

## Hipomagnezemia u 34-letniego pacjenta z torbielowatością rdzenia nerek

### *Hypomagnesemia in 34-aged patient with congenital renal tubular transport disorders*

Karolina Hoffman<sup>1</sup>, Karolina Tutaj<sup>1</sup>, Paweł Bogdański<sup>1</sup>, Joanna Suliburska<sup>2</sup>,  
Danuta Pupek-Musialik<sup>1</sup>, Anna Jabłecka<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>2</sup> Katedra Higieny Żywności Człowieka, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

<sup>3</sup> Zakład Farmakologii Klinicznej Instytutu Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

## Streszczenie

**Wstęp.** Hipomagnezemia, z racji nieswoistej symptomatologii klinicznej, jest zaburzeniem gospodarki wodno-elektrolitowej często nierozpoznanym, a tym samym nieleczonym, co może prowadzić do poważnych powikłań, a nawet zgonu w przebiegu migotania komór. Hipomagnezemia jest najczęstszym zaburzeniem elektrolitowym rozpoznawanym u pacjentów przyjętych do oddziałów intensywnej terapii. W codziennej praktyce lekarskiej pozostaje zatem bardzo ważną kwestią uwzględnienie hipomagnezemu jako potencjalnej przyczyny zgłaszanych przez pacjenta niespecyficznych objawów nerwowo-mięśniowych, neurologicznych, psychicznych oraz ze strony układu sercowo-naczyniowego. **Opis przypadku.** W pracy przedstawiono przypadek 34-letniego mężczyzny, u którego rozpoznano hipomagnezemię z towarzyszącą hipokalcemią i hipofosfatemią w przebiegu wrodzonej tubulopatii. (*Farm Współ 2011; 4: 141-146*)

**Słowa kluczowe:** hipomagnezemia, tubulopatie, zaburzenia transportu cewkowego

## Summary

**Background.** Hypomagnesemia, with its non-specific clinical manifestation, is often unrecognized and therefore non-treated disturbance of water-electrolyte balance, what may lead to serious consequences including ventricular fibrillation. A decrease in serum magnesium concentration is the most common electrolyte disturbance seen on admission to the intensive care unite. There is no doubt that hypomagnesemia should always be taken into consideration in differential diagnosis of non-specific cardiovascular, muscular, neurological and some psychic symptoms. **Case report.** The authors present the case of 34-aged patient with hypomagnesemia, hypocalcemia and hypophosphatemia in the course of congenital renal tubular transport disorders. (*Farm Współ 2011; 4: 141-146*)

**Keywords:** hypomagnesemia, tubulopathy, renal tubular transport disorders

## Wstęp

Magnez jest pod względem ilościowym czwartym kationem w organizmie człowieka. Spełnia rolę kofaktora w ponad 300 reakcjach enzymatycznych związanych z metabolizmem białek, lipidów, węglowodanów

i kwasów nukleinowych. Odpowiada za utrzymanie homeostazy organizmu, biorąc udział w transporcie elektrolitów przez błony komórkowe poprzez swój wpływ na pompę sodowo-potasową (Na/K-ATP-aza) i wapniową (Ca-ATP-aza). Wszystkie reakcje związane z wydatkowaniem energii są zależne od magnezu. Na

poziomie tkankowym magnez uczestniczy w prawidłowej kurczliwości mięśni, pobudliwości neuronów, mięśnia sercowego, uwalnianiu hormonów i neurotransmiterów, a także stabilizacji płytek krwi [1,2].

W organizmie ludzkim znajduje się około 24 g magnezu. Tylko około 1% całej puli znajduje się w surowicy i krwinkach czerwonych. Największa ilość magnezu znajduje się w kościach (53%), przestrzeni międzykomórkowej mięśni (27%) i tkankach miękkich (19%). W samej surowicy znajduje się tylko około 0,3% całej puli organizmu, gdzie występuje on w formie zjonizowanej, związanej z białkami, cytrynianami lub fosforanami [1].

Spżycie magnezu znacznie zmalało w ciągu ostatnich dziesięcioleci, głównie z powodu uprzemysłowienia i coraz większego stopnia przetworzenia żywności. Najbogatszym źródłem magnezu w diecie (ponad 100 mg magnezu na 100 g produktu) są kakao, czekolada, otręby i pełne ziarna, owoce suszone i orzechy. Średnią zawartość magnezu mają tłuste ryby, szpinak, banany (25-100 mg w 100 g produktu). Mała zawartość (<25 mg/100g) występuje w mięsie, maśle, owocach i warzywach [1].

Hipomagnezemia to często nierozpoznane kliniczne zaburzenie gospodarki wodno-elektrolitowej z uwagi na brak specyficznych objawów podmiotowych i przedmiotowych [3]. Pacjenci z obniżonym stężeniem magnezu całkowitego w surowicy, tj. poniżej 0,65 mmol/l, mogą zgłaszać ogólne osłabienie, drżenie języka, kończyn, obniżony nastrój, kołatanie serca, nietypowy ból w klatce piersiowej i wiele innych objawów. Z powodu często współistniejącej hipokalcemii na podstawie wywiadu można stwierdzić występowanie typowych napadów tężyczkowych: drętwienia, tonicznych skurczów mięśni dłoni, przedramion, ramion, twarzy, klatki piersiowej i kończyn dolnych przy braku zaburzeń świadomości. Potencjalne nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym to: arytmia (dodatkové pobudzenia oraz częstoskurcze komorowe i nadkomorowe, migotanie przedsionków, a nawet migotanie komór), wysokie wartości ciśnienia tętniczego, osłabienie siły mięśniowej, oczopląs. Wydłużenie odstępu QT i płaskie załamki T - to najczęstsze anomalie w zapisie EKG u pacjentów z hipomagnezemią [4].

Brak jest danych epidemiologicznych o rozpowszechnieniu hipomagnezemii w populacji ogólnej. Badania przeprowadzone w wybranych grupach pacjentów pokazują, że częstość występowania tego typu zaburzeń jest różna i wynosi np. 17,4% w grupie

chorych z przewlekłą niewydolnością serca, 27,8% u pacjentów z upośledzeniem przepływu powietrza w drogach oddechowych, 31,6% u alkoholików, 45,6% u pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową, 49,3% u pacjentów z cukrzycą typu 2, 64% u pacjentów poddawanych dializie otrzewnowej [5-8]. Hipomagnezemia to najczęstsze zaburzenie elektrolitowe rozpoznawane u pacjentów przyjętych do oddziałów intensywnej terapii [3].

## Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego zgłosił się 34-letni pacjent T.G. z powodu narastającego od kilku dni znacznego osłabienia, drętwienia kończyn górnych i dolnych, drżenia języka. W wywiadzie:

- Zespół nerkowej utraty magnezu z hiperkalciurią i wapnicą nerkową, uwarunkowaną genetycznie, rozpoznaną w dzieciństwie i leczoną do 18 r.ż. w Centrum Zdrowia Dziecka w Łodzi.
  - Nadciśnienie tętnicze wtórne, leczone od 10 do 18 r.ż. acebutolem 4 x 200 mg, następnie niekontrolowane systematycznie i nieleczone farmakologicznie.
  - Alergia na pyłki traw.
  - Stan po złamaniu prawej kończyny górnej (14 r.ż.) i lewej kończyny dolnej (24 r.ż.).
- Obciążony wywiad rodzinny:
- 38-letni brat – przewlekła choroba nerek, stan po dwukrotnym przeszczepie nerki (w 16 i 33 r.ż.).
  - 30-letni brat – przewlekła choroba nerek, stan po przeszczepie nerki (28 r.ż.).
  - Ojciec – cukrzyca typu 2, otyłość.

Pacjent, z zawodu prawnik, prowadził aktywny tryb życia (3-4 razy w tygodniu ok. 45 minut: pływanie, tenis lub gry zespołowe), używek (alkohol, papierosy, narkotyki) nie stosował.

Po osiągnięciu 18 roku życia pacjent nie leczył się systematycznie, dopiero na 6 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego wykonał ambulatoryjnie badania laboratoryjne z powodu złego samopoczucia – rozpoznano hipomagnezemię (0,5 mmol/l) i hiperkreatyninemię (240 umol/l). Dwa miesiące przed hospitalizacją w tutejszej Klinice pacjent przebywał 2 dni w oddziale o profilu kardiologicznym z powodu wysokich wartości ciśnienia tętniczego i osłabienia. Wówczas włączono terapię

enalaprylem 2 x dziennie 5 mg, a ze względu na hipomagnezemię i hipokalcemię magnez *per os* (Magne B6 2 x dziennie 1 tabl.) i węglan wapnia (1 g Calperos). Konsultujący wówczas pacjenta nefrolog ustalił rozpoznanie: „kamica nerek z uszkodzeniem rdzenia nerek i kamicą cewkową dystalną” i zalecił okresową kontrolę w poradni nefrologicznej. Pomimo przestrzegania zaleceń wystąpiły objawy dyselektrolicemii, z którymi pacjent zgłosił się do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjent był w stanie ogólnym średnim, ciśnienie tętnicze wynosiło 150/105 mmHg, czynność serca 84/min, nad płucami stwierdzono szmer pęcherzykowy prawidłowy, brzuch w badaniu palpacyjnym był miękki, niebolesny. Masa ciała pacjenta wynosiła 75 kg, wzrost 174 cm, BMI 24,9 kg/m<sup>2</sup>. W badaniu neurologicznym-bez istotnych odchyień. W rutynowym elektrokardiogramie zarejestrowano rytm zatokowy miarowy o częstości 75/min, normogram, odstęp PQ wynosił 160 ms, odstęp QT 400 ms. W wykonanych badaniach laboratoryjnych wykazano odchylenia następujących parametrów w surowicy krwi: leukocytoza 13,2 x 10<sup>9</sup>/l (norma 4,0-10,0 x 10<sup>9</sup>/l), OB. 14 mm/h, CRP 12,9 mg/l (norma < 9 mg/l), stężenie magnezu 0,11 mmol/l (norma 0,65-1,25 mmol/l), wapnia całkowitego 1,39 mmol/l (norma 2,25-2,75 mmol/l), wapnia zjonizowanego 0,69 mmol/l (norma 1,0-1,3 mmol/l), kreatyniny 244 umol/l (norma 53-115 umol/l). Stężenie sodu, potasu, chlorków, fosforanów, białka całkowitego, albumin, parametrów gospodarki lipidowej, aktywność AST, ALT, GGTP, gazometria arterializowanej krwi włóściskowej – stwierdzono w granicach normy. W dniu przyjęcia pobrano krew celem wykonania badań hormonalnych (PTH, TSH, fT4, kortyzol o godz. 8.00 i 18.00, aldosteron), po kilku dniach otrzymano wyniki – z wyjątkiem wysokiego stężenia PTH 322 pg/ml (norma PTH intact 16-87 pg/ml) nie wykazano odchyień. W rutynowym badaniu ogólnym moczu – leukocyturia 10-14-18 krwinek białych w polu widzenia, a w dobowej zbiorce moczu (2750 ml) – stężenie kreatyniny 1103 mg/24 h, klirens kreatyniny 30 ml/min, mikroalbuminuria 89 mg/24h (norma 1,3-24,9 mg/24h). Stężenie magnezu w dobowej zbiorce moczu (2750 ml), przeprowadzonej w trakcie dożylniej suplementacji magnezu, było niskie i wynosiło 4 mmol/l. Trzeba pamiętać, że magnezuria poniżej 15 mmol/d w trakcie dożylnego podawania magnezu potwierdza występowanie ustrojowego niedoboru tego jonu. Ponadto

u pacjenta wykonano doustny test obciążenia glukozą, na podstawie którego rozpoznano upośledzoną tolerancję glukozy (glikemia w 120 minucie testu wynosiła 8,2 mmol/l, norma poniżej 7,8 mmol/l).

Celem dokładnej oceny stanu klinicznego pacjenta wykonano niezbędne badania dodatkowe i przeprowadzono konsultacje specjalistyczne. W USG jamy brzusznej zobrazowano obie nerki prawidłowo położone, o długości odpowiednio 9,2 cm (prawa) i 9,0 cm (lewa), bez zastoju, o bardzo wąskiej warstwie korowej, z licznymi zwapnieniami, złogami. W badaniu echokardiograficznym serca i RTG klatki piersiowej – obraz w granicy normy. Konsultujący pacjenta neurolog nie stwierdził odchyień w badaniu przedmiotowym, zalecił uzupełnienie diagnostyki o RTG stóp i rąk celem wykluczenia obecności ewentualnych zmian torbielowatych. W wykonanych zdjęciach radiologicznych kośćca nie wykazano żadnej patologii. Pacjenta skonsultowano również endokrynologicznie – zalecono wizualizację tarczycy i przytarczyc, ponowną kontrolę stężenia parathormonu. W wykonanym USG tarczycy – obraz w granicach normy, w scyntygrafii przytarczyc – drobne ognisko wzmożonego wychwytu radioznacznika poniżej dolnego bieguna lewego płata tarczycy, w kolejnych oznaczeniach PTH w odstępach kilkudniowych otrzymano nieprawidłowe wyniki: 147 i 253 pg/ml (PTH intact, norma j.w.).

W trakcie hospitalizacji przeprowadzono również konsultację nefrologiczną celem ustalenia dalszego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. Nefrolog zalecił systematyczną kontrolę stężenia kreatyniny i elektrolitów (sodu, potasu, magnezu, wapnia całkowitego i zjonizowanego) w surowicy krwi oraz zaproponował leczenie farmakologiczne. Z uwagi na zakażenie dróg moczowych pacjent otrzymał 6-dniową kurację cyprofloksacyną (2 x dziennie 100 mg), 10-dniową norfloksacyną (2 x dziennie 400 mg) i następnie jako kontynuację 400 mg norfloksacyny raz dziennie na noc przez co najmniej 10 dni. Ponadto wdrożono terapię allopurynolem 100 mg raz dziennie, alfa-kalcydołem 0,25 mg 3 x w tygodniu, węglanem wapnia 2 x dziennie 1 g. Nefrolog potwierdził słuszość włączonego leczenia hipotensyjnego dwoma lekami: ACE – inhibitorem (trandolapryl 2 mg raz dziennie wieczorem) i długodziałającym diuretykiem (indapamid 1,5 mg raz dziennie rano).

Od początku hospitalizacji włączono zgodne z wytycznymi leczenie farmakologiczne rozpoznanych zaburzeń elektrolitowych, uzyskując stopniową

normalizację stężeń magnezu, wapnia całkowitego i zjonizowanego i nieznaczne obniżenie kreatyninemii. Postępowanie lecznicze rozpoczęto od korekty współistniejącej hipokalcemii, ponieważ bez jej wyrównania hipomagnezemia byłaby oporna na leczenie. Podobnie byłoby w sytuacji niskiego stężenia potasu, jednakże w tym przypadku wyjściowa kaliebia mieściła się w granicach normy i wynosiła 4,1 mmol/l. Po powolnym podaniu dożylnym preparatu wapnia, do drugiego obwodowego kontaktu żylnego podłączono wlew z siarczanem magnezu rozpuszczonym w 5% glukozie. Odstąpiono od substytucji *per os*, ponieważ ubocznym objawem większości doustnych związków magnezu jest biegunka, przyczyniająca się do pogłębienia istniejącej hipomagnezemii. Decydując się na leczenie dożylnie, przyjmuje się, że przy stężeniu magnezu poniżej 0,25 mmol/l (jak w tym przypadku), niedobór wynosi 0,5-1,0 mmol/kg. Wyliczony niedobór ustrojowy magnezu u pacjenta mieścił się w przedziale 37,5-75 mmol. Pacjentowi wstępnie podano w powolnym, 3 godzinnym wlewie dożylnym 24 mmol siarczanu magnezowego rozpuszczonego w 1000 ml 5% glukozy. W ciągu pierwszej doby hospitalizacji przetoczono następnie 48 mmol siarczanu magnezowego w 5% glukozie o objętości łącznie 2000 ml. W kolejnych dobach hospitalizacji modyfikowano skład płynów infuzyjnych w oparciu o aktualne wyniki stężeń elektrolitów i pod kontrolą gazometrii arterializowanej krwi włośniczkowej. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym zwolniono do domu z odpowiednimi zaleceniami dotyczącymi dalszego leczenia ambulatoryjnego.

## Omówienie

Przeciętne zapotrzebowanie dorosłego człowieka na magnez wynosi ok. 6 mg/kg masy ciała na dobę [9]. Może ono wzrosnąć prawie dwukrotnie, gdy w organizmie przeważają procesy anaboliczne, takie jak wysiłek, wzrost, ciąża czy laktacja. Wchłanianie magnezu ma miejsce głównie w jelicie cienkim. Przy prawidłowej zawartości magnezu w pokarmach (podaż 20-40 mmol/d), do krwi wchłania się około 20%, reszta jest wydalana z kałem. W przypadku niedoboru w pożywieniu wchłanianie może wzrosnąć do > 90% [2]. Kontrola stężenia magnezu w surowicy odbywa się głównie przez nerki, gdzie resorpcja zwrotna w ramieniu wstępującym pętli Henlego występuje zależnie od aktualnego zapotrzebowania organizmu na ten pierwiastek. Wchłanianie jonów magnezu odbywa się

wspólnie z jonami sodu i wapnia. Faktem tym tłumaczy się wzrost magnezurii u osób ze znaczną natriurezą i kalciurią. W razie niedoboru magnez uwalniany jest z kości i tkanek miękkich, przy udziale hormonów nadnerczy, tarczycy, parathormonu i witaminy D3 [10,11].

Patogeneza hipomagnezemii jest złożona, często u jednego chorego występuje kilka mechanizmów doprowadzających do niskiego stężenia magnezu całkowitego w surowicy, co dodatkowo przyczynia się do niejasności obrazu klinicznego. Jedną z głównych przyczyn opisywanego zaburzenia jest nadmierna utrata magnezu z moczem na podłożu m.in. hiperaldosteronizmu pierwotnego, pierwotnej nadczynności przytarczyc, nadmiernej suplementacji witaminy D, przewlekłego alkoholizmu [4]. Do nadmiernej utraty magnezu przez nerki dochodzi również w przypadku wrodzonej lub nabytej tubulopatii, zespołu nerczykowego, kwasicy nerkowej, przewlekłych zapaleń nerek a także w fazie wielomoczu w niewydolności nerek [4,10]. Powodem niskiego stężenia magnezu w surowicy mogą być również: utrata magnezu w przypadku przetok jelitowych, niedobór bogato magnezowych białek w diecie, zaburzenia wchłaniania i trawienia, choroby zapalne jelit, nadmierne odkładanie magnezu w kościach w przypadku pacjentów po paraidektomii z powodu gruczolaka przytarczyc, tworzenie się mydeł magnezowych w tkankach miękkich w przebiegu zapalenia trzustki. Do jatrogennej hipomagnezemii doprowadza intensywne leczenie insuliną kwasicy ketonowej w przebiegu zdekompensowanej cukrzycy -insulina nasila transport jonów magnezowych z przestrzeni pozakomórkowej do wnętrza komórki. Wiele powszechnie stosowanych leków nie pozostaje bez wpływu na gospodarkę magnezową. Zwiększenie uwalniania magnezu drogą nerkową powodują: diuretyki pętlowe i tiazydowe, antybiotyki (amino-glikozydy, amfoterycyna B), a także ACE-inhibitory, glikokortykosteroidy, cyklosporyna i cisplatylna. Do utraty magnezu prowadzą również niektóre używki (np. kofeina) a także przewlekły stres czy nadmierne pocenie się [1,9,10].

Najczęściej spotykane objawy hipomagnezemii występują ze strony układu nerwowego. Możemy zaobserwować: nadpobudliwość, depresję, oczopląs czy zaburzenia świadomości. Ze względu na zwiększoną pobudliwość nerwowo-mięśniową często występują drżenia i kurcze mięśni, parestezje, mrowienia, a także tężyczka jawną i utajoną. Obserwowano także osłabienie siły mięśni, szczególnie oddechowych. Ze

względem na wpływ magnezu na układ bodźcowodzący serca często dochodzi do zaburzeń rytmu pod postacią pobudzeń dodatkowych komorowych i nadkomorowych, częstoskurczy, migotania przedsionków, a nawet migotania komór. Inne objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego to m.in. nadciśnienie tętnicze i dławica piersiowa. Niedobór magnezu może również przyczynić się do skurczu mięśniówki gładkiej oskrzeli a także nasilenia objawów alergii. Często są również zaburzenia metaboliczne: hipokalcemia oporna na suplementację wapnia, hipokaliemia oporna na suplementację potasu oraz hipofosfatemia. Ze względu na udział magnezu w stabilizacji płytek krwi uważa się, że hipomagnezemia przyczynia się do powstawania zmian zakrzepowych. Gdy w przypadku niedoborów występuje intensywna resorpcja magnezu z kości, może dochodzić do powstawania osteoporozy. Objawy hipomagnezemia ze strony układu pokarmowego to dysfagia, skurcz przełyku, kolki jelitowe. W skrajnych przypadkach może dochodzić do niedrożności porażennej jelit [2,10].

## Leczenie

W wielu przypadkach leczenie hipomagnezemia należy rozpocząć od wyrównania współistniejących zaburzeń elektrolitowych tj. hipokaliemii i hipokalcemii, ponieważ bez ich wyrównania hipomagnezemia jest oporna na leczenie. Przeciwwskazaniem do leczenia magnezem parenteralnie są: hipermagnezemia, niewydolność nerek, blok przedsionkowo-komorowy

i miastenia [12]. W przypadku hipomagnezemia objawowej (tężyczka, zaburzenia rytmu serca) należy podać 1-2 g  $MgSO_4$  dożylnie w ciągu 10-15 minut. Przy magnezemii < 0,25 mmol niedobór magnezu wynosi około 0,5-1,0 mmol/kg m.c. Należy wtedy podać dożylnie w 3-godzinnym wlewie 3 g  $MgSO_4$  rozpuszczone w 1000 ml 5% roztworu glukozy, a w ciągu kolejnych 21 h – 6g  $MgSO_4$  rozpuszczone w 2000 ml 5% roztworu glukozy [2,12].

W przypadku mniej zaawansowanego, przewlekłego niedoboru można rozważyć stosowanie doustnych preparatów magnezu. Należy jednak wziąć pod uwagę, że mogą one powodować biegunkę i tym samym pogłębiać hipomagnezemia. Trzeba także uwzględnić wpływ diety na wchłanianie magnezu z preparatu. Duża ilość w diecie kwasów tłuszczowych, soli kuchennej, fosforanów i szczawianów osłabia wchłanianie magnezu. Resorpcję poprawiają m.in. selen i witamina B6.

Adres do korespondencji:

Paweł Bogdański

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
ul. Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań

☎ (+48 61) 854-93-78

✉ pawelbogdanski@wp.pl

## Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

## Piśmiennictwo

1. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth* 1999;83:302-20.
2. Kokot F. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. W: *Choroby Wewnętrzne*. Szczeklik A. (red.). Kraków: Med Prakt; 2011.
3. Tayou Tagny C, Tchoua S, Ze Meka B. Frequency of hypomagnesemia in a Cameroonian hospital: retrospective study of 1,088 values. *Ann Biol Clin (Paris)* 2007;65:83-6.
4. Kokot F, Franek E. Zaburzenia gospodarki magnezowej. W: *Choroby wewnętrzne, t.II*. Szczeklik A. (red.). Kraków: Med Prakt; 2006. s. 2183-4.
5. Milionis HJ, Alexandriles GE, Liberopoulos EN, et al. Hypomagnesemia and concurrent acid-base and electrolyte abnormalities in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:167-73.
6. Deheinzelin D, Negri EM, Tucci MR, et al. Hypomagnesemia in critically ill cancer patients; a prospective study of predictive factors. *Braz J Med Biol Res* 2000;33:1443-8.
7. Cerci Neto A, Ferreira Filho OF, Parreira Jde S. The relative frequency of hypomagnesemia in outpatients with chronic airflow limitation treated at referral center in the north of the state of Parana, Brazil. *J Bras Pneumol* 2006;2:294-300.
8. Corica F, Cordonello A, Ientile R, et al. Serum ionized magnesium levels in relation to metabolic syndrome in type 2 diabetic patients. *J Am Coll Nutr* 2006;25:210-5.

9. Durlach J. Magnez w praktyce klinicznej. Warszawa: PZWL; 1991.
10. Papierkowski A. Znaczenie magnezu w praktyce lekarskiej. Część I. Przyczyny i objawy zaburzeń gospodarki magnezowej. Med Prakt 2002;1:31-4.
11. Kohler H, Philipp T. Zaburzenia gospodarki elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. W: Terapia internistyczna. Weihrauch TR (red.). Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2007.
12. Papierkowski A. Znaczenie magnezu w praktyce lekarskiej. Część II. Diagnostyka i terapia. Med Prakt 2002;2:84-8.