

MAGNÉZIUM – JEHO VÝZNAM PRE KLINICKÚ PRAX

Vladimír Pavlišák, Ivica Lazúrová

I. Interná klinika FN L. Pasteura a LF UPJŠ, Košice

Magnézium je často nepovšimnutý elektrolyt, ktorý sa podieľa na stovkách bunkových procesov a pre život je nenahraditeľný. Deficit magnézia je asociovaný s kardiovaskulárnymi poruchami, vrátane hypertenzie, akútneho infarktu myokardu, arytmií a dyslipidémie. Častý výskyt hypomagnezémie sa zistil pri diabetes mellitus 2. typu a pri viacerých elektrolytových poruchách. Naopak hypermagnezémia býva najčastejšie spojená s dehydratáciou a možno ju nájsť pri zlyhaní obličiek, rozpade buniek a pod.

V článku sa rozoberajú fyziologické funkcie a metabolizmus magnézia, príčiny a liečba hypomagnezémie a hypermagnezémie.

Kľúčové slová: magnézium, kardiovaskulárne ochorenia, hypomagnezémia, hypermagnezémia.

Kľúčové slová MeSH: horčík; choroby kardiovaskulárne; deficit horčíka.

MAGNESIUM AND ITS IMPORTANCE FOR THE CLINICAL PRACTISE

Magnesium is the frequent electrolyte which is involved in various cellular processes and is necessary for live. Magnesium deficiency is usually associated with cardiovascular diseases, including arterial hypertension, arrhythmias and dyslipidemias. Hypomagnesemia is frequently present in patients with diabetes mellitus type II and various electrolyte disturbances. Hypermagnesemia is predominantly associated with dehydration and often occurs in patients with renal insufficiency and cellular necrosis.

In this article authors discussed physiological functions and magnesium metabolism such as etiology and treatment of hypomagnesemia and hypermagnesemia.

Key words: magnesium, cardiovascular diseases, hypomagnesemia, hypermagnesemia.

Key words MeSH: magnesium; cardiovascular diseases; magnesium deficiency.

Via pract., 2006, roč. 3 (1): 37 – 40

Metabolizmus magnézia

Magnézium, horčík (Mg) je štvrtý najdôležitejší kation v tele a druhý najdôležitejší intracelulárny kation po káliu. Telo dospelého človeka obsahuje 900 – 1 200 mmol (22 – 30 g) Mg. V kostnom tkanive je viazaná väčšina Mg, t. j. 53 – 70 %, intracelulárne sa nachádza 30 – 46 % celkového obsahu a necelé 1 % sa nachádza extracelulárne.

Odporúčaná denná perorálna dávka pre dospelého je okolo 15 mmol (365 mg), v rozpätí od 280 po 350 mg (3, 17). Dostatok Mg sa nachádza v strukovinách, čerstvej zelenej listovej zelenine, orechoch, morských rybách, mlieku, mäse, kakau.

Z tohto množstva sa zo zažívacieho traktu resorbujú 30 – 40 % do krvi a dostáva sa do buniek tkanív. Naspäť do čreva sa dostáva trávicimi šťavami okolo 10 % (enterálny obeh Mg). Zvyšok 60 – 70 % sa vylúči stolicou. Z resorbovaného podielu sa pri vyrovnanej bilancii stráca exkréciou do moču zostávajúcich 30 % (17). Za fyziologických okolností sa plazmatická koncentrácia Mg pohybuje medzi 0,7 – 1,1 mmol/l, v bunkách ostatných tkanív je rádovo vyššia. Plazmatické Mg je podobne ako kalcium rozdelené na časť ionizovanú – ultrafiltrabilnú – (60 %), časť viazanú v komplexoch (5 %) a zložku viazanú na proteíny, najmä albumín (35 %) (16). Intracelulárne sa viac ako 90 % Mg viaže na ATP, fosfolipidy, nukleové kyseliny a polyamíny, a len 10 % je magnézium ionizované, biologicky aktívne, dostupné. Platí,

že pri zvýšení koncentrácie Mg v bunke sa zvyšuje jeho únik z bunky, a naopak sa zvyšuje vstup Mg do bunky pri jeho intracelulárnom deficite.

Termín *hypomagnezémia* len konštatuje, že koncentrácia magnézia klesla pod hodnotu 0,7 mmol/l, a termín *hypermagnezémia* je vyhradený pre koncentráciu Mg nad 1,1 mmol/l (6). Znamená to, že normomagnezémia, ale ani hypermagnezémia nevyvolávajú depléciu alebo deficit Mg v organizme, rovnako ako hypomagnezémia nemusí svedčiť pre depléciu či deficit Mg. **O aktuálnom stave zásob Mg viac hovorí súčasné sledovanie jeho exkrécie do moču za časovú jednotku, doplnené o záťažový Mg test, či už vo forme perorálnej alebo intravenózne (1,17).**

Ióny Mg²⁺ prestupujú cez bunkovú membránu rozdielnou rýchlosťou pri rôznych typoch buniek. V prípade buniek tkanív metabolicky veľmi aktívnych – srdce, pečeň, slezina – ide o bunky s rýchlou výmenou iónov Mg²⁺, t. j. rádovo v hodinách. Na druhej strane kostné a svalové tkanivo, ako aj erytrocyty patria ku tkanivám, ktoré koncentráciu Mg menia pomalšie – rádovo v dňoch až týždňoch. Významné zníženie koncentrácie Mg v bunke vedie súčasne ku zmenám v rozložení ďalších iónov. Z bunky uniká draslík, do bunky zvýšene preniká sodík a vápnik.

V kostnom tkanive je časť magnézia pevne viazaná na apatit, časť je mobilizovateľná pri deficitných stavoch. Tento podiel mobilizovateľného Mg

je závislý na veku. V časnom detstve sa uvádza tento podiel až 50 %, u dospelých 30 %, v starobe len okolo 10 % (4).

Vo vzťahu k črevnej resorpcii je potrebné uviesť, že soli Mg viažu v lúmene čreva vodu. Znamená to, že v závislosti na dávke môže Mg pôsobiť ako laxatívum. Je to dôvod, prečo sa neodporúča podanie jednotlivce perorálnej dávky Mg vyššej ako 365 mg. Za dávku, ktorá nevyvoláva nežiaduce účinky sa považuje dávka 10,3 mmol (250 mg). Tieto dávky platia aj pre deti od 14 rokov (4).

V obličkách sa filtruje 70 – 80 % sérového Mg a exkrécia je asi 10 % (4). Podiel jednotlivých častí nefrónu na spätnej resorpcii Mg: proximálny tubulus 25 – 35 %, hrubý segment vzostupnej časti Henleovej kľučky 50 – 60 %, distálny tubulus 20 %, zberný kanálik 5 % (13).

Faktory, ktoré ovplyvňujú homeostázu Mg sú uvedené v tabuľke 1.

Metabolizmus Mg ovplyvňujú a regulujú predovšetkým hormóny vápnikového metabolizmu na úrovni resorpcie v čreve, exkrécie v obličkách, ukladania a mobilizácie Mg z kostí. Taktiež inzulín zvyšuje vstup Mg do bunky spoločne s glukózou (11). Regulácia metabolizmu Mg súvisí s metabolizmom vápnika a draslíka a má tesný vzťah ku zmenám acidobázickej rovnováhy. Acidóza zvyšuje únik Mg – podobne ako pri draslíku – z intracelulárnej do extracelulárnej tekutiny.

Tabuľka 1. Faktory, ktoré ovplyvňujú homeostázu magnézia (upravené podľa Dacey, 2001).

1. Faktory zvyšujúce retenciu magnézia objemu, deplécia magnézia	parathormón, hypokalcémia, vitamín D, metabolická alkalóza, deplécia intravaskulárneho
2. Lieky znižujúce retenciu magnézia	diuretiká, digoxin, aminoglykozidy, cyklosporín, amphotericín B, katecholamíny, antineoplastické látky, laxatíva, alkohol
3. Faktory znižujúce retenciu magnézia	intravaskulárna expanzia objemu, metabolická acidóza, hyperkalcémia, deplécia fosforu, hypermagnezémia, chronická hnačka alebo vracanie, diabetes mellitus, pankreatitída, renálna insuficiencia.

Fyziologická funkcia magnézia

Magnézium je nevyhnutné pre transkripciu DNA, RNA, utilizáciu glukózy, glukoneogenézu, proteosyntézu, syntézu a štiepenie mastných kyselín. Ako kofaktor enzýmov priamo ovplyvňuje aktivitu viac ako 300 enzymatických systémov (napr. fosfofruktokinázy, kreatinkinázy, alkalické fosfatázy, ATPázy, adenylcyklázy, pyruvatkarboxylázy). Intracelulárne reguluje distribúciu sodíka a draslíka cez Na⁺K⁺ATP-ázovú pumpu. Deficit Mg spôsobí dysfunkciu pumpy, čo vedie k poklesu intracelulárneho ATP a vstupu sodíka do bunky. Magnézium blokuje únik kálie z buniek myokardu. **Deficit Mg často vedie ku hypokaliémii**, ktorá ustúpi až po nasýtení Mg, ale nie po samotnej suplementácii kálie (1).

Viacere kalciové kanály sú magnéziom dependentné. Vyššie intracelulárne koncentrácie Mg inhibujú transport kalcia do buniek a zo sarkoplazmatického retikula. Magnézium je nevyhnutné pre opätovné vychytávanie Ca²⁺ sarkoplazmatickým retikulom cez Ca²⁺ aktivovanú ATPázu. Pri nízkej

koncentracii Mg²⁺ v sarkoplazme sa sval ľahko kontrahuje a ťažšie relaxuje – je tendencia k tetánii (12). Deficit Mg preto zvyšuje intracelulárne hladiny kalcia signifikantne (5). Pacienti s hypomagnezemiou majú často deficit kalcia, ktorý neodpovedá na podanie kalcia, pokiaľ sa neodstráni deficit magnézia. Spolu s vápnikom a fosforom je magnézium nevyhnutné pre mineralizáciu kostí.

Deficit magnézia

Ide o poruchu spojenú buď s nedostatočným príjmom, zvýšenou potrebou alebo zvýšenou exkréciou obličkami. Výraz deplécia magnézia je rezervovaný pre poruchy regulácie.

Magnézium sa bežne v klinickej praxi nesleduje a pokiaľ áno, väčšinou sa stanovuje koncentrácia sérového – extracelulárneho Mg²⁺. Magnézium je ale intracelulárny ión. Tomu zodpovedá zastúpenie Mg v tkanivách i jeho intracelulárna koncentrácia, ktorá je 5 – 10 krát väčšia v porovnaní s jeho koncentraciou v sére (13). Keď zvažíme, že magnézia je

v plnej krvi necelých 1 % a v sére iba 0,3 % celkových telových zásob tohto iónu, dôjdeme k záveru, že údaj – **koncentrácia Mg²⁺ v sére – má pre klinickú prax malú výpovednú hodnotu.**

Samotný nález znížených koncentrácií Mg v sére, veľmi často sprevádzaný zníženými koncentraciami draslíka a vápnika, sa považuje za dôkaz deficitu Mg v organizme (14). V ostatných prípadoch je účelné stanoviť celkové odpady Mg do moču za 24 hodín. Ak sú močové straty pod 1 mmol/24 hodín (24 mg/24 hod.), ide s najväčšou pravdepodobnosťou o primárny deficit Mg²⁺ (1). Ak presahujú straty Mg²⁺ hodnotu 1 mmol/24 hodín, musíme vylúčiť funkčné poruchy obličiek a vplyv súčasne podávaných látok a medikamentov, ktoré môžu exkréciu Mg²⁺ zvyšovať a byť príčinou jeho deficitu (14).

Nález fyziologických koncentrácií Mg²⁺ v sére nevylučuje celkový deficit Mg v organizme. Wilhelm a spol. (18) odporúčajú za prítomnosti klinických symptómov deficitu magnézia jeho ďalšiu kvantifikáciu záťažovým testom (perorálne alebo intravenózne), a to aj za situácie, ak je exkrécia magnézia nad hodnotu 1 mmol/24 hod. **Hypomagnezémia je najčastejšou nediagnostikovanou elektrolytovou poruchou.** U 2 300 randomizovane vyšetrených pacientov bola zistená 6,9 % incidencia, u pacientov v intenzívnej starostlivosti dokonca 20 % incidencia (16). Najčastejšou príčinou nedostatku Mg v organizme je jeho deficit (tabuľka 2).

Deficit Mg v bunke sa na začiatku prejaví nešpecificky. Nejednoznačná symptomatológia sa rozdeľuje podľa prevažujúcich problémov do štyroch skupín (7):

- 1. Cerebrálna forma** – tlakové bolesti hlavy, slabosť, migréna, porucha koncentrácie, nervozita, vnútorná tenzia, anxieta, depresia, dychová tiešeň v dôsledku bronchospazmu, hyperreflexia, pozitívny elektromyogram a hyperventilačný test, somnolencia až kóma, kŕče cerebrálneho pôvodu.
- 2. Vaskulárna a stenokardická forma** – bolesti za sternom (diferenciálne je potrebné odlišiť infarkt myokardu, anginu pectoris), tachykardia, arytmie.
- 3. Muskulárna, tetanická forma** – bolesti v záhlaví, stuhnutosť a kŕče šijových svalov, mimických svalov tváre (*Chvostekov príznak*), žuvacích svalov, parestézie až tetania na hornej končatine (*Trousseauov príznak*), na dolnej končatine kŕče stehenného a lýtkového svalu, svalov prstov, parestézie.
- 4. Viscerálna forma** – zvýšený tonus sfinkterov tráviaceho traktu, laryngospazmus, kardiospazmus, pylorospazmus, spazmus Oddiho zvierača. Môžu byť prítomné hnačky, vracanie, žalúdočné

Tabuľka 2. Príčiny deficitu magnézia (upravené podľa Wilhelma, 2003).

Znížený príjem	dlhotrvajúci nižší príjem magnézia znížený príjem potravy, anorexia dlhotrvajúce hnačky, vracanie chronické zápalové ochorenia čreva syndróm krátkeho čreva celiakia malabsorpný syndróm parenterálna výživa alkoholizmus
Zvýšená potreba	gravídita, laktácia akútna pankreatitída, tvorba Mg ²⁺ -mydiel v dôsledku tukových nekroz hyperaldosteronizmus hyperparathyroidizmus a hypertyreóza diabetická ketoacidóza malígne osteolytické ochorenie nedostatok fosfátov
Zvýšené vylučovanie obličkami	akútne renálne zlyhanie pri chronickej nefropatii akútna tubulárna nekroza (polyurická fáza) renálna tubulárna acidóza transplantácia obličiek Bartterov syndróm osmotická diuréza (glukóza, manitol, urea) znížená spätná rezorpcia (kľúčové a thiazidové diuretika) hyperkalcúria a hyperfosfatúria (pri hyperparatyreóze) straty magnézia do dialyzačného roztoku nefrotoxicke preparáty: <i>cisplatina, cyclosporin, FK506</i> <i>aminoglykozidy: gentamycin, streptomycin, neomycin, tobramycin, amikacin</i> <i>tuberkulostatika: capreomycin, viomycin</i> <i>amfotericin B</i> <i>pentamidin</i>

kříče (diferenciálna diagnostika peptickej lézie gastroduodena).

Hypomagnezémia, ktorej dôsledkom je zvýšenie periférnej cievnej rezistencie, sa môže podieľať na **patogenéze artériovej hypertenzie**. Deficit Mg je asociovaný s mnohými ochoreniami, ktoré môžu viesť k hypertenzii, ako je napr. obezita a diabetes. Koncentrácia Mg je v inverznom vzťahu ku hodnotám krvného tlaku a indexu hmoty ľavej komory. Magnézium má silný vazodilatačný účinok, najmä u pacientov užívajúcich blokátory kalciových kanálov (2). Niektorí pacienti s hypomagnezemiou potrebujú vyššie dávky hypotenzív. Podávanie diuretík u hypertonikov môže taktiež zhoršiť latentnú hypomagnezémii, čo ďalej komplikuje liečbu, ak tento deficit nie je potvrdený.

Hypomagnezémia sa vyskytuje u viac ako tretiny pacientov s pokročilou **kongestívnou srdcovou slabosťou**. U mnohých je súčasne prítomná hypokaliémia pre časté užívanie kľúčkových diuretík. Nie je preto prekvapením, že u pacientov s kongestívnou srdcovou slabosťou sa často vyskytujú poruchy rytmu. Vystupňovaná elektrická nestabilita myokardu predsiení a komôr prispieva k excitabilite myokardu a môže vyvolať **predsieňové alebo komorové arytmie** (2). Medzi arytmie sprevádzajúce hypomagnezémii patria predsieňové extrasystoly, fibrilácia predsiení, junkčné tachykardie, komorové extrasystoly, komorová tachykardia, fibrilácia komôr. Typický je vznik život ohrozujúcej komorovej tachykardie torsade de pointes u chorých s predĺženým intervalom QT, keď hypomagnezémia (taktiež hypokalcémia) môžu byť priamo vyvolávajúcou príčinou, či spúšťacím momentom. Bežná antiarytmická liečba je v týchto prípadoch často celkom neúčinná, alebo naopak sa môže prejavíť proarytmický účinok antiarytmika. K ústupu arytmie dôjde po intravenóznom podaní bolusovej dávky 2 g magnéziu sulfátu (15). Magnézium normalizuje priebeh akčného potenciálu, prevodové intervaly a znižuje elektrickú nestabilitu myokardu. Typické zmeny na EKG pri deficite Mg sú: znížená voltáž vlny P, zvýraznenie vlny U, znížená voltáž a mierne rozšírenie komplexu QRS, predĺžený interval QT, „oploštenie“ vlny T. Tieto zmeny sú podobné zmenám pri deficite kálie.

Priaznivý efekt podania Mg je popísaný aj u arytmií **spôsobených toxickým vplyvom digitalisu**. Naopak deplécia Mg zvyšuje toxicitu digitalisu a znižuje terapeutické rozmedzie jeho dávkovania (12). Doteraz nie je celkom jasné, či priaznivý efekt podania Mg sa prejaví len vtedy, ak jeho podaním suplementujeme jeho deficit, alebo má priamo terapeutický efekt.

Deplécia Mg zvyšuje pohotovosť k **cievnym spazmom** a stáva sa tak príčinou či modulujúcim

faktorom variantnej **anginy pectoris**. Existujú údaje o priaznivom ovplyvnení tolerancie záťaže pri angine pectoris po podaní magnézia.

Je dôkaz, že **akútny infarkt myokardu** je asociovaný s nízkymi hladinami Mg. Pacienti s akútnym infarktom myokardu retinujú signifikantne viac magnézia (31 %) pri záťažovom teste retencie Mg ako kontrolná skupina (5 %) (2). V ischemickej/nekrotickej bunke dochádza k úniku Mg^{2+} z intra- do extracelulárneho priestoru. Suprafyziologické dávky magnézia podávané pri infarkte myokardu viedli k poklesu mortality. Boli pozorované jeho účinky na hladkú svalovinu ciev (dilatácia koronárnych artérií, pokles periférnej cievnej rezistencie), trombocyty (zníženie agregácie), myokard (ochrana makroergných fosfátov, zníženie počtu arytmií počas ischemie a reperfúzie) (20). Avšak intravenózna aplikácia Mg v akútnej fáze infarktu myokardu nepotvrdila ani v randomizovaných štúdiách jednoznačne pozitívne výsledky. Štúdia LIMIT-2 preukázala dobrý efekt (19), podľa výsledkov štúdie ISIS-4 je podávanie Mg bez efektu. Preto naďalej pokračuje diskusia o úlohe horčíka v liečbe akútneho infarktu myokardu. Dôkazy z laboratórných štúdií jednoznačne ukázali, že zvýšenie koncentrácie Mg pred alebo počas reperfúzie obmedzuje následné poškodenie myokardu.

Hypomagnezémia sa spája s aterosklerózou.

Fakty ukazujú, že magnézium ovplyvňuje sérové hladiny lipidov, lipoproteínov a triacylglycerolov. Jeho nízky príjem spôsobuje zvýšenie sérových hladín lipidov. To znamená, že suplementácia Mg môže zabrániť niektorým kardiovaskulárnym poruchám, vrátane aterosklerózy. Suplementácia Mg zvyšuje taktiež aktivitu lipoproteínovej lipázy, ktorá konvertuje triacylglyceroly na HDL-cholesterol. Avšak špecifická asociácia medzi magnéziom a poruchami metabolizmu lipidov nie je jasná.

Hypomagnezémia je častá u pacientov s **diabetes mellitus 2 typu**, pravdepodobne v dôsledku glykozúrie a strát Mg močom. Je dokázané, že deficit horčíka môže inhibovať aktivitu tyrozínkinázy inzulínových receptorov, čo spôsobuje poruchu účinku inzulínu a nakoniec inzulínovú rezistenciu. Suplementácia Mg zlepšila u diabetikov lipidový profil a zvýšila inzulínovú senzitivitu i metabolickú kontrolu.

Stanovenie hladiny magnézia nepatrí k rutinnému vyšetreniu. Avšak ak vyšetrenie krvi preukáže nejaké poruchy elektrolytov, je jeho deficit suspektívny. Stanovenie sérových hladín Mg u hospitalizovaných pacientov preukázalo hypomagnezémii u 42 % hypokaliemických pacientov, u 29 % s hypofosfatémiou, u 23 % s hyponatrémiou a u 23 % s hypokalciémiou (17).

Prenatálna hypertenzia (TK > 140/90 mmHg), sprevádzaná proteinúriou alebo edémom v druhej

polovici gravidity, charakterizuje preeklampsiu, toxémiu asociovanú so signifikantným rizikom morbidity a mortality matky a plodu. Magnézium je liekom voľby pri liečbe a prevencii eklamptických kŕčov u gravidných. Môže sa podávať intravenózne alebo intramuskulárne.

Liečba hypomagnezémie

U dospelých pacientov s kŕčmi podať iniciálnu dávku 2 – 4 g $MgSO_4$ (10 – 20 ml 20 % $MgSO_4$) i. v. počas 30 – 60 minút, v nasledujúcich 24 hodinách sa aplikuje 12 g $MgSO_4$ (60 ml 20 % $MgSO_4$) kontinuálne i. v., v nasledujúcich 5 dňoch sa odporúča 5 – 6 g Mg (25 – 30 ml 20 % $MgSO_4$) denne i. v. U kriticky chorého dospelého pacienta s komorovou tachykardiou a/alebo fibriláciami sa odporúča 2 – 3 g $MgSO_4$ (10 – 15 ml 20 % $MgSO_4$) v bolusovej dávke podanej i. v. počas 1 minúty. Potom nasleduje 500 ml 2 % $MgSO_4$ (10 g) po dobu 5 hodín, ďalej možno podať rovnakú dávku (10 g) po dobu ďalších 10 hodín. Parenterálna liečba magnéziom by mala byť prerušená pri hypotenzii pod 80 mmHg systolického tlaku, bradykardii (pod 60/min.), hypermagnezémii nad 2,5 mmol/l a pri vymiznutí hlbokých šlachových reflexov (16). U hypomagnezemických pacientov bez kŕčov a známkov postihnúť vitálnych funkcií je možná suplementácia magnézia perorálne v dávke približne 5 – 10 mg/kg/deň v dvoch denných dávkach. K úprave deficitu magnézia perorálnou cestou dochádza po zhruba 6 týždňoch, optimálne je 6 mesačné podávanie (10).

Hypermagnezémia

Je zvýšenie koncentrácie sérového magnézia nad 1,1 mmol/l. V prípade hypermagnezémie je potrebné najprv vylúčiť dehydratáciu (nález zvýšenej koncentrácie Na^+ , hemoglobínu, urey, proteínov, osmolality). Pokiaľ sa potvrdí dehydratácia – častá najmä u starších pacientov – postupujeme podľa pravidiel pre rehydratáciu a koncentráciu Mg stanovíme až po rehydratácii.

Zvýšená hladina plazmatického Mg sa môže objaviť pri **zlyhaní obličiek, rozpade buniek, hepatopatiách** alebo ako **iatrogénna intoxikácia** pri zámene infúzných roztokov. Prejavy hypermagnezémie sú (9):

- 1. kardiovaskulárne** – sínusová bradykardia, A-V blok, vazodilatácia, hypotenzia,
- 2. neuromuskulárne** – areflexia končatín, paralýza, fixovaná mydriáza,
- 3. celkové** – nauzea, vracanie, hypotermia, bradykardia, letargia, somnolencia, znížené hlboké šlachové reflexy, poruchy vedomia, tlmenie respirácie.

Hypotenzia a bradykardia môžu spôsobiť **asystóliu**. Je nevyhnutné pacienta monitorovať.

magnerot®

jediný preparát s magnéziom
a kyselinou orotovou



- pri poruchách srdcovej činnosti (arytmie)
- pri srdcovo-cievnych problémoch (ateroskleróza)
- pri poruchách svalovej činnosti (krče v lýtkach)
- v gravidite ako prevencia predčasných pôrodov
- v boji proti stresu, depresiám, migrénom, poruchám spánku

Dve prírodné látky – maximálny účinok

**magnerot® je dostupný v lekárňach
a nie je viazaný na lekársky predpis**

Skrátená informácia o lieku: **Liečivo:** Magnesii orotas dihydricus (dihydrát orotanu horečnatého) 500mg v 1 obalenej tablete (zodpovedá 2,7 mval, 1,35 mmol alebo 32,8 mg horčíka). **Indikácie:** Liek sa používa pri poruchách svalovej a srdcovej činnosti spôsobených nedostatkom horčíka, ako sú krče v lýtkach, tetanus (svalové záškľby) alebo angina pectoris (bolesť v hrudníku vyvolaná prechodným nedostatočným prekrvením srdca). Ďalej sa užíva pri nedostatku horčíka následkom jednostrannej výživy alebo užívania rôznych liekov (antikoncepcčné a močopudné prípravky alebo prehľadlá), pri alkoholizme alebo pri nedostatočnej kompenzácií zvýšenej potreby horčíka (obdobie dojčenia alebo počas stresu). Liek sa užíva počas tehotenstva (pri riziku predčasného pôrodu, preeklampsii), pri niektorých poruchách srdcového rytmu, spôsobených najmä predávkovaním digitálnymi glykozidmi a pri ateroskleróze. **Dávkovanie:** Dávkovanie je individuálne, riadi sa podľa stupňa nedostatku horčíka príp. jeho potreby. **Balenie:** 20, 50 tablet.

Pred užitím preparátu magnerot® si pozorne prečítajte príbalovú informáciu!



Wörwag Pharma GmbH&Co.KG
P. O. Box 194, 830 00 Bratislava 3
Tel.: 02 44 88 99 20, E-mail: info@worwag.sk

Diagnostika spočíva vo vyšetrení sérovej hladiny Mg, ktorá je viac ako 1,5 mmol/l a EKG: predĺžený interval P-R, rozšírenie komplexu QRS a elevované vlny T, s progresiou do kompletnej blokády.

V **liečbe** hypermagnezémie sa používa inzulín, glukóza a kalciumglukonát (5 – 10 ml 10 % roztok). Ak je pacient anurický, je potrebná hemodialýza (8).

Záver

Magnézium je pre organizmus nenahraditeľný a jeho deficit sa môže po-

dieľať na patologických procesoch pri kardiovaskulárnych ochoreniach, diabetes mellitus, preeklampsii a eklampsii. Lekári musia zvažovať suplementáciu magnéziom na prevenciu jeho deficitu u rizikových pacientov a liečiť deficit, ak k nemu už došlo.

MUDr. Vladimír Pavlišák

I. Interná klinika FNLP a LF UPJŠ,
Trieda SNP 1, 040 01 Košice
e-mail: lazurova@central.medic.upjs.sk

Literatúra

1. Al-Ghamdi SMG, Cameron EC, Sutton RAL. Magnesium deficiency: Pathophysiological and clinical overview. American Journal of Kidney Diseases, 1994, 24: 737–752.
2. Arsenian MA. Magnesium and cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis, 1993, 35: 271–310.
3. Bruntlett E, Buse JB. The role of medical nutrition therapy in type 2 diabetes. Mediguide Diabetes, 1997, 4: 1–6.
4. Classen HG. Magnesium. In: Biesalski HK, Kohrle J, Schumann K. Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Stuttgart, Thieme, 2002, 132–137.
5. Dacey MJ. Hypomagnesemic disorders. Crit Care Clin, 2001, 17: 155–173.
6. Dzúrik R, a kol. Štandardná klinickobiochemická diagnostika, Žilina, Osveta, 1996, 465.
7. Holtmeier HJ. Magnesium und Calcium. Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 1995, 246.
8. Innerarity S. Hypomagnesemia in acute and chronic illness. Critical Care Nursing Quarterly, 2000, 23, 2, 1–18.
9. Krapf R. Drei gefährliche Elektrolytentgleisungen: Hyponatriämie, Hyperkaliämie und Hypomagnesämie. Schweiz. Med. Wschr., 123, 1993, 739–748.
10. Kutílek Š, Bayer M, Votruba V, Humhal J. Magnezium, jeho úloha a metabolismus. Časopis lékářů českých, 135, 1996, 18: 597–600.
11. Rosolová H, Mayer O, Reaven G. Effect of variations in plasma magnesium concentration on resistance to insulin-mediated glucose disposal in nondiabetic subjects. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1997, 82: 3783–3785.
12. Rude RR. Magnesium metabolism and deficiency. Endocrinol. Metab. Clin. N. Amer., 1993, 22: 377–395.
13. Shils ME. Magnesium In: Shils et al. Modern nutrition in health and disease. Baltimore, Williams et Wilkins, 1999, 169–192.
14. Thomas L. Labor und Diagnose. Marburg, Medizinische Verlagsgesellschaft, 1988, 1568.
15. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation, 1988, 77: 392–397.
16. Whang R, Hampton EM, Whang DD. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. Ann. Pharmacother., 1994, 28: 220–226.
17. Wilhelm Z. Klinický význam horčíku. Diabetologie metabolismus endokrinologie výživa, 6, 2003, 2: 97–103.
18. Wilhelm Z, Kleinová J, Kalábová R. Effect of magnesium administration on urinary ion excretion in healthy subjects and cancer patients. Scripta Medica, 2002, 75: 231–238.
19. Woods KL, Fletcher S, Roffe Ch et al. Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Magnesium Intervention Trial /LIMIT-2/. Lancet, 339, 1992, 1553–1558.
20. Yusuf S, Teo K, Woods K. Intravenous magnesium in acute myocardial infarction. Circulation, 87, 1993, 2043–2046.