидат медицинских наук,
Л. Сорокин², Т. Строкина², кандидат медицинских наук
¹Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

²Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург

E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

Пациентам с патологией сердечно-сосудистой системы патогенетически обосновано назначение комбинированного препарата Панангин, содержащего жизненно важные катионы калия и магния, которые обеспечивают адекватное функционирование сердечно-сосудистой, нервной системы и других систем и органов, что позволяет существенно снизить риск развития инфаркта миокарда и инсульта.

Ключевые слова: дефицит калия и магния, инфаркт миокарда, инсульт, Панангин.

По статистике, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются в числе основных причин летального исхода. По данным Всемирной организации здравоохранения (Информационный бюллетень №317, март 2013 г.), в 2008 г. от ССЗ умерли 17,3 млн человек, что составило 30% всех летальных исходов в мире [3]. Из них 7,3 млн человек умерли от ИБС и 6,2 млн – в результате инсульта [3]. В 2010 г. от ССЗ умерли около 18,5 млн человек. У больных с повышенным артериальным давлением (АД) 51% случаев смерти обусловлены инсультом и 45% – ИБС, в том числе острым инфарктом миокарда (ИМ) [16]. Предполагается, что к 2015 г. от ССЗ умрут около 20 млн человек, а к 2030 г. – 23,3 млн [11, 17]; ведущими причинами смерти, по прогнозам, останутся болезни сердца и инсульт.

Прискорбно, что в России уровень смертности от ССЗ почти в 3 раза выше, чем в европейских странах: в 2001 г. этот показатель составил 781, в первые 7 мес 2012 г. – 747,1 на 100 тыс. населения, тогда как в Европе – 225,3 на 100 тыс. человек [2].

Важный и эффективный способ снижения смертности от ССЗ, в том числе от ИМ и инсультов, – их первичная и вторичная профилактика. К первичной профилактике относится модификация образа жизни с целью ограничения или устранения факторов риска (неправильное питание, низкая физическая активность, употребление табака, ожирение, повышенный уровень липидов – см. таблицу) [3, 9]. К вторичной профилактике относятся мероприятия (включая медикаментозные), направленные на компенсацию уже существующих ССЗ (ИБС, гипертоническая болезнь – ГБ) с целью предотвращения их прогрессирования, ухудшения течения, а также развития осложнений (ИМ, инсульт).

Факторы риска развития ИМ и инсульта [9]

Факторы риска развития ИМ		Факторы риска развития инсульта
Категории		Контролируемые
1-я – факторы, устранение которых достоверно уменьшает риск развития ИМ	Курение. Высокий уровень липопротеидов низкой плотности. Гиперхолестеринемия. АГ	АГ. Мерцательная аритмия. Перенесенная транзиторная ишемическая атака. СД. Перенесенный ИМ. Курение. Повышенное тромбообразование и заболевания, связанные с нарушениями кровообращения. Неправильное питание: избыточное употребление жирной пищи и соли. Гиперхолестеринемия и гиперлипидемия как основные причины возникновения атеросклероза. Ожирение или избыточная масса тела. Гиподинамия. Злоупотребление алкоголем. Постоянное нервное напряжение. Резкие изменения климатических условий. Изменения шейного отдела позвоночника (остеохондроз позвоночника, деформирующий спондилез, аномалии краниоцеребральной области). Прием оральных контрацептивов при имеющейся семейной отягощенности по субарахноидальному кровоизлиянию, АГ, курению и мигрени
2-я – факторы, коррекция которых с большой вероятностью снижает риск развития ИМ	СД. Снижение уровня липопротеидов высокой плотности. Повышение уровня триглицеридов. Ожирение. Гиподинамия. Менопауза и постменопаузальный период	Неконтролируемые Возраст. Мужской пол. Этническая принадлежность (у представителей негроидной расы риск выше, чем у представителей большинства других этнических групп). Наследственность
3-я – факторы риска ИМ, модификация которых с меньшей вероятностью снизит риск развития ИМ	Употребление алкоголя. Стрессы. Питание с избыточной калорийностью и высоким содержанием животных жиров	
4-я – факторы, которые не могут быть устранены, или влияние на которые не приводит к снижению риска развития ИМ	Мужской пол (в постменопаузальный период гендерные различия уменьшаются). Возраст. Наследственность. Европеоидная раса	

Примечание. АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

В ряде исследований установлено, что недостаток некоторых микроэлементов, в частности калия и магния, в организме человека связан с нарушением работы сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы и других органов и систем, а также с повышенным риском развития ИМ и инсультов. Из представленной таблицы видно, что дефицит калия и магния может быть как причиной, так и следствием влияния некоторых факторов риска развития данных заболеваний. Следовательно, одним из вариантов как первичной, так и вторичной профилактики ССЗ, ИМ и инсульта является восполнение дефицита калия и магния в организме, поскольку поддержание нормального баланса этих катионов является основой для прочного здоровья и адекватного функционирования макроорганизма [11].

ЗНАЧЕНИЕ КАЛИЯ И МАГНИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗМА

Значение калия и магния для организма человека сложно переоценить. Выявлено не менее 290 генов и белковых фрагментов в геноме человека, которые способны привлекать калий и магний как кофакторы множества ферментов, участвующих в более чем 300 внутриклеточных биохимических реакциях. Калий по концентрации в организме занимает среди катионов 2-е место, а магний – 4-е [7, 11]. Метаболизм калия и магния тесно взаимосвязан.

В норме калий в больших количествах содержится в клетках, во внеклеточной жидкости его мало. Главная функция калия – регулирование внутриклеточного осмотического давления и поддержание кислотно-основного равновесия. Он также играет важную роль в проведении нервного импульса и функционировании многих ферментных систем, в том числе участвующих в мышечном сокращении. Калий обеспечивает проведение сердечного импульса, предотвращает образование тромбов (за счет участия в регуляции вязкости крови), способствует поддержанию эластичности стенок кровеносных сосудов, замедляет рост атеросклеротических бляшек, участвует в регуляции обменных процессов, способствует улучшению метаболизма в сердечной мышце и снабжению миокарда энергией [10]. Калий также необходим для нормального функционирования медиаторов нервной системы (ацетилхолина) и т.д.

Известно, что ионы калия нужны для регуляции секреции инсулина, особенно в условиях нарушенной толерантности к глюкозе или при СД типа 2 [11]. Результаты многочисленных исследований подтверждают важную роль калия в профилактике и лечении АГ, а также снижении частоты развития инсульта [11].

Магний присутствует во всех клетках организма человека, где он функционирует как незаменимый компонент многих ферментных систем. Он играет важнейшую роль в механизме сокращения мышц и энергетических процессах, участвует в иммунных процессах, оказывает противовоспалительное, противострессовое, противоаллергическое, противовоспалительное и противоревматическое действие, играет существенную роль в процессах свертываемости крови, в работе внутренних органов (предстательной железы, желчного пузыря, кишечника, а также в выработке эстрогенов), участвует в метаболизме витамина С, калия, натрия, фосфора, кальция, активизирует ферменты, которые регулируют углеводный обмен, регулирует высвобождение и хранение энергии в аденозинтрифосфате (АТФ), понижает возбудимость нервных клеток. Магний также принимает важное участие в кардиопротекции и координации работы сердечно-сосудистой системы, обеспечивая нормальный метаболизм сердечной мышцы и регулируя ее сократительную активность (предупреждает ее избыточное сокращение, являясь антагонистом кальция) [1].

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА КАЛИЯ И МАГНИЯ

Гипокалиемия – это стойкое снижение содержания калия в сыворотке крови <3,5 ммоль/л. Существует множество причин развития гипокалиемии, например недостаточное поступление калия с пищей, усиленное его выведение из организма (рвота, диарея, прием диуретиков), повышение АД (первичный гиперальдостеронизм, реноваскулярная гипертония, длительный прием кортикостероидов), повышенное потребление калия тканями (введение инсулина, избыток катехоламинов) [8]. Дисбаланс калия, а также магния может развиваться при избыточном употреблении продуктов, содержащих соль (чипсы, сушеные кальмары и др.), так как соль способствует активному выведению калия и магния из

организма и ингибирует их проникновение в клетку [11]. К дефициту калия и магния может привести бесконтрольное применение некоторых лекарственных средств: диуретиков, не сберегающих калий, сердечных гликозидов, гентамицина и др. [11]. При дефиците калия развивается отек кардиомиоцитов в результате избыточного проникновения натрия и воды в клетки. В этих условиях кардиомиоциты не могут адекватно выполнять свои функции. Клинически гипокалиемия проявляется нарушениями сердечного ритма вплоть до развития мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий), неприятными ощущениями в области сердца, склонностью к судорогам в различных частях тела, мышечной слабостью, в редких случаях встречается рабдомиолиз [1]. Исследование DASH, в котором участвовали 459 больных, показало, что при увеличении поступления калия с пищей (овощи, фрукты, молочные продукты с низкой жирностью) достоверно снижается АД на 11,4/5,1 мм рт. ст. при умеренном его повышении [19], что является важным фактором профилактики инсультов у больных ГБ. При длительном наблюдении (около 6,7 года) 7563 больных АГ, из которых 1679 получали диуретики, было отмечено, что развитие на этом фоне гипокалиемии сопровождалось нарастанием частоты сердечно-сосудистых осложнений [14].

Гипомагниемия — это снижение концентрации магния в сыворотке крови <0,7 ммоль/л. Однако следует помнить, что не всегда понятие «гипомагниемия» совпадает с понятием «дефицит магния», так как при этом имеется в виду уменьшение его содержания не только в крови, но и в тканях [18]. Дефицит магния может быть как первичным (наблюдается при неадекватном потреблении магния с пищей, повышении экскреции магния с мочой в результате пониженной функции почек), так и вторичным (увеличение потерь магния с мочой на фоне приема диуретиков, стрессорных воздействий, увеличение суточной потребности в магнии: при беременности, усиленном росте, соматических заболеваниях). Кардиологические проявления дефицита магния характеризуются появлением синдрома удлинения QT-интервала с пароксизмами желудочковой тахикардии, синкопальными состояниями и острой остановкой сердечной деятельности. Это может сопровождаться развитием синдрома дисплазии соединительной ткани [11]. Неврологические проявления дефицита магния — это раздражительность, повышенная нервозность, склонность к депрессии и паническим атакам, расстройству сна, снижение работоспособности, памяти, остроты слуха, появление шума в ушах, головокружение, мышечные судороги и т.д. В условиях дефицита магния увеличивается риск повышения АД, что подтверждено результатами крупного проспективного клинического исследования с участием более 41 тыс. пациентов в возрасте от 38 до 63 лет [4]. Уровень магния в плазме крови <0,76 ммоль/л рассматривается как значимый фактор риска возникновения инсульта и ИМ. Эпидемиологическое исследование по кардиоваскулярным заболеваниям, проведенное в Германии, определило гипомагниемию как важный фактор риска смерти от инсульта и ССЗ [20]. В работе финских ученых с участием 14 495 мужчин в возрасте 35–74 лет показано, что при увеличении содержания магния в питьевой воде на 1 мг/л риск развития ИМ снижается на 4,9% [15].

Гипокалиемия и гипомагниемия часто возникают сочетанно вследствие общности метаболизма. Гипомагниемия может осложнять уже существующий дефицит калия. Первичный дисбаланс магния почти всегда приводит к вто-

ричному дефициту калия, что связано с неспособностью клетки поддерживать достаточно высокую концентрацию калия внутри клетки в условиях дефицита магния, который способствует фиксации калия в клетках, обеспечивая поляризацию клеточных мембран [11]. В условиях дефицита магния, вероятно, происходит увеличение клеточной проницаемости для ионов калия и (или) блокада $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФазы}$ [6].

Сопряженность эффектов калия и магния подчеркивается во многих научных работах, в которых последствия дефицита этих микроэлементов оцениваются вместе, а не для каждого катиона в отдельности.

Результаты многих исследований, первое из которых было проведено еще в 1928 г., подтверждают важную роль калия и магния в профилактике и лечении АГ — одного из ведущих факторов риска в развитии ИМ и инсульта [11]. В Роттердамском исследовании (Rotterdam Study, 1996), в котором участвовали более 3200 человек в возрасте старше 55 лет, установлено, что увеличение потребления калия и магния было сопряжено со снижением уровня систолического и диастолического АД [21]. В 5-летнем рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) проанализированы данные более 4 тыс. пациентов пожилого возраста с изолированной систолической АГ и выявлено, что существенное снижение риска ИМ и инсульта при лечении диуретиками отмечено у больных с нормальным уровнем калия и магния в крови [11].

В другом исследовании изучалось влияние употребления калия, магния, кальция и клетчатки на риск развития инсульта. В испытание были включены >43 тыс. мужчин в возрасте 40–75 лет без кардиоваскулярных заболеваний или СД. В результате обнаружена обратная связь между уровнем потребления калия и магния и риском развития инсульта [12, 21].

Выявлено, что восстановление запасов калия и магния способствует замедлению прогрессирования ИБС за счет коррекции эндотелиальной дисфункции и антиатерогенных эффектов магния [4, 11].

Применение препаратов магния у пациентов с СД, который также является значимым фактором риска в развитии ИМ и инсульта, способствует улучшению инсулинзависимой утилизации глюкозы и замедляет прогрессирование нарушения работы сердечно-сосудистой системы [13].

При подозрении на развитие дефицита калия и (или) магния изменения концентрации этих катионов в крови целесообразно оценивать параллельно, так как магний является важным компонентом для усвоения калия и обеспечения его оптимального внутриклеточного уровня. Совокупный дефицит калия и магния может приводить к гипокалиемии, резистентной к лечению, если параллельно не проводить коррекцию дефицита магния [22]. Следовательно, патогенетически обоснованным и эффективным является назначение комбинированных препаратов, содержащих оба микроэлемента. Предпочтение следует отдавать препаратам, содержащим калия аспарагинат и магния аспарагинат: использование этих солей наиболее эффективно, так как способствует более быстрому и эффективному вхождению калия и магния в клетки и развитию аддитивного положительного эффекта [12].

К таким средствам относится Панангин — нетоксичный лекарственный препарат, не обладающий кумулятивным эффектом и имеющий ограниченный перечень противопоказа-

ний; эффективность препарата подтверждена результатами экспериментальных и клинических исследований [6]. В комплексном лечении ССЗ Панангин назначают по 2–3 таблетки 3 раза в сутки, максимальная суточная доза – 3 таблетки 3 раза в сутки. В качестве поддерживающей или профилактической терапии препарат следует назначать по 1 таблетке 3 раза в сутки. Пациентам с тяжелым течением ССЗ показано парентеральное использование Панангина. Важно подчеркнуть, что Панангин следует принимать не только пациентам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и больным, нуждающимся в длительном приеме сердечных гликозидов и некалийсберегающих диуретиков, но и всем пациентам, входящим в группы риска по развитию ИМ и инсульта (см. таблицу). Актуальность использования препаратов калия и магния подтверждают результаты последнего широкомасштабного российского исследования, в котором установлено наличие дефицита магния у 47,8% из 2 тыс. пациентов, обратившихся в многопрофильные лечебные учреждения [5].

Литература

- Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н. Дефицит калия и магния как следствие диареи и дисбиоза кишечника: механизмы развития и способы коррекции // *Врач*. – 2013; 1: 16–9.
- В России от сердечно-сосудистых заболеваний умирают в три раза чаще, чем в Европе. Докторпитей. Эл. ресурс. URL: <http://doctorpiter.ru/articles/4699/> (дата обращения: 09.06.2013).
- Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания: Инф. бюл. №317, март 2013 г. Эл. ресурс. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/> (дата обращения: 09.06.2013).
- Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы ЮНЕСКО. М.: РСЦ Института микроэлементов, 2006; с. 3–176.
- Громова О.А., Калачева А.Г., Трошин И.Ю. и др. Недостаточность магния – достоверный фактор риска коморбидных состояний: результаты крупномасштабного скрининга магниевого статуса в регионах России // *Фарматека*. – 2013; 6 (259): 116–29.
- Иежица И.Н., Спасов А.А. Калий-магниевый гомеостаз: физиология, патофизиология, клинические последствия дефицита и особенности фармакологической коррекции // *Успехи физиол. наук*. – 2008; 39 (1): 23–41.
- Калий. История открытия. Эл. ресурс. URL: <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%EB%E8%E9> (дата обращения: 08.06.2013).
- Котова О.В. Профилактика инсультов: неучтенные возможности // *Рус. мед. журн.* Эл. ресурс. URL: http://www.rmj.ru/articles_8236.htm (дата обращения: 08.06.2013).
- Леонкин В.В., Соколова М.В., Ситкалиева Е.В. и др. Реабилитация после заболеваний. Полный справочник. Эл. ресурс. URL: http://4itaem.com/author/e_v_sitkaliyeva-52738 (дата обращения: 09.06.2013).
- Роль калия и магния для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. Почему калий и магний важны для работы сердца? URL: http://infarkty.net/view_interesno.php?id=54 (дата обращения: 03.12.2012).
- Шилов А.М., Князева Л.В. Дефицит калия и магния как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // *Рус. мед. журн.* Эл. ресурс. URL: http://www.rmj.ru/articles_8640.htm (дата обращения: 08.06.2013).
- Шилов А.М., Мельник М.В., Осия А.О. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний в практике врача первичного звена здравоохранения: место препаратов калия и магния (Панангин) // *Рус. мед. журн.* – 2012; 3: 102–7.
- Barbato J., Zuckerbraun B., Overhaus M. et al. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome // *J. Physiol. Heart. Circ.* – 2005; 289: 228–36.
- Cohen H., Madhavan S., Alderman M. High and low serum potassium associated with cardiovascular events in diuretic-treated patients // *J. Hypertens.* – 2001; 19 (7): 1315–23.
- Kousa A., Havulinna A., Moltchanova E. et al Calcium:magnesium ratio in local groundwater and incidence of acute myocardial infarction among males in rural Finland // *Env. Health Perspect.* – 2006; 114 (5): 730–4.
- Lim S., Vos T., Flaxman A. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. – 2012; 380 (9859): 2224–60.
- Mathers C., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PLoS Med.* – 2006; 3 (11): 442.
- Rubio-Luengo M., Maldonado-Martin A., Gil-Extremera B. et al. Variations in magnesium and zinc in hypertensive patients receiving different treatments // *Am. J. Hypertens.* – 1995; 8 (7): 689–95.
- Sacks F., Svetkey L., Vollmer W. Dash-Sodium collaborative research group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet // *N. Engl. J. Med.* – 2001; 344: 3–10.
- Schimatschek H., Rempis R. Prevalence of hypomagnesemia in an unselected German population of 16,000 individuals // *Magnes. Res.* – 2001; 14 (4): 283–90.
- Seelig M. Metabolic Syndrom-X. A complex of common diseases – diabetes, hypertension, heart disease, dyslipidemia and obesity – marked by insulin resistance and low magnesium/high calcium // *Mineral Res. Intern. Tech. Prod. Infor.* – 2003; p. 1–11.
- Whang R., Whang D., Ryan M. Refractory potassium repletion: a consequence of magnesium deficiency // *Arch. Intern. Med.* – 1992; 152: 40–5.

COMPENSATION FOR POTASSIUM AND MAGNESIUM DEFICIENCY AS A WAY TO PREVENT MYOCARDIAL INFARCTION AND STROKE

N. Baryshnikova^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; **L. Sorokin**²; **T. Strokina**², Candidate of Medical Sciences

¹Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

²City Hospital of Saint venerable Martyr Elizabeth, Saint Petersburg

Patients with cardiovascular diseases were substantiated to be given the combination drug Panangin containing vital potassium and magnesium cations that ensure the adequate function of the cardiovascular, nervous, and other systems and organs, which permits the risk of myocardial infarction and stroke to be substantially reduced.

Key words: potassium and magnesium deficiency, myocardial infarction, stroke, Panangin.