血镁与维持性血液透析患者心血管事件及全因死亡的相关性分析

沈裕欣，张倩楠，夏　洪，于颖吉，李军辉*
（同济大学附属普陀人民医院肾内科，上海 200060）

摘要：目的 探讨维持性血液透析（maintenance hemodialysis，MHD）患者血镁水平与心血管事件、全因死亡的相关性。**方法** 回顾性分析 2021 年 1 月至 2023 年 1 月于我院接受 MHD 治疗的 122 例患者的临床资料，根据血镁中位水平将其分为高镁组（血镁≥ 0.93 mmol/L）（n = 67）和低镁组（血镁< 0.93 mmol/L）（n = 55）。以 Kaplan-Meier 生存曲线比较两组累积生存率，以 Cox 回归模型分析全因死亡的危险因素。**结果** 两组血清白蛋白、前白蛋白、血镁、血磷、C 反应蛋白等水平差异显著（P < 0.05）。低镁组心血管事件发生率、全因死亡率均高于高镁组（P < 0.05）。低镁组累积生存率显著低于高镁组（P < 0.01）。单因素 Cox 回归模型分析示，低血镁是心血管事件及全因死亡的危险因素（P < 0.01）；多因素校正后，提示低血镁是心血管事件的独立危险因素（P < 0.01），而并非全因死亡率的独立危险因素（P > 0.05）。**结论** MHD 患者血镁水平偏低时心血管事件发生率更高，全因死亡风险增加。

关键词： 血镁；维持性血液透析；心血管事件；全因死亡
中图分类号： R692　　**文献标志码：** A　　**文章编号：** 1672-9188(2024)09-0943-007
引用： 沈裕欣, 张倩楠, 夏洪, 等. 血镁与HD患者心血管事件及全因死亡的相关性分析[J]. 世界临床药物, 2024, 45(9): 943-949. DOI：10.13683/j.wph.2024.09.008

Correlation analysis of blood magnesium with cardiovascular events and all-cause death in hemodialysis patients

SHEN Yuxin, ZHANG Qiannan, XIA Hong, YU Yingji, LI Junhui*
(*Department of Nephrology, Putuo People's Hospital, Tongji University, Shanghai 200060, China*)

Abstract: ***Objective*** To explore the correlation between blood magnesium level in patients with maintenance hemodialysis (MHD) and cardiovascular events and all-cause death. ***Methods*** The clinical data of 122 patients treated with MHD in our hospital from January 2021 to January 2023 were retrospectively analyzed, and the patients were divided into high magnesium group (blood magnesium≥0.93 mmol/L, n=67) and low magnesium group (blood magnesium< 0.93 mmol/L, n=55) according to the median blood magnesium level. Kaplan-Meier survival curve was used to compare the cumulative survival rate of the two groups, and Cox regression model was used to analyze the risk factors of all-cause death. ***Results*** The levels of serum albumin, prealbumin, magnesium, phosphorus and C-reactive protein were significantly different between the two groups (P<0.05). The incidence of cardiovascular events and all-cause mortality in low magnesium group were higher than those in high magnesium group (P<0.05). The cumulative survival rate of low magnesium group was significantly lower than that of high magnesium group (P<0.01). Univariate Cox regression analysis showed that hypomagnesium was a risk factor for cardiovascular events and all-cause death (P<0.01). After multifactor correction, hypomagnesium was an independent risk factor for cardiovascular events, but not an independent risk factor for all-cause death (P>0.05). ***Conclusion*** MHD patients with low blood magnesium levels have a higher

收稿日期： 2024-05-20
作者简介： 沈裕欣，主治医师，研究方向：慢性肾衰竭肾脏替代治疗。
通信作者： 李军辉，副主任医师，研究方向：糖尿病肾病诊治。
基金项目： 上海市普陀区卫生健康系统科技创新项目(Ptwws202412)；上海市普陀区卫生管理类研究项目(2023PTGL13)

incidence of cardiovascular events and an increased risk of all-cause death.

Key words: blood magnesium; maintenance hemodialysis; cardiovascular event; all-cause death

研究证实，维持性血液透析（maintenance hemodialysis，MHD）患者死亡率明显高于一般人群，其镁水平相对较低，被认为是一种新的危险因素[1]。镁作为多种酶的激活剂，通过内分泌、骨骼、肌肉、神经及细胞信使系统参与体内多项重要生理活动[2]。研究显示，在HD患者中，低镁血症与心血管疾病和非心血管疾病死亡率均显著相关[3]；但亦有学者提出，仅当低镁血症合并低白蛋白（albumin，Alb）血症时才会增加死亡风险[4]；当发生低镁血症时，患者常伴营养不良、炎症、多种合并症等，且若校正混杂因素后，血镁水平升高则失去显著保护作用[4—5]。目前，对于血镁水平与MHD患者心血管事件及全因死亡的相关性结论不一，现研究血镁适宜范围，为临床用药调控血镁水平提供一定参考。

1 资料与方法

1.1 病例选择

回顾性收集2021年1月至2023年1月我院血液净化中心接受MHD的122例患者的临床资料。本研究已经我院科研项目伦理审查批准［(2022）临审第（rmkyA09）号］。

根据两组率差异样本量计算公式：$n = 2pq(Z_\alpha + Z_\beta)^2/(p_1 - p_2)^2$，取$\alpha = 0.05$，$\beta = 0.10$，心血管事件发生率为主要观察指标，根据前期研究结果，实验组心血管事件发生率约42.5%，对照组约12.2%，试验组与对照组样本量比值为1∶1；计算得试验组样本量为41例，对照组为41例。考虑10%失访及拒访情况，最终至少需试验组46例，对照组46例，总计需样本量至少为92例，实际入组122例。

纳入标准：①年龄≥18周岁。②MHD疗程大于3个月。③MHD每周3次，每次4 h。④知情同意本研究。排除标准：①有肾移植史。②有急性肾损伤或中毒病史。③恶性肿瘤患者。④联合腹膜透析治疗者。⑤临床资料不全。

1.2 研究方法

经本院电子病历系统查阅患者年龄、性别、透析月龄、原发病、吸烟史及临床转归时间，记录研究终点前最近1次透析前的血液检测指标水平，包括血红蛋白（hemoglobin，Hb）、Alb、前白蛋白（prealbumin，PA）、甘油三酯（triglycerid，TG）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白（low-density lipoprotein，LDL）、尿素氮（blood urea nitrogen，BUN）、肌酐（creatinine，Cr）、尿酸（uric acid，UA）、钙、磷、镁、25羟维生素D（25 hydroxyvitamin D，25OHD）、甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）、白介素（interleukin，IL）-6、C反应蛋白（C reactive protein，CRP）、超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（glutathione peroxidase，GSH-Px）。

所有MHD患者使用标准的碳酸盐透析液，透析液流速为500 ml/min，血流速度为200～250 ml/min。透析液成分：钠离子140 mmol/L，钾离子2.0 mmol/L，钙离子1.5 mmol/L，镁离子0.5 mmol/L。根据我院健康者血清镁浓度正常范围0.75～1.05 mmol/L，本研究中HD患者发生低镁血症极少（4例，3.27%）。研究中血镁水平中位值为0.931 5 mmol/L，根据中位值分为高镁组（血镁≥0.93 mmol/L）和低镁组（血镁＜0.93 mmol/L）。分组后高镁组病例共67例，低镁组病例55例，符合前述样本量要求。

1.3 研究终点

观察、记录终点时间（2023年1月31日）、发生心血管事件、转腹膜透析、肾移植、失访、全因死亡。主要观察指标为心血管事件发生率，根据中国心血管病一级预防指南[6]，心血管事件定义为动

脉粥样硬化性心血管病，包括急性冠状动脉综合征、稳定性冠心病、血运重建术后、缺血性心肌病、缺血性卒中、短暂性脑缺血发作、外周动脉粥样硬化疾病。次要观察指标为 Alb、PA、CRP、Hb、TG、TC、LDL、BUN、Cr、UA、钙、磷、镁、25OHD、PTH、IL-6、SOD、GSH-Px、全因死亡率，其中全因死亡率＝某人群某年总死亡人数 / 该人群同年平均人口数 ×100%。

1.4 统计学方法

采用 SPSS27.0 软件统计分析所有数据。通过 Shapiro-Wilk 检验后，正态分布计量资料采用 $(\bar{x}\pm s)$ 表示，组间比较采用独立样本 t 检验。计量资料非正态分布用中位数（四分位数）表示，组间比较采用 Wilcoxon's 秩和检验；相关性分析计量资料采用 Pearson 相关分析。采用 Kaplan-Meier 分析低镁血症与心血管事件及全因死亡关系，采用 Cox 回归分析血镁与心血管事件和全因死亡相关性，单因素分析中有统计学意义的指标纳入多因素分析中校正混杂因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

高镁组共 67 例，年龄 33 ～ 90 岁，男性 42 例，女性 25 例，中位透析龄 22 个月，有吸烟史 37 例；低镁组共 55 例，年龄 38 ～ 93 岁，男性 31 例，女性 24 例，中位透析龄 26.5 个月，有吸烟史 25 例。两组基线资料差异无统计学意义（$P > 0.05$），具有可比性，见表 1。

2.2 临床生化指标比较

两组在血清 Alb、PA、镁、磷、BUN、CRP 方面差异显著（$P < 0.05$），在血 Hb、TG、TC、LDL、Cr、UA、钙、IL-6、25OHD、PTH、SOD、GSH-Px 方面无显著差异（$P > 0.05$），见表 2。

2.3 心血管事件及全因死亡比较

随访期间，高镁组发生心血管事件 12 例（17.91%），全因死亡 19 例（28.36%）；低镁组发生心血管事件 27 例（49.09%），全因死亡 28 例（50.91%），低镁组心血管事件发生、全因死亡率均高于高镁组（$\chi^2 = 13.503$，$P < 0.001$；$\chi^2 = 6.468$，$P = 0.011$；$\chi^2 = 15.485$，$P < 0.001$）。Kaplan-Meier 生存曲线分析结果示，低镁组累积生存率低于高镁组（log-rank 检验 $\chi^2 = 15.178$，$P < 0.001$），见图 1。

2.4 心血管事件的危险因素分析

对可能变量的单因素 Cox 回归模型分析，结果示 Alb、CRP、Hb、血镁是 MHD 患者的心血管事件的危险因素［危害比（hazard ratio，HR）＝

表 1 两组基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups

项目	高镁组（n=67）	低镁组（n=55）	$t/Z/\chi^2$值	P值
性别（男/女）/n（%）	42（62.70）/25（37.30）	31（56.40）/24（43.60）	0.502	0.478
年龄/岁	66.10±12.27	70.13±12.52	1.785	0.077
透析龄/个月	22（5, 39）	26.5（12.5, 54）	−0.385	0.700
吸烟/n（%）	37（55.22）	25（45.45）	1.153	0.283
原发病/n（%）				
慢性肾炎	24（35.82）	17（30.91）	0.327	0.568
糖尿病肾病	28（41.79）	21（38.18）	0.164	0.686
高血压肾病	12（17.91）	7（12.73）	0.617	0.432
全因死亡/n（%）	19（28.40）	28（50.90）	6.468	0.011
心血管事件/n（%）	12（17.90）	27（49.10）	13.503	＜0.001

0.880，95% 置信区间（confidence interval，CI）：0.831 ～ 0.933，$P < 0.001$；HR ＝ 1.015，95%CI：1.009 ～ 1.021，$P < 0.001$；HR ＝ 0.983，95%CI：0.966 ～ 1.000，$P < 0.05$；HR ＝ 0.001，95%CI：0.000 ～ 0.008，$P < 0.001$）]。将单因素分析中有统计学意义的变量纳入多因素校正的 Cox 回归模型分析，结果示低血镁是心血管事件的独立危险因素（HR ＝ 0.005，95%CI：0.000 ～ 0.101，$P < 0.001$），见表 3。

2.5 全因死亡的危险因素分析

对可能变量的单因素 Cox 回归模型分析，结果示年龄、Alb、CRP、血镁是 MHD 患者的全因死亡的危险因素（HR ＝ 1.038，95%CI：1.009 ～ 1.069，$P < 0.05$；HR ＝ 0.863，95%CI：0.821 ～ 0.908，$P < 0.05$；HR ＝ 1.103，95%CI：1.007 ～ 1.019，$P < 0.001$；HR ＝ 0.012，95%CI：0.001 ～ 0.127，$P < 0.001$）。将单因素分析中有统计学意义的变量纳入多因素校正的 Cox 回归模型分析，结果示低血镁并非是全因死亡的独立危险因素（HR ＝ 0.106，95%CI：0.007 ～ 1.690，$P > 0.05$），见表 4。

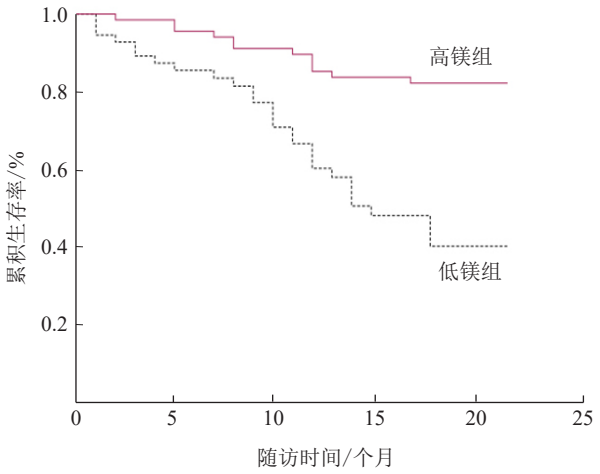


图 1 两组累积生存率比较的 Kaplan-Meier 生存曲线
Figure 1 Kaplan-Meier survival curve for comparison of cumulative survival between the two groups

表 2 两组临床生化指标比较
Table 2 Comparison of clinical biochemical indexes between the two groups

项目	高镁组（n=67）	低镁组（n=55）	$t/Z/\chi^2$值	P值
Hb/g·L^{-1}	103.73±18.73	101.46±19.59	0.645	0.260
Alb/g·L^{-1}	36.81±5.22	33.42±4.86	3.654	<0.001
PA/mg·L^{-1}	270.62±96.17	226.70±86.21	2.452	0.016
TG/mmol·L^{-1}	1.87±0.74	1.66±0.63	0.487	0.636
TC/mmol·L^{-1}	3.91±1.38	3.77±0.58	0.221	0.830
LDL/mmol·L^{-1}	2.47±0.97	2.38±0.52	0.178	0.863
BUN/mmol·L^{-1}	27.06±7.90	22.64±7.14	3.172	0.002
Cr/μmol·L^{-1}	787.37±243.40	693.65±310.31	1.855	0.066
UA/μmol·L^{-1}	398.01±110.25	367.36±97.89	1.288	0.202
磷/mmol·L^{-1}	2.04±0.62	1.73±0.63	2.755	0.007
钙/mmol·L^{-1}	2.23±0.22	2.27±0.21	−0.926	0.356
镁/mmol·L^{-1}	1.04±0.09	0.82±0.07	−3.974	<0.001
CRP/mg·L^{-1}	9.10（3.00, 15.75）	11.7（8.27, 29.45）	−3.277	0.001
IL-6/pg·ml^{-1}	12.70（8.70, 25.60）	28.50（11.30, 76.76）	−0.024	0.980
25OHD/ng·ml^{-1}	17.44±11.33	17.74±10.50	−0.141	0.888
PTH/pg·ml^{-}	66.00（33.50, 171.50）	191.50（28.25, 376.75）	−0.553	0.580
SOD/U·ml^{-1}	103.00±24.05	95.28±23.47	1.231	0.223
GSH-Px/U·L^{-1}	54.05±10.24	52.25±10.56	0.517	0.609

3 讨论

有学者提出，慢性肾脏病患者可能发生镁稳态改变[7]。肾功能衰竭时，机体尿镁排泄降低，易发生高镁血症，故膳食镁摄入量成为血清和全身镁水平的主要决定因素[8]。利尿剂应用、饮食控制、胃肠道吸收不良和低镁浓度透析液的应用，使得 MHD 患者血镁水平常偏低。由于 HD 液镁浓度、饮食习惯、用药及地理位置等因素可影响患者血镁水平，故国内外有关血镁与 HD 患者全因死亡及心血管疾病研究的结果不尽相同[9—10]

本研究中，血镁升高与 MHD 患者心血管事件及全因死亡降低有关；校正年龄、Alb、CRP 因素后的 Cox 回归模型分析结果示，低血镁并非是全因死亡的独立危险因素。血镁水平与 Alb、PA 呈正相关，有低 Alb 血症（血清 Alb ＜ 35 g/L）的 MHD 患者比例为 41.8%，提示患者总体营养水平欠佳，镁摄入亦相对较低；另一方面，因透析膜两侧蛋白不平衡效应，低 Alb 血症者易发生低镁血症[11]。

表 3 MHD 患者心血管事件的危险因素分析

Table 3 Analysis of risk factors for cardiovascular events in MHD patients

自变量	单因素分析		多因素分析	
	HR (95%CI)	*P*值	HR (95%CI)	*P*值
年龄/岁	1.010 (0.982～1.038)	0.496	–	–
透析龄/个月	0.994 (0.985～1.003)	0.204	–	–
Alb/g·L^{-1}	0.880 (0.831～0.933)	＜0.001	0.928 (0.862～0.999)	0.046
CRP/mg·L^{-1}	1.015 (1.009～1.021)	＜0.001	1.010 (1.002～1.018)	0.011
TG/mmol·L^{-1}	0.405 (0.073～2.240)	0.301	–	–
TC/mmol·L^{-1}	0.647 (0.242～1.726)	0.384	–	–
磷/mmol·L^{-1}	0.589 (0.338～1.027)	0.062	–	–
钙/mmol·L^{-1}	0.359 (0.069～1.880)	0.225	–	–
Hb/g·L^{-1}	0.983 (0.966～1.000)	0.047	0.988 (0.971～1.006)	0.181
PTH/pg·ml^{-1}	0.999 (0.997～1.001)	0.254	–	–
镁/mmol·L^{-1}	0.001 (0.000～0.008)	＜0.001	0.005 (0.000～0.101)	＜0.001

表 4 MHD 患者全因死亡的危险因素分析

Table 4 Analysis of risk factors for all-cause death in MHD patients

自变量	单因素分析		多因素分析	
	HR (95%CI)	*P*值	HR (95%CI)	*P*值
年龄/岁	1.038 (1.009～1.069)	0.010	1.020 (0.992～1.049)	0.162
透析龄/个月	0.996 (0.989～1.003)	0.307	–	–
Alb/g·L^{-1}	0.863 (0.821～0.908)	＜0.001	0.881 (0.830～0.935)	＜0.001
CRP/mg·L^{-1}	1.103 (1.007～1.019)	＜0.001	1.007 (1.000～1.014)	0.038
TG/mmol·L^{-1}	0.214 (0.026～1.760)	0.152	–	–
TC/mmol·L^{-1}	0.712 (0.278～1.824)	0.479	–	–
磷/mmol·L^{-1}	0.784 (0.491～1.252)	0.309	–	–
钙/mmol·L^{-1}	0.626 (0.149～2.629)	0.524	–	–
Hb/g·L^{-1}	0.991 (0.976～1.006)	0.245	–	–
PTH/pg·ml^{-1}	0.999 (0.997～1.001)	0.250	–	–
镁/mmol·L^{-1}	0.012 (0.001～0.127)	＜0.001	0.106 (0.007～1.690)	0.106

低 Alb 血症往往表明机体处于营养不良或炎症高分解代谢状态，其本身是 HD 患者死亡的独立危险因素[12]。CRP 是一项反映 HD 患者微炎症状态的重要指标，镁可通过激活核因子 -κB、抗 *N*- 甲基 -*D*- 天冬氨酸受体及控制钙离子通道等以抑制炎性反应[13]，镁缺乏可能伴随 CRP 水平升高。低镁血症缺乏机制可能与氧化应激、细胞因子激活、炎症反应等消耗镁离子有关[14]。大量体内外研究表明，血镁具有抗炎、抗氧化作用[15]，而动脉粥样硬化是一种炎症反应过程，辅助证明低镁与动脉粥样硬化的相关性。有学者认为，血镁与死亡风险的负相关性很可能是因低血镁常与营养不良 - 炎性综合征相关[16]。本研究中，低镁组易伴低 Alb 和血 CRP 升高，这些常见的心血管事件高危因素可能对 HD 患者心血管事件及死亡存在协同作用。

HD 患者由于饮食限制及常规 HD，常伴 PTH 水平升高，血磷水平往往无法控制在最佳范围内，高磷血症较常见[17]。研究显示，钙、磷和 PTH 水平与 HD 患者死亡风险相关[18—19]。体外研究表明，镁对磷酸盐诱导的血管平滑肌细胞钙化具有保护作用[20—22]。高镁血症可补偿高磷血症对心血管风险增加的影响[23]。本研究以中位数进行分组，提示血镁≥ 0.93 mmol/L 时心血管事件发生率、全因死亡率下降；血镁水平高者存在更高血磷水平，但与血钙、PTH、骨钙素无明显相关性，且未显示血磷水平与全因死亡和心血管死亡的相关性，考虑与单中心研究及样本量较少有关，待进一步研究。

本研究存在一定局限：①研究为单中心，样本量有限。②未收集饮食中镁摄入量，未评估尿液中镁丢失量。③未评估血镁动态变化影响。④透析液种类单一，无法比较不同镁离子浓度透析液对血镁水平的影响，或不同MHD方案下全因死亡风险差异。

4 结论

综上所述，MHD 患者血镁水平与营养状况、血磷水平、微炎症状态相关，血镁偏低时心血管事件发生率更高，全因死亡风险增加，及时关注并纠正低镁血症或能避免或减少其心血管事件发生，改善预后。

参考文献：

[1] Leenders N, Vervloet MG. Magnesium: a magic bullet for cardiovascular disease in chronic kidney disease?[J]. Nutrients, 2019, 11(2): 455.

[2] Ayuk J, Gittoes NJ. Contemporary view of the clinical relevance of magnesium homeostasis[J]. Ann Clin Biochem, 2014, 51(Pt 2): 179-188.

[3] 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.

[4] Li L, Streja E, Rhee CM, *et al*. Hypomagnesemia and mortality in incident hemodialysis patients[J]. Am J Kidney Dis, 2015, 66(6): 1047-1055.

[5] Yu L, Li H, Wang SX. Serum magnesium and mortality in maintenance hemodialysis patients[J]. Blood Purif, 2017, 43(1): 31-36.

[6] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. 中华心血管病杂志, 2020, 48(12): 1000-1038.

[7] Kanbay M, Goldsmith D, Uyar ME, *et al*. Magnesium in chronic kidney disease: challenges and opportunities[J]. Blood Purif, 2010, 29(3): 280-292.

[8] Navarro-González JF, Mora-Fernández C, García-Pérez J. Clinical implications of disordered magnesium homeostasis in chronic renal failure and dialysis[J]. Semin Dial, 2009, 22(1): 37-44.

[9] de Roij van Zuijdewijn CL, Grooteman MP, Bots ML, *et al*. Serum magnesium and sudden death in European hemodialysis patients[J]. PLoS One, 2015, 10(11): e0143104.

[10] Shimohata H, Yamashita M, Ohgi K, *et al*. The relationship between serum magnesium levels and mortality in non-diabetic hemodialysis patients: a 10-year follow-up study[J]. Hemodial Int, 2019, 23(3): 369-374.

[11] Alhosaini M, Leehey DJ. Magnesium and dialysis: the

neglected cation[J]. Am J Kidney Dis, 2015, 66(3): 523-531.

[12] Kim Y, Molnar MZ, Rattanasompattikul M, *et al*. Relative contributions of inflammation and inadequate protein intake to hypoalbuminemia in patients on maintenance hemodialysis[J]. Int Urol Nephrol, 2013, 45(1): 215-227.

[13] Shahi A, Aslani S, Ataollahi M, *et al*. The role of magnesium in different inflammatory diseases[J]. Inflammopharmacology, 2019, 27(4): 649-661.

[14] Kumaran C, Shivakumar K. Superoxide-mediated activation of cardiac fibroblasts by serum factors in hypomagnesemia[J]. Free Radic Biol Med, 2001, 31(7): 882-886.

[15] Liu M, Dudley SC Jr. Magnesium, oxidative stress, inflammation, and cardiovascular disease[J]. Antioxidants (Basel), 2020, 9(10): 907.

[16] Mizuiri S, Nishizawa Y, Yamashita K, *et al*. Relationship of serum magnesium level with body composition and survival in hemodialysis patients[J]. Hemodial Int, 2020, 24(1): 99-107.

[17] Ayus JC, Achinger SG, Mizani MR, *et al*. Phosphorus balance and mineral metabolism with 3 h daily hemodialysis[J]. Kidney Int, 2007, 71(4): 336-342.

[18] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, *et al*. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis[J]. J Am Soc Nephrol, 2004, 15(8): 2208-2218.

[19] Tentori F, Blayney MJ, Albert JM, *et al*. Mortality risk for dialysis patients with different levels of serum calcium, phosphorus, and PTH: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) [J]. Am J Kidney Dis, 2008, 52(3): 519-530.

[20] Montezano AC, Zimmerman D, Yusuf H, *et al*. Vascular smooth muscle cell differentiation to an osteogenic phenotype involves TRPM7 modulation by magnesium[J]. Hypertension, 2010, 56(3): 453-462.

[21] Louvet L, Büchel J, Steppan S, *et al*. Magnesium prevents phosphate-induced calcification in human aortic vascular smooth muscle cells[J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28(4): 869-878.

[22] Montes de Oca A, Guerrero F, Martinez-Moreno JM, *et al*. Magnesium inhibits Wnt/β-catenin activity and reverses the osteogenic transformation of vascular smooth muscle cells[J]. PLoS One, 2014, 9(2): e89525.

[23] Sakaguchi Y, Fujii N, Shoji T, *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.

（编辑：虞 瑛）