

透析患者低镁血症研究进展

喻梦, 张燕林

厦门大学附属第一医院肾病内科, 福建 厦门 361000

摘要: 镁是人体多种过程的必需阳离子, 对 ATP 的功能以及 DNA 和 RNA 的合成至关重要, 并且是 300 多种酶促反应的辅助因子。镁不仅在神经肌肉过程中起重要作用, 还对矿物质骨代谢、三磷酸腺苷代谢、神经递质释放、血管张力、心律和血小板活化血栓形成等具有调节作用。肾脏在调节镁平衡中起主要作用, 慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 晚期患者, 血浆镁浓度通常由于肾小球滤过减少而呈现高镁的趋势。因此, 长期以来, 透析患者的一般政策是避免镁负荷。然而低镁血症相对常见, 特别是在重症监护病房中。低镁血症的患病率很高, 但往往没有被发现。近 5 年, 一些队列研究报道, 较低的血清镁水平与血液透析患者的全因和心血管死亡风险增加有关, 并且增加了多种疾病的风险, 如 2 型糖尿病、高血压、动脉粥样硬化等。此外, 许多研究证明镁补充剂或提高透析液镁浓度有有益效果, 但需要进行更多的前瞻性研究来证实这些效应。尽管镁具有生理学重要性, 但其临床重要性经常被低估。事实上, 在大多数医学书籍中很少提到镁紊乱。在这篇综述中, 将谈论透析患者镁情况、低镁血症的原因、低镁血症相关疾病以及透析患者低镁血症的治疗等内容, 以为后续研究及临床治疗提供参考。

关键词: 低镁血症; 透析患者; 透析液镁浓度

中图分类号: R692 R459.5 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-4152(2020)04-0651-04

DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.001321

Research progress of low magnesium hemorrhage in dialysis patients

YU Meng, ZHANG Yan-lin

Department of Nephrology, First hospital affiliated to Xiamen University, Xiamen, Fujian 361000, China

Abstract: Magnesium (Mg) is an essential cationic for a variety of processes in the human body. It is critical to the function of ATP and the synthesis of DNA and RNA, and is an auxiliary factor for more than 300 enzymatic reactions. Magnesium not only plays an important role in neuromuscular processes, but also regulates mineral bone metabolism, adenosine triphosphate metabolism, neurotransmitter release, vascular tension, heart rhythm and platelet activating thrombosis. The kidney plays a major role in regulating magnesium balance, and the plasma magnesium concentration in patients with advanced chronic kidney disease (CKD) usually shows a high magnesium trend due to the decrease of glomerular filtration. Therefore, for a long time, the general policy of dialysis patients is to avoid magnesium load. However, hypomagnesemia is relatively common, especially in intensive care units, where the prevalence of low-magnesium disease is high, but is often undetected. For nearly 5 years, some cohort studies have reported that lower levels of serum magnesium are associated with an increased risk of total and cardiovascular death in hemodialysis patients, and increase the risk of a variety of diseases, such as type 2 diabetes, hypertension, atherosclerosis, etc. In addition, many studies have shown beneficial effects of magnesium supplements or increased magnesium concentrations in dialysis fluids, but more prospective studies are needed to confirm these effects. Although, magnesium is of physiological importance, its clinical importance is often underestimated. In fact, magnesium disorders are rarely mentioned in most medical books. In this review, we will discuss the causes of magnesium in dialysis patients, related diseases, and the treatment, in order to provide reference for follow-up research and clinical treatment.

Key words: Hypomagnesemia; Dialysis patients; Dialysate magnesium concentration

镁是细胞内第二丰富的阳离子, 是体内第四丰富的阳离子, 在许多酶促反应, 转运过程和蛋白质、DNA 和 RNA 的合成中发挥重要作用。尽管其在生理学上非常重要, 但临床上其重要性经常被低估。慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 晚期患者, 血浆镁浓度通常由于肾小球滤过减少而呈现高镁的趋势。因此, 长期以来, 透析患者的一般措施是避免镁负荷, 而忽视低镁血症。然而低镁血症是在临床环境中共同存在的电解质紊乱, 在 CKD 患者中低镁是最常见的电解质异常, 患病率达 14.7%, 且 CKD 各阶段的患病率相似^[1]。

我国重症患者中低镁血症的发生率高达 27.27%^[2]。重症监护病房患者的低镁血症与高病死率、机械通气时间及住院时间具有相关性^[3]。目前, 国内对透析患者低镁血症的相关研究极少, 现对透析患者镁情况、低镁血症的影响及治疗措施进行综述, 以为后续的研究及临床实践提供参考意见。

1 人体镁分布及镁平衡

在成人体内, 全身总镁含量约为 25 g^[4]。体内约占总量的三分之一的镁存在于细胞内, 仅少量存在于细胞外(2%)。骨骼约储存总镁含量的 50%~60%, 而肌肉和其他软组织约储存 40%~50%, 血清中的镁不

到全身镁的1%^[5]。正常血清镁浓度范围为0.7~1.1 mmol/L(1.4~2.0 mEq/L或1.7~2.4 mg/dL,因实验室检测而异),血镁浓度低于0.5 mmol/L即为低镁血症。血清镁可分为3个部分:电离(55%~70%),蛋白质结合(20%~30%)与阴离子络合(5%~15%)^[4]。离子化镁和络合的镁一起形成镁的超滤部分,代表可以通过肾脏或透析去除的总血浆镁的部分。

镁平衡取决于肠道摄取,骨骼和骨骼肌储存及肾脏排泄^[4]。大多数镁在回肠和空肠远端部分经细胞旁途径被动吸收,而少量则在大肠中主动吸收^[6]。摄入的镁大约24%~76%被肠道吸收,剩余的随粪便排泄。从肠道吸收的镁的比例取决于镁的摄入量和体内镁的状态^[4,6]。镁稳态主要受制于肾脏,肾小球每天过滤约2400 mg镁,大约95%被重新吸收,其中65%镁重吸收通过Henle环的升肢粗段,30%通过远端小管^[4]。每天只有约100 mg的镁在尿液中排出,肾脏可以调节排泄的量,这取决于血清中的镁水平^[4]。

与其他离子不同,激素对镁平衡的调节有限。维生素D、甲状旁腺激素和雌激素在镁动态平衡中发挥重要的作用^[6]。甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)与镁的关系复杂,与钙相似;高血清镁水平通过激活甲状旁腺主细胞上存在的钙感受受体(CaSR)来抑制PTH的分泌;相反,低镁血症通过甲状旁腺中的钙感受受体(CaSR)刺激PTH合成和释放,但效力比钙的效力低2~3倍^[7]。镁对环磷酸腺苷(cAMP)合成所需的腺苷酸环化酶活性起重要作用,其参与PTH分泌和PTH对靶器官待效应。所以,在严重低镁血症(<0.4 mmol/L)时cAMP水平降低,导致PTH分泌减少和外周抵抗增加^[7]。此外,维生素D和钙能刺激肠道对镁的吸收^[8]。

2 透析患者镁情况

对于接受血液透析的患者,从肾脏中排出镁的能力可忽略不计,血清镁水平很大程度上取决于口服镁摄入量,肠道吸收量,最重要的是透析液中镁浓度。镁的浓度梯度,即血浆镁和透析液镁之间的差异是镁超滤通量的主要决定因素。如果血浆镁浓度超过透析液,则从患者中除去镁,反之,则向患者添加镁^[9]。镁的离子化部分是镁的生物活性形式,应该注意的是,尽管血液透析患者的总血清镁水平通常高于参考范围,但是离子化镁的浓度在很大程度上是正常的或甚至是低的^[10]。

低镁浓度透析液的使用已被证明是血液透析和腹膜透析患者低镁血症的危险因素^[9]。透析液中镁浓度为0.75 mmol/L可引起轻微的高镁血症,而浓度为0.25 mmol/L大多会导致低镁血症^[11]。透析液中镁浓度为0.5 mmol/L的结果不太一致,但通常血清镁浓度

在正常范围内,也可能造成低镁血症^[12]。对于高血镁水平的透析患者,超过80%的患者的离子化镁水平正常甚至偏低^[8,12]。因此,对于透析患者,较高的总镁水平可能更合适。

3 透析患者镁缺乏的原因

体内的镁含量受到肠、肾和骨之间相互作用进行调节^[5]。因此,镁缺乏主要原因有:镁摄入量低,胃肠道吸收减少,尿液排泄增加。对于透析患者,透析液镁浓度对血镁浓度的影响作用至关重要。由于血液透析患者的尿镁排泄量几乎可以忽略不计,因此这些患者的血镁水平很大程度上取决于膳食镁摄入量和透析液镁浓度。慢性肾病患者的肠道镁吸收受损,蛋白尿导致肾小管损伤造成镁消耗,均会导致透析患者低镁血症^[1]。

一些药物可能导致透析患者低镁血症,其中最突出的是质子泵抑制剂(proton pump inhibitors, PPI)。PPI诱导的肠道pH值的变化降低TRPM6的活性,抑制肠道对镁的吸收诱导低镁血症^[13]。因此对于低镁血症患者应避免同时使用PPI。另一种影响镁平衡的代谢是司维拉姆碳酸盐,研究表明其降低了终末期肾病患者低镁血症风险,并且司维拉姆剂量与血清Mg水平呈正相关^[14]。司维拉姆和镁具有一些类似的作用,例如抗炎作用,抑制心血管钙化和降低死亡率等,因此司维拉姆的多效性可能部分归因于药物本身引起的血清镁水平的增加^[14]。

4 低镁血症相关疾病

4.1 低镁血症与内皮细胞功能 体内及体外实验均证明,低镁血症与血管内皮功能受损有关,较高的血清镁水平可能与透析患者和终末期肾脏病患者更好的内皮功能有关。低镁血症使多种化合物分泌异常从而影响血管张力、炎症因子的释放、血小板活化和血管平滑肌细胞的增殖。镁具有抗动脉粥样硬化作用,其部分通过其抗炎和抗氧化作用介导。在低镁条件下培养的内皮细胞在促炎症因子和细胞因子蛋白表达方面表现出更高的表达,相反,高镁降低了炎症因子和细胞因子的表达^[15]。

一项社区动脉粥样硬化风险(ARIC)研究显示,在肾脏功能正常的患者群体中,血清镁<0.7 mmol/L时发生CKD的风险增加1.6倍,发生终末期肾脏病(end-stage renal disease, ESRD)的风险增加2.4倍,排除其他混淆因素,最终归因为内皮损伤的影响^[16]。

4.2 低镁血症和血管钙化 较低的血清镁水平能够显著增加透析患者的全因死亡率与心血管死亡率,在炎症患者中尤甚^[17]。日本一项对142555名血液透析患者的全国性的队列研究^[18]表明,血清镁水平接近3.0 mg/dL的患者全因和心血管死亡风险最低。体内

研究^[19]表明,增加膳食镁摄入量可显著改善高磷饮食肾切除小鼠的主动脉钙化,镁可以抵消磷酸盐诱导的血管平滑肌细胞钙化^[19-20]。镁可以通过多种机制对血管钙化发挥保护作用。首先,镁是钙天然的拮抗剂能抑制钙进入细胞,从而调节血管钙化的发生发展^[21];其次,镁作用于钙受体,通过拟钙剂激活钙受体抑制血管平滑肌纤维的钙化^[21];最后,镁还可能通过调控成纤维细胞生长因子-23(FGF-23)水平而发挥作用^[22]。

4.3 低镁血症与骨病 镁是人体必需的骨骼矿物质,在调节成骨细胞和破骨细胞活动以及骨重建中似乎非常重要。流行病学研究表明饮食中的镁缺乏与骨量低和骨质疏松症有关,缺镁会导致骨骼生长发生改变^[23]。来自英国生物数据库的横断面研究发现,膳食镁对中青年男性和女性骨骼和骨骼肌的老化具有保护作用^[24]。但是有人担心骨中过量的镁可能通过抑制骨矿化和骨转换而有害。有研究^[25]显示镁可能破坏了骨组织中某些金属的抗氧化防御机制和稳态,从而导致成骨细胞和破骨细胞活动平衡失调对骨骼健康产生负面影响。最近一项研究分析了日本全国血液透析患者血清镁水平与髌部骨折发生风险之间的关系,没有发现高血清镁水平与髌部骨折风险增加相关的证据;相反,随着血清镁水平增加至4.0 mg/dL,骨折风险呈线性下降^[26]。镁可能通过对甲状旁腺激素分泌的抑制作用从而对骨代谢产生有利影响^[27];然而,镁和髌部骨折风险之间的关联与甲状旁腺激素水平无关^[27]。因此,可能存在镁影响骨折风险的其他途径。虽然详细的机制尚不完全清楚,但镁能直接影响骨强度并抑制破骨细胞的活性^[27]。

4.4 低镁血症与代谢疾病 镁是参与葡萄糖代谢多种酶的必需辅助因子。缺镁与糖尿病、胰岛素抵抗、肥胖和代谢综合征等密切相关。有结果^[28]表明,糖尿病患者缺镁的风险增加并且该影响对女性大于男性。镁摄入对2型糖尿病具有保护作用,镁摄入量与2型糖尿病风险显著降低相关,镁摄入量增加100 mg/d与2型糖尿病风险降低16%相关^[29]。

5 透析患者低镁血症的治疗

越来越多的观察性研究揭示了较低的血清镁水平与血液透析患者较低的生存率之间的关系。镁在矿物质和骨骼疾病发病过程中起重要调节作用,并可能为血管钙化提供一种新的治疗方法。有几种方法可以增加血液透析患者的血清镁水平。增加膳食镁摄入量可能由于同时增加钾的摄入量而不适用于透析患者,单独摄入含镁磷酸盐结合剂可以有效增加血清镁水平而不增加钾的摄入。TZANAKIS I P等^[30]对59名血液透析患者进行了为期12个月的随机对照试验,这些患者被随机分配到含镁磷酸盐结合剂(碳酸镁/醋酸钙)组

或单独的醋酸钙组,发现含镁组血管钙化进展受到抑制。BRESSENDORFF I等^[31]对34例非透析CKD患者进行随机双盲试验,证明口服缓释氢氧化镁显著延长T50(一种新颖的评估血清钙化倾向的功能测试指标),改善钙化应激。然而对于使用低镁透析液并且具有残余肾功能的患者,单独口服镁可能不足以增加血清镁水平,增加透析液中镁的浓度则是更安全 and 有效的方式。

提高透析液镁浓度可使透析患者全因死亡风险降低65%,心血管死亡率得到显著降低^[32]。近期一项对维持性血液透析患者的单中心随机对照双盲试验中,共有59名透析患者被随机分为标准透析液镁(0.5 mmol/L; 1 mEq/L)或高透析液镁(1 mmol/L; 2 mEq/L)组,BRESSENDORFF I等^[33]报道增加透析液镁浓度会增加T50,从而降低接受维持性血液透析的受试者的钙化倾向。虽然受到样本量小的限制,这仍是一项重要的试验,因为它首次确认了简单干预(即将透析液镁增加至1 mmol/L)可以影响血清抑制钙化的倾向。然而,FLOEGE J等^[34]探讨了T50作为钙化倾向评价指标的可靠性及该研究对探索最佳透析液镁离子浓度的贡献,对提高透析液镁浓度提出质疑。其研究认为目前在大多数血液透析患者中,常用的透析液镁浓度(0.5 mmol/L或少数0.75 mmol/L)仍然可以接受。将透析液镁增加至1 mmol/L是否会最终减少临床终点,以及从长远来看是否安全还有待确定。

利益冲突 无

参考文献

- [1] OKA T, HAMANO T, SAKAGUCHI Y, et al. Proteinuria-associated renal magnesium wasting leads to hypomagnesemia; a common electrolyte abnormality in chronic kidney disease[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2019, 34(7): 1154-1162.
- [2] 陈敏华, 孙仁华, 呼邦传. 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.
- [3] 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*, 2017, 47(3): 288-295.
- [4] JAHNENDECHENT W, KETTELER M. Magnesium basics[J]. *Clin Kidney J*, 2012, 5(Suppl 1): i3-i14.
- [5] DE BAAIJ J H, HOENDEROP J G, BINDELS R J. Magnesium in man: implications for health and disease[J]. *Physiol Rev*, 2015, 95(1): 1-46.
- [6] UWE G, JOACHIM S, KLAUS K. Magnesium in prevention and therapy[J]. *Nutrients*, 2015, 7(9): 8199-8226.
- [7] SANGEETA M, ISAAC F, TINA K. Suppression of parathyroid hormone in a patient with severe magnesium depletion[J]. *Case Rep Nephrol*, 2016; 2608538. doi: 10. 1155/2016/2608538.
- [8] MASSY Z A, NISTOR I, APETRIU M, et al. Magnesium-based interventions for normal kidney function and chronic kidney disease[J]. *Magnes Res*, 2016, 29(4): 126-140.

(下转第697页)

- (16):65.
- [8] 顾巧华,王加凤. 多学科协作(MDT)理论指导下消化科护士综合能力提升的探讨[J]. 国际护理学杂志,2016,35(19):2700-2703.
- [9] 黄海英,杨维,钟磊庆,等. 多学科合作互动式培训模式对ICU护理人员核心能力的影响[J]. 国际护理学杂志,2017,36(23):3291-3294.
- [10] 周晓艳,陈梅. 多学科协作模式下快速康复流程在妇科恶性肿瘤患者中的应用[J]. 中华现代护理杂志,2018,24(11):1275-1279.
- [11] 邢沫,王凤玲,王丹,等. 我院建立肿瘤多学科诊疗模式的探讨[J]. 中国医院管理,2015,35(6):29-31.
- [12] 狄建忠,李昆,任庆贵,等. 多学科团队诊疗模式在临床应用的研究进展[J]. 中国医院,2016,20(1):79-80.
- [13] 刘文燕,李智. 多学科护理团队研究进展及质量控制[J]. 现代医药卫生,2017,33(13):1985-1987.
- [14] 王亚丽,牛艳萍,刘宏,等. 落实护理会诊制度提高整体护理质量[J]. 中国卫生质量管理,2015,22(4):83-84.
- [15] 张丽媚,蒋飞华,谷欣,等. 专业化规范化护理会诊在深化优质护理服务中的应用[J]. 中医临床研究,2016,8(21):136-137.
- [16] 汤新辉,谌永毅,谭慧,等. 护理人员岗位管理在护理质量和满意度中的效果研究[J]. 护理学报,2016,23(5):28-31.
- [17] 贾惠芬. 患者满意度调查对提高医院医疗服务质量的影响[J]. 世界最新医学信息文摘,2015,15(29):158.
- [18] 王璐霞,黄少兰,张守康,等. 医院医疗服务满意度调查与对策[J]. 护理研究,2015,29(3):371-374.

(本文编辑:赵瑞)

收稿日期:2019-07-30

(上接第653页)

- [9] ALHOSAINI M, LEEHEY D J. Magnesium and dialysis; the neglected cation[J]. *Am J Kidney Dis*, 2015, 66(3):523-531.
- [10] SAKAGUCHI Y, HAMANO T, ISAKA Y. Magnesium in hemodialysis patients; a new understanding of the old problem[J]. *Contrib Nephrol*, 2018, 196:58-63.
- [11] LI L, STREJA E, RHEE C M, et al. Hypomagnesemia and Mortality in Incident Hemodialysis Patients [J]. *Am J Kidney Dis*, 2015, 66(6):1047-1055.
- [12] LEENDERS N H J, VAN I F J, TINY H, et al. Routine hemodialysis induces a decline in plasma magnesium concentration in most patients; a prospective observational cohort study [J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1):10256.
- [13] JOHN H, DIANA Y Y C, KALRA P A, et al. Prevalence and outcomes of proton pump inhibitor associated hypomagnesemia in chronic kidney disease [J]. *PLoS One*, 2018, 13(5):e0197400.
- [14] IKEE R, TOYOYAMA T, ENDO T, et al. Impact of sevelamer hydrochloride on serum magnesium concentrations in hemodialysis patients [J]. *Magnes Res*, 2016, 29(4):184-190.
- [15] ALMOUSA L A, SALTER A M, LANGLEY-EVANS S C. Magnesium deficiency heightens lipopolysaccharide-induced inflammation and enhances monocyte adhesion in human umbilical vein endothelial cells [J]. *Magnes Res*, 2018, 31:39-48.
- [16] TIN A, GRAMS M E, MARUTHUR N M, et al. Results from the Atherosclerosis Risk in Communities study suggest that low serum magnesium is associated with incident kidney disease [J]. *Kidney Int*, 2015, 87(4):820-827.
- [17] SELIM G N, GOCE S, LILJANA T, et al. Hypomagnesemia and cause-specific mortality in hemodialysis patients: 5-year follow-up Analysis [J]. *Int J Artif Organs*, 2017, 40(10):542-549.
- [18] YUSUKE S, NAOHIKO F, TATSUYA S, et al. Magnesium modifies the cardiovascular mortality risk associated with hyperphosphatemia in patients undergoing hemodialysis: a cohort study [J]. *PLoS One*, 2014, 9(12):e116273.
- [19] TER BRAAKE A D, SHANAHAN C M, JHF D B. Magnesium counteracts vascular calcification: passive interference or active modulation? [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2017, 37(8):1431-1445.
- [20] DIAZ-TOCADOS J M, PERALTA-RAMIREZ A, RODRÍGUEZ-ORTIZ, MARÍA E, et al. Dietary magnesium supplementation prevents and reverses vascular and soft tissue calcifications in uremic rats [J]. *Kidney Int*, 2017, 92(5):1084-1099.
- [21] LOUVET L, BAZIN D, BÜCHEL J, et al. Characterisation of calcium phosphate crystals on calcified human aortic vascular smooth muscle cells and potential role of magnesium [J]. *PLoS One*, 2015, 10(1):e0115342.
- [22] IGUCHI A, WATANABE Y, IINO N, et al. Serum magnesium concentration is inversely associated with fibroblast growth factor 23 in haemodialysis patients [J]. *Nephrology (Carlton)*, 2015, 19(11):667-671.
- [23] ZHENG J, MAO X, LING J, et al. Association between serum level of magnesium and postmenopausal osteoporosis: a Meta-analysis [J]. *Biol Trace Elem Res*, 2014, 159(1-3):8-14.
- [24] AILSA W, JANE S, MARY H. Dietary magnesium may be protective for aging of bone and skeletal muscle in middle and younger older age men and women: cross-sectional findings from the UK biobank cohort [J]. *Nutrients*, 2017, 9(11):1189.
- [25] ŚCIBIOR A, GOŁEBIOWSKA D, ADAMCZYK A, et al. Evaluation of lipid peroxidation and antioxidant defense mechanisms in the bone of rats in conditions of separate and combined administration of vanadium (V) and magnesium (Mg) [J]. *Chem Biol Interact*, 2018, 284:112-125.
- [26] SAKAGUCHI Y, HAMANO T, WADA A, et al. Magnesium and risk of hip fracture among patients undergoing hemodialysis [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2018, 29(3):991-999.
- [27] SARA C, ALESSANDRA C, WALTER A, et al. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions [J]. *Nutrients*, 2013, 5(8):3022-3033.
- [28] BERTINATO J, WU C X, RATNAYAKE W M, et al. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men [J]. *Food Nutr Res*, 2015, 59:25974.
- [29] TIAN X U, CHONG C G, LIN Z, et al. Nonlinear reduction in risk for type 2 diabetes by magnesium intake: an updated meta-analysis of prospective cohort studies [J]. *Biomed Environ Sci*, 2015, 28(7):527-534.
- [30] TZANAKIS I P, STAMATAKI E E, PAPADAKI A N, et al. Magnesium retards the progress of the arterial calcifications in hemodialysis patients: a pilot study [J]. *Int Urol Nephrol*, 2014, 46(11):2199-2205.
- [31] BRESENDORFF I, HANSEN D, SCHOU M, et al. Oral magnesium supplementation in chronic kidney disease stages 3 and 4: efficacy, safety, and effect on serum calcification propensity—a prospective randomized double-blinded placebo-controlled clinical trial [J]. *Kidney Int Rep*, 2017, 2(3):380-389.
- [32] CHRISTOPH S, MATTHIAS B, YANA S, et al. Reduced mortality in maintenance haemodialysis patients on high versus low dialysate magnesium: a pilot study [J]. *Nutrients*, 2017, 9(9):926.
- [33] BRESENDORFF I, HANSEN D, SCHOU M, et al. The effect of increasing dialysate magnesium on serum calcification propensity in subjects with end stage kidney disease: a randomized, controlled clinical trial [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2018, 13(9):1373-1380.
- [34] FLOEJE J. Magnesium concentration in dialysate: is higher better? [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2018, 13(9):1309-1310.

(本文编辑:陈子康)

收稿日期:2019-05-12