

PERANAN MAGNESIUM PADA KESEHATAN HEWAN DAN MANUSIA

Hernawati
Jurusan Pendidikan Biologi
FPMIPA Universitas Pendidikan Indonesia
Jl. Dr. Setiabudi No.229 Bandung 40154
Telp./Fax. 022-2001937
Email : hernawati_hidayat@yahoo.com

PENDAHULUAN

Magnesium merupakan kation terbanyak ke empat di dalam tubuh dan kation terbanyak kedua di dalam intraseluler setelah potasium. Magnesium (Mg) mempunyai peranan penting dalam struktur dan fungsi tubuh manusia. Tubuh manusia dewasa mengandung kira-kira 25 gram magnesium. Total magnesium dalam tubuh laki-laki dewasa diperkirakan 1 mol (24 g) (Topf and Murray, 2003). Jumlah minimum magnesium yang direkomendasikan setiap hari tersedia untuk orang dewasa adalah 0,25 mmol (6 mg)/kg berat badan (Sclingmann *et al.* 2004). Distribusi magnesium dalam tubuh diperkirakan 66% di dalam tulang, 33% di dalam otot dan jaringan lunak, dan kurang lebih 1% dalam darah. Di dalam darah 55% magnesium dalam keadaan bebas (dalam bentuk ion) dan secara fisiologi aktif, 30% berikatan dengan protein (terutama albumin), dan 15% dalam bentuk anion kompleks (Fox *et al.* 2001).

Pada kondisi tubuh normal konsentrasi magnesium akan selalu berada konstan dalam sirkulasi darah. Homeostasis bergantung pada keseimbangan antara absorpsi di usus dan ekskresi di ginjal dimana tubulus ginjal berperan

utama dalam pengaturan magnesium (Sclingmann *et al.* 2004). Absorpsi magnesium di usus halus lebih sedikit dibandingkan dengan di kolon. Magnesium diperkirakan 1 mmol hilang atau terbuang dalam sekresi di gastrointestinal setiap hari. Ginjal merupakan regulator utama konsentrasi serum dan kandungan total magnesium tubuh. Ekskresi magnesium lebih banyak terjadi pada malam hari. Pada bagian glomerulus ginjal, magnesium (baik dalam bentuk ion atau magnesium kompleks) mengalami filterisasi sebanyak 70%, sedangkan di bagian nefron reabsorpsi magnesium lebih 96%. Jumlah yang di reabsorpsi dapat bervariasi, mulai mendekati nol sampai 99.5% tergantung pada keseimbangan magnesium individu (Topf and Murray, 2003)

Magnesium sangat diperlukan dalam tubuh terutama terlibat dalam lebih 300 reaksi metabolik esensial. Hal tersebut diperlukan untuk metabolisme energi, penggunaan glukosa, sintesis protein, sintesis dan pemecahan asam lemak, kontraksi otot, seluruh fungsi ATPase, hampir seluruh reaksi hormonal dan menjaga keseimbangan ionik seluler. Magnesium diperlukan untuk fungsi pompa Na/K-ATPase. Defisiensi magnesium menyebabkan peningkatan sodium intraseluler dan potasium banyak ke luar dan masuk ke ekstraseluler. Hal tersebut mengakibatkan sel mengalami hypokalaemia dimana hanya dapat ditangani dengan pemberian magnesium (Gum, 2004).

Selanjutnya magnesium juga mempengaruhi homeostasis kalsium dalam dua mekanisme. Pertama, sebagian kalsium channel bergantung pada magnesium. Ketika konsentrasi magnesium intraseluler tinggi, kalsium ditranspor ke dalam sel dan dari retikulum sarcoplasmic dihambat. Dalam defisiensi magnesium

kebalikan terjadi dan akibatnya konsentrasi intraseluler kalsium meningkat. Kedua, magnesium diperlukan untuk pelepasan dan aksi hormon paratiroid. Magnesium berhubungan dengan rata-rata kalsium dimana pasien dengan hypomagnesaemia mempunyai plasma kalsium yang rendah yang dapat dikembalikan normal dengan pemberian suplementasi kalsium setelah defisiensi magnesium diperbaiki (Gum, 2004).

PERANAN MAGNESIUM PADA SINTESIS DNA

Pada konsentrasi yang berhubungan dengan kondisi fisiologis, magnesium tidak bersifat genotoxic, tetapi lebih banyak diperlukan untuk menjaga stabilitas genomic. Telah diketahui kestabilan genomic mempengaruhi struktur DNA dan kromatin. Berhubungan dengan hal tersebut, magnesium merupakan kofaktor penting dalam seluruh sistem enzimatik yang terlibat dalam proses pembentukan DNA. Sebagian besar studi tentang replikasi DNA, magnesium berperan penting secara spesifik untuk ketepatan sintesis DNA. Selanjutnya sebagai kofaktor yang esensial, magnesium mempunyai fungsi untuk perbaikan pemotongan nukleotida apabila terjadi kerusakan DNA oleh lingkungan mutagen, proses endogenous, dan replikasi DNA. Magnesium berperan sebagai regulator pada kontrol siklus sel dan apoptosis (Bhuto *et al.* 2005)

Metabolisme karbohidrat dan lemak untuk menghasilkan energi diatur sejumlah reaksi kimia yang memerlukan magnesium. Magnesium diatur oleh adenosin triphosphat (ATP) pada sintesis protein di dalam mitokondria. ATP merupakan molekul yang menyediakan energi hampir pada seluruh proses

metabolik terutama sebagai kompleks dengan magnesium (MgATP). Magnesium mengatur sejumlah tahapan selama sintesis asam nukleat (DNA dan RNA) dan protein). Sejumlah enzim ikut serta dalam sintesis karbohidrat dan lemak yang membutuhkan magnesium untuk mengaktifkannya. Glutathione, merupakan antioksidan penting yang membutuhkan magnesium untuk sintesisnya. Magnesium mempunyai peranan penting pada struktur tulang, membran sel dan kromosom (Hartwig, 2001).

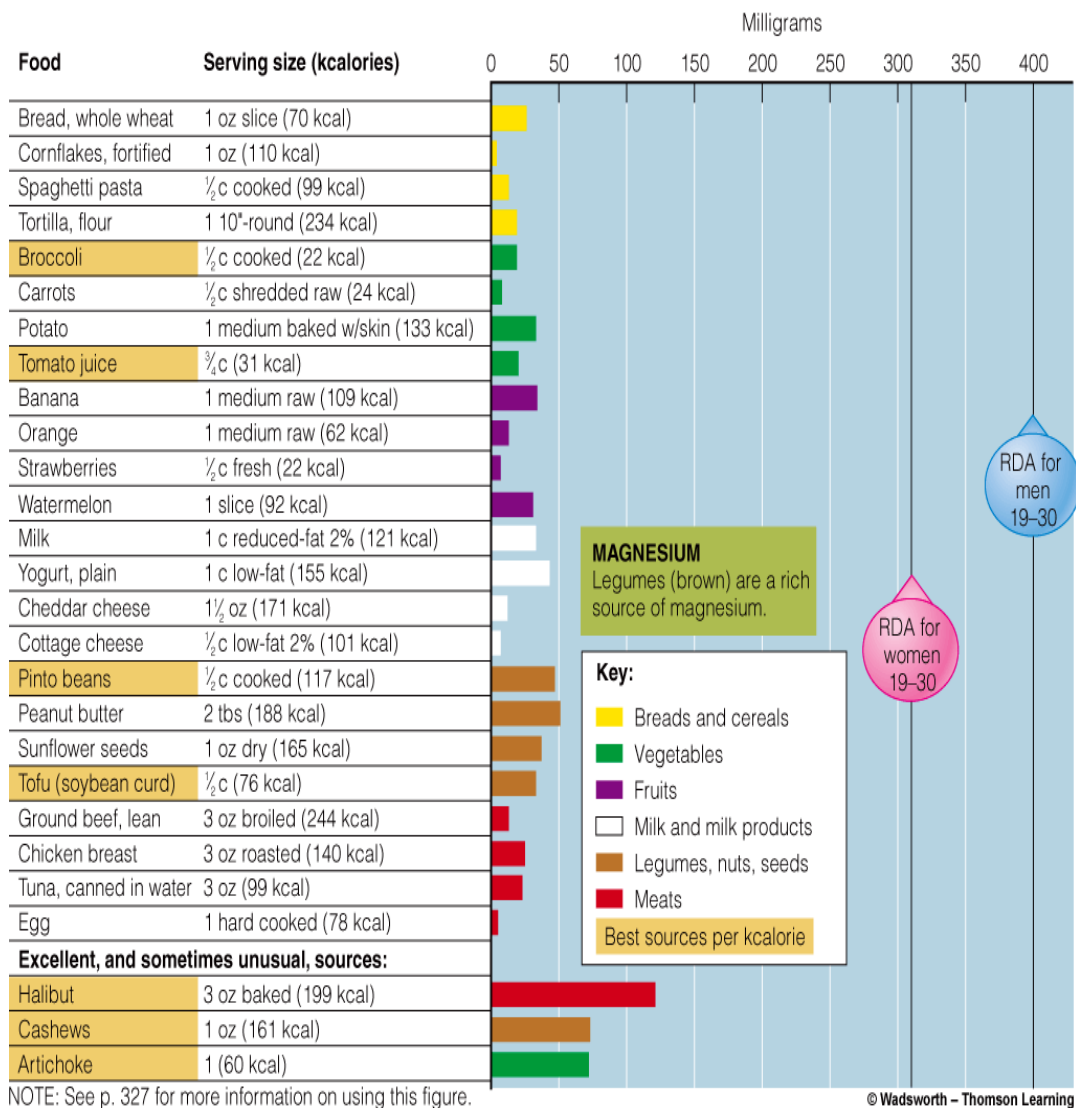
Peranan magnesium lainnya yaitu mengatur transpor aktif ion-ion seperti potasium dan kalsium yang melalui membran sel. Hubungannya dengan sistem transpor, magnesium mempengaruhi hubungan impuls syaraf, kontraksi otot, dan ritme jantung yang normal. Signaling sel membutuhkan MgATP untuk proses fosforilasi protein dan pembentukan molekul signaling sel (cAMP = *cyclic adenosine monophosphate*). cAMP terlibat dalam sejumlah proses termasuk sekresi hormon paratiroid (PTH). Kadar kalsium dan magnesium di dalam cairan sel mempengaruhi perpindahan sejumlah tipe sel-sel yang berbeda-beda. Perpindahan tersebut terutama berhubungan dengan proses penyembuhan luka (Barbagallo *et al.* 2003).

DEFISIENSI DAN TOKSISITAS MAGNESIUM

Defisiensi magnesium pada kesehatan individu yang mengkonsumsi makanan seimbang jarang terjadi sebab magnesium banyak ditemukan pada sumber makanan baik dari tumbuhan maupun hewan. Sumber makanan seperti biji-bijian cereal, sayuran berhijau daun, kedelai, kacang-kacangan, buah-buahan

kering, protein hewani dan makanan laut (*seafood*) merupakan sumber makanan yang banyak mengandung magnesium (Topf and Murray, 2003). Di samping itu, dalam keadaan normal defisiensi magnesium dapat dihindari, karena ginjal dapat menjaga batas pengeluaran magnesium lewat urine ketika makanan sedikit yang masuk. Beberapa sumber makanan yang mengandung magnesium dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Beberapa sumber makanan yang mengandung magnesium



Defisiensi magnesium dapat terjadi karena beberapa faktor, yaitu diare yang panjang, penyakit Crohn's, malabsorption sindrom, terjadinya pembedahan dan peradangan di usus, proses radiasi dan kemoterapi. Diabetes melitus dan dalam jangka waktu yang lama mengalami diuresis dapat pula mengakibatkan peningkatan kehilangan magnesium melalui urine (Saris *et al.* 2000). Pemasukan makanan yang kurang, masalah pencernaan dan peningkatan kehilangan urine yang tinggi seluruhnya memberikan kontribusi pengurangan magnesium, dimana secara teratur ditemukan pada alkoholik. Beberapa studi menemukan bahwa orang yang sudah tua relatif rendah pemasukan magnesiumnya lewat makanan. Hal tersebut disebabkan absorpsi magnesium di usus cenderung menurun dan ekskresi magnesium cenderung meningkat. Pemberian magnesium yang kurang optimal pada orang tua dapat meningkatkan resiko kekurangan magnesium. Telah dilaporkan bahwa defisiensi magnesium menyebabkan komplikasi ginjal (Bhuto *et al.* 2005).

Beberapa penyakit yang berhubungan dengan kekurangan magnesium dapat ditemukan pada tubuh manusia. Radioterapi seperti kemoterapi yang merupakan penanganan khusus untuk kanker dengan menggunakan Cis-platium, telah diobservasi pada pasien hipomagnesaemia. Efek samping kemoterapi tersebut yaitu dapat menurunkan penggunaan suplemen magnesium. Stabilitas DNA bergantung pada konsentrasi magnesium. Secara klinis dan biologis konsekuensi tidak normalnya konsentrasi magnesium di dalam tubuh berpengaruh pada pembelahan DNA, akibatnya dapat menimbulkan penyakit dan kanker.

Karsinogenesis dan pertumbuhan sel juga bergantung pada konsentrasi ion magnesium. Keberadaan ion magnesium dilaporkan berinteraksi sinergis dengan Li dan Mn, tetapi antagonis dengan ion metal esensial seperti Zn>Mg>Ca, dalam fungsinya pada DNA binding. Dalam kasus toksik metal seperti Cd, Ga, dan Ni antagonis pada DNA binding (Bhuto *et al.* 2005).

GEJALA DEFISIENSI MAGNESIUM PADA HEWAN

Gejala akibat defisiensi tunggal magnesium dalam ransum telah dilaporkan untuk sejumlah hewan. Pada tikus yang diberikan makan ransum murni gejala tersebut meliputi peningkatan iritabilitas saraf dan kekejangan. Percobaan yang dilakukan pada anak sapi yang dibesarkan dengan ransum susu bermagnesium rendah mengakibatkan kandungan magnesium serum darah menjadi rendah, tulang tidak kebagian magnesium, tetanus serta kematian. Keadaan tersebut biasa ditemukan pada anak sapi yang berumur sekitar 50 sampai 70 hari yang diberikan susu (McDonald *et al.* 1995).

Pada ruminansia dewasa keadaan yang dikenal dengan nama tetanus hipomagnesaemia yang diakibatkan oleh rendahnya konsentrasi magnesium dalam darah telah dikenal sejak tahun tigapuluhan. Banyak sekali perhatian telah diberikan kepada keadaan tersebut, karena penyebarannya dan laju kematian yang sangat tinggi. Tetanus hipomagnesaemia telah dikenal dengan berbagai nama termasuk tetanus magnesium, tetanus laktasi, dan tetanus rumput. Namun istilah

tersebut tidak dipakai lagi karena penyakit tersebut tidak selalu berkaitan dengan laktasi dan hewan yang merumput (McDonald *et al.* 1995).

Tetanus hipomagnesaemia dapat terjadi pada sapi perah yang dikandangkan, sapi gunung, sapi yang merumput dan juga domba. Terdapat beberapa bukti bahwa di Inggris bangsa sapi yang paling rentan kena kasus Tetanus hipomagnesaemia paling banyak ditemukan pada Ayrshire dan paling tidak rentan adalah Jersey. Sebagian besar kasus pada hewan yang merumput ditemui pada musim semi ketika ternak merumput pada hijauan muda yang masih segar. Tetanus bisa berkembang dalam tempo satu atau dua hari pada hewan yang baru merumput, kondisi tersebut ternah dianggap sebagai bentuk yang akut. Pada jenis yang akut tersebut, kandungan magnesium darah turun secara drastis sehingga cadangan magnesium tubuh tidak dapat dimobilisasi cukup cepat untuk mengatasinya. Pada bentuk penyakit yang kronis, kandungan magnesium dalam plasma turun dalam jangka waktu yang lama sampai mencapai titik terendah. Jenis tersebut tidak umum pada sapi muda. Di Selandia Baru, di mana sapi merumput pada padang penggembalaan sepanjang tahun, tetanus hipomagnesaemia terjadi paling sering akhir musim dingin dan awal musim semi. Di Australia, kejadian penyakit paling tinggi berkaitan dengan periode pertumbuhan cepat rumput padang penggembalaan pada musim dingin (McDonald *et al.* 1995).

Kandungan magnesium darah yang normal pada sapi adalah kisaran 17 sampai 40 mg/l serum darah, akan tetapi level di bawah 17 sering kali terjadi tanpa gejala klinis tetanus hipomagnesaemia. Tetanus umumnya diawali dengan

penurunan magnesium dalam serum darah sampai sekitar 5 mg/l. Penyuntikan magnesium sulfat secara subkutan, atau lebih disukai magnesium laktat, biasanya dapat diharapkan mengobati hewan yang terkena tetanus hipomagnesaemia jika diberikan lebih dini. Gejala tetanus yang khas adalah nervous, tremor, kontraksi otot muka, langkah kaku dan kejang-kejang (McDonald *et al.* 1995).

Penyebab tetanus hipomagnesaemia pada hewan ruminansia masih belum pasti penyebabnya, namun defisiensi magnesium dalam ransum menyumbangkan beberapa faktor. Beberapa peneliti menganggap keadaan tersebut disebabkan oleh ketidakseimbangan kation-anion dalam ransum dan terdapat bukti-bukti hubungan positif antara tetanus dan pemupukan pastur dengan pupuk nitrogen dan kalium secara berat. Meskipun penyebab hipomagnesaemia yang tepat masih belum pasti, faktor utama kelihatannya adalah ketidakcukupan penyerapan magnesium dalam saluran cerna. Suatu derajat keberhasilan yang tinggi pencegahan hipomagnesaemia bisa diperoleh dengan meningkatkan konsumsi magnesium. Hal tersebut dapat ditempuh dengan memberikan makanan dengan campuran mineral yang kaya akan magnesium, atau secara alternatif dengan cara meningkatkan kandungan magnesium pastur dengan penggunaan pupuk magnesium (McDonald *et al.* 1995).

Sumber magnesium pada makanan ternak dapat diperoleh dari dedak gandum, kapang kering, dan sebagian besar konsentrat protein, khususnya tahu biji kapas, dan linseed merupakan sumber magnesium yang baik. Clover umumnya lebih banyak kandungan magnesiumnya dibandingkan dengan rumput, meskipun kandungan magnesium tanaman hijauan sangat bervariasi. Suplemen

mineral yang paling umum adalah magnesium oksida, yang dijual secara komersial sebagai kalsin magnesit. Jika tetanus hipomagnesaemia sangat mungkin terjadi maka disarankan untuk memberikan 50 g magnesium oksida per ekor per hari sebagai tindakan pencahar. Dosis pencahar harian untuk anak sapi adalah 7 sampai 15 g magnesium oksida, sementara untuk domba laktasi adalah sekitar 7 g. Suplemen mineral dapat diberikan dalam keadaan tercampur dengan konsentrat. Secara alternatif campuran larutan magnesium asetat dan molases dapat digunakan, yang sering kali disediakan dalam sistem bebas pilih disediakan dalam sistem bebas pilih dari tempat makanan yang ditempatkan di lapangan (McDonald *et al.* 1995).

PERANAN MAGNESIUM PADA KESEHATAN MANUSIA

Magnesium merupakan salah satu kation esensial utama dalam kehidupan dan terlibat dalam reaksi enzimatik untuk sintesis protein; magnesium juga berperan mempertahankan potensial listrik membran sel, dalam pembentukan ATP; proses sintesis dan replikasi asam ribonukleat - asam deoksiribonukleat secara absolut memerlukan magnesium (Burney, 2000; Cydulka and Jarvis, 2000). Pengetahuan mekanisme homeostasis untuk mempertahankan konsentrasi magnesium di serum sangat terbatas. Faktor utama regulasi keseimbangan magnesium adalah absorpsi gastrointestinal dan ekskresi oleh ginjal. Pengetahuan tentang kontrol hormonal juga terbatas, beberapa penelitian menyatakan parathyrin berpengaruh terhadap homeostasis magnesium. Defisiensi magnesium merupakan efek dari terganggunya sintesis atau pelepasan parathyrin. Pada

hipomagneseamia terjadi peningkatan konsentrasi parathyrin imunoreaktif serum setelah pemberian magnesium (Haryono *et al.* 2003)

Magnesium mungkin menurunkan neutrofil yang berhubungan dengan respons inflamasi pada asma dan juga menstabilkan membran sel *mast* serta menghambat ion kalsium sebagai antagonis kompetitif (Burney, 2000). Mekanisme bronkodilatasi tidak diketahui, mungkin dengan menghambat kanal kalsium otot polos jalan napas serta menghalangi mediasi kalsium pada kontraksi otot. Magnesium juga menurunkan pelepasan asetilkolin pada *neuromuscular junction* setelah stimulasi parasimpatis (Murray and Corbrige, 2000; Elin, 1987).

Magnesium serum sepertiganya terikat dengan albumin, duapertiga dalam bentuk *ultrafiltrable* yang terdiri dari 80% dalam bentuk ion bebas, 20% berbentuk ikatan kompleks dengan fosfat, sitrat dan lain-lain (Elin, 1987). Berbeda dengan kalsium, homeostasis magnesium tergantung asupan diet. Sistem regulasi magnesium pada fungsi mobilisasi tulang dan sirkulasi tidak diketahui. Beberapa faktor yang menyebabkan berubahnya rasio magnesium intraseluler dan ekstraseluler antara lain asidosis dan iskemi, dan stimulasi reseptor alfa dan beta yang menyebabkan magnesium keluar dari sel (Haryono *et al.* 2003)

Pada perawatan di ICU dapat terjadi pergeseran akut magnesium di dalam sel, seperti pada sindrom *refeeding*, penggunaan insulin, infus glukosa dan asam amino (Murray and Corbrige, 2000). Sejumlah 65% pasien di unit perawatan intensif menderita hipomagnesaemia. Kadar magnesium dalam tubuh diatur oleh ginjal dan saluran pencernaan serta menggambarkan keterlibatan metabolisme kalsium, kalium dan natrium. Kadar magnesium intraseluler dapat rendah

walaupun kadar magnesium ekstraseluler normal (Silvermen, 2000). Hipomagnesaemia ringan tidak menyebabkan kelainan patofisiologik yang bermakna, jika berat akan tampak eksitabilitas neuromuskuler seperti tremor, *twitching*, *seizures*, tetani dan kelelahan otot termasuk otot pernapasan (Rodenberger and Ziyadeh, 2001).

Absorpsi magnesium dilakukan di usus halus; yang diserap kurang lebih 24%-76%, dilakukan secara aktif mirip dengan sistem transpor Ca; pada pemberian magnesium kadar rendah akan terjadi peningkatan absorpsi Ca. Ekskresi dilakukan di ginjal, kurang lebih 120-140 magnesium/24 jam pada orang dengan diet normal dan dalam keadaan tertentu ginjal dapat mensekresi sampai dengan 5000 magnesium/24 jam tergantung konsentrasi magnesium plasma (Elin, 1987). Ginjal merupakan regulator utama konsentrasi serum dan kandungan total magnesium tubuh. Magnesium difiltrasi oleh glomerulus dan direabsorpsi di tubulus, 60-75% di tubulus asendens. Hipomagnesaemia dapat hanya sementara, mungkin disebabkan karena migrasi dari ekstraselular ke intraselular akibat turunnya konsentrasi ion magnesium intraselular (Reinhart, 1988). Beberapa pendapat tentang terjadinya hipomagnesaemia antara lain: belum dapat dijelaskan tetapi sebagian dikeluarkan oleh urin; penggunaan obat, misal agonis β , steroid, dan metilsantin; asupan yang rendah atau hilangnya magnesium karena proses memasak (Noppen *et al.* 1990; Dacey, 2001).

POTENSI PEMAKAIAN MAGNESIUM PADA ASMA

Tradelenberg pertama kali memperkenalkan bahwa magnesium mempunyai potensi sebagai bronkodilator dan tahun 1912 telah dicobakan pada sapi. Beberapa penelitian melaporkan pemberian magnesium pada manusia penderita asma diharapkan dapat mengurangi gejala stridor dan dispnea. Penelitian selanjutnya menyatakan bahwa menggunakan magnesium pada pasien asma serangan ringan, sedang sampai berat dengan cara yang bervariasi dari intravena sampai dengan nebulasi. Telah dilaporkan pula bahwa pertama kali melaporkan kadar magnesium yang rendah di polimorfonuklear (PMN) pasien asma dibandingkan dengan kontrol (Haryono *et al.* 2003). Selain itu magnesium menyebabkan perubahan kapasitas volume paksa dan atau volume ekspirasi paksa detik pertama (Bernstein *et al.* 1995). Studi *cross sectional* memperlihatkan hubungan antara asupan rendah magnesium dengan asma, dan pada pasien asma didapatkan kadar magnesium intraselular rendah (Burney, 2000).

Magnesium merupakan obat standar untuk preeklamsi dan dianjurkan juga untuk berbagai masalah medis seperti aritmi jantung sampai migren. Pertama kali digunakan untuk pengobatan asma tahun 1936 pada pasien rawat inap dengan asma berat yang tidak responsif dengan pengobatan standar masa itu seperti beladona (atropin) dan epinefrin (Silvermen, 2000). Hipomagnesaemia pada penderita asma dan penderita asma kronik berhubungan dengan peningkatan perawatan di rumah sakit; asupan magnesium yang rendah mungkin berperan dalam etiologi asma serta kejadian sekunder akibat penggunaan obat asma sendiri seperti agonis beta, steroid dan xantin (Alamaodi, 2000). Beberapa penelitian

membuktikan bahwa pemberian MgSO₄ secara intravena pada pasien asma yang tidak memberikan respons adekuat terhadap agonis beta, menghasilkan perbaikan bermakna (Scarfone *et al.* 2000)

Pasien dengan serangan asma akut sedang sampai berat yang tidak responsif dengan pengobatan standar, membutuhkan tambahan pengobatan, seperti magnesium. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dengan memberikan magnesium peroral harian mendapatkan hasil tidak berbeda antara subyek sehat dengan pasien asma (Picado *et al.* 2001). Penelitian lain menyatakan bahwa ada hubungan kuat antara magnesium dengan fungsi paru dan hiperresponsivitas saluran napas; pada tahun 2000 kembali ditemukan hubungan positif antara asupan magnesium dan fungsi paru (McKeever *et al.* 2002). Selanjutnya pemberian dosis 25 magnesium/kgbb. MgSO₄ pada anak yang tidak responsif terhadap agonis β_2 dan menghasilkan perbaikan bermakna (Picado *et al.* 2001). Studi nutrisi *cross sectional* memperlihatkan hubungan antara asupan diet magnesium dengan fungsi paru dan reaktivitas bronkus (Haryono *et al.* 2003).

Pemberian MgO₄ secara intravena pada pasien asma menyebabkan bronkodilatasi (Fogarty and Britton, 2000). Magnesium bernomor atom 12 dan massa atom 24,32 Da merupakan kation ke empat terbanyak dalam tubuh manusia dan ke dua terbanyak di cairan ekstraseluler. Magnesium menyebabkan relaksasi sel otot polos, sedangkan hipomagnesaemia akan menyebabkan kontraksi otot polos. Pemberian parenteral pada penderita asma serangan akut menghasilkan bronkodilatasi (Burney, 2000).

Aktivasi sistem simpatis oleh stimulasi sensoris atau emosi seperti nyeri, lapar, rasa takut dan kemarahan meningkatkan ekskresi epinefrin dalam urin; dalam keadaan geram/marah, agresif akan dilepaskan terutama norepinefrin. Jantung juga mensintesis, menyimpan serta melepaskan norepinefrin. Isolasi atau keributan, latihan yang berlebihan, lingkungan yang dingin atau panas, bising, cahaya lampu, syok listrik, stimuli karena ansietas termasuk frustrasi, mendengar hal yang tidak menyenangkan akan menyebabkan peningkatan sekresi katekolamin oleh medula adrenal, saraf dan ganglia (Okayama *et al.* 1987). Berbagai keadaan tersebut mempengaruhi terhadap kestabilan magnesium di dalam tubuh.

Hipomagnesaemia terjadi pada pasien dengan kadar katekolamin darah yang tinggi; pemberian epinefrin pada sukarelawan dengan atau tanpa penghambat Ca sebelumnya akan menghasilkan Mg dan K serum yang rendah; pemberian epinefrin atau/dan terapi salbutamol menurunkan kadar magnesium plasma pada subyek normal. Infus MgSO₄ menghambat lepasnya katekolamin pada stres intubasi trakea dan pada atlet didapatkan kadar magnesium meningkat dalam sel darah merah. Pemberian suplemen magnesium akan menurunkan ekskresi kortikosteroid. Aktivitas glukokortikoid dan mineralokortikoid menyebabkan keseimbangan magnesium negatif dan mempengaruhi penyerapan magnesium di usus halus (Okayama *et al.* 1987).

Penggunaan diuretik menyebabkan keluarnya magnesium melalui urin dan menipisnya simpanan magnesium total dan regional tubuh (Seelig, 1994; Ralston *et al.* 1989). Inhalasi histamin menurunkan kadar magnesium eritrosit, sedangkan

magnesium plasma tidak terpengaruh (kadar magnesium plasma hanya 1%). Induksi histamin menurunkan kadar magnesium dan tidak berhubungan dengan derajat hipereaktivitas bronkus. Peneliti lain berasumsi ketika terjadi bronkokonstriksi selama uji provokasi histamin, radikal bebas seperti hidrogen peroksida (H_2O_2) dapat terlepas melalui *direct action* histamin terhadap reaksi enzimatik dan sel inflamasi atau *indirect action* melalui aktivasi *C-fibres* dan takikinin. H_2O_2 dapat melakukan aksi *indirect trigger* terhadap eritrosit (penghancuran Na^+/Mg^{2+} ATPase antiport) menyebabkan keluarnya magnesium (Zervast *et al.* 2000; Zervast *et al.* 2003).

Asma akut berhubungan dengan kadar magnesium eritrosit yang rendah, sedangkan konsentrasi magnesium plasma tidak berubah. Ketika terjadi bronkokonstriksi magnesium keluar dari ruang intrasel dan secara alamiah mengatur *calcium-channel blocker* untuk selanjutnya menyebabkan relaksasi otot polos saluran napas (Zervast *et al.* 2003). Mekanisme pasti bronkodilatasi yang diinduksi magnesium belum diketahui (Noppen *et al.* 1990). Dalam sistem neuromuskular, magnesium secara langsung bersifat depresan otot rangka. Penambahan magnesium akan menyebabkan penurunan lepasnya asetilkolin oleh impuls saraf, menurunkan sensitivitas *motor end-plate* terhadap asetilkolin serta menurunkan amplitudo potensial *motor end-plate*. Magnesium pada fungsi neuromuskular bersifat antagonis terhadap Ca. Konsentrasi magnesium yang rendah pada cairan ekstraselular menyebabkan peningkatan asetilkolin dan meningkatkan perangsangan otot menyebabkan tetani (Reinhart, 1988).

KESIMPULAN

Magnesium merupakan salah satu kation esensial utama dalam kehidupan yang sangat diperlukan dalam tubuh terutama untuk lebih dari 300 reaksi metabolik esensial. Magnesium banyak diperlukan untuk metabolisme energi, penggunaan glukosa, sintesis protein, sintesis dan pemecahan asam lemak, kontraksi otot, seluruh fungsi ATPase, hampir seluruh reaksi hormonal dan menjaga keseimbangan ionik seluler. Magnesium diperlukan untuk fungsi pompa Na/K-ATPase. Pada kondisi makanan atau ransum normal dan seimbang maka kadar magnesium dalam tubuh akan selalu konstan. Hal tersebut disebabkan sumber magnesium dalam sumber makanan dari tumbuhan dan hewan banyak mengandung magnesium. Defisiensi magnesium menyebabkan berbagai penyakit pada hewan maupun pada manusia. Pada hewan ruminansia dewasa dikenal dengan penyakit tetanus hipomagnesaemia. Potensi lain magnesium untuk kesehatan manusia salah satunya adalah membantu penanganan pada penyakit asma.

DAFTAR PUSTAKA

- Alamaodi OSB. 2000. Hypomagnesemia in chronic, stable asthmatics: prevalence correlation with severity and hospitalization. *Eur Respir J*. 16: 427-31.
- Barbagallo M, Dominguez LJ, Galioto A 2003. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. *Mol Aspects Med*. 24(1-3):39-52.
- Burney PGJ. 2000. Epidemiology. In: Asthma. 4th ed. New York, Oxford: University Press Inc. Pp. 197-217.

- Bernstein WK, Khastgir T, Khastgir A. 1995. Lack of effectiveness of magnesium in chronic stable asthma. *Arch Intern Med.* 155:271-6.
- Cydulka R, Jarvis HJ. 2000. New medication for asthma. *Emerg Med Clin North Am.* 18: 789-801.
- Dacey MJ. 2001. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill: hypomagnesium disorders. *Crit Care Clin.* 17: 155- 73.
- Elin Rj. 1987. Assessment of magnesium status. *Clin Chem.* 33: 1965-70.
- Fogarty A, Britton J. 2000. Nutritional issues and asthma. *Curr Opin Pulm Med.* 6: 86-9.
- Fox C, Ramsoomair D, Carter C. 2001. Magnesium: its proven and potential clinical significance. *South Med J.* 94:1195-201.
- Gums JG. 2004. Magnesium in cardiovascular and other disorders. *Am J Health-Syst Pharm.* 61:1569-76.
- Harsono BI, Yunus F, Wiyono WH. 2003. Peranan Magnesium pada Asma. *Cermin Dunia Kedokteran,* 141:46-50.
- Hartwig A. 2001. Role of magnesium in genomic stability. *Mutat Res.* 475(1-2):113-21.
- McDonald, P., Edward, R.A. Greenhalg. J.F.D., Morgan, C.A. 1995. Animal Nutrition. Fifth Edition. John Wiley & Sons, Inc., Ne York.
- McKeever TM, Scrivener S, Broadfield E, Jones Z, Britton J, Lewis SA. 2002. Prospective study of diet and decline in lung function in a general population. *Am J Respir Crit Care Med.* 165: 1299-303.
- Murray PT, Corbrige T. 2000. Pharmacotherapy of acute asthma. In: Hall JB, Corbrige TC, Rodrigo C, Rodrigo GJ eds. Acute asthma assessment and management. Singapore : McGraw-Hill. Pp. 139-53.
- Noppen M, Vanmaele L, Impens N, Schandevyl W. 1990. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in acute severe bronchial asthma. *Chest.* 97: 373-6.
- Okayama H, Aikawa T, Okayama M, Sasaki H, Suetsugu M, Takashima T. 1987. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in bronchial asthma. *JAMA,*1076-8.

- Picado C, Deulfeu R, Agusti M, Mullol J, Quinto L, Torra M. 2001. Dietary micronutrient / antioxidants and their relationship with bronchial asthma severity. *Allergy* 56: 43-9.
- Ralston MA, Murnane MR, Kelley RE, Altschuld RA, Unerferth DV, Leier CV. 1989. Magnesium content of serum, circulating mononuclear cells, skeletal muscle and myocardium in congestive heart failure. *Circulation*, 80: 573-80
- Reinhart RA. 1988. Magnesium metabolism. *Arch Intern Med*. 2415-20.
- Rodenberger CH, Ziyadeh F. 2001. Electrolyte disorders. In. Lanken P, Hanson CW, Manaker S. eds. The intensive care unit manual. Philadelphia: WB Saunders Co. Pp. 415-33.
- Saris NE, Mervaala E, Karppanen. 2000. Magnesium: an update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clinica Acta*. 294(1-2):1-26
- Scarfone RJ, Loiselle JM, Joffe MD, 2000. A randomized trial of magnesium in the emergency department treatment of children with asthma. *Ann Emerg Med*. 36: 572-8.
- Schlingmann KP, Konrad M, Seyberth HW. 2004. Genetics of hereditary disorders of magnesium homeostasis. *Pediatr Nephrol*. 19:13-25.
- Seelig M. 1994. Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications. *Am J Nutrition*, 13: 429-46.
- Silvermen R. 2000. The pathobiology of asthma: implications for treatment. *Clin Chest Med*. 21: 361-79.
- Topf JM, Murray PT. 2003. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Rev Endoc Metab Disord*. 4:195-206.
- Zervast E, Lokides S, Papatheodorou G, Psathakis K, Tsindiris K, Panagou P. 2000. Magnesium level in plasma and erythrocytes before and after histamine challenge. *Eur Respir J*. 16: 621-5
- Zervast E, Papatheodorou G, Psathakis K, Panagou P, Georgatou N, Loukides S. 2003. Reduced intracellular Magnesium concentration in patient with acute asthma. *Chest*. 123: 113-8.