

محور روده - استخوان - کلیه

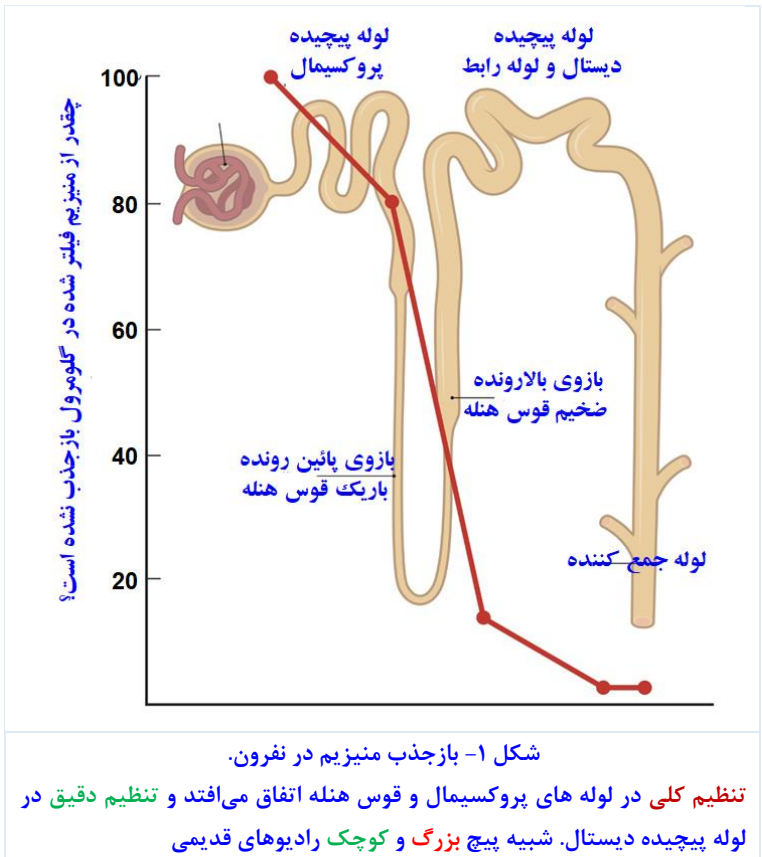
هوموستاز منیزیم

۲۶ خرداد ۱۴۰۳

غلات، حبوبات، مغزها (گردو، فندق، بادام، پسته، و...)، و گیاهان سبزینه‌دار از غذاهای سرشار از منیزیم‌اند؛ منیزیم هسته مرکزی کلروفیل را تشکیل می‌دهد. تنها ۳۰ الی ۴۰ درصد منیزیم موجود در غذاها در روده جذب می‌شود. جذب عمده، در روده باریک روی می‌دهد، در اینجا جذب از طریق راه‌های انتقالی بین یاخته‌ها (Paracellular) انجام می‌شود. یون منیزیم از فاصله بین دو یاخته عبور می‌کند. این جذب پسیو است و پیوندهای محکم دو یاخته مجاور (Tight Junction) نیز در این امر دخالت دارند. تنظیم دقیق‌تر جذب منیزیم، در روده بزرگ روی می‌دهد. در روده بزرگ، جذب با مکانیسم‌های درون یاخته‌ای انجام می‌گیرد و در این کار TRPM6 و TRPM7 شرکت دارند.

از کار انداختن ژنتیکی ژن TRPM7 روده، باعث کمبود شدید منیزیم، روی، و کلسیم می‌شود؛ این موجود پس از تولد رشد نمی‌کند و قادر به ادامه زندگی نیست.

جذب منیزیم در روده تحت تاثیر عواملی نظیر منیزیم غذا، pH مجرای روده، هورمون‌ها (استروژن، انسولین، EGF، FGF23، و هورمون پاراتیروئید)، و میکروبیوتای روده قرار دارد.



باز جذب منیزیم در نفرون از طریق راه های بین یاخته - ها و راه های درون یاخته ها انجام می شود. برخلاف اکثر یون ها (مثل سدیم و کلسیم) تنها بخش کوچکی از منیزیم (۲۰٪) در

لوله پروکسیمال بازجذب می شود؛ جذب عمده منیزیم (۷۰٪) در بازوی بالارونده ضخیم قوس هنله اتفاق می افتد. بازجذب منیزیم در لوله پروکسیمال و در بازوی بالارونده ضخیم قوس هنله، از فاصله بین دو یاخته پوششی (Paracellular) انجام می شود؛ این جذب عمدتاً وابسته به گرادیان غلظت و پتانسیل غشائی است. کلودین 16 و 19 در بازوی بالارونده ضخیم قوس هنله، منفذی برای عبور منیزیم می سازند، و کلودین 10B و لتاز مثبت مورد نیاز برای انتقال منیزیم از لابلا یاخته ها را فراهم می کند.

تنظیم دقیق بازجذب منیزیم در کلیه، در لوله پیچیده دیستال اتفاق می افتد. این بخش از باز جذب (که مقدارش ۵ الی ۱۰٪ است) در دورن یاخته پوششی جریان می یابد و واسطه انجام آن، TRPM6 و TRPM7 حاضر در بخش آپیکال یاخته پوششی نفرون است (شکل ۱). آخرین بخش منیزیم که با ادرار دفع می شود، در همین جا و با همین مکانیسم تعیین می شود. منیزیم یکی از سازه های کلیدی استخوان است. شصت درصد منیزیم بدن در استخوان ها انبار می شود. بخشی از منیزیم درون استخوان، قابل مبادله است و با همین بخش با خون بده و بستان دارد و به صورتی پویا غلظت منیزیم پلاسما را در حد فیزیولوژیک برقرار نگه می دارد.

منیزیم درون استخوان، نقش بیولوژیک هم در آنجا بازی می‌کند و در ساختن استخوان یاری می‌رساند؛ بر فعالیت استوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها تاثیر دارد. خوردن منیزیم زیاد، مقدار موادمعدنی استخوان را زیاد می‌کند؛ و از این راه خطر شکستن استخوان و استئوپوروز را در سالخوردگی کاهش می‌دهد. تاثیر منیزیم در ترمیم استخوان دو مرحله‌ای است. در مرحله حاد التهابی، منیزیم دارای تاثیرات زیر است: بیان TRPM7 را در ماکروفاژها افزایش می‌دهد، تولید سیتوکین‌های وابسته به منیزیم را زیاد می‌کند، محیط میکروایمونی استخوان‌ساز را هم تحریک می‌کند. بعداً در مرحله بازسازی التیام استخوان، منیزیم دو کار انجام می‌دهد؛ از یک طرف استخوان‌ساز را زیاد می‌کند و از طرف دیگر مانع رسوب هیدروکسی‌آپیتات می‌شود.

TRPM7 و منیزیم در کلسیفیکاسیون عروق هم نقش‌هایی دارند. یاخته‌های عضله صاف عروق را به نحوی دگرگون می‌کنند که ماهیتی استخوان‌ساز پیدا می‌کنند.

دکتر محمد حسن هدایتی امامی

متخصص داخلی - غدد

۲۴ خرداد ۱۴۰۳

Magnesium Disorders

June 5, 2024

N Engl J Med 2024;390:1998-2009

DOI: 10.1056/NEJMra1510603

VOL. 390 NO. 21