

Микроелементологія

Microelementology

УДК 546.28: 613.31

DOI: <https://zenodo.org/record/6814970>

## АНАЛІЗ ПРОБЛЕМИ АБСОРБЦІЇ МАГНІЮ У КОНТЕКСТІ ЙОГО БІОДОСТУПНОСТІ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ

**Бабієнко В.В., Мокієнко А.В., Левицька Н.А., Суворова Г.С.**

Одеський національний медичний університет, [mokienkoav56@gmail.com](mailto:mokienkoav56@gmail.com)

## АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ АБСОРБЦИИ МАГНИЯ В КОНТЕКСТЕ ЕГО БИОДОСТУПНОСТИ ДЛЯ ОРГАНИЗМА

**Бабиенко В.В., Мокиенко А.В., Левицкая Н.А., Суворова А.С.**

Одесский национальный медицинский университет,  
[mokienkoav56@gmail.com](mailto:mokienkoav56@gmail.com)

## ANALYSIS OF THE PROBLEM OF MAGNESIUM ABSORPTION IN THE CONTEXT OF ITS BIODAYABILITY FOR THE ORGANISM

**Babienko V.V., Mokienko A.V., Levitska N.A., Suvorova G.S.**

Odessa National Medical University, [mokienkoav56@gmail.com](mailto:mokienkoav56@gmail.com)

### Summary/Резюме

*Introduction.* According to various literature data, about 30 % to 40 % of the total amount of magnesium consumed with food is absorbed. This indicates the need to analyze the absorption of magnesium in the intestine as a factor influencing the level of its entry into the body. *The aim of the work.* Analysis of the problem of magnesium absorption in the intestine and the impact of this process on the bioavailability of magnesium. *Materials and methods.* Bibliographic, analytical. *Research results.* Analysis of the literature on magnesium absorption showed the following. The preferred site of magnesium absorption is the distal small intestine. There are three mechanisms by which magnesium is absorbed in the intestine: passive diffusion, osmotic gradient and active transport. An increase in absorption was found with each increase in administration, but the fraction of magnesium that was absorbed, on the contrary, gradually decreased (from 65 % at the lowest to 11 % at the highest injection). Magnesium is absorbed through the intercellular (passive) and transmembrane cellular (active) pathways. The predominant magnesium transporters are TRPM6 and TRPM7, transporter proteins. Because magnesium is not deposited but stored only for current needs, higher absorption usually results in greater magnesium excretion. The risk of insufficient intake of magnesium in the body is emphasized, mainly due to the low content of magnesium in food.

*Conclusion.* Recent studies of intestinal magnesium absorption and cellular magnesium homeostasis provide a basis for understanding the causes of magnesium deficiency and provide a platform for future research.

**Key words:** *magnesium, absorption, bioavailability.*

*Вступ.* За різними даними літератури від загальної кількості спожитого з їжею

магнію абсорбується приблизно від 30 % до 40 %. Це свідчить про необхідність аналізу абсорбції магнію в кишечнику як фактору впливу на рівні його надходження в організм. *Мета роботи.* Аналіз проблеми абсорбції магнію в кишечнику та впливу цього процесу на біодоступність магнію. *Матеріали і методи.* Бібліографічні, аналітичні.

*Результати дослідження.* Аналіз літератури стосовно абсорбції магнію показав наступне. Переважним місцем абсорбції магнію є дистальний відділ тонкої кишки. Існують три механізми, за допомогою яких магній абсорбується у кишківнику: пасивна дифузія, осмотичний градієнт та активний транспорт. Встановлено збільшення абсорбції з кожним збільшенням введення, однак фракція магнію, який абсорбувався, навпаки поступово знижувалася (з 65 % при найнижчому до 11 % при найвищому введенні). Магній абсорбується через міжклітинний (пасивний) і трансмембранний клітинний (активний) шляхи. Переважаючими транспортерами магнію є TRPM6 і TRPM7 — білки-транспортери. Оскільки магній не депонується, а зберігається лише для поточних потреб, за більш високої абсорбції зазвичай слідує більша екскреція магнію. Підкреслено ризик недостатнього надходження магнію в організм, головним чином, внаслідок низького вмісту магнію в харчових продуктах.

*Висновок.* Останні дослідження абсорбції магнію в кишківнику та клітинного гомеостазу магнію забезпечують основу для розуміння причин дефіциту магнію та забезпечують платформу для майбутніх досліджень.

**Ключові слова:** магній, абсорбція, біодоступність.

*Введение.* По различным данным литературы от общего количества употребляемого с пищей магния абсорбируется примерно от 30 % до 40 %. Это свидетельствует о необходимости анализа абсорбции магния в кишечнике как факторе воздействия на уровне его поступления в организм. *Цель работы.* Анализ проблемы абсорбции магния в кишечнике и влияния этого процесса на биодоступность магния.

*Материалы и методы.* Библиографические, аналитические. *Результаты исследования.* Анализ литературы по абсорбции магния показал следующее. Преимущественным местом абсорбции магния является дистальный отдел тонкой кишки. Существует три механизма, с помощью которых магний абсорбируется в кишечнике: пассивная диффузия, осмотический градиент и активный транспорт. Установлено увеличение абсорбции с каждым увеличением введения, однако абсорбируемая фракция магния наоборот постепенно снижалась (с 65 % при самом низком до 11 % при наивысшем введении). Магний абсорбируется межклеточным (пассивным) и трансмембранным клеточным (активным) путем. Преобладающими транспортерами магния являются TRPM6 и TRPM7 — белки-транспортеры. Поскольку магний не депонируется, а сохраняется только для текущих нужд, при более высокой абсорбции обычно следует большая экскреция магния. Подчеркнут риск недостаточного поступления магния в организм, главным образом, вследствие низкого содержания магния в пищевых продуктах.

*Вывод.* Последние исследования абсорбции магния в кишечнике и клеточного гомеостазу магния обеспечивают основу понимания причин дефицита магния и обеспечивают платформу для будущих исследований.

**Ключевые слова:** магний, абсорбция, биодоступность.

## Вступ

Аналіз літератури показав суттєвий брак досліджень абсорбції магнію (Mg) у широкому діапазоні споживання в нормальному здоровому кишечнику. Попередні дослідження з цього питання з використанням методу метаболічного балансу є непереконливими, оскільки більшість повідомлень використовували для обстеження лише кілька суб'єктів; деякі досліджували пацієнтів, а не здорових осіб; діапазон споживання Mg не підлягав систематизації; періоди вивчення балансу Mg були занадто короткими для отримання валідних результатів [1]. Щодо останнього слід зауважити, що для методологічної точності потрібен 3-тижневий період спостережень [2, 3].

Тим не менш, Кінг і Стенбері об'єднали багато раніше опублікованих досліджень метаболічного балансу та показали, що видалення магнію з калом лінійно корелювало із споживанням магнію [4]. Перетворення цих результатів у чисте поглинання як функцію споживання свідчить про те, що приблизно 38 % прийнятого Mg поглинається, незалежно від споживання. Однак цей аналіз був обмежений значеннями споживання від 100 до 500 мг/добу і його висновки не узгоджуються з деякими окремими звітами, в яких були отримані об'єднані дані.

За різними даними літератури від загальної кількості спожитого з їжею магнію абсорбується приблизно від 30 % до 40 % [5]. Таким чином, слід визнати нагальну необхідність аналізу абсорбції магнію в кишечнику як фактору впливу на рівні його надходження в організм.

## Мета роботи

Аналіз проблеми абсорбції магнію в кишечнику та впливу цього процесу на біодоступність магнію.

## Матеріали і методи

Бібліографічні, аналітичні.

## Результати дослідження

Гомеостаз Mg підтримується кишечником, кістками та нирками під гормональним контролем. Сироватковий Mg фільтрується нирковими клубочками і потім реабсорбується вздовж нефрону, де шляхи реабсорбції розрізняються в кожному сегменті. Транспорт магнію через клітинні мембрани характеризується тканинною мінливістю і серед тканин організму вище в серці, печінці, нирках, скелетних м'язах, головному мозку. Таким чином, транспорт магнію, фізіологія гомеостазу магнію та метаболічна активність клітини суворо корелюють [6].

Рівень ниркової екскреції Mg переважно залежить від концентрації Mg у сироватці крові. Концентрації магнію в крові суворо регулюються, щоб підтримувати нормальний діапазон, навіть якщо низьке споживання магнію з їжею або надмірне виділення магнію. Однак, у той час як концентрації магнію в сироватці/плазмі залишаються в межах норми, внутрішньоклітинні концентрації магнію як у кістках, так і в м'яких тканинах можуть бути знижені [6].

На відміну від інших іонів, для яких клітини підтримують трансмембранні градієнти, клітинні та позаклітинні концентрації вільного Mg подібні. Типові внутрішньоклітинні концентрації Mg коливаються від 10 до 30 мМ. Однак, оскільки більшість Mg автоматично зв'язується з рибосомами, полінуклеотидами, АТФ і білками при попаданні в клітини, його вільно доступна концентрація коливається у діапазоні від 0,5 до 1,2 мМ [6].

Станом на 2011 рік існувало понад 1000 публікацій щодо регуляції магнієм численних клітинних функцій і ферментів, включаючи іонні канали, метаболічні цикли та сигнальні шляхи. Однак

на той час, незважаючи на значний прогрес, розуміння регуляції клітинами гомеостазу і транспорту магнію залишалося неповним. Наприклад, транспорт магнію у будь-якому напрямку через плазматичну мембрану клітин ссавців після метаболічної або гормональної стимуляції широко задокументовано. Проте механізми, які в кінцевому підсумку відповідають за екструзію магнію через клітинну мембрану, досі невідомі. Ще менше відомо про регуляцію магнію в клітинних органелах. Очевидна необхідність вивчення механізмів, які діють в еукаріотичних клітинах для регуляції клітинного гомеостазу магнію та змін цих механізмів при певних патологічних станах [7].

Ретельний огляд літератури (1993 рік) показав, що переважним місцем абсорбції магнію є дистальний відділ тонкої кишки. Однак, більшість із цих досліджень було проведено на ізольованих сегментах, які можуть не адекватно відображати абсорбцію в шлунково-кишковому тракті без порушень. Майбутня робота повинна бути зосереджена на ідентифікації та характеристиці транспорту магнію на клітинному та міжклітинному рівнях, а також на розробці більш складних стратегій для дослідження абсорбції магнію [8].

Існують три механізми, за допомогою яких магній абсорбується у кишечнику: пасивна дифузія, осмотичний градієнт та активний транспорт. Обговорюється важливість кожного з цих механізмів для повної абсорбції магнію. Дослідження як на людях, так і на експериментальних тваринах показують, що пасивна дифузія міжклітинним шляхом є переважаючою в абсорбції магнію [9].

Мета дослідження полягала в оцінці абсорбції магнію в широкому діапазоні харчування та прийому магнієвмісних препаратів. Абсорбцію магнію вимірювали у нормальних суб'єктів на

стандартній дієті із додатковим введенням 0, 10, 20, 40 і 80 мЕкв. ацетату магнію (концентрації електролітів у міліеквівалентах /мЕкв/ на літр є вираженням хімічної об'єднуючої сили електроліту в рідині). Хоча абсорбція збільшувалася з кожним збільшенням введення, фракція магнію, який абсорбувався, навпаки поступово знижувалася (з 65 % при найнижчому до 11 % при найвищому введенні). Отримані результати статистично сумісні з описаним процесом абсорбції магнію, який одночасно використовує механізм, що досягає максимуму абсорбції, а також механізм постійної абсорбції певної частки (7 %) магнію, що вводиться в організм. Також виявлено, що магній із джерела їжі з високим його вмістом, наприклад мигдалю, є так само біодоступним, як і з розчинного ацетату магнію [1].

Мета огляду полягала в аналізі даних щодо ідентифікації та характеристики нових транспортерів магнію, які дозволяють прояснити розуміння абсорбції магнію в кишечнику. Переважаючими транспортерами магнію є TRPM6 і TRPM7, які в катіонних мембранних каналах є потенціальними транзиторними рецепторами-меластатинами. Мутації TRPM6 призводять до первинної гіпомагніємією з вторинною гіпокальціємією.

Канали TRPM6 і TRPM7 мають атиповий домен альфа-кінази. Недавні дослідження показали, що активність каналу TRPM7 регулюється внутрішньоклітинними нуклеотидами магнію та модулюється за допомогою цієї фосфатотрансферазної кінази. Функція каналу TRPM6 і абсорбції магнію в кишечнику змінюються під впливом різноманітних гормонів і факторів. Хоча очевидно, що TRPM6 і TRPM7 утворюють гетеромерні іонні канали, природа цієї взаємодії достеменно невідома. Деякі дослідження показують, що TRPM6 може функціонувати сам по собі, тоді як інші дослідники

приходять до висновку, що TRPM7 необхідний для ефективного транспорту TRPM6 через плазматичну мембрану. Нарешті, ряд інших транспортерів магнію було ідентифіковано в епітеліальних клітинах кишечника, але роль цих білків досі невідома [10].

Кілька експериментальних доказів вказують на те, що клітини ссавців жорстко регулюють вміст магнію за допомогою точних механізмів контролю, які діють на рівні його надходження і виведення через клітинну мембрану, а також на рівні внутрішньоклітинного буферування в інтактних умовах та після гормональної стимуляції. Надано оцінку різних механізмів контролю клітинного гомеостазу і транспорту магнію, а також наслідки змін вмісту магнію у клітинах за фізіологічних і патологічних умов [11, 12].

Магній абсорбується через міжклітинний (пасивний) і трансмембранний клітинний (активний) шляхи, які включають білки-транспортери каналів TRPM6/7. Біодоступність магнію коливається в широкому діапазоні, залежно від дози, харчової матриці, а також стимулюючих і інгібуючих факторів. Дієтичні фактори, що порушують засвоєння магнію, включають високі дози інших мінералів, частково ферментовані волокна (наприклад, геміцелюлоза), волокна, що не ферментуються (наприклад, целюлоза, лігнін), фітати та оксалати. Навпаки, білки, тригліцериди середньої та низької щільності або деякі вуглеводи (наприклад, крохмаль, олігосахариди, інулін, маніт і лактулоза) стимулюють абсорбцію магнію. Доза магнію є основним фактором, що контролює рівень його абсорбції. В принципі, відносно поглинання магнію є вищим, якщо він споживається в декількох низьких дозах протягом дня у порівнянні з одноразовим великим споживанням. Тип магнієвмісного препарату є менш значимим, ніж це часто вважають. Деякі дослід-

ження продемонстрували дещо вищу біодоступність органічних солей магнію порівняно з неорганічними сполуками в стандартизованих умовах, тоді як інші дослідження не показали. Через відсутність стандартизованих тестів оцінки магнієвого статусу та кишкової абсорбції залишається незрозумілим, яка форма зв'язування магнію забезпечує найвищу біодоступність. Більш важливою є споживана доза магнію у поєднанні з його ендogenous статусом. Оскільки магній не депонується, а зберігається лише для поточних потреб, за більш високої абсорбції зазвичай слідує більша екскреція магнію [13].

Аналіз останніх (2021 рік) даних про магній з різних точок зору, починаючи з біохімічних аспектів, мав на меті підкреслити ризик недостатнього надходження цього есенціального макроелементу в організм, головним чином, внаслідок низького вмісту магнію в харчових продуктах у розвинених країнах, запропонувати стратегії досягнення рекомендованих референтних значень харчування та зосередитися на важливості виявлення фізіологічних або патологічних рівнів магнію в організмі, щоб протидіяти виникненню захворювань, пов'язаних з дефіцитом магнію [6].

### Висновок

Останні дослідження абсорбції магнію в кишечнику та клітинного гомеостазу магнію забезпечують основу для розуміння причин дефіциту магнію та забезпечують платформу для майбутніх досліджень.

### References/Література

1. Intestinal Absorption of Magnesium from Food and Supplements. K. D. Fine et al. *J. Clin. Invest.* 1991. V. 88. P. 396-402.
2. Duncan D. L. Nutrition balance techniques and their limitations. Some aspects of the interpretation of mineral balances. *Proc. Nutr. Soc.* 1967. V. 26. P. 102106.
3. The metabolic balance technique; a critical reappraisal. C. Lentner et al. *Metab. Clin. Exp.*

1975. V. 24. P. 461-471.
4. King R. G., Stanbury S. W. Magnesium metabolism in primary hyperparathyroidism. *Clin. Sci. (Lond.)*. 1970. V. 39. P. 281-303.
  5. Volpe S. L. Magnesium in Disease Prevention and Overall Health. *Adv. Nutr.* 2013. V. 4. P. 378S-383S.
  6. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases Linked to Its Deficiency. D. Fiorentini *Nutrients*. 2021. V. 13 (4). 1136.
  7. Romani A M. P., Vink R., Nechifor M. Cellular magnesium homeostasis. *Arch Biochem Biophys*. 2011. V. 512 (1). P. 1-23.
  8. Kayne L. H., Lee D. B. Intestinal magnesium absorption. *Miner Electrolyte Metab.* 1993. V. 19 (4-5). P. 210-217.
  9. Site and mechanism of intestinal magnesium absorption. L. L. Hardwick et al. *Miner Electrolyte Metab.* 1990. V. 16 (2-3). P. 174-180.
  10. Recent developments in intestinal magnesium absorption Quamme G. A. *Curr Opin Gastroenterol.* 2008 Mar; 24 (2): 230-5.
  11. Romani A M. P. Regulation of magnesium homeostasis and transport in mammalian cells *Met Ions Life Sci.* 2013. V.12. P. 69-118.
  12. Romani A M. P. Magnesium homeostasis in Mammalian cells. *Arch Biochem Biophys.* 2007. V. 458 (1). P. 90-102.
  13. Schuchardt J. P., Hahn A. Intestinal Absorption and Factors Influencing Bioavailability of Magnesium-An Update. *Curr. Nutr. Food Sci.* 2017. V. 13 (4). P. 260-278.

Впервые поступила в редакцию 22.03.2022 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования