

# 血清镁在急性肾损伤诊疗中的研究进展

潘炽星<sup>1</sup>, 李紫韵<sup>1</sup>, 陈纯波<sup>1, 2, 3</sup>

1. 广东医科大学第一临床医学院 (广东湛江 524023)
2. 深圳市人民医院重症医学科 (广东深圳 518020)
3. 广东省人民医院重症医学科 (广州 510080)

**【摘要】**急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是威胁健康的急重症, 在临床工作中常见。AKI 的发生往往延长患者康复时间并降低其长期生活质量。由于缺乏特定的治疗手段, 早诊断并对症治疗是提高 AKI 患者预后的关键。血清镁浓度的变化与 AKI 的发生及预后存在一定关联, 并在 AKI 的诊断及治疗中发挥重要作用。本文就镁的分布与稳态调节、血清镁与 AKI 的相关性及镁离子紊乱诱发 AKI 的可能机制进行介绍, 并列举了镁补充剂在 AKI 防治中的应用实例, 旨在加强临床医师对人体镁稳态的认识, 及时纠正镁失衡以改善 AKI 患者的预后。

**【关键词】**急性肾损伤; 血清镁; 相关性; 诊断; 预后

## Research progress of serum magnesium in the diagnosis and treatment of acute kidney injury

PAN Chixing<sup>1</sup>, LI Ziyun<sup>1</sup>, CHEN Chunbo<sup>1, 2, 3</sup>

1. First School of Clinical Medicine, Guangdong Medical University, Zhanjiang 524023, Guangdong Province, China
2. Department of Intensive Care Medicine, Shenzhen People's Hospital, Shenzhen 518020, Guangdong Province, China
3. Department of Intensive Care Medicine, Guangdong Provincial People's Hospital, Guangzhou 510080, China

Corresponding author: CHEN Chunbo, Email: gghccm@163.com

**【Abstract】** Acute kidney injury (AKI) is an acute and severe disease that threat to human health significantly. The occurrence of AKI tends to delay patients' recovery and reduces their long-term quality of life. In the absence of specific treatments, early diagnosis and intervention are crucial for improving the prognosis of AKI patients. The alteration in serum magnesium concentration is associated with the occurrence and prognosis of AKI, and play an important role in its diagnosis and treatment. This review presents a summary of the distribution and homeostatic regulation of magnesium, as well as the correlation between serum magnesium imbalance and AKI, the potential mechanism of AKI induced by magnesium ion disorders, and cites the application of magnesium supplementation in the prevention and treatment of AKI. By enhancing public understanding of human magnesium homeostasis

DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202403045

基金项目: 国家自然科学基金面上项目 (82172162)

通信作者: 陈纯波, 博士, 教授, 主任医师, 博士研究生导师, Email: gghccm@163.com



through this article, this article aims to raise awareness among clinicians regarding the relationship between serum magnesium imbalance and AKI, and to correct dysmagnesemia in a timely manner, to improved prognosis for AKI patients ultimately.

**【Keywords】** Acute kidney injury; Serum magnesium; Correlation; Diagnosis; Prognosis

急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是一种可由诸多病因引起肾功能迅速减退甚至丧失的急重症, 患者通常会在短时间内出现肾小球滤过率下降、尿量减少的情况。研究显示, 不同患病人群 AKI 的发生率为 11.6%~41.2%<sup>[1-4]</sup>, 且与住院时间延长、病死率增高等不良预后显著相关<sup>[3-4]</sup>, 给患者和社会带来沉重的经济负担。AKI 的出现往往预示着不良的临床结局, 而 AKI 患者预后不良的主要原因可归纳为两个方面: 一是临床中广泛应用的血清肌酐浓度及尿量指标不能及时、准确地预知 AKI 的发生及恶化状况<sup>[5]</sup>; 二是 AKI 的病理生理机制十分复杂, 涉及缺血再灌注损伤、炎症、氧化应激、毒素暴露等诸多因素<sup>[6-7]</sup>。由于缺乏特异性的治疗方法, 目前 AKI 的治疗方式主要依赖于肾脏替代治疗与对症治疗<sup>[8]</sup>。上述原因共同导致了 AKI 的高致死率和高致残率, 寻求可早期预测 AKI 发生的预测因子以改善患者预后是当前最受关注的研究领域之一。

血清镁浓度与急慢性肾脏疾病关系密切。一项全国性研究显示, 当血清镁浓度低于 2.2 mg · dL<sup>-1</sup> 时, 慢性肾脏病的发生风险随着血清镁浓度的升高而显著降低; 当血清镁浓度达到或超过 2.2 mg · dL<sup>-1</sup> 时, 两者之间的关系则呈现相反趋势 (类似 “J” 型关联)<sup>[9]</sup>。不仅如此, 血清镁浓度也被屡次提及与 AKI 存在相关性, 并有望成为 AKI 的预测因子。本文总结近年来血清镁浓度与 AKI 研究领域的主要研究成果, 客观分析相关性产生的潜在机制, 以期血清镁浓度在 AKI 诊疗中的应用提供参考。

## 1 镁的分布与稳态调节

镁是人体内含量最丰富的阳离子之一, 其在组织细胞内的含量仅次于钾离子。作为人体必需的矿物质, 镁参与多种重要生理过程, 如信号传导、氧化磷酸化、糖酵解、蛋白质和脱氧核糖核酸 (DNA) 合成<sup>[10]</sup>。这些生理过程主要发生在细胞间或细胞内部, 因此大部分镁储存在细胞

内, 而血清中镁占比不足全身镁总量的 1% (血清镁浓度推荐参考范围为 1.7~2.5 mg · dL<sup>-1</sup>)<sup>[11]</sup>。鉴于血清中镁的占比较低, 其含量的变化有时并不能反映人体真实的镁异常情况。血清中镁大部分以电离形式 (即游离镁) 存在, 其余部分则与蛋白质或血液中的一些阴离子结合形成络合物<sup>[12]</sup>。虽然仅有处于游离态的镁具备生物活性, 但在临床实践过程中, 血清总镁的检测应用更为广泛。血清镁浓度的动态平衡依赖于镁在日常摄入、肠道吸收、肾脏排泄和骨骼储存等方面的相对恒定<sup>[13]</sup>。在正常生理条件下, 女性每日需补充 320 mg 镁, 而男性每天需 420 mg。疾病状态会打破人体镁平衡, 例如长期禁食或饥饿可引发肠道镁供给不足, 而急、慢性腹泻则可导致镁大量丢失。此外, 临床药品对镁平衡的干扰作用亦应引起重视。质子泵抑制剂的长期应用与低镁血症相关<sup>[14]</sup>, 可能是肠道酸碱度改变后镁吸收到影响。氨基糖苷类抗生素、噻嗪类利尿剂、部分化疗药物 (如顺铂) 与低镁血症的关联主要与肾脏有关<sup>[15]</sup>, 因为肾脏在调节和维持镁稳态中具有关键作用。大部分经肾小球滤过的镁将被肾小管重吸收, 肾脏还能根据机体镁盈亏情况来调节其重吸收作用: 当镁摄入较多时, 肾小管对镁的重吸收会减少, 镁通过尿液排出增加; 而当机体镁缺乏时, 肾脏会增加对镁离子的重吸收以维持人体镁含量的相对稳定<sup>[16]</sup>。AKI 作为一种复杂的病理过程, 可引发包括血镁异常在内的一系列电解质平衡紊乱。

## 2 血清镁与AKI的相关性

### 2.1 “U” 型关联

2015 年, Cheungpasitporn 等<sup>[17]</sup>为探讨入院血清镁浓度与住院期间 AKI 发生风险的关联性, 将患者血清镁浓度划分为 6 个组别 (血清镁浓度 < 1.5、1.5~1.7、1.7~1.9、1.9~2.1、2.1~2.3 以及 > 2.3 mg · dL<sup>-1</sup>), 结果显示, 血清镁浓度在 1.9~2.1 mg · dL<sup>-1</sup> 范围内的患者 AKI

发生率最低；以该组作为参照组进行的 Logistic 回归分析发现，血清镁浓度  $< 1.5 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  和  $> 2.3 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  与 AKI 发生风险增加相关。血清镁紊乱和 AKI 之间的关联在不同人群的研究中表现出相似性。对比剂诱导的急性肾损伤（contrast induced acute kidney injury, CI-AKI）是经皮冠状动脉介入治疗术后的严重并发症，发病率呈上升趋势<sup>[18]</sup>。Lv 等<sup>[19]</sup>在对 4 386 例经皮冠状动脉介入治疗或冠状动脉造影患者的回顾性研究发现，入院血清镁水平与 CI-AKI 的发病率呈“U”型相关，当血清镁水平处于  $2.2 \sim 2.6 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  时 CI-AKI 发生率最低。此外，血镁异常还可影响某些患者的预后。有研究表明，ICU 入院时的低镁血症（ $< 1.6 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）和高镁血症（ $> 2.4 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）均与重症患者较高的死亡风险独立相关<sup>[20]</sup>。

血镁异常与 AKI 及患者预后之间存在关联，可能表明疾病的复杂性和严重程度增加。血镁稳态的维持对人体至关重要，涉及多种生理机制的共同作用，能够代偿血镁浓度的微小变化。然而，血镁异常的出现可能是多种疾病并存或疾病恶化的信号，表明人体自然调节机制失效。分析发现，虽然不同研究最低 AKI 发生率下的血清镁浓度与参考值接近，但仍存在差异，这可能与不同临床情境下最佳血镁浓度控制范围的不同有关。因此，维持适宜的血镁水平对于预防 AKI 和改善患者预后具有重要意义。

## 2.2 血清高镁与 AKI

尽管任何血清镁异常都可能在 AKI 的发生和发展过程中扮演重要角色，对患者的预后产生显著影响，但仍有部分研究仅发现较高的血清镁浓度与 AKI 发生风险的升高存在相关性。近期一项研究分析了术后早期血清镁浓度与成人心脏手术相关性急性肾损伤（cardiac surgery associated AKI, CSA-AKI）的关系，将患者按照术后 24 h 内血清镁浓度分为：Q1 组（ $< 2.0 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）、Q2 组（ $2.0 \sim < 2.3 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）、Q3 组（ $2.3 \sim < 2.7 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）、Q4 组（ $\geq 2.7 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ），结果显示，当血清镁浓度每增加  $1 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  时，CSA-AKI 的发生风险增加 1.46 倍；相较于 Q1 组，Q2~Q4 组术后 AKI 校正 OR 值分别为 1.11（0.95, 1.29）、1.30（1.12, 1.52）和 1.72（1.47, 2.02）（趋势性分析  $P$  值  $< 0.001$ ），研究推测血清镁水平可

能在血清肌酐或尿排出量标准诊断前就开始升高，术后血清高镁可能成为 CSA-AKI 发生的早期预警信号<sup>[21]</sup>。国内一项单中心回顾性研究表明，发生 AKI 的急诊住院患者入院血清镁浓度显著高于未发生 AKI 的患者（ $P=0.007$ ）<sup>[22]</sup>。不仅如此，高血清镁水平（血清镁浓度  $\geq 2.4 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）也被认为可能是肝硬化患者肾功能受损的敏感指标<sup>[23]</sup>。此外，血清高镁还可能与某些住院患者不良预后存在关联。Stevens 等<sup>[24]</sup>对 1 685 例新冠肺炎住院患者开展的回顾性研究发现，合并高镁血症（定义为整个住院期间血清镁中位数水平  $> 2.4 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）的患者 AKI 及需要肾脏替代治疗的 AKI 发生率、死亡率均高于无高镁血症患者，高镁血症可能提示细胞更新加快和疾病严重程度增加。

理论上，AKI 的发生通常伴随肾小球滤过率下降及尿量减少，而尿液是镁的排泄途径之一。因此，血清镁浓度上升往往被认为是 AKI 发生后镁排泄减少的结果<sup>[25]</sup>。此外，AKI 的出现通常与机体严重创伤、感染、大型手术等应激事件相关，疾病应激状态释放的儿茶酚胺类物质和皮质类固醇可促使镁从细胞内转移到细胞外<sup>[26]</sup>。高镁与 AKI 的相关性可能受到研究人群选择的影响。譬如对于上述在大型三甲医院就诊的急诊患者而言，其创伤打击或病情恶化可能在院前已经发生，AKI 的实际发生时间可能早于入院血清镁检测时间；而心脏手术后的患者亦可能于术中即已出现 AKI。

## 2.3 血清低镁与 AKI

考虑到镁对人体的有益影响，研究人员可能更倾向于认为较低的血清镁浓度患者在罹患某些疾病或经历特定手术时，发生 AKI 的风险更高。在一项纳入 9 766 例接受心脏手术成年患者的回顾性队列研究中，Koh 等<sup>[27]</sup>发现术前低镁血症（动脉血清镁离子浓度  $< 1.09 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ）与 CSA-AKI 显著相关（校正 OR=1.39）。在接受择期心内直视术的老年患者（ $\geq 70$  岁）研究中同样发现，术后发生 CSA-AKI 的患者术前血清镁浓度低于未发生 CSA-AKI 的患者<sup>[28]</sup>。另一项关于急性胰腺炎患者的回顾性研究表明，血清镁水平下降是急性胰腺炎患者并发 AKI 的独立危险因素，血清镁水平为  $0.755 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  被确定为预测急性胰腺炎患者住院期间发生 AKI 的截断值，其敏感性为 77.7%，特异性为 63.5%<sup>[29]</sup>。在创伤性脑损伤<sup>[30]</sup>

和恶性肿瘤<sup>[31]</sup>患者的研究中也类似结论。此外,低血清镁浓度还可阻碍 AKI 患者的肾脏恢复,导致不良肾脏结局。李晶等<sup>[32]</sup>的研究发现,第 90 天 eGFR < 60 mL · min<sup>-1</sup> · (1.73 m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup> 或需要长期行肾脏替代治疗的 AKI 患者,其确诊 AKI 时的血镁浓度更低。一项回顾性研究通过对 5 368 名心脏手术患者的生化和临床数据进行分析,构建了用于预测 CSA-AKI 病程持续时间超过 2 d(术后持续性 AKI) 的临床预测模型,术后血清镁浓度低于 1.9 mg · dL<sup>-1</sup> 是其预测因子之一<sup>[33]</sup>。

尽管血清镁浓度与 AKI 的关联已经获得了较多的关注,但这一领域仍存在一些局限性。首先,多数研究主要聚焦于患者某一特定时间点的血清镁浓度,如入院时首次检测或手术前后的数据,而缺乏对住院期间血清镁浓度的持续、动态监测,这种研究方法忽略了血清镁浓度在 AKI 发生和发展过程中的动态变化,因此可能无法全面反映血清镁浓度与 AKI 之间的真实关系。其次,目前大多数探讨血清镁浓度与 AKI 相关性的研究为回顾性观察性研究(如表 1 所示),未进行血清镁浓度检测的

患者将被排除,这也导致难以确定 AKI 与血清镁浓度异常之间的因果关系。值得注意的是,在临床实践与科学研究中,低镁血症的出现频率通常高于高镁血症<sup>[15]</sup>,这可能与公众尚未形成良好的日常补镁习惯有关。在探讨镁离子紊乱诱发 AKI 的潜在机制时,尽管有研究涉及血清镁浓度升高诱发 AKI 的可能机制,但低血清镁水平导致 AKI 的机制研究更为深入。

### 3 镁离子紊乱诱发 AKI 的可能机制

#### 3.1 血管张力平衡失调

镁是天然的钙离子拮抗剂,可促进一氧化氮等扩血管物质的产生,对血管张力的调节起重要作用。在小鼠动脉血管模型研究中发现,硫酸镁诱导的血管舒张作用可能是多个信号通路共同作用的结果,镁可通过诱导一氧化氮、内皮源性超极化因子等扩血管物质释放以及拮抗平滑肌细胞中钙离子等途径扩张血管<sup>[34]</sup>。一项研究为观察镁离子对长期力竭运动后大鼠血管功能的影响,将 40 只雄性 SD 大鼠随机分为对照组与力

表1 血清镁浓度与急性肾损伤相关性研究

Table 1. Research on the relationship between serum magnesium and AKI

纳入研究	研究类型	研究对象	样本量(例)	主要研究发现
Lv 2022 <sup>[19]</sup>	多中心回顾性 观察性研究	接受冠状动脉造影或经皮 冠状动脉介入术的患者	4 386	血清镁浓度处于 2.2~2.6 mg · dL <sup>-1</sup> 的患者 AKI 发生率最低
Ribeiro 2022 <sup>[20]</sup>	多中心前瞻性 观察性研究	年龄 ≥ 18 岁的重症监护 室患者	7 042	入院时血清镁浓度 < 1.60 mg · dL <sup>-1</sup> 与 AKI 的发生相关
Xiong 2023 <sup>[21]</sup>	多中心回顾性 观察性研究	年龄 ≥ 18 岁且接受心脏 手术的患者	6 124	术后 24h 内血清镁浓度 ≥ 2.3 mg · dL <sup>-1</sup> 的患者 AKI 发生风险增加
Zheng 2023 <sup>[23]</sup>	双中心回顾性 观察性研究	失代偿性肝硬化成年患者	1 149	血清镁浓度 ≥ 2.4 mg · dL <sup>-1</sup> 与肝硬化患者 AKI 发生风险增加相关
Stevens 2021 <sup>[24]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	新型冠状病毒感染患者	1 685	住院期间血清镁中位数浓度 > 2.4 mg · dL <sup>-1</sup> 和需要肾脏替代治疗的患者 AKI 发生率更高
Morooka 2021 <sup>[25]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	> 3 个月的危重患儿	5 012	使用白蛋白校正后的血清镁浓度 > 2.3 mg · dL <sup>-1</sup> 的患者 AKI 与 AKI 的发生相关
Koh 2022 <sup>[27]</sup>	双中心回顾性 观察性研究	年龄 ≥ 18 岁且接受心脏 手术的患者	9 766	在接受心脏手术的患者中,动脉血清镁浓度 < 1.09 mmg · dL <sup>-1</sup> 与较高的 AKI 发生率相关
Yu 2021 <sup>[29]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	急性胰腺炎患者	233	入院血清镁浓度 < 0.755 mg · dL <sup>-1</sup> 是院内 AKI 发生的危险因素
Liu 2023 <sup>[30]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	创伤性脑损伤患者	2 470	血清镁浓度 < 1.5 mg · dL <sup>-1</sup> 是创伤性脑损伤患者发生 AKI 的危险因素
Shen 2020 <sup>[31]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	恶性肿瘤患者	16 082	血清镁浓度 ≤ 1.6 mg · dL <sup>-1</sup> 的患者 AKI 发生率较高

续表1

纳入研究	研究类型	研究对象	样本量 (例)	主要研究发现
李晶 2021 <sup>[32]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	肾内科AKI患者	110	血清镁浓度 $<1.8 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 是AKI患者确诊后 90天肾功能未恢复的独立危险因素
Chen 2024 <sup>[33]</sup>	单中心回顾性 观察性研究	心脏术后AKI患者	5 368	术后血清镁浓度 $<1.9 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 是术后持续 AKI的预测因子之一

竭运动组 (每组 20 只), 力竭运动组 SD 大鼠经过 1 周适应性游泳运动和 3 周的力竭运动干预后, 其离体后的胸主动脉对氯化钾的收缩反应增强, 对乙酰胆碱的舒张反应减弱, 镁可明显改善疲劳大鼠血管舒缩功能 ( $P < 0.01$ )<sup>[35]</sup>。血清镁浓度降低可能导致扩血管物质减少, 进而引发肾血管收缩和肾血流灌注减少, 从而诱发 AKI (如图 1 所示)。另一项研究探究了血清镁浓度与慢性肾脏病患者血压的关系, 将患者血清镁浓度按四分位数分类 (Q1:  $\leq 1.8 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 、Q2:  $1.9\sim 2.0 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 、Q3:  $2.1 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 、Q4:  $> 2.2 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ), 分析结果显示, 随着血清镁浓度的增加, 患者的收缩压及舒张压均呈现下降趋势<sup>[36]</sup>。血清镁浓度升高可能通过促进扩血管物质的产生等途径导致血压下降, 而血压下降可能会进一步引起肾血流灌注减少, 可能增加 AKI 的发生风险(如图 1 所示), 但仍需深入研究来确认。

### 3.2 缺血再灌注损伤

缺血再灌注损伤 (ischemia-reperfusion injury, IRI) 是指组织或器官在经历一段时间的缺血后, 重新获得血液供应时发生的损伤, 是 AKI 发生的常见原因<sup>[6]</sup>。硫酸镁常被用于 IRI 大鼠模型的研究。Akan 等<sup>[37]</sup>为探讨硫酸镁对糖尿病大鼠肾 IRI 模型的保护作用, 将 35 只链脲佐菌素诱导的糖尿病大鼠分为 5 组, 通过分析组织形态学和免疫组化结果发现, 预防性和治疗性给予硫酸镁均能减轻肾 IRI。与之类似, 在雌性 SD 大鼠卵巢扭转模型中, 通过对各组大鼠的组织病理学和生化分析发现, 硫酸镁预处理可能对大鼠卵巢扭转模型缺血再灌注所致卵巢损伤具有保护作用<sup>[38]</sup>。当人体血清镁浓度较低时, 肾脏可能更容易发生 IRI, 或者肾 IRI 可能进一步发展。低镁可能在肾脏 IRI 的发生和发展中具有促进作用。

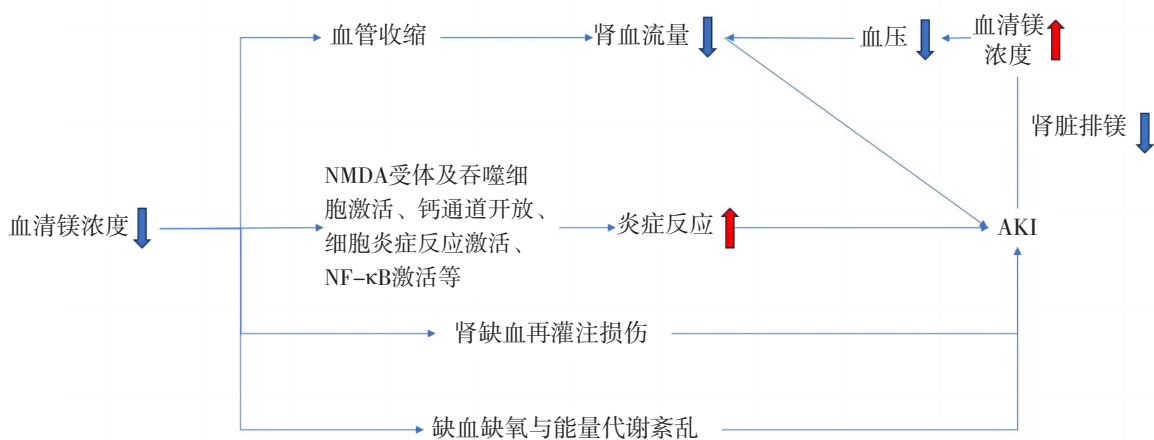


图1 镁离子紊乱诱发AKI的可能机制

Figure 1. Possible mechanism of magnesium ion disorder induced AKI

注: NMDA: N-甲基-D-天冬氨酸; NF-κB: 核因子-κB; AKI: 急性肾损伤。

### 3.3 炎症激活

炎症是低镁诱发 AKI 的又一潜在机制。当人体内镁的含量低于正常水平时, 可通过激活吞噬细胞、开放钙通道、激活 N-甲基-D-天冬氨酸 (NMDA) 受体和核因子 (NF)-κB 等途径诱发炎

症反应<sup>[39]</sup>。同时, 低镁引起急性期蛋白及促炎因子的升高也揭示镁与炎症的潜在关联。C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 升高可用于反映炎症急性期, 并被认为是 AKI 的危险因素之一<sup>[40]</sup>。一项针对中国成年冠心病患者的横断面研究显示, 血清镁

浓度与 CRP 浓度呈负相关<sup>[41]</sup>。此外,循环促炎细胞因子如白细胞介素(interleukin, IL)-1、IL-6、IL-8 和肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等的升高也与体内低镁含量相关<sup>[42]</sup>。基于镁与炎症的潜在关联,低镁可能通过介导 CRP 升高和增加促炎细胞因子的分泌等途径加重炎症和氧化应激,而炎症加重肾脏缺血缺氧则可能是 AKI 患者肾功能难以恢复的原因之一。一项 Meta 分析显示补充镁可以显著降低血清 CRP 等炎症标志物的水平<sup>[43]</sup>。另有研究发现,对于代谢综合征患者,每日口服补充 400 mg 的镁可以降低其 IL-6 水平<sup>[44]</sup>。这表明镁补充剂在减轻炎症反应方面具有潜力,为改善炎症诱导的 AKI 提供了新的治疗希望。

### 3.4 其他

镁作为细胞内能量代谢的重要参与者,其水平的降低可能直接影响肾小管上皮细胞的能量代谢过程。在一项围绕美国成人开展的横断面调查中发现膳食镁摄入量与贫血呈负相关<sup>[45]</sup>,贫血可引起肾脏供血不足。因此,低镁还可能引发肾脏缺血缺氧及能量代谢紊乱,增加 AKI 的发生风险。低镁诱发 AKI 的潜在机制涵盖多个层面,涉及血管收缩引起的肾血流灌注减少、肾 IRI、能量代谢紊乱以及炎症反应的激活等;血清镁浓度的升高则可能通过引起血压下降而增加 AKI 发生风险(如图 1 所示)。然而,这些可能的机制目前大多仍处在理论探讨和实验验证阶段。尽管目前缺乏直接证据表明纠正高镁血症状态可降低 AKI 发生风险,但镁补充剂在 AKI 防治中展现出的积极效果正逐步为低镁诱发 AKI 的潜在机制提供实证支持。

## 4 镁补充剂在 AKI 防治中的应用

2019 年一项回顾性研究发现,在腹腔镜下腹部大手术中,从麻醉诱导开始至手术结束全程使用硫酸镁与术后 3 d 内 AKI 较低发生率相关(OR=0.37),具体方法为在麻醉诱导期间,将 50 mg·kg<sup>-1</sup> 硫酸镁与 100 mL 等渗生理盐水混合,并在 15 min 内输注完毕;随后,在整个手术过程中,根据患者的生命体征,以 15 mg·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup> 的参考速率调整硫酸镁的输注速率<sup>[46]</sup>。韩国的一项研究同样发现,术中补充镁的患者发生术后 AKI 的概率显著低于未补充镁的患者(校正后 OR=0.77)<sup>[27]</sup>。

然而,该研究并未对具体的镁补充方案进行详细描述。硫酸镁作为围手术期常用药物,廉价且易于获取,但却较少用于保护肾脏。这些发现为运用硫酸镁防治围手术期 AKI 带来契机与挑战,一方面,鉴于回顾性研究的局限性,硫酸镁在围手术期 AKI 防治中的确切功效仍需通过临床试验予以证实;另一方面,如何选取适宜的剂量和时机以防治围手术期 AKI 依旧是亟待解决的难题。

镁补充剂还被应用于肾毒性 AKI 的防治研究中。顺铂的肾毒性限制了其在抗肿瘤领域中的应用,而镁补充剂有望弥补这一缺陷。一项前瞻性随机对照试验探究了镁预负荷是否可以预防每周小剂量顺铂方案的肾毒性,结果显示,对照组顺铂相关急性肾脏病发生率高于干预组[46.7% VS 6.7%, HR=0.082, 95%CI (0.008, 0.790), P=0.03],提示在顺铂给药前预先补充镁有望降低顺铂相关急性肾脏病的发生率<sup>[47]</sup>。Money 等<sup>[48]</sup>在一项病例报告中提出,无论患者的基线血清镁水平如何,都建议在顺铂治疗前静脉给予 1~3 g 的硫酸镁,以预防顺铂诱导的 AKI 和低镁血症。然而,由于缺乏充足的临床研究证据,如何在保证顺铂抗肿瘤效果的前提下,选择合适的补镁剂量及时机来减少顺铂诱导 AKI 的发生,仍有待研究。

重症患者发生低镁血症的病因或诱因具有多元性,如镁日常摄入减少、药物因素(质子泵抑制剂、利尿剂等的应用)、外源性镁补充不足等。补镁治疗在降低重症患者 AKI 的发生率及改善预后中发挥重要作用。早期一项随机对照试验探究了静脉补充镁对无症状低镁血症危重患者 AKI 发生率的影响,研究招募了 143 例低镁血症重症患者,在 3 d 内每天输注 48 mEq 镁(约 3.95 g,使用 250 mL 0.9% 生理盐水稀释),在 ICU 住院期间若发生低镁血症,试验组将重复输注,而对照组则接受相同体积的生理盐水,研究发现,静脉补充镁可降低低镁血症重症患者 AKI 的发生率(校正后 RR=0.27)<sup>[49]</sup>。此外,万古霉素和哌拉西林他唑巴坦的组合因其病原菌覆盖面广、成本较低,常作为控制重症感染的一线用药方案,但联合应用可能会增加患者 AKI 发生风险<sup>[50]</sup>。近期一项随机临床试验在使用万古霉素联合哌拉西林他唑巴坦抗感染治疗的同时,试验组额外采取静脉给予硫酸镁的干预措施(每克硫酸镁使用 50 mL 生理盐水稀释,至少输注 1 h),确保患者血镁浓

度控制在  $3 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$  左右；对照组血清镁目标水平则被设定为  $1.9 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ，若在治疗过程中其血清镁水平降至该目标水平以下，则接受硫酸镁治疗，若未降至该水平，则给予生理盐水，结果显示，试验组重症患者 AKI 发生率较低（校正后  $\text{OR}=0.26$ ）<sup>[51]</sup>，但该研究仍然存在样本量较少的问题。一项基于 MIMIC-IV 数据库的回顾性队列研究发现，硫酸镁的使用（大多数病例硫酸镁补充发生在收入 ICU 24 h 内，每日剂量以 2 g 或 4 g 为主）与脓毒症危重患者较低的 28 d 全因死亡率相关（ $\text{HR}=0.70$ ）<sup>[52]</sup>。危重患者可能在维持正常的血清镁浓度中获益，加强对重症患者血镁监测及管理十分必要。除硫酸镁外，其他镁补充剂对 AKI 的防治作用研究较少。关于镁补充剂对 AKI 的防治机制及其确切效果，仍需进一步研究加以论证。

## 5 结语

血清镁与 AKI 的相关性再次揭示了电解质紊乱与 AKI 之间的紧密联系。血清镁浓度上升常被视为 AKI 发生后镁排泄减少的结果，然而，需要注意的是，高镁状态可能会引起血压下降、进而减少肾血流灌注，从而可能增加 AKI 的发生风险；而低血清镁浓度可能通过诱导肾 IRI、激活炎症反应、收缩血管减少肾血流灌注等途径诱发 AKI。

与其它新型生物标志物相比，血清镁浓度具有检测便捷、易于推广等优点，加强对血清镁浓度的监测在 AKI 早期诊断中具有重要意义。然而，鉴于 AKI 的病因和发病机制极为复杂，仅仅依赖血清镁浓度来预测 AKI 可能无法兼具高灵敏度和高特异度。因此，将血清镁浓度与其它生物标志物组合应用或可更高效地对 AKI 的发生、发展做出预测。

此外，通过分析镁对实验动物的有益影响来逆向推测低血清镁浓度诱发 AKI 的潜在机制，这种研究思路具有一定的局限性，有待进一步完善。因为低血镁状态并不能直接等同于镁缺乏，因此在研究相关机制时，应更加关注血清镁浓度的精确检测以及肾功能的全面评估。这样才能更准确地了解血清镁浓度与 AKI 之间的相互作用，从而为临床决策提供更为可靠的依据。

关于镁补充剂在 AKI 防治中的作用机制，以及不同剂量、类型、给药方式和时间对其效果的影响有待深入探讨。同时，有必要开展大规模、多中

心的临床试验，以验证镁补充剂在不同患者群体中的有效性和安全性，同时应避免高镁血症对患者造成的不良影响，以期提高 AKI 的防治成效。

## 参考文献

- 1 Yang X, Chen C, Teng S, et al. Urinary matrix metalloproteinase-7 predicts severe AKI and poor outcomes after cardiac surgery[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2017, 28(11): 3373-3382. DOI: [10.1681/ASN.2017020142](https://doi.org/10.1681/ASN.2017020142).
- 2 Yang X, Chen C, Tian J, et al. Urinary angiotensinogen level predicts AKI in acute decompensated heart failure: a prospective, two-stage study[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2015, 26(8): 2032-2041. DOI: [10.1681/ASN.2014040408](https://doi.org/10.1681/ASN.2014040408).
- 3 Deng Y, Chi R, Chen S, et al. Evaluation of clinically available renal biomarkers in critically ill adults: a prospective multicenter observational study[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 46. DOI: [10.1186/s13054-017-1626-0](https://doi.org/10.1186/s13054-017-1626-0).
- 4 Xu X, Nie S, Liu Z, et al. Epidemiology and clinical correlates of AKI in Chinese hospitalized adults[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, 10(9): 1510-1518. DOI: [10.2215/CJN.02140215](https://doi.org/10.2215/CJN.02140215).
- 5 陈杰桓, 许志荣, 刘颖培, 等. 超声造影对急性肾损伤治疗后肾血流灌注水平的评价 [J]. *中华腔镜泌尿外科杂志 (电子版)*, 2023, 17(1): 58-62. [Chen JH, Xu ZR, Liu YP, et al. Evaluation of renal perfusion level after continuous renal replacement therapy for septic acute renal injury by contrast-enhanced ultrasound[J]. *Chinese Journal of Endourology (Electronic Edition)*, 2023, 17(1): 58-62.] DOI: [10.3877/cma.j.issn.1674-3253.2023.01.013](https://doi.org/10.3877/cma.j.issn.1674-3253.2023.01.013).
- 6 Chen Y, Li Z, Zhang H, et al. Mitochondrial metabolism and targeted treatment strategies in ischemic-induced acute kidney injury[J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10(1): 69. DOI: [10.1038/s41420-024-01843-5](https://doi.org/10.1038/s41420-024-01843-5).
- 7 Turgut F, Awad AS, Abdel-Rahman EM. Acute kidney injury: medical causes and pathogenesis[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(1): 375. DOI: [10.3390/jcm12010375](https://doi.org/10.3390/jcm12010375).
- 8 陈剑平, 李常慧, 黄诗莹, 等. 基于成分表征和网络药理学研究黄芪丹参煎液治疗急性肾损伤的质量标志物 [J]. *中国药师*, 2022, 25(12): 2079-2086. [Chen JP, Li CH, Huang SY, et al. Study on the Q-Markers for huangqi-danshen decoction in the treatment of acute kidney injury based on constituents characterization and network pharmacology[J]. *China Pharmacist*, 2022,

- 25(12): 2079–2086.] DOI: [10.19962/j.cnki.issn1008-049X.2022.12.004](https://doi.org/10.19962/j.cnki.issn1008-049X.2022.12.004).
- 9 Xie JZ, Huang Y, Zheng XF, et al. The association between serum magnesium and chronic kidney disease in Chinese adults: a cross-sectional study[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 187. DOI: [10.1186/s12889-023-17615-2](https://doi.org/10.1186/s12889-023-17615-2).
- 10 Pethő ÁG, Tapolyai M, Browne M, et al. Hypomagnesemia as a risk factor and accelerator for vascular aging in diabetes mellitus and chronic kidney disease[J]. Metabolites, 2023, 13(2): 306. DOI: [10.3390/metabo13020306](https://doi.org/10.3390/metabo13020306).
- 11 Barbagallo M, Veronese N, Dominguez LJ. Magnesium in type 2 diabetes mellitus, obesity, and metabolic syndrome[J]. Nutrients, 2022, 14(3): 714. DOI: [10.3390/nu14030714](https://doi.org/10.3390/nu14030714).
- 12 Al Alawi AM, Al Badi A, Al Huraizi A, et al. Magnesium: the recent research and developments[J]. Adv Food Nutr Res, 2021, 96: 193–218. DOI: [10.1016/bs.afnr.2021.01.001](https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2021.01.001).
- 13 Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, et al. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia[J]. Clin Chem Lab Med, 2023, 62(2): 234–248. DOI: [10.1515/ccm-2023-0537](https://doi.org/10.1515/ccm-2023-0537).
- 14 Seah S, Tan YK, Teh K, et al. Proton-pump inhibitor use amongst patients with severe hypomagnesemia[J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1092476. DOI: [10.3389/fphar.2023.1092476](https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1092476).
- 15 Adomako EA, Yu ASL. Magnesium disorders: core curriculum 2024[J]. Am J Kidney Dis, 2024, 83(6): 803–815. DOI: [10.1053/j.ajkd.2023.10.017](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.10.017).
- 16 Fritzen R, Davies A, Veenhuizen M, et al. Magnesium deficiency and cardiometabolic disease[J]. Nutrients, 2023, 15(10): 2355. DOI: [10.3390/nu15102355](https://doi.org/10.3390/nu15102355).
- 17 Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Erickson SB. Admission hypomagnesemia and hypermagnesemia increase the risk of acute kidney injury[J]. Ren Fail, 2015, 37(7): 1175–1179. DOI: [10.3109/0886022X.2015.1057471](https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1057471).
- 18 梁士楚, 张静, 李静, 等. 药物干预措施预防冠心病介入术后对比剂相关急性肾损伤效果的系统评价再评价[J]. 中国循证医学杂志, 2022, 22(5): 575–584. [Liang SC, Zhang J, Li J, et al. Efficacy of different pharmacological interventions in the prevention of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention: an overview of systematic reviews[J]. Chinese Journal of Evidence-Based Medicine, 2022, 22(5): 575–584.] DOI: [10.7507/1672-2531.202112124](https://doi.org/10.7507/1672-2531.202112124).
- 19 Lv Q, Li D, Wang Y, et al. Admission electrolyte and osmotic pressure levels are associated with the incidence of contrast-associated acute kidney injury[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 4714. DOI: [10.1038/s41598-022-08597-z](https://doi.org/10.1038/s41598-022-08597-z).
- 20 Ribeiro HS, Burdmann EA, Vieira EA, et al. Association of magnesium abnormalities at intensive care unit admission with kidney outcomes and mortality: a prospective cohort study[J]. Clin Exp Nephrol, 2022, 26(10): 997–1004. DOI: [10.1007/s10157-022-02245-6](https://doi.org/10.1007/s10157-022-02245-6).
- 21 Xiong C, Shi S, Cao L, et al. Association of early postoperative serum magnesium with acute kidney injury after cardiac surgery[J]. Ren Fail, 2023, 45(1): 2170244. DOI: [10.1080/0886022X.2023.2170244](https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2170244).
- 22 苏一奇, 沈道琪, 王一梅, 等. 急诊住院患者急性肾损伤的预测模型构建[J]. 中国临床医学, 2021, 28(4): 562–567. [Su YQ, Shen DQ, Wang YM, et al. Establishment of a predictive model for acute kidney injury in emergency inpatients[J]. Chinese Journal of Clinical Medicine, 2021, 28(4): 562–567.] DOI: [10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20201944](https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20201944).
- 23 Zheng L, Lin Y, Fang K, et al. Derivation and validation of a risk score to predict acute kidney injury in critically ill cirrhotic patients[J]. Hepatol Res, 2023, 53(8): 701–712. DOI: [10.1111/hepr.13907](https://doi.org/10.1111/hepr.13907).
- 24 Stevens JS, Moses AA, Nickolas TL, et al. Increased mortality associated with hypermagnesemia in severe COVID-19 illness[J]. Kidney360, 2021, 2(7): 1087–1094. DOI: [10.34067/KID.0002592021](https://doi.org/10.34067/KID.0002592021).
- 25 Morooka H, Tanaka A, Kasugai D, et al. Abnormal magnesium levels and their impact on death and acute kidney injury in critically ill children[J]. Pediatr Nephrol, 2022, 37(5): 1157–1165. DOI: [10.1007/s00467-021-05331-1](https://doi.org/10.1007/s00467-021-05331-1).
- 26 Iotti S, Wolf F, Mazur A, et al. The COVID-19 pandemic: is there a role for magnesium? Hypotheses and perspectives[J]. Magnes Res, 2020, 33(2): 21–27. DOI: [10.1684/mrh.2020.0465](https://doi.org/10.1684/mrh.2020.0465).
- 27 Koh HB, Jung CY, Kim HW, et al. Preoperative ionized magnesium levels and risk of acute kidney injury after cardiac surgery[J]. Am J Kidney Dis, 2022, 80(5): 629–637, e1. DOI: [10.1053/j.ajkd.2022.03.004](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.03.004).



- 28 Verwijmeren L, Bosma M, Vernooij LM, et al. Associations between preoperative biomarkers and cardiac surgery-associated acute kidney injury in elderly patients: a cohort study[J]. *Anesth Analg*, 2021, 133(3): 570–577. DOI: [10.1213/ANE.0000000000005650](https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005650).
- 29 Yu XQ, Deng HB, Liu Y, et al. Serum magnesium level as a predictor of acute kidney injury in patients with acute pancreatitis[J]. *World J Clin Cases*, 2021, 9(35): 10899–10908. DOI: [10.12998/wjcc.v9.i35.10899](https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i35.10899).
- 30 Liu Z, Wang R, He M, et al. Hypomagnesemia is associated with the acute kidney injury in traumatic brain injury patients: a pilot study[J]. *Brain Sci*, 2023, 13(4): 593. DOI: [10.3390/brainsci13040593](https://doi.org/10.3390/brainsci13040593).
- 31 Shen D, Wang Y, Xu J, et al. The effect of admission serum magnesium on the acute kidney injury among patients with malignancy[J]. *Cancer Manag Res*, 2020, 12: 7199–7207. DOI: [10.2147/CMAR.S262674](https://doi.org/10.2147/CMAR.S262674).
- 32 李晶, 张春秀, 李玉凤, 等. 低镁血症对急性肾损伤患者肾脏预后的预测价值[J]. *肾脏病与透析肾移植杂志*, 2021, 30(2): 124–129. [Li J, Zhang CX, Li YF, et al. Predictive value of hypomagnesemia on renal prognosis in patients with acute kidney injury[J]. *Chinese Journal of Nephrology, Dialysis & Transplantation*, 2021, 30(2): 124–129.] DOI: [10.3969/j.issn.1006-298X.2021.02.005](https://doi.org/10.3969/j.issn.1006-298X.2021.02.005).
- 33 Chen Y, Mo Z, Chu H, et al. A model for predicting postoperative persistent acute kidney injury (AKI) in AKI after cardiac surgery patients with normal baseline renal function[J]. *Clin Cardiol*, 2024, 47(1): e24168. DOI: [10.1002/clc.24168](https://doi.org/10.1002/clc.24168).
- 34 Kudryavtseva O, Lyngsø KS, Jensen BL, et al. Nitric oxide, endothelium-derived hyperpolarizing factor, and smooth muscle-dependent mechanisms contribute to magnesium-dependent vascular relaxation in mouse arteries[J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2024, 240(3): e14096. DOI: [10.1111/apha.14096](https://doi.org/10.1111/apha.14096).
- 35 Wang D, Li ZX, Jiang DM, et al. Magnesium ions improve vasomotor function in exhausted rats[J]. *PLoS One*, 2023, 18(2): e0279318. DOI: [10.1371/journal.pone.0279318](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0279318).
- 36 Correa S, Guerra-Torres XE, Waikar SS, et al. Serum magnesium, blood pressure, and risk of hypertension and chronic kidney disease progression in the CRIC study[J]. *Hypertension*, 2021, 78(6): 1771–1780. DOI: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17694](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17694).
- 37 Akan M, Ozbilgin S, Boztas N, et al. Effect of magnesium sulfate on renal ischemia-reperfusion injury in streptozotocin-induced diabetic rats[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2016, 20(8): 1642–1655. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27160141/>.
- 38 Celik Kavak E, Gulcu Bulmus F, Bulmus O, et al. Magnesium: does it reduce ischemia/reperfusion injury in an adnexal torsion rat model?[J]. *Drug Des Devel Ther*, 2018, 12: 409–415. DOI: [10.2147/DDDT.S157115](https://doi.org/10.2147/DDDT.S157115).
- 39 Shahi A, Aslani S, Ataollahi M, et al. The role of magnesium in different inflammatory diseases[J]. *Inflammopharmacology*, 2019, 27(4): 649–661. DOI: [10.1007/s10787-019-00603-7](https://doi.org/10.1007/s10787-019-00603-7).
- 40 Li J, Chen J, Lan HY, et al. Role of C-reactive protein in kidney diseases[J]. *Kidney Dis (Basel)*, 2022, 9(2): 73–81. DOI: [10.1159/000528693](https://doi.org/10.1159/000528693).
- 41 Dong H, Hu P, Wang J, et al. Serum calcium and magnesium were inversely associated with high sensitivity C-reactive protein in Chinese adults with coronary artery disease[J]. *Curr Med Res Opin*, 2023, 39(4): 497–503. DOI: [10.1080/03007995.2023.2185392](https://doi.org/10.1080/03007995.2023.2185392).
- 42 Maier JA, Castiglioni S, Locatelli L, et al. Magnesium and inflammation: advances and perspectives[J]. *Semin Cell Dev Biol*, 2021, 115: 37–44. DOI: [10.1016/j.semedb.2020.11.002](https://doi.org/10.1016/j.semedb.2020.11.002).
- 43 Veronese N, Pizzol D, Smith L, et al. Effect of magnesium supplementation on inflammatory parameters: a Meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Nutrients*, 2022, 14(3): 679. DOI: [10.3390/nu14030679](https://doi.org/10.3390/nu14030679).
- 44 Kisters S, Kisters K, Werner T, et al. Magnesium supplementation reduces interleukin-6 levels in metabolic syndrome[J]. *Magnes Res*, 2023, 36(1): 22. DOI: [10.1684/mrh.2023.0511](https://doi.org/10.1684/mrh.2023.0511).
- 45 Huang J, Xu J, Ye P, et al. Association between magnesium intake and the risk of anemia among adults in the United States[J]. *Front Nutr*, 2023, 10: 1046749. DOI: [10.3389/fnut.2023.1046749](https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1046749).
- 46 Oh TK, Oh AY, Ryu JH, et al. Retrospective analysis of the association between intraoperative magnesium sulfate infusion and postoperative acute kidney injury after major laparoscopic abdominal surgery[J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1): 2833. DOI: [10.1038/s41598-019-39106-4](https://doi.org/10.1038/s41598-019-39106-4).
- 47 Suppadungsuk S, Phitakwatchara W, Reungwetwattana T,

- et al. Preloading magnesium attenuates cisplatin-associated nephrotoxicity: pilot randomized controlled trial (PRAGMATIC study)[J]. *ESMO Open*, 2022, 7(1): 100351. DOI: 10.1016/j.esmoop.2021.100351.
- 48 Money ME, Hamroun A, Shu Y, et al. Case report and supporting documentation: acute kidney injury manifested as oliguria is reduced by intravenous magnesium before cisplatin[J]. *Front Oncol*, 2021, 11: 607574. DOI: 10.3389/fonc.2021.607574.
- 49 Barbosa EB, Tomasi CD, de Castro Damasio D, et al. Effects of magnesium supplementation on the incidence of acute kidney injury in critically ill patients presenting with hypomagnesemia[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(6): 1084–1085. DOI: 10.1007/s00134-016-4276-9.
- 50 林小青, 尹文俊, 周凌云, 等. 万古霉素联用哌拉西林他唑巴坦致急性肾损伤的研究进展 [J]. *药物流行病学杂志*, 2023, 32(9): 975–984. [Lin XQ, Yin WJ, Zhou LY, et al. Research progress of vancomycin combined with piperacillin/tazobactam induced acute kidney injury[J]. *Chinese Journal of Pharmacoepidemiology*, 2023, 32(9): 975–984.] DOI: 10.19960/j.issn.1005-0698.202309003.
- 51 Khalili H, Rahmani H, Mohammadi M, et al. 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[J]. *Daru*, 2021, 29(2): 341–351. DOI: 10.1007/s40199-021-00411-x.
- 52 Gu WJ, Duan XJ, Liu XZ, et al. Association of magnesium sulfate use with mortality in critically ill patients with sepsis: a retrospective propensity score-matched cohort study[J]. *Br J Anaesth*, 2023, 131(5): 861–870. DOI: 10.1016/j.bja.2023.08.005.

收稿日期: 2024 年 03 月 13 日 修回日期: 2024 年 05 月 29 日  
本文编辑: 桂裕亮 曹越

引用本文: 潘焱星, 李紫韵, 陈纯波. 血清镁在急性肾损伤诊疗中的研究进展[J]. *医学新知*, 2024, 34(6): 707–716. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202403045

Pan CX, Li ZY, Chen CB. Research progress of serum magnesium in the diagnosis and treatment of acute kidney injury[J]. *Yixue Xinzhi Zazhi*, 2024, 34(6): 707–716. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202403045