

اختلالات منیزیم (Mg)

درمانی آن به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است. در ضمن یک ماده تشکیل دهنده تعدادی از ملین ها و ضد اسیدها است.

شواهدی مبنی بر اثربخشی آن در اکلامپسی، پره اکلامپسی، آسم، میگرن و آریتمی و اثربخشی احتمالی برای کاهش خطر سندرم متابولیک، بهبود متابولیسم گلوکز و انسولین، پیشگیری ومدیریت پوکی استخوان، کاهش گرفتگی عضلات ساق پا در زنان باردار و تسکین علائم دیسمنوره وجود دارد.

مطالعاتی برای در نظر گرفتن کاربرد بالقوه آن در پیشگیری از بیماری، کاهش آترواسکلروز و فشار خون و در کاهش خطر زوال عقل و سکتة مغزی انجام شده است.

کارآزمایی ها نشان می دهند که منیزیم ممکن است در کنترل شرایطی مثل دردهای مزمن همانند میگرن نقش داشته باشد، اما تحقیقات بیشتری در این مورد لازم است. منیزیم به دلیل خطر ناشی از زیاده روی در مصرف آن، به خصوص در کسانی که عملکرد کلیوی ضعیفی دارند، باید با احتیاط استفاده شود.

هیپومنیزیمی

هیپومنیزیمی تعریف های مختلفی دارد اما معمولاً به عنوان میزان کمتر از 0.7 mmol/L در نظر گرفته می شود.

اتیولوژی

هیپومنیزیمی ممکن است ناشی از:

- سندرم های سوء جذب، از جمله:
 - ۱- بیماری سلیاک
 - ۲- بیماری کرون و کولیت اولسراتیو.

منیزیم در طیف وسیعی از عملکردها در فیزیولوژی انسان نقش دارد. برای تمام فرآیندهای آنزیمی آدنوزین تری فسفات (ATP) و بسیاری از آنزیم های دخیل در متابولیسم اسید نوکلئیک ضروری است. در ضمن یک کوفاکتور برای سنتز DNA، RNA و پروتئین است.

منیزیم در تحریک پذیری عصبی عضلانی، نفوذپذیری سلول، تنظیم کانال های یونی کلسیم و پتاسیم، عملکرد میتوکندری، تکثیر سلولی، آپوپتوز، تنظیم ترشح هورمون پاراتیروئید، انقباض عضلانی، فشار وازوموتور، فشار خون، تحریک پذیری قلبی، متابولیسم گلوکز و بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیکی دیگر نقش دارد، بنابراین تغییرات در سطوح نرمال آن ممکن است تاثیرات گسترده بر عملکرد بدن داشته باشد.

منیزیم چهارمین کاتیون خارج سلولی فراوان موجود در بدن و دومین کاتیون فراوان داخل سلولی است. در سلول های استخوانی و بافت نرم بیشتر است.

منیزیم تنها حدود ۱٪ در مایع خارج سلولی وجود دارد. غلظت طبیعی منیزیم پلاسما از محدوده ۰/۷ تا ۱/۰۵ میلی مول بر لیتر است. غلظت پلاسما انعکاسی از دریافت منیزیم در رژیم غذایی و توانایی کلیه ها و دستگاه گوارش در حفظ آن است. از آنجا که بیشتر منیزیم در داخل سلولی یافت می شود، رابطه بین کمبود کل بدن و غلظت پلاسما ضعیف است. با این حال، در در موارد کمبود شدید، کاهش غلظت پلاسما دیده می شود. منابع غذایی منیزیم شامل غلات کامل، حبوبات، اسفناج، سیب زمینی و آجیل است. به دلیل نقش گسترده منیزیم در بدن، با توجه به کاربرد

۳- اسهال مزمن

۴- استئاتوره.

۵- سندرم روده کوتاه شده.

۶- ساکشن طولانی مدت بینی - معده.

• سوء تغذیه پروتئین-کالری: کمبود رژیم غذایی باعث هیپومینیزی علامت دار می شود در غیر این صورت در افراد سالم غیر معمول است. بی اشتهایی عصبی ممکن است یکی از علل آن باشد.

• اختلالات غده پاراتیروئید.

• الکلیسم مزمن: کاهش منیزیم از طریق تعدادی مکانیسم در این شرایط رخ می دهد. همچنین در افراد غیر الکلیک دارای اختلال کبد چرب رخ می دهد.

• بیمارانی که در طولانی مدت از مهارکننده های پمپ پروتون (PPI) استفاده می کنند: شواهد اثبات شده ای وجود دارد که PPI های بلندمدت می توانند باعث هیپومینیزی شوند، اما بحث در مورد چگونگی نظارت یا جلوگیری از این اختلال است. این یک عارضه جانبی نادر است، هیپومینیزی با تمام PPI ها مرتبط و اغلب با سطوح پایین پتاسیم و کلسیم همراه است. با قطع داروهای مهارکننده های پمپ پروتون، اختلالات به سرعت بهبود می یابند، اما منیزیم به هنگام شروع درمان مجدد با این داروها، حتی با PPI متفاوت دوباره کاهش می یابد. به نظر می رسد این اثر وابسته به دوز باشد. آنتاگونیست های گیرنده H2 همان اثر را ندارند.

• سایر داروها: این داروها شامل دیورتیک ها، دیگوکسین، مهارکننده های کلسینورین، تئوفیلین، سیس پلاتین و برخی آمینوگلیکوزیدها هستند، این داروها عمدتاً باعث کاهش بازجذب منیزیم در کلیه ها از طریق مکانیسم های مختلف می شوند.

• اختلالات کلیوی که باعث کاهش جذب منیزیم می شوند: از جمله نکرور لوله ای حاد، دیورز پس از انسداد، اسیدوز توبولار کلیوی، بعد از پیوند کلیه

• دیابت: (به دلیل دیورز ناشی از گلوکز در مرحله ثانویه به کنترل ضعیف گلوکز می انجامد).

• پانکراتیت حاد.

• سندرم تغذیه مجدد

• عوامل ژنتیکی

• سوختگی شدید

ایدیوپاتی هیپومینیزی

گمان می رود که هیپومینیزی شیوعی در حدود ۲/۵ تا ۱۵ درصد در جمعیت عمومی داشته باشد. هیپومینیزی علامت دار کمتر شایع است، زیرا علائم و نشانه ها معمولاً تا زمانی که سطح به زیر ۰/۵ میلی مول در لیتر کاهش پیدا نکند، ظاهر نمی شوند. شیوع آن در دیابت افزایش می یابد. در کلینیک ها و در بیماران بیمارستانی و در بیماران بدخیم یا در بخش مراقبت های ویژه به طور قابل توجهی بالاتر است.

تظاهرات بالینی هیپومینیزی

بیشتر موارد تا زمانی که سطح منیزیم به کمتر از ۰/۵ میلی مول در لیتر کاهش یابد، بدون علامت هستند. معمولاً با سایر ناهنجاری های متابولیک مانند هیپوکالمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک، که تشخیص علائم هیپومینیزی را دشوار می کند همراه است. ویژگی های تظاهرات بالینی هیپومینیزی ممکن است شامل موارد زیر باشد:

• علائم عصبی عضلانی:

۱- ضعف و بی احساسی

۲- لرزش

۳- پارستزی

۴- تتانی.

۵- فاسیکولاسیون های عضلانی

۶- تشنج، خواب آلودگی، گیجی و کما در صورت رسیدن به سطوح بسیار پایین منیزیم

• ویژگی های قلبی عروقی:

۱- آریتمی ها

۲- علائم ECG ممکن است شامل کمپلکس های گسترده QRS، فاصله QT طولانی مدت، امواج T مسطح و وجود امواج U باشد.

۳- ناهنجاری های متابولیکی مرتبط به شرح بالا.

روش های تشخیص هیپومینیزی

• میزان سرمی Mg باید آزمایش شود. با این حال، باید در نظر داشت که میزان آن ممکن است در کمبود خفیف

اولیه طبیعی باشد زیرا تنها مقدار کمی از منیزیم کل بدن خارج سلولی است. سطح منیزیم یونیزه شده ممکن است تصویر دقیق تری ارائه دهد.

- از دست دادن پروتئین ممکن است بر قرائت نتایج تأثیر بگذارد، زیرا اکثر منیزیم خارج سلولی به پروتئین متصل است.
- کمبود منیزیم ممکن است با هیپوکلسمی، هیپوفسفاتیسم و هیپوکالمی همراه باشد، بنابراین سطوح کلسیم، فسفات و پتاسیم نیز باید بررسی شود.
- **سطح گلوکز:** به دلیل ارتباط با دیابت باید بررسی شود.
- نوار قلب

• برای تعیین علت هایپومنیزیمی، گاهی اوقات از آزمایشات زیر استفاده می شود:

- دفع ۲۴ ساعته منیزیم به میزان زیاد در ادرار نشان دهنده تحلیل رفتن کلیه است.
- **دفع جزئی منیزیم.** این نسبتی است که برای کمک به تعیین اینکه علت کلیوی یا خارج کلیوی است استفاده می شود.

• **آزمایش انفوزیون منیزیم:** احتباس منیزیم پس از بارگذاری حاد اندازه گیری می شود. اغلب موارد مثبت کاذب وجود دارد، بنابراین ممکن است نتایج قابل اعتماد نباشد.

کنترل و درمان هایپومنیزیمی

- علت ایجاد هایپومنیزیمی را شناسایی کنید و در صورت امکان درمان کنید. تا جایی که امکان دارد مصرف داروهای را که باعث ایجاد آن می شوند، متوقف کنید.
- درمان جایگزین خوراکی برای افراد بدون علامت مبتلا به هایپومنیزیمی بیوشیمیایی یا برای پیشگیری از عود آن ممکن است استفاده شود. جذب آن در مقایسه با تزریق آن ضعیف است. منیزیم آسپاراتات دی هیدرات و گلیسروفسفات منیزیم خوراکی برای درمان و پیشگیری از هایپومنیزیمی در بزرگسالان و کودکان مجوز گرفته اند. شایع ترین عارضه جانبی گلیسروفسفات منیزیم خوراکی اسهال است.
- کاهش شدید منیزیم نیاز به جایگزینی داخل وریدی (IV) معمولاً با سولفات منیزیم دارد، تزریق سولفات منیزیم در غلظت های ۱۰٪، ۲۰٪ و ۵۰٪ در دسترس می باشد. برای استفاده داخل وریدی، باید با ۰/۹٪ کلرید سدیم یا ۵٪ گلوکز

رقیق شود تا غلظت منیزیم آن به ۲۰٪ Mg یا کمتر برسد. هیچ کارآزمایی برای تعیین رژیم بهینه برای جایگزینی منیزیم انجام نشده است ولی معمولاً برای بزرگسالان توصیه می شود که ۸-۱۲ گرم سولفات منیزیم در ۲۴ ساعت اول و سپس ۴-۶ گرم در روز به مدت سه تا چهار روز تجویز شود. حداکثر سرعت انفوزیون نباید از ۲ گرم در ساعت تجاوز کند. دستورالعمل های محلی باید رعایت شود.

- دفع ۲۴ ساعته منیزیم ادرار ممکن است برای اطمینان از پاسخ به درمان کنترل شود.
- مصرف سولفات منیزیم به مدت بیش از ۵-۷ روز در بارداری، زیرا با عوارض اسکلتی و هیپوکلسمی و هایپرمینیزیمی در نوزادان همراه بوده است. اگر استفاده از سولفات منیزیم در بارداری طولانی باشد یا تکرار شود، نظارت بر نوزادان از نظر سطوح غیرطبیعی کلسیم و منیزیم و عوارض جانبی اسکلتی را در نظر بگیرید.

هایپرمینیزیمی

هایپرمینیزیمی بسیار کمتر از هایپومنیزیمی و اغلب در بیماران مبتلا به بیماری کلیوی در مرحله پایانی مصرف کنندگان داروهای حاوی منیزیم (به ویژه ملین ها، آنتی اسیدها و تنقیه رکتوم) و افرادی که داروها را از طریق تغذیه تزریقی دریافت می کنند اتفاق می افتد. در افراد سالم، دریافت اضافی منیزیم از طریق کلیه ها دفع می شود. سایر علل افزایش خفیف سطح منیزیم شامل لیتیوم درمانی، دیالیز، هایپرکلسمی، کم کاری تیروئید و بیماری آدیسون می باشد. همچنین ممکن است در نوزادانی که از مادران تحت درمان با منیزیم IV برای پره اکلامپسی متولد می شوند، رخ دهد.

اپیدمیولوژی

هایپرمینیزیمی تقریباً در ۱۰-۱۵ درصد از بیماران بستری در بیمارستان با نارسایی کلیوی رخ می دهد. شیوع قابل توجهی از هایپرمینیزیمی در جمعیت های سالم انتخاب شده وجود دارد. یک مطالعه در کشور ایران شیوع کلی هایپرمینیزیمی را به خصوص در افراد مذکر ۳ درصد گزارش کرده است. طبق فرضیات ارتباط بین هایپرمینیزیمی و بیماری قلبی عروقی وجود دارد، اما تحقیقات بیشتری در این مورد لازم است انجام گیرد.

تظاهرات بالینی هیپرمینزیمی

جنبه های بالینی عبارتند از:

- تهوع و استفراغ.
- برافروختگی صورت.
- فشار خون پایین
- ایلتوس فلجی (به دلیل فلج عضلات صاف)، ضعف و به دنبال آن فلج عضلانی شل.
- ناپدید شدن رفلکس های تاندون عمیق.
- دپرسیون تنفسی.
- برادی کاردی
- بلوک کامل قلب یا ایست قلبی ($\text{at levels} > 6.0 - 7.5 \text{ mmol/L}$).

روش های تشخیص هایپرمنیزیمی

- تعیین سطح سرمی منیزیم
- هیپوکالمی اغلب وجود دارد و این سطوح نیز باید بررسی شوند.
- اگر هیپرمینزیمی غیرقابل توصیف، سرکش یا عودکننده باشد، TFT و آزمایش کورتیزول در اوایل صبح باید انجام شود.
- نوار قلب

کنترل و درمان هیپرمینزیمی

- معمولاً حذف علت هیپرمینزیمی، در صورت مصرف بیش از حد، مشکل را حل می کند.
- اگر از داروهای حاوی منیزیم استفاده می شود، به ویژه در افرادی که عملکرد کلیوی ضعیفی دارند، هیپرمینزیمی باید

با نظارت بر آن قابل پیشگیری باشد.

- هیپرمینزیمی را می توان با استفاده از کلسیم داخل وریدی اصلاح کرد. بیمار باید در بخش مراقبت های ویژه با ECG و مانیتورینگ سرم بطور منظم درمان شود
- اگر بیمار دارای برون ده ادرار طبیعی و عملکرد کلیوی باشد، کاهش منیزیم را می توان با استفاده از انفوزیون IV سالیسین و دیورز فوروزماید افزایش داد.

دیالیز گاهی اوقات ممکن است برای بیماران زیر مورد نیاز

باشد:

- ۱- نارسایی کلیه.
- ۲- هیپرمینزیمی شدید (< 4 میلی مول در لیتر).
- ۳- علائم جدی قلبی عروقی یا عصبی عضلانی صرف نظر از سطح سرمی Mg.
- هنگام ترخیص، رژیم دارویی مداوم بیمار باید بررسی شود تا اطمینان حاصل شود که ملین ها یا آنتی اسیدها حاوی منیزیم نیستند.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Laurence Knott & Dr Hayley Willacy, Magnesium Disorders. Available from patient info doctor, 21/07/2021. This is an open access article distributed under the creative commons attribution licens, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

This article was translated by: Dr. Babak Rezazadeh: M.D, Diseases affairs of the vice president of treatment, , Ardebil University of Medical Sciences.

فرم اشتراک ماهنامه **استشکاف** (شماره ۱۴۰۱)

نام و نام خانوادگی: رشته / تخصص: کد ملی:
نام محل کار: مسئولیت:
نشانی:
کد پستی: تلفن: فاکس:
موبایل: ایمیل:

♦ تکمیل تمام موارد فوق الزامی است ♦

اشتراک ۶ ماهه (با پست سفارشی) ۳.۳۰۰.۰۰۰ ریال / اشتراک یکساله (با پست سفارشی) ۶.۶۰۰.۰۰۰ ریال

مبلغ اشتراک یکساله خارج از کشور با پست سفارشی ۵۰۰ دلار است.

لطفاً برای شروع یا تمدید اشتراک، رسید فیش واریزی را همراه با فرم تکمیل شده فوق به شماره زیر واتساب نمایید.

کارت بانک پاسارگاد به شماره کارت ۷۲۲۴-۸۲۸۷-۲۹۱۰-۵۰۲۲ و شماره حساب ۱-۸۴۲۳۴-۱۲۰۸۰۰۰-۸۰۰۰-۲۰۶ به نام آقای محمود اصلانی

ایمیل: matashkhis@gmail.com / واتساب: ۹۱۲۷۳۳۴۰۷-۹۱۲۷۳۳۴۰۷-۶۶۹۱۰۶۱۶-۸۸۹۸۷۵۰۱