

## แมกนีเซียมนั้นสำคัญไฉน

นุชภา รัตนจรัสโรจน์, พ.บ.\*

แมกนีเซียมเป็นประจุบวกที่มีในร่างกายมากเป็นอันดับ 4 รองจาก โซเดียม โพแทสเซียม และแคลเซียม ปริมาณแมกนีเซียมในร่างกายผู้ใหญ่มีค่าประมาณ 21-25 กรัม (1,750-2000 mEq หรือ 800-1,000 mM) หรือประมาณร้อยละ 0.04 ของน้ำหนักตัว การกระจายตัวของแมกนีเซียมในร่างกายพบในกระดูกร้อยละ 50-60 ภายในเซลล์ของ soft tissue กล้ามเนื้อลายและตับประมาณร้อยละ 40-50 ส่วนที่อยู่นอกเซลล์มีเพียงร้อยละ 1-2 แมกนีเซียมในพลาสมาอยู่ในลักษณะต่างๆ คือเป็นประจุอิสระ ร้อยละ 70-80 รวมกับโปรตีนอัลบูมินร้อยละ 20-30 ที่เหลือประมาณร้อยละ 5-10 รวมกับประจุลบ ได้แก่ bicarbonate, phosphate และ citrate ระดับปกติของแมกนีเซียมในพลาสมา มีค่าประมาณ 1.8-2.3 mg/dL (1.5-1.9 mEq/L หรือ 0.75-0.95 mmol/L) แมกนีเซียม ionized form มีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของเซลล์ภาวะ metabolic acidosis และ alkalosis ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับแมกนีเซียมในพลาสมา แมกนีเซียมภายในเซลล์ประมาณร้อยละ 90 จับกับประจุลบ เช่น adenosine triphosphate (ATP), adenosine diphosphate (ADP), citrate, proteins, RNA และ DNA

หรือเข้าไปในส่วนประกอบของเซลล์ แมกนีเซียมมีระดับสูงสุดใน microsomes รองลงมาได้แก่ mitochondria และ endoplasmic reticulum แมกนีเซียม ionized form ที่อยู่ในเซลล์มีค่าใกล้เคียงกับแมกนีเซียมที่อยู่นอกเซลล์ โดยการเข้าสู่เซลล์ของแมกนีเซียมต้องอาศัยขบวนการ active transport มีการศึกษาพบว่าในเซลล์บางชนิด เช่น เม็ดเลือดแดงและกล้ามเนื้อหัวใจของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมการทำงานนี้อาศัย  $\text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$  exchanger การเคลื่อนที่ออกจากเซลล์เกิดจาก  $2 \text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$  antiporter โดยอาศัยพลังงานเช่นกัน<sup>(1)</sup>

### บทบาทของแมกนีเซียม

แมกนีเซียมมีความสำคัญต่อการทำงานของเอนไซม์หลายชนิดในขั้นตอนต่างๆ ของเมแทบอลิซึม และ phosphorylation ทำให้เกิดพลังงานใช้ในเซลล์ ช่วยในการทำงานของเซลล์เมมเบรน, nerve conduction, ion transport, calcium channel activity, การสังเคราะห์โปรตีน, DNA, DNA & RNA transcription และ translation ของ mRNA และมีบทบาทสำคัญในการควบคุม mitochondrial function<sup>(2)</sup>

\* กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา จ.นครราชสีมา 30000

**สมดุลของแมกนีเซียม**

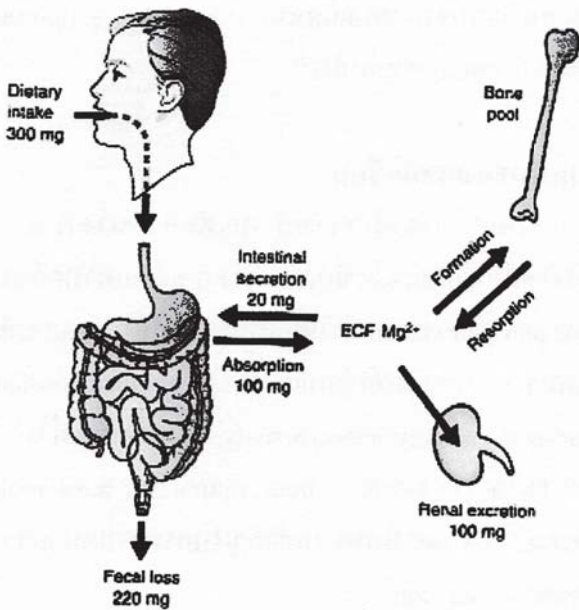
การศึกษาในอเมริกาเหนือพบปริมาณแมกนีเซียมในอาหารที่รับประทานในแต่ละวันประมาณ 300 มิลลิกรัม<sup>(๑)</sup> (รูปที่ 1) แหล่งอาหารที่มีแมกนีเซียมสูงได้แก่ ผักใบเขียว ถั่วเหลือง นัท เมล็ดข้าว และอาหารทะเล ปริมาณแมกนีเซียมที่ร่างกายต้องการในแต่ละวันเพื่อรักษาสมดุลของแมกนีเซียมในร่างกายมีค่าตั้งแต่ 12-100 มิลลิกรัม แมกนีเซียมจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วน jejunum และ ileum รวมถึง sigmoid colon การได้รับ enema ที่มีส่วนประกอบของแมกนีเซียม มีรายงานทำให้เกิดภาวะแมกนีเซียมสูงได้<sup>(๒)</sup>

กลไกการควบคุมระดับแมกนีเซียมนอกเซลล์ยังไม่ทราบแน่ชัด พบระบบที่เกี่ยวข้องได้แก่ ลำไส้ กระดูก และไต โดยฮอร์โมนหลายชนิดมีผลต่อสมดุลของแมกนีเซียมแต่ไม่เด่นชัดนัก ไม่มีฮอร์โมนใดที่มีบทบาทจำเพาะสำหรับแมกนีเซียม วิตามินดีมีผลกระตุ้นการดูด

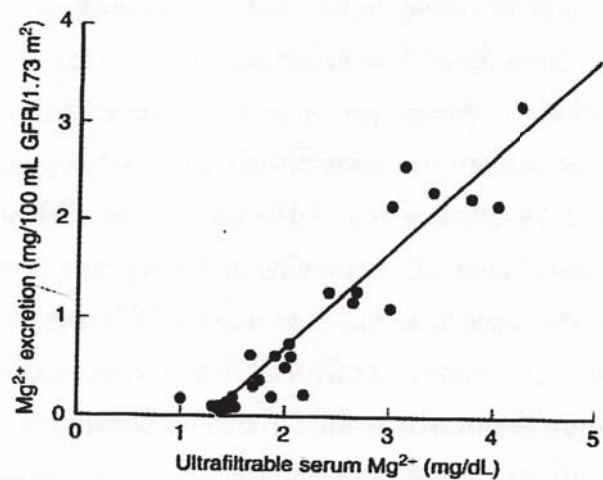
ซึมแมกนีเซียมที่ลำไส้เพียงเล็กน้อย พาราไทรอยด์ฮอร์โมนมีผลลดการขับแมกนีเซียมทางไตเพียงเล็กน้อย แมกนีเซียมเองเป็น agonist ที่ calcium-sensing receptor (CaSR) แต่ยังไม่ทราบบทบาทที่สำคัญในทางคลินิก<sup>(๓)</sup>

**การขับแมกนีเซียมทางไต**

ประมาณร้อยละ 70-80 ของแมกนีเซียมในซีรัมถูกกรองที่ไต โดยผ่าน glomerulus และถูกดูดกลับที่ nephron โดยกลไกต่างๆ ดังตารางที่ 1<sup>(๓)</sup> ประมาณร้อยละ 3 จะถูกขับออกมาในปัสสาวะ ถ้ารับประทานอาหารที่มีแมกนีเซียมต่ำ แมกนีเซียมจะถูกดูดกลับที่ไตและขับออกมาในปริมาณน้อยมาก อาจน้อยกว่า 12 มิลลิกรัมต่อวัน หรือคำนวณเป็น fractional excretion ของแมกนีเซียมได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ในภาวะที่ได้รับแมกนีเซียมปริมาณมากกว่าค่า threshold ของแมกนีเซียมในซีรัม ไตจะขับแมกนีเซียมออกมาก<sup>(๓)</sup> (รูปที่ 2)



รูปที่ 1 สมดุลของแมกนีเซียมในคนปกติ



รูปที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ของ urinary Mg<sup>2+</sup> excretion กับ ultrafilterable serum Mg<sup>2+</sup>



### ตารางที่ 1 ส่วนของ nephron ที่ทำหน้าที่ดูดกลับแมกนีเซียม

Nephron segment	Fractional reabsorption (%)	Cellular transport mechanism
Proximal tubule	5-15	Unknown
Thin descending and ascending limbs	0	
TAL	60-70	Passive, paracellular
DCT/CNT	5-10	Active, transcellular
Collecting duct	0	

CNT: connecting tubule; DCT: distal convoluted tubule; TAL: thick ascending limb

### ปัจจัยที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของการดูดซึมแมกนีเซียมในทางเดินอาหาร

ภาวะที่ร่างกายขาดแมกนีเซียมพบในผู้ป่วยที่อดอาหารเป็นระยะเวลาาน ได้รับอาหารทางสาย หรือได้สารอาหารทางเส้นเลือดที่ไม่มีแมกนีเซียมเป็นส่วนประกอบ และในผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรัง ปัจจัยที่ลดการดูดซึม

แมกนีเซียมที่ลำไส้ได้แก่ malabsorption syndrome, intestinal bypass/fistula, diarrheal disorders โรคพิษสุราเรื้อรัง และโรคไตเรื้อรัง ปัจจัยที่เพิ่มการดูดซึมแมกนีเซียมที่ลำไส้ได้แก่ ปริมาณแมกนีเซียมที่มากจากการกิน  $Mg^{2+}$ -containing laxatives และ  $Mg^{2+}$ -containing antacids และได้รับ  $Mg^{2+}$  containing enema

### ตารางที่ 2 ปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึมกลับแมกนีเซียมที่ไต

Factor	Nephron location		
	Proximal	TAL	Distal
Volume expansion	↓	↓	?
Magnesium			
Hypermagnesemia	↑	↓	NoΔ
Hypomagnesemia	↓	↑	NoΔ
Hypercalcemia	↓	↓	NoΔ
Phosphate depletion	NoΔ	↓	↓
Acid-base status			
Acidosis	↓	↓	
Alkalosis	↑		
Hormones			
PTH	NoΔ	↑	↑?
Calcitonin	NoΔ	↑?	NoΔ
Loop diuretics	NoΔ	↓	NoΔ

No Δ: no change; PTH: parathyroid hormone; TAL: thick ascending limb

### ปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึมกลับแมกนีเซียมที่ไต

การดูดซึมกลับของแมกนีเซียมที่ไตเกิดขึ้นที่ proximal tubule, thick ascending limb of Loop of Henle (TAL) และ distal tubule ปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึมกลับของแมกนีเซียมที่ส่วนต่างๆ ของไต ได้แก่ ปริมาณของน้ำในร่างกาย ระดับแมกนีเซียมในพลาสมา ระดับแคลเซียมและฟอสเฟต ภาวะคุลย์กรดต่างๆ ของร่างกาย พาราไทรอยด์ฮอร์โมน คัลซิโตนิน และการใช้ยาขับปัสสาวะ ดังตารางที่ 2<sup>(6)</sup>

### สาเหตุของภาวะแมกนีเซียมต่ำ<sup>(2)</sup> ดังตารางที่ 3

ในผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรังพบแมกนีเซียมต่ำบ่อยร้อยละ 30 เนื่องจากแอลกอฮอล์มีผลยับยั้งโดยตรงต่อการดูดซึมแมกนีเซียมที่ไต และจากการกินอาหารลดลง, diarrhea, pancreatitis, chronic liver disease, alcoholic ketoacidosis (AKA) และ phosphate depletion

**อาการและอาการแสดงของภาวะแมกนีเซียมต่ำ<sup>(2)</sup>  
 ดังตารางที่ 4**

**การประเมินสถานะภาพของ แมกนีเซียมในร่างกาย**

แมกนีเซียมเป็นประจุบวกที่อยู่ในเซลล์ มีเพียงส่วนน้อยที่อยู่นอกเซลล์ ดังนั้นระดับแมกนีเซียมในเลือดอาจไม่บ่งบอกถึงปริมาณของแมกนีเซียมในเซลล์ การวัดปริมาณแมกนีเซียมในร่างกายสามารถวัดได้จากความเข้มข้นของแมกนีเซียมในเนื้อเยื่อต่างๆ หลายชนิด ดังตารางที่ 5 ระดับแมกนีเซียมในเลือดที่ต่ำกว่า 0.75 mmol/L มักบ่งบอกว่ามีการขาดแมกนีเซียมในร่างกาย การวินิจฉัยภาวะแมกนีเซียมต่ำโดยทั่วไปมักได้จากประวัติ หากประวัติไม่ชัดเจนการวัด 24 hour urine magnesium excretion หรือ fractional excretion จะช่วยแยกสาเหตุการขาดว่ามาจากความผิดปกติในระบบทางเดินอาหารหรือการเสียทางไต ปริมาณแมกนีเซียมใน

ปัสสาวะที่มากกว่า 10 มิลลิกรัมต่อวันบ่งชี้ว่าสาเหตุจะเป็นจากการเสียทางไต กรณีที่ระดับแมกนีเซียมไม่ต่ำอย่างชัดเจนการวัด Magnesium-tolerance test (รูปที่ 3)<sup>(7)</sup> อาจมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยภาวะขาดแมกนีเซียมสาเหตุของการสูญเสียแมกนีเซียมทางไต<sup>(1)</sup> (รูปที่ 4)

**การวัด Magnesium tolerance test**

เริ่มต้นเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อหา Mg<sup>2+</sup> และ Cr นำมาหาค่า Mg<sup>2+</sup> to Cr ratio จากนั้นให้ Mg<sup>2+</sup> ขนาด 0.2 mEq (2.4 mg) ต่อ กิโลกรัมน้ำหนักตัว ทางหลอดเลือดดำซ้ำๆ มากกว่า 4 ชั่วโมง โดยผสมใน 5%D/W และระหว่างที่ให้ Mg<sup>2+</sup> นั้นให้เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อหา Mg<sup>2+</sup> และ Cr ซ้ำเพื่อนำมาคำนวณด้วยสูตร

$$\% \text{ Mg}^{2+} \text{ retained} = \frac{\text{Post 24-hr urine Mg}^{2+} - (\text{Pre urine Mg}^{2+}/\text{Cr} \times \text{Post urine Cr}) \times 100}{\text{Total elemental Mg}^{2+} \text{ infused}}$$

**ตารางที่ 3 สาเหตุของภาวะแมกนีเซียมต่ำ**

Gastrointestinal losses	Renal losses
- Prolonged nasogastric suction	- Chronic parenteral fluid therapy
- Acute and chronic diarrhea	- Volume expanded states
- Malabsorption syndromes	- Hypercalcemia and hypercalciuria
- Steatorrhea	- Osmotic diuresis (diabetes, urea, mannitol)
- Extensive bowel resection	<b>Drugs</b>
- Primary intestinal hypomagnesemia	- Diuretics (thiazide or loop)
- Acute pancreatitis	- Alcohol
- Severe malnutrition	- Aminoglycoside
- Intestinal fistula	- Cisplatin
<b>Miscellaneous</b>	- Amphotericin B
- Phosphate depletion	- Cyclosporine
- Hungry-bone syndrome	- Foscarnet
- Correction of systemic acidosis	- Pentamidine
- Post obstructive nephropathy	
- Renal transplantation	
- Diuretic phase of acute renal failure	
- Primary renal tubular magnesium wasting	



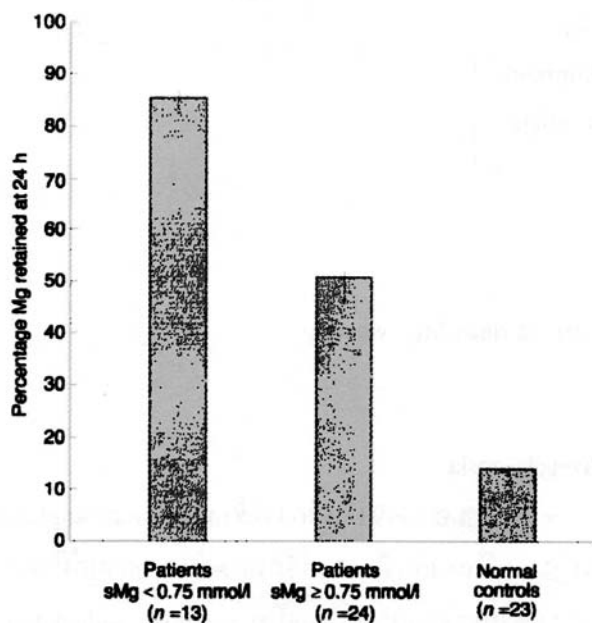
#### ตารางที่ 4 อาการและอาการแสดงของภาวะแมกนีเซียมต่ำ

Neuromuscular and central nervous system	Cardiovascular	Metabolic and bones
- carpopedal spasm	- atrial tachycardias	- hypokalemia
- convulsions	- fibrillation	- hypocalcemia
- muscle cramps	- supraventricular arrhythmias	- carbohydrate intolerance
- muscle weakness	- ventricular arrhythmias	- hyperinsulinism
- fasciculations	- torsade de pointes	- atherosclerosis
- tremors	- digoxin sensitivity	- osteoporosis
- vertigo		- ostemalacia
- nystagmus		
- depression		
- psychosis		
- athetoid and choreiform movements		

#### การแปลผลภาวะขาดแมกนีเซียม

> 50 % Retention at 24 hr = definite deficiency

> 25 % Retention at 24 hr = probable deficiency

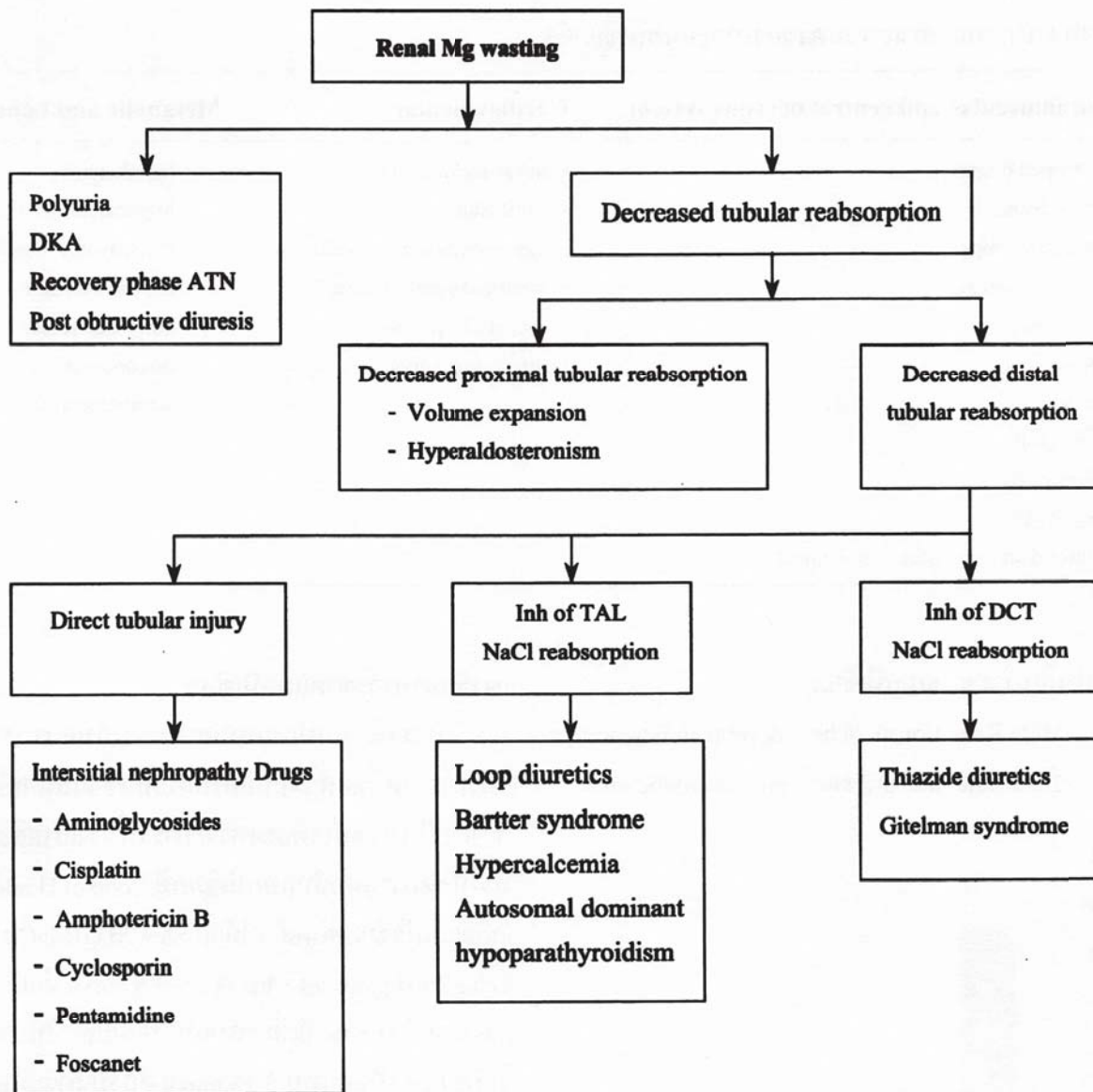


รูปที่ 3 Percentage magnesium retained after infusion of magnesium in normal subjects, hypomagnesaemic subjects, and normomagnesaemic subjects at high risk of magnesium deficiency.

#### การรักษาภาวะขาดแมกนีเซียม

การให้แมกนีเซียมทดแทนขึ้นกับความรุนแรงของการขาด โดยทั่วไปนิยมให้แมกนีเซียมชนิดเม็ดมากกว่าการให้ทางเส้นเลือด เพราะการให้ทางเส้นเลือดอาจทำให้ลดการดูดกลับแมกนีเซียมที่ Loop of Henle ได้<sup>(5)</sup> เกลือแมกนีเซียมชนิดเม็ด ได้แก่ Slow Mag (MgCl), Mag-Tab SR (Mg lactate) มีขนาด 2.5-3.5 mmol ต่อเม็ด (5-7 mEq ต่อเม็ด) ในกรณีที่ระดับแมกนีเซียมต่ำไม่มากและไม่มีอาการให้ทดแทน 5-15 mmol ต่อวัน ถ้าระดับแมกนีเซียมต่ำมากอาจให้ 15-20 mmol ต่อวัน โดยแบ่งให้วันละ 3-4 ครั้ง ถ้ามีอาการ tetany หรือ severe ventricular arrhythmia ควรให้แมกนีเซียม 25 mmol ทางเส้นเลือดใน 12-24 ชั่วโมง ถ้ามี seizure หรือ acute arrhythmia ให้แมกนีเซียม 4-8 mmol ทางเส้นเลือดใน 5-10 นาที ตามด้วย 25 mmol ใน 24 ชั่วโมง โดยพยายามรักษาระดับแมกนีเซียมมากกว่า 0.4 mmol/L ถ้าผู้ป่วยมีภาวะ hypocalcemia ร่วมด้วย ควรให้แมกนีเซียมต่ออีก 3-5 วัน<sup>(2)</sup>

การป้องกันการขาดแมกนีเซียมในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางเส้นเลือดเป็นระยะเวลานาน โรคอุจจาระร่วงเรื้อรัง โรคที่มีการสูญเสีย



รูปที่ 4 แนวทางการวิเคราะห์แยกโรคภาวะ renal Mg<sup>2+</sup> wasting

เสียแมกนีเซียมทางไต ผู้ที่ได้รับยาขับปัสสาวะ และผู้ที่ให้นมบุตร ควรแนะนำอาหารที่มีปริมาณแมกนีเซียมสูง ดังตารางที่ 6 ถ้าไม่สามารถรับประทานได้ ควรให้แมกนีเซียมเสริมทางเส้นเลือด

แมกนีเซียมยังมีบทบาทเป็น therapeutic agent ในกรณีที่ไม่ได้มีภาวะแมกนีเซียมต่ำร่วมด้วยเช่น ในภาวะ pre-eclampsia, ischemic heart diseases, cardiac arrhythmias และ bronchial asthma

**Pre-eclampsia**

ในปี พ.ศ.2449 เริ่มมีการใช้ magnesium sulphate (MgSO<sub>4</sub>) เป็นยากลันชักและใช้กันแพร่หลายตั้งแต่ปี พ.ศ. 2473 กลไกการออกฤทธิ์ โดยเป็น cerebral vasodilatation และป้องกัน ischemic neuronal damage โดยการ block n-methyl-d-aspartate (NDMA) receptors จากการศึกษา the Eclampsia Trial Collaborative Group<sup>(8)</sup> แมกนีเซียมใช้เป็น first line ในการรักษา eclampsia พบมีประสิทธิภาพ



## ตารางที่ 5 การประเมินสถานะภาพของแมกนีเซียมในร่างกาย

Analysis of blood, urine & feces	Analysis of other tissues
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Serum (total, ionized)</li> <li>- RBCs</li> <li>- Mononuclear cells</li> <li>- Retention following IV administration</li> <li>- Metabolic balance studies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muscle biopsy</li> <li>- Bone biopsy</li> <li>- NMR spectroscopy</li> <li><b>Magnesium isotopes</b></li> </ul>

ภาพมากกว่า phenytoin และ diazepam ขนาดที่ใช้  $MgSO_4$  4 gm IV bolus ตามด้วย 1 gm per hour IV infusion การศึกษา the Cochrane Pregnancy and Childbirth Group<sup>(9, 10)</sup> ก็สนับสนุนการใช้  $MgSO_4$  ในการรักษา eclampsia

### Acute myocardial infarction (AMI)

การศึกษา LIMIT-2 Trial<sup>(11)</sup> ในผู้ป่วย AMI พบการให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือดก่อนให้ thrombolysis มีประโยชน์ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้ แต่การศึกษาใน MAGIC Trial<sup>(12)</sup> และ ISIS-4 Trial<sup>(13)</sup> ไม่พบประโยชน์ของการให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือดก่อนให้และหลังให้ thrombolysis ตามลำดับ โดยอัตราการเสียชีวิตไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม มีการศึกษาในผู้ป่วยที่ทำ primary angioplasty โดยให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือดก่อนทำระหว่างทำและหลังทำ ไม่ลด myocardial damage ใน 24 ชั่วโมงและไม่ลดอัตราการเสียชีวิตและการเกิดหัวใจล้มเหลวในช่วงสั้น<sup>(14)</sup> ดังนั้นในผู้ป่วย AMI จึงไม่แนะนำให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือด นอกจากผู้ป่วยจะมีข้อบ่งชี้อื่น ๆ ก็คือมีภาวะขาดแมกนีเซียมโดยเฉพาะผู้ที่ได้รับ

ยาขับปัสสาวะมาก่อน หรือ arrhythmia ที่ตอบสนองต่อแมกนีเซียม ในภาวะขาดแมกนีเซียมและ/หรือขาดโพแทสเซียม แนะนำให้รักษาระดับแมกนีเซียมมากกว่า 2.0 mEq/L (2.4 mg/dL or 1 mmol/L) ในกรณีที่เป็น torsade de pointes associated with a prolonged QT interval ให้แมกนีเซียมทางเส้นเลือด 1-2 กรัมใน 5 นาที<sup>(15)</sup>

### Unstable angina

การศึกษาในผู้ป่วย unstable angina พบแมกนีเซียมอาจมีบทบาทแต่ข้อมูลยังจำกัด พบว่าการให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ใน 24 ชั่วโมง ช่วยลดความถี่ของ ischemic ECG change, ลด creatine kinase-MB และลดการขับ catecholamine ทางปัสสาวะ<sup>(16)</sup>

### Arrhythmias and congestive heart failure

ภาวะขาดแมกนีเซียมพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว จากการที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับยาขับปัสสาวะชนิดออกฤทธิ์ที่ Loop of Henle มีการศึกษาให้แมกนีเซียมชนิดรับประทานเป็นระยะเวลาสั้น ในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว พบลดอัตราการเกิด non-sustained

## ตารางที่ 6 ปริมาณของแมกนีเซียมในอาหารชนิดต่าง ๆ

High > 50 mg	Nuts, peanuts
Medium 20-50 mg	Green vegetables, meats, chicken, pork, fish, milk products, yogurt, cheese
Low < 20mg	Most vegetables, fruits, egg, bread, cereal

monomorphic ventricular tachycardia (mVT)<sup>(17)</sup> แต่ไม่ลดอัตราการเสียชีวิตและจำนวนผู้ป่วยที่ศึกษาค่อนข้างน้อย มีการศึกษา The PROMISE study<sup>(18)</sup> ผู้ป่วยหัวใจล้มเหลวที่เป็น New York Class III/IV พบว่าระดับแมกนีเซียมในซีรัมไม่เป็น independent risk factor ของ sudden death และ all cause death

ในภาวะหัวใจล้มเหลวพบ endothelial dysfunction เป็นปัจจัยสำคัญอย่างหนึ่งของการดำเนินโรค มีการศึกษาถึงผลของ oral magnesium supplementation ต่อ endothelial dysfunction ในผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลวที่มีอาการ พบว่าช่วยเพิ่ม small arterial compliance ได้เมื่อได้รับ oral magnesium oxide ขนาด 800 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 3 เดือน<sup>(19)</sup>

ในผู้ป่วย critically ill จะพบความผิดปกติของการเต้นของหัวใจได้บ่อยทั้งชนิด supraventricular และ ventricular tachycardias ผู้ป่วยมักมีโรคหรือภาวะที่เป็นปัจจัยส่งเสริมการเกิดเช่น hypokalemia, hypomagnesemia, anti-arrhythmic proarrhythmia และ myocardial ischaemia เป็นต้น การรักษานอกจากการให้ antiarrhythmic therapy และ cardioversion หรือ defibrillation เพื่อให้กลับมาเป็น sinus rhythm ยังต้องรักษาโรคหรือภาวะที่เป็นปัจจัยส่งเสริมเหล่านี้ร่วมด้วย แต่ยังไม่มียข้อมูลสนับสนุนการให้แมกนีเซียมในผู้ป่วย ventricular dysfunction ทุกรายที่มี malignant arrhythmia<sup>(20)</sup>

### Bronchial asthma

แมกนีเซียมออกฤทธิ์คล้ายกล้ามเนื้อเรียบ โดยลดการเปลี่ยนแปลง extracellular  $Ca^{2+}$  influx และ intracellular phosphorylation และยังช่วยกระตุ้น mast cell degranulation ลดการอักเสบในระบบทางเดินหายใจ จึงมีการนำ  $MgSO_4$  มาใช้ในการรักษาโรคหอบหืดที่มี acute exacerbations พบว่าการให้  $MgSO_4$  ทางเส้นเลือดในผู้ป่วยหอบหืดรุนแรงช่วยเพิ่ม peak expiratory flow

rate และเพิ่มอัตราการออกจากห้องฉุกเฉินและกลับบ้านได้<sup>(21)</sup> ขนาดยาที่ใช้คือ 2 กรัมในผู้ใหญ่และ 20-25 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมในเด็ก ส่วน nebulised inhaled  $MgSO_4$  โดยเป็น adjuvant therapy beta2-agonist ใน acute asthma exacerbation ช่วยทำให้ pulmonary function ดีขึ้นได้และมีแนวโน้มลดอัตราการรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาล<sup>(22)</sup>

### ภาวะแมกนีเซียมสูง

การวินิจฉัยโดยมีระดับแมกนีเซียมในพลาสมาที่มากกว่า 0.95 mmol/L ภาวะแมกนีเซียมสูงพบได้น้อยมักเป็น iatrogenic หลังได้แมกนีเซียมทางเส้นเลือดหรือได้ยาที่มีส่วนประกอบของแมกนีเซียม เช่น ยาระบาย และ ยาลดกรด มักพบในผู้สูงอายุ ผู้ที่มีไตเสื่อมอาการและอาการแสดงของภาวะแมกนีเซียมสูงได้แก่ hypotension, bradycardia, respiratory depression, depressed mental status และ ECG abnormalities การรักษาโดยการหยุดยาและ hemodialysis ในรายที่มีอาการรุนแรง

ในปีพ.ศ. 2539 Mehrotra R และคณะ<sup>(23)</sup> รายงานกลุ่มอาการ hypokalemic metabolic alkalosis, hypomagnesuria, hypermagnesemia ร่วมกับ severe hypocalciuria กลไกอาจเกิดจาก proximal tubular defect ในการดูดกลับ  $NaCl$  นำไปสู่ hypocalciuria, hypomagnesuria, และ potassium wasting ความผิดปกติของ tubular defect นี้ อาจเป็น primary หรือ secondary จาก renal parenchymal disease ยังไม่ทราบแน่ชัด

### สรุป

แมกนีเซียมมีความสำคัญในเมตาบอลิซึมและการทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย การศึกษาถึงสมมูลและปัจจัยที่มีผลต่อแมกนีเซียมที่ลำไส้และไต ช่วยในการวินิจฉัยความผิดปกติของแมกนีเซียมในร่างกายและ



นำไปสู่การรักษาที่เหมาะสม นอกจากนั้นแมกนีเซียมยังมีบทบาทในการรักษาภาวะผิดปกติอื่นๆ นอกเหนือจากภาวะการขาดแมกนีเซียมในร่างกาย

### เอกสารอ้างอิง

1. Yu ALS. Renal Transport of Calcium, Magnesium, and Phosphate. In: Brenner BM, editor. Brenner and Rector's The Kidney. 7th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2004. p. 546-51.
2. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998; 352: 391-6.
3. Marier JR. Magnesium content of the food supply in the modern-day world. *Magnesium* 1986; 5: 1-8.
4. Ashton MR, Sutton D, Nielsen M. Severe magnesium toxicity after magnesium sulphate enema in a chronically constipated child. *BMJ* 1990; 300: 541.
5. Rude RK, Bethune JE, Singer FR. Renal tubular maximum for magnesium in normal, hyperparathyroid, and hypoparathyroid man. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 1425-31.
6. Quamme GA. Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 1997; 52: 1180-95.
7. Herbert P, Mehta N, Wang J, Hindmarsh T, Jones G, Cardinal P. Functional magnesium deficiency in critically ill patients identified using a magnesium-loading test. *Crit Care Med* 1997; 25: 749-55.
8. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Trial. *Lancet* 1995; 345: 1455-63.
9. Duley L, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *The Cochrane Library* Issue 3, 2000.
10. Duley L, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *The Cochrane Library* Issue 3, 2000.
11. Woods KL, 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: 816-9.
12. Antman EM. Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1189-96.
13. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995; 345: 669-85.
14. Santoro GM, Antonucci D, Bolognese L, Valenti R, Buonamici P, Trapani M, et al. A randomized study of intravenous magnesium in acute myocardial infarction treated with direct coronary angioplasty. *Am Heart J* 2000; 140: 891-7.
15. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110: 588-636.
16. Redwood SR, Bashir Y, Huang J, Leatham EW, Kaski JC, Camm AJ. Effect of magnesium sulphate in patients with unstable angina. A double blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 1997; 18: 1269-77.
17. Bashir Y, Sneddon JF, Staunton HA, Haywood GA, Simpson IA, McKenna WJ, et al. Effects of long-term oral magnesium chloride replacement in congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1156-62.
18. Eichhorn EJ, Tandon PK, DiBianco R, Timmis GC,

- Fenster PE, Shannon J, et al. Clinical and prognostic significance of serum magnesium concentration in patients with severe chronic congestive heart failure: the PROMISE Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 634-40.
19. Fuente JC, Salmon AA, Silver MA. Acute and Chronic Oral Magnesium Supplementation: Effects on Endothelial Function, Exercise Capacity, and Quality of Life in Patients with Symptomatic Heart Failure. *Congest Heart Fail* 2006; 12: 9-13.
20. Kaye P, O'Sullivan I. The role of magnesium in the emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 288-91.
21. Bloch H, Silverman R, Mancherje N, Grant S, Jagminas L, Scharf SM. Intravenous magnesium sulphate as an adjunct in the treatment of acute asthma. *Chest* 1995; 107: 1576-81.
22. Blitz M, Blitz S, Hughes R, Diner B, Beasley R, Knopp J, et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: a systematic review. *Chest*. 2005; 128: 337-44.
23. Mehrotra R, Nolph KD, Kathuria P, Dotson L. Hypokalemic metabolic alkalosis with hypomagnesemia and severe hypocalciuria: a new syndrome? *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 106-14.