

## บทบาทของแมกนีเซียมทางวิสัญญีวิทยา

วัชริน สินธวานนท์\*

**Sindhvananda W. Magnesium in perioperative care. Chula Med J 2002 Mar;46(3): 239 - 54**

*Magnesium is the 2<sup>nd</sup> most intracellular cation electrolyte in human body. Its functions are about biochemical control intracellularly includings; ATP, DNA and RNA production process, and the calcium behavior regulation.*

*Pharmacokinetics : In the plasma, approximately one-third of the total plasma magnesium is bound to protein and approximately 5.5 % complexed to phosphate, citrate and other compounds. The major regulatory system for absorbed magnesium is the kidney which excreates between 120 - 150 mg. of magnesium per 24 hours in an individual on a normal diet. There are many mechanisms to explain the regulation of magnesium excretion at a renal level. Magnesium crosses the cell mambrane in difficulty; only during cell activity and active transport requirement. As magnesium is the physiologic calcium antagonist, it competes with calcium at calcium channels and calcium effector proteins.*

*Pharmacodynamics : Since magnesium functions are in cells, the abnormality would happen at the low blood level of magnesium ( < 0.7 mMol/L) and the high blood level ( > 1.05 mMol/L). In these situations present symptoms and signs mainly in cardiovascular and neuromuscular systems.*

### วัตถุประสงค์ :

1. เพื่อให้มีความรู้เกี่ยวกับหน้าที่ของแมกนีเซียมในร่างกาย
2. เพื่อให้มีความรู้เกี่ยวกับการนำแมกนีเซียมไปใช้ประโยชน์ในด้านวิสัญญีวิทยา

*The clinical uses in anesthesia are blood pressure reduction in patients with toxemia of pregnancy and pheochromocytoma; especially during intubation, many roles of magnesium in intensive care, reperfusion injury protection after myocardial ischemia and cardiopulmonary bypass, antiischemic effect and antiarrhythmic effect. The new application issue for pain control is still under further investigations.*

**Key words :** *Magnesium.*

Reprint request : Sindhvananda W. Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine,  
Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. January 15, 2002.

แมกนีเซียมเป็นธาตุที่มีประจุไฟฟ้าบวก (cation) ที่มีมากเป็นอันดับที่สี่ในร่างกาย นอกจากนี้ยังพบมากเป็นอันดับสองของธาตุประจุไฟฟ้าในเซลล์ (intracellular electrolytes) รองจากโปแตสเซียม มีความสำคัญมากในการควบคุมขบวนการทางชีวเคมีในเซลล์ เช่น การสร้างพลังงานในเซลล์ [ATP production] แมกนีเซียมมีหน้าที่กระตุ้นเอนไซม์มากกว่าร้อยละในขบวนการสร้างพลังงาน รวมทั้งเป็นตัวประกอบร่วมที่สำคัญ (cofactor) ในขบวนการ oxidative phosphorylation ช่วยสร้าง DNA, RNA และโปรตีนชนิดต่าง ๆ เป็นตัวควบคุมการทำงานของแคลเซียม คล้ายเป็น physiologic calcium antagonist<sup>(1)</sup> เป็นต้น

ปริมาณแมกนีเซียมในร่างกายทั้งหมดประมาณ 1000 มิลลิโมลอยู่ในเซลล์ คิดเป็น 99 % ของจำนวนแมกนีเซียมทั้งหมดในร่างกาย ระดับแมกนีเซียมในเซลล์ประมาณ 20 มิลลิโมลต่อลิตร<sup>(2)</sup> ระดับปกติของแมกนีเซียมในซีรัม 0.75 - 1.05 มิลลิโมลต่อลิตร<sup>(3)</sup> ในซีรัมพบว่าแมกนีเซียมจับกับโปรตีนประมาณ 35 %<sup>(4)</sup>

## PHARMACOKINETICS

### เมตาบอลิซึมของแมกนีเซียม (Magnesium metabolism)

ประมาณ 1% ของปริมาณแมกนีเซียมทั้งหมดในร่างกายอยู่ภายนอกเซลล์ (extracellular fluid compartment) ส่วนหนึ่งของแมกนีเซียมที่อยู่ภายนอกเซลล์อยู่ในซีรัม และประมาณหนึ่งในสามของซีรัมแมกนีเซียมรวมตัวกับโปรตีน ประมาณ 5.5 % รวมตัวกับ phosphate, citrate และสารประกอบทางเคมีอื่น ๆ ดังนั้นจึงมีแมกนีเซียมไอออน (ionized magnesium) อยู่ประมาณ 50 - 60 %

ในคนปกติต้องการแมกนีเซียมประมาณวันละ 0.17 - 0.25 มิลลิโมล/กก<sup>(5)</sup> แมกนีเซียมจะถูกดูดซึมบริเวณลำไส้เล็กฮอริโมนพาราไทรอยด์ (PTH) มีผลเพิ่มการดูดซึม<sup>(6)</sup> หลังจากนั้นจะกระจายสู่เซลล์ต่าง ๆ จนกระทั่งถึงจุดสมดุลย์ ไตเป็นอวัยวะสำคัญในการขับแมกนีเซียมออกจากร่างกาย ซึ่งขับประมาณ 120 -150 มก.ต่อวัน โดยถูกกรองผ่าน glomerulus และอาจมีขบวนการดูดกลับที่ท่อไต ณ บริเวณ ascending limb ของ loop of Henle

โดยวิธี active transport เพื่อคุมระดับซีรัมแมกนีเซียมไว้ที่ประมาณ 1.1 มิลลิโมลต่อลิตร ขบวนการขับและดูดกลับของแมกนีเซียมถูกควบคุมโดยฮอริโมน และ electrolyte หลายตัว เช่น ฮอริโมน parathyroid, calcitonin, aldosterone รวมทั้งแคลเซียม, ฟอสฟอรัส และโปแตสเซียม เป็นต้น โดย aldosterone เพิ่มการขับออก ส่วนฮอริโมนพาราไทรอยด์มีผลตรงกันข้าม อย่างไรก็ตามแมกนีเซียมก็มีผลต่อการหลั่งของฮอริโมนดังกล่าวด้วย<sup>(1)</sup>

### การกระจายในร่างกาย (Distribution and exchange)

เป็นที่ทราบกันดีว่า 99 % ของแมกนีเซียมในร่างกายอยู่ในเซลล์ พบว่าประมาณ 50 % อยู่ในเซลล์กระดูก (bone cell) และ 20 % อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อลาย<sup>(4)</sup> ที่เหลือพบในตับ หัวใจ และเนื้อเยื่ออื่น ๆ จำนวนแมกนีเซียมในเซลล์มีทั้งหมดประมาณ 10 - 28 มิลลิโมลต่อลิตร<sup>(7)</sup> ในส่วนประกอบของเซลล์ (organel) บางอันจะพบแมกนีเซียมมากเป็นพิเศษ ได้แก่ที่ nucleus, mitochondria และ microsomer

เนื่องจากมีแมกนีเซียมอยู่ในเซลล์มาก จึงทำให้การเคลื่อนเข้าเซลล์ (influx) จะต้องใช้พลังงานร่วมกับการถูกกระตุ้นจากขบวนการสร้างเสริม (anabolic process) และฮอริโมนอินซูลิน ส่วนการเคลื่อนออกจากเซลล์ (efflux) จะเกิดจากการกระตุ้นผ่านระบบที่มี catecholamine เป็นตัวนำกระแสประสาท ภาวะสูญเสียโปแตสเซียม ขบวนการสลายอาหาร (catabolic process) ภาวะ hypoxia และระดับซีรัมแมกนีเซียมต่ำ

แมกนีเซียมในเซลล์เป็นคู่แข่งกับแคลเซียม โดยจะแย่งจับที่ calcium effector โปรตีน และ calcium channel<sup>(8)</sup> จึงมีผลตรงกันข้ามกับผลของแคลเซียม เช่น ทำให้กล้ามเนื้อคลายหย่อนตัว กล้ามเนื้อหัวใจหดตัวลดลง ทำให้การนำกระแสประสาทลดลง การหลั่งฮอริโมนบางชนิดลดลง เช่น อินซูลิน, TSH ทำให้หัวใจเต้นช้าลง ทำให้หลอดเลือดขยายตัว เป็นต้น นอกจากนั้นแมกนีเซียมช่วยกระตุ้น Sodium - Potassium ATPase pump จึงมีผลต่อการเคลื่อนออกจากเซลล์ของโปแตสเซียม และเชื่อว่าอาจ

เกิดจากการที่แมกนีเซียม ไปปิดที่  $K^+$  channel โดยเฉพาะ<sup>(9)</sup> ผลทำให้มีภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) ผลของแมกนีเซียมในเซลล์อื่น ๆ ที่น่าสนใจ คือ ยับยั้งการปลดปล่อยแคลเซียมออกจาก sarcoplasmic reticulum จึงนำไปใช้รักษาภาวะ malignant hyperthermia ได้ รวมทั้งช่วยในกระบวนการสร้างโปรตีน (protein synthesis) ด้วย

## PHARMACODYNAMICS

### หน้าที่ของแมกนีเซียมระดับเซลล์ (Cellular Physiology)

#### แมกนีเซียมในเซลล์ [Intracellular $Mg^{2+}$ ]

มีบทบาทต่อการขนส่งไอออนต่าง ๆ ผ่าน ion channels โดยเฉพาะมีผลต่อแคลเซียมไอออน ( $Ca^{2+}$ ) ในการผ่านเข้าสู่เซลล์ทั้งในสภาวะปกติและมีพยาธิสภาพ ถ้ามีแมกนีเซียมในเซลล์มาก ในภาวะแรกเริ่มของการเกิด hypoxia จะยับยั้งการเข้าเซลล์ของแคลเซียม<sup>(10)</sup> และในขณะที่แมกนีเซียมในเซลล์ลดลง หลังจากการเกิดภาวะขาดเลือดไปเลี้ยง (ischemia) เป็นเวลานาน จะทำให้แคลเซียมเข้าเซลล์เป็นจำนวนมาก ทำให้เซลล์เสียหาย (cell damage)<sup>(11)</sup>

#### แมกนีเซียมนอกเซลล์ [Extracellular $Mg^{2+}$ ]

ทำหน้าที่เหมือน  $Ca^{2+}$  antagonist เชื่อว่าแมกนีเซียมมีผลยับยั้งการทำงานของแคลเซียม จากการที่มีการแข่งขันกันเข้าสู่เซลล์ รวมทั้งสภาวะที่มีไอออนลบนอกเซลล์ (extracellular cation) จำนวนมาก จะทำให้ระดับดีออกการกระตุ้น excitation threshold สูงขึ้นกว่าปกติ และผนังเซลล์บริเวณ calcium channel มีการเปลี่ยนแปลงทำให้แคลเซียมเข้าเซลล์ได้น้อยลง<sup>(12)</sup>

### สรุปบทบาทของแมกนีเซียมต่อการทำงานระดับเซลล์มีดังนี้

1. เป็นส่วนประกอบร่วม ที่จำเป็นในเซลล์สร้าง ATP
2. ช่วยขบวนการ Sodium-Potassium pump เพื่อการรักษากระดับของโปแตสเซียมในเซลล์ให้ปกติ
3. ช่วยในขบวนการเปลี่ยนแปลงของ adenosine

4. เกี่ยวข้องกับการหลั่ง และออกฤทธิ์ของ PTH

5. อาจมีผลโดยตรงที่กระดูก ทำให้เกิดภาวะ hypocalcemia โดยไม่ใช่ผลผ่านจากการกระตุ้นโดย PTH หลังจากเกิดภาวะ hypomagnesemia

6. เป็นตัวช่วยกระตุ้น (activator) ในขบวนการทางเคมีต่าง ๆ ในร่างกายเช่น oxidative phosphorylation, glucose utilization, การสร้างโปรตีน เป็นต้น

7. มีผลโดยตรงกับการรับ การกระจาย การจับตัวกับโปรตีนภายในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle)

8. สามารถยับยั้งกระแสประสาทที่ neuromuscular junction

เมื่อเกิดความผิดปกติของระดับแมกนีเซียมในเลือด คือ 1. ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (hypomagnesemia) และ 2. ภาวะระดับแมกนีเซียมในเลือดสูง hypermagnesemia) จะมีทำให้การทำงานของเซลล์ผิดปกติ และส่งผลให้เกิดความผิดปกติของการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ไปด้วย ดังนี้

### Pharmacodynamics in hypomagnesemia

ภาวะ hypomagnesemia คือภาวะที่มีความเข้มข้นของแมกนีเซียมในเลือดน้อยกว่า 0.7 มิลลิโมลต่อลิตร แต่เนื่องจากภาวะที่ร่างกายขาดแมกนีเซียม อาจมีความเข้มข้นของแมกนีเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจภาวะขาดแมกนีเซียมจึงต้องวัดระดับความเข้มข้นของแมกนีเซียมภายในเซลล์ หรือปริมาณแมกนีเซียมในปัสสาวะร่วมด้วย ดังมีการศึกษาหนึ่งซึ่งแสดงให้เห็นว่าถ้าตรวจระดับความเข้มข้นของแมกนีเซียมในเลือดได้น้อยกว่า 0.5 มิลลิโมลต่อลิตร และตรวจความเข้มข้นของแมกนีเซียมในปัสสาวะได้ผลน้อยกว่า 0.5 มิลลิโมลจากการเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง (< 0.5 มิลลิโมลต่อวัน) สามารถบอกได้ว่าร่างกายขาดแมกนีเซียม<sup>(13)</sup>

### สาเหตุของการเกิดภาวะ hypomagnesemia

ถึงแม้ว่ามีสาเหตุมากมายหลายประการ ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ก็ตามภาวะ hypomagnesemia เป็นภาวะที่

พบได้ไม่บ่อยนัก และบ่อยครั้งที่ถูกวินิจฉัยเป็นสาเหตุอื่น เราสามารถแบ่งสาเหตุของการเกิดภาวะขาดแมกนีเซียมได้เป็น 3 ประเภทใหญ่ ๆ คือ 1. ภาวะการนำแมกนีเซียมเข้าร่างกายลดลง 2. ภาวะการนำแมกนีเซียมออกจากร่างกายมากขึ้น และ 3. จากสาเหตุอื่น (ตารางที่ 1)

กลุ่มผู้ป่วยที่จะเกิดภาวะ hypomagnesemia บ่อยที่สุด คือ ผู้ป่วยที่ดื่มเหล้ามากเป็นประจำ (chronic alcoholics) นอกจากต้องคำนึงถึงภาวะ hypomagnesemia ที่จะพบได้บ่อยแล้ว ยังต้องระวังผลร้ายต่อการทำงานของหัวใจ ซึ่งจะพบว่าเกิดอาการรุนแรงได้มากกว่ากลุ่มอื่น

ผู้ป่วยกลุ่มถัดมาที่อาจพบภาวะ hypomagnesemia ได้คือ กลุ่มที่ป่วยหนักเป็นเวลานาน เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะได้อาหารทางเส้นเลือดดำที่ไม่มีแมกนีเซียม (magnesium-free TPN) รวมทั้งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจต้องได้รับ dopamine หรือ adrenalin ทางเส้นเลือดดำ รวมทั้งยาขับปัสสาวะและยาปฏิชีวนะบางชนิด ซึ่งมีส่วนร่วมทำให้เกิดภาวะ hypomagnesemia หรือทำให้ภาวะดังกล่าวมีความรุนแรงขึ้น กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน เป็นอีกกลุ่มหนึ่งที่ต้องคำนึงถึง โดยเฉพาะผู้ป่วยเบาหวานที่เกิดภาวะ diabetic ketoacidosis จะมีภาวะ hypomagnesemia

### ตารางที่ 1. แสดงสาเหตุของภาวะ hypomagnesemia

---

<b>I. DECREASE INTAKE</b>	1.1 Deficient intake
1.1 Deficiency intake	- แมกนีเซียม - poor diet
1.2 Decreased intestinal absorption	- prolonged fasting / malnutrition
	1.2 Decreased intestinal absorption
	- short bowel syndrome
	- pancreatic insufficiency
<b>II. INCREASE LOSES</b>	2.1 GI loses
2.1 Gastro – intestinal loses	- prolonged diarrhea
2.2 Renal	- prolonged naso-gastric suction
2.2.1 intrinsic tubular dysfunction	2.2.1 Renal intrinsic cause
2.2.2 extrarenal causes	- ATN , interstitial nephritis
	- Batter's syndrome
	2.2.2 Renal extrinsic cause
	- hyperaldosteronism
	- hypercalciuria
	- hypokalemia
	- digoxin therapy
	- diuresis
<b>III. OTHER</b>	3.1 internal redistribution
3.1 Internal redistribution	- massive transfusion with citrated blood
3.2 Spurious hypomagnesemia	- with insulin therapy in DKA
3.3 Iatrogenesis	3.2 spurious hypomagnesemia
	- severe hypoalbuminemia
	- dilutional effect eg. on CPB

---

ร่วมด้วย เนื่องจากภาวะการขาดอินซูลินจะทำให้เซลล์ปล่อยแมกนีเซียมออกมามากขึ้น การขับแมกนีเซียมทางไตจะมากขึ้นตามไปด้วย นอกจากนั้นระหว่างการรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis จะทำให้แมกนีเซียมกลับเข้าเซลล์มากจนเกิดภาวะ hypomagnesemia ซึ่งภาวะนี้มักเกิดขึ้น 12 ชั่วโมงหลังจากเริ่มให้อินซูลินมีรายงานความรุนแรงของภาวะ hypomagnesemia นี้อาจรุนแรงจากการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดร้ายแรงถึงขั้นเสียชีวิต<sup>(14)</sup>

#### อาการและอาการแสดงของภาวะ hypomagnesemia

มักแสดงออกทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบประสาทและกล้ามเนื้อเนื้อเป็นส่วนใหญ่ แต่อาจพบอาการหรืออาการแสดงทางจิตร่วมด้วยได้

การเกิดอาการ อาการแสดงในภาวะ hypomagnesemia ที่เกิดอย่างเฉียบพลันมักจะแสดงอาการค่อนข้างเร็วและพบอาการแสดงออกทางหัวใจและหลอดเลือด ค่อนข้างบ่อย ส่วนในภาวะ hypomagnesemia ที่เรื้อรังมักไม่ค่อยพบอาการแสดง ยกเว้นมีภาวะกระตุ้นการสูญเสียแมกนีเซียมจากร่างกายทางอื่นร่วมด้วย ทั้งนี้เนื่องจากการพยายามรักษาสัดส่วนของแมกนีเซียมภายในเซลล์และแมกนีเซียมภายนอกเซลล์ให้คงที่ของร่างกาย

นอกจากนี้พึงระลึกไว้เสมอว่า การเกิดอาการ อาการแสดงจากภาวะ hypomagnesemia มักเกิดร่วมกับความผิดปกติของสาร electrolyte ตัวอื่น ๆ อีก คือภาวะ hypokalemia และภาวะ hypocalcemia ทั้งนี้เนื่องจากภาวะ hypomagnesemia จะทำให้การดูดโปแตสเซียมกลับที่บริเวณท่อไตลดลงและมีผลต่อสมดุลของแคลเซียม (calcium homeostasis) ดังกล่าวแล้วข้างต้น การรักษาอาการ อาการแสดง จึงอาจต้องรักษาไปพร้อม ๆ กัน นอกจากนี้ภาวะ alkalosis จะช่วยทำให้อาการ อาการแสดงของภาวะ hypomagnesemia เลวลง บางครั้งการปรับเปลี่ยนสภาวะกรดต่างในร่างกายให้กลายเป็นภาวะ acidosis อาจช่วยป้องกันผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นได้<sup>(7)</sup>

**อาการแสดงทางระบบหัวใจและหลอดเลือด :** มักจะเกิด arrhythmia ชนิดที่พบบ่อย ได้แก่ ventricular

dysrhythmias<sup>(15)</sup> รวมทั้ง torsade de pointes<sup>(16)</sup> และ supraventricular dysrhythmias ซึ่งพบบ่อยน้อยกว่า นอกจากนี้ยังทำให้การรักษา arrhythmia ที่เกิดจาก digoxin ด้วยการรักษาโดยยาต้านหัวใจเต้นผิดปกติแบบปกติไม่ได้ผล ต้องให้แมกนีเซียมทางหลอดเลือดดำร่วมด้วย<sup>(17)</sup>

ลักษณะของ ECG อาจพบมีการเปลี่ยนแปลงได้ไม่เฉพาะเจาะจงในกรณีที่ขาดแมกนีเซียมในระดับเล็กน้อย อาจพบ low voltage P wave, QRS ที่ปกติ และ peaked T wave ในกรณีที่ขาดระดับรุนแรงจะพบ PR และ QT interval กว้างขึ้น, flattened T wave, ST segment depression, พบ U wave<sup>(18)</sup>

ทำให้เกิดการตายอย่างเฉียบพลัน (sudden death) ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งเกิดจาก coronary artery spasm และภาวะ hypomagnesemia จะเพิ่มอัตราการพิการและเสียชีวิต (mortality and morbidity) ในผู้ป่วยหลังจากเกิด acute MI<sup>(19)</sup>

**อาการแสดงทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ :** อาการที่พบได้แก่ Chvostek's signs, Trousseau's signs, lateral peroneal nerve tap sign, carpopedal spasm, กล้ามเนื้ออ่อนล้า (muscle weakness), fasciculations, อาการกล้ามเนื้อเกร็ง อาการกล้ามเนื้อเป็นตะคริว (muscle spasm) เนื่องจากแมกนีเซียมลดการปล่อย Ach ที่ presynaptic site และกดการถูกกระตุ้นที่เส้นประสาทและผนังเซลล์กล้ามเนื้อ

**อาการแสดงอื่น ๆ :** อารมณ์ บุคลิกภาพเปลี่ยนแปลงไป อาจพบมี depression, agitation, confusion, delirium, anxiety นอกจากนี้อาจพบมีอาการชักได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่เป็น Wernicke - Korsakoff 's syndrome

#### การรักษา

1. ทานอาหารที่มีปริมาณแมกนีเซียมสูง เช่น ผักสีเขียว อาหารทะเล
2. ถ้าจำเป็นต้องใช้ยาขับปัสสาวะให้ใช้ยาขับปัสสาวะชนิด potassium/magnesium - sparing diuretics
3. การให้แมกนีเซียมทดแทนการรับประทาน

(oral replacement) : ใช้ magnesium glucoheptonate 20 - 50 มิลลิโมลต่อวัน

4. การให้แมกนีเซียมทดแทนทางหลอดเลือด (intravenous replacement) : ในกรณีที่ไตปกติให้ magnesium sulfate 10 กรัม ทางหลอดเลือดดำช้า ๆ ใน 24 ชั่วโมง และ 6 กรัม ต่อวัน อีก 2-5 วัน ในกรณีที่ไตผิดปกติควรให้ทางการรับประทานหรือ magnesium sulfate 1 - 2 กรัม ทางหลอดเลือดดำเป็นครั้งคราว

5. สำหรับกรณีฉุกเฉินนั้น เช่น ภาวะ malignant tachyarrhythmia, convulsion ให้ magnesium sulfate 2 กรัม ใน 5 % DW 10 มล. ฉีดทางหลอดเลือดดำ ในเวลา มากกว่า 10 นาที และต่อด้วย magnesium sulfate 5 กรัม ใน 5 % DW 500 มล. ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่องใน เวลา มากกว่า 3 ชั่วโมง

#### Pharmacodynamics in hypermagnesemia

ภาวะ hypermagnesemia คือภาวะที่มีความเข้มข้นของแมกนีเซียมในเลือดมากกว่า 1.05 มิลลิโมลต่อลิตร<sup>(7)</sup>

#### สาเหตุของการเกิดภาวะ hypermagnesemia

การเกิดภาวะ hypermagnesemia มักพบได้น้อยมาก เนื่องจากการมีการจำกัดการดูดซึมแมกนีเซียม ไออนผ่านทางระบบทางเดินอาหารและไตมีความสามารถขับแมกนีเซียมส่วนเกินได้รวดเร็วมาก (ภายในเวลา 4 - 8 ชั่วโมง) นอกจากนี้การที่จะมีระดับแมกนีเซียมในเลือดสูงขึ้นได้ จะต้องให้แมกนีเซียมเพื่อให้กระจายในส่วน extracellular fluid ก่อน ประมาณว่าการให้ magnesium sulfate 4 กรัม จะทำให้ระดับแมกนีเซียมในพลาสมาเพิ่มขึ้นเพียงประมาณ 1 มิลลิโมลต่อลิตร

ดังนั้นสาเหตุของ hypermagnesemia ที่พบบ่อยที่สุด คือการให้แมกนีเซียมเพื่อการรักษาเกินความจำเป็น เช่นการรักษาภาวะครรภ์เป็นพิษ (toxemia of pregnancy) การกินยาที่มีส่วนประกอบของแมกนีเซียม เช่น ยาระบาย antacid สาเหตุที่พบบรองลงมา คือการมีภาวะไตทำงานบกพร่องร่วมด้วย และสาเหตุอื่น ๆ (ตารางที่ 2)

#### ตารางที่ 2. สาเหตุของภาวะ hypermagnesemia.

---

Iatrogenic

Excessive ingestion of Mg-containing laxatives/antacids

Renal dysfunction (GFR < 30 มล.ต่อนาที)

Addison's disease

Myxoedema

การรักษาด้วย lithium

---

#### อาการและอาการแสดงของ hypermagnesemia

แสดงออกทางระบบประสาทส่วนกลาง ระบบประสาทและกล้ามเนื้อ และระบบหัวใจและหลอดเลือด

**อาการแสดงทางระบบประสาทส่วนกลาง :** แมกนีเซียมผ่าน blood brain barrier ได้น้อยมาก แต่จะตรวจพบได้หลังจากให้แมกนีเซียมทางหลอดเลือดดำ แมกนีเซียมจะมีผลต่อระบบประสาทโดยทำหน้าที่คล้ายกับ calcium antagonist และ NMDA antagonist ผลที่เกิดขึ้นคือมี cerebral vasodilation, CNS depression, มีรายงานว่าสามารถลด MAC ของ halothane ได้ถึง 60 %<sup>(20)</sup> และมีฤทธิ์กันชัก (anticonvulsant) ซึ่งอาจเกิดจากผลที่กดสมองหรือเป็นผลจากการแก้ภาวะ cerebral vasospasm ที่เป็นสาเหตุของการชัก<sup>(21)</sup>

**อาการแสดงทางระบบประสาทส่วนปลาย :** มีผลต่อการปล่อยสารนำประสาท (neurotransmitter) ที่ทุก synaptic junction จึงทำให้เกิด

1. neuromuscular blockade (ที่ motor end plate) โดยจะมีผลเพิ่มความรุนแรงและระยะเวลาของกล้ามเนื้ออ่อนแรงจากยาหย่อนกล้ามเนื้อชนิด non depolarizing แต่ไม่มีผลต่อเวลาออกฤทธิ์สำหรับยาหย่อนกล้ามเนื้อชนิด depolarizing ยังไม่พบว่าแมกนีเซียมมีผลกระทบทางคลินิกที่ชัดเจนในการเพิ่มความรุนแรงและระยะเวลาของการอ่อนแรง ดังมีรายงานการให้ succinyl choline ในผู้ป่วย preeclampsia ที่ได้รับแมกนีเซียม<sup>(22)</sup> นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า การได้รับแมกนีเซียมก่อนให้ succinyl choline จะช่วยลดอาการปวดกล้ามเนื้อหลังจากเกิด

fasciculation และลดการปล่อยไปแต่สเชื่อมอีกด้วย<sup>(23)</sup>

2. ganglionic blockade (สำหรับ autonomic nerve) ทำให้การนำกระแสประสาทช้า มีการยับยั้งการหลั่ง catecholamines จาก adrenergic nerve และ adrenal medulla

**อาการแสดงทางหัวใจและหลอดเลือด :** ผลต่อเส้นเลือด - ลด peripheral vascular tone โดยตรงและจากการขัดขวางการทำงานของ vasoconstrictor โดยแมกนีเซียมไปขัดขวางการทำงานของแคลเซียมหรือแมกนีเซียมอาจมีผลยับยั้ง endothelial-derived relaxing factor (EDRF) โดยตรง ผลต่อหัวใจ - มีผลต่อการเต้นของหัวใจมากกว่า ซึ่งผลนี้มีความหลากหลายมากใน intact heart ต่อมาอาจเกิดได้ทั้ง bradycardia และ tachycardia สำหรับภาวะ bradycardia เริ่มแรกพบใน isolated heart มีการศึกษาการนำแมกนีเซียมมาใช้ในการรักษา arrhythmia ที่เกี่ยวข้องกับทำให้ adrenalin ในหนู พบว่าแมกนีเซียมมีประสิทธิภาพเทียบเท่า verapamil และ propranolol ในการลดอัตราการเต้นของหัวใจ<sup>(24)</sup> นอกจากนี้ยังมีการใช้รักษา ventricular fibrillation, ventricular tachycardia, torsades de pointes และ multifocal atrial tachycardia สำหรับภาวะ tachycardia มักพบใน intact heart เนื่องจากมีการยับยั้งการหลั่ง Ach ที่ปลายประสาท vagus ส่วนผลต่อ myocardium ใน isolated heart พบว่ามีผล depression แต่ยังไม่พบอาการแสดงทางคลินิกเปลี่ยนแปลงในคน

**ผลต่อระบบอื่น ๆ :** มีฤทธิ์เป็น bronchodilator สามารถใช้รักษาโรคหอบหืดขั้นรุนแรง (severe asthma) ได้ ใช้รักษาความดันโลหิตในระหว่างตั้งครรภ์ ซึ่งแมกนีเซียมจะมีผลลดความดันโลหิต มีผลขับปัสสาวะ (diuresis) จาก renal vasodilation มีฤทธิ์กันชัก (anticonvulsant) และลดการหดตัวของมดลูก (tocolytic property) สำหรับการรักษapremature labour ถ้ามีอาการนี้ร่วมด้วยใช้การรักษาอาการข้างเคียงจากภาวะ malignant hyperthermia

**การรักษา** เนื่องจากภาวะ hypermagnesemia มักจะเกิดจากการให้การรักษาด้วยแมกนีเซียม จึงควรระมัดระวังในการให้แมกนีเซียมและเฝ้าระวังอันตรายที่อาจจะเกิดจาก

**ตารางที่ 3. แสดงสรุปอาการและอาการแสดงที่อาจพบได้ในภาวะ hypermagnesemia และความสัมพันธ์กับระดับแมกนีเซียมในเลือด (มิลลิโมลต่อลิตร) ในบางอาการ**

warmth , flushing , headache	
nausea , dizziness	
depression of deep tendon reflexes	4 - 5
hypotension	
flaccid weakness	
non-specific ECG changes : ↑PQ interval, wide QRS hypothermia	> 2.5
respiratory depression	6 - 7.5
coma	
cardiac arrest in diastole	> 12.5

ระดับแมกนีเซียมในเลือดสูง ซึ่งจากตารางที่ 3 จะเห็นได้ว่าเราสามารถตรวจพบอาการผิดปกติอื่น ๆ ได้ก่อน เช่น ECG changes, deep tendon reflexes หายไป เป็นต้น ก่อนที่จะเกิดหัวใจหยุดเต้น อย่างไรก็ตาม ภาวะนี้มักแก้ไขได้โดยใช้ pacemaker<sup>(25)</sup>

**แนวทางในการป้องกันการเกิดอันตรายจากภาวะ hypermagnesemia และการรักษา**

1. มีความรู้เป็นอย่างดีถึงกรณีที่มีความจำเป็นต้องให้การรักษาด้วยแมกนีเซียม
2. มีความรู้ทางด้าน การให้บริหารยา
3. มีการเฝ้าระวัง ติดตามผลการรักษาสม่ำเสมอ เช่น มีการตรวจการอยู่หรือหายไปของ deep tendon reflexes ทุก 30 นาที
4. ระมัดระวังมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับไต เพราะภาวะ acidosis จะทำให้อาการเกิดเร็วและรุนแรงขึ้น
5. มักพบภาวะ hypocalcemia ร่วมด้วย เนื่องจากภาวะ hypermagnesemia จะทำให้สูญเสีย  $Ca^{2+}$  ทางปัสสาวะมากขึ้น อาจต้องพิจารณาให้ parathyroid hormone, ให้ calcium gluconate 100 - 200 มก./กก. ทาง



หลอดเลือดดำในเวลามากกว่า 5 นาที จะช่วยลดความรุนแรงของอาการลง

6. ถ้ามีอาการรุนแรงมาก อาจจำเป็นต้องการฟอกเลือด (hemodialysis)

## การใช้แมกนีเซียมทางคลินิกที่เกี่ยวข้องทางวิสัญญีวิทยา (CLINICAL USAGE IN ANESTHESIA)

### 1. ทางสูติกรรม (Obstetric use)

เป็นที่ทราบกันแล้วว่าแมกนีเซียมมีประโยชน์ในทางสูติกรรมเป็นอย่างมาก สำหรับรักษา toxemia of pregnancy ในการลดความดันโลหิต ป้องกันการชัก รักษาการหดตัวของมดลูกก่อนเวลาอันสมควร (premature contraction) ปริมาณและชนิดที่ให้ คือ  $MgSO_4$  4 กรัมทางหลอดเลือดดำภายในเวลามากกว่า 20 นาที และตามด้วย 1-2 กรัมต่อชั่วโมง เนื่องจากแมกนีเซียมสามารถผ่านรกได้ พบว่าในเวลา 3 ชั่วโมงหลังให้แมกนีเซียมระดับแมกนีเซียมในเด็กจะมีค่าประมาณ 90 % ของระดับแมกนีเซียมในเลือดมารดา<sup>(26)</sup> ดังนั้นจึงควรระมัดระวังเด็กที่เกิดออกมา อาจจะมี hypotonia และ respiratory depression

สำหรับทางด้านการระงับความรู้สึก มีรายงานการใช้แมกนีเซียมช่วยลดความดันขณะใส่ท่อช่วยหายใจในมารดาที่มีปัญหา toxemia of pregnancy ขนาดยาที่ใช้คือ  $MgSO_4$  40 มก./กก. ซึ่งผลลดความดันดีกว่าการใช้ lidocaine 1.5 มก./กก. และ alfentanil 10 ไมโครกรัม/กก.<sup>(27)</sup> แต่เนื่องจากมี fetal depression มาก จึงมีการแนะนำให้ใช้  $MgSO_4$  30 มก./กก. ร่วมกับ alfentanil 7.5 ไมโครกรัม/กก. ใน severe preeclampsia<sup>(28)</sup> นอกจากนี้ควรระวังปัญหาเรื่องการเสริมฤทธิ์การหย่อนกล้ามเนื้อเนื้อระหว่างแมกนีเซียมและยาหย่อนกล้ามเนื้อรวมทั้งภาวะความดันโลหิตต่ำ

### 2. Pheochromocystoma

เนื่องจากคุณสมบัติ anti adrenergic, anti hypertensive, anti arrhythmic และความสามารถในการยับยั้งการหลั่งของ catecholamine ของแมกนีเซียม จึงสามารถนำมาใช้ในระหว่างวางยาสลบ ผู้ป่วย pheochromocytoma

ได้เป็นอย่างดี ดังมีรายงานการศึกษาการใช้แมกนีเซียมใน pheochromocytoma ถึง 17 รายงาน<sup>(29)</sup> ขนาดที่ใช้ได้แก่  $MgSO_4$  40-60 มก./กก. สำหรับ loading ตามด้วย 2 กรัมต่อชั่วโมง infusion ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง ทำให้ความดันโลหิตลดลงเป็นที่น่าพอใจ สำหรับการรักษาภาวะความดันโลหิตต่ำหลังจากนำก้อนเนื้อออกแล้ว การให้แคลเซียมซึ่งเป็นแมกนีเซียม antagonist ร่วมกับการกระตุ้นประสาท (adrenergic support) ก็ได้ผลดี แต่ควรระวังการใช้แมกนีเซียมในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัญหาการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจไม่ดี (impaired myocardial contractility)

### 3. ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก (Intensive care)

จากความรู้ที่มากขึ้นเกี่ยวกับแมกนีเซียม ทำให้การดูแลผู้ป่วยในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก จำเป็นต้องมีการวัดระดับแมกนีเซียมในเลือดเพื่อป้องกันภาวะ hypomagnesemia

## สรุปประโยชน์ของแมกนีเซียมในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก ที่มีการศึกษาสนับสนุนในปัจจุบัน มีดังนี้

1. ใช้รักษาหัวใจเต้นผิดจังหวะที่เกี่ยวข้องกับการเกิดหัวใจขาดเลือด (myocardial ischemia) มีรายงานว่าสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้<sup>(30)</sup>

2. ใช้รักษาภาวะ cardiovascular instability<sup>(31)</sup> และภาวะเกร็งจาก severe tetanus ควรใช้ร่วมกับยาที่มีฤทธิ์คลายกล้ามเนื้ออื่น ๆ เช่น clonidine จะได้ผลดียิ่งขึ้น

3. มีรายงานการใช้แมกนีเซียมในผู้ป่วยโรคหอบหืด asthma ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ทั้งนี้เพราะแมกนีเซียมมีฤทธิ์ bronchodilator<sup>(32)</sup> และยังมีผล anti inflammatory process<sup>(33)</sup> อีกด้วย

### 4. เกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด

มีการศึกษาบทบาทของแมกนีเซียมต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ในประเด็นต่าง ๆ ดังนี้

#### 1. แมกนีเซียม และ reperfusion injury

reperfusion injury ที่เกิดหลังภาวะหัวใจขาดเลือด เชื่อว่าเกิดจากการที่มีการไหลเข้าเซลล์ของแคลเซียม

เป็นจำนวนมาก การให้ cytoprotective agent เช่น แมกนีเซียมสามารถลดการบาดเจ็บนี้ลงได้<sup>(34)</sup> จากการศึกษาล่าสุดของ Habazetti ใน guinea pig พบว่าการเติมแมกนีเซียมเพียง 1.25 - 2.5 กรัมในเส้นเลือดแดง coronary หลังจากอุดตันสามารถลด reperfusion injury ได้<sup>(35)</sup>

จากความรู้เรื่อง reperfusion injury ที่มากขึ้นในปัจจุบัน ทำให้เราทราบว่าผลที่เกิดขึ้นจาก reperfusion injury<sup>(36)</sup> คือ

1. กล้ามเนื้อหัวใจมีการเสียหายที่การหดตัวของ contractile function (stunning)
2. เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะจากมีเลือดไปเลี้ยงใหม่ reperfusion arrhythmias
3. เกิดเส้นเลือดเล็ก ๆ เสียหาย (microvascular damage) ทำให้ไม่มีเลือดไหลผ่านบริเวณเส้นเลือดดังกล่าว (no reflow) ซึ่งภาวะนี้เป็นภาวะที่พบบ่อยโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง (CHF) อยู่เป็นเวลานานมาก่อนทำผ่าตัด<sup>(37)</sup> การให้แมกนีเซียมสามารถแก้ไขภาวะดังกล่าวได้ โดย

1. แมกนีเซียมลดการเกิด  $Ca^{2+}$  influx ช่วยแก้ไขภาวะ stunning<sup>(38)</sup>
2. แมกนีเซียมสามารถลด oxygen free radical ซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิด post ischemic injury ได้<sup>(39)</sup>
3. แมกนีเซียมในฐานะที่เป็น  $Ca^{2+}$  antagonist สามารถลดการบาดเจ็บเนื่องจากการขาดเลือด (ischemia) ในระยะเริ่มแรกได้<sup>(40)</sup>

## 2. แมกนีเซียม และ cardioplegia

บทบาทของแมกนีเซียมต่อการผ่าตัดหัวใจ ที่ทราบกันมานานแล้ว คือใช้เป็นส่วนประกอบใน cardioplegia มีคุณสมบัติในการรักษาสภาพของกล้ามเนื้อหัวใจ myocardium ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจกลับสู่สภาพเดิมดีขึ้น และมีการตอบสนองต่อยาจำพวก adrenergic drug ดีขึ้น<sup>(41)</sup> มีรายงานหลายรายงานที่แสดงถึงการใส่แมกนีเซียมใน cardioplegia แล้วสามารถลดการเจ็บของผนังชั้นในของเซลล์ของเส้นเลือด (vascular endothelial injury), ลดพื้นที่ที่เกิดปรากฏการณ์ no flow และทำให้การทำงานของ

ของกล้ามเนื้อหัวใจอยู่ในเกณฑ์ดี<sup>(42)</sup>

## 3. แมกนีเซียม และ antiarrhythmic effect

แมกนีเซียม ถูกจัดอยู่ใน antiarrhythmic drug class IV และเป็น class I ด้วยบางส่วน<sup>(43)</sup> สามารถใช้รักษา supraventricular tachyarrhythmia จากความสามารถในการทำให้การนำกระแสระหว่าง atrioventricular ช้าลง และกีดการนำกระแสใน accessory pathway ซึ่งอาจเป็นผลจากการยับยั้งกระแสแคลเซียมเข้าเซลล์หรือจากการกีดการทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่ AV node<sup>(44)</sup>

ผลต่อ arrhythmia ชนิดอื่นได้แก่ intractable ventricular tachycardia<sup>(45)</sup> แมกนีเซียมช่วยควบคุมอัตราการเต้นของ ventricle ในกรณีที่มี AF เกิดใหม่ ป้องกันการเกิด AF หลังจากทำผ่าตัด CABG,<sup>(46)</sup> รักษา multifocal atrial tachycardia,<sup>(47)</sup> รักษา AF ในผู้ป่วย Wolff Parkinson White syndrome,<sup>(48)</sup> รักษา ectopic tachyarrhythmia ที่เกิดจากยา digitalis, ป้องกันการเกิด arrhythmia จาก bupivacaine<sup>(49)</sup> เป็นต้น ในการรักษา intractable ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, torsades de pointes และ multifocal atrial tachycardia Iseri LT แนะนำให้รักษาโดยให้  $MgSO_4$  2 กรัม ทางหลอดเลือดดำในเวลามากกว่า 5 นาที แล้วตามด้วย  $MgSO_4$  1 - 2 กรัม หยอดทางหลอดเลือดดำต่อชั่วโมง<sup>(50)</sup> เพื่อคงระดับแมกนีเซียมในเลือดไว้ประมาณ 1.5-2 มิลลิโมลต่อลิตร ซึ่งจะเป็นระดับที่มีประสิทธิภาพในการป้องกันการเกิด arrhythmia และยังปลอดภัยที่สุดด้วย<sup>(51)</sup>

## 4. แมกนีเซียม และผลด้านภาวะหัวใจขาดเลือด (antiischemic effect)

มีการศึกษาในสัตว์ทดลองที่แสดงว่าแมกนีเซียมมีคุณสมบัติ cardioprotective และการให้แมกนีเซียมก่อนการเกิดหลอดเลือดแดง (coronary) และก่อนการเกิด reperfusion จะสามารถลดพื้นที่ของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดได้ (infarct size)

ในปัจจุบันเริ่มมีการศึกษามากขึ้นถึงการนำแมกนีเซียมมาใช้ในผู้ป่วย acute MI ซึ่งพบว่ามีข้อดีต่าง ๆ ดังนี้ 1. สามารถลดอัตราการเสียชีวิตลง 2. สามารถลด

ระยะเวลาการอยู่โรงพยาบาล 3. หัวใจด้านซ้ายล่าง (left ventricular) ทำงานดีขึ้น ซึ่งการศึกษาดังกล่าวต่างมีการคำนึงถึงปัจจัยต่าง ๆ เช่น การรักษาด้วยแมกนีเซียมในขนาดต่างกัน ผู้ป่วยได้รับยารักษาโรคหัวใจขาดเลือดมาก่อนหรือไม่ ผู้ป่วยได้รับ thrombolytic agent หรือไม่ เวลาที่เหมาะสมในการเริ่มรักษาด้วยแมกนีเซียมเป็นต้น ซึ่งการศึกษาส่วนใหญ่ แสดงว่าแมกนีเซียมมีประโยชน์ในผู้ป่วย acute MI<sup>(52)</sup>

### 5. แมกนีเซียม และผลต่อระบบไหลเวียนเลือด (hemodynamic effect)

การให้แมกนีเซียมเข้าสู่ร่างกายทางหลอดเลือดดำ จะมีผลต่อความดันโลหิตทำให้ลดลงเล็กน้อย เนื่องจาก systemic vascular resistance ต่ำลง พบว่า cardiac output และ stroke volume มีค่าสูงขึ้น เช่นเดียวกับผลการศึกษาล่าสุดของ Nakaigawa และยังพบว่าอัตราการเต้นของหัวใจลดต่ำลงได้เล็กน้อย อาจพบ prolonged PQ, QRS และ QTC ได้แต่ไม่เกิด arrhythmia โดยรวมแล้ว จึงทำให้ความต้องการออกซิเจนของหัวใจลดลง แต่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ coronary blood flow จึงเสมือนว่าแมกนีเซียมช่วยให้ myocardial oxygen balance ดีขึ้น<sup>(53)</sup> เป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่ายาคดมสลบหลายชนิด เช่น volatile anesthetic agent มีผลต่อระดับแคลเซียมไอออน ในเซลล์ซึ่งมักจะเสริมฤทธิ์กันกับแมกนีเซียม ดังนั้นจึงมีผลกดภาวะหัวใจและหลอดเลือดมากขึ้น มีรายงานแสดงถึงผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดว่ามีผลน้อยมากจากการใช้ sevoflurane + N<sub>2</sub>O หรือ sevoflurane + fentanyl ในขณะที่มีแมกนีเซียมในเลือดสูงมากกว่าปกติถึง 10 เท่า<sup>(53)</sup> อย่างไรก็ตามควรให้การระมัดระวังในการวางยาสลบผู้ป่วยที่ได้รับแมกนีเซียม

แมกนีเซียมมีผลต่อการไหลเวียนเลือด ดังนี้ เพิ่ม renal blood flow, เพิ่ม uterine blood flow และทำให้หลอดเลือดแดง uterine ขยายตัวในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ ทำให้ coronary artery ที่ผิดปกติขยายตัว ลด coronary vascular resistance, ป้องกันการเกิด vasospastic angina, ขยาย cerebral arteriole และ precontracted cerebral artery

ทำให้เลื่อนเวลาการเกิด cerebral vasospasm

ผลต่อ endothelium แมกนีเซียมจะทำให้มีการปล่อย prostacyclin ออกจาก endothelium มากขึ้น ซึ่งทำให้มีผลต่อต้านการเกิด platelet adhesion, platelet aggregation ทำให้ไม่เกิดการอุดตันใน microvascular circulation<sup>(54)</sup>

### บทบาทของแมกนีเซียมต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดกับการประยุกต์ทางวิสัญญีวิทยา

1. มีการนำแมกนีเซียมมาใช้ลดความดันโลหิตขณะ aortic-cross-clamping ร่วมกับยาลดความดันแบบดั้งเดิม (conventional drug) ตัวอื่น ๆ ทั้งนี้เนื่องจากคุณสมบัติ antiarrhythmia ของแมกนีเซียมที่พิเศษกว่ายาแบบดั้งเดิม จึงพบว่าภาวะ arrhythmia หลังจาก aortic cross clamping ลดลง นอกจากนี้แมกนีเซียมยังมีคุณสมบัติคล้ายเป็น NMDA antagonist จึงมีประโยชน์ในด้าน spinal cord protection สำหรับการผ่าตัด aneurysm ที่เส้นเลือด aortic อีกด้วย<sup>(55)</sup>

2. ดังกล่าวข้างต้นถึงประโยชน์ของแมกนีเซียมในด้าน cardioprotection มีรายงานการศึกษาที่แนะนำให้ใช้ magnesium-containing cardioplegia ซึ่งมีผลดีต่อระยะหลังผ่าตัด คือมีการเกิดภาวะขาดเลือดน้อยลง และ ventricular arrhythmia น้อยลง<sup>(56)</sup>

### Dose recommendation : ขนาดมาตรฐานที่แนะนำอยู่ในเครื่องปอดหัวใจเทียม

สำหรับการทำ cardiopulmonary bypass;<sup>(57)</sup>

ให้แมกนีเซียม 4 กรัม ก่อนเข้า CPB 20 นาที

2 กรัม ก่อน off aortic clamp และ

4 กรัมต่อลิตร ใน cardioplegia solution

สำหรับหลังผ่าตัด postoperative supplementation;<sup>(58)</sup>

ให้แมกนีเซียม 12 กรัม ใน 24 ชั่วโมงแรก และตามด้วย 3 กรัมต่อวัน เป็นเวลา 3 วัน

3. ใช้รักษา atrial tachyarrhythmia ในผู้ป่วยหลังจากทำผ่าตัดเกี่ยวกับหัวใจและช่องอก ซึ่งเป็น arrhythmia

ที่เกิดบ่อยและเป็นปัจจัยที่เพิ่มอัตราการเสียชีวิต มีการศึกษาหลายการศึกษาที่แสดงถึงการใช้แมกนีเซียมในขณะที่ใช้เครื่องปอดหัวใจเทียม แล้วได้ผลดีในการป้องกันการเกิด atrial tachyarrhythmia<sup>(59)</sup> ข้อดีอื่น ๆ ที่พบร่วมด้วยคือ ลดอุบัติการณ์การเกิดความดันโลหิตสูงหลังผ่าตัด ลด creatinine kinase ในกระแสเลือด และเพิ่ม cardiac output

4. การให้แมกนีเซียมในช่วงระหว่างผ่าตัด perioperative ในการผ่าตัดหัวใจได้ประโยชน์ในการลดความเจ็บปวดหลังผ่าตัด โดยสามารถลดความต้องการยาแก้ปวดลง นอกจากนี้ยังมีผลดีที่ทำให้ left ventricular diastolic function ดีขึ้น<sup>(60)</sup>

### 5. การระงับความปวด (postoperative analgesia)

แมกนีเซียมมีคุณสมบัติโดยธรรมชาติเป็น calcium blocker จึงมีคุณสมบัติเป็น N-methyl D-aspartate (NMDA) receptor antagonist ซึ่งการยับยั้ง receptor ชนิดนี้สามารถป้องกันไม่ให้เกิดการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวดในระดับสมอง (central sensitization) ได้ จึงมีการศึกษาการนำแมกนีเซียมมาใช้เพื่อระงับอาการปวดต่าง ๆ ในอดีต เริ่มจากการรักษาอาการปวดประจำเดือน โดยการรับประทานแมกนีเซียมชนิดเม็ด<sup>(61)</sup> การให้แมกนีเซียมทางไขสันหลังร่วมกับมอร์ฟีน ซึ่งทำให้การระงับปวดดีขึ้น<sup>(62)</sup> และมีการศึกษาการให้แมกนีเซียมทางหลอดเลือดดำก่อนเริ่มผ่าตัด และหลังผ่าตัด ซึ่งสามารถลดความต้องการยาในกลุ่ม opioid หลังผ่าตัดได้<sup>(63-64)</sup> แต่อย่างไรก็ตามยังคงต้องระมัดระวังเรื่องการเสริมฤทธิ์ยาหย่อนกล้ามเนื้อชนิด nondepolarizing และการลด peripheral resistance ของแมกนีเซียม ที่อาจก่อให้เกิดปัญหาในขณะวางยาสลบ นอกจากนี้ควรต้องระมัดระวังการให้แมกนีเซียมในผู้ป่วยโรคไต

มีการศึกษาการให้แมกนีเซียมทางหลอดเลือดดำเพื่อหวังผลลดอาการปวดหลังผ่าตัด ที่แสดงผลแตกต่างจากการศึกษาอื่น ที่พบว่าแมกนีเซียมไม่สามารถลดความต้องการยาในกลุ่ม opioid หลังผ่าตัดได้ เนื่องจากแมกนีเซียม

ผ่าน blood brain barrier ได้น้อยมาก<sup>(65)</sup> นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการเกิดความรู้สึกเจ็บปวดอื่นที่ พบว่าน่าจะเกิดจาก non-NMDA receptor มากกว่า NMDA receptor<sup>(66)</sup> ดังนั้นการให้แมกนีเซียมเพื่อลดอาการเจ็บปวดจึงต้องติดตามผลการรักษาต่อไปในอนาคต

### ADVERSE EFFECT

1. มีการเสริมฤทธิ์กับยาหย่อนกล้ามเนื้อ
2. เสริมฤทธิ์กับ volatile anesthetic
3. เพิ่ม bleeding time<sup>(67)</sup>
4. เพิ่ม fetal mortality และ maternal hemorrhage ในผู้ป่วย severe preclampsia

### อ้างอิง

1. Iseri LT, French JH. Magnesium : nature's physiological calcium blocker. *Am Heart J* 1984;108:188 - 93
2. McCaughey W, Clarke RS, Electrolytes balance and parenteral nutrition. In : Dundee JW, Clarke RS, McCaughey W, eds. *Clinical Anesthetic Pharmacology*. 1<sup>st</sup> ed. London, Churchill Livingstone, 1991:546
3. Atkinson RS. Magnesium physiology. In : Rushman GB, Davies NJ, eds. *Lee's Synopsis of Anesthesia*. 11<sup>th</sup> ed Butterworth, Heinmann. 1993:46
4. Tonnessen AS. Crystalloids and colloids in anesthesia. In : Miller RD, ed. *Clinical Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> ed New York, Churchill Livingstone, 1990:1439 - 65
5. Schneider AJL, Biebuyck JF. Intraoperative management of patients receiving total parenteral nutrition. *Clin Anesthesio* 1983;1:647 - 67
6. Paymaster NJ. Magnesium metabolism : a brief review. *Ann R Coll Surg Engl* 1976 Jul;58(4):

- 309 - 14
7. Gambling DR, Birmingham GL, Jenkins LG. Magnesium and the anesthetist. *Can J Anaesth* 1988 Nov; 35(6): 644 - 54
8. Krendel DA. Hypermagnesemia and neuromuscular transmission. *Semin Neuro* 1990 Mar;10(1): 42 - 5
9. White RE, Hartzell HC. Magnesium ions in cardiac function. Regulation of ion channels and second messengers. *Biochem Pharmacol* 1989 Mar 15; 38(6): 859 - 67
10. Agus Z , Kelepouris E, Dukes I, Morad M. Cytosolic magnesium modulates calcium channel activity in mammalian ventricular cells. *Am J Physiol* 1989 Feb;256 (2 pt 1): C452 - 5
11. Xu L, Mann G, Meissner G. Regulation of cardiac  $Ca^{2+}$  release channel ryanodine receptor by  $Ca^{2+}$ ,  $H^+$ ,  $Mg^{2+}$  and adenine nucleotides under normal and simulated ischemic conditions. *Circ Res* 1996 Dec; 79(6): 1100 - 9
12. Song Y, Lui QY, Vassalle M. On the antiarrhythmic actions of magnesium in single guinea-pig ventricular myocytes. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1996 Sep; 23(9): 830 - 8
13. Narins RG, Jones ER, Stom MC, Rudnick MR, Basti CP. Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolytes and acid-base homeostasis. *Am J Med* 1982 Mar;72(3): 496 - 520
14. McMullen JK. Asystole and hypomagnesemia during recovery from diabetic ketoacidosis. *Br Med J* 1977 Mar 12; 1(6062): 690
15. Dyckner T, Wester PO. Magnesium deficiency contributing to ventricular tachycardia. Two case reports. *Acta Med Scand* 1982;212(1-2): 89 - 91
16. Topac EJ, Lerman BB. Hypomagnesemic torsades de pointes. *Am J Cardiol* 1983 Dec 1; 52(10): 1367 - 8
17. Tzivoni D, Keren A. Suppression of ventricular arrhythmias by magnesium. *Am J Cardiol* 1990 Jun 1; 65(20): 1397 - 9
18. Iseri LT, Freed J, Bures AR. Magnesium deficiency and cardiac disorders. *Am J Med* 1975 Jun;58 (6): 837 - 46
19. Abraham AS. Potassium and magnesium status in ischemia heart disease. *Magnes Res* 1988 Jul; 1(1-2): 53 - 7
20. Thompson SW, Moscicki JC, DiFazio CA. The anesthetic contribution of magnesium sulphate and ritodrine hydrochloride in rats. *Anesth Analg* 1988 Jan;67(1):31 - 40
21. James MFM. The role of anaesthetist in the management of pre-eclamptic toxemia of pregnancy. In: Atkinson RS, Adams AP, eds. *Recent Advances in Anaesthesia and Analgesia*. London: Churchill Livingstone, 1991:137 - 55
22. Baraka A, Yazigi A. Neuromuscular interaction of magnesium with succinylcholine vecuronium sequence in the eclamptic parturient. *Anesthesiology* 1987 Nov; 67(5): 806 - 8
23. James MFM. Clinical use of magnesium infusion in anesthesia. *Anesth Analg* 1992 Jan ; 74(1): 129 - 36
24. Mayer DB, Miletich DJ, Feld JM, et al. The effects of magnesium salts on the duration of epinephrine-induced ventricular tachyarrhythmias in anesthetized rats. *Anesthesiology* 1989;

- 71:923 - 8
25. Dyckner T, Wester PO. Relation between potassium, magnesium and cardiac arrhythmias. *Acta Med Scand* 1981; Suppl 647:163 - 9
  26. James FM. Pregnancy-induced hypertension. In: James FM, Wheeler AS, eds. *Obstetric Anesthesia : The Complicated Patient*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1982;249 - 67
  27. Allen RW, James MFM, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulphate. *Br J Anaesth* 1991 Feb;66(22): 216 - 23
  28. Ashton WB, James MFM, Janicki PK, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulphate with and without alfentanil. In hypertensive proteinuria pregnant patients undergoing caesarean section. *Br J Anaesth* 1991 Dec; 67(6):741 - 7
  29. James MFM. Use of magnesium sulphate in the anesthetic management of pheochromocytoma: review of 17 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1989 Jun; 62(2): 616 - 23
  30. Schechter M. Beneficial effect of magnesium in acute myocardial infarction. *Magnes Bull* 1990; 12: 1 - 5
  31. James MFM, Manson EDM, The use of magnesium sulphate infusion in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Med* 1985; 11(1): 5 - 12
  32. Rolla G, Bucca C, Bugiani M, Arossa W, Spinaci S. Reduction of histamine-induced bronchoconstriction by magnesium in asthmatic subjects. *Allergy* 1987 Apr;42(3):186 - 8
  33. Harari M, Barzillai R, Shani J. Magnesium in the management of asthma : critical review of acute and chronic treatments and Deutsches Medizinisches Zentrum's (DMZ'S) clinical experience at the Dead Sea. *J Asthma* 1998; 35(7) :525 - 36
  34. Tosaki A, Szerdahelyi P, Engelman RM, Das DK. Effects of extracellular magnesium manipulation on reperfusion-induced arrhythmias and myocardial ion shifts in isolated reperfused rat hearts. *J Pharmacol Exp Ther* 1993 Dec; 267(3): 1045 - 53
  35. Habezettl H, Fuchs F, Kuppe H. Does magnesium prevent myocardial reperfusion injury following cardioplegic arrest ?. *Anesthesiology* 2001; 95: A676
  36. Kloner RA. Does reperfusion injury exist in humans? *J Am Coll Cardiol* 1993 Feb;21(2):537-45
  37. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, Higashino Y, Fujii K, Minamino T. Clinical implications of the "no reflow" phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996 Jan; 93(2): 223 - 8
  38. Ataka K, Chen D, McCully J, Levitsky S, Feinburg H. Magnesium cardioplegia prevents accumulation of cytosolic calcium in the ischemic myocardium. *J Mol Cell Cardiol* 1993 Dec; 25(12):1387 - 90
  39. Kramer JH, Misik V, Weglicki WB. Magnesium-deficiency potentiates free radical production associated with postischemic injury to rat hearts : vitamin E affords protection. *Free Radical Biol Med* 1994 Jun;16(6):713 - 23

40. Villari B, Ambrosio G, Golino P, Ragni M, Focaccio A, Tritto I, Salvatore M, Chiariello M. The effects of calcium channel antagonist treatment and oxygen radical scavenging on infarct size and the no-reflow phenomenon in reperfused hearts. *Am Heart J* 1993 Jan; 125(1): 11 - 23
41. Prielipp RC, Zaloga GP, Butterworth JF, Robertie PG, Royster RL. Magnesium inhibits the  $\alpha$ 1- but not the B1 adrenergic actions of epinephrine in postoperative coronary artery bypass graft patients. *Anesthesiology* 1990; 73: A282
42. Tofukuji M, Stamler A, Li J, Franklin A, Wang SY, Hariawala MD, Sellke FW. Effects of magnesium cardioplegia on regulation of the porcine coronary circulation. *J Surg Res* 1997 May; 69(2): 233 - 9
43. Vaughann Williams EM. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol* 1984 Apr; 24(4): 129 - 47
44. Sager PT, Widerhorn J, Peterson R, Leon C, Ryzen E, Rude R, Rahimtoola SH, Bhandari AK. Prospective evaluation of parenteral magnesium sulfate in the treatment of patients with reentrant AV supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1990 Feb; 119 (2 pt 1) :308 - 16
45. Iseri LT, Chung P, Tobis J. Magnesium therapy for intractable ventricular tachyarrhythmias in normomagnesemic patients. *West J Med* 1983 Jun; 138(6): 823 - 8
46. Fanning WJ, Thomas CH Jr, Roach A, Tomichek R, Alford WC, Stoney WS Jr. Prophylaxis of atrial fibrillation with magnesium sulfate after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1991 Sep; 52(3): 529 - 33
47. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985 Oct; 110(4): 789 - 94
48. Merrill JJ, De Weese G, Wharton JM. Magnesium reversal of digoxin-facilitated ventricular rate during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Med* 1994 Jul; 97(1): 25 - 8
49. Solomon D, Bunegin L, Albin M. The effect of magnesium sulfate administration on cerebral and cardiac toxicity of bupivacaine in dogs. *Anesthesiology* 1990 Feb; 72(3): 341 - 6
50. Iseri LT, Allen BJ, Brodsky MA. Magnesium therapy of cardiac arrhythmias in critical-care medicine. *Magnesium* 1989; 8(5-6): 299 - 306
51. Iseri LT. Role of magnesium in cardiac tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1990 Jun 19; 65(23): 47k - 50k
52. Teo KK, Yusuf S, Collins R, Held PH, Peto R. Effects of intravenous magnesium in suspected acute myocardial infarction: overview of randomized trials. *BMJ* 1991 Dec 14; 303(6816): 1499 - 503
53. Nakaigawa Y, Akazawa S, Shimizu R, Ishii R, Ikeno S, Inone S, Yamato R. Effects of magnesium sulphate on the cardiovascular system, coronary circulation and myocardial metabolism in anesthetized dogs. *Br J Anaesth* 1997 Sep; 79(3): 363 - 8
54. Gomez MN. Magnesium and cardiovascular disease. *Anesthesiology* 1998; 89: 222 - 40
55. Amory DW, Jasaitis D, Wright C. Use of magnesium

- to protect against spinal cord ischemia. *Anesthesiology* 1990; 73: A732
56. Demmy T, Haggerty SP, Boley TM, Curtis JJ. Lack of cardioplegia uniformity in clinical myocardial preservation. *Ann Thorac Surg* 1994 Mar; 57(3): 648 - 51
57. Brookes CI, Fry CH. Ionized magnesium and calcium in plasma from healthy volunteers and patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Br Heart J* 1993 May; 69(5): 404 - 8
58. Nurozler F, Tokgozoglu L, Pasaoglu I, Boke E, Ersoy U, Bozer AY. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: predictors and the role of MgSO<sub>4</sub> replacement. *J Card Surg* 1996 Nov-Dec; 11(6): 421 - 7
59. Karmy-Jones R, Hamilton A, Dzavik V, Allegreto M, Finegan BA, Koshal A. Magnesium sulfate prophylaxis after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1995 Feb; 59(2): 502 - 7
60. Kraus F. Reversal of diastolic dysfunction by intravenous magnesium chloride. *Can J Cardiol* 1993 Sep; 9(7): 618 - 20
61. Facchinetti F, Borella P, Sances G, Fioroni L, Nappi RE, Genazzani AR. Oral magnesium successfully relieves premenstrual mood changes. *Obstet Gynecol* 1991 Aug; 78(2): 177 - 81
62. McCarthy RJ, Kroin JS, Tuman KJ, Penn RD, Ivankovich AD. Antinociceptive potentiation of tolerance by intrathecal co-infusion of magnesium sulfate and morphine in rats. *Anesth Analg* 1998 Apr; 86(4): 830 - 6
63. Wilder-Smith O, Hoffmann A, Borgeat A, et al. Fentanyl or magnesium analgesic supplementation of anesthesia: Effect on postoperative analgesic requirement. *Anesthesiology* 1992; 77: A208 (abstract)
64. Kara H, Sahin N, Uluhan V. Magnesium infusion reduces perioperative pain. *Eur J Anaesth* 2002; 19:52 - 6
65. Ko SH, Lim HR, Kim DC, Han YJ, Choe H, Song HS. Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2001 Sep; 95(3): 640 - 6
66. Zahn PK, Brennan TJ. Lack of effect of intrathecally administered N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in a rat model for postoperative pain. *Anesthesiology* 1998 Jan; 88(1): 143 - 56
67. Pogatzki EM, Zahn PK, Brennan TJ. Effect of pretreatment with intrathecal excitatory amino acid receptor antagonists on the development of pain behavior caused by plantar incision. *Anesthesiology* 2000 Aug; 93(2): 489 - 96



## กิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์

ท่านสามารถได้รับการรับรองอย่างเป็นทางการสำหรับกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์ กลุ่มที่ 3 ประเภทที่ 23 (ศึกษาด้วยตนเอง) โดยศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามเกณฑ์ของศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แห่งแพทยสภา (ศนพ.) จากการอ่านบทความเรื่อง "บทบาทของแมกนีเซียมทางวิสัญญีวิทยา" โดยตอบคำถามข้างล่างนี้ พร้อมกับส่งคำตอบที่ท่านคิดว่าถูกต้องโดยใช้แบบฟอร์มคำตอบท้ายคำถาม แล้วใส่ชื่อพร้อมซองเปล่า (ไม่ต้องติดแสตมป์) จ่าหน้าซองถึงตัวท่าน ส่งถึง

ศ. นพ. สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ

บรรณาธิการจุฬาลงกรณ์เวชสาร

และประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร

ตึกอบรบวิชาการ ชั้นล่าง

เขตปทุมวัน กทม. 10330

จุฬาลงกรณ์เวชสารขอสงวนสิทธิ์ที่จะส่งเฉลยคำตอบพร้อมหนังสือรับรองกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องอย่างเป็นทางการ ดังกล่าวแล้วข้างต้นสำหรับท่านที่เป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารเท่านั้น สำหรับท่านที่ยังไม่เป็นสมาชิกแต่ถ้าท่านสมัครเข้าเป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารสำหรับวารสารปี 2545 (เพียง 200 บาทต่อปี) ทางจุฬาลงกรณ์เวชสารยินดีดำเนินการส่งเฉลยคำตอบจากการอ่านบทความให้ตั้งแต่ฉบับเดือนมกราคม 2545 จนถึงฉบับเดือนธันวาคม 2545 โดยสามารถส่งคำตอบได้ไม่เกินเดือนมีนาคม 2546 และจะส่งหนังสือรับรองชนิดสรุปเป็นรายปีว่าท่านสมาชิกได้เข้าร่วมกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องที่จัดโดยจุฬาลงกรณ์เวชสาร จำนวนกี่เครดิตในปีที่ผ่านมา โดยจะส่งให้ในเดือนเมษายน 2546

### คำถาม - คำตอบ

1. ข้อใดไม่ใช่บทบาทของแมกนีเซียม ในระดับเซลล์

ก. ช่วยกระตุ้น  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ATPase pump

ข. ทำหน้าที่เป็น  $\text{Ca}^{2+}$  agonist

ค. ช่วยคงระดับโปรตีนในเซลล์ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ง. มีส่วนช่วยในขบวนการสร้างโปรตีนในเซลล์

คำตอบ สำหรับบทความเรื่อง "บทบาทของแมกนีเซียมทางวิสัญญีวิทยา"

จุฬาลงกรณ์เวชสาร ปีที่ 46 ฉบับที่ 3 เดือนมีนาคม พ.ศ. 2545

รหัสสื่อการศึกษาต่อเนื่อง 3-15-201-2000/0203-(1007)

ชื่อ - นามสกุลผู้ขอ CME credit ..... เลขที่ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรม.....

ที่อยู่.....

1. (ก) (ข) (ค) (ง)

4. (ก) (ข) (ค) (ง)

2. (ก) (ข) (ค) (ง)

5. (ก) (ข) (ค) (ง)

3. (ก) (ข) (ค) (ง)

2. เกี่ยวกับ hypomagnesemia ข้อใดผิด
  - ก. เมื่อพบภาวะ hypomagnesemia มักพบภาวะ hypokalemia และ hypocalcemia ร่วมด้วย
  - ข. การปรับเปลี่ยนสภาวะกรดต่างไปทาง acidosis ในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypomagnesemia อาจช่วยป้องกันผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นได้
  - ค. มักพบอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง, bradycardia ในกรณีที่ขาด magnesium ระดับรุนแรง
  - ง. การรักษาภาวะ hypomagnesemia สามารถให้ magnesium ทดแทน ทั้งโดยการรับประทาน และทางหลอดเลือดดำ
3. เกี่ยวกับ hypermagnesemia ข้อใดถูก
  - ก. ทำให้เกิด cerebral vasodilation และ CNS depression
  - ข. สาเหตุที่ทำให้เกิด ที่พบได้บ่อยคือ iatrogenic magnesium therapy
  - ค. การรักษาโรคด้วย magnesium ที่ควรระมัดระวัง ได้แก่ การรักษาด้วยยาระบาย, ยา antacid และ lithium
  - ง. มักพบอาการแสดง Chvostek's sign
4. แมกนีเซียม มีบทบาทต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ดังนี้ ยกเว้น
  - ก. แมกนีเซียม จัดอยู่ใน antiarrhythmic drug class IV
  - ข. การให้แมกนีเซียมในผู้ป่วย acute MI ช่วยทำให้หัวใจข้างขวาทำงานดีขึ้น
  - ค. แมกนีเซียมช่วยลดอันตรายจากการเกิด reperfusion injury ได้
  - ง. สามารถใช้แมกนีเซียมร่วมกับ cardioplegia solution สำหรับการผ่าตัดหัวใจ
5. เกี่ยวกับผลข้างเคียงของแมกนีเซียม ข้อใดผิด
  - ก. แมกนีเซียม สามารถเสริมฤทธิ์ neuromuscular blocker agent
  - ข. แมกนีเซียม สามารถเสริมฤทธิ์ volatile anesthetics
  - ค. ลดระยะเวลาของ bleeding time
  - ง. เพิ่ม fetal mortality ในมารดาที่เป็น Severe preeclampsia

ท่านที่ประสงค์จะได้รับเครดิตการศึกษาต่อเนื่อง (CME credit)  
กรุณาส่งคำตอบพร้อมรายละเอียดของท่านตามแบบฟอร์มด้านหน้า

ศาสตราจารย์นายแพทย์สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ  
ประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร ตึกอบรมวิชาการ ชั้นล่าง  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
เขตปทุมวัน กทม. 10330