

Efficacy of Magnesium Supplementation in the Prevention of Acute Kidney Injury

Supawiwat Rodjanasingha¹, Sirigunya Rodjanasingha²

¹*Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Hua Hin Hospital, Prachuap Khiri Khan, Thailand*

²*Department of Internal Medicine, Golden Jubilee Medical Center, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand*

Abstract

Acute kidney injury (AKI) is associated with high mortality and progression to chronic kidney disease, and increasing evidence indicates that hypomagnesemia may contribute to the risk of AKI while magnesium supplementation may provide nephroprotective effects. This review summarizes experimental and clinical data demonstrating that magnesium confers renal protection through multiple mechanisms, including improved renal blood flow, attenuation of oxidative stress and apoptosis, suppression of inflammation, and preservation of mitochondrial function. Clinical evidence suggests that magnesium supplementation reduces the incidence of AKI in patients undergoing cardiac surgery, contrast exposure, cisplatin or colistin therapy, and critically ill populations, and is also associated with lower mortality and decreased need for renal replacement therapy. Magnesium supplementation thus represents a safe, cost-effective, and promising strategy for preventing AKI, although large-scale randomized controlled trials are still warranted to confirm its long-term efficacy and safety.

Keywords: acute renal failure; renal recovery; kidney failure; ICU

Corresponding author: Supawiwat Rodjanasingha

Email: jojo.sup@gmail.com

Received: 15 September 2025; Revised: 10 October 2025; Accepted: 23 October 2025

<https://doi.org/10.63555/jnst.2025.282480>



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ประสิทธิผลของการให้แมกนีเซียมเสริมในการป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน

ศุภวิวัชร โรจนสิงห์¹, ศิริกัญญา โรจนสิงห์²

¹หน่วยโรคไต กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลหัวหิน จังหวัดประจวบคีรีขันธ์

²แผนกอายุรศาสตร์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

บทคัดย่อ

ภาวะเป็นพิษต่อไต (acute kidney injury; AKI) เป็นภาวะที่สัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตสูงและการดำเนินโรคไปสู่ไตเรื้อรัง โดยมีหลักฐานเพิ่มขึ้นว่าภาวะขาดแมกนีเซียม (ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ) อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด AKI และการเสริมแมกนีเซียมอาจมีบทบาทในการป้องกันความเป็นพิษต่อไต บทความนี้ได้ทบทวนข้อมูลจากการศึกษาเชิงทดลองและทางคลินิกที่เกี่ยวข้อง พบว่าแมกนีเซียมสามารถออกฤทธิ์ผ่านหลายกลไก ได้แก่ การเพิ่มการไหลเวียนเลือดในไต การลด oxidative stress และ apoptosis การยับยั้งกระบวนการอักเสบ และการคงสภาพการทำงานของไมโทคอนเดรีย ข้อมูลทางคลินิกชี้ว่าการให้แมกนีเซียมมีศักยภาพในการลดความเสี่ยงของ AKI ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดหัวใจ การได้รับสารที่บ่งชี้ การใช้ยาเคมีบำบัด cisplatin หรือ colistin รวมทั้งในผู้ป่วยวิกฤต อีกทั้งยังสัมพันธ์กับการลดอัตราการเสียชีวิตและความต้องการการบำบัดทดแทนไต ดังนั้นการเสริมแมกนีเซียมถือเป็นทางเลือกที่มีความคุ้มค่า ปลอดภัย และมีศักยภาพในการป้องกัน AKI อย่างไรก็ตามยังจำเป็นต้องมีการศึกษาขนาดใหญ่ในลักษณะ randomized controlled trials เพื่อยืนยันประสิทธิผลและความปลอดภัยในระยะยาว

คำสำคัญ: ไตบาดเจ็บ; ไตวายเฉียบพลัน; แมกนีเซียม; ป้องกันไตวายเฉียบพลัน

บทนำ

ภาวะ acute kidney injury (AKI) ถือเป็นหนึ่งในปัญหาทางคลินิกที่สำคัญที่สุดในเวชปฏิบัติ เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตสูง การเกิดภาวะแทรกซ้อนในโรงพยาบาล และการพัฒนาไปสู่ภาวะไตเรื้อรัง¹ แม้ความก้าวหน้าในการดูแลผู้ป่วยในหอผู้ป่วยวิกฤตและการฟอกเลือดฉุกเฉินจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้บ้าง แต่ภาวะโรคจาก AKI ยังมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โดยมีรายงานว่าความชุกของ AKI ในผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลอยู่ระหว่างร้อยละ 10–15 และสูงกว่าร้อยละ 40 ในกลุ่มผู้ป่วยหนัก² กลไกการเกิด AKI มีความซับซ้อนและสัมพันธ์กับหลายปัจจัย ได้แก่ ischemia-reperfusion injury, oxidative stress, tubular obstruction, และ systemic inflammation³ จากการศึกษาทางพยาธิสรีรวิทยาพบว่า ความผิดปกติของระบบสมดุลของแร่ธาตุ โดยเฉพาะแมกนีเซียมอาจมีบทบาทสำคัญต่อการเกิดและความ

รุนแรงของ AKI แมกนีเซียมเป็นแคทไอออนภายในเซลล์ลำดับที่สอง รองจากโพแทสเซียม และเกี่ยวข้องกับกระบวนการชีวเคมี รวมถึงการควบคุม vascular tone, mitochondrial function และการต้าน oxidative stress⁴ ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤต และมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิด AKI และการเสียชีวิตในโรงพยาบาล⁵ งานวิจัยเชิงสังเกต (observational studies) รายงานว่า ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำเพิ่มความเสี่ยงของการเกิด AKI โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งชี้ อยู่ในภาวะ septic shock หรือผู้ที่ได้รับยาที่เป็นพิษต่อไต เช่น aminoglycosides และ calcineurin inhibitors

จากการศึกษาพบว่ากลไกที่เกี่ยวข้องในการป้องกัน AKI ของแมกนีเซียม ได้แก่ การเพิ่มเลือดไปเลี้ยงไตผ่านการขยายตัวของหลอดเลือด โดยการยับยั้งการทำงานของ calcium channel⁶ การลด oxidative stress และ ลดการตายของเซลล์แบบ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: ศุภวิวัชร โรจนสิงห์

อีเมล: jojo.sup@gmail.com

รับบทความ: 15 กันยายน 2568; **ปรับปรุงแก้ไข:** 10 ตุลาคม 2568; **รับตีพิมพ์:** 23 ตุลาคม 2568



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

apoptosis ผ่านการควบคุม mitochondrial permeability transition pore (mPTP)⁷ การลดการอักเสบในระดับเซลล์ โดยยับยั้ง NF- κ B pathway และการสร้างไซโตไคน์⁸

ด้วยเหตุนี้การศึกษาเชิงลึกเกี่ยวกับบทบาทของแมกนีเซียมต่อการป้องกัน AKI จึงมีความสำคัญ ที่จะนำไปสู่แนวทางการป้องกันแบบใหม่ที่ไม่แพง ปลอดภัย และสามารถประยุกต์ใช้ได้ในเวชปฏิบัติต่อไป

พื้นฐานทางสรีรวิทยาของแมกนีเซียม

แมกนีเซียม (Mg^{2+}) เป็นแคทไอออนภายในเซลล์ที่มีปริมาณมากเป็นอันดับสองรองจากโพแทสเซียม และมีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งในกระบวนการเมตาบอลิซึมที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาทางชีวเคมีมากกว่า 300 ชนิด⁹ ในร่างกายมนุษย์มีแมกนีเซียมทั้งหมดประมาณ 24–26 กรัม โดยพบในกระดูกมากกว่าครึ่งหนึ่ง ส่วนที่เหลือกระจายอยู่ในกล้ามเนื้อ เนื้อเยื่ออ่อน และในของเหลวนอกเซลล์ไม่ถึงร้อยละ 1¹⁰ ความเข้มข้นของแมกนีเซียมในพลาสมาอยู่ระหว่าง 0.7–1.05 มิลลิโมล/ลิตร และแม้จะมีสัดส่วนเพียงเล็กน้อย แต่กลับมีบทบาทกับการทำงานของเซลล์และอวัยวะต่างๆ อย่างมีนัยสำคัญ

การดูดซึมแมกนีเซียมเริ่มต้นจากระบบทางเดินอาหาร โดยอาหารทั่วไปมีแมกนีเซียมเฉลี่ย 300–400 มิลลิกรัมต่อวัน และประมาณร้อยละ 30–50 ของปริมาณดังกล่าวถูกดูดซึมผ่านลำไส้เล็กส่วนเจริญและอิลีียม กลไกการดูดซึมประกอบด้วย การเคลื่อนผ่านแบบพาสซีฟระหว่างเซลล์ (paracellular) และการลำเลียงแบบแอกทีฟผ่านตัวรับเฉพาะ ได้แก่ transient receptor potential melastatin (TRPM) 6 และ 7 ซึ่งมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการรักษาสมดุลแมกนีเซียมในภาวะที่ได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ¹¹

ไตเป็นอวัยวะหลักที่ควบคุมสมดุลแมกนีเซียมของร่างกาย โดยกรองแมกนีเซียมมากกว่า 2,000 มิลลิกรัมต่อวันผ่านโกลเมอรูลัส และมีการดูดกลับมากกว่าร้อยละ 95¹² กระบวนการนี้ส่วนใหญ่เกิดขึ้นใน thick ascending limb of Henle (TAL) ผ่านช่องทาง paracellular ที่ขึ้นกับ claudin-16 และ claudin-19 ขณะที่ distal convoluted tubule (DCT) ทำหน้าที่ในการควบคุมความเข้มข้นแมกนีเซียมในเลือดอย่างละเอียด โดยอาศัย TRPM6 channel เป็นตัวหลัก¹³ นอกจากนี้กระดุกยังมีบทบาทเป็นแหล่งสะสมและเป็นบัฟเฟอร์ของแมกนีเซียม โดยสามารถปลดปล่อยเข้าสู่กระแสเลือดเพื่อรักษาสมดุลในช่วงที่ร่างกายขาดแคลน

แมกนีเซียมมีความสัมพันธ์กับระบบหัวใจและหลอดเลือดและไต โดยมีกลไกที่สำคัญคือการทำให้เกิดการขยายตัวของเส้นเลือด โดยการยับยั้ง calcium influx ในกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงไตดีขึ้นและลดการเกิด ischemic injury¹⁴ นอกจากนี้แมกนีเซียมยังช่วยลด oxidative stress โดยทำหน้าที่เป็น stabilizer ของ mitochondrial

membrane และควบคุมการเปิดปิดของ mitochondrial permeability transition pore ซึ่งมีผลต่อการตายของเซลล์แบบ apoptosis¹⁵ อีกทั้งยังช่วยยับยั้งการตกตะกอนของแคลเซียม-ฟอสเฟต และมีบทบาทในการลดความเสี่ยงของ nephrocalcinosis ตลอดจนชะลอการดำเนินโรคไตเรื้อรัง¹⁶ การศึกษาล่าสุดยังแสดงให้เห็นว่าแมกนีเซียมสามารถมีอิทธิพลต่อระบบ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) โดยภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำสามารถกระตุ้นให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือด และการคั่งของโซเดียม ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของไต¹⁷

ในบริบททางคลินิกภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ พบได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤติ ซึ่งมีอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 60 และมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงต่อ AKI และอัตราการตายในโรงพยาบาล¹⁸ ภาวะดังกล่าวมีผลให้ไตไวต่อการบาดเจ็บมากขึ้นทั้งจากสารพิษต่อไต (nephrotoxin) และจากภาวะ ischemia-reperfusion โดยกลไกที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ การลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงไตจากการหดตัวของหลอดเลือด การเพิ่ม oxidative stress และการกระตุ้น tubular apoptosis ดังนั้นการรักษาสมดุลของแมกนีเซียมจึงถือเป็นปัจจัยสำคัญที่อาจช่วยลดความเสี่ยงของ AKI โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น ผู้ป่วยวิกฤติ ผู้ที่ได้รับสารทึบรังสี หรือผู้ที่ใช้ยาที่มีพิษต่อไตได้

กลไกการออกฤทธิ์ของแมกนีเซียมในการป้องกันภาวะความเป็นพิษต่อไต

การคงสมดุลของการไหลเวียนเลือดในไต (Renal Hemodynamic Stability)

แมกนีเซียมมีบทบาทในการควบคุมโทนของหลอดเลือดผ่านการเป็น natural calcium antagonist ซึ่งช่วยทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด โดยเฉพาะในหลอดเลือดแดงขนาดเล็กและหลอดเลือด afferent arteriole ของไต¹⁹ ผลดังกล่าวช่วยเพิ่มอัตราการกรองของไตและลดการเกิด ischemia ในเนื้อไต ในภาวะที่มีการกระตุ้นระบบ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) หรือมีการหลั่ง catecholamines สูง เช่น ในภาวะติดเชื้อรุนแรง หรือ การผ่าตัดใหญ่ แมกนีเซียมสามารถลดการหดตัวของหลอดเลือดแดง ที่เป็นอันตรายต่อการไหลเวียนของเลือดในไตได้

การลด oxidative stress

ภาวะ oxidative stress มีบทบาทสำคัญต่อการเกิดความเสียหายของเซลล์ท่อไตใน AKI โดยเกิดจากการสร้าง reactive oxygen species (ROS) มากเกินไป แมกนีเซียมช่วยลดการสร้าง ROS ผ่านการยับยั้งเอนไซม์ NADPH oxidase และเสริมประสิทธิภาพของระบบ antioxidant ภายในเซลล์ เช่น glutathione peroxidase และ superoxide dismutase¹⁵

การลด oxidative stress ช่วยป้องกันการทำลาย lipid membrane, DNA, และโปรตีนของเซลล์ท่อไต ซึ่งเป็นขั้นตอนสำคัญของ tubular injury²⁰ การศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับการผูกเส้นเลือดแดงที่ไตให้เหมือนเป็นสภาวะขาดเลือด พบว่า การได้รับแมกนีเซียมทำให้ระดับ malondialdehyde (MDA) ลดลง และ superoxide dismutase (SOD) activity เพิ่มขึ้น ซึ่งแสดงถึงการลด oxidative stress ชะงักงัน²¹

การยับยั้งการอักเสบ (Anti-inflammatory Effects)

กระบวนการอักเสบเป็นหัวใจสำคัญของการเกิด AKI ในหลายสาเหตุ แมกนีเซียมมีคุณสมบัติในการลดการอักเสบโดยยับยั้งการกระตุ้น nuclear factor kappa B (NF- κ B) ซึ่งเป็น transcription factor หลักที่ควบคุมการสร้างไซโตไคน์ เช่น TNF- α , IL-6 และ MCP-1²² การลดลงของไซโตไคน์เหล่านี้ช่วยลดการดึงดูดเซลล์นิวโทรฟิลล์และแมโครฟาจเข้าสู่ไต และลดการเกิด tubular necrosis และ interstitial fibrosis ในระยะยาว แมกนีเซียมยังลดระดับ pro-inflammatory cytokines เช่น TNF- α และ IL-6 การศึกษาอื่นรายงานว่า แมกนีเซียม มีผลยับยั้งการ translocation ของ NF- κ B เข้าสู่นิวเคลียส ส่งผลให้การแสดงออกของ iNOS และ adhesion molecules ลดลง²³ ซึ่งแสดงให้เห็นว่า แมกนีเซียมมีบทบาทสำคัญในการป้องกันการอักเสบและการทำงานที่ผิดปกติของหลอดเลือดแดงภายหลังการเกิด reperfusion

การปกป้องไมโทคอนเดรียและภาวะสมดุลของเซลล์

ไมโทคอนเดรียเป็นแหล่งพลังงานหลักของเซลล์ท่อไต และมีความไวต่อการบาดเจ็บจาก ischemia-reperfusion และ drug-induced toxicity แมกนีเซียมช่วยคงความเสถียรของ mitochondrial membrane potential และลดการเปิดของ mitochondrial permeability transition pore (mPTP) ซึ่งเป็นจุดเริ่มต้นของกระบวนการ apoptosis²⁴ นอกจากนี้ แมกนีเซียมยังช่วยควบคุมภาวะสมดุลของแคลเซียมภายในเซลล์ โดยป้องกัน

ไม่ให้เกิดการคั่งของแคลเซียม ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นการตายของเซลล์ท่อไต²⁵ การศึกษาในหนูที่มีภาวะไตขาดเลือดได้รับแมกนีเซียม พบว่า mitochondrial swelling ลดลงและการทำงานของ complexes I-IV ใน electron transport chain คงสภาพได้ดีกว่ากลุ่มควบคุม²⁶ นอกจากนี้การให้แมกนีเซียมยังสัมพันธ์กับการลดลงของการหลั่ง cytochrome c และลดการกระตุ้นวิถี caspase-3 ส่งผลให้เกิดการลดลงของ tubular epithelial cell apoptosis อย่างมีนัยสำคัญ

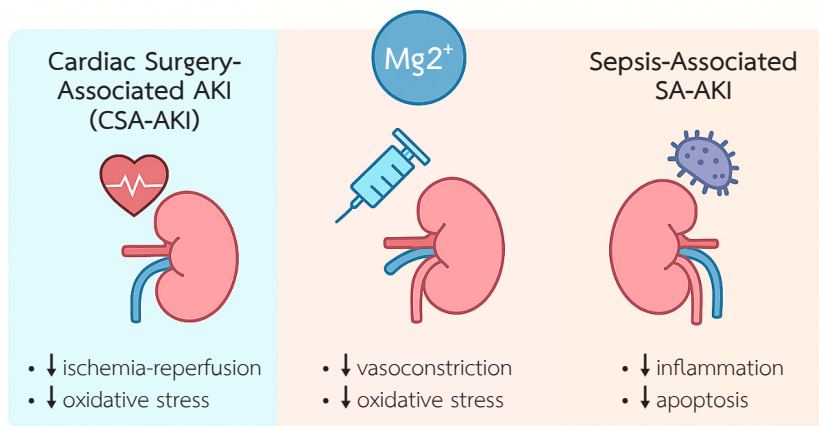
การลดความเป็นพิษจากยา (Drug induced nephrotoxicity)

หลักฐานจากการศึกษาในสัตว์ทดลองแสดงให้เห็นว่า แมกนีเซียมสามารถลดความเป็นพิษต่อไตจากยา aminoglycosides, cisplatin และ vancomycin ได้ ผ่านกลไกการลดการสะสมของยาในเซลล์ท่อไต และการลด oxidative stress และ apoptosis²⁷ ในกรณีของ cisplatin nephrotoxicity การให้แมกนีเซียมเสริมสามารถลดการเกิด ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ ที่เกิดจากยาและป้องกันการเกิด tubular injury ได้อย่างชัดเจน²⁸ ขณะที่ใน vancomycin-induced AKI แมกนีเซียมช่วยลด oxidative stress และการอักเสบใน proximal tubular cells ซึ่งอาจนำไปสู่การป้องกันการลดลงของอัตราการกรองของไต²⁹

หลักฐานการลดความเป็นพิษต่อไตจากการศึกษาทางคลินิก

การศึกษานานาชาติใหญ่ในผู้ป่วยวิกฤตกว่า 7,000 ราย พบภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำหลังนอนโรงพยาบาลร้อยละ 18.4 ความสัมพันธ์กับการเกิด AKI มี adjusted odds ratio = 1.25 และ 95% confidence interval 1.08-1.46 นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำยังเพิ่มอัตราการเสียชีวิตสูงกว่ากลุ่มที่ระดับแมกนีเซียมปกติอย่างมีนัยสำคัญ³⁰ และมีการศึกษาต่างๆ พบว่า การได้รับแมกนีเซียมมีประโยชน์ในการช่วยป้องกันภาวะเป็นพิษต่อไตจากกลไกตามรูปที่ 1 ดังต่อไปนี้

Magnesium in Acute Kidney Injury Prevention



รูปที่ 1 กลไกของแมกนีเซียมในการป้องกันความเป็นพิษต่อไต

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดหัวใจ

จากการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 9,766 ราย ที่ได้รับการผ่าตัดหัวใจระหว่างปี 2006 ถึง 2020 พบว่าภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำก่อนผ่าตัดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเกิด AKI ภายใน 48 ชั่วโมง และภาวะไตบาดเจ็บที่ต้องการล้างไตภายใน 30 วัน หลังการผ่าตัด โดยอัตราการเกิด AKI ลดลงอย่างต่อเนื่องตามระดับแมกนีเซียมที่สูงขึ้น (ร้อยละ 44 ในควอร์ไทล์ต่ำสุด เทียบกับร้อยละ 34.8 ในควอร์ไทล์สูงสุด) และผู้ที่มีภาวะแมกนีเซียมต่ำกว่า 1.09 มิลลิกรัม/เดซิลิตร มีความเสี่ยงต่อ AKI และการล้างไตเพิ่มขึ้น 1.39 และ 1.67 เท่าตามลำดับ³¹

ภาวะไตบาดเจ็บจากสารทึบรังสี (Contrast-Associated acute kidney injury)

จากการศึกษาทดลองทางคลินิกแบบสุ่มและเปิดเผยในผู้ป่วย 122 ราย พบว่าการให้แมกนีเซียมซัลเฟตทางหลอดเลือดดำขนาด 1 กรัม ก่อนทำการหัตถการ primary percutaneous coronary intervention ร่วมกับการให้สารน้ำแบบดั้งเดิม สามารถลดอัตราการเกิดภาวะไตบาดเจ็บจากสารทึบรังสี (CA-AKI) ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (14.5% ในกลุ่มที่ได้รับแมกนีเซียม เทียบกับ 26.6% ในกลุ่มควบคุม, $P=0.01$) โดยไม่พบความแตกต่างของปัจจัยเสี่ยงพื้นฐานหรือประเภทและปริมาณสารทึบรังสีระหว่างทั้ง

สองกลุ่ม ผลการศึกษานี้สนับสนุนให้พิจารณาใช้แมกนีเซียมเพิ่มเติมจากการให้สารน้ำ เพื่อป้องกัน CA-AKI ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจากแสดงประสิทธิภาพในการลดอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวได้อย่างชัดเจน³²

ผู้ป่วยวิกฤติและติดเชือรุนแรง

จากการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วยวิกฤติและติดเชือรุนแรง จากฐานข้อมูล MIMIC-IV พบว่าการให้แมกนีเซียมซัลเฟตในช่วงอยู่หอผู้ป่วยวิกฤติ มีความสัมพันธ์กับการลดลงของอัตราการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ โดยในกลุ่มที่ได้รับแมกนีเซียมมีอัตราการเสียชีวิตที่ 28 วันอยู่ที่ร้อยละ 20.2 เทียบกับร้อยละ 25.0 ในกลุ่มที่ไม่ได้รับ (HR = 0.70, 95% CI = 0.61–0.79) ซึ่งประโยชน์นี้พบทั้งในผู้ที่มีระดับแมกนีเซียมปกติและต่ำกว่าปกติก่อนการรักษา นอกจากนี้ยังสัมพันธ์กับการลดลงของอัตราการเสียชีวิตในหอผู้ป่วยวิกฤติ (OR = 0.52) การเสียชีวิตในโรงพยาบาล (OR = 0.65) และความต้องการการบำบัดทดแทนไต (OR = 0.67)³³

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับทั้งในสัตว์ทดลองและในมนุษย์ที่ศึกษาถึงบทบาทของแมกนีเซียมที่นำมาใช้ในการลดการเกิดภาวะความเป็นพิษต่อไตดังตารางที่ 1 และได้แสดงแผนการให้แมกนีเซียมในบริบทต่างๆ ในตารางที่ 2

ตารางที่ 1 การศึกษาความสามารถของแมกนีเซียมในการลด nephrotoxicity

No	Author/Year	Type of Study	Population	Magnesium/Control	Outcomes	Findings
1	Khalili et al., 2021 ³⁴	Open-label RCT	ICU patients receiving Vancomycin–Piperacillin/Tazobactam. (n≈72)	IV MgSO ₄ aiming for serum Mg ~3.0 mg/dL vs. placebo	AKI incidence, LOS, 28-day mortality	↓ AKI (adjusted odds ratio = 0.26, $p<0.04$)
2	Oh et al., 2019 ³⁵	Retrospective cohort	intra-abdominal surgery >2 hours (n=3,828)	Intraoperative Mg infusion (loading 50 mg/kg, maintenance 15 mg/kg/h)	Postop AKI on POD 0–3	↓ AKI (adjusted odds ratio = 0.37; 95% CI 0.14–0.94)
3	Koh et al., 2022 ³¹	Prospective cohort	Cardiac surgery patients	Preoperative ionized Mg measurement	Postoperative AKI	Low iMg ↑ AKI
4	Liu et al., 2023 ³⁶	Observational study	Traumatic brain injury patients in the ICU	Admission Mg level	AKI during hospital stay	Hypomagnesemia ↑ AKI
5	Xiong et al., 2023 ³⁷	Retrospective cohort	Cardiac surgery patients	Early postoperative Mg level	Postoperative AKI	Higher post-operative Mg ↑ AKI
6	Shen et al., 2020 ³⁸	Retrospective cohort	Admitted cancer patients	Admission Mg level	AKI during admission	Low serum Mg ↑ AKI
7	Gupta et al., 2025 ³⁹	Retrospective registry	Patients receiving cisplatin (n≈13,700)	IV Mg on day 1 (median 1–2 g)	AKI or death	↓ Risk of outcome ~20% (adjusted odds ratio ~0.80)

ตารางที่ 1 การศึกษาความสามารถของแมกนีเซียมในการลด nephrotoxicity (ต่อ)

No	Author/Year	Type of Study	Population	Magnesium/Control	Outcomes	Findings
8	Lin et al., 2024 ⁴⁰	Retrospective database	Patients with cirrhosis in the ICU	Serum Mg trajectories	AKI and mortality	High serum Mg ↑ AKI
9	Gu WJ et al., 2023 ³³	Observational Study	Patients in the ICU	MgSO ₄ vs. no treatments	28-day mortality, AKI	↓ Mortality, ↓ AKI
10	Hosseini et al., 2025 ⁴¹	Open-label RCT	Patients receiving colistin	IV MgSO ₄ vs. placebo	AKI	↓ AKI, ↓ Hypomagnesemia
11	Suppadungsuk et al., 2020 ⁴²	RCT	Cancer patients receiving colistin	IV MgSO ₄ hydration vs. standard treatment	AKI	↓ AKI
12	Yavuz et al., 2021 ⁴³	Open-label RCT	Animals receiving IV colistin (n≈45–50)	IV MgSO ₄ daily infusion vs. no treatment	AKI	↓ AKI

RCT, randomized controlled trial; ICU, intensive care unit; Mg, magnesium; AKI, acute kidney injury; LOS, length of hospital stay; IV intravenous

ตารางที่ 2 แผนการให้แมกนีเซียมในการศึกษาต่างๆ

No	Author/Year	Type of Study	Population	Intervention	Target serum Mg	Outcomes
1	Khalili H. et al., 2021 ³⁴	Open-label RCT	ICU patients receiving vancomycin + piperacillin-tazobactam (N=72)	IV MgSO ₄ (1 g increased serum Mg ≈0.18 mg/dL)	3.0 mg/dL vs. 1.9 mg/dL	Mg group has lower AKI rate (adjusted OR ≈0.26, p≈0.04)
2	Suppadungsuk S. et al., 2020 ⁴²	Pilot RCT	Cancer patients receiving weekly low-dose cisplatin (N=30)	Pre-hydration with 16 mEq of MgSO ₄ in NSS (as part of the hydration regimen before cisplatin)	Prophylactic preload without serum Mg target	Lower incidence of cisplatin-associated AKD in the Mg group
3	Ilhan Y. et al., 2024 ⁴⁴	Retrospective multicenter study	Patients receiving cisplatin (low-Mg group (n=159) vs. high-Mg group (n=128))	Premedication with NSS + KCl + 12 mEq of MgSO ₄ vs. 24 mEq MgSO ₄ before cisplatin	Prophylactic preload without serum Mg target	A reduction in mean serum creatinine from baseline to 6 months in the high-Mg group
4	Firouzi A. et al., 2015 ³²	Single-center RCT	Patients receiving primary PCI (n=122)	IV MgSO ₄ 1 g immediately before the PCI as an add-on to hydration	Prophylactic preload without serum Mg target	Lower cisplatin-induced AKI (14.5% in the Mg group vs 26.6% in the control group)
5	Yamamoto Y. et al., 2015 ⁴⁵	Prospective historical cohort study	Gynecologic, head & neck cancer patients receiving cisplatin (N = 14–37)	Pre-hydration with 15 mEq of MgSO ₄ (as part of the hydration regimen before cisplatin)	Prophylactic preload without serum Mg target	Nephroprotective effect compared to cisplatin alone

RCT, randomized controlled trial; ICU, intensive care unit; Mg, magnesium; AKI, acute kidney injury; IV, intravenous; PCI, primary coronary intervention

สรุป

การเสริมแมกนีเซียมถือเป็นแนวทางที่มีศักยภาพในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเป็นพิษต่อไต (AKI) ทั้งจากหลักฐานเชิงทดลองและข้อมูลทางคลินิกที่มีอยู่ในปัจจุบัน กลไกการออกฤทธิ์ที่สำคัญ ได้แก่ การรักษาสมดุลการทำงานของไมโทคอนเดรีย การลดภาวะ oxidative stress การชะลอกระบวนการอักเสบ และการยับยั้งการตายของเซลล์ท่อไต ข้อมูลทางคลินิกเบื้องต้นยังบ่งชี้ว่า การให้แมกนีเซียมสามารถลดความเป็นพิษต่อไตจากยาหลายชนิด และช่วยคงไว้ซึ่งการทำงานของไตได้ แม้ว่าหลักฐานจากการศึกษายังมีข้อจำกัดและจำเป็นต้องมีการศึกษาขนาดใหญ่ในลักษณะ randomized controlled trials เพื่อยืนยันประสิทธิผลและความปลอดภัย แต่ปัจจุบันข้อมูลที่มีอยู่ได้สะท้อนให้เห็นว่า แมกนีเซียมอาจเป็นทางเลือกที่เรียบง่าย ปลอดภัย และมีความคุ้มค่า ในการป้องกันการเกิด AKI ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เพื่อลดความเป็นพิษต่อไตในอนาคตต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;17(1):204. doi: 10.1186/cc11454.
- Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2018;14(10):607–25. doi: 10.1038/s41581-018-0052-0.
- Zuk A, Bonventre JV. Acute Kidney Injury. *Annu Rev Med* 2016;67:293–307. doi: 10.1146/annurev-med-050214-013407.
- de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev* 2015;95(1): 1–46. doi: 10.1152/physrev.00012.2014.
- Alves SC, Tomasi CD, Constantino L, Giombelli V, Candal R, Bristot Mde L, et al. Hypomagnesemia as a risk factor for the non-recovery of the renal function in critically ill patients with acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28(4):910–6. doi: 10.1093/ndt/gfs268.
- AlShanableh Z, Ray EC. Magnesium in hypertension: mechanisms and clinical implications. *Front Physiol* 2024;15:1363975. doi: 10.3389/fphys.2024.1363975.
- Ho HJ, Shirakawa H. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in Chronic Kidney Disease. *Cells* 2022;12(1):88. doi: 10.3390/cells12010088.
- Ashique S, Kumar S, Hussain A, Mishra N, Garg A, Gowda BHJ, et al. A narrative review on the role of magnesium in immune regulation, inflammation, infectious diseases, and cancer. *J Health Popul Nutr* 2023;42(1):74. doi: 10.1186/s41043-023-00423-0.
- Grober U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients* 2015;7(9):8199–226. doi: 10.3390/nu7095388.
- Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The Forgotten Electrolyte-A Review on Hypomagnesemia. *Med Sci (Basel)* 2019;7(4). doi: 10.3390/medsci7040056.
- Yamazaki D, Funato Y, Miura J, Sato S, Toyosawa S, Furutani K, et al. Basolateral Mg²⁺ extrusion via CNNM4 mediates transcellular Mg²⁺ transport across epithelia: a mouse model. *PLoS Genet* 2013;9(12):e1003983. doi: 10.1371/journal.pgen.1003983.
- Hanna RM, Ahdoot RS, Kalantar-Zadeh K, Ghobry L, Kurtz I. Calcium Transport in the Kidney and Disease Processes. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021;12:762130. doi: 10.3389/fendo.2021.762130.
- Liu M, Dudley SC, Jr. Magnesium Homeostasis and Magnesium Transporters in Human Health. *Nutrients* 2025;17(5):920. doi: 10.3390/nu17050920.
- Marques B, Klein M, da Cunha MR, de Souza Mattos S, de Paula Nogueira L, de Paula T, et al. Effects of Oral Magnesium Supplementation on Vascular Function: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2020;27(1):19–28. doi: 10.1007/s40292-019-00355-z.
- Zheltova AA, Kharitonova MV, Iezhitsa IN, Spasov AA. Magnesium deficiency and oxidative stress: an update. *Biomedicine (Taipei)* 2016;6(4):20. doi: 10.7603/s40681-016-0020-6.
- Sakaguchi Y. The emerging role of magnesium in CKD. *Clin Exp Nephrol* 2022;26(5):379–84. doi: 10.1007/s10157-022-02182-4.
- Floege J. Magnesium in CKD: more than a calcification inhibitor? *J Nephrol* 2015;28(3):269–77. doi: 10.1007/s40620-014-0140-6.
- Hansen BA, Bruserud O. Hypomagnesemia in critically ill patients. *J Intensive Care* 2018;6:21. doi: 10.1186/s40560-018-0291-y.
- Tangvoraphonkchai K, Davenport A. Magnesium and Cardiovascular Disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2018;25(3): 251–60. doi: 10.1053/j.ackd.2018.02.010.

20. Liu M, Dudley SC, Jr. Magnesium, Oxidative Stress, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Antioxidants* (Basel) 2020;9(10). doi: 10.3390/antiox9100907.
21. Minaei M, Eidi A, Mortazavi P, Asghari A. Protective effect of nano magnesium oxide on renal ischemia/reperfusion injury in male Wistar rats. *Magnes Res* 2024;37(4):189–202. doi: 10.1684/mrh.2024.0539.
22. Mazur A, Maier JA, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications. *Arch Biochem Biophys* 2007;458(1):48–56. doi: 10.1016/j.abb.2006.03.031.
23. Akan M, Ozbilgin S, Boztas N, Celik A, Ozkardesler S, Ergur BU, et al. Effect of magnesium sulfate on renal ischemia-reperfusion injury in streptozotocin-induced diabetic rats. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016;20(8):1642–55.
24. Watanabe M, Nakamura K, Kato M, Okada T, Iesaki T. Chronic magnesium deficiency causes reversible mitochondrial permeability transition pore opening and impairs hypoxia tolerance in the rat heart. *J Pharmacol Sci* 2022;148(2):238–47. doi: 10.1016/j.jphs.2021.12.002.
25. Yamanaka R, Tabata S, Shindo Y, Hotta K, Suzuki K, Soga T, et al. Mitochondrial Mg(2+) homeostasis decides cellular energy metabolism and vulnerability to stress. *Sci Rep* 2016;6(1):30027. doi: 10.1038/srep30027.
26. Wang M, Yang L, Yang J, Zhou Y, Wang C. Magnesium lithospermate B attenuates renal injury in 5/6 renal ablation/infarction rats by mitochondrial pathway of apoptosis. *Biomed Pharmacother* 2019;118:109316. doi: 10.1016/j.biopha.2019.109316.
27. Perazella MA. Drug-induced acute kidney injury: diverse mechanisms of tubular injury. *Curr Opin Crit Care* 2019;25(6):550–7. doi: 10.1097/MCC.0000000000000653.
28. Pabla N, Dong Z. Cisplatin nephrotoxicity: mechanisms and renoprotective strategies. *Kidney Int* 2008;73(9):994–1007. doi: 10.1038/sj.ki.5002786.
29. Mergenhagen KA, Borton AR. Vancomycin nephrotoxicity: a review. *J Pharm Pract* 2014;27(6):545–53. doi: 10.1177/0897190014546114.
30. Ribeiro HS, Burdmann EA, Vieira EA, Ferreira ML, Ferreira AP, Inda-Filho AJ. Association of magnesium abnormalities at intensive care unit admission with kidney outcomes and mortality: a prospective cohort study. *Clin Exp Nephrol* 2022;26(10):997–1004. doi: 10.1007/s10157-022-02245-6.
31. Koh HB, Jung CY, Kim HW, Kwon JY, Kim NH, Kim HJ, et al. Preoperative Ionized Magnesium Levels and Risk of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *Am J Kidney Dis* 2022;80(5):629–37 e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2022.03.004.
32. Firouzi A, Maadani M, Kiani R, Shakerian F, Sanati HR, Zahedmehr A, et al. Intravenous magnesium sulfate: new method in prevention of contrast-induced nephropathy in primary percutaneous coronary intervention. *Int Urol Nephrol* 2015;47(3):521–5. doi: 10.1007/s11255-014-0890-z.
33. Gu WJ, Duan XJ, Liu XZ, Cen Y, Tao LY, Lyu J, et al. Association of magnesium sulfate use with mortality in critically ill patients with sepsis: a retrospective propensity score-matched cohort study. *Br J Anaesth* 2023;131(5):861–70. doi: 10.1016/j.bja.2023.08.005.
34. Khalili H, Rahmani H, Mohammadi M, Salehi M, Mostafavi Z. Intravenous magnesium sulfate for prevention of vancomycin plus piperacillin-tazobactam induced acute kidney injury in critically ill patients: An open-label, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Daru* 2021;29(2):341–51. doi: 10.1007/s40199-021-00411-x.
35. Oh TK, Oh AY, Ryu JH, Koo BW, Lee YJ, Do SH. Retrospective analysis of the association between intraoperative magnesium sulfate infusion and postoperative acute kidney injury after major laparoscopic abdominal surgery. *Sci Rep* 2019;9(1):2833. doi: 10.1038/s41598-019-39106-4.
36. Liu Z, Wang R, He M, Kang Y. Hypomagnesemia Is Associated with the Acute Kidney Injury in Traumatic Brain Injury Patients: A Pilot Study. *Brain Sci* 2023;13(4). doi: 10.3390/brainsci13040593.
37. Xiong C, Shi S, Cao L, Wang H, Tian L, Jia Y, et al. Association of early postoperative serum magnesium with acute kidney injury after cardiac surgery. *Ren Fail* 2023;45(1):2170244. doi: 10.1080/0886022X.2023.2170244.
38. Shen D, Wang Y, Xu J, Li Y, Chen X, Guo M, et al. The Effect of Admission Serum Magnesium on the Acute Kidney Injury Among Patients with Malignancy. *Cancer Manag Res* 2020;12:7199–207. doi: 10.2147/CMAR.S262674.
39. Gupta S, Glezerman IG, Hirsch JS, Chewcharat A, Wells SL, Ortega JL, et al. Intravenous Magnesium and Cisplatin-Associated Acute Kidney Injury. *JAMA Oncol* 2025;11(6):636–43. doi: 10.1001/jamaoncol.2025.0756.

40. Lin B, Xiao W, Huang P, Lin X, Lin Y, Lin J, et al. Association between serum magnesium concentrations and the risk of developing acute kidney injury in patients with cirrhosis: a retrospective cohort study based on the MIMIC-IV database. *Ren Fail* 2024;46(2):2368088. doi: 10.1080/0886022X.2024.2368088.
41. Hosseini S, Alavi Darzam I, Amirdosara M, Zangi M, Sahraei Z. Evaluating the effects of intravenous magnesium sulfate for prevention of colistin induced acute kidney injury: an open-label, placebo-controlled, block randomized clinical trial. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2025;398(4):4559–70. doi: 10.1007/s00210-024-03583-w.
42. Suppadungsuk S, Phitakwatchara W, Reungwetwattana T, Pathumarak A, Phakdeekitcharoen B, Kitiyakara C, et al. Preloading magnesium attenuates cisplatin-associated nephrotoxicity: pilot randomized controlled trial (PRAG-MATIC study). *ESMO Open* 2022;7(1):100351. doi: 10.1016/j.esmoop.2021.100351.
43. Yavuz YC, Cetin N, Menevse E, Cizmecioglu A, Celik E, Biyik Z, et al. Can magnesium sulfate prophylaxis reduce colistin nephrotoxicity? *Nefrologia (Engl Ed)* 2021;41(6):661–9. doi: 10.1016/j.nefro.2022.01.005.
44. Ilhan Y, Onder AH, Ozbay MF, Karakaya G, Sezgin Goksu S, Ozturk B, et al. Protective effect of magnesium preloading on cisplatin-induced nephrotoxicity: which dose is more suitable? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2024;28(9):3403–13. doi: 10.26355/eurev_202405_36185.
45. Yamamoto Y, Watanabe K, Tsukiyama I, Matsushita H, Yabushita H, Matsuura K, et al. Nephroprotective effects of hydration with magnesium in patients with cervical cancer receiving cisplatin. *Anticancer Res* 2015;35(4):2199–204.