

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

***ВІСНИК***  
***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 2 (99)**  
**(квітень - червень)**

---

Одеса 2023

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, И. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін*

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

*Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ)*

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63  
e-mail *nymba.od@gmail.com*  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 22.06.2023 р.. Підписано до друку 26.06.2023 р Формат 70×108/164  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005

17. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon RE, Reidy J, Lednický J, Sordillo EM, Fowkes M Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). *J Med Virol.* 2020; 92(7):699-702. DOI: 10.1002/jmv.25915

18. Спосіб оцінки атаксії. Ю. Л. Курако, О. М. Стоянов – Патент України № 10336 А; 25.12.96, Бюл. № 4 [ *Sposib ocinki ataksiji. Yu. L. Kurako, O. M. Stoyanov – Patent Ukraini № 10336 A; 25.12.96, Byul. № 4* ]

19. Zigmond A.S, Snaitth R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983;67:361–370.

20. Сборник методик и тестов исследования вегетативного отдела нервной системы (под ред. Ю.Л.Курако). Пособие для учебной работы и научных исследований Одесса : ОГМУ, 1999. – 192 с. [*Sbornik metodik i testov dlya issledovaniya vegetativnogo otdela nervnoj sistemy (red. Yu. L. Kurako). Posobie dlya uchebnoj raboty i nauchnyh issledovaniy v oblasti nejrovegetologii. 2-e izd. pererab. i dop. – Odessa, OGMU, 1999. – 192 s. [Russian].*]

Робота надійшла в редакцію 23.04.2023 року.  
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 546.28:613.31

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171237>

*В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко, А. В. Шанигін, А. М. Рожнова, О. В. Квасницька<sup>1</sup>,  
Ф. Н. Ільїна-Стогнієнко*

## МАГНІЙ І COVID-19

Одеський національний медичний університет;  
<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет

### Authors' Information

Шанигін А.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2644-4542>

Рожнова А. М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7718-6171>

Ільїна-Стогнієнко В. Ю. ORCID 0000-0002-0564-9621

Мокієнко А.В. ORCID <http://orcid.org/0000-0002-44491-001X>

**Summary.** Babienko V.V., Mokienko A.V., Shanygin A.V., Rozhnova A.M., Kvasnytska<sup>1</sup> O.V., Ilina-Stohnienko V. Yu. **MAGNESIUM AND COVID-19.** - *Odessa National Medical University; <sup>1</sup>Bukowina State Medical University.* – e-mail: [mokienkoa@gmail.com](mailto:mokienkoa@gmail.com). **Introduction.** In analysis of the clinical manifestations and pathophysiology of COVID-19 showed the similarity of some signs of the disease with the symptoms and signs described in magnesium (Mg) deficiency. **Purpose.** Analysis of the relationship between magnesium as an essential macronutrient and the incidence of COVID-19 in the population. **Materials and methods.** Bibliometric, analytical. **The results.** More and more studies are accumulating about COVID-19. Some aspects of the pathogenesis of the disease recall events occurring in Mg deficiency, such as a drop of T cells, increased plasma concentration of inflammatory cytokines, and endothelial dysfunction. We hypothesize that a low Mg status, which is rather common, might foment the transition from mild to critical clinical manifestations of the disease.

---

© Бабієнко В. В., Мокієнко А. В., Шанигін А. В., Рожнова А. М., Квасницька О. В., Ільїна-Стогнієнко Ф. Н.

**Conclusion.** Epidemiological, clinical, and fundamental research is needed to clarify the potential role of Mg deficiency in COVID-19.

**Key words:** magnesium, COVID-19, immune system, prevention.

**Реферат.** Бабієнко В. В., Мокієнко А. В., Шанигін А. В., Рожнова А. М., Квасницька О. В., Ільїна-Стогнієнко Ф. Н. **МАГНІЙ І COVID-19. Вступ.** Аналіз клінічних проявів та патофізіології COVID-19 показав подібність деяких ознак захворювання із симптоми та ознаками, які описані при дефіциті магнію (Mg). **Мета.** Проаналізувати можливий зв'язк між магнієм як основним макроелементом і захворюваністю на COVID-19 серед населення. **Матеріали та методи.** Бібліометричні, аналітичні. **Результати.** Накопичується все більше досліджень про COVID-19. Деякі аспекти патогенезу захворювання нагадують події, що відбуваються при дефіциті Mg, такі як падіння Т-клітин, підвищення концентрації запальних цитокінів у плазмі та ендотеліальна дисфункція. Припускається, що низький рівень Mg, який є досить поширеним, може сприяти переходу від легких до критичних клінічних проявів захворювання. **Висновок.** Для з'ясування потенційної ролі дефіциту магнію в COVID-19 необхідні епідеміологічні, клінічні та фундаментальні дослідження.

**Ключові слова:** магній, COVID-19, імунна система, профілактика.

**Вступ.** За останні 20 років три зоонозні епідемії – важкий гострий респіраторний синдром (Sars) у 2003 році, Близькосхідний респіраторний синдром (Mers) у 2012 році та, з грудня 2019 року, Covid-19 – були спровоковані β-коронавірусами (CoV) та спричинили високу летальність [1-3]. Відповідальним за Covid-19 є SARS-CoV-2, який має високий ступінь гомології з SarsCoV і MersCoV [4].

β-CoV належить до великої родини Coronaviridae, одноланцюгових РНК-вірусів. Приблизно 70% їх геному кодує реплікази/транскриптази, які є вирішальними для реплікації вірусу, тоді як решта 30% кодує структурні протеїни, включаючи spike (S), membrane (M), nucleocapside (N) і envelope (E). S-протеїни, відповідальні за короноподібну форму вірусів, відіграють вирішальну роль у патогенезі захворювань, оскільки вони залучають протеїни хазяїна для інфікування клітин. Протеїн SMersCoV зв'язується з дипептидилпептидаза 4 [5], S-протеїни SarsCoV і SARS-CoV-2 зв'язуються з аналогічною спорідненістю з ангіотензинперетворювальним ферментом (ACE) 2 [3, 6], який знаходиться у перманентній експресії і досить поширений у легенях, серці, нирках і кровоносних судинах [7]. S-протеїни повинні бути праймовані протеазами хазяїна, серед яких трансмембранна протеаза-серин (TMPRSS)2 забезпечує проникнення вірусу в клітини [8]. Слід зазначити, що протеїн SSARS-CoV-2 також має потенційний сайт розщеплення для фурину [9], кальцій-залежної серинової ендопротеази, яка у великій кількості присутня в легенях. Цей сайт зв'язування фурину був описаний у високопатогенних вірусів і може посилити інтерналізацію SARS-CoV-2.

Після вдихання SARS-CoV-2 потрапляє в ніс і горло, де інфікує епітеліальні клітини, які досить багаті ACE2.

На початкових стадіях інфекції або відсутні симптоми, або слабкі клінічні прояви, такі як сухий кашель, біль у горлі, легка лихоманка, порушення нюху та смаку, загальне нездужання. Якщо імунній системі не вдається контролювати інфекцію на ранніх стадіях, вірус досягає альвеол, вистелених клітинами, які експресують високий рівень ACE2, і розвивається інтерстиціальна пневмонія. Приблизно у 5% пацієнтів фатальна та фульмінантна гіперцитокінемія різко та швидко погіршує клінічний стан із появою гострого респіраторного дистресу, тромбоемболії та поліорганної недостатності [10-12] (рис. 1).

COVID-19 вважається респіраторною інфекцією з важливими системними ефектами, які суттєво впливають на імунну та серцево-судинну системи. Рання та прогностична лімфопенія виникає у понад 80% пацієнтів із більш значним зниженням CD4+, ніж CD8+ [13-15].

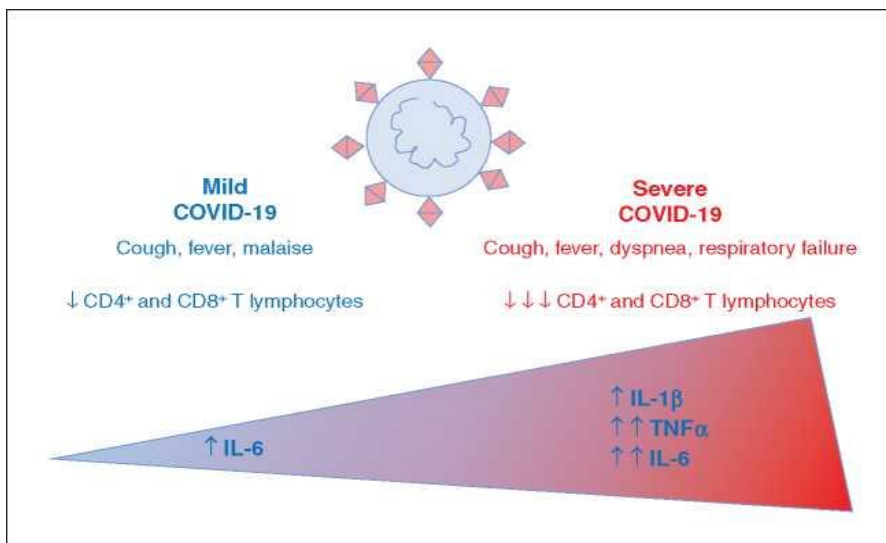


Рис. 1. Цитокінний шторм внаслідок пароксизмальної активації запалення посилює та погіршує клінічну картину [ цит. за 10-12 ]

Встановлено ураження ендотеліальних клітин у різних судинних руслах у пацієнтів з COVID-19 [16]. SARS-CoV-2 може безпосередньо інфікувати ендотеліальні клітини за допомогою рецептора ACE2. Крім того, цитокінний шторм, викликаний запальною відповіддю на вірус, порушує функцію ендотелію, таким чином збільшуючи проникність, індукуючи вазоконстрикцію та сприяючи тромбоутворенню [14]. Ці згубні явища в мікроциркуляторному руслі легенів сильно дисбалансиують співвідношення вентиляція/перфузія, що швидко призводить до гострої дихальної недостатності, тоді як в інших органах ендотеліальна дисфункція, пов'язана з SARS-CoV-2, викликає ішемію та органну недостатність. Дійсно, нещодавня стаття в JAMA повідомляє, що «COVID-19 — це системне захворювання, яке в основному пошкоджує ендотелій судин» [17].

#### Мета

Аналіз зв'язку між магнієм як есенціальним макроелементом і захворюваністю на COVID-19 серед населення.

#### Матеріали та методи

Бібліометричні, аналітичні.

#### Результати

Під час ознайомлення з клінічними проявами та патофізіологією COVID-19 стало зрозуміло, що деякі ознаки захворювання нагадують симптоми та ознаки, які описані при дефіциті магнію (Mg) [18]. Таким чином, можна припустити, що дефіцит Mg, досить поширений у західному світі, оскільки значна частина населення не споживає достатню кількість Mg [19], може сприяти виникненню, прогресуванню та тяжкості COVID-19. На даний момент немає даних про гомеостаз магнію при COVID-19, що не дивно, оскільки магнезіємія рутинно не оцінюється в клінічній практиці. З іншого боку, слід підкреслити, що важкий дефіцит магнію з клінічними симптомами сьогодні зустрічається рідко. Швидше, має місце латентний субклінічний дефіцит магнію, який важко виявити за допомогою звичайної лабораторної оцінки вмісту магнію в сироватці крові. Тут є деякі міркування, які можуть бути корисними для складних дискусій і майбутніх досліджень (рис. 2).

1. Особи із супутніми захворюваннями, зокрема гіпертонією, серцево-судинними захворюваннями, діабетом та ожирінням, більш схильні до розвитку важкої форми COVID-19. Всі ці захворювання характеризуються гіпомagneмією, яка може посилюватися деякими фармацевтичними препаратами (діуретиками, інгібіторами протонної помпи), при цьому додавання Mg має сприятливий ефект [20]. Латентний дефіцит Mg пов'язаний з хронічним запаленням низького ступеня. Дійсно, мета-аналіз і систематичні огляди вказують на те, що

споживання Mg з їжею суттєво і обернено пов'язане з рівнями С-реактивного білка (СРБ) у сироватці [21]. Відповідно, додавання магнію знижує рівень СРБ в осіб із запаленням (рівень СРБ > 3 мг/дл) [22]. У недавньому дослідженні було показано, що додавання магнію зменшує тяжкість захворювання та прискорює одужання при експериментальному коліті мишей [23].

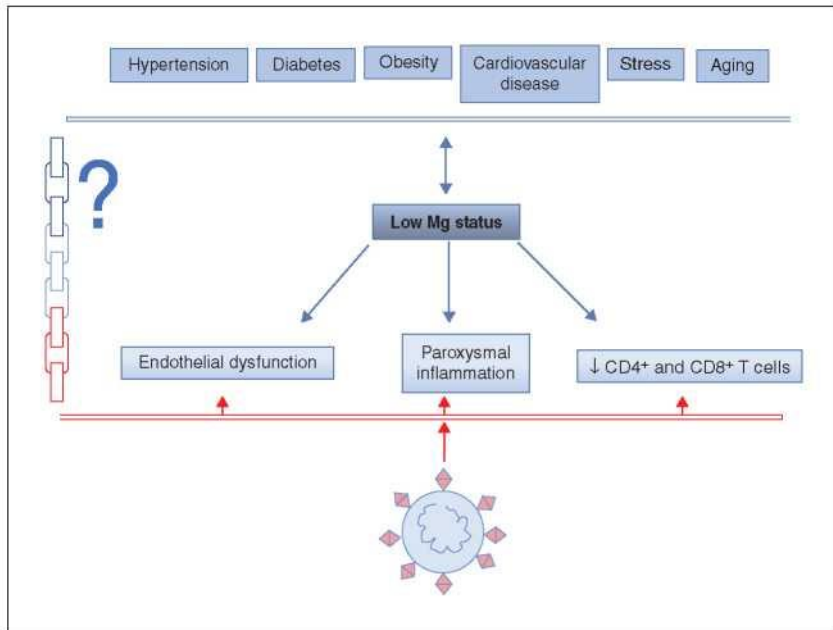


Рис 2. Потенційна роль низького рівня Mg у COVID – 19 [ цит. за 19 ]

2. COVID-19 є особливо важким і пов'язаним із високою смертністю серед людей похилого віку [24], які, як відомо, часто мають дефіцит Mg через недоїдання, супутні захворювання та поліфармацію.

3. Слід розглянути зв'язок між Mg і стресом. Немає сумніву, що пандемія SARS-CoV-2 викликала стрес не лише серед медичних працівників, але й у звичайних людей через замкнутість, страх та економічну невизначеність. Гормони стресу, тобто катехоламіни та кортикостероїди, викликають переміщення Mg з внутрішньоклітинного простору в позаклітинний, що може призвести до посиленого виведення Mg із сечею та подальшого зниження рівня Mg у сироватці крові, що, у свою чергу, збільшує вивільнення катехоламінів, адренкортикотропного гормону та кортизолу, таким чином створюючи порочне коло зниження стійкості до стресу та подальшого виснаження магнію [25, 26].

4. Mg відіграє роль у формуванні вродженої та адаптивної імунної системи [18]. Низький рівень магнію активує запалення шляхом сенсibiлізації контрольних клітин до шкідливого агента, інгібування фагоцитозу та управління судинними і клітинними процесами [27]. У моделях *in vivo* зниження магніємії призводить до класичної запальної відповіді, що характеризується гіперемією, набряком і значним підвищенням плазмових рівнів IL-6 і білків гострої фази [27]. Надано докази того, що концентрація Mg у гостро запалених тканинах знижується через активацію осі IL-33/ST2 [28]. Виходячи з цього, субклінічний дефіцит Mg посилює спричинене вірусом запалення, яке визначає локальне зниження Mg, таким чином сприяючи неконтрольованому вивільненню великої кількості прозапальних цитокінів. Остаточним результатом є початок цитокінового шторму, який може бути фатальним. Звертаючи увагу на адаптивну імунну систему, слід зазначити, що *in vitro* та *in vivo* проліферація та активація CD4+ і CD8+ T-лімфоцитів значно знижуються в умовах дефіциту Mg [29]. Доведено, що CD8+ і, меншою мірою, CD4+ T-клітини значно зменшуються в легенях мишей з дефіцитом Mg після вдихання вірусу грипу А, що призводить до загострення захворюваності [29]. Порушення CD8+ і CD4+, про які повідомляють при COVID-19, можуть бути частково підтвержені низьким статусом Mg.

5. Mg важливий для підтримки функції ендотелію і, отже, цілісності судин [30]. Дефіцит Mg індукує прозапальний фенотип, що означає посилене вивільнення хемокінів і цитокінів, а також підвищену тромбогенність. У відповідь на запальні стимули ендотелій вивільняє надвеликі мультимери фактора фон Віллебранда, які утворюють високоміцні зв'язки з тромбоцитами, таким чином сприяючи їх зв'язуванню зі стінкою артерій [30]. Паралельно дефіцит Mg сприяє агрегації тромбоцитів і вивільненню ними бета-тромбоглобуліну і тромбоксанів [31]. Крім того, низький рівень магнію також впливає на фібринолітичну активність ендотелію шляхом посилення інгібітора активатора плазміногену 1 типу та запобігання утворенню плазміну [30]. У сукупності ці результати підтверджують те, що системний або місцевий дефіцит магнію провокує тромбоцитарно-залежний тромбоз. На даний момент неясно, чи змінює SARS-CoV-2 функцію ендотелію шляхом прямого їх інфікування та/або через запальну відповідь [16]. Однак очевидно, що незначний хронічний дефіцит магнію може створити сприятливе мікросередовище для вірусу, що сприяє розвитку тромбоемболії.

6. Mg також підтримує належну функцію легенів і знижує ризик гіперреактивності дихальних шляхів [32]. Це актуальне питання при інфекціях дихальних шляхів. Крім того, Mg зменшує вивільнення TGF $\beta$ 1, тим самим запобігаючи відкладенню колагену та, як наслідок, фіброзу легень *in vivo* [33]. Фіброз є інвалідизуючим наслідком інтерстиціальних захворювань легень. У деяких пацієнтів, які одужали від COVID-19, може розвинутися фіброз легень [34], тому Mg може бути корисним.

7. Якщо статус Mg впливає на сприйнятливність і реакцію на SARS-CoV-2, як показано вище, можна припустити, що споживання Mg може вплинути на спалах COVID-19. Це було б типовим завданням для широкомасштабного епідеміологічного дослідження з використанням підходу метааналізу, яке, однак, можна було б краще виконати, коли глобальний спалах COVID-19 буде майже зупинено, а точних даних про глобальні смерті та підтверджені випадки інфікування буде більше. Авторами [35] сформовано робочу гіпотезу на основі своєрідного попереднього дослідження із використанням поточних офіційних даних про спалах COVID-19 і доступних даних в літературі щодо споживання Mg. Розумний підхід, який часто використовують для оцінки споживання Mg населенням США, полягає в тому, щоб звернутися до карти жорсткості води США [36], використовуючи загальну звичку жителів США пити воду з-під крана. Цей підхід із використанням показника жорсткості води для дослідження можливого зв'язку між магнієм і деякими захворюваннями використовувався в кількох дослідженнях, про які йдеться в літературі, зокрема для встановлення співвідношення між рівнем магнію, який є вищим у жорсткій воді, та ризиком серцево-судинних захворювань [37]. Грунтуючись на цьому підході, автори зосередилися на штаті Колорадо, оскільки він є ізольованою територією з низькою середньою жорсткістю води (і, отже, вказує на нижче споживання Mg (90 - 180 мг) на великій території з жорсткою водою Штати (> 180 мг) [37]. Таким чином, коефіцієнт порівняння спалаху COVID-19 бере за модель штат Колорадо, порівнюючи його дані про спалах із сімома навколишніми штатами: Юта, Нью-Мексико, Канзас, Оклахома, Арізона, Вайомінг, Небраска. Дані про спалахи були взяті з <https://www.vox.com/2020/3/26/21193848/coronavirus-us-cases-deaths-tests-by-state> за дві різні дати. У Колорадо зареєстровано набагато більше смертей і підтверджених випадків інфікування, ніж у всіх навколишніх штатах. Цей аналіз лише натяковий і не претендує на повноту, оскільки не враховували інші важливі фактори, такі як мобільність населення в період, що розглядається, і багато інших змінних, які могли вплинути на спалах. Тут потрібен ретельний мета-аналіз, який можна було б провести на термінальній фазі спалаху COVID-19.

### **Заключення**

Mg — забутий катіон. Низьке споживання Mg з їжею, деякі патології або фармпрепарати (інгібітори протонної помпи та тіазиди), призводять до порушення гомеостазу Mg, що пов'язано з серйозними проблемами зі здоров'ям.

Існують загальні ознаки дефіциту магнію та COVID-19, які свідчать про доцільність вимірювання магніємії в усіх пацієнтів на різних стадіях захворювання та, у разі дефіциту, доповнення катіону. Правильний рівень магнію в сироватці також може бути ефективним і недорогим профілактичним засобом проти вірусу. Нарешті, добавки Mg можуть виявитися

дуже корисними в мінімізації стресу, спричиненого пандемією, а також посттравматичним стресовим розладом, від якого страждатимуть ті, хто пережив COVID-19, медичні працівники та звичайні люди, яким доведеться зіткнутися з важливими змінами у своїх звичках і житті.

Зайве говорити, що потрібні більш базові, трансляційні та клінічні дослідження, щоб підкріпити потенційний зв'язок між статусом магнію та COVID-19[35].

### References

1. Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. Y. Guan et al. *Science* 2003. V. 302.P. 276-278.
2. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. A.M. Zaki et al. *N. Engl. J. Med.* 2012. V. 367.P. 1814-1820.
3. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. P. Zhou et al. *Nature*. 2020.V. 579.P. 270-273.
4. China novel coronavirus investigating and research team. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China. N. Zhu et al. *N. Engl. J. Med.* 2020. V. 382.P. 727-733.
5. Identification of residues on human receptor DPP4 critical for MERS-CoV binding and entry. W. Song et al. *Virology*. 2014. 471473.P. 49-53.
6. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. A. C. Walls et al. *Cell*. 2020. V. 181.P. 281-292.
7. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. I. Hamming et al. *J. Pathol.* 2004. V. 203. P. 631-637.
8. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. M. Hoffmann et al. *Cell*. 2020. V. 181. P. 271-280.
9. The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. B. Coutard et al. *Antiviral Res.*2020. V.176. 104742.
10. Across Speciality Collaboration, UK COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. P. Mehta et al. *Lancet*.2020. V. 395. P. 1033-1034.
11. Pedersen S.F., Ho Y.C. SARS-CoV-2: a storm is raging. *J. Clin. Invest.* 2020.V.130. P. 2202-2205.
12. A dynamic immune response shapes COVID-19 progression. E.Z. Ong et al. *Cell. Host. Microbe*.2020. S1931-3128(20):30185-92.
13. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. G.Chen et al. *J. Clin. Invest.* 2020. V. 130. P. 2620-2629.
14. Liu P.P., Blet A., Smyth D., Li H. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. *Circulation*. 2020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549.
15. Moore J.B., June C.H. Cytokine release syndrome in severe COVID-19. *Science*.2020.V.368.P. 473-474.
16. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. Z. Varga et al. *Lancet*. 2020. V. 395. p. 1417-1418.
17. Marini J.J., Gattinoni L. Management of COVID-19 respiratory distress. *JAMA*. 2020. doi: 10.1001/jama.2020.6825.
18. de Baaij J.H., Hoenderop J.G., Bindels R.J. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev*. 2015. V. 95.P.1-46.
19. Fulgoni V.L., Keast D.R., Bailey R.L., Dwyer J. Foods, fortificants, and supplements: where do Americans get their nutrients? *J. Nutr.* 2011. V.141. P. 1847-1854.
20. Costello R.B., Nielsen F. Interpreting magnesium status to enhance clinical care: key indicators. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2017. V.20. P. 504-511.
21. Dibaba D.T., Xun P., He K. Dietary magnesium intake is inversely associated with serum C- reactive protein levels: meta-analysis and systematic review. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2015. V. 69. P. 410.



22. Effect of magnesium supplementation on plasma C-reactive protein concentrations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. L.E. Simental-Mendia. *Curr. Pharm. Des.* 2017. V. 23. P. 4678-4686.
23. Dietary magnesium alleviates experimental murine colitis through upregulation of the transient receptor potential melastatin 6 channel. V. Trapani et al. *Inflamm. Bowel. Dis.* 2018. V. 24. P. 2198-2210.
24. Liu K., Chen Y., Lin R., Han K. Clinical features of COVID-19 in elderly patients: comparison with young and middle-aged patients. *J. Infect.* 2020. V. 80. e14-e1827.
25. Seelig M.S. Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications (a review). *J. Am. Coll. Nutr.* 1994. V. 13. P. 429-446.
26. Cuciureanu M.D., Vink R. Magnesium and stress. In : Vink R, Nechifor M, (eds). *Magnesium in the central nervous system*. Adelaide (AU): University of Adelaide Press.
27. Castiglioni S., Cazzaniga A., Locatelli L., Maier J.A. Burning magnesium, a sparkle in acute inflammation: gleams from experimental models. *Magnes. Res.* 2017. V. 30. P. 8-15.
28. Effects of IL-33/ST2 pathway in acute inflammation on tissue damage, antioxidative parameters, magnesium concentration and cytokines profile. M.S. Stankovic et al. *Exp. Mol. Pathol.* 2016. V.101.P. 31-37.
29. Mg<sup>2+</sup> regulation of kinase signaling and immune function. C. Kanellopoulou et al. *J. Exp. Med.* 2019. V. 216. P. 1828-1842.
30. Maier J.A. Endothelial cells and magnesium: implications in atherosclerosis. *Clin. Sei.* 2012. V. 122.P. 397-407.
31. Mechanisms involved in the antiplatelet activity of magnesium in human platelets. J.R. Sheuet et al. *Br. J. Haematol.* 2002. V. 119. P. 1033-1041.
32. Dietary magnesium, lung function, wheezing, and airway hyperreactivity in a random adult population sample. J. Britton et al. *Lancet.* 1994. P. 344. P. 357-362.
33. Magnesium isoglycyrrhizinate ameliorates radiation-induced pulmonary fibrosis by inhibiting fibroblast differentiation via the p38MAPK/Akt/Nox4 pathway. Q. Yan et al. *Biomed. Pharmacother.* 2019. V. 115. 108955.
34. Temporal changes of CT findings in 90 patients with COVID-19 pneumonia: a longitudinal study. Y. Wang et al. *Radiology.* 2020. V.19 . P. 200843.
35. Iotti S., Wolf F., Mazur A., Maier J.A. The COVID-19 pandemic: is there a role for magnesium? Hypotheses and perspectives. *Magnes. Res.* 2020. V. 33(2). P.21-27.
36. Seelig M.S. Introduction: consideration of epidemiologic factors. In: *Magnesium deficiency in the pathogenesis of disease. Topics in bone and mineral disorders*. Boston: Springer.
37. Magnesium levels in drinking water and coronary heart disease mortality risk: a meta-analysis. L.Jiang et al. *Nutrients.* 2016. V.8 : 5.

Робота надійшла в редакцію 10.04.2023 року.  
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

ЗМІСТ	CONTENT
<b>МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ</b>	<b>EMERGENCY MEDICINE</b>
<p>Тещук В. Й., Тещук Н. В.  Руських О. О., Глухих О. П.  Максютов О. О.  <b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АКУБАРОТРАВМИ В ПОСДНАННІ ЗІ СТРУСОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ</b>  .....3</p>	<p>Teshchuk V. J., Teshchuk N. V.  Russkykh O. O., Hlukhykh O. P.  Maksiutov O. O.  <b>FEATURES OF THE COURSE OF ACUBAROTRAUMA ASSOCIATED WITH BRAIN CONCUSSION IN MILITARY SERVANTS OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE DURING THE FULL-SCALE RUSSIAN-UKRAINIAN WAR OF 2022</b> .....3</p>
<p>Вастьянов Р. С., Бабіч М. С.  Горошков О. В., Рожнова А. М.  <b>АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ВІТАМІН D ДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ СЕРЕД ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ</b>  ..... 13</p>	<p>Vastyanov R. S., Babich M. S.  Goroshkov O. V., Rozhnova A. M.  <b>ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY STATES AMONG INTERNALLY DISPLACED PERSONS</b> .....13</p>
<b>COVID-19</b>	<b>COVID-19</b>
<p>Стоянов О. М., Машченко С. С.  Калашніков В. Й., Сон А. С.  Вастьянов Р. С., Андреева Т. О.  <b>ВЕРТЕРОГЕНО ОБУМОВЛЕНА ІШЕМІЯ МОЗКУ ТА ВЕСТИБУЛОПАТІЯ В ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ 20</b></p>	<p>Stoyanov O. M., Mashchenko S. S.  Kalashnikov V. Y., Son A. S.  Vastyanov R. S., Andreeva T. O.  <b>VERTEROGENOUSLY CAUSED CEREBRAL ISCHEMIA AND VESTIBULOPATHY IN THE POST-CONDUCTIVE PERIOD 20</b></p>
<p>Бабієнко В. В., Мокієнко А. В.  Шанигін А. В., Рожнова А. М.  Квасницька О. В., Ільїна-Стогнієнко Ф. Н.  <b>МАГНІЙ І COVID-19</b> ..... 27</p>	<p>Babienko V.V., Mokienko A.V.  Shanygin A.V., Rozhnova A.M.  Kvasnytska O.V., Ilina-Stohniienko V. Yu.  <b>MAGNESIUM AND COVID-19</b> ..... 27</p>
<b>ГІГІЄНА, САНИТАРІЯ ТА ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ</b>	<b>HYGIENE, SANITARY AND OCCUPATIONAL DISEASES</b>
<p>Белобров Є. П., Большой Д. В.  Гойдик В. С., Пихтеєва О. Г.  Рангаєва Г. О., Замбрїборщ М. С.  <b>ІШЛУНКОВИЙ ЛАВАЖ - СПОСІБ ДЕТОКСІКАЦІЇ ПРИ ПЕРОРАЛЬНИХ ОТРУЄННЯХ ФОСФІНОВІСНИМИ ТАБЛЕТКАМИ ОТРУТОФУМІГАНТІВ НА БОРТУ СУДНА</b> ..... 34</p>	<p>Belobrov E. P., Bolshoy D. V.  Goidik V. S., Pichteeva O. G.  Rangaeva A. A., Zambriborshch M. S.  <b>GASTRIC LAVAGE - A WAY TO DETOXIFY WITH ORAL POISONING PHOSPHINE-CONTAINING TABLETS OF POISONOUS FUMIGANTS ON THE BOARD SHIPS</b> ..... 34</p>