

هیپومنیزیمی

بررسی، تشخیص، و درمان

۲۹ خرداد ۱۴۰۳

ارزیابی هیپومنیزیمی در مطب و بیمارستان

راه استاندارد برای ارزیابی وضع منیزیم فرد در مطب، همان اندازه گیری غلظت توتال منیزیم در سرم است. با این اندازه گیری به سرعت متوجه تغییرات کوتاه مدت منیزیم سرم بیمار می شویم، ولی با آن نمی توانیم بفهمیم وضع منیزیم کل بدن فرد چگونه است.

هم عوامل درونی (مثل هیپوآلبومینمی)، هم عوامل بیرونی (مثل لیز شدن نمونه خون، یا تاثیر ماده ضدانعقادی درون لوله آزمایش نظیر EDTA) بر اندازه گیری منیزیم سرم تاثیر دارد، و هنگام تفسیر نتیجه آزمایش باید به این نکات توجه بکنیم. می توان منیزیوم یونیزه را هم اندازه گرفت، ولی فایده بالینی آن معلوم نیست.

با تشخیص هیپومنیزیمی معمولاً شرح حال و سابقه بیمار به ما میگوید علت آن چیست. اگر علت زمینه ای واضحی وجود نداشت، باید مشخص کرد علت آن کلیوی است یا گوارشی. با یک یا چند کار زیر، وضع روشن می شود:

دفع منیزیم ۲۴ ساعته
 دفع فراکسیونی منیزیم
 آزمون انباشتن بدن از منیزیم.

دفع فراکسیونی منیزیم

صبح ناشتا همزمان یک نمونه خون و یک نمونه ادرار از بیمار می‌گیریم. در پلاسما، سطح منیزیم و کراتینین و در ادرار غلظت منیزیم و غلظت کراتینین را اندازه می‌گیریم (همه بر مبنای میلی گرم در دسی لیتر).

طبق فرمول زیر مقدار دفع فراکسیونی منیزیم را محاسبه می‌کنیم:

$$\text{دفع فراکسیونی منیزیم} = \frac{\text{غلظت منیزیم ادرار} \times \text{سطح کراتینین پلاسما}}{\text{غلظت کراتینین ادرار} \times \text{سطح منیزیم پلاسما}} \times 100 \times 0.7$$

۰/۷ ضریبی است برای اصلاح سطح منیزیم سرم. زیرا تنها هفتاد درصد (۷۰٪) منیزیم سرم آزاد است و به پروتئین‌های خون نچسبیده است و امکان فیلتراسیون آن توسط گلومرول وجود دارد.

هرگاه فردی دچار کمبود منیزیم بدن باشد، کلیه سالم سعی می کند هر چه کمتر منیزیم دفع کند. در بیماری که کار کلیه سالم است، اگر دفع فراکسیونی منیزیم از ۳ الی ۴ درصد بیشتر باشد، به معنی آن است که کلیه در حال ازدست دادن منیزیم است؛ و علت هیپومنیزمی بیمار منشاء کلیوی دارد. ارقام پائین تر نشانه آن است که یا بیمار منیزیم کافی در غذایش ندارد یا لوله گوارش، منیزیم را ازدست می دهد.

آزمون انباشتن بدن با منیزیم

در بیمارانی انجام می شود که سطح منیزیم سرم شان در حد طبیعی است، ولی به دلایلی خیال می کنید خزانه منیزیم بدن آنان خالی است.

برای انجام این آزمون بیمار ناشتا باشد، در بخش بستری شود. چند لحظه قبل از شروع آزمون، مثانه خود را خالی کند. به ازاء هر کیلوگرم وزن بدون چربی بدن، $2/4$ (دو و چهاردهم) میلی گرم منیزیم را در عرض چهار ساعت انفوزیون کنید. از زمان شروع انفوزیون الی ۲۴ ساعت تمام ادرار جمع آوری شود.

بیمار سالم که کمبودی در خزانه منیزیم بدن خود ندارد، بیش از ۸۰ درصد آن را در همان ۲۴ ساعت اول دفع می کند. اگر دفع ۲۴ ساعته کمتر از ۸۰ درصد باشد، به معنی آن است

که بیمار کمبود کلی منیزیم در بدن خود داشته است و برای جبران آن، منیزیم تزریقی را در بدن خود ذخیره کرده است.

این آزمون را در موارد زیر انجام می‌دهند. روشن است در همین موارد اگر منیزیم سرم کم باشد نیازی به انجام این آزمون نیست

ناهنجاری های قلبی عروقی، ناهنجاری های عصبی عضلانی، و اختلالات الکترولیتی فاقد دلایل موجه

روشن است که انجام این آزمون در موارد دفع بیش از اندازه منیزیم از کلیه (چه اکتسابی و چه ارثی) و در نارسائی مزمن کلیه بی فایده است. به این بیماران باید طبق تجربه شخصی مکمل منیزیم داد.

هیپومنیزیمی را چگونه درمان کنیم؟

روشن است که باید کمبود منیزیم را جبران کرد. درمان جانشینی جایز و لازم است. برای درمان هیپومنیزیمی دستورالعمل واضحی صادر نشده است، بنابراین نحوه درمان جانشینی به وجود و شدت تظاهرات بالینی بستگی دارد.

هیپومنیزیمی خفیف را با مکمل‌های خوراکی درمان می‌کنند. چندین فراورده خوراکی منیزیم وجود دارد، و میزان جذب آن‌ها با هم فرق می‌کند. موثرترین فراورده‌های قابل جذب، نمک‌های آلی منیزیم (مثل سیترات، آسپارات،

گلیسینات، گلوکونات، و لاکتات) اند. فراورده‌های معدنی (نظیر کلراید منیزیم، کربنات منیزیم، و اکسید منیزیم) قابلیت جذب کمتری دارند. یادمان باشد که یکی از عوارض شایع مکمل‌های خوراکی منیزیم، اسهال است که گاه درمان خوراکی هیپومنیزیمی را مشکل می‌کند.

هرگاه با این مکمل‌های خوراکی، هیپومنیزیمی اصلاح نشد، به عبارت دیگر در برابر درمان مقاوم بود، آنوقت باید به بیمار داروی کمکی داد. از داروهای مهار کننده کانال سدیم یاخته پوششی نفرون، به شرطی که کار کلیه بیمار طبیعی باشد، استفاده می‌کنیم. آمیلوراید یا تریامترن در چنین موارد می‌توانند سطح منیزیم سرم بیمار را بالا بیاورند.

داروی دیگری که امکان تجویز آن برای چنین مواردی وجود دارد، مهارکننده‌های ناقل مشترک سدیم - گلوکز نوع ۲ (SGLD۲) هستند، که سطح منیزیم سرم را مخصوصاً در دیابتی‌های نوع ۲ افزایش می‌دهد. مکانیسم زمینه‌ای این تاثیر آن‌ها معلوم نیست، لیکن کاستن از فیلتراسیون گلومرولی و افزودن بر بازجذب در لوله کلیوی ممکن است نقش با اهمیتی داشته باشد.

در بیمارانی که با منیزیم خوراکی نتوان سطح منیزیم سرم را به حد مطلوب رسانید، ناگزیر باید فراورده‌های تزریقی داد. بیمارانی که سندرم روده کوتاه دارند، آن‌هائی که دچار تتانی یا تشنج هستند، و آن‌هائی که به خاطر آریتمی‌ها وضع

همودینامیک ناپایداری دارند، یا همزمان دچار هیپوکالمی و هیپوکالسمی هستند، جزء این دسته از بیماران نیازمند به تزریق منیزیم قرار می گیرند.

هیپومنیزیم ناشی از مصرف مهارکننده های پمپ پروتون (PPI)، خوب به درمان با اینولین (Inulin) خوراکی پاسخ می دهند؛ مکانیسم تاثیر آن ممکن است شامل تغییر در میکروبیوم روده باشد.

منیزیم به عنوان دارو

همان طور که دیدیم منیزیم در بسیاری از جاهای بدن دخالت دارد، لیکن مواردی که منیزیم کاربرد درمانی یافته است، انگشت شمار است. این موارد عبارتند از:

- Torsades de pointes

- حمله آسم

- آکلامپسی و پره اکلامپسی

مبتلایان به Torsades de pointes را اگر به

بتابلوکرها پاسخ ندهند، باید با منیزیم درمان کرد.

در حمله آسم شدید که بیمار به درمان های جدی اولیه پاسخ مناسبی ندهد، و در بیمارانی آسمی که خطر مرگ وجود دارد، طبق دستورالعمل ها باید سولفات منیزیم را وریدی به بیمار رسانید. افشانه سولفات منیزیم به همراه افشانه آگونیست بتا ۲ و بروماید ایپراتروپیوم ممکن است کار ریه را بهتر کند و از بستری کردن بیمار در بیمارستان جلوگیری کند

یا از مدت بستری بکاهد. تاثیر مفید منیزیم در آسم احتمالاً مربوط به بلوک کانال کلسیم در عضله صاف برونش است که منجر به اتساع برونش ها می شود.

طبق دستورالعمل بالینی بین المللی در مورد درمان فشار خون در آبستنی، به زنان مبتلاء به اکلامپسی، برای جلوگیری از تشنج باید سولفات منیزیم داد. در زنانی که پره-اکلامپسی دارند و دارای پروتئینوری و فشار خون شدید هستند، یا فشارخون به اضافه علائم و نشانه های عصبی دارند، برای جلوگیری از سیر به سوی اکلامپسی باید درمان با سولفات منیزیم را شروع کرد. گرچه این بیماری ها با تجویز سولفات منیزیم خوب می شوند، ولی هنوز هم نمی دانیم مکانیسم تاثیر مفید بالینی آن چگونه است.

لُب کلام

منیزیم الکترولیتی است دارای اهمیت حیاتی در کار طبابت، لیکن اغلب چندان مورد توجه قرار نگرفته است. اغلب جزء آزمایشاتی نیست که برای مقاصد بیماریابی درخواست می شود. هیپومنیزیمی اغلب بی سر و صدا و فاقد علائم بالینی است. مکانیسم های واقعی تنظیم هوموستاز منیزیم در بدن هنوز خوب معلوم نشده است، و خوشبختانه پیشرفت های خوبی در مورد دخالت کلیه در هوموستاز منیزیم به دست آمده

است. این آگاهی ها عمدتاً با بررسی های ژنتیکی نصیب ما شده است. با پانل های بیمار یاب ژنتیکی، و توالی یابی تمام اگزوم، ژن های تازه ای یافته اند که باعث اشکال نادر هیپومنیزیمی ارثی می شوند.

هیپومنیزیمی در بیماران بستری در بیمارستان ها شایع است و یکی از عواملی است که باعث طولانی تر شدن اقامت بیماران در بخش های مراقبت های ویژه می شود. باید هیپومنیزیمی را با استفاه از فراورده های آلی منیزیم درمان و کمبود منیزیم را جبران کرد.

هنوز خیلی چیزها هست که در مورد منیزیم و مکانیسم های تنظیم آن نمی دانیم، لیکن آن چه که می دانیم آن قدر پیشرفته هست که جادارد همه پزشکان از آن ها آگاه باشند و در کارطبات روزمره به منیزیم اهمیت بدهند.

دکتر محمد حسن هدایتی امامی
متخصص داخلی - غدد
۲۹ خرداد ۱۴۰۳

Magnesium Disorders

June ۵, ۲۰۲۴

N Engl J Med ۲۰۲۴;۳۹۰:۱۹۹۸-۲۰۰۹

DOI: ۱۰.۱۰۵۶/NEJMra۱۵۱۰۶۰۳

VOL. ۳۹۰ NO. ۲۱

Kamal A I. Hypomagnesemia.

emedicine.medscape.com/article/۲۰۳۸۳۹۴

-۲۰۲۴, ۱۶ Updated: Jan