

Magnez – pierwiastek niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu

Magnesium – essential trace element for the proper functioning of the body

Halina Szymczyk

Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Streszczenie

Magnez jest jednym z pierwiastków najszerzej rozpowszechnionych w przyrodzie. W organizmie człowieka zajmuje czwarte miejsce pod względem ilościowym. Jest niezwykle aktywny w ustroju, uczestnicząc w wielu przemianach metabolicznych aktywuje ok. 300 enzymów szlaków przemian białek, węglowodanów, lipidów oraz kwasów nukleinowych. Dobbowe zapotrzebowanie na magnez zależy od wieku, płci i aktualnego stanu organizmu. Mimo powszechnego występowania bogatych źródeł magnezu w pokarmach łatwo może dochodzić do niedoborów, gdyż wiele czynników wpływa na jego przyswajanie i wydalanie. Symptomy niedoboru magnezu obejmują szereg objawów ogólnoustrojowych, wśród których najczęściej obserwowane są uczucie zmęczenia, zaburzenia funkcji kognitywnych, wahania nastroju, bolesne skurcze i drżenia mięśni, drętwienia i mrowienia, zaburzenia rytmu serca o charakterze tachyarytmii, objawy dyspeptyczne lub objawy skurczu mięśni gładkich dróg oddechowych. Natomiast nadmiar magnezu występuje rzadko, najczęściej z przyczyn jatrogennych. W niniejszej pracy przedstawiono rolę magnezu w organizmie człowieka, czynniki wpływające na jego homeostazę oraz implikacje kliniczne związane z wahaniami jego poziomu. (*Farm Współ 2016; 9: 217-223*)

Słowa kluczowe: magnez, rola w organizmie, niedobór, nadmiar

Summary

Magnesium is one of the most widespread elements in nature. In the human body it ranks fourth in terms of quantity. It is extremely active in the system, participating in many metabolic processes, it activates approx. 300 enzymes in metabolic proteins pathways, carbohydrates, lipids and nucleic acids. The daily magnesium demand depends on the age, sex and the state of the body. Despite the presence of rich sources of magnesium in foods, it is easy for the shortages to occur because many factors affect its assimilation and elimination. Symptoms of magnesium deficiency include a number of systemic effects, among which the most frequently observed are fatigue, impaired cognitive function, mood swings, painful cramps and muscle tremor, numbness and tingling, abnormal heart rhythm of a tachyarrhythmias, dyspeptic symptoms or signs of contraction of smooth muscle of a respiratory tract. In contrast, excess of magnesium is rare, mostly caused by iatrogenic factors. The present work presents the role of magnesium in the human body, factors influencing the homeostasis and clinical implications related to fluctuation of its level. (*Farm Współ 2016; 9: 217-223*)

Keywords: magnesium, role in the body, deficiency, excess

Wstęp

Magnez odkryty w 1808r. jest jednym z powszechnie występujących w przyrodzie pierwiastków niezbęd-

nych do życia wszystkich żywych organizmów. Stanowi ważny składnik skorupy ziemskiej i wody morskiej [1]. Uczestniczy w procesie fotosyntezy jako składnik

chlorofilu i aktywator wielu reakcji enzymatycznych [2]. Pod względem chemicznym jest pierwiastkiem dwuwartościowym (Mg^{2+}), należącym do grupy berylowców. Srebrzystobiały metal, tworzący różne minerały (np. dolomit czy magnezyt) charakteryzuje się dużą aktywnością chemiczną dzięki posiadanej budowie atomu, którego promień jest mały proporcjonalnie do wymiarów jądra [3,4].

W organizmie człowieka również zajmuje znaczne miejsce, pod względem ilościowym jest czwartym a wewnątrzkomórkowo drugim makroelementem [2]. Szacuje się, że w ustroju występuje ok. 22-26g magnezu [4]. Rozmieszczony jest praktycznie w całym organizmie, ale większość występuje wewnątrzkomórkowo. Wykazano, że w 60% występuje w kościach, 20% w mięśniach szkieletowych, 19% w innych tkankach miękkich, natomiast tylko ok. 1% stanowi magnez zewnątrzkomórkowy [5]. Prawidłowe stężenie magnezu we krwi waha się w granicach 0,65-1,2 mmol/l, z czego w 70% występuje w postaci zjonizowanej, a pozostała ilość w formie związanej głównie z albuminami. Postać zjonizowana jest pulą aktywną, która może ulegać wymianie [6].

Magnez w środowisku kwaśnym wchłania się z pożywienia w ok. 30% głównie w jelicie cienkim [1,4]. Jeżeli pokarm zawiera małe ilości Mg^{2+} wchłanianie może wzrosnąć nawet do 80%. Proces ten odbywa się na drodze dyfuzji biernej, zgodnie z gradientem stężeń między treścią jelitową a surowicą lub dyfuzji ułatwionej, zachodzącej dzięki obecności białek nośnikowych występujących w szczytowej części komórek nabłonka jelitowego. Białka te należą do grupy TRPM (ang. transient receptor potential melastatin). Białko TRPM6 aktywowane jest zależnie od zawartości magnezu w pokarmie, umożliwia wchłanianie jonów bezpośrednio z pożywienia i ich transport drogą naczyń krwionośnych. Natomiast białko TRPM7 odpowiada za regulację stężenia magnezu wewnątrzkomórkowego [7,8]. Stanowi ono połączenie kanału jonowego z kinazą. Gdy stężenie magnezu w komórce jest duże, Mg^{2+} łączy się z resztami aminokwasowymi kanału i blokuje transport jonów do komórki [4,7]. Niewchłonięty Mg^{2+} zostaje usunięty z kałem w postaci soli kwasów tłuszczowych [6].

W regulacji prawidłowego poziomu magnezu w organizmie ważną rolę odgrywiają nerki. Wydalanie jonów magnezu przez nerki wynosi ok. 5%, pozostała ilość ulega resorpcji zwrotnej w cewkach nerkowych głównie w ramieniu wstępującym pętli Henlego.

Zahamowanie resorpcji powoduje wiele czynników, wśród których należy wymienić elektrolitowe (hipermagnezemia, hiperkalcemia, hipokaliemia), hormonalne (hiperaldosteronizm, kwasica ketonowa), leki (przecyszczające, diuretyki) i etanol [4,6].

W procesie regulacji nerkowej resorpcji zwrotnej uczestniczy też receptor wapniowy. Przy wysokim poziomie magnezu Mg^{2+} wiąże się z nim hamując resorpcję zarówno magnezu, jak i wapnia, jednocześnie nasilając wydalanie tych pierwiastków z moczem [6].

Źródła magnezu

Zalecane dobowe zapotrzebowanie na magnez dla organizmu człowieka zależy od wieku i płci. Wykazano, że przeciętnie dla dorosłego wynosi ono około 300-400mg. Wzrasta u dzieci w okresie intensywnego wzrostu, u kobiet w ciąży i okresie laktacji, podczas przewlekłego stresu, wysiłku fizycznego lub uprawiania wyczynowo sportu [2, 9,10].

Utrzymanie prawidłowego poziomu magnezu w organizmie człowieka możliwe jest dzięki odpowiedniej diecie zawierającej pokarmy bogatomagnezowe. Jest on lepiej przyswajalny z pożywienia, zwłaszcza przy znacznych jego niedoborach niż z gotowych preparatów farmaceutycznych. Dobrymi źródłami magnezu są zielone warzywa (szpinak, rośliny strączkowe - groch, fasola, soja), owoce oleiste (orzechy, pestki dyni, migdały, daktyle), zboża i jego produkty (otręby, kasza gryczana), rodzyнки, banany, gorzka czekolada i kakao. Potrawy mięsne i mleczne zawierają białko, fosforany, wapń, wpływające na wchłanianie magnezu zależnie od ich ilości w pokarmie. Wykazano, że wapń nie wpływa znacząco na wchłanianie Mg^{2+} przyjmowany w ilości do 2000 mg/dobę, ale zmniejsza je podawany w większych dawkach. Ponadto przyswajanie magnezu jest niższe w obecności diety bogatobiałkowej bądź gdy ilość białek wynosi poniżej 30 g/dobę. Wchłanianie obniża również dieta bogatofosforanowa, podobnie jak duże zawartości wolnych kwasów tłuszczowych, fitynianów, szczawianów, metali ciężkich i fluoru. Wykazano również, że niektóre czynniki takie jak witaminy B6 i D3, laktoza, selen, parathormon, insulina czy środowisko o niskim pH poprawiają wchłanianie magnezu [2].

Analizowano wpływ wody na regulację poziomu magnezu w organizmie. Wykazano, że woda pitna dostarcza około 10% dobowego zapotrzebowania na magnez. Dobre źródło Mg^{2+} stanowi woda mineralna o wysokim i średnim stopniu mineralizacji, zawierająca

ok. 100mg/l magnezu, przy stosunku wapń/magnez 2:1. Pierwiastek ten zawarty w wodzie jest szybko wchłaniany i wykorzystywany przez organizm [10-12].

Suplementacja magnezu

W przypadku niedostatecznego wchłaniania z diety lub zwiększonego zapotrzebowania wskazana jest suplementacja doustna magnezu. Magnez z suplementów trudno się wchłania [4]. Zalecane są głównie preparaty organiczne magnezu, zbliżone swoją budową do związków zawartych w pożywieniu jak mleczan, asparginian lub cytrynian, gdyż organizm najłatwiej je przyswaja [1,10]. Natomiast podawany w postaci związków nieorganicznych wchłania się zależnie od ich właściwości fizyko-chemicznych. Stwierdzono, że węglany, tlenki i wodorotlenki słabo rozpuszczają się w wodzie, w związku z czym trudniej są wchłaniane. Nieco lepiej przyswajalne dla ustroju są chlorki i siarczany. Potwierdzono skuteczność kliniczną siarczanu magnezu podawanego pozajelitowo w stanach pilnej terapii, co wymaga jednak regularnej kontroli poziomu Mg^{2+} w surowicy, ze względu na potencjalne ryzyko hipermagnezemia, która może stanowić zagrożenie zdrowia [10].

W celu poprawy wchłaniania i transportu jonów Mg^{2+} przygotowywane preparaty doustne zawierają witaminę B6. Zalecane jest również podawanie soli magnezu w tabletkach dojelitowych u chorych na chorobę wrzodową [4].

Rola magnezu w organizmie człowieka

Magnez wywierając wielokierunkowy wpływ na organizm człowieka znalazł zastosowanie w terapii i profilaktyce wielu schorzeń. Korzyści płynące z jego właściwości farmakologicznych związane są z wpływem na procesy zachodzące w komórkach. Magnez jest jednym z głównych czynników uczestniczących w regulacji cyklu komórkowego. Tworząc kompleksy z fosfolipidami błon komórkowych stanowi ich integralny element regulujący stabilność i przepuszczalność. Ponadto wykazano, że może stabilizować inne elementy komórkowe, jak rybosomy, lizosomy czy mitochondria. W jądrze komórkowym wpływa na utrzymywanie integralności podwójnej helisy kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA), przebieg transkrypcji kwasu rybonukleinowego (RNA) i powstawanie tRNA. Może również uczestniczyć w procesach naprawy DNA. Reguluje aktywność około 300 enzymów uczestniczących w przemianach metabolicznych

węglowodanów, tłuszczów, białek, kwasów nukleinowych i reakcjach oksydoredukcyjnych. Wpływa na syntezę związków wysokoenergetycznych w komórkach (ATP i ADP) oraz uczestniczy w reakcjach fosforylacji, tworząc kompleks z ATP (Mg^{2+} -ATP) [13-15].

W oparciu o wiedzę uzyskaną w badaniach biochemicznych potwierdzono jego udział w czynności układu krążenia. Wykazano, że magnez wpływając na układ bodźcoprzewodzący serca, działa przeciwnie do wapnia, zwalniając przewodnictwo i pobudliwość mięśnia sercowego, przeciwdziałając także jego niedotlenieniu [16]. Mechanizm działania antyarytmicznego magnezu wiązany jest z hamowaniem błonowej pompy sodowo-potasowej bądź oddziaływaniem zewnątrzkomórkowego magnezu na kanały wapniowe typu L przez zwolnienie ich aktywności [17,18]. Potwierdzono skuteczność Mg^{2+} w przerywaniu napadów częstoskurczu nawrotnego w węzle przedsionkowo-komorowym oraz wielokształtnego częstoskurczu komorowego [19].

Magnez uczestniczy także w regulacji ciśnienia tętniczego. W przeprowadzonych obserwacjach stwierdzono, że u chorych z niskim poziomem magnezu częściej występowało zwiększone ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego [20]. Hipomagnezemia stymulując napływ jonów wapnia do komórek powoduje skurcz naczyń, odgrywający istotną rolę w patogenezie nadciśnienia [6]. Zaobserwowano również bezpośredni efekt hipotensyjny wyrażony obniżeniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz wzmacnianie działania hipotensyjnego leków moczopędnych po przewlekłym przyjmowaniu soli magnezu, który związany jest z działaniem wazodylatacyjnym oraz pośrednio obniżeniem oporu obwodowego przez jony magnezowe [9,21,22]. Wykazano, że niedobór magnezu hamuje również uwalnianie ze śródbłonna tlenu azotu, regulującego napięcie naczyń krwionośnych [23].

Efekt wazodylatacyjny na naczynia wieńcowe odgrywa istotną rolę w leczeniu choroby niedokrwiennej serca. Korzyści terapeutyczne obok wpływu przeciwskurczowego przynosi także działanie przeciwmiażdżycowe. Istnieją obserwacje sugerujące, że magnez może zapobiegać rozwojowi zmian miażdżycowych w ścianie naczyń krwionośnych [23]. Ponadto wykazano, że hamując wytwarzanie tromboksanu A2 działa antyagregacyjnie stabilizując płytki krwi, przez co przyczynia się do zmniejszenia ryzyka rozwoju zmian niedokrwiniowych w mięśniu sercowym [5,23].

W wieloletnich badaniach neuropsychiatrycznych wykazano wpływ magnezu na układ nerwowy.

Zainteresowanie nadal budzi związek niedoboru magnezu z patogenezą i leczeniem zaburzeń afektywnych i depresji. Wykazano pozytywny wpływ magnezu na objawy depresji u chorych, u których występował jego niski poziom w erytrocytach [24]. Potwierdzony efekt przeciwdepresyjny i przeciwłękowy soli magnezu wiązany jest z działaniem antagonistycznym na receptory NMDA przez hamowanie na nie wpływu glutaminianów [5,25,26]. Badany jest także związek magnezu z regulacją aktywności receptorów GABA w mechanizmie działania przeciwdepresyjnego [9]. Podobnie poszukuje się udziału magnezu w regulacji funkcji białka transportującego glikoproteiny P w patogenezie zaburzeń afektywnych [25]. Sugerowany jest efekt normotymiczny magnezu [25]. Interesujące wyniki uzyskano u chorych z zespołem przewlekłego zmęczenia, u których stosowanie soli magnezu przynosiło pozytywne wyniki terapeutyczne [27].

Kilkuletnie obserwacje kliniczne wykazały, że regularne przyjmowanie magnezu zmniejszyło ryzyko wystąpienia udaru mózgu [28]. Stwierdzono również skuteczność magnezu w leczeniu i profilaktyce migreny. Korzyści terapeutyczne, przypuszczalnie wieloczynnikowe, wiązane są z wpływem na receptory NMDA, działaniem antyagregacyjnym, zmniejszaniem napięcia mięśniowego tętnic mózgu oraz hamowaniem powstawania czynników prozapalnych [5,29]. Wykazano, że magnez podawany przewlekle w dawce 600 mg/dobę może zapobiegać napadom migreny [5].

W badaniach biochemicznych mózgu stwierdzono obniżony poziom magnezu w hipokampie u chorych na chorobę Alzheimera [30]. Badano również związek pomiędzy niskim poziomem magnezu a występowaniem zespołu nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci [31]. Prowadzone obserwacje nad skutecznością suplementacji magnezu w tych zaburzeniach dają obiecujące wyniki. Ponadto sugerowane jest, że magnez uczestniczy w powstawaniu serotoniny, dopaminy i kwasu γ -aminomasłowego, hamuje uwalnianie neuroprzekazników w ośrodkowym układzie nerwowym oraz podwyższa próg pobudliwości działając przeciwdrgawkowo [2,32].

Poznany jest związek magnezu z gospodarką hormonalną. Wykazano, że wpływa on na syntezę insuliny, magazynowanie katecholamin i uwalnianie parathormonu [16]. Hipomagnezemia hamuje syntezę i uwalnianie parathormonu, pośrednio prowadząc do niedoboru witaminy D3 i hipokalcemii, tym samym odgrywa istotną rolę w rozwoju i mineralizacji kości

[6]. Potwierdzono, że niedobór magnezu zaburzając procesy mineralizacji kości zwiększa częstość występowania osteoporozy postmenopauzalnej [33].

Ponadto wykazano, że magnez odgrywa istotną rolę w powstawaniu zaburzeń metabolicznych, zmniejszając ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego [34]. Sugerowano, że dieta z niską zawartością magnezu może sprzyjać rozwojowi hipercholesterolemii i hipertriglicerydemii [35]. Niedobór magnezu może uczestniczyć w powstawaniu insulinooporności i sprzyjać upośledzeniu tolerancji glukozy [36]. Zaobserwowano występowanie obniżonego poziomu Mg^{2+} u chorych z cukrzycą typu 2 [37].

Badając wpływ magnezu na reakcje alergiczne i immunologiczne wykazano, że pobudza procesy aktywacji układu dopełniacza oraz fagocytozę. Zmniejsza powstawanie czynników prozapalnych (eikozanoidów, prostacyklin i tromboksanu) zapobiegając skutkom zapalenia, alergii, niedotlenienia czy stresu [23]. Potwierdzono, że niedobór magnezu powoduje wzrost miana białka CRP (ang. C-reactive protein) i E-selektyn, uczestniczących w reakcjach zapalnych [4].

Wykazano, że dieta ubogomagnezowa może nasilać ogólnoustrojowe reakcje nadwrażliwości typu anafilaktycznego (typu I). Potwierdzono także udział magnezu w skórnych reakcjach alergicznych związanych z typem I i IV nadwrażliwości. Korzyści uzyskiwano ze stosowania soli magnezowych w leczeniu alergicznego kontaktowego zapalenia skóry [13].

Ze względu na potwierdzoną klinicznie skuteczność w stanach nadreaktywności oskrzeli wysunięto tezę, iż magnez może być słabym brochowazodylatorem. Prowadzone są badania mające na celu wyjaśnienie związku Mg^{2+} z astmą oskrzelową, ponieważ uzyskiwane wyniki są niejednoznaczne [1,38].

Zbadano korzystny wpływ jonów Mg^{2+} na układ moczowo-płciowy. Stwierdzono, że niski poziom magnezu sprzyja tworzeniu się złożeń u chorych z kamicą nerkową [39]. Ponadto opisywano nefroprotecyjne działanie magnezu u chorych leczonych cisplatyną z powodu raka jajnika, którym dożylny wlew siarczanu magnezu podawano przed każdym kursem chemioterapii [40]. Wykazano, że pierwiastek ten uczestniczy w regulacji gospodarki potasowej, gdyż hipomagnezemia powoduje przemieszczanie jonów potasu z komórek do przestrzeni pozakomórkowej i moczu [6, 41].

Wpływając na układ rozrodczy u mężczyzn magnez wykazywał działanie protekcyjne na czynność

spermatozoidów, a u kobiet tokolityczne na mięsień macicy [16].

Przyczyny i objawy niedoboru magnezu

Obniżone stężenie magnezu w surowicy (hipomagnezemia) rozpoznawane jest, gdy poziom tego pierwiastka wynosi poniżej 0,65 mmol/l. Najczęstszą przyczyną prowadzącą do niedoboru jonów magnezu jest nieprawidłowa dieta zawierająca pokarmy ubogomagnezowe (np. dieta redukująca) lub bogata w składniki powodujące zaburzenia jego wchłanianie oraz zwiększone wydalanie (np. mocna herbata, kawa, alkohol). Istotny wpływ na poziom magnezu wywierają regularnie przyjmowane przez pacjenta leki głównie moczopędne, inhibitory pompy protonowej, antykoncepcyjne, przeciwnowotworowe, antybiotyki (np. tetracykliny), neuroleptyki lub środki nasenne. Zmniejszone bądź upośledzone wchłanianie może być wywołane również przez zespoły złego wchłaniania lub zaburzenia trawienia w przewodzie pokarmowym. Nadmierną utratę magnezu mogą powodować poważne choroby przewodu pokarmowego (np. przetoki, zapalenie trzustki), dróg moczowych (np. tubulopatie wrodzone lub nabyte), zaburzenia gospodarki hormonalnej (hiperaldosteronizm, pierwotna nadczynność przytarczyc, intensywna insulinoterapia np. podczas leczenia kwasicy ketonowej), hipervitaminoza D3, stosowanie leków immunosupresyjnych (np. cisplatyna, cyklosporyna), wzmożone napięcie układu współczulnego lub alkoholizm.

Objawy niedoboru magnezu dotyczą praktycznie każdego układu w organizmie człowieka. Najczęściej spotykane objawy są mało specyficzne jak uczucie zmęczenia, osłabienie funkcji kognitywnych (koncentracji i pamięci) i zwiększenie podatności na stres. Dolegliwości ze strony układu krążenia wyrażone są kołataniem serca, zaburzeniami rytmu o charakterze tachyarytmii, nadciśnieniem tętniczym lub bólami o charakterze wieńcowym. Objawy związane z układem nerwowo-mięśniowym dotyczą zarówno ośrodkowego jak i obwodowego układu nerwowego. Zaburzenia nastroju objawiają się zwiększoną pobudliwością nerwową, stanami lękowymi lub zaburzeniami depresyjnymi. Natomiast objawy obwodowe to najczęściej bolesne skurcze mięśni, drżenia i mrowienia kończyn, powiek i warg oraz osłabienie siły mięśniowej. Ponadto mogą występować zaburzenia troficzne skóry i jej przydatków (wypadanie włosów, łamanie paznokci), wzmożona potliwość, zwiększone ryzyko wystąpienia kamicy nerkowej czy osteomalacja [1,6,9].

Przyczyny i objawy nadmiaru magnezu

Hipermagnezemia, czyli podwyższony poziom magnezu, występuje, gdy miano tego kationu w surowicy wynosi powyżej 1,2 mmol/l. Stan ten występuje dość rzadko, jednakże wczesne jego rozpoznanie jest ważne, gdyż rosnący poziom magnezu może stanowić zagrożenie prowadząc do poważnych zaburzeń przewodnictwa nerwowo-mięśniowego. Najczęstszą przyczyną hipermagnezemii jest nadmierne, niekontrolowane przyjmowanie preparatów zawierających w swoim składzie sole magnezu bądź podawanie siarczanu magnezu pozajelitowo w dużych dawkach. U chorych z przewlekłym zapaleniem jelit może dochodzić do nadmiernego wchłaniania jonów magnezu z przewodu pokarmowego. Niewydolność nerek, niedoczynność kory nadnerczy oraz stany odwodnienia organizmu prowadzące do zaburzeń wydalania nerkowego sprzyjają rozwojowi hipermagnezemii.

Najczęściej występującymi pierwszymi objawami wywołanymi spożyciem dużych ilości związków magnezu są biegunka i odwodnienie organizmu. Natomiast typowe objawy kliniczne hipermagnezemii wymagające szybkiej interwencji to znaczne osłabienie (lub zniesienie) odruchu ścięgnistego, zmniejszenie napięcia mięśniowego, osłabienie mięśni oddechowych, zaburzenia widzenia i mowy, zwolnienie akcji serca (bradykardia), spadek ciśnienia tętniczego, zmiany w zapisie elektrokardiograficznym serca (wydłużenie odstępu PR, QT i czasu trwania zespołu ORS). Wzrost poziomu magnezu powyżej 5 mmol/l i pogłębianie się tego stanu może prowadzić do śmierci wskutek całkowitego porażenia mięśni i zablokowania przewodzenia w sercu [7]. Często tym zaburzeniom towarzyszą pogarszające stan kliniczny hiperkaliemia i hipokalcemia, które również wymagają szybkiego wyrównania tych zaburzeń gospodarki mineralnej [6,9].

Podsumowanie

Magnez pełniąc wiele funkcji niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania ustroju należy do najcenniejszych pierwiastków występujących w organizmie człowieka. Ze względu na profil farmakologiczny znalazł zastosowanie w profilaktyce i terapii wielu schorzeń.

Rozpowszechnienie tego pierwiastka w przyrodzie powoduje, że dostarczany jest do organizmu z pożywieniem. Aby zapewnić odpowiednią jego ilość dieta powinna być urozmaicona. Jednak coraz częściej pojawiają się sugestie, że nie zaspokaja ona dobowego

zapotrzebowania na ten pierwiastek. Prawdopodobnie niedoborom sprzyja również obecnie powszechnie prowadzony tryb życia obejmujący intensywny wysiłek, nadmierne spożycie używek czy stosowanie diet odchudzających, środków przeczyszczających czy moczopędnych.

Objawy niedoboru magnezu są różnorodne często niecharakterystyczne, wymagające przeprowadzenia diagnostyki różnicowej. Ze względu na udokumentowane konsekwencje kliniczne powinny być one uzupełniane przez doustną suplementację lub w razie istnienia wskazań klinicznych również pozajelitowo.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Adres do korespondencji:

✉ Halina Szymczyk

Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8b; 20-090 Lublin

☎ (+48 81) 448 64 50

💻 halina.szymczyk@umlub.pl

Piśmiennictwo

1. Banczerz B, Duś-Żuchowska M, Cichy W i wsp. Wpływ magnezu na zdrowie człowieka. *Prz Gastroentrol.* 2012;7(6):359-66.
2. Papierkowski A. Znaczenie magnezu w praktyce lekarskiej. Część I. Przyczyny i objawy zaburzeń gospodarki magnezowej. *Med Rodz.* 2002;1:31-4.
3. Drapała T. *Chemia ogólna nieorganiczna.* Warszawa: PWN; 1986.
4. Karmańska A, Stańczak A, Karwowski B. Magnez aktualny stan wiedzy. *Bromat Chem Toksykol.* 2015;4:677-89.
5. Zawadzka M, Pilarska E. Preparaty magnezu w leczeniu migreny – przegląd piśmiennictwa. *Neurologia dziecięca* 2012;21:35-9.
6. Kokot F, Franek E. Zaburzenia gospodarki magnezowej. W: Gajewski P. *Interna Szczeklika.* Kraków: Medycyna Praktyczna; 2015. str. 2423-2425.
7. Wyskida K, Chudek J, Więcek A. Homeostaza magnezu – nowe aspekty patofizjologiczne w chorobach nerek. *Nefr Dial Pol.* 2008;12: 32-7.
8. Trzeciakiewicz A, Opolski A, Mazur A. TRPM7 – białko odpowiedzialne za homeostazę magnezu w komórce. *Postepy Hig Med Dosw.* 2005;59:496-502.
9. Iskra M, Krasińska B, Tykarski A. Magnez – rola fizjologiczna, znaczenie kliniczne niedoboru w nadciśnieniu tętniczym i jego powikłaniach oraz możliwości uzupełniania w organizmie człowieka. *Nadciśnienie tętnicze.* 2013;17(6):447-459.
10. Aleksandrowicz J, Skotnicki AB. Rozpoznanie i leczenie stanów chorobowych wywołanych zaburzeniami metabolicznymi magnezu. *Swiat Med.* 1991;37:7-14.
11. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. *Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride.* Washington DC: National Academy Press; 1997. pp. 190-249.
12. Marx A, Neutra RR. Magnesium in drinking water and ischemic hart disease. *Epidemiol Rev.* 1997;19:258-72.
13. Błach J, Nowacki W, Mazur A. Wpływ magnezu na reakcje alergiczne skóry. *Postepy Hig Med Dosw.* 2007;61:548-54.
14. Wolf FI, Cittadini A. Magnesium in cell proliferation and differentiation. *Front Biosci.* 1999;4:D607-D617.
15. Pasternak K, Kocot J, Horecka A. Biochemistry of magnesium. *J Elementol.* 2010;15(3):601-16.
16. <https://bazaleków.mp.pl/leki>
17. Angus M, Angus Z. Cardiovascular actions of magnesium. *Crit Care Clin.* 2001;53:299-307.
18. Hess P, Lansman J, Tsien R. Calcium channel selectivity for divalent and monovalent actions. *J Gen Physiol.* 1986;88:293.
19. Jankowski J, Jabłecka A. Znaczenie magnezu w zaburzeniach rytmu serca. *Farm Wsp.* 2009;2:49-52.
20. Ma J, Folsom AR, Melnick SL i wsp. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin and carotid arterial wall thickness: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. J Clin Epidemiol.* 1995;48: 927-40.
21. Wu G, Tian H, Han K i wsp. Potassium, magnesium supplementation for four weeks improves small distal artery compliance and reduces blood pressure in patients with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2006;28:489-97.
22. Kolte D, Vijayaraghavan K, Khera S. Role of Magnesium in Cardiovascular Diseases *Cardiol Rev.* 2014;22:182-92.
23. Jankowski J, Jabłecka A. Rola magnezu w chorobie niedokrwiennej serca. *Farm Wsp.* 2008;1:152-5.
24. Nechifor M. Magnesium in major depression. *Magnes Res.* 2009;22:163S-6S.

25. Styczeń K, Siwek M, Sowa-Kućma M i wsp. Steżenie magnezu w surowicy jako potencjalny marker stanu u chorych na depresję jednobiegunową. *Psychiatr Pol Online First* Nr 17, 2015, DOI: <http://dx.doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/44137>.
26. Siwek M, Wróbel A, Dudek D i wsp. Udział miedzi i magnezu w patogenezie i terapii zaburzeń afektywnych. *Psychiatr Pol.* 2005;34(5): 911-20.
27. Cox IM, Campbell MJ, Dowson D. Red blond cell magnesium and chronic fatigue syndrome. *Lancet.* 1991;337(8744):757-60.
28. Iso H, Stampfer MJ, Manson JE i wsp. Prospective study of calcium, potassium and magnesium intake and risk of stroke in women. *Stroke.* 1999;30:1772-9.
29. Rybicka M, Baranowska-Bosiacka I, Żyłuk B i wsp. The role of magnesium in migraine pathogenesis. Potential use of magnesium compounds in prevention and treatment of migraine headaches. *J Elem.* 2012;17(2):345-56.
30. Durlach J. Magnesium depletion and pathogenesis of Alzheimer's disease. *Magnesium Res.* 1990;3:217-218.
31. Koziolec T, Starobrat-Hermelin B, Kotkowiak L. Deficiency of certain trace elements in children with hyperactivity. *Psychiatr Pol.* 1994;28:345-53.
32. *Pharmindex. Compendium Leków.* Warszawa: UBM Medica; 2013.
33. Reginster JY, Strause L, Deroisy R i wsp. Preliminary report of decreased serum magnesium in postmenopausal osteoporosis. *Magnesium.* 1989;8:106-9.
34. He K, Liu K, Daviglus ML. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation.* 2006;113:1675-82.
35. Ouchi Y, Tabata RE, Stergiopoulos K i wsp. Effect of dietary magnesium on development of atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits. *Arteriosclerosis.* 1990;10:732-7.
36. Nadler JL, Buchanan T, natarajan R i wsp. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension.* 1993;21:1024-9.
37. Barbagallo M, Di Bella G, Brucato V i wsp. Serum ionized magnesium in diabetic older persons. *Metabolism.* 2013;12:3-7.
38. Song WJ, Chang YS. Magnesium sulfate for acute asthma in adults: a systematic literature review. *Asia Pac Allergy.* 2012;2:76-85.
39. Labeeuw M, Pozet N, Zech P i wsp. Role of magnesium in the physiopathology and treatment of calcium renal lithiasis. *Prese Med.* 1987;16:25-7.
40. Bodnar L. Nefroprotekcjne działanie soli magnezu u chorych na raka jajnika leczonych chemioterapią zawierającą cisplatynę. W: *Zastosowanie metod statystycznych w badaniach naukowych IV.* StatSoft Polska 2012; str. 183-195.
41. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients.* 2015;7:8199-226.