

## Теоретична і експериментальна медицина

УДК: 616.391-008.82:546.46

ДІАГНОСТИКА І КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ  
ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ В ОРГАНІЗМІ

*Березнякова М.Є., Залюбовська О.І., Березняков І.Г.,  
Литвиненко М.І., Дорошенко О.В.*

*Харківський національний медичний університет, Харків, Україна*

В огляді досліджені причини виникнення, клінічні і лабораторні ознаки дефіциту магнію в організмі, вплив додання магнію на показники здоров'я. Окреслені групи людей, які частіше страждають від дефіциту магнію. Приділена увага використанню опитувальників для виявлення осіб з можливим дефіцитом магнію. Наведені зміни на електрокардіограмах, які є характерними для початкового дефіциту магнію і які виникають у разі його посилення. Детально обговорюється вплив додаткового прийому солей магнію на зміни артеріального тиску у осіб з вихідною гіпертензією і без такої. Перелічені фактори, які ускладнюють оцінку зв'язку між споживанням магнію і відхиленнями в обміні ліпідів і вуглеводів. Продемонстрована асоціація між підвищенням надходження магнію з їжею і зниженням ризику деяких серцево-судинних захворювань, цукрового діабету та загальної смертності.

**Ключові слова:** гіпомagneмія, артеріальний тиск, цукровий діабет.



**Цитуйте українською:** Березнякова МЄ, Залюбовська ОІ, Березняков ІГ, Литвиненко МІ, Дорошенко ОВ. Діагностика і клінічне значення дефіциту магнію в організмі. Медицина сьогодні і завтра. 2023;92(1):10с. In press. <https://doi.org/10.35339/msz.2023.92.1.bzb>

**Cite in English:** Bereznyakova M, Zalubovska O, Bereznyakov I, Lytvynenko M, Doroshenko O. Diagnosis and clinical significance of magnesium deficiency in the body. Medicine Today and Tomorrow. 2023;92(1):10p. In press. <https://doi.org/10.35339/msz.2022.91.2.bzb> [in Ukrainian].

**Вступ.** Магній є четвертим за поширеністю катіоном в організмі людини (після кальцію, калію та натрію) і другим – в клітинах людини (після калію) [1]. Загальний вміст магнію в організмі складає 21–28 г. На жаль, прості,

точні і швидкі методи оцінки вмісту магнію в організмі відсутні. Вміст магнію в крові погано відображає загальний вміст магнію в організмі, тому що лише близько 1 % магнію знаходиться у позаклітинній рідині [2].

Відповідальний автор: Литвиненко М.І.  
Україна, 61022, Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ,  
каф. клінічної лабораторної діагностики;  
e-mail: [mi.lytvynenko@knmu.edu.ua](mailto:mi.lytvynenko@knmu.edu.ua)

Corresponding author: Lytvynenko M.I.  
Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauky av., 4, KhNMU  
Dep. of Clinical Laboratory Diagnostics;  
e-mail: [mi.lytvynenko@knmu.edu.ua](mailto:mi.lytvynenko@knmu.edu.ua)

CC BY-NC-SA

Клінічне значення зазвичай надається дефіциту магнію в організмі. Одним з проявів такого стану є зниження вмісту магнію в сироватці крові менше 0,75 ммоль/л – гіпомagneмія. В теперішній час прийнято виділяти 3 групи осіб з відхиленнями в обміні магнію: 1) люди з дефіцитом магнію в організмі і гіпомagneмією; 2) особи з гіпомagneмією за відсутності дефіциту магнію; 3) люди з дефіцитом магнію і нормальним вмістом цього електроліту в сироватці.

**Гомеостаз магнію.** Обмін магнію регулюється кишечником (всмоктування), нирками (екскреція) і кістками (депонування). Середньодобове споживання магнію становить приблизно 320 мг у чоловіків і 240 мг у жінок, причому дві третини цієї кількості виводиться з калом, а одна третина – всмоктується [3]. Щодня через нирки проходить 2400 мг магнію, 95–97 % реабсорбується (головним чином, у петлі Генле), залишки екскретуються [4]. Тривале зниження рівню магнію призводить до підвищення його реабсорбції. З іншого боку, прийнято вважати, що прямий гормональний контроль над абсорбцією, екскрецією і реабсорбцією магнію відсутній.

В нормі обмін між внутрішньо- і позаклітинним магнієм мінімальний. Деякі гормони (наприклад, глюкагон, катехоламіни, парат-гормон) здатні мобілізувати магній із кісток та інших тканин, в той час як інші (інсулін, антидіуретичний гормон, тиреоїдні гормони) сприяють накопиченню і затримці магнію [5].

**Участь магнію у клітинних процесах.** Припускають, що магній відіграє ключову роль в метаболізмі вуглеводів, що може пояснювати його роль при цукровому діабеті 2 типу [6]. Також він має важливе значення для реплікації і підтримки стабільності ДНК, а також приймає участь в транскрипції РНК. Тому низька доступність магнію може бути

залучена до виникнення раку. Іншим наслідком дефіциту магнію є прискорена втрата кісткової маси та зниження кісткоутворення. Як фізіологічний антагоніст кальцію, магній впливає на функціонування серцево-судинної системи, м'язів і мозку. Крім того, дефіцит магнію підвищує збудливість нейронів, що має значення при багатьох неврологічних розладах [7; 8].

**Етіологія** дефіциту магнію багатофакторна і може бути: 1) пов'язаною з харчуванням, 2) токсичною/ятрогенною причиною, 3) шлунково-кишковою, 4) ендокринною, 5) нирковою і 6) акушерською патологією.

Найчастішою причиною виникнення дефіциту магнію є порушення харчування. Головними джерелами магнію є насіння, овочі, горіхи (мигдаль, кеш'ю, бразильський горіх, арахіс), хліб з необробленого зерна, злаки (коричневий рис, просо) [8]. Суттєве значення також має недоїдання, в особливості у старих і у хворих під час тривалого післяопераційного періоду.

За деякими оцінками, в останні десятиліття вміст магнію в стандартній західній дієті зменшився на 30–40 %. На вміст магнію в їжі впливають: 1) ґрунт (кислотний пухкий піщаний ґрунт зазвичай вміщує мало магнію); 2) вода, яка використовувалася для поливу; 3) добриво (високий вміст калію та амонію призводить до зменшення вмісту магнію в їжі); 4) консерванти; 5) методи очищення (рафінування), обробки та приготування їжі. Кип'ятіння овочів і очищення злаків з наступним видаленням зачатків і висівок призводить до суттєвого зменшення вмісту магнію. Втрати магнію при очищенні продуктів харчування можуть сягати 82 % (пшеничне борошно), 83 % (полірований рис), 97 % (крохмаль) і навіть 99 % (білий цукор) [8].

Зловживання алкоголем викликає дефіцит магнію частково за рахунок індукованого алкоголем осмотичного діурезу і підвищення втрат магнію через нирки, частково – внаслідок недоїдання [9]. Слід додати, що кріпкі алкогольні напої (коньяк, бренді, горілка, віскі, ром, джін) не містять суттєвої кількості магнію. Хоча у літрі пива та вина міститься 30–250 мг магнію, а сидру – 10–50 мг, всі вони викликають магніурез і можуть мати проносний ефект [10].

До ятрогенних причин дефіциту магнію належать використання деяких ліків (серед найбільш поширених – діуретики, інгібітори протонної помпи, інсулін, аміноглікозиди гентаміцин і тобраміцин), зловживання проносними засобами (дефіцит магнію виникає внаслідок збільшення утворення і виведення шлунково-кишкових секретів, в яких міститься значна кількість магнію), введення великої кількості рідини внутрішньовенно (порушується пасивний транспорт магнію і збільшуються його втрати через нирки).

Будь-яка причина підвищення шлунково-кишкових секретів може призвести до надмірних втрат магнію. Те ж саме стосується і синдромів мальабсорбції (наприклад, при радіаційному ентериті), тому що магній всмоктується у клубовій кишці. Магній втрачається також у хворих на панкреатит і цироз печінки.

До ендокринних причин дефіциту магнію належать діабетичний кетоацидоз, гіперальдостеронізм, гіпаратиреоз, гіпертіреоз, а також так званий «синдром голодних кісток». Серед ниркових причин можна згадати період відновлення після гострого некрозу канальців, нирковий канальцевий ацидоз, постобструктивний діурез, деякі генетичні відхилення.

У вагітних збільшується і об'єм циркулюючої крові, і потреба в магнії,

а гіпомагніємія асоціюється з передчасними пологами. Вміст магнію в сироватці крові при прееклампсії і еклампсії нижче, ніж при нормальній вагітності, але залишається нез'ясованим, чи є гіпомагніємія причиною, чи наслідком цих ускладнень.

Отже, можна окреслити групи людей, які частіше страждають від дефіциту магнію:

- атлети;
- старі (за рахунок зменшення всмоктування магнію в кишечнику, яке ще більше загострюється за умов дефіциту естрогенів, і збільшення екскреції нирками);
- хворі на захворювання шлунково-кишкового тракту – внаслідок мальабсорбції;
- хворі на цукровий діабет 2-го типу;
- особи, які зловживали або зловживають алкоголем (етанол викликає дисфункцію проксимальних ниркових канальців і магніурез);
- хворі, які отримують лікування діуретиками, інгібіторами протонної помпи, імуносупресантами, хіміотерапевтичними засобами та ін. [8; 10].

Як запідозрити дефіцит магнію, якщо відсутня можливість визначити його рівень в сироватці крові? Більшість осіб з нетяжким дефіцитом магнію та/або гіпомагніємією є безсимптомними. Зазвичай симптоми з'являються, коли рівень магнію знижується менше 0,5 ммоль/л, але якоїсь прямої кореляції між рівнем магнію і тяжкістю симптомів немає. Більшість скарг у осіб з дефіцитом магнію неспецифічні, тому найбільшу увагу привертають скарги на біль і слабкість у м'язах, судоми, а також порушення серцевого ритму. У деяких випадках можуть допомогти зміни на електрокардіограмі (ЕКГ). При нетяжкому дефіциті магнію досить типовими є розширення комплек-

су QRS, подовження інтервалу QT, збільшення амплітуди зубців Т. При посиленні дефіциту продовжується розширення комплексу QRS, подовжується інтервал PQ, зменшується амплітуда зубців Т. До перелічених змін приєднуються шлуночкові аритмії: екстрасистоли, тахікардія (в особливості типу «пірует»), фібриляція. Причиною виникнення аритмій можуть бути гіпомагніємія, гіпокаліємія, або їх поєднання.

На думку про можливий дефіцит магнію можуть також навести тривалий прийом діуретиків, наявність у пацієнта захворювання кишечника, особливості дієти, належність до груп людей, які частіше страждають на дефіцит магнію. Суттєво допомогти здатне використання опитувальників стосовно можливого дефіциту магнію. Найбільш відомим серед таких є опитувальник MDQ-62 (Magnesium Deficiency Questionnaire, опитувальник стосовно дефіциту магнію), але його використання потребує багато часу. Скорочені версії цього опитувальника MDQ-23 і MDQ-10 продемонстрували доволі високу чутливість (0,8–0,9) у передріканні, відповідно, вмісту магнію в сироватці крові <0,8 ммоль/л і <0,66 ммоль/л [11].

Відхилення в гомеостазі магнію нерідко збігаються з іншими електролітними відхиленнями. Дефіцит магнію і гіпомагніємію слід розглядати як причини гіпокальцемії і рефрактерної гіпокаліємії.

Вплив додання магнію на показники здоров'я. В недавньому зонтичному огляді проаналізовані дані 16 мета-аналізів рандомізованих клінічних (РКД) і обсерваційних (ОД) досліджень, в яких оцінювали 55 наслідків додання магнію на показники здоров'я [12]. В РКД призначення магнію порівнювали з плацебо або відсутністю лікування. Сильні докази на користь додання магнію за даними РКД, згідно системи сортування і оцінки рекомендацій GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation, сортування, оцінка і розвиток рекомендацій) [13] були отримані лише в 3-х випадках: 1) зменшення потреби в госпіталізації вагітних (приблизно в півтора рази); 2) зменшення частоти і 3) інтенсивності мігрені у хворих на мігрень (в обох випадках приблизно в 2,5 рази, *рис. 1*).

Позитивний вплив магнію на попередження госпіталізацій вагітних,

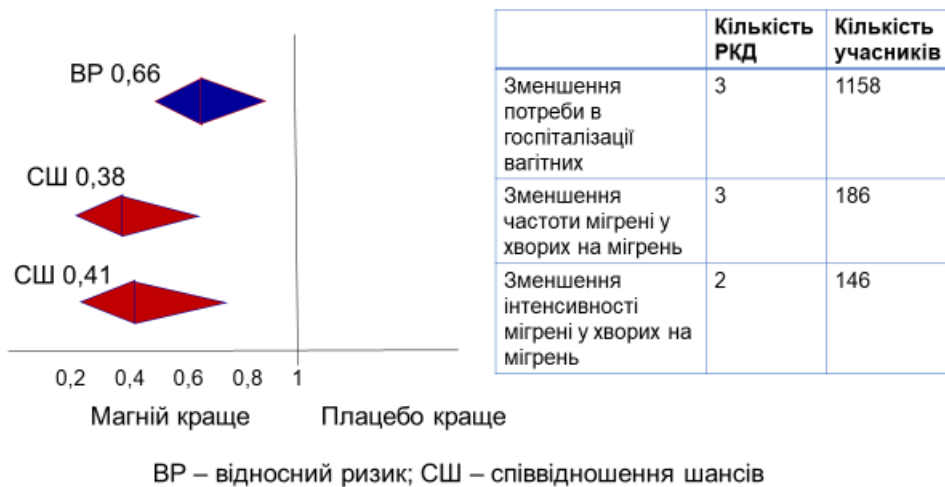


Рис. 1. Позитивний вплив додання магнію на деякі показники здоров'я за даними рандомізованих клінічних досліджень (РКД) [12].

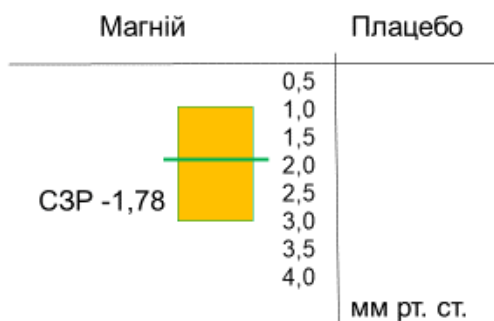
скоріш за все, пов'язаний з попередженням виникнення прееклампсії/еклампсії. Що стосується корисних ефектів магнію у хворих на мігрень, то запропоновані декілька пояснень (яких може бути значно більше):

1. магній здатний пригнічувати коркове поширення сигналів у мозку, які викликають зміни зору і чутливості, тобто типові форми аури при мігрені;

2. магній може зменшувати вивільнення хімічних сполук, які передають біль в мозку, таких як субстанція Р та глутамат;

3. магній може попереджувати звуження судин мозку, яке викликає нейротрансмітер серотонін [12].

Помірні докази на користь додання магнію за даними РКД були отримані лише стосовно зниження діастолічного артеріального тиску (в середньому приблизно на 2 мм рт. ст.) (рис. 2). Оцінка доказів як «помірних» зумовлена високою гетерогенністю досліджень, яких налічувало більше 30.



	Кількість РКД	Кількість учасників
Діастолічний артеріальний тиск	34	2262

Рис. 2. Зниження діастолічного артеріального тиску внаслідок додання магнію [12].

*Примітки:*

*СЗР – середня зважена різниця;*

*РКД – рандомізовані клінічні дослідження.*

Якість доказів, які отримані за допомогою ОД, оцінюється за іншою шкалою: переконливі, високо ймовірні ( $p < 10^{-6}$ ), ймовірні ( $p < 10^{-3}$ ) і слабкі ( $p < 0,05$ ). За умов більшого споживання магнію в загальній популяції було встановлено високо ймовірне зниження захворюваності на цукровий діабет 2 типу і ймовірно нижчий ризик інсульту [12].

З огляду на позитивний вплив додання магнію на зниження діастолічного артеріального тиску (АТ) цікавим є аналіз цього впливу на категорії осіб різним вихідним рівнем АТ. В нещодавній роботі проаналізували результати 49 клінічних досліджень (КД) тривалістю 2–26 тижнів; кількість осіб, які отримували солі магнію в 1 КД, коливалась від 7 до 227. Автори розподілили досліджуваних людей на 4 категорії: 1) хворі на неліковану артеріальну гіпертензію (АГ), тобто пацієнти з підвищеним АТ ( $\geq 140/90$  мм рт. ст.), або середнім АТ ( $\geq 106$  мм рт. ст.) під час включення до дослідження, які не отримували антигіпертензивні засоби; 2) хворі на неконтрольовану АГ, а саме пацієнти з підвищеним АТ під час включення до дослідження, які отримували антигіпертензивні засоби; 3) хворі на контрольовану АГ – пацієнти з нормальним АТ під час включення до дослідження на тлі прийому антигіпертензивних засобів і 4) пацієнти з нормальним АТ, які не отримували антигіпертензивні засоби [14].

У хворих на неліковану АГ зниження систолічного і діастолічного АТ продемонстровано в 4 з 20 КД, причому лише у осіб з вихідним дефіцитом магнію, та якщо добова доза магнію перевищувала 600 мг (у вигляді оксиду чи гідроксиду). У випадках призначення менших добових доз магнію (120–486 мг у вигляді органічних і неорганічних солей) АТ, як правило, не змінювалося, або зрідка реєструвалося зниження лише систолічного чи діастолічного АТ.

Навпаки, додання солей магнію хворим на неконтрольовану АГ, які отримували антигіпертензивні ліки під час дослідження, в усіх 10 КД асоціювалося зі зниженням систолічного і діастолічного АТ, незважаючи ні на добову дозу магнію (240–607 мг), ні на використану сіль (неорганічну (оксид, хлорид) і органічну (аспартат, підолат та ін.)).

Що стосується пацієнтів з контрольованою АГ (у яких АТ на тлі лікування антигіпертензивними засобами утримувалося протягом дослідження в межах норми) і осіб з вихідним нормальним АТ, то додання солей магнію жодного разу не призводило до зниження АТ незалежно від використаної дози або солі.

Отже, стосовно впливу додання магнію на рівень АТ можна сформулювати такі висновки:

1. У осіб з підвищеним АТ додання низьких чи високих доз солей магнію знижує систолічний і діастолічний АТ лише у хворих, які отримують антигіпертензивні засоби.

2. У хворих з підвищеним АТ, які не отримують антигіпертензивні засоби, АТ знижується лише за умов застосування високих доз солей магнію (з вмістом магнію більше 600 мг/добу).

3. У осіб з нормальним АТ, вихідним чи на тлі застосування антигіпертензивних засобів, додання солей магнію не впливає на рівень АТ.

Слід зауважити, що додаткове споживання магнію в дуже високих дозах (5000 мг/добу і більше) може бути небезпечним, навіть для осіб, в яких немає захворювань нирок або кишечника. З іншого боку, в вищезгаданих КД використовувалися добові дози магнію в межах 120–972 мг [14].

Магній відіграє суттєву роль в регуляції обміну вуглеводів. Так, гіпомagneмія спостерігається у 14–48 % хво-

рих на цукровий діабет 2 типу [15]. Наявні дані свідчать, що чим нижчий базальний рівень магнію, тим більша кількість інсуліну необхідна, щоб метаболізувати те ж саме навантаження глюкозою, що вказує на зниження чутливості до інсуліну [16]. Загалом, між гіпомagneмією і інсулінорезистентністю формується порочне коло [17]. За даними багатьох КД, додання магнію хворим з гіпомagneмією, які страждають на метаболічний синдром або цукровий діабет 2 типу, призводить до багатьох позитивних ефектів (рис. 3) [18].



Рис. 3. Позитивні ефекти додання солей магнію у осіб з гіпомagneмією, які хворіють на цукровий діабет 2 типу або метаболічний синдром.

Примітки: СРБ – С-реактивний білок; ІЛ-6 – інтерлейкін-6; АТ – артеріальний тиск, стрілка вгору – підвищення, стрілка вниз – зниження.

Дані багатьох КД щодо впливу додання магнію на ліпідний профіль свідчать або про відсутність такого, або про наявність деяких позитивних змін. Наприклад, додання магнію призводило до підвищення рівнів холестерину ліпопротеїдів високої щільності у 8 РКД і не впливало – у 19 РКД, знижувало рівень ліпопротеїдів низької щільності і тригліцеридів у 7 РКД і не впливало – у 16 РКД [19]. Загалом, існує низка факторів, які ускладнюють оцінку зв'язку між

споживанням магнію і відхиленнями в обміні ліпідів, вуглеводів, тощо:

- в різних КД використовували різні методи вимірювання магнію в сироватці крові, тобто аналізували вміст іонізованого або загального магнію;

- в багатьох дослідженнях були відсутніми контрольні групи;

- вихідний стан обміну магнію у залучених до досліджень пацієнтів був різним;

- досліджувались різні дози, солі та тривалість застосування магнію.

За даними аналізу 40 проспективних когортних досліджень (1999–2016 рр.), до яких було залучено більше 1 млн осіб, а тривалість нагляду коливалась в межах від 4 до 30 років, підвищення надходження магнію з їжею на 100 мг/добу: 1) не впливало на ризик серцево-судинних захворювань та ішемічної хвороби серця і 2) асоціювалося зі зниженням ризику інсульту на 7 %, серцевої недостатності – на 22 %, цукрового діабету 2 типу – на 19 %, смертності від усіх причин – на 10 % [20].

### Висновки

1. Гіпомагніємія (вміст магнію в сироватці крові  $<0,75$  ммоль/л) зустрічається як у осіб з дефіцитом, так і з нормальним вмістом магнію в організмі. Прості, точні і швидкі методи оцінки вмісту магнію в організмі відсутні.

2. Дефіцит магнію найчастіше виникає внаслідок порушення харчування.

3. До груп людей, які частіше страждають від дефіциту магнію, відносяться атлети; старі; хворі на захворювання шлунково-кишкового тракту і на цукровий діабет 2-го типу; особи,

які зловживали або зловживають алкоголем; пацієнти, які отримують лікування діуретиками, інгібіторами протонної помпи, імуносупресантами, хімотерапевтичними засобами та ін.

4. До типових змін на ЕКГ при нетяжкому дефіциті магнію належать розширення комплексу QRS, подовження інтервалу QT, збільшення амплітуди зубців T. При посиленні дефіциту продовжується розширення комплексу QRS, подовжується інтервал PQ, зменшується амплітуда зубців T, приєднуються шлуночкові аритмії: екстрасистоли, тахікардія (в особливості типу «пірует»), фібриляція.

5. Використання опитувальника MDQ-10 дозволяє з доволі високою чутливістю передікати зниження вмісту магнію в сироватці крові  $<0,66$  ммоль/л.

6. За даними РКД, додання магнію дозволяє суттєво зменшити потребу в госпіталізації вагітних, а також частоту і інтенсивність приступів мігрень у хворих на мігрень.

7. У осіб з підвищеним АТ додання низьких чи високих доз солей магнію знижує систолічний і діастолічний АТ лише у хворих, які отримують антигіпертензивні засоби, а у осіб з нормальним АТ – вихідним чи на тлі застосування антигіпертензивних засобів – додання солей магнію не впливає на рівень АТ.

8. Підвищення надходження магнію з їжею на 100 мг/добу асоціюється зі зниженням ризику інсульту, серцевої недостатності, цукрового діабету 2 типу та загальної смертності.

**Конфлікт інтересів** відсутній.

### Література

1. Schuchardt JP, Hahn A. Intestinal Absorption and Factors Influencing Bioavailability of Magnesium – An Update. *Curr Nutr Food Sci.* 2017;13:260-78. DOI: 10.2174/1573401313666170427162740. PMID: 29123461.

2. Franz KB. A Functional Biological Marker Is Needed for Diagnosing Magnesium Deficiency. *J Am Coll Nutr.* 2004;23:738S-41S. DOI: 10.1080/07315724.2004.10719418. PMID: 15637224.
3. Wester PO. Magnesium. *Am J Clin Nutr.* 1987;45(5 Suppl):1305-12. DOI: 10.1093/ajcn/45.5.1305. PMID: 3578120
4. Tinawi M. Disorders of Magnesium Metabolism: Hypomagnesemia and Hypomagnesemia. *Arch. Clin. Biomed. Res.* 2020;4:205-20.
5. Romani AM, Scarpa A. Regulation of Cellular Magnesium. *Front Biosci.* 2000;5:D720-34. DOI: 10.2741/romani. PMID: 10922296.
6. Wang HW, Huang YT, Jiang MY. Association of dietary magnesium intake and glycohemoglobin with mortality risk in diabetic patients. *PLoS One.* 2022;17:e0277180. DOI: 10.1371/journal.pone.0277180. PMID: 36576930.
7. Kirkland AE, Sarlo GL, Holton KF. The Role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients.* 2018;10:730. DOI:10.3390/nu10060730. PMID: 29882776.
8. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases Linked to Its Deficiency. *Nutrients.* 2021;13:1136. DOI: 10.3390/nu13041136. PMID: 33808247.
9. Romani AM. Magnesium Homeostasis and Alcohol Consumption. *Magnes Res.* 2008;21:197-204. PMID: 19271417.
10. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic Magnesium Deficiency and Human Disease; Time for Reappraisal? *QJM.* 2018;111:759-63. DOI: 10.1093/qjmed/hcx186. PMID: 29036357.
11. Orlova S, Dikke G, Pickering G, Konchits S, Starostin K, Bevz A. Magnesium Deficiency Questionnaire: A New Non-Invasive Magnesium Deficiency Screening Tool Developed Using Real-World Data from Four Observational Studies. *Nutrients.* 2020;12:2062. DOI: 10.3390/nu12072062. PMID: 32664490.
12. Veronese N, Demurtas J, Pesolillo G, Celotto S, Barnini T, Calusi G, et al. Magnesium and Health Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-analyses of Observational and Intervention Studies. *Eur J Nutr.* 2020;59:263-72. DOI: 10.1007/s00394-019-01905-w. PMID: 30684032.
13. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, AlonsoCoello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924-6. DOI: 10.1136/bmj.39489.470347.AD. PMID: 18436948.
14. Rosanoff A, Costello RB, Johnson GH. Effectively Prescribing Oral Magnesium Therapy for Hypertension: A Categorized Systematic Review of 49 Clinical Trials. *Nutrients.* 2021;13:195. DOI: 10.3390/nu13010195. PMID: 33435187.
15. Frojdo S, Vidal H, Pirola L. Alterations of Insulin Signaling in Type 2 Diabetes: A Review of the Current Evidence From Humans. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1792:83-92. DOI: 10.1016/j.bbadis.2008.10.019. PMID: 19041393.
16. Kostov K. Effects of Magnesium Deficiency on Mechanisms of Insulin Resistance in Type 2 Diabetes: Focusing on the Processes of Insulin Secretion and Signaling. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:1351. DOI: 10.3390/ijms20061351. PMID: 30889804.
17. Gommers LMM, Hoenderop JGJ, Bindels RJM, de Baaij JHF. Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle? *Diabetes.* 2016;65:3-13. DOI: 10.2337/db15-1028. PMID: 26696633.



18. Piuri G, Zocchi M, Della Porta M, Ficara V, Manoni M, Zuccotti GV, et al. Magnesium in Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2021;13:320. DOI: 10.3390/nu13020320. PMID: 33499378.

19. Gaman M-A, Dobrica E-C, Cozma M-A, Antonie N-I, Stanescu AMA, Gaman AM, Diaconu CC. Crosstalk of Magnesium and Serum Lipids in Dyslipidemia and Associated Disorders: A Systematic Review. *Nutrients*. 2021;13:1411. DOI: 10.3390/nu13051411. PMID: 33922341.

20. Fang X, Wang K, Han D, He X, Wei J, Zhao L, et al. Dietary magnesium intake and the risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and all-cause mortality: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Med*. 2016;14:210. DOI: 10.1186/s12916-016-0742-z. PMID: 27927203.

*Berezhnyakova M., Zalubovska O., Berezhnyakov I., Lytvynenko M., Doroshenko O.*

### **DIAGNOSIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF MAGNESIUM DEFICIENCY IN THE BODY**

There are three groups of patients with abnormalities of magnesium homeostasis. The first one include patients with magnesium deficiency (low total body magnesium content) and a resultant hypomagnesaemia (low serum magnesium concentration). Patients with hypomagnesaemia (serum magnesium concentration <0.75 mmol/L) in the absence of magnesium deficiency (i.e., a normal total body magnesium content) consist the second group. The third group include patients with magnesium deficiency (low total body magnesium content) but no evidence of hypomagnesaemia (i.e., a normal serum magnesium concentration). Magnesium deficiency can be caused by decreased magnesium intake from the diet, decreased magnesium absorption, or increased renal magnesium excretion (renal magnesium wasting). The narrative review examines the causes, clinical and laboratory signs of magnesium deficiency in the body, and the effect of magnesium supplementation on health indices. Groups of people who are more likely to suffer from magnesium deficiency are outlined. Emphasis is placed on the use of questionnaires to identify individuals with possible magnesium deficiency. The changes on the electrocardiograms that are characteristic of the initial magnesium deficiency and that occur in case of its increase are given. The effect of additional intake of magnesium salts on blood pressure changes in individuals with and without baseline hypertension is discussed in detail. Factors that make it difficult to assess the relationship between magnesium intake and abnormalities in lipid and carbohydrate metabolism are listed. An association between increased dietary magnesium intake and reduced risk of certain cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and overall mortality has been demonstrated.

**Keywords:** *hypomagnesaemia, blood pressure, diabetes mellitus.*

*Надійшла до редакції 22.01.2023*

### **Відомості про авторів**

*Березнякова Марина Євгенівна* – доктор медичних наук, професор; професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

E-mail: [bereznakovamarina@gmail.com](mailto:bereznakovamarina@gmail.com)

ORCID: 0000-0003-1400-235X.

*Залюбовська Ольга Іллівна* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

E-mail: [oi.zaliubovska@knmu.edu.ua](mailto:oi.zaliubovska@knmu.edu.ua)

ORCID: 0000-0003-2165-6386.

*Березняков Ігор Геннадійович* – доктор медичних наук, професор, президент ГО «Українська асоціація за доцільне використання антибіотиків».

Адреса: Україна, 61115, м. Харків, просп. Олександрівський, 122.

E-mail: [i\\_bereznyakov@ukr.net](mailto:i_bereznyakov@ukr.net)

ORCID: 0000-0001-5386-9816.

*Литвиненко Микола Ігоревич* – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної лабораторної діагностики та в.о. декана 4-го медичного факультету Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

E-mail: [mi.lytvynenko@knmu.edu.ua](mailto:mi.lytvynenko@knmu.edu.ua)

ORCID: 0000-0003-2165-6386.

*Дорошенко Оксана Василівна* – кандидат медичних наук, доцент; доцент кафедри терапії № 1 Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

E-mail: [dorosenkoo@ukr.net](mailto:dorosenkoo@ukr.net)

ORCID: 0000-0003-0610-9982.