

TERAPIA

E-REPRINT Z NR. 7 (462) / 2026



Magnez w chorobach sercowo-naczyniowych oraz zaburzeniach kardiometabolicznych – kiedy, jak i dlaczego?

dr hab. n. med. **Marcin Barylski**, prof. UM w Łodzi, FESC, FPCS,
dr n. med. **Stanisław Surma**, MBA



Magnez w chorobach sercowo–naczyniowych oraz zaburzeniach kardiometabolicznych – kiedy, jak i dlaczego?

dr hab. n. med. **Marcin Barylski**, prof. UM w Łodzi, FESC, FPCS¹,
dr n. med. **Stanisław Surma**, MBA²

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Farmakologii Klinicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Magnez (Mg^{2+}) jest jednym ze składników mineralnych niezbędnych do prawidłowego rozwoju i funkcjonowania (1,2). Obok potasu jest najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym oraz kofaktorem ok. 600 enzymów, który bierze udział w wielu procesach fizjologicznych, m.in. w biosyntezie białek, przewodnictwie nerwowym, kurczliwości mięśni, termoregulacji, w gospodarce mineralnej ogólnoustrojowej i kostnej, a także w regulacji ciśnienia tętniczego krwi (3–6). Uczestniczy w homeostazie innych minerałów, takich jak sód, potas i wapń, a także bezpośrednio w metabolizmie adenozyntroójfosforanu (ATP) oraz glukozy, a poprzez tworzenie kompleksów z fosfolipidami błon biologicznych odpowiada za ich stabilność i przepuszczalność (4,6). Już niewielkie zmiany w dostępności Mg^{2+} mogą powodować zakłócenia w szlakach sygnalizacji wewnątrzkomórkowej i procesach transportu błonowego (2,3).

W układzie sercowo-naczyniowym magnez odgrywa kluczową rolę w modulowaniu przewodnictwa impulsów elektrycznych i skurczu mięśnia sercowego. Wpływa również na napięcie mięśniówki naczyń, aterogenezę, kalcyfikację naczyń oraz proliferację i migrację komórek śródbłonna i mięśni gładkich naczyń. Ma także działanie antyagregacyjne (upośledza wytwarzanie silnego agonisty funkcji płytek – tromboksanu A₂) oraz przeciwpadaczkowe (6–8). Niedobór magnezu ma zatem potencjalnie duży wpływ na patogenezę chorób sercowo-naczyniowych. Dane obserwacyjne wykazały związek między niskim stężeniem magnezu w surowicy a zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej, nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, zaburzeń rytmu i niewydolności serca (*heart failure*, HF) (9).

Dobowe zapotrzebowanie na magnez zależy od wieku, płci i aktualnego stanu organizmu. W znowelizowanych w 2024 roku normach Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH poziom zalecanego spożycia (RDA) magnezu w diecie określono na **310–320 mg Mg^{2+} dla kobiet oraz 400–420 mg Mg^{2+} dla mężczyzn, w zależności od wieku** (10).

Magnez w diecie – kluczowy modyfikowalny czynnik determinujący lepsze efekty terapeutyczne

Dieta jest dobrze ugruntowanym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka nadciśnienia tętniczego, który może jednocześnie oddziaływać na efektywność leczenia hipotensyjnego. W szczególności istotną rolę odgrywa równowaga gospodarki elektrolitowej, obejmująca jony sodu, potasu, magnezu oraz wapnia. Równowaga ta pozostaje pod bezpośrednim wpływem sposobu żywienia, a jednocześnie podlega istotnym modyfikacjom w wyniku działania licznych czynników endo- i egzogennych, zwłaszcza u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi.

W kontekście zaburzeń gospodarki elektrolitowej u pacjentów kardiologicznych coraz większą uwagę zwraca się na znaczenie magnezu. Rosnąca liczba publikacji wskazuje na niekorzystny wpływ niedoboru magnezu na wyniki sercowo-naczyniowe w różnych populacjach pacjentów, co podkreśla jego potencjalną rolę w optymalizacji terapii (11).

Najnowsze dane z dużych badań kohortowych wskazują na istotny i spójny związek między wyższym spożyciem magnezu w diecie a poprawą przeżycia u pacjentów z cukrzycą (prospektywna analiza przeprowadzona w dwóch dużych

populacjach – US NHANES [n = 6004] oraz UK Biobank [n = 10 130]). Spożycie magnezu oceniano za pomocą zwalidowanych kwestionariuszy żywieniowych, natomiast punkty końcowe obejmowały: śmiertelność całkowitą oraz śmiertelność specyficzną dla chorób sercowo-naczyniowych i chorób nerek, przy czym śmiertelność nerkowa była analizowana wyłącznie w kohorcie NHANES.

W obu analizowanych populacjach wyższe spożycie magnezu było związane z niższym ryzykiem niekorzystnych zdarzeń. W populacji amerykańskiej większe spożycie magnezu wiązało się z redukcją ryzyka śmiertelności całkowitej, sercowo-naczyniowej oraz nerkowej. Podobnie, w kohorcie UK Biobank wyższe spożycie magnezu związane było z niższym ryzykiem śmiertelności ogólnej oraz sercowo-naczyniowej.

Zaobserwowane zależności miały charakter nieliniowy, przy czym największe obniżenie ryzyka odnotowano do określonego poziomu spożycia Mg^{2+} , powyżej którego efekt ulegał spłaszczeniu. Wyniki te podkreślają znaczenie odpowiedniej podaży Mg^{2+} w diecie w postępowaniu z pacjentami z cukrzycą oraz potwierdzają rolę czynników żywieniowych w optymalizacji długoterminowych efektów zdrowotnych i ograniczaniu ryzyka sercowo-naczyniowego (12).

W kontekście implikacji dla układu sercowo-naczyniowego, powyższe wyniki pozostają spójne z danymi pochodzącymi z wcześniejszego przeglądu systematycznego i metaanalizy prospektywnych badań kohortowych, oceniających zależność typu „dawka–efekt” między spożyciem magnezu w diecie (a także stężeniem magnezu w surowicy) a ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Do analizy włączono 10 badań kohortowych, obejmujących 180 566 uczestników oraz 20 119 przypadków nadciśnienia tętniczego, co umożliwiło ocenę ryzyka incydentalnego nadciśnienia w zależności od poziomu podaży Mg^{2+} . Wyższe spożycie magnezu było istotnie związane z niższym ryzykiem nadciśnienia, odpowiadając redukcji względnego ryzyka o około 8% (RR = 0,92; 95% CI: 0,86–0,98) (13).

Analiza zależności „dawka–efekt” wskazała ponadto, że każde zwiększenie podaży Mg^{2+} o 100 mg/dobę wiązało się z 5% redukcją ryzyka nadciśnienia tętniczego (RR = 0,95; 95% CI: 0,90–1,00). Warto podkreślić, że obserwowana zależność miała charakter nieliniowy. Największe zmniejszenie ryzyka odnotowano w zakresie spożycia około 200–350 mg Mg^{2+} /dobę, natomiast przy wyższych wartościach efekt ulegał stopniowemu spłaszczeniu, co sugeruje malejące przyrostowe korzyści przy dalszym zwiększaniu jego podaży (13).

Rola magnezu w prawidłowym funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego

Działanie wazodylatacyjne

Jako naturalny antagonistą wapnia magnez wpływa na napięcie mięśniówki naczyń, powodując ich rozszerzanie. Jony Mg^{2+} konkurują z jonami Ca^{2+} o miejsce wiązania w kanale typu L, blokując ich napływ do wnętrza komórki, co skutkuje zmniejszeniem pobudliwości i rozkurczem mięśni gładkich. Niskie stężenie Mg^{2+} związane jest ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego (3,6,14–16). Niedobór magnezu zwiększa również syntezę aldosteronu za pośrednictwem angiotensyny II oraz produkcję tromboksanu i prostaglandyn zwężających naczynia krwionośne, a także hamuje uwalnianie

ze śródbłonka tlenku azotu (NO), regulującego napięcie naczyń krwionośnych (4).

Działanie przeciwaritmiczne

Magnez wpływa na potencjały czynnościowe poprzez kanały jonowe i tym samym odgrywa kluczową rolę w patogenezie arytmii. Jak wspomniano powyżej, jony Mg^{2+} wnikają do kanałów wapniowych typu L, co powoduje zmniejszenie szybkości ruchu jonów przez ten kanał, czego konsekwencją jest zwolnienie czynności serca. Pośrednio Mg^{2+} może także wpływać na aktywność kanałów potasowych, poprzez zmianę stanu depolaryzacji błony komórkowej prowadzącą do wydłużenia potencjału czynnościowego (14,17). Wykazano, że Mg^{2+} zmniejsza automatyzm pracy serca, wydłuża okres przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym, blokuje przewodzenie zstępujące (*antegrade*) i wstępujące (*retrograde*) w drogach dodatkowych oraz tłumi wczesne depolaryzacje następcze (*early afterdepolarization*, EAD) oraz późne depolaryzacje następcze (*delayed afterdepolarization*, DAD) (9,18). Stosowanie preparatów magnezu odgrywa więc często istotną rolę w leczeniu arytmii oraz zapobieganiu jej nawrotom, szczególnie migotania przedsionków i wielokształtnego częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes* (TdP) (19–23).

Działanie przeciwmiażdżycowe

Magnez wpływa na aktywację płytek krwi, napięcie naczyniowe, proliferację i migrację komórek śródbłonka, a więc na elementy potencjalnie przyczyniające się do rozwoju aterosklerozy. Niskie spożycie Mg^{2+} może promować kalcyfikację naczyń, zmieniać metabolizm lipidów i ułatwiać ich gromadzenie w blaszkach miażdżycowych (24). W jednym z badań wykazano redukcję procesu aterosklerozy wśród myszy z brakiem receptora dla LDL oraz deficytem apolipoproteiny E pojonnych wodą wzbogaconą magnezem (25,26). W badaniu *Rotterdam Study* niższe stężenie Mg^{2+} w surowicy związane było ze wzrostem grubości kompleksu błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej (*carotid intima-media thickness*, CIMT) (27). Wyniki te zgodne są z innymi obserwacjami, w których wykorzystanie preparatów Mg^{2+} zmniejszyło grubość IMT u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek i zwiększonym stężeniem czynnika wzrostu fibroblastów 23 (*fibroblast growth factor 23*, FGF-23) oraz u pacjentów hemodializowanych (28,29). Sugeruje się również, że stosowanie Mg^{2+} może zmniejszać hiperlipidemię poposiłkową, prawdopodobnie poprzez hamowanie absorpcji egzogenego cholesterolu z przewodu pokarmowego (30).

Działanie przeciwniedokrwienne

Magnez zapewnia potencjalną ochronę komórkową podczas niedokrwienia mięśnia sercowego poprzez redukcję przeciążenia wapniem wewnątrzkomórkowym, oszczędzanie komórkowego ATP, zmniejszenie zużycia tlenu przez mięsień sercowy, tłumienie zwiększonego zapotrzebowania na tlen wywołanego katecholaminami oraz ochronę mięśnia sercowego przed uszkodzeniem w przebiegu stresu oksydacyjnego (31,32).

Działanie protekcyjne w niewydolności serca

Sugeruje się, że hipomagnezemia ma wpływ na patofizjologię niewydolności serca i może potencjalnie zwiększać ryzyko jej rozwoju i progresji. Magnez jest ważnym kofaktorem oddychania

komórkowego i syntezy ATP w mitochondriach, a jego nieprawidłowe stężenie może wpływać na produkcję energii w kardiomiocytach (9). Ponadto magnez mobilizuje wapń do siateczki sarkoplazmatycznej, co ma niebagatelną rolę w pobudzaniu i regulacji skurczu komórek mięśnia sercowego oraz hamuje wydzielanie aldosteronu, prowadząc do zmniejszonej retencji sodu i wody (33).

Korzyści ze stosowania preparatów Mg^{2+} w leczeniu chorych z HF potwierdzono w wielu badaniach. Fang i wsp. w metaanalizie prospektywnych badań kohortowych wykazali, że zwiększone spożycie magnezu w diecie związane było z 22% zmniejszeniem ryzyka HF (34). Co więcej, niskie spożycie Mg^{2+} (poniżej 2,3 mg/kg m.c.), zwiększało ryzyko kolejnych hospitalizacji z powodu HF (35). Badanie LIMIT-2 również wykazało 25% redukcję wczesnej niewydolności lewokomorowej u pacjentów z ostrym zawałem serca otrzymujących magnez dożylnie (36).

Grupy ryzyka niedoboru magnezu w populacji pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi

W świetle dostępnych danych zapewnienie optymalnego statusu magnezu stanowi ważny element postępowania u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, którzy ze względu na współistniejące zaburzenia i stosowane leczenie są obciążeni zwiększonym ryzykiem niedoboru tego pierwiastka. Szczególnie dotyczy to pacjentów z grup wymienionych poniżej.

Pacjenci leczeni diuretykami

Chorzy z niewydolnością serca niemal rutynowo otrzymują diuretyki pętlowe, które powodują utratę magnezu z moczem. Dodatkowo, sama niewydolność serca prowadzi do zaburzeń krążenia obwodowego oraz niedostatecznego zaopatrzenia tkanek obwodowych (m.in. mięśni) w tlen i mikroelementy. W efekcie dochodzi do niedoboru magnezu, który zwiększa podatliwość nerwowo-mięśniową i predysponuje do skurczów.

Drugą istotną grupę stanowią pacjenci leczeni diuretykami z powodu nadciśnienia tętniczego. W ich przypadku niedobór magnezu rozwija się zwykle stopniowo i przez długi czas może pozostawać niezauważony. Przewlekła terapia diuretyczna, często prowadzona przez wiele lat, sprzyja systematycznej utracie magnezu i stopniowemu zmniejszaniu jego zasobów ustrojowych (37).

Pacjenci z zaburzeniami metabolicznymi – cukrzycą i/lub otyłością

Cukrzyca wiąże się ze zwiększoną utratą magnezu przez nerki, szczególnie w warunkach przewlekłej hiperglikemii, co predysponuje do rozwoju hipomagnezemii. Jednocześnie insulinooporność może dodatkowo nasilać zaburzenia homeostazy magnezowej. Z kolei u osób z otyłością obserwuje się zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne na magnez, co również może predysponować do wystąpienia jego niedoboru (4,38).

Pacjenci w trakcie redukcji masy ciała

Szczególną uwagę należy także zwrócić na utrzymanie prawidłowego statusu magnezu u osób poddawanych terapiom ukierunkowanym na redukcję masy ciała. Dotyczy to zwłaszcza pacjentów stosujących agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu-1 (*Glucagon-Like Peptide-1*, GLP-1), u których

znaczne ograniczenie podaży energii, będące jednym z mechanizmów skuteczności leczenia, może jednocześnie prowadzić do zmniejszonego spożycia wielu niezbędnych składników odżywczych, w tym magnezu. W konsekwencji tacy pacjenci są szczególnie narażeni na rozwój lub pogłębianie istniejących niedoborów tego pierwiastka (39–41).

Pacjenci z chorobą wieńcową/miażdżycą

Nie można również pominąć pacjentów z chorobą wieńcową i miażdżycą, u których zaburzenia gospodarki magnezowej mogą stanowić zarówno konsekwencję, jak i potencjalny czynnik nasilający proces chorobowy. Przewlekły stan zapalny, stres oksydacyjny oraz dysfunkcja śródbłonna, będące kluczowymi elementami patogenezy miażdżycy, wpływają niekorzystnie na homeostazę wielu mikroelementów, w tym magnezu (27,42,43).

Stosowanie preparatów magnezu a wyniki sercowo-naczyniowe – przegląd dowodów klinicznych ze szczególnym uwzględnieniem kontroli ciśnienia tętniczego

Kluczowa rola magnezu w utrzymaniu prawidłowej funkcji układu sercowo-naczyniowego znajduje potwierdzenie w licznych badaniach klinicznych. Szczególnie istotnych dowodów dostarczają metaanalizy opublikowane w ciągu ostatnich kilkunastu lat, które konsekwentnie wskazują na korzystny wpływ preparatów magnezu w dawkach terapeutycznych (najczęściej średnio **300–400 mg/dobę**) na wartości ciśnienia tętniczego. Obserwowany efekt hipotensyjny może przekładać się na redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego, podkreślając znaczenie prawidłowego statusu magnezowego w prewencji i leczeniu chorób układu krążenia.

Metaanaliza Kass i wsp., obejmująca 22 randomizowane badania kliniczne z udziałem 1173 osób oraz czasem trwania interwencji od 3 do 24 tygodni, wykazała, że stosowanie magnezu w średniej dawce około **410 mg/dobę** wiąże się z istotnym statystycznie obniżeniem zarówno skurczowego ciśnienia tętniczego (*systolic blood pressure*, SBP) o 3–4 mmHg, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (*diastolic blood pressure*, DBP) o 2–3 mmHg. Co ważne, bardziej wyraźne i statystycznie istotne wyniki uzyskiwano w badaniach typu *crossover* oraz przy wyższych dawkach magnezu (**>370 mg/dobę**), co wskazuje na obecność zależności typu „dawka–efekt” oraz sugeruje, że korzyści kliniczne mogą być bardziej wyraźne przy stosowaniu wyższych dawek magnezu (44).

Z kolei w dużym prospektywnym amerykańskim badaniu *Women's Health Study* po 10 latach obserwacji wykazano istotne statystycznie niższe ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego u zdrowych kobiet, które spożywały magnez w dawce **>400 mg/dobę**, w porównaniu z kobietami, których dieta zawierała tylko 200 mg tego pierwiastka (45).

Metaanaliza Zhang i wsp., która objęła 34 randomizowane, podwójnie zaślepione badania ($n = 2028$), potwierdziła statystycznie istotne obniżenie wartości SBP o 2,00 mmHg oraz DBP o 1,78 mmHg w porównaniu z placebo, przy stosowaniu magnezu (mediana dawki Mg^{2+} **368 mg/dobę**) w ciągu 3 miesięcy. Równocześnie wykazano istotne zwiększenie stężenia magnezu w surowicy, co stanowi dodatkowe potwierdzenie biologicznej zasadności obserwowanych efektów.

Wyniki wskazują również na zależność skuteczności terapii magnezem od czasu jej trwania oraz wielkości stosowanej dawki, przy czym korzyści kliniczne obserwowano już przy podaży ≥ 300 mg Mg^{2+} /dobę (46).

Bardziej syntetycznego obrazu dostępnych dowodów dostarcza metaanaliza parasolowa Alharrana i wsp., obejmująca 8600 osób. W analizie zbiorczej wykazano niewielkie, lecz statystycznie istotne obniżenie ciśnienia tętniczego ($-1,25$ mmHg dla SBP oraz $-1,40$ mmHg dla DBP). Jednocześnie korzyści były wyraźnie większe w przypadku stosowania dawek ≥ 400 mg/dobę przez co najmniej 12 tygodni. W tych podgrupach redukcja SBP wynosiła $-6,38$ mmHg, a DBP $-3,71$ mmHg. Obserwacje te wskazują na obecność zależności „dawka–efekt” oraz sugerują, że skuteczność preparatów magnezu może być uzależniona nie tylko od stosowanej dawki, ale również od czasu ich stosowania (47).

Również najnowsza metaanaliza Argerosa i wsp., obejmująca 38 randomizowanych badań klinicznych z udziałem 2709 uczestników, w których mediana dawki Mg^{2+} wynosiła **365 mg/dobę**, a minimalny czas trwania interwencji 4 tygodnie, wykazała istotne statystycznie obniżenie zarówno SBP ($-2,81$ mmHg), jak i DBP ($-2,05$ mmHg). Szczególnie interesującym wnioskiem z tej analizy była jednak wyraźna heterogenność odpowiedzi na stosowanie preparatów magnezu. Korzystny efekt hipotensyjny obserwowano przede wszystkim u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, zwłaszcza poddawanych leczeniu farmakologicznemu, podczas gdy u osób normotensyjnych nie osiągał on istotności statystycznej. Co istotne, nie wykazano jednoznacznej zależności typu „dawka–efekt”, co sugeruje, że skuteczność stosowania magnezu w większym stopniu zależy od fenotypu klinicznego pacjenta, w tym obecności niedoboru Mg^{2+} oraz wyjściowego ryzyka sercowo-naczyniowego, niż od samej wielkości stosowanej dawki (48).

Uzgodniony dokument ekspertów Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (*European Society of Hypertension*, ESH), opublikowany w 2020 roku, dotyczący wpływu składników odżywczych i nutraceutyków na wartości ciśnienia tętniczego, wskazuje magnez, potas i witaminę C jako składniki odżywcze, których spożycie prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego (49). Należy w tym miejscu podkreślić, że również dożylnie stosowanie magnezu ma uznanie miejsce w postępowaniu w stanie przedzrzucawkowym i w zrzucawce (50). Tak więc, zważywszy na ogólnie niską podaż magnezu w populacji polskiej, jego farmakologiczne uzupełnienie może pomóc kontrolować ciśnienie tętnicze krwi i tym samym istotnie zmniejszyć ryzyko sercowo-naczyniowe (1,4).

Preparaty magnezu – jak dokonać właściwego wyboru?

Na rynku dostępnych jest wiele preparatów zawierających różne związki magnezu. Najistotniejszym kryterium wartościującym te preparaty jest **rodzaj soli** i wynikająca z tego zróżnicowana przyswajalność jonów Mg^{2+} , na którą składa się z kolei rozpuszczalność w treści pokarmowej oraz sprawność transportu przez barierę jelitową (51). Wszystkie nieorganiczne sole magnezu (np. tlenek, chlorek, węglan) są słabo przyswajalne (na poziomie 4–30%), w związku z tym nie rekomenduje się ich stosowania (14,51). Optymalnym wyborem powinny być **związki organiczne** (np. cytrynian, mleczan, asparaginian), które są najbardziej

podobne do związków magnezu występujących w pożywieniu, a ich wchłanianie dochodzi do 90% w przypadku **cytrynianu magnezu**. Wchłanianiu magnezu sprzyja **witamina B6**, która zwiększa absorpcję Mg^{2+} z przewodu pokarmowego o 20–40%, ułatwia transport do komórek oraz utrzymuje jego wewnątrzkomórkowe zapasy na właściwym poziomie (2,52). Warto zaznaczyć, że preparat magnezu należy przyjmować z posiłkiem, popijając dużą ilością wody i w dawkach podzielonych (53). Biorąc pod uwagę fakt, że pacjenci kardiologiczni są zazwyczaj wielochorobowi oraz leczeni w warunkach polipragmatyzacji, bezpieczeństwo i przewidywalność efektów stanowią kluczowe kryteria wyboru terapii. Dlatego u tych pacjentów z niedoborem magnezu warto przede wszystkim rozważyć stosowanie preparatów zarejestrowanych jako **produkty lecznicze**, co umożliwia precyzyjne określenie przyjmowanej dawki magnezu. Pozwala to również na indywidualne dostosowanie zakresu dawek do konkretnego pacjenta, w zależności od nasilenia objawów, oraz – w razie potrzeby – osiągnięcie dawek terapeutycznych rzędu **300–400 mg/dobę**, najczęściej stosowanych w badaniach klinicznych w populacjach kardiologicznych.

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę utrzymujące się wysokie obciążenie chorobami sercowo-naczyniowymi, w szczególności nadciśnieniem tętniczym, oraz wciąż niezadowalający poziom kontroli tych schorzeń, kluczowe znaczenie ma identyfikacja i modyfikacja wszystkich czynników mogących przyczynić się do poprawy skuteczności terapii i rokowania pacjentów.

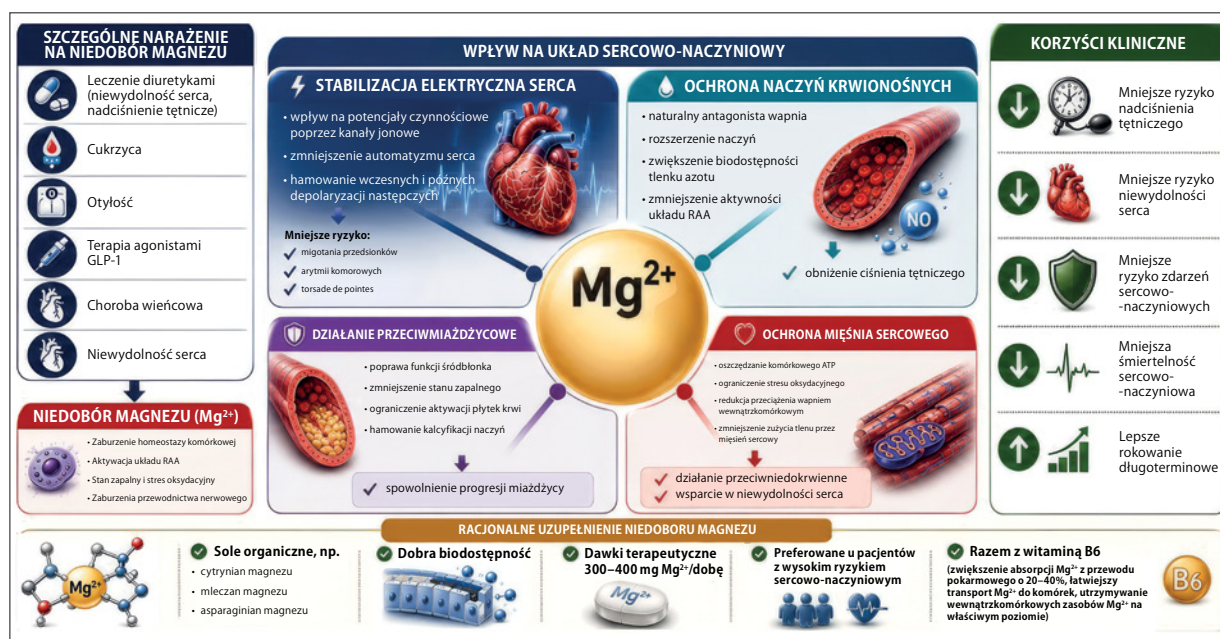
Wśród potencjalnie modyfikowalnych czynników szczególną uwagę zwraca gospodarka magnezowa. Magnez odgrywa fundamentalną rolę w regulacji licznych procesów zachodzących w układzie sercowo-naczyniowym, a zaburzenia jego homeostazy są konsekwentnie związane ze zwiększonym ryzykiem niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, co znajduje potwierdzenie w wynikach licznych badań klinicznych i obserwacyjnych.

Znaczenie tego problemu dodatkowo podkreśla fakt, że wielu pacjentów kardiologicznych już wyjściowo należy do grup zwiększonego ryzyka niedoboru magnezu. Wynika to zarówno z patofizjologii chorób sercowo-naczyniowych, jak i stosowanej farmakoterapii (m.in. diuretyków czy agonistów receptora GLP-1), a także częstego współwystępowania zaburzeń metabolicznych, takich jak otyłość i cukrzyca typu 2.

Jednocześnie wyniki licznych badań klinicznych oraz metaanaliz wskazują, że stosowanie magnezu w dawkach terapeutycznych, najczęściej wynoszących około 300–400 mg jonów Mg^{2+} /dobę, może prowadzić do istotnego statystycznie obniżenia wartości zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego.

W świetle dostępnych danych racjonalna ocena statusu magnezowego oraz, w uzasadnionych przypadkach, odpowiednio dobrane stosowanie preparatów magnezu, może stanowić wartościowy element kompleksowego postępowania u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Przy wyborze preparatu należy preferować dobrze przebadane sole organiczne magnezu, charakteryzujące się korzystną biodostępnością oraz udokumentowanym profilem skuteczności i bezpieczeństwa, z szerokim zakresem dawkowania pozwalającym na osiągnięcie dawek terapeutycznych (rycina 1).

Rycina 1. Magnez w chorobach sercowo-naczyniowych oraz zaburzeniach kardiometabolicznych - opracowanie autorskie



Wsparcie w zakresie przygotowania tekstu naukowego było finansowane przez Opella Polska. Autorzy ponoszą pełną odpowiedzialność za treść publikacji.

Konflikt interesów

M.B. – honoraria od: Biofarm, Opella Healthcare

S.S. – nie zgłasza

component of comprehensive cardiovascular management, contributing to improved long-term health outcomes and cardiovascular prognosis.

Keywords: magnesium, cardiovascular system, magnesium administration.

Słowa kluczowe: magnez, układ sercowo-naczyniowy, stosowanie preparatów magnezu.

SUMMARY

Magnesium in cardiovascular diseases and cardiometabolic disorders: when, how, and why?

Magnesium is a key intracellular cation involved in numerous metabolic and regulatory processes within the human body. In the cardiovascular system, it plays an important role in cardiac electrical conduction, vascular tone regulation, endothelial function, as well as inflammatory and atherosclerotic processes. Disturbances in magnesium homeostasis have been associated with an increased risk of hypertension, coronary artery disease, cardiac arrhythmias, and heart failure. Epidemiological studies and meta-analyses indicate that higher magnesium intake is associated with a lower risk of cardiovascular events and more favorable clinical outcomes. Furthermore, according to clinical trial data, magnesium administration at doses averaging 300–400 mg of elemental Mg^{2+} per day has been linked to modest but statistically significant and clinically meaningful benefits, particularly with regard to blood pressure control. Patients treated with diuretics, individuals with diabetes and obesity, those undergoing weight-loss therapies, and patients with atherosclerosis or coronary artery disease are especially susceptible to magnesium deficiency. Therefore, the rational use of magnesium preparations based on well-absorbed organic magnesium salts and administered to appropriately selected patients may represent a valuable

PIŚMIENNICTWO

- Wojtasik A., Woźniak A., Stoś K., Jarosz M.: Składniki mineralne. W: Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.). Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020: 273–282.
- Jędrzejek M., Mastalerz-Migas A., Bieńkowski P. i wsp.: Stosowanie preparatów magnezu w praktyce lekarza rodzinnego. Lekarz POZ 2021, 7(2): 141–150.
- de Baat J.H.F., Hoenderop J.G.J., Bindels R.J.M.: Magnesium in man: implications for health and disease. Physiol Rev 2015, 95: 1–46.
- Gröber U., Schmidt J., Kisters K.: Magnesium in prevention and therapy. Nutrients 2015, 7: 8199–8226.
- Banczer B., Duś-Zuchowska M., Cichy W., Matusiewicz H.: Effect of magnesium on human health. Gastroenterol Rev 2012, 6: 359–366.
- Szymczyk H.: Magnez – pierwiastek niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Farm Współczesna 2016, 9: 217–223.
- Kupetsky-Rincon E.A., Uitto J.: Magnesium: novel applications in cardiovascular disease – a review of the literature. Ann Nutr Metab 2012, 61: 102–110.
- Mazidi M., Rezaie P., Banach M.: Effect of magnesium supplements on serum C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis. Arch Med Sci 2018, 14: 707–716.

9. Tangvoraphonkchai K., Davenport A.: Magnesium and Cardiovascular Disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2018, 25(3): 251–260.
10. Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.): Normy żywienia dla populacji Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2024.
11. Miah B., Geleijnse J.M., Grobbee D.E. i wsp.: The HYPERMARKER Consortium: Dietary modification of blood pressure-lowering effects of antihypertensive drugs – a scoping review. *J Hypertens* 2026, 44(5): 717–730.
12. Chi K., Liang Y., Li Y. i wsp.: Higher dietary magnesium intake and lower risks of all-cause, cardiovascular and kidney disease mortality in diabetes participants: A large cross-population cohort study. *Diabet Med* 2026, 43(3): e70223.
13. Han H., Fang X., Wei X. i wsp.: Dose-response relationship between dietary magnesium intake, serum magnesium concentration and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr J* 2017, 16(1): 26.
14. Iskra M., Krasieńska B., Tykarski A.: Magnez – rola fizjologiczna, znaczenie kliniczne niedoboru w nadciśnieniu tętniczym i jego powikłaniach oraz możliwości uzupełniania w organizmie człowieka. *Arter Hypertens* 2013, 17: 447–459.
15. Touyz R.: Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. *Mol Aspects Med* 2003, 24: 107–136.
16. Itoh K., Kawasaki T., Nakamura M.: The effects of high oral magnesium supplementation on blood pressure, serum lipids and related variables in apparently healthy Japanese subjects. *Br J Nutr* 1997, 78: 737–750.
17. Headrick J., McKirdy J., Willis R.: Functional and metabolic effects of extracellular magnesium in normoxic and ischemic myocardium. *Am J Physiol* 1998, 275: H917.
18. DiCarlo L.A. Jr., Morady F., de Buitre M. i wsp.: Effects of magnesium sulfate on cardiac conduction and refractoriness in humans. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7(6): 1356–1362.
19. DeCarli C., Sprouse G., Larosa J.: Serum magnesium levels in symptomatic atrial fibrillation and their relation to rhythm control by digoxin. *Am J Cardiol* 1986, 57: 956–959.
20. Shiga T., Wajima Z., Inoue T. i wsp.: Review: magnesium prophylaxis after cardiac surgery reduces the risk of arrhythmia and atrial fibrillation. *Am J Med* 2004, 17: 325–333.
21. Onalan O., Cytal E., Douulah A. i wsp.: Meta-analysis of magnesium therapy for the acute management of rapid atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2007, 99: 1726–1732.
22. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M. i wsp.: ESC Scientific Document Group.: 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022, 43(40): 3997–4126.
23. Tzivoni D., Banai S., Schuger C. i wsp.: Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988, 77(2): 392–397.
24. Rayssiguier Y.: Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis. *Magnesium* 1984, 3: 226–238.
25. Sherer Y., Shoenfeld Y., Shaish A. i wsp.: Suppression of atherosclerosis in female low-density lipoprotein receptor knockout mice following magnesium fortification of drinking water: the importance of diet. *Pathobiology* 2000, 68(2): 93–98.
26. Ravn H.B., Korsholm T.L., Falk E.: Oral magnesium supplementation induces favorable antiatherogenic changes in ApoE-deficient mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001, 21(5): 858–862.
27. Kieboom B.C., Niemeijer M.N., Leening M.J. i wsp.: Serum Magnesium and the Risk of Death From Coronary Heart Disease and Sudden Cardiac Death. *J Am Heart Assoc* 2016, 5(1): e002707.
28. Silva A.P., Gundlach K., Buchel J. i wsp.: Low magnesium levels and FGF-23 dysregulation predict mitral valve calcification as well as intima media thickness in predialysis diabetic patients. *Int J Endocrinol* 2015, 2015: 308190.
29. Tzanakis I., Virvidakis K., Tsomi A. i wsp.: Intra- and extracellular magnesium levels and atheromatosis in haemodialysis patients. *Magnes Res* 2004, 17(2): 102–108.
30. Kishimoto Y., Tani M., Uto-Kondo H. i wsp.: Effects of magnesium on postprandial serum lipid responses in healthy human subjects. *Br J Nutr* 2010, 103(4): 469–472.
31. Kolte D., Vijayaraghavan K., Khera S. i wsp.: Role of magnesium in cardiovascular diseases. *Cardiol Rev* 2014, 22(4): 182–192.
32. Dickens B.F., Weglicki W.B., Li Y.S., Mak I.T.: Magnesium deficiency in vitro enhances free radical-induced intracellular oxidation and cytotoxicity in endothelial cells. *FEBS Lett* 1992, 311(3): 187–191.
33. Ichihara A., Suzuki H., Saruta T.: Effects of magnesium on the renin-angiotensin-aldosterone system in human subjects. *J Lab Clin Med* 1993, 122(4): 432–440.
34. Fang X., Wang K., Han D. i wsp.: 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(1): 210.
35. Taveira T.H., Ouellette D., Gulum A. i wsp.: Relation of magnesium intake with cardiac function and heart failure hospitalizations in black adults: the Jackson Heart Study. *Circ Heart Fail* 2016, 9(4): e002698.
36. Woods K.L., Fletcher S.: Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester intravenous magnesium intervention trial (LIMIT-2). *Lancet* 1994, 343(8901): 816–819.
37. Fritzen R., Davies A., Veenhuizen M. i wsp.: Magnesium Deficiency and Cardiometabolic Disease. *Nutrients* 2023, 15(10): 2355.
38. Alexa R.-E., Haliga R.E., Morăru B.C. i wsp.: The Nutritional Paradox of Obesity: Mechanisms and Clinical Implications of Micronutrient Deficiencies. *Med Sci (Basel)* 2026, 14(2): 160.
39. Rosanoff A.: Perspective: US Adult Magnesium Requirements Need Updating: Impacts of Rising Body Weights and Data-Derived Variance. *Adv Nutr* 2021, 12(2): 298–304.
40. Mozaffarian D., Agarwal M., Aggarwal M. i wsp.: Nutritional Priorities to Support GLP-1 Therapy for Obesity: A Joint Advisory From the American College of Lifestyle Medicine, the American Society for Nutrition, the Obesity Medicine Association, and the Obesity Society. *Am J Lifestyle Med* 2025: 15598276251344827.
41. Johnson B., Milstead M., Thomas O. i wsp.: Investigating nutrient intake during use of glucagon-like peptide-1 receptor agonist: a cross-sectional study. *Front Nutr* 2025, 12: 1566498.
42. Ford E.S.: Serum magnesium and ischaemic heart disease: findings from a national sample of US adults. *Int J Epidemiol* 1999, 28(4): 645–651.
43. Abbott R.D., Ando F., Masaki K.H. i wsp.: Dietary magnesium intake and the future risk of coronary heart disease (the Honolulu Heart Program). *Am J Cardiol* 2003, 92(6): 665–669.

44. Kass L., Weekes J., Carpenter L.: Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2012, 66: 411–418.
45. Song Y., Sesso H.D., Manson J.E. i wsp.: Dietary magnesium intake and risk of incident hypertension among middle-aged and older US women in a 10-year follow-up study. *Am J Cardiol* 2006, 98(12): 1616–1621.
46. Zhang X., Li Y., Del Gobbo L.C. i wsp.: Effects of Magnesium Supplementation on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trials. *Hypertension* 2016, 68(2): 324–333.
47. Alharran A.M., Alzayed M.M., Jamilian P. i wsp.: Impact of Magnesium Supplementation on Blood Pressure: An Umbrella Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Curr Ther Res Clin Exp* 2024, 101: 100755.
48. Argeros Z., Xu X., Bhandari B. i wsp.: Magnesium Supplementation and Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 2025, 82(11): 1844–1856.
49. Borghi C., Tsioufis K., Agabiti-Rosei E. i wsp.: Nutraceuticals and blood pressure control: a European Society of Hypertension position document. *J Hypertens* 2020, 38: 799–812.
50. Prejbisz A., Dobrowolski P., Kosiński P. i wsp.: Management of hypertension in pregnancy: prevention, diagnosis, treatment and long-term prognosis. *Kardiol Pol* 2019, 77(7–8): 757–806.
51. Jabłeczka A., Korzeniowska K., Skołuda A., Cieśliewicz A.: Preparaty magnezu. *Farm Współcz* 2011, 4: 29–32.
52. Woron J.: Preparaty magnezu w profilaktyce i terapii – jak dokonać racjonalnego wyboru. *Terapia (Quito)* 2012, 12: 3–6.
53. Charakterystyka Produktu Leczniczego Magne B6 Forte, tabletki, 04.2022.

Nadesłano: 1.06.2026 r.

Przyjęto do druku: 17.06.2026 r.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Marcin Barylski, prof. UM w Łodzi, FESC, FPCS
Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Plac Hallera 1, 90-647 Łódź
tel.: 42 639 30 80, faks: 42 639 30 80
e-mail: mbarylski3@wp.pl

Rada Naukowa

Przewodnicząca:

Prof. dr hab. n. med.
Joanna Matuszkiewicz-Rowińska, Warszawa

Annette Bruchfeld, Sztokholm, Szwecja
Prof. dr hab. Lidia Brydak
Prof. dr hab. n. med. Ryszarda Chazan
Prof. dr hab. n. med. Anna Członkowska
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Januszewicz
Prof. dr hab. n. med. Piotr Kuna
Prof. dr hab. n. med. Ryszard Kurzawa
Prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz
Prof. dr hab. n. med. Jolanta Małyszko
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski
Prof. dr hab. n. med. Rafał Pawliczak
Prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka
Prof. Vladimir Tesar, Praga, Czechy

Redakcja

Redaktor naczelna:

Prof. dr hab. n. med.
Joanna Matuszkiewicz-Rowińska

Redaktorzy tematyczni:

Dr hab. n. med. Marcin Barylski,
prof. UM w Łodzi, FESC, FPCS,
Dr n. med. Stanisław Surma, MBA
Dyrektor ds. publikacji:
Elżbieta Bernatowicz, tel. 608 448 869
Z-ca dyrektora ds. publikacji:
Agnieszka Rońda-Bień, tel. 608 448 860
Sekretarz redakcji:
Konrad Korzyb, tel. 608 448 875
Skład: Michał Lis

Wydawca

Terapia Media Sp. z o.o.
Prezes: Juliusz Kłosowski

TERAPIA

Adres redakcji:

ul. Jana Olbrachta 29/22, 01-102 Warszawa
tel. 22 299 55 60
faks 22 299 55 61
e-mail: terapia@terapia.com.pl
<http://www.terapia.com.pl>

Kolportaż i prenumerata:

Anna Krawczyk, tel. 22 299 55 60, 608 448 876
e-mail: prenumerata@terapia.com.pl

Ogłoszenia: tel. 608 448 869, 608 448 860

e-ISSN 1689-4316

*Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść ogłoszeń.
Wszystkie prawa zastrzeżone.*

