

指南与共识

低镁血症诊断与治疗专家共识

低镁血症诊断与治疗专家共识工作组

通信作者:张静, E-mail: Zhangjingxnk@qq.com

【摘要】 镁是人体内重要的二价阳离子,广泛参与能量代谢、神经肌肉传导、心律调节及血管功能等多个关键生理过程。低镁血症作为一种常见但易被忽视的电解质紊乱,常见于慢性疾病、重症患者及应用利尿剂、质子泵抑制剂等药物的人群。研究表明,低镁血症与心律失常、心力衰竭、感染加重、急性肾损伤及病死率升高密切相关,具有重要临床意义。目前,国内尚缺乏低镁血症相关的标准化筛查和诊疗流程,临床对其识别与管理存在不足,亟需统一的实践指导。本共识在系统回顾循证医学证据的基础上,结合我国临床实践经验,针对低镁血症的病因、分类、诊断、治疗及管理等方面提出专家建议,旨在规范临床诊疗行为,提升医务人员识别与干预低镁血症的能力,改善患者预后。

【关键词】 电解质紊乱; 镁离子; 低镁血症; 专家共识

doi: 10.3969/j.issn.1672-5301.2026.02.001

中图分类号 R54 文献标识码 A 文章编号 1672-5301(2026)02-0097-12

Expert consensus on the diagnosis and treatment of hypomagnesemia

Working Group of the expert consensus on the diagnosis and treatment of hypomagnesemia

Corresponding author: ZHANG Jing, E-mail: Zhangjingxnk@qq.com

【Abstract】 Magnesium is an essential divalent cation that plays a critical role in numerous physiological processes, including energy metabolism, neuromuscular transmission, and the regulation of cardiac rhythm and vascular tone. Hypomagnesemia is a common yet frequently overlooked electrolyte disturbance, often observed in individuals with chronic diseases, critical illnesses, or those undergoing treatment with medications such as diuretics and proton pump inhibitors. Substantial evidence links hypomagnesemia to serious clinical sequelae, including arrhythmias, heart failure, exacerbated infections, acute kidney injury, and increased mortality. Despite its clinical significance, standardized screening, diagnosis, and treatment protocols for hypomagnesemia are currently lacking in China, resulting in suboptimal recognition and management in clinical practice. This consensus was developed by a multidisciplinary expert panel. Based on a systematic review of evidence-based medicine and incorporating real-world clinical experience in China, it provides targeted recommendations on the etiology, classification, diagnosis, treatment, and management of hypomagnesemia. The primary aims of this consensus are to standardize clinical practice, enhance the ability of healthcare professionals to identify and manage hypomagnesemia, and ultimately improve patient outcomes.

【Keywords】 Electrolyte disturbance; Magnesium; Hypomagnesemia; Expert consensus

镁离子(iMg)是细胞内继离子钾之后第二丰富的阳离子,也是人体内第四丰富的矿物质,其存在于细胞内 600 多种酶中,是酶发挥正常生理作用的辅助因子^[1]。iMg 通过这些酶广泛参与多种生理过程,包括能量代谢、神经肌肉传导、心脏节律调控、血管张力调节及血小板凝集等^[2]。iMg 的稳态对于维持人体正常生理功能具有关键作用。

近年来,越来越多的研究结果证实,iMg 紊乱,尤其是低镁血症,与多种疾病的发生和不良结局密切相关。血镁水平下降可导致心律失常、心力衰

竭、再灌注损伤加重、急性肾损伤及感染预后恶化等一系列临床问题。流行病学数据显示,血镁浓度异常与心血管疾病、慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)、糖尿病、重症感染及卒中的发病率和病死率均存在显著关联。此外,重症医学科(intensive care unit, ICU)及疾病急性期患者中镁离子紊乱的检出率较高,且与院内病死率升高密切相关。

我国由于人群饮食结构变化、基础疾病谱转变及医疗干预手段增加,低镁血症的临床发生率逐年上升。然而,目前国内关于低镁血症管理的标准化

流程尚不统一,血镁检测的普及率及补镁治疗的规范性亦有待提升。不同疾病领域对于低镁血症的识别与干预存在显著差异,缺乏统一的共识指导,限制了镁离子作为潜在干预靶点的临床应用价值。

基于上述背景,特制定本专家共识。共识旨在基于现有循证医学证据,结合国内临床实践特点,规范 iMg 紊乱的筛查、诊断、治疗与管理流程,提升医务人员对低镁血症的识别率和干预能力,最终改善相关疾病患者的临床预后。本共识适用于成人患者,涉及心脏重症、心血管内科、综合重症医学、急诊医学、肾脏病、内分泌及普通内科等多个临床领域。

1 共识制定方法

低镁血症诊断与治疗共识专家组由心脏重症学、心血管内科学、心脏及大血管外科学、肾脏内科学专家和医疗保健人员组成。本共识采用证据推荐分级的评估、制定与评价(grading of recommendations assessment, development, and evaluation, GRADE)系统对证据质量和推荐强度进行分级。GRADE 系统是当前制定临床指南和共识的国际公认标准,它能清晰透明地将证据质量(高、中、低、极低)与推荐意见的强度(强、弱)分离开来,为临床决策提供明确依据。专家组讨论后一致认为,由于疾病结构谱的动态变化,低镁血症发生率较高,严重影响患者的预后,目前非常有必要形成全国共识,以便于低镁血症诊断与治疗的规范化。确定低镁血症诊断与治疗共识应该包含五方面内容:低镁血症的概论、病因、诊断、治疗和预防。共识小组基于系统性文献检索和既往专家共识对低镁血症的识别和管理制定了推荐建议。本共识采取的推荐意见、证据级别和定义见表1,采用的推荐意见类别和定义见表2。

2 低镁血症概述

推荐意见1:建议对出现肌肉震颤、抽搐、惊厥、乏力,或 Chvostek 征、Trousseau 征阳性等神经肌肉兴奋性增高表现的患者,常规评估血镁水平。尤其在症状无明确诱因或反复发作的情况下,应高度重视低镁血症作为潜在病因的可能性^[3,4]。推荐强度: I (强推荐)| 证据等级: A

推荐意见2:建议对发生房性心动过速、心房颤动、QT 间期延长、尖端扭转型室性心动过速等心律失常,或在术后以及胺碘酮使用过程中出现复杂或新发心律失常的患者,常规检测血镁水平^[5-7]。低镁血症应作为心律失常的重要可逆诱因纳入临床鉴

表1 本共识采取的推荐意见证据级别和定义
Table 1 Evidence levels and definitions for recommendations adopted in this consensus

证据级别	定义
A	证据基于≥2项高质量随机临床试验或荟萃分析
B	证据基于1项随机临床试验或多项非随机对照研究
C	仅为专家共识意见和(或)基于低质量观察性研究、回顾性研究和注册研究结果

表2 本共识采用的推荐意见类别和定义
Table 2 Recommendation categories and definitions adopted in this consensus

推荐级别	定义	推荐表述
I	已证实和(或)公认有益、有用或有效的治疗或操作	强烈推荐
II	有用和(或)有效的证据尚有矛盾或存在不同观点的治疗或操作	“推荐”或“可以考虑”
II a	多数证据支持有效性,专家共识认可	推荐
II b	有效性证据有限,但临床可行	可以考虑
III	证据表明无效或有害	不推荐

别诊断。 I (强推荐)| 证据等级: A。

推荐意见3:建议在合并难治性低钾血症、低钙血症、2型糖尿病、慢性便秘、腹胀、哮喘、慢性阻塞性肺疾病、妊娠期高血压、慢性肾病或透析治疗背景的患者中,若病情控制不良或反复波动,应警惕低镁血症的存在,适时开展血镁筛查及动态监测^[8-16]。推荐强度: II a(推荐)| 证据等级: B。

2.1 低镁血症流行病学 低镁血症的发生较为普遍。正常人群中,低镁血症的发生率为2%^[8],在使用质子泵抑制剂(proton pump inhibitor, PPI)治疗的患者中则达6%^[9]。普通住院患者中,11%伴有低镁血症,若患者发生低钙血症,其低镁血症的发生率可高达23.3%^[10]。如果患者住院前血镁正常,单纯由于住院期间胃肠道吸收不良、用药后经肾脏丢失镁或急性胰腺炎、心肺手术后导致的低镁血症,称之为医院获得性低镁血症。研究发现,此类医院获得性低镁血症的发生率达15%^[17],其中,需进入ICU接受治疗的患者中,52%可发生低镁血症^[18],这些患者往往伴随较高的ICU病死率,以及低钙血症、低白蛋白血症的发生率,需要更频繁地接受呼吸机辅助通气治疗,呼吸机脱机时间延迟^[19],而在手术后需进一步进入ICU观察治疗的患者中,低镁血症发生率更高,文献报道,高达61%的术后ICU患者伴有低镁血症,同时低钾血症发生率和病死率较高^[20]。另外,低镁血症在老年患者中更为常

见,按照不同的年龄组,低镁血症的发生率分别为 23.4%(60~70 岁)、28.7%(71~80 岁)和 53.1%(81 岁以上)^[11]。

2.2 低镁血症发生的原因 低镁血症发生的原因中,最常见的是食物摄入不足,如患者存在营养不良或厌食,或在平时摄入的食物中缺乏绿叶菜、豆类、坚果、粗粮等富含镁的食物。另外,消化系统的疾病也影响食物中镁的吸收,比如炎性肠病、短肠综合征和胰腺炎等^[21,22],特别是因患有消化道溃疡或胃食道反流疾病而需长期服用 PPI 的患者更易发生低镁血症^[23]。长期酗酒的患者亦可因损害小肠对镁离子的吸收,并促使组织间液中的镁离子向细胞内转移,导致低镁血症^[24]。

其次,体内多余的镁主要通过肾脏排出,当镁离子经肾小球滤过后,绝大部分被肾小管重吸收。任何引起肾小管损伤的疾病均可导致镁重吸收障碍,使过多的镁经尿液流失,从而发生低镁血症。例如,肾小管酸中毒、肾小管间质性肾病、遗传性肾小管疾病(如 Bartter 综合征与 Gitelman 综合征)^[25,26]。一些作用于肾小管的药物,如噻嗪类利尿剂、袢利尿剂、渗透性利尿剂、氨基糖甙类抗生素、两性霉素 B、铂类化疗药物等均可造成过多的镁流失,导致低镁血症^[27]。

低镁血症也可继发于一些内分泌系统疾病,特别是多见于伴有并发症的严重糖尿病患者,这可能与这些患者的食物镁摄入量低、使用渗透性利尿药、胰岛素促使镁离子转运入细胞内有关^[12]。甲状旁腺功能亢进患者因过多分泌的甲状旁腺激素使得肾脏排出过多的镁离子,也会伴有低镁血症^[28]。另外,甲状腺素也有促进肾脏排镁的作用,因此,低镁血症也可见于甲状腺功能亢进的患者^[29]。

2.3 低镁血症与心血管疾病 低镁血症影响心脏电活动,能诱发各种类型的心律失常。常见的有房性心动过速、心房颤动、室上性心动过速、尖端扭转型室性心动过速(torsades de pointes, TdP)。心电图上可见进行性 QRS 波增宽、由心室复极化受损所致的 T 波低平或倒置、QT 间期延长等^[5],心脏外科术后患者常伴有低镁血症^[30,31],其发生房性心动过速的比例显著增高^[6]。若接受心脏外科手术的患者在术前给予镁剂治疗,其术后心房颤动发生率降低,且相较于在术中和术后开始补充镁剂的患者,术前补充的患者心房颤动发生率更低^[7]。因此,对于接受心脏外科手术的患者和在心脏 ICU 治疗的患者给予镁剂治疗以维持血中镁离子的正常浓度,

对于预防致命性心律失常至关重要^[32]。

低镁血症还能影响血流动力学,iMg 水平降低导致其天然的钙拮抗作用减弱,可使血管平滑肌张力增强,因此低镁血症和血压升高具有相关性^[33]。给予患者持续的中剂量镁剂治疗后可显著降低血压^[34,35]。iMg 的水平还和内皮依赖血流介导的血管扩张具有相关性,镁剂治疗能增进冠心病患者的血管扩张作用,从而改善冠心病患者的运动耐受性^[36]。镁剂治疗还可减少冠心病患者血小板依赖的血栓的形成,减慢冠状动脉钙化的进展^[37,38]。

此外,人群的基础血镁水平与心力衰竭的发生率也密切相关,基础血镁水平越低,未来发生心力衰竭的可能性越高^[39,40]。

2.4 低镁血症与内分泌代谢疾病 血镁水平和内分泌代谢系统疾病的发生和发展也有着密切关系。临床上可出现胰岛素抵抗、糖耐量减退、2 型糖尿病及代谢综合征。当血镁处于较低的范围时,发生 2 型糖尿病的危险显著增加^[41],且血镁浓度和糖化血红蛋白(HbA1c)水平具有相关性^[42]。服用镁剂能使 2 型糖尿病发生的相对危险降低^[43]。食用富含镁离子的食物诸如谷物类等能明显降低糖尿病的发生率^[44]。

同样,糖尿病也会诱发低镁血症。在高血糖的状态下,肾小管各段对镁离子的重吸收功能受到损害,镁离子随尿液流失增多,血镁降低^[45]。糖尿病患者常伴有胃肠道对镁离子吸收的减少^[46],当使用二甲双胍治疗时,患者发生腹泻,镁离子吸收减少^[47,48]。糖尿病导致低镁血症使得患者更易发生心律失常,如频发室性早搏(即使糖尿病患者既往无心血管疾病史),其 24 h 动态心电图发现室性早搏的频率显著增加^[49]。

严重的低镁血症常可导致低钙血症。镁离子是甲状旁腺激素产生的辅助因子,在低镁血症的情况下甲状旁腺激素分泌不足,或者是骨骼系统及肾小管对甲状旁腺激素耐受,从而抑制骨骼系统释放出足够的钙进入血液循环以及从尿液中丢失过多的钙^[50,51]。若低镁血症没有改善而单纯补充钙剂或维生素 D 不能有效改善低钙血症。低镁血症可引发低钙血症和低磷血症,严重时导致继发性甲状旁腺功能减退。

2.5 低镁血症与肾脏疾病 低镁血症是慢性肾病患者最普遍的电解质紊乱^[52]。肾小管的损伤是促进镁离子经尿液丢失而导致低镁血症的主要原因,低镁血症的存在也使得肾脏内磷负荷加重,促进肾

小管上皮细胞的炎性反应并加速坏死及肾小管间质纤维化,从而使慢性肾病进一步恶化^[53]。慢性肾病患者伴有低镁血症时更易发展为终末期肾病^[54]。一般认为,磷酸钙结晶的形成会损伤肾小管上皮细胞,iMg 因其对钙负荷的拮抗作用能抑制磷酸钙结晶的形成,从而对肾小管起到保护作用^[55]。透析患者若血镁浓度偏低,其 1 年内的病死率相对较高^[56]。G3 和 G4 期慢性肾病[改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)标准]患者的死亡风险也显著增高^[57]。

慢性肾病患者在透析时使用的透析液常含有 0.5 mmol/L 的 iMg,这可能不足以补充透析时所丢失的镁^[58],而将透析液中镁离子浓度升至 1 mmol/L 时,能有效维持正常血镁水平,降低炎症因子白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的释放,有益于延缓慢性肾病的进展^[59,60]。而给予慢性肾病患者氧化镁辅剂治疗,可显著降低患者冠状动脉钙化的进展^[38]。

2.6 低镁血症与神经骨骼肌疾病 神经系统或骨骼肌肉系统的症状和体征或为低镁血症最早出现的临床表现。神经系统症状可从轻度时的头痛、乏力,到严重时所表现出的惊厥、抽搐、肌无力、眩晕、手足徐动症、舞蹈样运动等。神经系统体检可发现 Chvostek's 征、Trousseau's 征、肌震挛、震颤、抽搐、眼球震颤等体征^[3,4]。肌肉兴奋性增高,肌肉痉挛最常见,以下肢及手部为著,也可表现为肌肉酸痛、背痛、自发性震颤、肌肉强直等,有时表现为喉痉挛、声音嘶哑。慢性低镁血症,尤其是 6 个月以上者,可致骨密度降低(骨质疏松症)及骨关节炎等。

2.7 低镁血症与其他各系统疾病 低镁血症还和其他各系统的疾病相关。在消化系统因迷走神经张力增高及平滑肌功能失调,可致弥漫性腹痛、恶心、呕吐,平滑肌收缩力减弱出现便秘,甚至麻痹性肠梗阻。在呼吸系统,低镁血症可促进支气管痉挛,损害气道功能及增强气道高反应而诱发或加重支气管哮喘、慢性阻塞性肺病及其他肺部疾病。在生殖系统,低镁血症的存在与患者发生痛经、习惯性流产、妊娠期高血压(包括先兆子痫、子痫)的风险增加相关。

2.8 低镁血症与其他电解质紊乱 低镁血症常与难治性低钾血症和代谢性碱中毒并存,提示其在维持电解质和酸碱平衡中的重要作用。其机制可能与镁离子涉及一些离子钾转运的酶或蛋白质通道的辅助因子有关,包括细胞膜上的钠-钾 ATP 酶、离子钾通道、肾小管上皮细胞上的钠-钾-氯共转运泵

等,在低镁血症被有效纠正之前,患者的低钾血症也很难有所改善^[3,4]。低镁血症若伴有低钾血症,更促进了低镁血症所致的心血管损伤。

2.9 低镁血症与特殊人群 儿童、妊娠期及哺乳期妇女、老年人是低镁血症需要特别关注的群体。儿童低镁血症的病因多样,其中遗传性肾小管疾病(如 Gitelman 综合征、Bartter 综合征)是重要原因^[61,62]。这些疾病在婴幼儿期即可表现,是此年龄段镁缺乏的常见遗传因素^[63],其临床表现常不典型,可仅表现为行为异常(如注意缺陷多动障碍)而无典型抽搐^[64]。治疗需规范,包括精确计算剂量的镁剂补充,对于难治病例应考虑进行深入的遗传学分析以明确病因^[65]。妊娠期因血容量扩张及胎儿需求增加,孕妇易处于相对低镁状态,低镁血症与妊娠期高血压(特别是先兆子痫、子痫)早产等风险相关,硫酸镁是子痫前期及子痫的一线解痉药物,使用中需监测母体深部腱反射、呼吸、尿量及胎儿状况,非子痫前期者以口服补充为主^[13,14]。哺乳期母亲补镁通常安全,建议使用最小有效剂量^[66]。老年人因摄入不足、吸收下降、肾脏功能减退及多重用药(利尿剂、质子泵抑制剂)普遍,易发生低镁血症,症状常为非特异性(乏力、认知下降、心律失常),易被忽视或误诊,筛查应纳入老年综合评估,治疗遵循“低剂量起始、缓慢调整”原则,并注意药物相互作用与肾功能监测^[15,16,67]。

3 血镁的临床检测

推荐意见 4:iMg 检测能更直接地反映具有生物活性的镁水平^[68]。尤其在低蛋白血症、酸碱失衡或危重患者中,其与总镁的相关性差^[69],建议优先选择 iMg 检测以准确评估其水平。推荐强度:II a (推荐)|证据等级:A

与钾类似,尽管 iMg 大部分位于细胞内,但由于细胞内检测十分困难,临床上通常采取检测患者血液中镁水平的方式来了解是否存在镁缺乏。

血液中的镁包括三个组分,iMg(55%~70%)、蛋白质结合镁(20%~30%)以及其他复合物(如柠檬酸盐、碳酸氢盐、磷酸盐)结合的镁(5%~15%)^[68]。血清总镁检测是当前临床最为常用的方法,但血液中总镁浓度和 iMg 浓度并不总是具有相关性,特别是存在蛋白质水平异常或酸碱平衡紊乱时,其血液总镁和 iMg 检测值的相关性非常差,由于 iMg 具有生物活性^[69],监测其血液浓度相比总镁能更准确地反映体内具有生理功能的镁水平。

临床高度怀疑镁缺乏而临床血清镁浓度处于

正常范围内时,可行镁负荷试验检测细胞内是否存在镁耗竭。即在 1~4 h 进行镁负荷(2.4 mg/kg 标准体重),若 24 h 内排泄量少于 80%,则认为测试结果为阳性。需要注意的是,镁负荷试验对于肾功能障碍致镁丢失者应谨慎使用。

多家医疗单位和研究机构都给出了各自的血镁正常参考值,这些参考值大体上很接近,仅在一个极小的范围内稍有波动^[68],这主要是由各个国家或种族测试人群的饮食差异和检测设备技术方法的不同所致^[68,70-81]。但需要注意的是血清总镁与 iMg 的参考值范围不同,二者不可替代混用。

4 低镁血症的筛查和诊断

推荐意见 5:将营养/吸收不良、长期肠外营养、酗酒、大量输血、糖尿病、慢性肾病、肿瘤/大手术/ICU、长期利尿剂或 PPI 用药、合并低钾/低钙或酸碱紊乱等高风险人群纳入常规血镁筛查并动态复测;对新发/复杂心律失常或出现神经肌肉兴奋体征者立即检测血镁并纳入鉴别^[9,12,17,18,21,22,24,52]。对于儿童,需关注遗传性疾病、生长迟缓及非典型惊厥;对于孕妇,需关联妊娠期高血压疾病及胎儿状况进行评估^[13,14,61,62]。推荐强度: I (强推荐) | 证据等级: A。

推荐意见 6:采用 iMg 联合血清总镁进行评估;在低白蛋白或酸碱紊乱时优先参考 iMg;按推荐阈值进行严重程度分层;儿童应采用年龄特异性参考范围;同步评估血钾、血钙与心电图;必要时用“24 h 尿镁或尿镁排泄分数(fractional excretion of magnesium, FEMg)”区分肾性与非肾性镁丢失^[68-72,74-76,79,82]。推荐强度: I (强推荐) | 证据等级: A。

鉴于 iMg 在多种生理过程中扮演关键角色,低镁血症的诊断需综合实验室检查与临床评估方能完成,而精准诊断对于预防和治疗镁缺乏相关并发症至关重要。

4.1 重点筛查人群 建议以下高风险人群定期筛查血镁水平:营养不良、吸收障碍及长期肠外营养人群,长期大量酗酒者,大量输血者,糖尿病、慢性肾病、甲状腺疾病、胰腺炎及肿瘤患者,心律失常及心力衰竭患者,合并低钙血症、低镁血症及酸碱平衡紊乱患者,大手术后及急危重症患者,长期使用利尿剂及 PPI 等药物者等。

4.2 低镁血症诊断及分类标准 低镁血症的明确诊断与严重程度分层需依据实验室检查结果。其诊断及严重程度分类标准见表 3。

4.3 低镁血症的诊断流程 诊断低镁血症时,需鉴

表 3 低镁血症的诊断及严重程度分类标准
Table 3 Diagnostic and severity classification criteria for hypomagnesemia

分类	血浆总镁水平(mmol/L)	镁离子(mmol/L)
正常	0.75~1.25	0.45~0.6
轻度	0.5~0.75	0.2~0.45
重度	<0.5	<0.2

别其他电解质紊乱及相关疾病。低钾血症常伴发低镁,应同步检测血钾;低镁可削弱甲状旁腺功能引发低钙,故需评估血钙水平。胃肠道疾病可减少镁吸收,必要时行粪便及影像学检查。原发性醛固酮增多症可致肾性失镁失钾,应检测醛固酮及肾素水平。利尿剂治疗者常出现电解质失衡,需详询用药史并组合检测电解质。慢性肾脏病患者因分期及治疗方式不同,可出现高镁血症或低镁血症,故在低镁血症鉴别诊断中应常规评估肾功能。

临床病史通常足以确定低镁血症和(或)镁缺乏的病因,24 h 尿镁或尿镁排泄分数(FEMg)计算,有助于明确低镁血症病因。FEMg 计算公式如下: $FEMg = [(UMg \times SCr) / (SMg \times UCr \times 0.7)] \times 100$ (Mg: 镁浓度;Cr: 肌酐浓度;U: 尿;S: 血清)。若 24 h 尿镁值超过 2 mEq(1 mmol 或 24 mg)或 FEMg>3%~4%,则提示存在肾性镁丢失,可能源于利尿剂、特定内分泌疾病或遗传性疾病等;而低于 2% 时则提示其他原因,如镁摄入不足和(或)胃肠道丢失。如果确认存在肾镁丢失且原因不明,应根据临床表现进行遗传学检测。

综上所述,高危人群若出现心律失常、神经肌肉兴奋性异常、吸收障碍、营养不良、慢性酒精依赖或不明原因的低钾血症或低钙血症,则应临床疑诊低镁血症(临床诊断)。其次,通过总镁和(或)镁离子检测,即可明确诊断(实验室诊断),必要时可行镁负荷试验。最后,结合患者具体情况给予病因诊断,同时提出治疗和预防建议。具体诊断流程见图 1。

5 低镁血症的治疗与管理

推荐意见 7:低镁血症的管理应根据不同专科患者的特点个体化制定。定期检测血镁并根据低镁血症的程度适时补充;并注意药物的相互作用,补镁治疗应从低剂量开始^[83-85]。儿童需按体重精确计算剂量;孕妇使用硫酸镁需遵循产科指南,并加强母胎监护^[86-89]。推荐强度: II a (推荐) | 证据等级: A。

5.1 低镁血症的常规管理 低镁血症的治疗应基

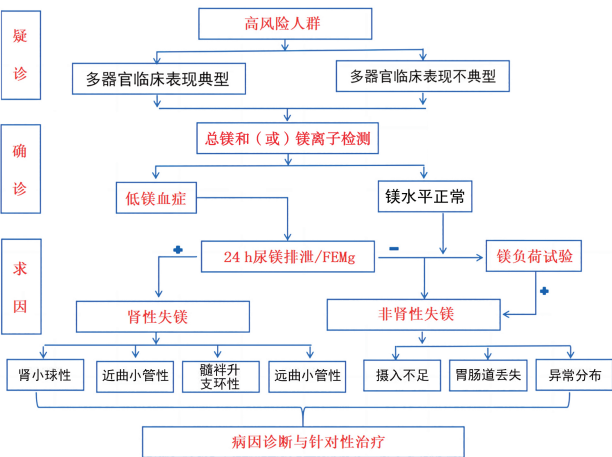


图1 低镁血症诊断流程图
Fig.1 Diagnostic flowchart for hypomagnesemia

于明确的临床评估^[82],目的是快速、安全地纠正低镁血症,减少心律失常与神经肌肉并发症,并为长期维持与病因处理奠定基础。在静脉补镁药物中,硫酸镁最为常用,尤其适用于急性、症状性低镁血症或合并心律失常的患者^[90-92]。其使用需遵循个体化与分层管理原则,并依据血镁水平、临床症状及肾功能状态调整剂量与输注速度。为系统指导临床实践,表4总结了低镁血症常规治疗管理的核心要点。

5.2 镁制剂在不同临床专科的应用特点

5.2.1 心血管科 在心血管专科管理中,应将低镁血症的管理(识别-干预-随访)标准化,并纳入围术期及心律失常的全程管理路径:在冠状动脉介入、心外科手术与抗心律失常药物治疗(尤其胺碘酮)前建立血镁水平基线,术中与术后按心电图风险动态复测。一旦出现心房颤动、QT间期延长或尖端扭转型室速(Torsades)等提示,优先考虑低镁作为可

逆诱因。静脉用硫酸镁为Torsades发作的一线用药;介入/术后低镁者宜早期补镁以减少再灌注相关心律失常事件^[93]。重症或反复发作者可在短期内强化监测与序贯补给。出院后将血镁(必要时iMg)与心电随访写入医嘱,并结合合并用药谱(如胺碘酮)进行处方审查,以降低复发风险。

5.2.2 肾脏科 肾脏专科管理应同时警惕“假性正常”与高镁风险:CKD患者可能出现总镁正常而iMg不足的状态,而透析/连续肾脏替代疗法(continuous renal replacement therapy, CRRT)又可造成持续性镁丢失;同时晚期CKD因排泄受限亦可能累积iMg。建议在CKD、血液透析或CRRT人群中以肾功能分层制定补镁策略:优先小剂量、缓速、间断给药并严密监测,结合透析(滤)液镁浓度与血清(必要时iMg)动态调整^[82,94];稳定后过渡至耐受性较好的口服维持,并将电解质复测频次与透析液配方调整纳入随访清单,以在防止高镁的同时,减少心血管事件与骨代谢问题的发生。

5.2.3 重症医学科 重症患者低镁发生率高(20%~65%),诱因为应激、肠外营养、吸收障碍、利尿剂、肾小管损伤及CRRT等。低镁与ICU病死率、机械通气时长、感染率及难治性低钾/低钙等不良结局密切相关。应将iMg作为首选干预指标,联合血钾、血钙与心电进行高频动态监测,并在复苏与稳态维持阶段实施早期、个体化补镁(与补钾/补钙同频校准)^[95,96];CRRT人群需评估滤液镁浓度并采取连续或间歇性补镁,以维持神经肌肉与心电稳定;达到血镁目标后转为口服维持,建立并发症预防随访计划,完成“ICU-过渡病房-门诊”的闭环管理。

5.2.4 内分泌及糖尿病科 糖尿病、长期PPI使用等人群低镁风险增加^[97],尤其是在补钾、补钙疗效

表4 低镁血症常规治疗管理要点
Table 4 Key points for conventional treatment and management of hypomagnesemia

内容	具体措施	细节说明
镁缺乏的治疗	治疗适应证	明确诊断的低镁血症,尤其伴有神经肌肉兴奋性增强、抽搐或心律失常等症者;难治性低钾血症或低钙血症患者,因镁缺乏常为其潜在诱因;ICU或术后患者、高强度利尿剂/胺碘酮/PPI使用者等高危人群的预防性应用;糖尿病、慢性胃肠道疾病、慢性酒精依赖或营养不良等导致长期镁摄入不足者。
	补充方式与剂量(口服)	氧化镁:250~500 mg/d;甘氨酸镁、生物利用度更高。
	补充方式与剂量(静脉)	轻度至中度缺乏:硫酸镁 1~2 g,稀释于适当液体中,静脉滴注时间不少于60 min。 重度或症状性缺乏:初始:硫酸镁 1~2 g,于5~60 min内缓慢静脉输注;后续维持:4~8 g,稀释后于12~24 h内持续缓慢静脉输注。 特殊情形(如TdP):硫酸镁 2 g,可于2~15 min内静脉推注,后根据情况持续输注。
	治疗监测与注意事项	动态监测血镁及其他电解质(钾、钙);评估临床症状缓解状况;高危患者每日血镁水平监测。

注:PPI:质子泵抑制剂;ICU:重症监护室/重症监护病房;TdP:尖端扭转型室性心动过速

不佳时应高度警惕潜在低镁^[94,98]。对 2 型糖尿病患者(尤其血糖波动或并发症者),初诊即建立血镁基线,方案调整、病情加重或出现神经肌肉兴奋、心律失常时提前复测;PPI 使用超 3 个月者可定期评估血镁水平,必要时调整抑酸方案并补镁。治疗以口服为主,症状明显或高危时静脉序贯,达标后改口服;全程联动血钾、血钙及心电图,根据症状及复测调整剂量,优化影响镁代谢药物,每 3~6 个月随访(高危用药者缩短),形成闭环管理。

5.2.5 普通内科与老年医学科 老年患者因摄入吸收受限、多病共病及多重用药等原因,常出现不典型低镁症状(如乏力、跌倒、认知改变),易被漏诊。应将血镁纳入老年综合评估,住院及围术期加强监测,出院前完成复查。治疗坚持“低剂量起步、慢速递增”,维持期口服氧化镁(250~500 mg/d 分次)或胃肠耐受性更佳制剂;肾功能不全者小剂量缓滴并严密监测;症状明显或心律失常时静脉补镁控制后改口服维持。同时加强用药审查(利尿剂、PPI 等),增加富镁饮食及肌力训练,将电解质监测、防跌倒纳入门诊随访,以降低再入院及并发症风险。

5.2.6 儿科与产科 在儿科与产科患者中,低镁血症的管理需结合人群特点个体化实施。儿科患者补镁应根据体重精确计算静脉剂量(通常为 2~5 mg/kg 元素镁),输注速度宜缓慢(每小时 0.05~0.1 mmol/kg),并严密监测以防高镁血症引起的呼吸抑制或神经肌肉传导阻滞;口服制剂应注重适口性与胃肠道耐受性,对遗传性肾小管疾病患儿需制定长期个体化维持方案^[94-96]。产科患者中,对子痫前期或子痫应严格遵循相关指南给予硫酸镁(负荷量 4~6 g 静脉输注,继以 1~2 g/h 维持),并监测母体膝腱反射、呼吸、尿量及血镁浓度;对非子痫前期的妊娠期低镁

血症,则以口服补充为主,并定期评估血镁水平与妊娠结局^[87-89]。

6 低镁血症使用镁制剂时的注意事项

推荐意见 8: 低镁血症治疗应个体化并监测血镁。轻度患者口服氧化镁;中重度有症状者推荐静脉补镁:初始负荷剂量硫酸镁 1~2 g,缓慢输注(≥ 60 min);严重患者后续需在 12~24 h 内持续输注 4~8 g。补镁速度应根据血镁水平调整,避免过快。慢性患者优选口服镁制剂,并根据基础疾病调整治疗^[2,83,93,95,96,98]。推荐强度:Ⅱa(推荐)|证据等级:A。

推荐意见 9: 镁离子与钙通道阻滞剂、四环素类抗生素、PPI、顺铂、胺碘酮等药物存在相互作用,需在补镁时特别注意调整治疗方案^[92,94,95,99]。推荐强度:Ⅱa(推荐)|证据等级:A。

6.1 常用制剂及特点 临床常用镁制剂种类多样,需根据补充途径、速率要求、吸收效率及个体特点选择。常用镁制剂的剂型、用法与特点见表 5。

6.2 药物相互作用 镁制剂与多类常用药物存在临床显著的相互作用;优化给药顺序与监测频率,可显著降低心律失常事件的发生与疗效受损风险。

6.2.1 钙通道阻滞剂(如维拉帕米、地尔硫卓) 镁剂与此类药物联用可出现心动过缓、房室传导阻滞、低血压等,老年或存在传导病变者风险更高。在联合使用时,住院期低剂量起始+缓速滴注,如出现心率/血压波动,先减慢或暂停补镁再评估钙拮抗剂剂量与时序;对于老年患者或存在窦房结功能障碍者,应加强心率、血压与心电图的动态监测^[95]。

6.2.2 抗生素(四环素/喹诺酮类,如多西环素) 这些抗生素与口服镁剂在胃肠道中发生螯合反应,形成不溶性络合物,从而显著降低抗生素的生物利用

表 5 临床常用镁制剂

Table 5 List of commonly used clinical magnesium preparations

制剂名称	常用剂型	补充途径	常用剂量(成人)	特点与注意事项
硫酸镁	25% 注射液(2.5 g/10 ml) 或 10% 注射液(1 g/10 ml)	静脉输注	每次 1~2 g 缓滴,1 g/h 以下, 必要时重复	主要用于急性低镁血症治疗,为首选静脉制剂。其具有起效快、组织渗透性好、稳定神经肌肉功能等特点,广泛用于心律失常、子痫前期、重症低镁危象中。推荐缓慢滴注或者泵入,避免快速静脉推注,输注过程中需密切监测膝腱反射、呼吸、血压及心电图,防止高镁血症相关不良反应。
氧化镁	250 mg/片	口服	每日 250~500 mg,分 2~3 次 服用	应用于轻中度患者或慢性口服补充,具缓泻作用,但生物利用度相对较低(约 4%),不建议用于急性期治疗。
乳酸镁	500 mg/5 ml	口服	每日 5~10 ml,分次服用	吸收好,胃肠刺激小,适合老年或慢性患者。
氯化镁	2.5 mmol/ml	静脉滴注	每次 2.5~5 mmol,稀释后缓 慢滴注	电解质型制剂,适合合并低钠血症患者。
甘氨酸镁	胶囊/片剂	口服	个体化给药	吸收率较高,胃肠耐受性好。

度,影响抗感染治疗效果。为避免这一不良交互作用,建议两类药物与镁剂的服药时间间隔应不少于2~4 h^[82]。

6.2.3 PPI类药物(如奥美拉唑) 低镁血症可能与PPI长期抑制胃酸分泌、影响镁在小肠的主动转运有关。研究结果显示,长期PPI使用者血镁水平下降的风险显著增加,可进一步导致低钾、低钙及室性心律失常的风险增加。因此,建议PPI使用超过3个月者进行定期血镁监测^[99],必要时调整用药方案或同步给予镁剂补充^[84]。

6.2.4 利尿剂(尤其袢利尿剂,如呋塞米、氢氯噻嗪) 利尿剂通过干扰肾小管对镁的重吸收,显著增加尿镁排泄,是住院患者低镁血症的重要诱因之一。利尿剂引起的低镁通常伴随低钾和代谢性碱中毒,难以通过单一补钾纠正。临床应密切监测血镁、血钾水平,并根据情况同步补充镁剂^[82]。

6.2.5 顺铂等化疗药物 顺铂等化疗药物可致远曲肾小管损伤与持续尿镁流失,低镁可延续至停药后数周,易诱发顽固性心律失常。临床上需在顺铂治疗过程中实施预防性补镁,并在治疗前、中、后动态监测血镁水平,以预防电解质紊乱相关并发症^[82]。

6.2.6 胺碘酮 低镁血症可显著增加胺碘酮相关的致心律失常风险。临床中应在使用胺碘酮前纠正潜在的低镁血症,并维持血总镁水平在0.75 mmol/L以上,必要时可预防性给予静脉硫酸镁,以保障心律稳定性^[89]。

上述药物与镁制剂的相互作用机制及临床处理建议见表6。

7 未来展望

未来低镁血症防治需从“更早识别、更精准干预、更规范落地”三方面推进:临床应推广iMg与总镁联合监测,布局床旁快检,在高危人群中建立预警模型以提升早筛效率;加强儿童、孕妇、老年人等特殊人群的流行病学与干预研究,建立诊断参考区间及安全治疗路径;治疗上需开展多中心研究,形成分层、个体化的补镁路径,并将iMg纳入决策算法优化干预时机与剂量。同时系统评估补镁对预后的影响,将低镁管理纳入标准化诊疗路径,配套临床决策支持、培训与公众教育,依托共识推进多中心研究与电子化工具建设,建立动态更新与质控机制,实现“识别-监测-干预-评估”的闭环与个体化管理。

共识执笔专家:

张琼(中国科学技术大学附属第一医院-安徽省立医院)、肖文涛(阜外华中心血管病医院)、蓝新平(梅州市人民医院)、张诚(重庆医科大学附属第一医院)

共识核心专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):

陈静(武汉大学人民医院)、孙艺红(中日友好医院)、唐建军(中南大学湘雅二医院)、杨爽(哈尔滨医科大学附属第二医院)、张海涛(上海市东方医院)、张健(北京中国医学科学院阜外医院)、张静(阜外华中心血管病医院)、张松(上海交通大学医学院附属仁济医院)、张宇辉(北京中国医学科学院阜外医院)、赵荣(西京医院)

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):

边圆(山东大学齐鲁医院)、陈晗(福州大学附属省立医院)、陈升(福建医科大学附属协和医院)、陈涛(西安交通大学第一附属医院)、陈子英(河北医科大学第二医院)、段志胜(赣

表6 镁制剂与相关药物的相互作用及临床建议
Table 6 Magnesium preparation-drug interactions and clinical recommendations

药物类别	相互作用机制	临床建议
钙通道阻滞剂 (如维拉帕米、地尔硫卓)	协同增强心脏抑制、负性肌力及血管舒张作用	加强监测:联合使用时严密监测心率、血压及心电图; 谨慎给药:补镁时低剂量起始,缓慢静脉滴注。
抗生素 (喹诺酮类、四环素类)	在胃肠道中发生螯合,形成不溶性络合物,降低抗生素吸收	错峰服药:口服镁剂与抗生素的服用时间至少间隔2~4 h。
PPI类药物 (如奥美拉唑)	长期抑酸可能影响肠道对镁的主动转运,导致吸收减少	定期监测:长期使用PPI(>3个月)者,应定期筛查血镁; 及时干预:必要时调整PPI方案或同步补充镁剂。
利尿剂 (尤其袢利尿剂)	抑制肾小管对镁的重吸收,增加尿镁排泄	同步监测:密切监测血镁与血钾水平; 联合补充:出现缺乏时,常需同步补充镁剂与钾剂。
铂类化疗药 (如顺铂)	造成肾小管损伤,导致持续性尿镁流失	预防性补镁:在顺铂治疗周期中考虑预防性补充; 全程监测:于化疗前、中、后动态监测血镁水平。
胺碘酮	低镁血症会显著增加其致心律失常(如TdP)风险	纠正缺乏:使用胺碘酮前及期间,确保血镁水平正常; 目标管理:建议将血总镁维持在>0.75 mmol/L。

注:PPI:质子泵抑制剂;TdP:尖端扭转型室性心动过速

南医科大学第一附属医院)、范西真(中国科学技术大学附属第一医院-安徽省立医院)、郭素萍(阜外华中心血管病医院)、韩芳(浙江省立同德医院)、韩薇(上海市东方医院)、何志捷(中山大学孙逸仙纪念医院)、黄日红(大连医科大学附属第一医院)、李白翎(海军军医大学第一附属医院)、李春坚(南京医科大学第一附属医院)、李克(平煤神马医疗集团总医院)、李其勇(四川省人民医院)、李强(烟台市烟台山医院)、李伟(贵州医科大学附属医院)、李响(重庆医科大学附属第一医院)、蔺际葵(厦门大学附属第一医院)、刘洁云(开封市中心医院)、刘志刚(泰达国际心血管病医院)、刘志远(南阳市中心医院)、罗骏(重庆医科大学附属第一医院)、马冬璞(郑州市中心医院)、彭艳(重庆医科大学附属第一医院)、戚成栋(枣庄市立医院)、曲海(昆明市延安医院)、石磊(海口市妇女儿童医院)、苏方成(潍坊市人民医院)、王锬(中南大学湘雅医院)、王旭亮(天津市津南医院)、王宇石(吉林大学第一医院)、魏欣(四川大学华西医院)、魏宇淼(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、吴英乐(河南科技大学第一附属医院)、薛凌(广东省人民医院)、杨建民(山东大学齐鲁医院)、叶宝华(厦门市第三医院)、叶发民(阜外华中心血管病医院)、袁宇(新乡医学院第一附属医院)、曾瑜(重庆市第七人民医院)、查克岚(西南医科大学附属医院)、张峻(北京中国医学科学院阜外医院)、张丽辉(山西心血管病医院)、张宪芬(河南科技大学第一附属医院)、张震(成都市第三人民医院)、赵玉合(重庆市第七人民医院)、周瑞琴(重庆医科大学附属第一医院)、邹广美(烟台毓璜顶医院)、左祖文(贺州市人民医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

8 参考文献

- [1] Cefaratti C, Romani AMP. Functional characterization of two distinct Mg(2+) extrusion mechanisms in cardiac sarcolemmal vesicles[J]. *Mol Cell Biochem*, 2007, 303(1-2): 63-72.
- [2] Jolly JT, Blackburn JS. The PACT network: PRL, ARL, CNM, and TRPM Proteins in magnesium transport and disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(4): 1528.
- [3] Adomako EA, Yu ASL. Magnesium disorders: Core curriculum 2024[J]. *Am J Kidney Dis*, 2024, 83(6): 803-815.
- [4] Huang C, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2007, 18(10): 2649-2652.
- [5] Yang Y, Chen C, Duan P, et al. The ECG characteristics of patients with isolated hypomagnesemia [J]. *Front Physiol*, 2021, 11: 617374.
- [6] Aglio LS, Stanford GG, Maddi R, et al. Hypomagnesemia is common following cardiac surgery [J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1991, 5(3): 201-208.
- [7] Miller S, Crystal E, Garfinkle M, et al. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: A meta-analysis [J]. *Heart*, 2005, 91(5): 618-623.
- [8] Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: the forgotten electrolyte - A review on hypomagnesemia [J]. *Med Sci (Basel)*, 2019, 7(4): 56.
- [9] Markovits N, Loebstein R, Halkin H, et al. The association of proton pump inhibitors and hypomagnesemia in the community setting [J]. *J Clin Pharmacol*, 2014, 54(8): 889-895.
- [10] Wong ET, Rude RK, Singer FR, et al. A high prevalence of hypomagnesemia and hypermagnesemia in hospitalized patients [J]. *Am J Clin Pathol*, 1983, 79(3): 348-352.
- [11] Gautam S, Khapunj A. Prevalence of hypomagnesemia among elderly patients attending a tertiary care center: A descriptive cross-sectional study [J]. *J Nepal Med Assoc*, 2021, 59(233): 35-38.
- [12] Pitliya A, Vasudevan SS, Batra V, et al. Global prevalence of hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus - a comprehensive systematic review and meta-analysis of observational studies [J]. *Endocrine*, 2024, 84(3): 842-851.
- [13] De Oliveira L, Korkes H, Rizzo M, et al. Magnesium sulfate in preeclampsia: Broad indications, not only in neurological symptoms [J]. *Pregnancy Hypertens*, 2024, 36: 101126.
- [14] Cagino K, Prabhu M, Sibai B. Is magnesium sulfate therapy warranted in all cases of late postpartum severe hypertension? A suggested approach to a clinical conundrum [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2023, 229(6): 641-646.
- [15] Catalano A, Bellone F, Chilà D, et al. Rates of hypomagnesemia and hypermagnesemia in medical settings [J]. *Magnes Res*, 2021, 34(1): 1-8.
- [16] Soudmandi M, Dianatkah M, Momenzadeh M, et al. Evaluation of the prevalence of hypomagnesemia and the related risk factors in patients admitted to a referral heart hospital in Isfahan [J]. *Adv Biomed Res*, 2025, 14: 25.
- [17] Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Chewcharat A, et al. Hospital-acquired dysmagnesemia and in-hospital mortality [J]. *Med Sci (Basel)*, 2020, 8(3): 37.
- [18] Limaye CS, Londhey VA, Nadkarni MY, et al. Hypomagnesemia in critically ill medical patients [J]. *J Assoc Physicians India*, 2011, 59: 19-22.
- [19] Shekhar S, Singh RB, Lata S, et al. Prevalence of hypomagnesemia in ICU patients at a tertiary care center: A prospective observational study [J]. *Cureus*, 2025, 17(4): e81656.
- [20] Zwart JP, Zwartkruis M, van Borren MMGJ, et al. Paradigm shift in hypomagnesemia: A prospective observational study of

- ionized magnesium in the ICU [J]. *Critical Care*, 2025, 29(1): 413.
- [21] Naser SA, Abdelsalam A, Thanigachalam S, et al. Domino effect of hypomagnesemia on the innate immunity of Crohn's disease patients[J]. *World J Diabetes*, 2014, 5(4): 527-535.
- [22] Pergolini I, Schorn S, Friess H, et al. The role of magnesium in acute pancreatitis and pancreatic injury: A systematic review[J]. *Visc Med*, 2024, 40(5): 264-275.
- [23] Bobrowicz M, Pachucki J, Popow M. Hypomagnesaemia leading to parathyroid dysfunction, hypocalcaemia, and hypokalaemia as a complication of long-term treatment with a proton pump inhibitor - a literature review[J]. *Endokrynol Pol*, 2024, 75(4): 359-365.
- [24] Winrich EJ, Tiwari H, Gala KS, et al. Characterization of hypomagnesemia in alcoholic hepatitis patients and its association with liver injury and severity markers [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(8): 2968.
- [25] Figueres L, Bruneau S, Prot-Bertoye C, et al. Hypomagnesemia, hypocalcemia, and tubulointerstitial nephropathy caused by claudin-16 autoantibodies [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2022, 33(7): 1402-1410.
- [26] Garcia-Nieto VM, Claverie-Martin F, Moraleda-Mesa T, et al. Renal diseases that course with hypomagnesemia. Comments on a new hereditary hypomagnesemic tubulopathy [J]. *Nefrologia (Engl Ed)*, 2024, 44(1): 23-31.
- [27] Liamis G, Hoorn EJ, Florentin M, et al. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia [J]. *Pharmacol Res Perspect*, 2021, 9(4): e00829.
- [28] Ding N, Guo T, Liu S, et al. Association between serum magnesium and hemoglobin in patients with primary hyperparathyroidism[J]. *Int J Endocrinol*, 2021, 2021: 6049317.
- [29] Disashi T, Iwaoka T, Inoue J, et al. Magnesium metabolism in hyperthyroidism[J]. *Endocr J*, 1996, 43(4): 397-402.
- [30] Holden MP, Ionescu MI, Wooler GH. Magnesium in patients undergoing open-heart surgery [J]. *Thorax*, 1972, 27(2): 212-218.
- [31] Khan RM, Hodge JS, Bassett HF. Magnesium in open-heart surgery[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1973, 66(2): 185-191.
- [32] Chiari P, Fellahi JL. Myocardial protection in cardiac surgery: A comprehensive review of current therapies and future cardioprotective strategies[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2024, 11: 1424188.
- [33] Resnick LM. Magnesium in the pathophysiology and treatment of hypertension and diabetes mellitus: Where are we in 1997? [J]. *Am J Hypertens*, 1997, 10(3): 368-370.
- [34] Ghazizadeh S, Malektojari A, Javidfar Z, et al. Magnesium for prevention of new-onset postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Heart Int*, 2025, 19(1): 3-11.
- [35] Jee SH, Miller ER 3rd, Guallar E, et al. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials[J]. *Am J Hypertens*, 2002, 15(8): 691-696.
- [36] Shechter M, Sharir M, Labrador MJ, et al. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease[J]. *Circulation*, 2000, 102(19): 2353-2358.
- [37] Shechter M, Merz CN, Paul-Labrador M, et al. Oral magnesium supplementation inhibits platelet-dependent thrombosis in patients with coronary artery disease[J]. *Am J Cardiol*, 1999, 84(2): 152-156.
- [38] Sakaguchi Y, Hamano T, Obi Y, et al. A randomized trial of magnesium oxide and oral carbon adsorbent for coronary artery calcification in predialysis CKD[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2019, 30(6): 1073-1085.
- [39] Lutsey PL, Alonso A, Michos ED, et al. Serum magnesium, phosphorus, and calcium are associated with risk of incident heart failure: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study[J]. *Am J Clin Nutr*, 2014, 100(3): 756-764.
- [40] Wannamethee SG, Papacosta O, Lennon L, et al. Serum magnesium and risk of incident heart failure in older men: The British regional heart study [J]. *Eur J Epidemiol*, 2018, 33(9): 873-882.
- [41] Shi Z, Abou-Samra AB. Association of low serum magnesium with diabetes and hypertension: Findings from Qatar Biobank Study[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2019, 158: 107903.
- [42] Ramadass S, Basu S, Srinivasan AR. Serum magnesium levels as an indicator of status of diabetes mellitus type 2 [J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2015, 9(1): 42-45.
- [43] Dong J, Xun P, He K, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: Meta-analysis of prospective cohort studies [J]. *Diabetes Care*, 2011, 34(9): 2116-2122.
- [44] van Dam RM, Hu FB, Rosenberg L, et al. Dietary calcium and magnesium, major food sources, and risk of type 2 diabetes in U. S. black women[J]. *Diabetes Care*, 2006, 29(10): 2238-2243.
- [45] Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium and type 2 diabetes [J]. *World J Diabetes*, 2015, 6(10): 1152-1157.
- [46] Peters KE, Chubb SAP, Davis WA, et al. The relationship between

- hypomagnesemia, metformin therapy and cardiovascular disease complicating type 2 diabetes: The Fremantle diabetes study [J]. *PLoS One*, 2013, 8(9): e74355.
- [47] Svare A. A patient presenting with symptomatic hypomagnesemia caused by metformin-induced diarrhoea: A case report [J]. *Cases J*, 2009, 2: 156.
- [48] McNair P, Christensen MS, Christiansen C, et al. Renal hypomagnesaemia in human diabetes mellitus: Its relation to glucose homeostasis [J]. *Eur J Clin Invest*, 1982, 12(1): 81-85.
- [49] Gobbo LCD, Song Y, Poirier P, et al. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2012, 11: 23.
- [50] Gandhi A, Mortensen M, Alsayed M, et al. Hypomagnesemia-induced hypocalcemia successfully treated with sodium-glucose cotransport inhibitor (SGLT-2i), a case report [J]. *J Endocr Soc*, 2021, 5(Suppl 1): A201.
- [51] Yamamoto M, Yamaguchi T, Yamauchi M, et al. Acute-onset hypomagnesemia-induced hypocalcemia caused by the refractoriness of bones and renal tubules to parathyroid hormone [J]. *J Bone Miner Metab*, 2011, 29(6): 752-755.
- [52] 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.
- [53] Sakaguchi Y, Iwatani H, Hamano T, et al. Magnesium modifies the association between serum phosphate and the risk of progression to end-stage kidney disease in patients with non-diabetic chronic kidney disease [J]. *Kidney Int*, 2015, 88(4): 833-842.
- [54] Sakaguchi Y, Shoji T, Hayashi T, et al. Hypomagnesemia in type 2 diabetic nephropathy: A novel predictor of end-stage renal disease [J]. *Diabetes Care*, 2012, 35(7): 1591-1597.
- [55] Ter Braake AD, Eelderink C, Zeper LW, et al. Calciprotein particle inhibition explains magnesium-mediated protection against vascular calcification [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2020, 35(5): 765-773.
- [56] Sakaguchi Y, Fujii N, Shoji T, et al. Hypomagnesemia is a significant predictor of cardiovascular and non-cardiovascular mortality in patients undergoing hemodialysis [J]. *Kidney Int*, 2014, 85(1): 174-181.
- [57] Azem R, Daou R, Bassil E, et al. Serum magnesium, mortality and disease progression in chronic kidney disease [J]. *BMC Nephrol*, 2020, 21(1): 49.
- [58] Leenders NHJ, van Ittersum FJ, Hoekstra T, 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.
- [59] Bressendorff I, Hansen D, Pasch A, et al. The effect of increasing dialysate magnesium on calciprotein particles, inflammation and bone markers: Post hoc analysis from a randomized controlled clinical trial [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2021, 36(4): 713-721.
- [60] Bressendorff 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.
- [61] Blanchard A, Courand PY, Livrozet M, et al. Bartter-Gitelman syndromes [J]. *Nephrol Ther*, 2020, 16(4): 233-243.
- [62] Garcia-Nieto VM, Claverie-Martin F, Moraleda-Mesa T, et al. Renal diseases that course with hypomagnesemia. Comments on a new hereditary hypomagnesemic tubulopathy [J]. *Nefrologia (Engl Ed)*, 2024, 44(1): 23-31.
- [63] Trepiccone F, Sambri I, Ruggiero B, et al. RRAGD-associated autosomal dominant kidney hypomagnesemia with cardiomyopathy: A review on the clinical manifestations and therapeutic options [J]. *Kidney Blood Press Res*, 2024, 49(1): 637-645.
- [64] Pérez-Pérez A, Courel Del Río V, García Fernández S, et al. Hypomagnesemia, a diagnosis to consider [J]. *An Pediatr (Engl Ed)*, 2024, 100(4): 292-293.
- [65] Kayal D, Vedrine E, Goursaud C, et al. Unveiling atypical diagnoses: When whole-genome analysis performed for refractory infantile hypomagnesemia reveals primary hyperoxaluria [J]. *Pediatr Nephrol*, 2025, 40(1): 85-87.
- [66] Gentle SJ, Carlo WA, Tan S, et al. Association of antenatal corticosteroids and magnesium sulfate therapy with neurodevelopmental outcome in extremely preterm children [J]. *Obstet Gynecol*, 2020, 135(6): 1377-1386.
- [67] Gao Q, Cil O. Magnesium for disease treatment and prevention: emerging mechanisms and opportunities [J]. *Trends Pharmacol Sci*, 2024, 45(8): 708-722.
- [68] Jahnhen-Dechent W, Ketteler M. Magnesium basics [J]. *Clin Kidney J*, 2012, 5(Suppl 1): i3-i14.
- [69] Speich M, Bousquet B, Nicolas G. Reference values for ionized, complexed, and protein-bound plasma magnesium in men and women [J]. *Clin Chem*, 1981, 27(2): 246-248.
- [70] Rosanoff A, West C, Elin RJ, et al. Recommendation on an

- updated standardization of serum magnesium reference ranges [J]. *Eur J Nutr*, 2022, 61(7): 3697-3706.
- [71] Al-Maqbali JS, Al-Alawi AM, Al-Falahi Z, et al. The stability of analytes of ionized magnesium concentration and its reference range in healthy volunteers[J]. *Biomedicines*, 2023, 11(9): 2539.
- [72] Baidoo VYA, Cara KC, Dickinson SL, et al. Systematic review and meta-analysis to estimate a reference range for circulating ionized magnesium concentrations in adult populations [J]. *J Nutr*, 2023, 153(12): 3458-3471.
- [73] Garcia E, Shalaurova I, Matyus SP, et al. Nuclear magnetic resonance-measured ionized magnesium is inversely associated with type 2 diabetes in the insulin resistance atherosclerosis study [J]. *Nutrients*, 2022, 14(9): 1792.
- [74] Hasson DC, Mohan S, Rose JE, et al. Ionized magnesium correlates with total blood magnesium in pediatric patients following kidney transplant [J]. *Ann Lab Med*, 2024, 44(1): 21-28.
- [75] Yang J, Cao Y, Shan X, et al. The magnesium status and suggested reference ranges of plasma magnesium, calcium, and calcium/magnesium ratio in Chinese adults over 45 years old [J]. *Nutrients*, 2023, 15(4): 886.
- [76] Scarpati G, Baldassarre D, Oliva F, et al. Ionized or total magnesium levels, what should we measure in critical ill patients? [J]. *Transl Med UniSa*, 2020, 23: 68-76.
- [77] Lin CC, Tsweng GJ, Lee CF, et al. Magnesium, zinc, and chromium levels in children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes[J]. *Clinical Nutrition*, 2016, 35(4): 880-884.
- [78] Han Z, Zhou L, Liu R, et al. The effect of hemodialysis on serum magnesium concentration in hemodialysis patients [J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(3): 1134-1143.
- [79] Bouillon-Minois J, Khaled L, Vitte F, et al. Ionized magnesium: Interpretation and interest in atrial fibrillation [J]. *Nutrients*, 2023, 15(1): 236.
- [80] Costello RB, Elin RJ, Rosanoff A, et al. Perspective: The case for an evidence-based reference interval for serum magnesium: The time has come[J]. *Adv Nutr*, 2016, 7(6): 977-993.
- [81] Okubo K, Kato T, Shiko Y, et al. Two cases of liver transplantation with a high ionized magnesium to total magnesium ratio [J]. *Cureus*, 2022, 14(3): e23524.
- [82] Scarpati G, Baldassarre D, Oliva F, et al. Ionized or total magnesium levels, what should we measure in critical ill patients? [J]. *Transl Med UniSa*, 2020, 23: 68-76.
- [83] Vormann J. Magnesium: nutrition and metabolism [J]. *Mol Aspects Med*, 2003, 24(1-3): 27-37.
- [84] Anderson S, Farrington E. Magnesium treatment in pediatric patients[J]. *J Pediatr Health Care*, 2021, 35(5): 564-571.
- [85] Caddell JL. Magnesium in perinatal care and infant health [J]. *Magnes Trace Elem*, 1991-1992, 10(2-4): 229-250.
- [86] Rosner MH, Ha N, Palmer BF, et al. Acquired disorders of hypomagnesemia[J]. *Mayo Clin Proc*, 2023, 98(4): 581-596.
- [87] Nwanodi OB. Preeclampsia-eclampsia adverse outcomes reduction: The preeclampsia-eclampsia checklist [J]. *Healthcare (Basel)*, 2016, 4(2): 26.
- [88] De Oliveira L, Korkes H, Rizzo M, et al. Magnesium sulfate in preeclampsia: Broad indications, not only in neurological symptoms[J]. *Pregnancy Hypertens*, 2024, 36: 101126.
- [89] Zarean E, Tarjan A. Effect of magnesium supplement on pregnancy outcomes: A randomized control trial [J]. *Adv Biomed Res*, 2017, 6: 109.
- [90] 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.
- [91] Martin KJ, González EA, Slatopolsky E, et al. Clinical Consequences and management of hypomagnesemia [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2009, 20(11): 2291-2295.
- [92] Touyz RM, de Baaij JHF, Hoenderop JGJ, et al. Magnesium Disorders[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(21): 1998-2009.
- [93] Rosanoff A, Plesset MR. Oral magnesium supplements decrease high blood pressure (SBP >155 mmHg) in hypertensive subjects on antihypertensive medications: A targeted meta-analysis [J]. *Magnes Res*, 2013, 26(3): 93-99.
- [94] Macías Ruiz MDC, Cuenca Bermejo L, Veronese N, et al. Magnesium in kidney function and disease-Implications for aging and sex-A narrative review [J]. *Nutrients*, 2023, 15(7): 1710.
- [95] Touyz RM, de Baaij JHF, Hoenderop JGJ. Magnesium disorders [J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(21): 1998-2009.
- [96] Workinger JL, Doyle RP, Bortz J. Challenges in the diagnosis of magnesium status[J]. *Nutrients*, 2018, 10(9): 1202.
- [97] DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH. Magnesium in cardiovascular disease[J]. *Open Heart*, 2018, 5(2): e000775.
- [98] Agus ZS. Hypomagnesemia[J]. *J Am Soc Nephrol*, 1999, 10(7): 1616-1622.
- [99] Floris M, Angioi A, Lepori N, et al. The clinical spectrum of acquired hypomagnesemia: From etiology to therapeutic approaches[J]. *Biomedicines*, 2025, 13(8): 1862.