

بررسی سطح منیزیم خون بیماران تحت دیالیز صفاقی و عوامل مرتبط با آن

مژگان مرتضوی^۱، یاسمن صادقی^۲، شیوا صیرفیان^۳، سید محسن حسینی^۴، شیرین کریمی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کلیه‌ها، راه اصلی دفع منیزیم از بدن هستند. در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، شانس بروز اختلال تعادل منیزیم زیاد می‌باشد. مطالعه‌ی حاضر، با هدف ارزیابی وضعیت سطح منیزیم خون در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و شناسایی عوامل مؤثر بر آن در سال ۱۳۹۷ انجام شد.

روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی حاضر، بر روی ۲۱۰ نفر از بیماران تحت دیالیز صفاقی مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س) و خورشید اصفهان صورت انجام شد. اطلاعات دموگرافیک بیماران نظیر سن، جنس، سطح تحصیلات، علت نارسایی، نوع بیماری همراه، طول مدت دیالیز و نوع محلول مصرفی دیالیز ثبت شد. همچنین، سطح سرمی منیزیم، سطح کلسیم، سطح هورمون پاراتیروئید، KT/V کلیوی بیماران (که در آن K کلیرانس اوره‌ی خون، T زمان جلسه‌ی دیالیز و V حجم انتشار اوره در بدن بیمار است) نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سطح منیزیم بیماران برابر با $0/39 \pm 2/39$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بود. سطح منیزیم در دو جنس مرد و زن و در تجویز محلول‌های مختلف دیالیزی نظیر محلول دکستروز ۱/۵، ۲/۵ و ۴/۲۵ درصد و Icodextrin ۷/۵ درصد اختلاف معنی‌داری نداشت ($P > 0/050$)، اما بیماری پر فشاری خون، با ضریب اثرگذاری $-0/100$ نقش معکوسی بر سطح منیزیم داشت ($P < 0/050$).

نتیجه‌گیری: بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، سطح منیزیم بیماران دیالیز صفاقی در رده‌ی طبیعی قرار داشت و فشارخون، نقش معکوس و معنی‌داری بر سطح منیزیم داشت؛ به طوری که در بیماران با پر فشاری خون، سطح منیزیم پایین‌تر بود.

واژگان کلیدی: منیزیم؛ دیالیز صفاقی؛ بیماری کلیوی؛ مرحله‌ی نهایی؛ عوامل خطر

ارجاع: مرتضوی مژگان، صادقی یاسمن، صیرفیان شیوا، حسینی سید محسن، کریمی شیرین. بررسی سطح منیزیم خون بیماران تحت دیالیز صفاقی و عوامل مرتبط با آن. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۶): ۳۳۸-۳۳۲.

اسیدوز، تعادل منفی منیزیم ایجاد شود و یا با کاهش دفع کلیوی، ممکن است تجمع منیزیم حاصل و سبب افزایش غلظت منیزیم سرم خون شود (۲). به علاوه، در افرادی که تحت دیالیز هستند، هومئوستاز منیزیم به میزان منیزیم دریافتی، جذب روده‌ای و دفع از طریق کلیه‌ها یا دیالیز بستگی دارد. بنابراین، میزان منیزیم سرم می‌تواند تحت تأثیر تغییرات میزان دریافت غذایی، عملکرد باقی‌مانده‌ی کلیوی، محلول‌ها و میزان دیالیز، از دست دادن از طریق دستگاه گوارش، کلیه یا دیالیز یا توزیع مجدد از فضای خارج سلولی به درون سلولی دستخوش تغییر شود

مقدمه

منیزیم، چهارمین کاتیون شایع موجود در بدن و دومین کاتیون شایع درون سلولی بعد از پتاسیم است که به دلیل عملکرد پیچیده‌ای که در بدن دارد، یکی از عناصر بسیار مهم سلامت انسان به شمار می‌رود (۱). از سوی دیگر، از آن جایی که کلیه‌ها راه اصلی دفع منیزیم از بدن هستند، به نظر می‌رسد که یک اختلال تعادل منیزیم در بیماران با مشکلات کلیوی ایجاد می‌شود؛ چرا که ممکن است به دنبال کاهش دریافت تغذیه‌ای، اختلال جذب روده‌ای، استفراغ، اسهال، دیورتیک‌ها و

۱- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- پرستار، واحد دیالیز صفاقی، بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: یاسمن صادقی؛ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: sadeghiyasaman72@gmail.com

فرستاده شدند. هماهنگی‌های لازم جهت همکاری آزمایشگاه با شرکت کنندگان در مطالعه، از قبل انجام شده بود. این آزمایش‌ها، نیاز به ناشتا بودن یا اجتناب از فعالیت نداشت و با مقدار ۲ سی‌سی نمونه‌ی خون وریدی بیمار قابل انجام بود. سپس، پرونده‌ی بیماران بررسی شد. همچنین، آزمایش‌های ثبت شده با استفاده از ادار ۲۴ ساعته، عملکرد باقی‌مانده‌ی کلیوی بیمار محاسبه شد و از آلبومین با استفاده از فرمول $Actual\ Mg + 0.08 (4-serum\ albumin)$ جهت اصلاح سطح سرمی منیزیم استفاده شد (۱۰). علاوه بر آن، همچنین، سطح سرمی منیزیم، سطح کلسیم، سطح هورمون پاراتیروئید، KT/V کلیوی بیماران (که در آن K کلیترانس اوره‌ی خون، T زمان جلسه‌ی دیالیز و V حجم انتشار اوره در بدن بیمار است) نیز ارزیابی و ثبت شد. همچنین، جهت بررسی نفوذپذیری غشای پرده‌ی صفاق نسبت به ترکیبات مختلف از جمله اوره، کراتینین و گلوکز، از آزمایش تعادل صفاقی (Peritoneal equilibration test یا PET) استفاده شد. دسته‌بندی این عامل به صورت قدرت انتقال بالا، متوسط رو به بالا، متوسط رو به پایین و پایین بود (۹).

داده‌های جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و در سطح آمار توصیفی از شاخص‌هایی نظیر میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد فراوانی و در سطح آمار استنباطی جهت تعیین و مقایسه‌ی میانگین سطح منیزیم به تفکیک خصوصیات پایه و بالینی بیماران دیالیز صفاقی از آزمون‌های t Independent و One-way ANOVA، جهت تعیین ارتباط سطح منیزیم با متغیرهای بالینی بیماران دیالیز صفاقی از ضریب همبستگی Pearson و جهت شناسایی عوامل مؤثر بر سطح منیزیم بیماران از Regression خطی استفاده شد. در تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر، از ۲۱۰ بیمار دیالیز صفاقی، ۹۴ نفر (۴۴/۸ درصد) زن و ۱۱۶ نفر (۵۵/۲ درصد) مرد با میانگین سنی $16/00 \pm 59/09$ سال (بازه‌ی سنی ۹۰-۱۸ سال) بودند. مدت دیالیز این افراد ۱۴-۱ سال با میانگین $2/46 \pm 3/34$ سال می‌باشد. دیابت و پرفشاری خون به ترتیب با ۴۹ درصد و ۵۰ درصد بیشترین علل نارسایی کلیوی بودند (جدول ۱).

در جدول ۲، میانگین متغیرهای بالینی این بیماران نظیر سطح کلسیم، PTH، کلیترانس‌ها و KT/V رنال، پرتیونال و کلی آمده است. مطابق با این جدول، میانگین سطح منیزیم این بیماران $0/39 \pm 2/39$ میلی‌گرم/منیزیم بوده است.

(۳). در محلول‌های دیالیز صفاقی که اکنون در دسترس هستند، منیزیم با غلظت ۰/۲۵ میلی‌مول/لیتر قرار داده شد تا میزان خالص روزانه‌ی منیزیم را از خون پاک کند (۴-۵).

مدتی است که شیوع بالای تغییرات منیزیم سرم در بیماران دچار نارسایی کلیوی مورد مطالعه قرار گرفته است، اما تاکنون اطلاعات کمی پیرامون اثرات مختلف آن بر سلامت این بیماران به خصوص افرادی که تحت دیالیز هستند، منتشر شده است (۶). مطالعات مختلف ارتباط معکوس قدرتمندی را میان میزان منیزیم سرم با مقاومت به انسولین، ابتلا به دیابت ملیتوس (۷)، استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد اندوتلیال (۳)، افزایش فشار خون (۷)، آترواسکلروزیس و حوادث قلبی - عروقی (۷-۸)، کلسیفیکاسیون عروق (۹)، التهاب سیستمیک و میزان مرگ و میر (۳) نشان داده‌اند. همچنین، مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط معنی‌داری میان تمامی علل مرگ و میر با هیپومنیزیمی در بیماران نارسایی مزمن کلیوی که تحت دیالیز قرار ندارند و آن‌هایی که دچار End-stage renal disease (ESRD) شده و تحت همودیالیز قرار گرفته‌اند، وجود دارد (۳).

امروزه، مطالعات پراکنده و کمی پیرامون تأثیر منیزیم سرم بر سلامت بیمارانی که تحت دیالیز صفاقی قرار دارند، به خصوص تأثیر آن بر عملکرد باقی‌مانده‌ی کلیوی و عوامل وابسته به دیالیز در این بیماران انجام گرفته است. به همین منظور، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی سطح منیزیم در بیماران دیالیز صفاقی و عوامل مرتبط با آن طراحی و اجرا شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، از نوع تحلیلی - مقطعی بود. نمونه‌ی مورد مطالعه شامل ۲۱۰ نفر از بیماران دیالیز صفاقی مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س) و خورشید اصفهان طی سال ۱۳۹۷ بود که به صورت سرشماری وارد مطالعه شدند. معیار ورود به مطالعه، داشتن سن ۱۸ سال و بالاتر و گذشتن زمان حداقل ۳ ماه از زمان شروع دیالیز صفاقی بود. به علاوه، در صورت وجود عفونت در ماه اخیر، مصرف مکمل‌های حاوی منیزیم، بیمار از مطالعه خارج شد. این مطالعه، با ریزش حجم نمونه مواجه نشد.

پس از اخذ تأیید اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با کد IR.MUI.MED.REC.1396.06.06 و کسب رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیماران، اطلاعات دموگرافیک بیماران نظیر سن، جنس، سطح تحصیلات، علت نارسایی، نوع بیماری همراه، طول مدت دیالیز و نوع محلول مصرفی دیالیز ثبت شد.

سپس، بیماران به منظور اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم با استفاده از دستگاه (JAPAN CARE CO., LTD) HITACHI 917 و کیت آدیت (شرکت دلتا درمان پارت، ایران) به آزمایشگاه بیمارستان

جدول ۱. خصوصیات پایه و بالینی بیماران دیالیز صفاقی مورد مطالعه

متغیرها	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	۱۸-۹۰
نمایه ی توده ی بدنی (kg/m ²)	۱۶-۳۹
مدت دیالیز (سال)	۱-۱۴

جدول ۲. تعیین میانگین متغیرهای بیماران دیالیز صفاقی

متغیرهای بالینی	کمینه	بیشینه	میانگین ± انحراف معیار
منیزیم (میلی گرم/دسی لیتر)	۱/۴۶	۴/۵۹	۲/۳۹ ± ۰/۳۹
کلسیم (میلی گرم/دسی لیتر)	۵/۹۹	۱۱/۷۵	۸/۵۵ ± ۰/۸۰
آلبومین (میلی گرم/دسی لیتر)	۱/۷۰	۴/۸۰	۳/۴۴ ± ۰/۵۴
هورمون پاراتیروئید (پیکوگرم/میلی لیتر)	۱۱/۲۰	۶۰۰	۳۳۶/۶۴ ± ۵۳/۳۳
KT/V رنال*	۰	۳/۲۹	۰/۴۴ ± ۰/۵۴

جدول ۳. توزیع جنسیت و سطح تحصیلات

متغیرها	تعداد (درصد)
جنس	زن (۴۴/۸) ۹۴
	مرد (۵۵/۲) ۱۱۶
سطح تحصیلات	بی سواد (۲۸/۱) ۵۹
	ابتدایی (۳۸/۶) ۸۱
	دیپلم (۱۷/۱) ۳۶
	دانشگاهی (۵/۲) ۱۱
	نامشخص (۱۱/۰) ۲۳
علت نارسایی کلیوی*	دیابت (۴۹/۰) ۱۰۳
	پرفشاری خون (۵۰/۰) ۱۰۵
	گلو مرونفریت (۱/۹) ۴
	کلیه ی پلی کیستیک (۱/۹) ۴
	اوروپاتی انسدادی (۳/۳) ۷
	مادرزادی (۲/۴) ۵
	نامشخص (۱۲/۴) ۲۶
نوع محلول دیالیز	دکستروز ۱/۵ (۸۵/۲) ۱۷۹
	درصد
	۱ بار (۱۳/۳) ۲۸
	۲ بار (۳۵/۲) ۷۴
	۳ بار (۲۴/۸) ۵۲
	۴ بار (۱۱/۹) ۲۵
	دکستروز ۲/۵ (۴۹/۵) ۱۰۴
	درصد
	۱ بار (۲۱/۴) ۴۵
	۲ بار (۲۰/۰) ۴۲
	۳ بار (۵/۷) ۱۲
	۴ بار (۲/۴) ۵
	دکستروز ۴/۲۵ (۱۲/۴) ۳
	درصد
	۱ بار (۱/۰) ۲
	۲ بار (۰/۵) ۱
	V/۵ Icodextrin (۴۵/۷) ۹۶
	درصد
	۱ بار (۴۳/۸) ۹۲
	۲ بار (۱/۹) ۴

*: در نسبت KT/V رنال، K کلیرانس اوره ی خون، T زمان جلسه ی دیالیز و V حجم انتشار اوره در بدن بیمار می باشد.

بر اساس جدول ۴، هیچ یک از متغیرهای سن، شاخص توده ی بدنی، هورمون پاراتیروئید، KT/V رنال و کلسیم، ارتباط معنی داری با سطح منیزیم نداشتند ($P > ۰/۰۵۰$).

در نهایت، نتایج حاصل از Regression خطی در ارزیابی عوامل مؤثر بر سطح منیزیم بیماران نشان داد که داشتن پرفشاری خون با ضریب اثرگذاری $-۰/۱۰۰$ و خطای استاندارد $۰/۰۵۸$ ، نقش معکوس و معنی داری بر سطح منیزیم داشت؛ به طوری که با داشتن این بیماری به عنوان یک علت نارسایی کلیوی، سطح منیزیم کاهش خواهد یافت ($P = ۰/۰۴۴$).

بحث

نتایج مطالعه ی حاضر بر روی ۲۱۰ بیمار دیالیز صفاقی با رده ی سنی ۱۸-۹۰ سال و میانگین سن $۱۶/۰۰ ± ۵۹/۰۹$ سال، نشان داد که دیابت و پرفشاری خون به ترتیب با ۴۹ و ۵۰ درصد، بیشترین علت نارسایی کلیوی بوده اند. هم راستا با نتایج این مطالعه، در مطالعه ی منفرد و همکاران در استان گیلان، ۵۱/۴ درصد بیماران، مرد و میانگین سنی آن ها ۵۳/۲ سال بود (۱۱). همچنین، در مطالعه ی در چین، نسبت بیماران تحت دیالیز مرد به زن، ۲ به ۱ بود (۱۲).

مطابق جدول ۳، سطح منیزیم به تفکیک هیچ یک از عوامل نظیر جنسیت، تجویز دکستروز ۱/۵، ۲/۵ و ۴/۲۵ درصد و Icodextrin

*: ممکن است بیماری بیش از یک علت نارسایی کلیوی داشته باشد.

جدول ۳. تعیین و مقایسه‌ی میانگین سطح منیزیم به تفکیک خصوصیات پایه و بالینی بیماران دیالیز صفاقی

متغیرها	سطح منیزیم	
	میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P
جنسیت	زن	$2/38 \pm 0/40$
	مرد	$2/39 \pm 0/39$
تجویز دکستروز ۱/۵ درصد	بله	$2/38 \pm 0/40$
	خیر	$2/39 \pm 0/37$
تجویز دکستروز ۲/۵ درصد	بله	$2/40 \pm 0/44$
	خیر	$2/37 \pm 0/35$
تجویز دکستروز ۴/۲۵ درصد	بله	$2/49 \pm 0/71$
	خیر	$2/39 \pm 0/39$
تجویز Icodextrin ۷۵ درصد	بله	$2/39 \pm 0/38$
	خیر	$2/39 \pm 0/41$
دیابت	دارد	$2/38 \pm 0/40$
	ندارد	$2/39 \pm 0/39$
پرفشاری خون	دارد	$2/33 \pm 0/35$
	ندارد	$2/45 \pm 0/44$
گلوکونفریت	دارد	$2/57 \pm 0/53$
	ندارد	$2/38 \pm 0/39$
علت نارسایی کلیه‌ی پلی کیستیک	دارد	$2/41 \pm 0/32$
	ندارد	$2/39 \pm 0/40$
اوروپاتی انسدادی	دارد	$2/37 \pm 0/19$
	ندارد	$2/39 \pm 0/40$
مادرزادی	دارد	$2/55 \pm 0/29$
	ندارد	$2/38 \pm 0/40$
آزمایش تعادل صفاقی	پایین	$2/32 \pm 0/35$
	متوسط رو به پایین	$2/37 \pm 0/37$
	متوسط رو به بالا	$2/37 \pm 0/39$
	بالا	$2/35 \pm 0/33$

جدول ۴. تعیین ارتباط سطح منیزیم با متغیرهای بالینی بیماران دیالیز صفاقی

متغیرها	منیزیم	
	ضریب همبستگی	مقدار P
سن (سال)	۰/۰۴۳	۰/۵۳۵
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m^2)	-۰/۰۳۳	۰/۶۳۳
هورمون پاراتیروئید (pg/ml)	-۰/۱۱۸	۰/۰۹۰
KT/V رنال ^۰	-۰/۱۱۰	۰/۱۴۴
کلسیم (mg/dl)	-۰/۰۳۳	۰/۶۳۰

*: در نسبت KT/V رنال، K کلیرانس اوره‌ی خون، T زمان جلسه‌ی دیالیز و V حجم انتشار اوره در بدن بیمار می‌باشد.

مطالعه‌ی حاضر با مطالعات پیش گفته، شیوع بالای فراوانی گلوکونفریت با بیش از ۱۵ درصد به عنوان علت نارسایی کلیه بوده است که در مطالعه‌ی حاضر، تنها ۱/۹ درصد از بیماران به علت این عارضه مبتلا به نارسایی کلیه شده‌اند.

میانگین سطح منیزیم بیماران در این مطالعه، برابر با $2/39 \pm 0/39$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بود که در محدوده‌ی طبیعی (۲/۴-۱/۷ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) قرار داشت که این فاکتور در دو جنس مرد و زن تفاوت معنی‌داری ندارد و در بین تجویز محلول‌های دیالیزی نظیر محلول دکستروز ۱/۵، ۲/۵ و ۴/۲۵ درصد و Icodextrin ۷/۵ درصد نیز سطح منیزیم اختلاف معنی‌داری نداشت، اما میانگین سطح این عامل در بیماران با فشار خون بالا به طور معنی‌داری کمتر از بیماران با فشار خون طبیعی بود ($P < 0/050$). لازم به ذکر است که این عامل هیچ ارتباط معنی‌داری با متغیرهای

همچنین، در راستای مطالعه‌ی حاضر، برخی مطالعات دیگر نیز پرفشاری خون، گلوکونفریت، دیابت و سنگ مجاری ادراری را از مهم‌ترین علل نارسایی کلیه بیان داشته‌اند (۱۴-۱۳، ۱۱). تنها مغایرت

سن، شاخص توده‌ی بدنی، هورمون پاراتیروئید، Kt/v رنال و کلسیم نداشت ($P > 0/05$) و بر اساس تحلیل Regression. تنها بیماری پرفشاری خون، نقش معکوس معنی‌داری بر سطح منیزیم داشته است ($P < 0/05$).

همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی Verma و Chahande نیز سطح منیزیم در این بیماران در رده‌ی طبیعی ($0/98 \pm 2/35$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) قرار داشت و همانند مطالعه‌ی حاضر، هیچ یک از عواملی نظیر سن، هورمون پاراتیروئید و شاخص توده‌ی بدنی ارتباط معنی‌داری با سطح منیزیم نداشتند. همچنین، ارتباط معنی‌داری میان سطح منیزیم با پروفایل لیپیدی مشاهده نشد (۱۵).

نتایج مطالعه‌ی مشتاقی کاشانیان و همکاران، حاکی از آن بود که سطح منیزیم بیماران تحت همودیالیز، بیشتر از گروه شاهد بود و در مقابل، سطح منیزیم در بیماران تحت پیوند، کمتر از گروه شاهد می‌باشد (۱۶). اگر چه مطالعه‌ی حاضر، گروه شاهد نداشت و نمی‌توان در قیاس با افراد سالم اظهار نظری داشت، اما به طور کلی، شاید بتوان گفت با توجه به این که منیزیم به عنوان دومین کاتیون داخل سلولی و یون ضروری برای بسیاری از اعمال فیزیولوژیک بدن محسوب می‌شود و نقش کلیدی در واکنش‌های فسفریلاسیون، سنتز پروتئین‌ها، حمل انرژی، متابولیسم لیپیدها و کربوهیدرات‌ها دارد (۱۷) و سطح پلاسمایی منیزیم توسط کلیه‌ها تنظیم می‌گردد، از این رو، در افرادی که با هر یک از انواع نارسایی‌های کلیوی مواجه هستند، احتمال بروز اختلال در این زمینه و نیاز به ارزیابی وجود دارد.

به طور کلی، کمبود منیزیم در انسان با کاهش ترشح منیزیم توسط کلیه‌ها جبران می‌شود. اگر دفع منیزیم از طریق کلیه‌ها بیش از ۱ میلی‌مول/لیتر باشد و سطح منیزیم پلازما تا ۰/۷ میلی‌مول/لیتر کاهش یابد، باعث بروز عوارض هیپومنیزیمی می‌شود (۱۸). با این حال، تعادل منیزیم در بیماران کلیوی ممکن است طبیعی یا کاهش یافته باشد که می‌تواند به دلیل کاهش دریافت (مصرف) رژیم غذایی همراه با اختلال جذب روده‌ای باشد.

نتیجه‌گیری

بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، سطح منیزیم خون بیماران دیالیز صفاقی در حدود طبیعی قرار داشت. از بین عوامل تحت آزمون، تنها پرفشاری خون، نقش معکوس و معنی‌داری بر سطح منیزیم خون داشت؛ به طوری که در بیماران مبتلا به پرفشاری خون، سطح منیزیم خون، پایین‌تر بود.

تشکر و قدردانی

این مقاله، بخشی از پایان‌نامه‌ی کارورزی می‌باشد که در کمیته‌ی اخلاق دانشکده‌ی پزشکی اصفهان مطرح و تأیید شد. بدین وسیله، از تمامی افرادی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند، سپاسگزار می‌گردم.

بنابراین، در این بیماران اگر چه به دنبال کاهش دریافت تغذیه‌ای، اختلال جذب روده‌ای، استفراغ، اسهال، دیورتیک‌ها و اسیدوز ممکن است تعادل منیزیم ایجاد شود، اما کاهش دفع کلیوی ممکن است

Adams SV, et al. Serum magnesium levels and hospitalization and mortality in incident peritoneal dialysis patients: A cohort study. *Am J Kidney Dis* 2016; 68(4): 619-27.

4. Ye H, Zhang X, Guo Q, Huang N, Mao H, Yu X, et al. Prevalence and factors associated with hypomagnesemia in Southern Chinese continuous

References

1. Kanbay M, Goldsmith D, Uyar ME, Turgut F, Covic A. Magnesium in chronic kidney disease: Challenges and opportunities. *Blood Purif* 2010; 29(3): 280-92.
2. Spiegel DM. Magnesium in chronic kidney disease: Unanswered questions. *Blood Purif* 2011; 31(1-3): 172-6.
3. Yang X, Soohoo M, Streja E, Rivara MB, Obi Y,

همراه با اختلال جذب روده‌ای باشد.

بنابراین، در این بیماران اگر چه به دنبال کاهش دریافت تغذیه‌ای، اختلال جذب روده‌ای، استفراغ، اسهال، دیورتیک‌ها و اسیدوز ممکن است تعادل منیزیم ایجاد شود، اما کاهش دفع کلیوی ممکن است

- ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2013; 33(4): 450-4.
5. Rippe B, Venturoli D, Simonsen O, de Arteaga J. Fluid and electrolyte transport across the peritoneal membrane during CAPD according to the three-pore model. *Perit Dial Int* 2004; 24(1): 10-27.
 6. Alhosaini M, Leehey DJ. Magnesium and dialysis: The neglected cation. *Am J Kidney Dis* 2015; 66(3): 523-31.
 7. Wu J, Xun P, Tang Q, Cai W, He K. Circulating magnesium levels and incidence of coronary heart diseases, hypertension, and type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr J* 2017; 16(1): 60.
 8. Dey R, Rajappa M, Parameswaran S, Revathy G. Hypomagnesemia and atherogenic dyslipidemia in chronic kidney disease: Surrogate markers for increased cardiovascular risk. *Clin Exp Nephrol* 2015; 19(6): 1054-61.
 9. Molnar AO, Biyani M, Hammond I, Harmon JP, Lavoie S, McCormick B, et al. Lower serum magnesium is associated with vascular calcification in peritoneal dialysis patients: A cross sectional study. *BMC Nephrol* 2017; 18(1): 129.
 10. Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand Suppl* 1981; 647: 125-37.
 11. Monfared A, Orangpour R, Mousavian Roushan Zamir SA, Aghajani Nargesi D. Reasons of chronic renal failure in hemodialysis patients in Guilan Province. *J Guilan Univ Med Sci* 2003; 12(46): 76-83. [In Persian].
 12. Dialysis and Transplantation Registration Group. The report about the registration of dialysis and transplantation in China 1999. *Chin J Nephrol* 2001; 17: 77-8.
 13. Hyodo T, Hirawa N, Hayashi M, Than KMM, Tuyen DG, Pattanasittangkur K, et al. Present status of renal replacement therapy at 2015 in Asian countries (Myanmar, Vietnam, Thailand, China, and Japan). *Ren Replace Ther* 2017; 3(1): 11.
 14. Latha K, Varma A. Pre and post dialysis variations in serum lipid profile among end stage renal disease patients. *J Clin Diagn Res* 2018; 12(9): BC05-BC09.
 15. Verma D, Chahande S. Correlation of serum magnesium with lipid profile in CKD patients on maintenance hemodialysis. *Int J Sci* 2016; 5(2): 1798-801.
 16. Moshtaghi Kashanian G, Rashtchi N, Ardakani H, Ghorbani Haghjoo A. Evaluation the affecting factors in lipid peroxidation of hemodialysis and renal transplanted patients. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2007; 6(1): 15-24. [In Persian].
 17. Vormann J. Magnesium: Nutrition and metabolism. *Mol Aspects Med* 2003; 24(1-3): 27-37.
 18. Piperi C, Kalofoutis C, Tzivras M, Troupis T, Skenderis A, Kalofoutis A. Effects of hemodialysis on serum lipids and phospholipids of end-stage renal failure patients. *Mol Cell Biochem* 2004; 265(1-2): 57-61.
 19. Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10(7): 1257-72.
 20. Mazzaferro S, Barberi S, Scarda A, Pasquali M, Rubino F, D'Erasmo E. Ionised and total serum magnesium in renal transplant patients. *J Nephrol* 2002; 15(3): 275-80.
 21. Ahmadi F, Naseri R, Lesanpezeski M. Relationship of serum magnesium levels and other metabolic indices in renal transplant recipients receiving cyclosporine. *Tehran Univ Med J* 2008; 66(7): 492-7. [In Persian].
 22. Thakur V, Kumar R, Dhawan IK. Correlation between serum magnesium and blood cyclosporine A concentrations in renal transplant recipients. *Ann Clin Biochem* 2002; 39(Pt 1): 70-2.
 23. Vannini SD, Mazzola BL, Rodoni L, Truttmann AC, Wermuth B, Bianchetti MG, et al. Permanently reduced plasma ionized magnesium among renal transplant recipients on cyclosporine. *Transpl Int* 1999; 12(4): 244-9.
 24. Noursadeghi E, Ghasemi A, Faraji F, Zahedi Asl S. Magnesium deficiency and the role of oral magnesium on plasma glucose and insulin levels in diabetic rats. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2009; 7(4): 355-361. [In Persian].

Evaluation of Magnesium Level and Associated Factors in Patients under Peritoneal Dialysis

Mojgan Mortazavi¹, Yasaman Sadeghi², Shiva Seirafian³, Sayed Mohsen Hosseini⁴, Shirin Karimi⁵

Original Article

Abstract

Background: Given the high prevalence of chronic renal failure worldwide, and the fact that kidneys are the major means of magnesium excretion from the body, it is speculated that the incidence risk of magnesium balance disorder would be high in patients under peritoneal dialysis. The aim of the present study was to evaluate the mentioned patients' magnesium level and specify the effective factors in this regard.

Methods: The present cross-sectional study was performed on 210 patients undergoing peritoneal dialysis that referred to Alzahra and Khorshid hospitals in Isfahan City, Iran. Patients' demographic data such as age, sex, education status, cause of failure, type of comorbidity, duration of dialysis, and type of dialysis solution were recorded. In addition, the patients' serum levels of magnesium, calcium, parathyroid hormone, and KT/V renal levels (in which K was dialyzer clearance of urea, T was dialysis time, and V was the volume of distribution of urea in patient's total body) were also assessed.

Findings: The patients' mean magnesium level was 2.39 ± 0.39 mg/dl. There was no significant difference in the magnesium level between the men and women. Moreover, no significant difference was observed among the administrations of various dialysis solutions including dextrose 1.5%, 2.5%, and 4.25% as well as icodextrin 7.5% ($P > 0.05$). However, hypertension had a significant inverse effect with magnesium level (coefficient effect : - 0.100; $P < 0.05$).

Conclusion: According to the results of the present study, the magnesium level was normal in patients under peritoneal dialysis. However, hypertension had a significant reverse effect on magnesium level, which was lower in patients with hypertension.

Keywords: Magnesium; Peritoneal dialysis; End-Stage Renal Disease; Risk factor

Citation: Mortazavi M, Sadeghi Y, Seirafian S, Hosseini SM, Karimi S. **Evaluation of Magnesium Level and Associated Factors in Patients under Peritoneal Dialysis.** J Isfahan Med Sch 2020; 38(576): 332-8.

1- Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Nurse, Peritoneal Dialysis, Alzahra Hospital, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Yasaman Sadeghi, Student of Medicine, Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: sadeghiyasaman72@gmail.com