·临床研究·

血清镁对老年男性急性肾损伤患者短期预后的影响

李青霖,李凯,王小丹*
(解放军总医院南楼临床部保健科,北京 100853)

【摘 要】 **目的** 对老年急性肾损伤(AKI)患者进行随访观察,探讨AKI患者血清镁紊乱发生情况及血清镁水平对老年AKI患者短期生存的影响。**方法** 选择2007年1月至2015年12月就诊于解放军总医院老年病房≥75岁的住院男性AKI患者为研究对象。根据AKI后28 d时和60 d时患者的生存情况,将患者病历资料分为死亡组和存活组进行分析。以血清镁<0.7 mmol/L为低镁血症,>1.1 mmol/L为高镁血症。采用SPSS 17.0软件进行统计分析。Kaplan-Meier乘积法估计生存曲线,并通过对数秩检验进行比较,多因素Cox回归模型分析血清镁对老年患者短期生存的影响。**结果** 623例老年男性AKI患者,中位年龄87(84,91)岁。正常血镁者473例(75.9%),低镁血症患者72例(11.6%),高镁血症患者78例(12.5%)。发生AKI后28 d内死亡160例,60 d内共死亡194例。采用Kaplan-Meier生存曲线比较显示高镁血症患者28 d生存状况明显较差(log-rank检验:$P=0.001$)。多因素Cox回归分析显示AKI诊断时间($HR=0.865$, 95% CI 0.799~0.937; $P<0.001$)、平均动脉压($HR=0.970$, 95% CI 0.958~0.981; $P<0.001$)、血清前白蛋白($HR=0.924$, 95% CI 0.894~0.955; $P<0.001$)、少尿($HR=2.261$, 95% CI 1.424~3.590; $P=0.001$)、机械通气($HR=1.492$, 95% CI 1.047~2.124; $P=0.027$)、血尿素氮($HR=1.037$, 95% CI 1.025~1.049; $P<0.001$)、血镁水平($HR=2.512$, 95% CI 1.243~5.076; $P=0.010$)、AKI分期(2期: $HR=3.709$, 95% CI 1.926~7.141, $P<0.001$;3期: $HR=5.660$, 95% CI 2.990~10.717, $P<0.001$)是老年AKI患者28 d生存的影响因素。血清镁对患者29~60 d的生存影响无统计学意义。**结论** 老年AKI患者镁离子紊乱发生率高达24.1%(150/623),高血镁与老年男性AKI患者28 d病死率密切相关,监测及适当纠正血镁紊乱可能会延长其生存时间。

【关键词】 急性肾损伤;老年人;血清镁;高镁血症;短期预后
【中图分类号】 R692;R592 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2018.02.019

Impact of serum magnesium level on short-term prognosis in old male patients with acute kidney injury

LI Qing-Lin, LI Kai, WANG Xiao-Dan*
(Department of Health Care, South Building, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

【**Abstract**】 **Objective** To investigate the magnesium disorder and determine the effect of serum magnesium level on short-term prognosis in the old patients with acute kidney injury (AKI). **Methods** The old male patients(≥75 years old) with AKI admitted in the Geriatric Department of our hospital between January 2007 and December 2015 were enrolled in this study. According to their outcomes in 28 d and from 29 to 60 d after AKI respectively, they were also divided into survival and death groups. Hypomagnesemia is defined as serum magnesium <0.7 mmol/L, and hypermagnesemia as >1.1 mmol/L. SPSS statistics 17.0 was used to perform the statistical analysis. The survival curves were estimated by Kaplan-Meier (product-limit) Estimator, and compared by Mantel (log-rank) test. Multivariate Cox proportional regression model was used to analyze the effect of serum magnesium on short-term survival in elderly patients. **Results** There were 623 old male AKI patients included, at a median age of 87(84,91) years, including 473 patients (75.9%) in the normal magnesium, 72(11.6%) in hypomagnesemia, and 78(12.5%) in hypermagnesemia. One hundred and sixty patients (24.5%) died within 28 d after AKI, and 194 cases (29.8%) died within 60 d. The Kaplan-Meier survival curve showed the high magnesium patients had worse 28-day survival (log rank $P=0.001$). Multivariate Cox analysis revealed that time of AKI diagnosis ($HR=0.865$, 95% CI 0.799–0.937; $P<0.001$), mean aortic pressure ($HR=0.970$, 95% CI 0.958–0.981; $P<0.001$), serum prealbumin level ($HR=0.924$, 95% CI 0.894–0.955; $P<0.001$), oliguria ($HR=2.261$, 95% CI 1.424–3.590; $P=0.001$), mechanical ventilation ($HR=1.492$, 95% CI 1.047–2.124; $P=0.027$), blood urea nitrogen level ($HR=1.037$, 95% CI 1.025–1.049; $P<0.001$), magnesium level ($HR=2.512$, 95% CI 1.243–5.076; $P=0.010$) and AKI stages (stage 2: $HR=3.709$, 95% CI 1.926–7.141, $P<0.001$; stage 3: $HR=5.660$, 95% CI 2.990–10.717, $P<0.001$) were the

收稿日期: 2017-08-09; **修回日期**: 2017-10-07
基金项目: 国家自然科学基金(81370452)
通信作者: 王小丹, E-mail: xdwang111@hotmail.com

influencing factors for 28-day mortality. However, no significant difference was found in serum magnesium level for 29 to 60-day mortality. **Conclusion** The incidence of magnesium disorder is up to 24.1% in old male AKI patients. High serum magnesium level is associated with 28-day mortality, so more intensive monitoring and appropriate correction of serum magnesium level may prolong their survival time.

【Key words】 acute kidney injury; aged; serum magnesium; hypermagnesemia; short-term prognosis

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81370452).

Corresponding author: *WANG Xiao-Dan*, *E-mail*: *xdwang111@hotmail.com*

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是老年人常见的危急重症,表现为肾功能在数天内迅速恶化、体内代谢产物潴留、肾小球滤过率下降以及由此引起的水、电解质及酸碱平衡紊乱。镁是人体内除钠、钾、钙以外含量占第4位的阳离子,是细胞代谢中许多酶的激活剂,也是维持DNA螺旋结构和核糖体颗粒结构完整性所必需的电解质,对维持心肌正常代谢和兴奋性有重要作用。但临床医师多重视钠、钾、钙等电解质的异常,而忽视血清镁水平的变化。为此,我们回顾性分析解放军总医院老年病房住院患者在AKI发生后重要的临床参数,旨在了解老年AKI患者血清镁水平变化及对短期预后的影响,为临床医师是否应将血清镁水平的评估融入日常诊疗工作中提供参考。

1 对象与方法

1.1 研究对象

收集2007年1月至2015年12月就诊于解放军总医院老年病房≥75岁住院患者的病历资料。观察起始阶段共纳入符合标准的老年男性AKI患者623例,随访期间,发生AKI后28 d内死亡160例,60 d内共死亡194例。我们分别以AKI发生后28 d、60 d时为观察点,将患者病历资料分为生存组和死亡组进行分析。排除标准:(1)年龄<75岁;(2)慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD);(3)住院时间<48 h;(4)病历资料不全;(5)缺少2次以上血清肌酐(serum creatinine, SCr)值;(6)女性患者;(7)接受镁补充治疗的患者。

1.2 方法

1.2.1 收集临床资料 记录患者一般情况[姓名、年龄、性别、体质量指数(body mass index, BMI)]、基础疾病病史[主要为冠心病、高血压、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)、CKD]、临床用药情况、AKI病因、AKI发生时伴随情况(AKI诊断时间、机械通气、尿量、透析、收缩压、舒张压、平均动脉压等)。

1.2.2 AKI的定义和诊断标准 采用改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO) 2012年AKI指南定义的SCr诊断标准[1]:48 h内SCr升高超过26.5 μmol/L,或SCr升高超过基线值的1.5倍及以上,且确认或推测上述情况在7 d内发生。

1.2.3 AKI分期标准 采用KDIGO指南定义的SCr分期标准,共分3期[1]。AKI 1期:SCr升高为基础值的1.5~1.9倍或增高≥26.5 μmol/L;AKI 2期:SCr升高为基础值的2.0~2.9倍;AKI 3期:SCr升高为基础值的3.0倍或增加至≥353.6 μmol/L或开始肾脏替代治疗。

1.2.4 CKD的定义和分期标准 采用2012年KDIGO指南制定的CKD标准[2]。

1.2.5 实验室化验指标 SCr基础值(指患者AKI发生前3个月内稳定状态时获得的SCr测量值[3])、SCr峰值(指AKI病程中检测的SCr最高值)、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、血清尿酸、血清前白蛋白、血清白蛋白、血糖、血钾、血镁、血钙、血磷、血红蛋白结果等。

1.2.6 估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)的计算 采用2009年慢性肾脏病流行病学合作组(chronic kidney disease epidemiology collaboration, CKD-EPI)公式[4]。

1.2.7 血清镁水平分组定义 血清镁<0.7 mmol/L为低镁血症,血清镁>1.1 mmol/L为高镁血症[5]。

1.3 统计学处理

应用SPSS 17.0软件进行统计学分析。符合正态分布的连续型变量以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用t检验;非正态分布的连续型变量以中位数(M)和四分位数间距(Q)表示,两组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料用百分率表示,采用Pearson χ^2检验或Fisher's精确检验进行单因素分析。采用向前法,将单因素分析中差异有统计学意义的变量纳入多因素回归分析,采用Cox回归分析。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 老年AKI患者的一般情况

623例老年男性AKI患者中位年龄为87

(84,91)岁。根据 KDIGO 分期标准,AKI 1 期 294(47.2%)例,2 期 157(25.2%)例,3 期 172(27.6%)例。合并冠心病者 78.2%,合并高血压者 73.8%,合并 COPD 者 70.3%,合并糖尿病者 35.8%。纳入患者中低镁血症患者 72 例(11.6%),血镁正常组患者 473 例(75.9%),高镁血症患者 78 例(12.5%)。

2.2 AKI 发生后 28 d 时患者的一般情况和临床特征

2.2.1 一般情况 存活组与死亡组两组患者相比,年龄、基础疾病病史的比例差异无统计学意义;存活组患者 BMI 和基础 SCr 高于死亡组,eGFR 低于死亡组,差异有统计学意义($P<0.01$;表 1)。

2.2.2 临床特征分析 与存活组相比,死亡组患者 AKI 诊断时间早,发生感染的比例高,肾毒性药物的使用率低;AKI 确诊时死亡组患者 SCr 基础值、SCr 峰值、BUN、尿酸水平明显高于存活组($P<0.01$);更高的 AKI 分期比例明显高于存活组;与存活组比较,死亡组患者平均动脉压、血清前白蛋白和血红蛋白水平较低,患者伴有机械通气、少尿、低蛋白血症、高镁血症、高磷血症情况明显增多($P<0.01$;表 2)。

2.2.3 Kaplan-Meier 生存曲线 采用 Kaplan-Meier 生存曲线比较不同血镁水平对老年患者 28 d 生存状况的影响,结果显示:高镁血症患者的生存状况明显较差($P=0.001$;图 1)。

2.2.4 多因素生存分析 将单因素分析时 $P<0.05$ 的变量进一步进行多因素 Cox 回归分析,结果显示,AKI 诊断时间($HR=0.865$, 95% CI 0.799 ~ 0.937; $P<0.001$)、平均动脉压($HR=0.970$, 95% CI 0.958 ~ 0.981; $P<0.001$)、血清前白蛋白($HR=0.924$, 95% CI 0.894 ~ 0.955; $P<0.001$)、少尿($HR=2.261$, 95% CI 1.424 ~ 3.590; $P=0.001$)、机械通气($HR=1.492$, 95% CI 1.047 ~ 2.124; $P=0.027$)、BUN($HR=1.037$, 95% CI 1.025 ~ 1.049; $P<0.001$)、血清镁水平($HR=2.512$, 95% CI 1.243 ~ 5.076; $P=0.010$)、AKI 分期(2 期: $HR=3.709$, 95% CI 1.926 ~ 7.141, $P<0.001$;3 期: $HR=5.660$, 95% CI 2.990 ~ 10.717, $P<0.001$)是老年男性 AKI 患者 28 d 生存的影响因素。

2.3 AKI 发生后 29 ~ 60 d 时患者的一般情况和临床特征

2.3.1 一般情况 存活组与死亡组两组患者相比年龄差异无统计学意义;存活组患者 BMI、伴有高血压病史的比例及 SCr 基础值高于死亡组,而 eGFR 低于死亡组,两组间比较差异有统计学意义($P<0.01$;表 3)。

2.3.2 临床特征分析 与存活组相比,死亡组患者发生感染及机械通气的比例高($P<0.001$);AKI 确诊时死亡组患者 SCr 峰值和 BUN 水平明显高于存活组;更高的 AKI 分期比例明显高于存活组;与存活组比较,死亡组患者伴有低平均动脉压、低前白蛋白、贫血、低蛋白血症情况明显较多($P<0.01$;表 4)。

2.3.3 多因素生存分析 将单因素分析时 $P<0.05$ 的变量进一步进行多因素 Cox 回归分析,结果显示,BMI($HR=0.885$, 95% CI 0.787 ~ 0.996; $P=0.042$)、高血压病史($HR=0.320$, 95% CI 0.155 ~ 0.662; $P=0.002$)、血红蛋白(HR = 0.973, 95% CI 0.957 ~ 0.990; $P=0.002$)、SCr 峰值($HR=1.003$, 95% CI 1.000 ~ 1.005; $P=0.024$)、AKI 分期(2 期: $HR=3.853$, 95% CI 1.439 ~ 10.319, $P=0.007$; 3 期: $HR=3.512$, 95% CI 1.066 ~ 11.573; $P=0.039$)是老年男性 AKI 患者 29 ~ 60 d 生存的影响因素。

表 1 AKI 后 28 d 时存活组与死亡组患者的一般情况

Table 1 Baseline characteristics of patients at 28 days after AKI

Item	Death group ($n=160$)	Survival group ($n=463$)
Age[years, $M(Q_1, Q_3)$]	87(83,90)	87(84,91)
BMI(kg/m^2, $\bar{x}\pm s$)	22.4 ± 2.8	23.2 ± 3.2 **
Complicated diseases[n(%)]		
Coronary heart disease	126(78.8)	361(78.0)
Hypertension	115(71.9)	345(74.5)
COPD	109(68.1)	329(71.1)
Diabetes mellitus	58(36.3)	165(35.6)
Baseline RF[$M(Q_1, Q_3)$]		
SCr(μmol/L)	66.0(54.0,75.8)	78.0(65.0,86.0) ***
eGFR[ml/(min · 1.73 m^2)]	83.1(77.0,90.7)	77.0(69.7,83.0) ***

AKI: acute kidney injury; BMI: body mass index; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; RF: renal function; SCr: serum creatinine; eGFR: estimated glomerular filtration rate. Compared with death group, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$

表2 AKI后28 d时存活组与死亡组患者的临床特征

Table 2 Clinical characteristics of patients at 28 days after AKI

Item	Death group (n=160)	Survival group (n=463)
Etiology of AKI[n(%)]		
Infection	81(50.6)	166(35.9)**
Hypovolemia	41(25.6)	107(23.1)
Cardiovascular events	20(12.5)	79(17.1)
Nephrotoxicity	8(5.0)	67(14.5)**
Surgery	9(5.6)	35(7.6)
Other	1(0.6)	9(1.9)
Time for AKI to develop[d,$M(Q_1,Q_3)$]	2.0(1.0,4.0)	4.0(2.0,7.0)***
Parameter at AKI diagnosis		
MAP(mmHg, $\bar{x}\pm s$)	70±13	81±14***
Oliguria[n(%)]	23(14.4)	12(2.6)***
Dialysis[n(%)]	2(1.3)	7(1.5)
MV[n(%)]	111(69.4)	120(25.9)***
Laboratory results at AKI diagnosis		
Baseline SCr[μmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	141.5(125.1,162.0)	128.9(117.2,142.0)***
Peak SCr[μmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	218.5(159.1,318.8)	136.9(121.7,166.7)***
BUN[mmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	23.6(15.9,36.3)	11.0(8.2,16.6)***
Uric acid[μmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	424.4(329.8,556.4)	355.0(281.0,440.2)***
Prealbumin[g/L,$M(Q_1,Q_3)$]	139(108,176)	200(154,252)***
Albumin(g/L, $\bar{x}\pm s$)	30.8±5.1	36.0±5.1***
Magnesium[mmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	1.0(0.8,1.1)	0.9(0.8,1.0)**
Magnesium level[mmol/L,n(%)]		
<0.7	20(12.5)	52(11.2)
0.7-1.1	108(67.5)	365(78.8)
>1.1	32(20.0)	46(10.0)**
Calcium[mmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	2.2(2.0,2.3)	2.2(2.1,2.4)
Phosphate[mmol/L,$M(Q_1,Q_3)$]	1.3(1.0,1.6)	1.2(1.0,1,4)***
Hemoglobin(g/L, $\bar{x}\pm s$)	102±23	116±21***
AKI stage[n(%)]		
1	12(7.5)	282(60.9)
2	47(29.4)	110(23.8)***
3	101(63.1)	71(15.3)***

AKI: acute kidney injury; MAP: mean aortic pressure; MV: mechanical ventilation; SCr: serum creatinine; BUN: blood urea nitrogen. 1 mmHg=0.133 kPa. Compared with death group, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$

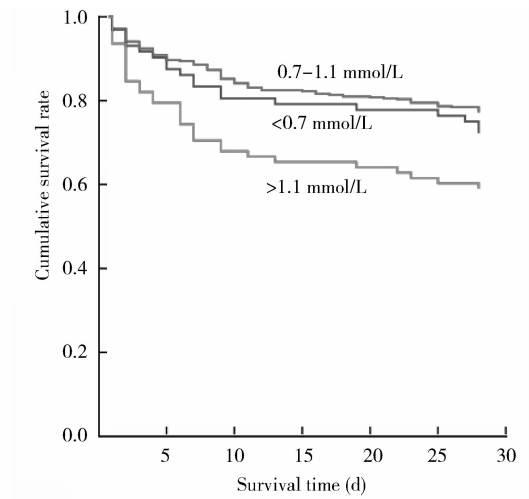


图1 不同血镁水平对老年AKI患者28 d生存影响的Kaplan-Meier生存曲线

Figure 1 Effect of different levels of serum magnesium on 28 d survival of elderly male patients with acute kidney injury by Kaplan-Meier survival curve

表3 AKI后29~60 d时存活组与死亡组患者的一般情况

Table 3 Baseline characteristics of patients at 29 to 60 days after AKI

Item	Death group (n=34)	Survival group (n=429)
Age[years, $M(Q_1,Q_3)$]	88(85,91)	87(84,91)
BMI(kg/m^2, $\bar{x}\pm s$)	21.3±2.9	23.4±3.2***
Complicated diseases[n(%)]		
Coronary heart disease	26(76.5)	335(78.1)
Hypertension	15(44.1)	330(76.9)***
COPD	23(67.6)	306(71.3)
Diabetes mellitus	12(35.3)	153(35.7)
Baseline RF[$M(Q_1,Q_3)$]		
SCr(μmol/L)	63.0(54.8,80.0)	78.0(66.0,86.0)***
eGFR[ml/(min·1.73 m^2)]	82.8(75.1,89.2)	76.8(69.7,81.9)**

AKI: acute kidney injury; BMI: body mass index; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; RF: renal function; SCr: serum creatinine; eGFR: estimated glomerular filtration rate. Compared with death group, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$

表 4 AKI 后 29 ~ 60 d 时存活组与死亡组患者的临床特征

Table 4 Clinical characteristics of patients at 29 to 60 days after AKI

Item	Death group(n = 34)	Survival group(n = 429)
Etiology of AKI[n(%)]		
Infection	22(64.7)	144(33.6) ***
Hypovolemia	4(11.8)	103(24.0)
Cardiovascular events	5(14.7)	74(17.2)
Nephrotoxicity	2(5.9)	65(15.2)
Surgery	0(0.0)	35(8.2)
Other	1(2.9)	8(1.9)
Time for AKI to develop[d, $M(Q_1, Q_3)$]	3.0(2.0,5.0)	4.0(2.0,7.0)
Parameter at AKI diagnosis		
MAP(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	74 ± 11	82 ± 14 **
Oliguria[n(%)]	1(2.9)	11(2.6)
Dialysis[n(%)]	2(5.9)	5(1.2)
MV[n(%)]	19(55.9)	101(23.5) ***
Laboratory results at AKI diagnosis		
Baseline SCr[μmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	131.7(112.6,162.0)	128.7(117.3,141.7)
Peak SCr[μmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	185.8(144.7,318.0)	136.0(121.1,158.4) ***
BUN[mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	17.8(12.9,22.3)	10.6(7.9,15.6) ***
Uric acid[μmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	362.0(264.4,451.6)	354.5(281.5,438.6)
Prealbumin[g/L, $M(Q_1, Q_3)$]	158(118,202)	203(157,255) ***
Albumin(g/L, $\bar{x} \pm s$)	31.6 ± 4.0	35.9 ± 5.0 ***
Magnesium[mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	0.8(0.7,1.0)	0.9(0.8,1.0)
Calcium[mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	2.2(2.0,2.3)	2.2(2.1,2.4)
Phosphate[mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$]	1.3(0.8,1.4)	1.2(1.0,1.4)
Hemoglobin(g/L, $\bar{x} \pm s$)	99 ± 19	117 ± 21 ***
AKI stage[n(%)]		
1	6(17.6)	276(64.3)
2	14(41.2)	96(22.4) ***
3	14(41.2)	57(13.3) ***

AKI: acute kidney injury; MAP: mean aortic pressure; MV: mechanical ventilation; SCr: serum creatinine; BUN: blood urea nitrogen. 1 mmHg = 0.133 kPa. Compared with death group, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

3 讨 论

AKI 是临床上常见的危急重症,电解质紊乱是 AKI 的常见并发症之一,并参与其病理生理过程,往往与疾病严重程度相关。本研究回顾性分析了老年人发生 AKI 时血清镁的变化,结果显示老年 AKI 患者镁代谢紊乱占 24.1%(150/623),将血镁水平与患者 28 d 和 60 d 预后进行生存分析,结果发现高镁血症与 AKI 患者 28 d 死亡独立相关,而血清镁对患者 29 ~ 60 d 的生存影响无统计学意义。

临床研究中,钠、钾、钙、磷代谢紊乱常常受到临床医师高度重视。然而作为人体细胞内仅次于钾的第二大阳离子——镁离子,其代谢异常却常常被忽略。其原因是镁代谢紊乱所引起的有关临床症状易被其他并发症所掩盖。镁在人体内主要存在于骨骼(67%)和细胞内(20%),参与许多生物学过程,具有维持肌肉收缩和神经应激的作用,并能激活体内许多酶,促进能量代谢。但对这些部位进行镁检测是难以实现的,因此,临床医师多依据血清镁水平来判断患者镁代谢是否紊乱。

临床上低镁血症在重症患者中发生率高达 11% ~ 65%[6],高镁血症相对少见[7-9]。但是,各个文献对于高镁血症的定义是不同的,其下限水平设定为 0.9、1.0、1.1 或 1.2 mmol/L[3,8,10,11]。本研究中低镁血症患者占 11.6%,高镁血症发生率为 12.5%,高于 Chao 等[3]报道的老年 AKI 患者镁代谢紊乱 11% 的发生率。本研究观察人群是普通老年住院患者,该类患者的特点是年龄大,基础疾病多,一般情况差,各器官功能减退,接受机械通气治疗的比例高;同时伴有营养不良、感染及脓毒症等。此类患者在入院前可能已经存在镁缺乏,具体原因多为长期摄入不足、吸收障碍或过度丢失。有研究报道,利尿剂、抗菌药物、质子泵抑制剂、钙调磷酸酶抑制剂、表皮生长因子受体阻断剂等药物长期应用均会不同程度地降低血镁水平[12],严重者导致低镁血症。

镁是维持细胞正常生理功能的一种重要的阳离子,血镁水平的改变可以引起人体循环系统、呼吸系统以及肌肉等多个组织功能紊乱。关于血清镁离子对 AKI 患者预后的影响报道较少[3,13-16]。既往研究中学者们主要针对血清镁与危重症患者的预后进行了分析,而且由于高镁血症相对少见,因此文献中

多报道了低镁血症和病死率之间的关系,但不同研究得出了不同的结果。多项研究中均观察到低镁血症患者的病死率显著高于正常血镁患者[17-20]。Limaye等[11]和Zafar等[7]的研究同样也得出了相似的结论,两项研究中低镁血症患者的病死率分别为58%和74%,而正常血镁患者的病死率仅为32%和36%。但在Guerin等[21]的研究中,低镁血症组和正常血镁组患者的病死率分别为18%和17%,两组相比差异无统计学意义,结果显示高镁血症是住院患者死亡的独立危险因素。本研究中28 d死亡组患者低镁血症及高镁血症的发生率显著高于存活组患者,多因素Cox回归分析显示,高镁血症是影响高龄老年AKI患者28 d死亡的独立危险因素。

镁是机体内具有重要生理作用的阳离子,正常状态下镁的摄入和排出处于动态平衡。高镁血症会对机体产生多方面影响,其增加老年AKI患者28 d死亡的原因考虑有以下几个。(1)高镁可导致神经肌肉突触兴奋性降低,导致肌无力、肌肉麻痹等。累及呼吸肌时不仅延长呼吸机使用时间,更严重者可造成呼吸困难,甚至窒息死亡。高浓度镁离子对平滑肌也有显著抑制作用,可使血管扩张,导致外周阻力和动脉血压下降。(2)镁离子可阻断钙和钾离子通道,影响心肌细胞复极化。高镁血症可导致房室传导阻滞,心动过缓,并降低心肌兴奋性,严重时可出现低血压、心室颤动、完全性心脏传导阻滞和心脏停搏等。

综上所述,老年AKI患者病情复杂,在临床治疗过程中极易出现电解质紊乱。临床医师诊治过程中多关注钾、钠及钙,而忽视镁离子对此类患者疾病预后的影响。因此,有必要呼吁临床医师应重视对血镁水平的监测。

【参考文献】

[1] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury[J]. Kidney Inter, 2012,(Suppl 2): 1-138. DOI: 10.1038/kisup.2012.1.

[2] Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD guideline: behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward[J]. Kidney Int, 2014, 85(1): 49-61. DOI: 10.1038/ki.2013.444.

[3] Chao CT, Tsai HB, Wu CY, *et al*. The severity of initial acute kidney injury at admission of geriatric patients significantly correlates with subsequent in-hospital complications[J]. Sci Rep, 2015, 5: 13925. DOI: 10.1038/srep13925.

[4] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, *et al*. A new equation to estimate glomerular filtration rate[J]. Ann Intern Med, 2009, 150(9): 604-612.

[5] 吴在德, 吴肇汉. 外科学[M]. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 20-21.
Wu ZD, Wu ZH. Surgery Medicine[M]. 7th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2008: 20-21.

[6] Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R, *et al*. Magnesium levels in critically ill patients. What should we measure?[J]. Am J Clin Pathol, 2000, 114(5): 688-695. DOI: 10.1309/0Q7F-QT-GM-6DPD-TLGY.

[7] Zafar MS, Wani J, Karim R, *et al*. Significance of serum magnesium levels in critically ill patients[J]. Int J Appl Basic Med Res, 2014, 4(1): 34-37. DOI: 10.4103/2229-516X.125690.

[8] Celi LA, Scott DJ, Lee J, *et al*. Association of hypermagnesemia and blood pressure in the critically ill[J]. J Hypertens, 2013, 31(11): 2136-2141. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283642f18.

[9] Safavi M, Honarmand A. Admission hypomagnesemia — impact on mortality or morbidity in critically ill patients[J]. Middle East J Anaesthesiol, 2007, 19(3): 645-660.

[10] 陈敏华, 孙仁华, 呼邦传, 等. 重症患者血清镁水平对预后的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27(3): 213-217.
Chen MH, Sun RH, Hu BC, *et al*. The influence of serum magnesium level on the prognosis of critically ill patients[J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27(3): 213-217.

[11] Limaye CS, Londhey VA, Nadkart MY, *et al*. Hypomagnesemia in critically ill medical patients[J]. J Assoc Physicians India, 2011, 59: 19-22.

[12] de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease[J]. Physiol Rev, 2015, 95(1): 1-46. DOI: 10.1152/physrev.00012.2014.

[13] Gong Y, Zhang F, Ding F, *et al*. Elderly patients with acute kidney injury (AKI): clinical features and risk factors for mortality[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2012, 54(2): e47-e51. DOI: 10.1016/j.archger.2011.05.011.

[14] Chao CT, Lin YF, Tsai HB, *et al*. Acute kidney injury network staging in geriatric postoperative acute kidney injury patients: shortcomings and improvements[J]. J Am Coll Surg, 2013, 217(2): 240-250. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.03.024.

[15] Schetz M, Gunst J, De Vlieger G, *et al*. Recovery from AKI in the critically ill: potential confounders in the evaluation[J]. Intensive Care Med, 2015, 1(9): 1648-1657. DOI: 10.1007/s00134-015-3946-3.

[16] Alves SC, Tomasi CD, Constantino L, *et al*. Hypomagnesemia as a risk factor for the non-recovery of the renal function in critically ill patients with acute kidney injury[J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28(4): 910-916. DOI: 10.1093/ndt/gfs268.

[17] Upala S, Jaruvongvanich V, Wijarnpreecha K, *et al*. Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis[J]. QJM, 2016, 109(7): 453-459. DOI: 10.1093/qjmed/hcw048.

[18] Jiang P, Lv Q, Lai T, *et al*. Does hypomagnesemia impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit? A systematic review and meta-analysis[J]. Shock, 2016, 47(3): 288-295. DOI: 10.1097/SHK.0000000000000769.

[19] Kumar S, Honmode A, Jain S, *et al*. Does magnesium matter in patients of Medical Intensive Care Unit? A study in rural central India[J]. Indian J Crit Care Med, 2015, 19(7): 379-383. DOI: 10.4103/0972-5229.160272.

[20] Wolf F, Hilewitz A. Hypomagnesaemia in patients hospitalised in internal medicine is associated with increased mortality[J]. Int J Clin Pract, 2014, 68(1): 111-116. DOI: 10.1111/ijcp.12260.

[21] Guérin C, Cousin C, Mignot F, *et al*. Serum and erythrocyte magnesium in critically ill patients[J]. Intensive Care Med, 1996, 22(8): 724-727.

(编辑: 兆瑞臻)