






Регулярне живлення для серця



 **ПОДВІЙНЕ ДОЗУВАННЯ**
магнію та калію

 **ЗРУЧНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ**
1 таблетка 3 рази на добу

 **ПІДВИЩЕННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ЛІКУВАННЯ**
дотримання пацієнтом рекомендацій лікаря

Коротка інструкція для медичного застосування препарату ПАНАНГІН ФОРТЕ

Склад: діючі речовини: магнію аспарагінат, калію аспарагінат; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 280 мг магнію аспарагінату (у вигляді 350 мг магнію аспарагінату тетрагідрату); 316 мг калію аспарагінату (у вигляді 332,6 мг калію аспарагінату гемігідрату). **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Мінеральні речовини. Препарати інших мінеральних речовин. Код АТХ А12С Х. **Показання.** Додаткова терапія при хронічних захворюваннях серця (при серцевій недостатності, пацієнтам у постінфарктний період) і порушеннях ритму серця (насамперед при шлуночкових аритміях), за рекомендацією лікаря. Додаткова терапія при лікуванні препаратами наперстянки, за рекомендацією лікаря. Як доповнення до дієти для збільшення рівнів магнію і калію в організмі. **Противопоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Гостра або хронічна ниркова недостатність. Хвороба Аддісона. Атріовентрикулярна блокада III ступеня. Кардіогенний шок (артеріальний тиск < 90 мм рт. ст.). **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована добова доза становить 1 таблетку 3 рази на добу. Максимальна добова доза становить 1 таблетку 3 рази на добу. **Побічні реакції.** З боку шлунково-кишкового тракту: при застосуванні великих доз препарату можливе збільшення частоти випорожнень. За деякими даними, можуть виникати нудота, блювання і біль у животі. **Умови зберігання.** Зберігати за температури не вище 30 °С в оригінальній упаковці. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 15 таблеток у блістері. По 4 блістера у картонній упаковці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** ВАТ «Гедеон Ріхтер», ТОВ «Гедеон Ріхтер Польща».

Реєстраційне посвідчення № UA/18351/01/01 від 30.09.2020. Інструкція затверджена / Зміни внесені: Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 2220 від 30.09.2020.

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів і фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах із медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією.

Дієві допоміжні засоби на основі магнію і калію в терапії пацієнтів кардіологічного профілю

Калій (К) та магній (Mg) є внутрішньоклітинними катіонами, які сприяють нормальному функціонуванню нервової системи і м'язів та беруть безпосередню участь у багатьох фізіологічних і біохімічних реакціях. Для корекції калій-магнієвого гомеостазу застосовують препарати, що усувають дефіцит згаданих іонів на внутрішньоклітинному рівні. Яскравим представником цієї групи препаратів є перевірений часом препарат Панангін Форте виробництва відомої фармацевтичної компанії «Гедеон Ріхтер».

Фізіологічне значення калію

Іони K^+ беруть участь у формуванні клітинних потенціалів дії (фази деполяризації та реполяризації), скороченні кардіоміоцитів, скелетних і гладких м'язових волокон, передачі нервових імпульсів, а також у регулюванні та підтриманні функції сечовидільної системи (Стукс, 1996). Вміст K^+ у позаклітинній рідині становить < 2% загального вмісту його в організмі, решта 98% припадає на внутрішньоклітинний K^+ . Гомеостаз підтримується завдяки роботі Na^+/K^+ АТФ-ази, що доставляє іони K^+ до клітини і виводить з неї іони Na^+ , чим забезпечує трансмембранний потенціал спокою (Iezhitsa et al., 2008).

Дисбаланс іонів K^+

Порушення балансу між внутрішньо- та позаклітинним вмістом K^+ призводить до порушення скоротливості м'язових волокон, зокрема кардіоміоцитів. Однією з головних ознак гіпокаліємії – є порушення ритму серця (Khan, 2013). Зміни рівня K^+ асоціюються з порушенням електрофізіологічних властивостей мембрани клітини, генерації та проведення імпульсу. Внутрішньоклітинний дефіцит K^+ спричинює підвищення активності водія ритму, активування гетеротропних вогнищ збудження, подовження реполяризації, що, своєю чергою, провокує порушення ритму серця (ПРС).

Вплив гіпокаліємії на реполяризацію зростає при багатьох серцево-судинних захворюваннях (ССЗ), як-от гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), застійна серцева недостатність (СН), ішемія та гострий інфаркт міокарда (ГІМ) (Macdonald, 2004).

Зокрема, встановлено, що зниження рівня K^+ у крові на 1 ммоль/л підвищує ризик розвитку шлуночкових аритмій на 28%. Гіпокаліємія особливо небезпечна у хворих, які перенесли ГІМ, оскільки у цієї когорти вона може спровокувати стійку шлуночкову тахікардію або фібриляцію шлуночків (Iezhitsa et al., 2008).

За даними великих міжнародних досліджень (NHS (Nurses Health Study), INTERSALT), надходження K^+ з їжею має пропорційний вплив на рівень артеріального тиску (АТ). Так, у метааналізі 19 досліджень (586 пацієнтів, із них 412 – з АГ) було виявлено гіпотензивний ефект додаткового приймання K^+ . Власне, застосування таблетованих препаратів асоціювалося зі зниженням АТ у середньому на 5,9 мм рт. ст. (Sacks et al., 2001).

При тривалому спостереженні (у середньому 6,7 року) за 7563 хворими з АГ, з яких 1679 отримували діуретики, виявлено, що гіпокаліємія, яка при цьому формувалася (діагностується при концентрації K^+ менш як 3,5 ммоль/л) супроводжувалася наростанням частоти серцево-судинних ускладнень (Carrucio et al., 1991).

К.Т. Klaw, Е. Varret-Connog встановили залежність між добовою дозою споживаного K^+ та зниженням ризику смерті при інсульті: при збільшенні добового споживання K^+ на 10 ммоль ризик розвитку інсульту з летальним кінцем знижується на 40% (12 років спостереження, 859 учасників) (Cohen et al., 2001).

Як відомо, K^+ надходить до організму з їжею та абсорбується через шлунково-кишковий тракт із подальшою екскрецією надлишку через нирки. Добова потреба дорослої людини у K^+ становить 40-100 ммоль/л (Стукс, 1996).

Особливості гіпокаліємії

Швидкість та обсяг виділення K^+ залежать від багатьох чинників, а саме: його рівня в крові, кислотно-лужної рівноваги, осмолярності, впливу гормонів альдостерону та вазопресину, швидкості відновлення клітин (Iezhitsa et al., 2008). Гіпокаліємія (стійке зниження сироваткової концентрації K^+ < 3,5 мЕкв/л) може бути зумовлена

багатьма причинами: недостатнім надходженням з їжею або посиленням виділення його з організму, надлишком Na^+ у раціоні, первинним гіперальдостеронізмом, рено-васкулярною гіпертонією (Ascherio et al., 1998).

Клінічно цей стан проявляється астеною, нервово-м'язовими розладами (м'язова слабкість, судоми м'язів, паралічі, парези, ослаблення сухожильних рефлексів, депресія, ступор, кома), змінами з боку органів травлення (метеоризм, парез кишечника, паралітична кишкова непрохідність), змінами сечовидільної системи (атонія сечового міхура, поліурія, некрози у нирках), серцево-судинної системи (збільшення розмірів серця, тахікардія, екстрасистолія, зниження артеріального тиску, некрози у міокарді). З'являються зміни на ЕКГ: порушується А-V провідність, розширюється комплекс QRS, подовжується QT, знижується ST, з'являється зубець U (V2-V3), зубець T сплющується, стає двофазним, негативним, розвивається екстрасистолія, пароксизмальна тахікардія.

Фізіологічне значення магнію для людини

Магній (Mg^{2+}) є внутрішньоклітинним катіоном, який бере участь у багатьох фізіологічних і біохімічних функціях, а як кофактор у понад 300 ферментативних реакціях. Крім того, мінерал є невіддільною частиною багатьох ключових біохімічних шляхів, як-от деградація макроелементів, окисне фосфорилування, синтез ДНК і синтез білка, нервово-м'язова збудливість та регулювання секреції паратиреоїдного гормону (ПТГ). Зважаючи на те, що магній є фізіологічним антагоністом кальцієвих каналів, Mg^{2+} чинить вплив на процеси, що регулюються внутрішньоклітинним кальцієм, і тому є необхідним для нормальної неврологічних та м'язових функцій (Saris et al., 2000; Torf et al., 2003). До того ж Mg^{2+} регулює проникність мембран через взаємодію з фосфоліпідами та має вплив на тонус судин і кров'яний тиск.

Власне, дані про загальний вміст Mg^{2+} в організмі та його розподіл у дорослих людей різняться. Понад 99% загальної кількості Mg^{2+} в організмі перебуває у внутрішньоклітинному просторі, переважно локалізується в кістках (60-65%), м'язах і м'яких тканинах (34-39%) і < 1% – у позаклітинному просторі (Konrad et al., 2004; O'Dell et al., 1997).

Тобто запаси Mg^{2+} жорстко регулюються за допомогою збалансованої взаємодії між кишковим всмоктуванням і нирковою екскрецією у нормальних умовах. Ниркова елімінація виводить приблизно 100 мг Mg^{2+} на день, тоді як втрати через піт зазвичай низькі. Однак під час інтенсивного фізичного навантаження ці втрати можуть значно зростати.

Різні чинники позначаються на кишковому поглинанні Mg^{2+} та мають суттєве значення для забезпечення організму цим мінералом. Поглинання Mg^{2+} у кишківнику варіюється в широкому діапазоні та залежить від дози, харчових звичок, а також від чинників, що посилюють чи інгібують. На додаток, кілька досліджень підтвердили, що всмоктування Mg^{2+} із харчових добавок і фармацевтичних препаратів у стандартних умовах незначно залежить від типу солі Mg^{2+} .

Кишкове всмоктування Mg^{2+} – це складний процес, який охоплює насичуваний (трансцелюлярний) активний шлях і ненасичуваний (парацелюлярний) пасивний шлях. За фізіологічних люмінальних концентрацій мінералу домінує активний, насичуваний і трансцелюлярний процес, натомість за вищих доз переважає пасивний, парацелюлярний шлях. Абсолютна абсорбція зростає зі збільшенням дози. Варто зауважити, що на поглинання Mg^{2+} можуть мати вплив фізіологічні чинники, як-от вік та різноманітні компоненти їжі. Інгібіторна дія може виявляти високий вміст частково

ферментованих волокон (тобто геміцелюлози), неферментованих волокон (тобто целюлози та лігніну), а також фітатів та оксалатів. Парацелюлярне поглинання Mg^{2+} відбувається за допомогою простої дифузії та полягає в перенесенні Mg^{2+} через невеликі простори між епітеліальними клітинами. Mg^{2+} всмоктується через парацелюлярний пасивний і трансцелюлярний активний шлях, у якому беруть участь білки каналів TRPM6/7. Відносно поглинання Mg^{2+} вище, якщо мінерал надходить у вигляді кількох невеликих доз упродовж дня порівняно з одноразовим прийманням великої кількості Mg^{2+} .

Сучасна популяція характеризується граничною кількістю Mg^{2+} в організмі, тому, окрім безпосереднього аліментарного дефіциту, будь-яке додаткове навантаження, що сприяє утрудненню всмоктування Mg^{2+} , зростанню його втрат або збільшенню добової потреби, може також спровокувати розвиток магнієвого дефіциту (Chollet et al., 2000).

До таких чинників належать гіпокалорійні дієти, стрес (як гострий, так і хронічний), фізична перенапруга та гіподинамія, вплив високих температур. Втрати із сечею зростають під впливом катехоламінів і кортикоїдних гормонів, чим пояснюється можливість виникнення магнієвого дефіциту в разі стресу. Проте вміст Mg^{2+} у сироватці крові не відображає його запаси в організмі, а залежить лише від інтенсивності його руху з депо до нирок. Малоінформативним є і його вміст у клітинних елементах крові через неоднорідність розподілу.

Дисбаланс іонів Mg

Запідозрити магнієвий дефіцит можна на підставі поєднання окремих клінічних ознак, як-от вегетативна дисфункція, синдром хронічної втоми, зниження концентрації уваги, порушення пам'яті, тривога, депресія, парестезії, артеріальна гіпертензія та гіпотензія, тахікардія, аритмії, судоми та ін. (Lima Mde et al., 2009).

При артеріальній гіпертензії відбувається затримка всмоктування Mg^{2+} на 20-33%, до 37% – при серцевій недостатності та алкоголізмі, до 51% – при інсультах (Anderson et al., 1971). Цей факт підтверджує можливу роль дефіциту Mg^{2+} у патогенезі цих захворювань та їх ускладнень.

У хворих на есенціальну гіпертонію спостерігаються зниження концентрації Mg^{2+} у тромбоцитах та зворотна кореляція цього показника з діастолічним АТ. Існує зворотна кореляція концентрації інтрацелюлярного Mg^{2+} не лише з рівнем артеріального тиску, а й зі ступенем гіпертрофії лівого шлуночка. Дефіцит Mg^{2+} може бути загальною патогенетичною ланкою АГ та інсулінорезистентності, що так часто поєднуються і взаємопогіршують перебіг одне одного. Доведено зниження у здорових добровольців чутливості до інсуліну на тлі дефіциту Mg^{2+} у харчовому раціоні (Chollet et al., 2000).

Підсумовуючи, абсорбція Mg^{2+} зворотно пропорційна поглиненій дозі. Це пов'язано з дуже обмеженими можливостями кишечника до всмоктування іонів Mg^{2+} та прискоренням кишкового транзиту при застосуванні надвисоких доз, що також знижує всмоктування магнію.

Активне застосування К-Mg-аспарагінату у клінічній практиці почалося із 1960 р. Нині одним із найвідоміших препаратів К-Mg-аспарагінату є Панангін Форте (компанія «Гедеон Ріхтер»).

Панангін Форте, містить природні макроелементи у дозах 280 мг магнію і 316 мг калію, підходить більшості пацієнтів як засіб додаткової терапії при хронічних захворюваннях серця (при серцевій недостатності, пацієнтам у постінфарктний період) та порушеннях ритму серця (шлуночкових аритміях).

Зручність застосування Панангіну форте по 1 таблетці тричі на добу забезпечує пацієнту добову дозу вказаних макроелементів, а також високу прихильність пацієнтів до терапії. Крім того, регулярне приймання Панангін Форте на додаток до основної терапії підвищує ефективність лікування ССЗ.

Підготував **Денис Соколовський**