

Tâm thần: mê sảng, lú lẫn.
Thần kinh: suy giảm trí nhớ, chóng mặt, buồn ngủ, đau đầu.
Tim: ức chế cơ tim, rối loạn nhịp tim.
Mạch máu: hạ huyết áp, suy tuần hoàn, viêm tĩnh mạch, huyết khối.
Hô hấp: ho, hắt hơi, co thắt khí quản, ức chế hô hấp.
Tiêu hóa: buồn nôn, nôn.
Chuyển hóa: hạ kali huyết khi truyền, tăng kali huyết hồi ứng khi ngừng truyền.
Toàn trạng: khó chịu, rét run, mệt mỏi.
Tại chỗ: đau, thoát mạch.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng: Thiopental nên được sử dụng bởi những chuyên gia được đào tạo về gây mê và có đầy đủ các thiết bị hồi sức và thông khí để xử trí các tình trạng cấp cứu. Điều chỉnh liều dùng phụ thuộc vào từng bệnh nhân và mức độ gây mê cần đạt.

Tiêm tĩnh mạch chậm. Thường dùng dung dịch thiopental 2,5% (25 mg/ml). Đôi khi có thể dùng dung dịch 5% (50 mg/ml). Để chuẩn bị dung dịch tiêm tĩnh mạch, bột pha tiêm thiopental được hoàn nguyên trong nước cất pha tiêm.

Liều dùng

Khởi mê và duy trì mê trong thời gian ngắn trong gây mê toàn thân ở người lớn

Người lớn: Tiêm tĩnh mạch chậm, liều khởi đầu 100 - 150 mg, tiêm trong 10 - 15 giây, thường dùng dung dịch 2,5%. Sau đó dùng 100 - 150 mg sau 0,5 - 1 phút nếu cần.

Người suy nhược, người hơn 65 tuổi nên giảm liều hoặc kéo dài thời gian tiêm thuốc.

Khởi mê trong gây mê toàn thân ở trẻ em

Trẻ sơ sinh: Tiêm tĩnh mạch chậm, liều khởi đầu đến 2 mg/kg, sau đó 1 mg/kg, nhắc lại nếu cần, tối đa 4 mg/kg.

Trẻ em từ 1 tháng tuổi trở lên: Tiêm tĩnh mạch chậm, liều khởi đầu đến 4 mg/kg, sau đó 1 mg/kg, nhắc lại nếu cần, tối đa 7 mg/kg.

Hỗ trợ kiểm soát các cơn co giật khi các biện pháp khác không có tác dụng ở người lớn

Tiêm tĩnh mạch chậm liều 75 - 125 mg, thường dùng dung dịch 2,5%. Nên dùng ngay khi bắt đầu co giật. Sau đó, có thể dùng các biện pháp khác để kiểm soát co giật như tiêm tĩnh mạch hoặc đặt trực tràng diazepam.

Giảm áp lực nội sọ ở bệnh nhân tăng áp lực nội sọ với điều kiện bệnh nhân được kiểm soát thông khí hô hấp tốt ở người lớn.

Tiêm tĩnh mạch chậm 1,5 - 3 mg/kg, nhắc lại nếu cần.

Tương tác thuốc

Ảnh hưởng của các thuốc lên thiopental

Dùng thiopental cùng các thuốc ức chế TKTW khác (như benzodiazepin) hoặc rượu có thể dẫn đến tác dụng ức chế hiệp đồng trên TKTW. Tác dụng tương tự xảy ra với tác dụng ức chế hô hấp của thiopental và có thể phải giảm liều thuốc gây mê. Các thuốc giảm đau opioid có thể làm tăng tác dụng ức chế hô hấp của thiopental và có thể phải giảm liều thuốc gây mê.

Các thuốc cạnh tranh với thiopental ở vị trí gắn protein huyết tương (như aspirin, meprobamat, probenecid, sulfisoxazol) có thể làm tăng tác dụng của thiopental và có thể cần giảm liều.

Ảnh hưởng của thiopental tới các thuốc

Nếu dùng thiopental lặp lại sau khoảng thời gian ngắn, thuốc có thể gây cảm ứng enzym gan. Điều này có thể dẫn đến tăng chuyển hóa các thuốc khác như dẫn xuất coumarin, corticoid, thuốc tránh thai đường uống và do đó, giảm hiệu quả của các thuốc này. Thiopental làm tăng độc tính của methotrexat.

Thiopental làm tăng tác dụng hạ huyết áp của các thuốc chẹn beta, chẹn alpha, chẹn adrenergic, chẹn calci, thuốc ức chế enzym

chuyển angiotensin, kháng receptor angiotensin, lợi niệu, diazoxid, methyldopa, moxonidin, các nitrat và các thuốc giãn mạch. Tác dụng giảm đau của penthidin có thể bị giảm bởi thiopental. Thiopental có thể tăng độc tính trên gan của isoniazid; phản ứng quá mẫn xảy ra khi dùng thiopental với vancomycin tiêm tĩnh mạch. Thiopental có thể tăng nguy cơ loạn nhịp tim, hạ huyết áp của thuốc chống trầm cảm ba vòng.

Tương kỵ

Dung dịch thiopental có pH 10 - 11 nên có tính kiềm mạnh để duy trì độ ổn định. Dung dịch này tương kỵ với các acid, muối acid và các dung dịch như: pethidin, morphin, promethazin.

Thiopental không nên pha với bất kỳ loại dung dịch hoặc dịch truyền nào khác ngoại trừ nước cất và dung dịch natri clorid 0,9%.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Các triệu chứng quá liều thiopental là ức chế hô hấp, ngừng thở, hạ huyết áp, suy tuần hoàn và giảm thân nhiệt.

Xử trí: Điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng, bao gồm thông khí nhân tạo, hỗ trợ tuần hoàn.

Suy hô hấp trong khi gây mê bằng thiopental phải được điều trị bằng hô hấp nhân tạo với oxygen. Ngừng thở hoặc suy hô hấp nặng phải được điều trị bằng hô hấp có điều khiển với oxygen. Hạ huyết áp thường xảy ra lúc ban đầu, còn khi quá liều sẽ dẫn đến suy tuần hoàn. Khi có trụy tim mạch cần phải ngay lập tức để nằm đầu thấp. Nếu huyết áp tiếp tục giảm, phải dùng thuốc co mạch và tăng huyết áp như dopamin, adrenalin. Nếu ngừng tim, cần tiến hành ép tim ngoài lồng ngực ngay lập tức.

Cập nhật lần cuối: 2018.

THIORIDAZIN

Tên chung quốc tế: Thioridazine.

Mã ATC: N05AC02.

Loại thuốc: Thuốc an thần kinh/thuốc chống loạn thần điển hình.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén: 10 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg.

Dược lực học

Thioridazin là một thuốc chống loạn thần điển hình, dẫn chất piperidin phenothiazin. Thuốc có tác dụng chống loạn thần theo cơ chế ức chế thụ thể dopamin (D₂) trên vùng não giữa - hệ viền, làm mất tác dụng của dopamin ở vùng này dẫn đến làm giảm các triệu chứng hoang tưởng, ảo giác của bệnh tâm thần phân liệt. Thuốc có tác dụng an thần gây ngủ trung bình và kháng cholinergic mạnh, nhưng tác dụng ngoại tháp yếu và ít có tác dụng chống nôn. Thioridazin có khả năng gây loạn nhịp tim nặng (xoắn đỉnh), có thể gây tử vong đột ngột, do đó thioridazin chỉ được sử dụng cho các bệnh nhân tâm thần phân liệt không đáp ứng hoặc không dung nạp với các thuốc an thần kinh khác. Thioridazin còn có tác dụng đối kháng hoạt tính của ion calci. Điều này có thể liên quan đến một số ADR của thuốc trên tim và trên hoạt động tinh dục.

Dược động học

Hấp thu: Sau khi uống, thioridazin hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa. Thuốc đạt nồng độ đỉnh sau uống 1 giờ.

Phân bố: Thioridazin phân bố nhiều vào các mô trong đó có TKTW. Thể tích phân bố của thuốc khoảng 17,8 lít/kg. Tỷ lệ liên kết với protein huyết tương của thioridazin và dẫn chất chuyển hóa có hoạt tính khoảng 95%. Thioridazin qua được nhau thai và được bài xuất vào sữa mẹ.

Chuyển hóa: Thioridazin được chuyển hóa ở gan trước khi thải

trừ chủ yếu thông qua CYP2D6. Hai dẫn chất chuyển hóa chính còn hoạt tính là mesoridazin và sulforidazin. Chuyển hóa của thioridazin bị ảnh hưởng bởi hiện tượng đa hình di truyền của CYP2D6.

Thời trừ: Sau khi uống, nửa đời thải trừ trong huyết tương của thioridazin khoảng 21 - 24 giờ. Thuốc được thải trừ chủ yếu qua thận dưới dạng các chất chuyển hóa.

Chỉ định

Điều trị tâm thần phân liệt cho bệnh nhân đã kháng lại hoặc không dung nạp với các thuốc chống loạn thần khác.

Chống chỉ định

Quá mẫn với thioridazin (cần chú ý quá mẫn chéo với các dẫn chất phenothiazin khác có thể xảy ra).

Phối hợp đồng thời với các thuốc gây kéo dài khoảng QT, các bệnh nhân có tiền sử loạn nhịp tim hoặc có hội chứng bẩm sinh kéo dài khoảng QT.

Phối hợp đồng thời với các thuốc ức chế CYP2D6 (fluoxetin, paroxetin, fluvoxamin, propranolol, pindolol), bệnh nhân có khiếm khuyết di truyền làm giảm hoạt tính của CYP2D6.

Bệnh nhân có tăng hoặc hạ huyết áp nặng.

Bệnh nhân có hệ TKTW bị ức chế nặng, hôn mê.

Thận trọng

Do ADR nghiêm trọng trên tim mạch (gây loạn nhịp tim) nên thioridazin chỉ nên được giới hạn chỉ định cho các bệnh nhân tâm thần phân liệt đã kháng lại hoặc không dung nạp với các thuốc chống loạn thần khác. Việc mở rộng chỉ định cho các rối loạn tâm thần khác đã bị cấm. Ở một số nước trong đó có Anh, các chế phẩm có chứa thioridazin đã bị rút sổ đăng ký lưu hành.

Bệnh nhân trước khi được điều trị bằng thioridazin phải được đánh giá điện tâm đồ và làm điện giải đồ trong máu. Cần theo dõi chặt chẽ điện tâm đồ trước mỗi lần tăng liều, 1 tháng sau khi đạt hiệu quả điều trị tối đa và cứ 6 tháng một lần trong quá trình điều trị duy trì. Cần theo dõi điện giải đồ định kỳ trong quá trình điều trị để kịp thời điều chỉnh nếu có bất thường.

Thận trọng khi sử dụng thioridazin cho người cao tuổi, đặc biệt ở phụ nữ. Do làm tăng khả năng nhạy cảm với các ADR (tăng tần suất xuất hiện rối loạn vận động muộn, hội chứng an thần kinh ác tính, hạ huyết áp). Bệnh nhân cần được hiệu chỉnh liều với liều thấp nhất có thể khi bắt đầu điều trị.

Thận trọng khi sử dụng thuốc với bệnh nhân có tiền sử ung thư vú do thioridazin làm tăng nồng độ prolactin huyết.

Thận trọng khi sử dụng thuốc cho bệnh nhân động kinh, bệnh nhân có nguy cơ giảm bạch cầu và mất bạch cầu hạt do thuốc có thể làm nặng thêm các tình trạng trên.

Thận trọng khi sử dụng thuốc cho các bệnh nhân cần sự tập trung, tinh táo như lái xe, vận hành máy móc do tác dụng an thần của thioridazin.

Thời kỳ mang thai

Trẻ sơ sinh có thể bị hội chứng ngoại tháp, hội chứng cai thuốc khi mẹ dùng thuốc ở những tháng cuối thai kỳ. Thuốc có thể gây kích thích, run, giảm trương lực, khó bú, suy hô hấp cho trẻ. Không khuyến cáo dùng thioridazin cho người mang thai, trừ khi lợi ích đối với mẹ vượt trội nguy cơ tiềm ẩn đối với thai nhi.

Thời kỳ cho con bú

Cần tránh không sử dụng thioridazin cho phụ nữ đang cho con bú hoặc không cho con bú khi bắt buộc phải điều trị cho mẹ.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

ADR thông thường

Tim mạch: hạ huyết áp, tụt huyết áp thể đứng.

Da: toát mồ hôi, viêm da, ban da, tăng nhạy cảm với ánh sáng.

Tiêu hóa: khô miệng, táo bón.

TKTW: chóng mặt, bỏ chôn bất an, loạn trương lực cơ cấp, hội chứng ngoại tháp, ngủ gà, hội chứng giống Parkinson, rối loạn vận động muộn.

Mắt: nhìn mờ, bệnh sừng hóa biểu mô giác mạc, bệnh sắc tố võng mạc.

Thận: bí tiểu.

Hô hấp: ngạt mũi.

ADR nghiêm trọng

Tim mạch: kéo dài khoảng QT, đột tử do ngừng tim, xoắn đỉnh.

Tiêu hóa: táo bón, liệt ruột.

Huyết học: mất bạch cầu hạt, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

Gan: vàng da tắc mật.

Miễn dịch: lupus ban đỏ hệ thống.

TKTW: mất điều hòa thân nhiệt, hội chứng an thần kinh ác tính, cơn động kinh.

Sinh sản: cương dương kéo dài.

Khác: tử vong.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Với liều khuyến cáo, ADR của thioridazin thường nhẹ và thoáng qua. Độc tính với tim liên quan đến liều dùng. Tuy nhiên kéo dài khoảng QT và tử vong đột ngột đôi khi xảy ra ở liều thường dùng. Ngừng thuốc ngay trong trường hợp xuất hiện bất thường trên điện tâm đồ (kéo dài khoảng QT, loạn nhịp, xoắn đỉnh) và điều trị tích cực các rối loạn nhịp tim này.

Ngừng thuốc trong trường hợp xuất hiện các biểu hiện của hội chứng an thần kinh ác tính. Điều trị hỗ trợ tích cực và theo dõi chặt bệnh nhân. Cần thận trọng khi sử dụng lại thioridazin cho bệnh nhân sau khi xuất hiện hội chứng an thần kinh ác tính. Nên lựa chọn các thuốc ít gây hội chứng này hơn và cần tăng liều từ từ cho bệnh nhân.

Ngừng thuốc hoặc giảm liều thioridazin nếu xuất hiện rối loạn vận động muộn trong quá trình sử dụng thuốc.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng: Liều dùng của thioridazin phải được hiệu chỉnh thận trọng trên từng người bệnh và sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả.

Liều lượng

Điều trị tâm thần phân liệt ở người bệnh kháng lại hoặc không dung nạp với các thuốc chống loạn thần khác.

Người lớn: Khởi đầu, uống 50 - 100 mg/lần, ngày 3 lần. Tăng từ từ liều đến liều tối đa 800 mg/ngày, chia làm 2 - 4 lần. Liều tăng không quá 100 mg/tuần.

Khi đã kiểm soát được các triệu chứng, giảm liều từ từ để xác định liều tối thiểu duy trì (dao động từ 200 - 800 mg/ngày, chia làm 2 - 4 lần).

Trẻ em từ 2 - 18 tuổi: Khởi đầu, uống 0,5 mg/kg/ngày, chia làm nhiều lần. Tăng từ từ liều đến liều tối đa 3 mg/kg/ngày.

Khi cần dừng thioridazin, cần giảm liều từ từ trong vòng 1 - 2 tuần để tránh xuất hiện hội chứng cai thuốc.

Độ an toàn và hiệu quả của thioridazin chưa được xác lập ở bệnh nhân dưới 2 tuổi.

Bệnh nhân suy gan, suy thận: Không cần hiệu chỉnh liều.

Tương tác thuốc

Các thuốc tránh không nên phối hợp: Không phối hợp thioridazin với các thuốc có nguy cơ kéo dài khoảng QT trên điện tâm đồ (cisaprid, gemifloxacin, fluvoxamin, grepafloxacin, iopamidol, dolasetron, moxifloxacin, procainamid, sunitinib, các thuốc chống loạn nhịp nhóm III, halofantrin, terfenadin, droperidol, moricizin, cloroquin, các thuốc chống trầm cảm 3 vòng, enfluran, astemisol,

bepriđil, halothan, zolmitriptan, quinidin, probucol, gatifloxacin, mefloquin, levofloxacin, ondansetron, foscanet, isofluran, sparfloxacin) do tăng nguy cơ độc tính trên tim (kéo dài khoảng QT, xoắn đỉnh, ngừng tim); với metoclopramid do tăng nguy cơ xuất hiện hội chứng ngoại tháp, với các thuốc ức chế chuyển hóa của thioridazin (roxithromycin, fluoxetine, paroxetin, pindolol, propranolol, methadon, saquinavir, ritonavir) do tăng độc tính của thioridazin.

Các thuốc cần thận trọng khi phối hợp

Làm tăng tác dụng và độc tính của thioridazin: Dùng đồng thời với rượu, các thuốc ức chế acetyl cholinesterase làm tăng tác dụng ức chế TKTW của thioridazin.

Làm giảm tác dụng của thioridazin: antacid, các chế phẩm có chứa lithi.

Làm tăng tác dụng và độc tính của một số thuốc khác: Thioridazin làm tăng tác dụng của các thuốc kháng cholinergic, làm tăng tác dụng hạ áp của các thuốc chống tăng huyết áp, tăng tác dụng ức chế TKTW của rượu, các thuốc giảm đau opioid và các thuốc ức chế TKTW khác. Thioridazin còn có thể làm tăng tác dụng của các thuốc khác là cơ chất của CYP2D6 như tamoxifen, ziprasidon do cạnh tranh chuyển hóa với các thuốc này qua trung gian CYP2D6.

Làm giảm tác dụng và độc tính của một số thuốc khác: Thioridazin có thể làm giảm tác dụng của các thuốc điều trị Parkinson.

Tương kỵ

Dung dịch uống chứa thioridazin có tương kỵ làm giảm sinh khả dụng khi trộn lẫn với dung dịch chứa carbamazepin do vậy không nên dùng đồng thời hai dung dịch này.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Thường gặp: nhịp tim nhanh, ngủ gà, kéo dài khoảng QT và phức hợp QRS trên điện tâm đồ, block nhĩ thất, kháng cholinergic, giãn đồng tử, các triệu chứng ngoại tháp, co cứng cơ, tăng tiết nước bọt, suy giảm ý thức từ mức độ an thần cho đến hôn mê. Đôi khi có xuất hiện ngừng tim phổi, loạn nhịp thất (bao gồm cả xoắn đỉnh), hội chứng an thần kinh ác tính, ức chế hô hấp, phù phổi, động kinh, hạ huyết áp.

Xử trí: Chưa có thuốc giải độc đặc hiệu. Biện pháp giải độc chủ yếu là điều trị triệu chứng, chăm sóc hỗ trợ, theo dõi chức năng tim mạch và các dấu hiệu sinh tồn. Rửa dạ dày cùng với uống than hoạt để loại bỏ và ngăn cản hấp thu phần thuốc còn lưu lại trong đường tiêu hóa. Duy trì thông khí hỗ trợ và liệu pháp oxygen. Điều trị tụt huyết áp và trụy tuần hoàn cho bệnh nhân. Cần nhắc dùng máy tạo nhịp, khử rung, truyền tĩnh mạch magnesi sulfat, lidocain, phenytoin hoặc isoproterenol, đồng thời điều chỉnh cân bằng điện giải và toan - kiềm (truyền dung dịch bicarbonat) khi có xuất hiện loạn nhịp. Điều chỉnh hạ huyết áp bằng truyền dung dịch muối đẳng trương, nếu cần bổ sung thêm các thuốc kích thích thụ thể alpha đơn thuần như phenylephrin, metaraminol hoặc levarterenol. Kiểm soát cơn động kinh bằng các dẫn chất benzodiazepin, barbiturat hoặc propofol.

Cập nhật lần cuối: 2017.

THUỐC CHỐNG ACID CHỨA MAGNESI

(Magnesium antacids)

Tên chung quốc tế: Magnesium antacids.

Mã ATC:

Magnesi carbonat: A02AA01, A06AD01.

Magnesi hydroxyd: A02AA04, G04BX01.

Magnesi oxyd: A02AA02, A06AD02.

Magnesi silicat: A02AA05.

Trên thị trường hiện có nhiều chế phẩm chống acid phối hợp với các hợp chất chứa magnesi nói trên. Magnesi hydroxyd và magnesi oxyd có chế phẩm đơn chất.

Loại thuốc: Chống acid (cả 4 chất); nhuận tràng (magnesi carbonat, magnesi oxyd, magnesi hydroxyd).

Dạng thuốc và hàm lượng

Magnesi hydroxyd: Hỗn dịch 400 mg/5 ml, 415 mg/5 ml, 800 mg/5 ml, 1,2 g/5ml; viên nén 300 mg; viên nhai 311 mg.

Magnesi oxyd: Viên nén 400 mg, 420 mg; viên nang 140 mg.

Magnesi trisilicat: Bột (không có chế phẩm đơn chất).

Magnesi carbonat: Bột (không có chế phẩm đơn chất).

Dược lực học

Các hợp chất magnesi (magnesi carbonat, magnesi hydroxyd, magnesi oxyd, magnesi trisilicat) được dùng làm thuốc chống acid dịch vị (antacid), thuốc nhuận tràng và thuốc cung cấp magnesi cho cơ thể khi cơ thể thiếu.

Cơ chế tác dụng: Các thuốc chống acid có khả năng trung hòa acid dịch vị, kết quả là làm tăng pH của dịch vị dạ dày. pH dạ dày tăng sẽ ức chế hoạt động phân giải protein của pepsin, điều này đặc biệt quan trọng đối với bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng. Hoạt động của pepsin tối ưu trong khoảng pH 1,5 - 2,5 và bị ức chế khi pH tăng, pH > 4 thì hoạt động của pepsin là tối thiểu. Khi pH dạ dày tăng từ 1,3 đến 2,3 thì khoảng 90% lượng acid dịch vị được trung hòa, khi pH tăng đến 3,3 thì 99% lượng acid dịch vị được trung hòa. Không rõ cần trung hòa lượng acid dịch vị bao nhiêu và trong bao lâu là tối ưu để làm lành các vết loét đường tiêu hóa, nhưng hầu hết các bác sĩ lâm sàng cho rằng pH dạ dày nên duy trì ở mức 3 - 3,5 trong ngày càng lâu càng tốt.

Phản ứng trung hòa acid dịch vị diễn ra như sau: Magnesi hydroxyd và magnesi oxyd phản ứng nhanh với acid hydroclorid tạo thành magnesi clorid và nước; tương tự, magnesi carbonat phản ứng với acid hydroclorid tạo thành magnesi clorid, carbon dioxide và nước; magnesi trisilicat hòa tan chậm và phản ứng với acid hydroclorid tạo thành magnesi clorid, silicon dioxide và nước. Magnesi hydroxyd có hoạt tính trung hòa acid dịch vị mạnh nhất trong các hợp chất magnesi. Magnesi oxyd có tác dụng gần tương tự magnesi hydroxyd, trong khi magnesi trisilicat hòa tan chậm hơn nên hiệu quả kém hơn magnesi hydroxyd, oxyd, carbonat và phosphat.

Các hợp chất magnesi có tác dụng nhuận tràng do làm tăng áp lực thẩm thấu trong ruột, kích thích giải phóng cholecystokinin nên ngăn ruột hấp thu để giữ nước và điện giải, kích thích nhu động ruột. Chính vì tác dụng này nên hợp chất magnesi thường được kết hợp với hợp chất nhôm trong các chế phẩm chống acid dịch vị để điều chỉnh nhu động ruột, làm giảm bớt táo bón gây ra do cation nhôm.

Dược động học

Hấp thu: Các hợp chất magnesi (magnesi carbonat, magnesi hydroxyd, magnesi oxyd, magnesi trisilicat) thực tế rất ít tan trong nước. Sau phản ứng trung hòa acid hydroclorid trong acid dịch vị, một phần muối magnesi clorid được tạo thành sẽ được hấp thu qua đường tiêu hóa. Lượng magnesi được hấp thu là khoảng 33%. Thời gian tác dụng chống acid phụ thuộc thời gian dạ dày rỗng. Uống thuốc khi đói thì thời gian tác dụng khoảng 20 - 60 phút. Nếu uống vào bữa ăn, hoặc trong vòng 1 giờ sau khi ăn, tác dụng có thể kéo dài tới 3 giờ.

Phân bố: Trong cơ thể, lượng magnesi gắn với protein huyết tương khoảng 33%. Magnesi được phân bố vào xương (50%) và các mô (45% ở dịch nội bào và 5% ở dịch ngoại bào).

Thải trừ: Magnesi được thải trừ gần như hoàn toàn qua thận, tốc độ thải trừ tỷ lệ thuận với nồng độ thuốc trong huyết tương và tốc độ lọc ở cầu thận. Một lượng nhỏ magnesi được thải trừ qua phân