بررسی سطح سرمی منیزیم و تاثیر آن در پیش آگهی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

دکتر محمدامین ولی‌زادحسنلوئی[۱]، دکتر ابراهیم حسنی*[۲]، دکتر محمدحسین رحیمی راد[۳]،
دکتر سید حسن عادلی[٤]، دکتر نازلی کریمی سخویدی[۵]، دکتر هاله بوداغ[۵]

تاریخ دریافت: 1391/10/12 تاریخ پذیرش: 1391/11/30

چکیده

پیش زمینه و هدف: مطالعات مختلفی در زمینه بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم با پش آگهی بیماران بستری در ICU صورت گرفته است. با توجه به اهمیت احتمالی هیپومنیزیمی در پیش آگهی بیماران این مطالعه انجام شد تا در صورت لزوم با اقدامات پیشگیرانه به کاهش هزینه‌های بیمارستانی از طریق بهبود سریع‌تر، کاهش طول مدت بستری و عوارض کمک کنیم.

روش کار: در این بررسی تعداد ۲۱۶ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام خمینی ارومیه در ۵ ماه اول سال ۱۳۹۰ مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران با مرگ مغزی، کومای عمیق، نارسائی پیشرفته ارگان‌های انتهایی و کانسر های پیشرفته از مطالعه خارج شدند. سطح سرمی منیزیم در بدو ورود به ICU ثبت و بیماران تا پایان بستری در ICU و بیمارستان پیگیری شدند. طول مدت بستری، میزان نیاز به تهویه مکانیکی و مرگ و میر احتمالی مشخص شد.

یافته‌ها: ۷۹ بیمار (۳۶/۵۸%) در بدو ورود به ICU سطح سرمی نرمال، ۶۹ نفر (۳۱/۹۴%) منیزیم پایین‌تر از نرمال و ۶۸ نفر (۳۱/۴۸ %) سطح سرمی بالاتر از نرمال داشتند. سطح سرمی منیزیم با طول باقی ماندن در ICU و طول مدت تهویه مکانیکی همبستگی معکوس داشت به طوری که ارتباط معنی‌داری بین سطح منیزیم و هر یک از آیتم‌های فوق وجود نداشت. میزان مرگ و میر در ICU با سطح منیزیم ارتباط معنی‌داری نداشت.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج مطالعه حاضر و مطالعات پیشین می‌توان بیان داشت، کمبود منیزیم در بیماران بدحال بستری در ICU دیده می‌شود ولی با افزایش مرگ و میر و نتایج بالینی بد مرتبط نمی‌باشد و پزشکان باید در مواردی همچون سوء تغذیه و اختلال الکترولیتی بیماران شدیداً بدحال ICU هوشیار باشند.

کلیدواژه‌ها: الکترولیت، منیزیم، کاتیون، کوفاکتور، بقاء، بخش مراقبت‌های ویژه

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره اول، ص ۳۷-۳۰، فروردین ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه، تلفن: ۰۴۴۱-۲۳۷۵۹۱۷

Email: ehassani87@gmail.com

مقدمه

الکترولیت‌ها در عملکرد هموستازی و متابولیکی دخیل‌اند. اختلالات الکترولیتی در بیماران بزرگسال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه شایع بوده و با عوارض و مرگ و میر زیادی همراه است (۱) در این بین کاهش منیزیم یک مشکل بالینی شایع می‌باشد (۲) که به خصوص در بیماران بدحال و متعاقب عمل جراحی دیده می‌شود (۳) منیزیم چهارمین کاتیون شایع بدن و دومین کاتیون داخل سلولی می‌باشد، این یون در حال حاضر ثابت شده است که در تعداد زیادی از واکنش‌های متابولیک سلولی شامل سنتز DNA و پروتئین – انتقال عصبی و اتصال به گیرنده‌های هورمونی به عنوان الکترولیت اصلی نقش دارد و هم چنین جزئی از GTP ase و کوفاکتور برای پمپ ase $Na^+ - K^+ -$ ATP - آدنیلات سیکلاز و فسفوفروکتوکیناز بوده و همچنین برای ترشح هورمون پارا تیروئید ضروری است (۴)

---

[۱] متخصص بیهوشی، فلوشیپ مراقبت‌های ویژه، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

[۲] متخصص بیهوشی، فلوشیپ بیهوشی قلب، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه(نویسنده مسئول)

[۳] متخصص داخلی، فوق تخصص بیماری‌های ریوی، استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

[٤] متخصص داخلی، فوق تخصص بیماری‌های ریوی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قم

[۵] پزشک عمومی

منیزیم در بسیاری از غذاها وجود دارد بنابر این در افراد سالم کمبود منیزیم به تنهایی نادر است (۵) ولی در بیماران بستری در بیمارستان کمبود آن شایع بوده به طوری که در بیش از ۲۰درصد بیماران بخش داخلی و ۶۵درصد بیماران بخش مراقبت‌های ویژه گزارش شده است و شایع‌ترین آنورمالی الکترولیتی تشخیص داده نشده در طب داخلی می‌باشد. برای سوء تغذیه معیارهای مختلفی در نظر گرفته شده است که سطح سرمی منیزیم هم یکی از آن‌ها می‌باشد(۶).

منیزیم دو ظرفیتی بوده، یک فرد بالغ تقریباً ۲۴ گرم منیزیم در بدن خود دارد که از این بین ۵۰- ۴۰ درصد داخل سلول و ۶۰- ۵۰ درصد در استخوان‌هاست و کمتر از یک درصد آن در پلاسما می‌باشد (۷) منیزیم برای فعالیت پمپ سدیم و پتاسیم جهت برقراری گرادیان ما بین غشایی سدیم پتاسیم و همچنین تنظیم کلسیم داخل سلولی مورد نیاز است (۸) و تقریباً ۳۰۰ سیستم آنزیمی را فعال می‌کند که در متابولیسم انرژی دخیل هستند (۹) این الکترولیت تقریباً برای تمام مراحل متابولیسم ضروری است. متابولیسم کربوهیدرات‌ها پروتئین‌ها و اسید نوکلئیک به حضور منیزیم بستگی دارد. عملکرد اکثر ارگان‌ها از جمله بافت‌های عصبی عضلانی به منیزیم بستگی داشته و پایش آن خصوصاً در بیماران قلبی مهم بوده و کاهش آن گاهی منجر به ازدیاد تحریک‌پذیری قلب و آریتمی های خطرناک قلبی می‌شود (۱۰) برخلاف الکترولیت‌های دیگر هورمون خاصی وجود ندارد که بتوان تنظیم تعادل منیزیم را به آن نسبت داد. تعیین کننده اصلی تعادل منیزیم خود غلظت منیزیم است که به طور مستقیم تحت تاثیر دفع کلیوی قرار دارد. کاهش منیزیم باعث تحریک باز جذب توبولی منیزیم و افزایش آن باعث مهار بازجذب توبولی منیزیم می‌شود (۱۱). غلظت طبیعی منیزیم سرم۱/۸ -۲/۳ mg/dl می‌باشد (۱۲) که ۷۰- ۶۰ درصد آن به صورت یونیزه – ۱۰درصد به صورت ترکیب با سیترات بیکربنات یا فسفات و حدود ۳۰درصد در اتصال با پروتئین‌ها به ویژه آلبومین می‌باشد. دفع منیزیم به صورت غیر فعال و به دنبال دفع آب و سدیم صورت می‌گیرد (۱۳).

سیستم گوارشی و کلیوی غلظت منیزیم را از طریق جذب – دفع و احتباس (که این نیز توسط دریافت مواد غذایی و دفع آن‌ها به داخل ادرار و مدفوع معلوم می‌شود) تنظیم می‌کنند. یک رژیم غذایی متعادل باید روزانه حدود ۲۵ میلی اکی والان (۳۵۰ – ۳۰۰ میلی گرم) منیزیم را تامین کند. از این میزان حدود ۴۰ درصد در روده باریک جذب می‌شود. کلیه‌ها به نوبه خود با تغییر در میزان بازجذب منیزیم از لوله پروگزیمال و قوس هنله غلظت منیزیم را تعدیل می‌کنند. هایپومنیزیمی زمانی روی می‌دهد که سطح سرمی منیزیم به کمتر از ۱/۵ میلی اکی والان در لیتر برسد این وضعیت در بین بیماران شدیداً بدحال بسیار شایع است . هر وضعیتی که تنظیم کننده‌های منیزیم بدن – یعنی سیستم گوارشی یا ادراری را مختل کند می‌تواند باعث کاهش میزان منیزیم سرم شود و در ۳ گروه اصلی قرار می‌گیرد. ۱- دریافت ناچیز منیزیم از طریق دستگاه گوارش ۲- دفع بیش از حد منیزیم از طریق دستگاه گوارش ۳- دفع بیش از حد منیزیم از طریق دستگاه ادراری دامنه علائم و نشانه‌های هیپومنیزیمی می‌تواند از خفیف تا تهدید کننده حیات باشد و سیستم‌های زیر درگیر می‌شوند. سیستم عصبی مرکزی (CNS) سیستم عصبی عضلانی – سیستم قلبی عروقی، سیستم گوارشی (۱۴) کاهش منیزیم علامت‌دار غالباً با ناهنجاری‌های بیوشیمیایی متعددی مانند هیپوکالمی، هیپوکلسمی و آلکالوز متابولیک همراه می‌باشد. در نتیجه، غالباً دشوار است که یک علامت بالینی خاص را به تنهایی به هیپومنیزیمی نسبت داد (۱۵) در سال ۱۹۶۰، پنج بیمار با علایمی شامل تتانی، علامت شووستوک مثبت، علامت تروسو مثبت و تشنج جنرالیزه گزارش شدند که مبتلا به کاهش سرمی منیزیم بودند. علایم فوق به عنوان علایم تیپیک نوروماسکولار هیپومنیزیمی در نظر گرفته شدند (۱۶). برخی علایم مشابه مانند ضعف عمومی، آنورکسی، هیپوکالمی، هیپوکلسمی و علایم شووستوک و تروسو در افراد داوطلب که هیپومنیزیمی در آن‌ها القاء گردید، ایجاد گردید هیپوکالمی در بیماران مبتلا به هیپومنیزیمی امری شایع می‌باشد و در ۴۰ تا ۶۰ درصد موارد هیپوکالمی اتفاق می‌افتد. این ارتباط غالباً به دلیل بیماری زمینه‌ای است که باعث از دست رفتن منیزیم و پتاسیم به طور همزمان می‌گردد (مثل درمان با دیورتیک‌ها و اسهال). همچنین شواهدی از هدر رفت کلیوی پتاسیم در بیماران مبتلا به هیپومنیزیمی به علت افزایش ترشح پتاسیم در لوپ هنله و شاید توبول‌های جمع‌کننده کورتیکال وجود دارد (۱۷).

از علایم دیگر هیپومنیزیمی می‌توان به آپاتی، دلیریوم و کوما اشاره کرد (۱۸). در حضور هیپومنیزیمی و بدون وجود هیپوکلسمی و آلکالوز تتانی می‌تواند ایجاد شود و احتمالاً به دلیل پایین آمدن سطح آستانه تحریک اعصاب می‌باشد (۲۰، ۱۹).

کاهش منیزیم می‌تواند در الکتروکاردیوگرام تغییراتی را ایجاد کند. پهن شدن کمپلکس QRS و نوک تیز شدن امواج T در کاهش متوسط منیزیم دیده می‌شوند. در موارد کاهش بیشتر منیزیم طولانی شدن فاصله PR، پهن شدن پیشرونده کمپلکس QRS و کم ارتفاع شدن موجT اتفاق می‌افتد. مهم‌ترین مساله در این مورد همراهی هیپومنیزیمی با آریتمی‌های بطنی به ویژه در طی ایسکمی میوکارد یا بای پس قلبی- عروقی می‌باشد (۲۱).

علل تخلیه منیزیم و هایپومنیزیمی کاهش بازجذب معدی روده‌ای (اسهال – سوء جذب و دریافت ناکافی تغذیه‌ای) و افزایش از دست دادن کلیوی (علل شایع شامل از دست دادن زیاد ادرار در اثر دیورز ناشی از الکل – گلوکوزوری و دیورتیکهای حلقوی) است. شرایط طبی اشخاص در معرض افزایش خطر هایپومنیزیمی شامل الکلیسم – نارسائی احتقانی قلب – دیابت، اسهال مزمن – هیپوکالمی، هیپوکلسمی و سوء تغذیه است(۲۲).

صفوی و همکارش در سال ۲۰۰۷ در مطالعه‌ای نشان دادند که تفاوت معنی‌داری ما بین بیماران بستری در ICU با هیپومنیزیمی در مقایسه با سطح سرمی نرمال منیزیم از نظر شاخص‌های مرگ و میر، طول مدت بستری در بیمارستان و ICU و نیاز به تهویه مکانیکی و طول مدت آن وجود دارد همچنین در این گروه هیپوکلسمی، هیپوکالمی، هیپوناترمی بیشتر دیده شده و از نظر نمره شدت بیماری (APACHE[1] و SOFA[2]) نمرات بالاتری دارند (۲۳) پیش‌تر Soliman و همکاران نیز در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳ آن‌را ثابت کرده بودند (۲۴) از سوئی Koch و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان داده بودند که ارتباط معنی‌داری بین سطوح الکترولیت‌ها (کلسیم و منیزیم) با نژاد، جنسیت و معیار APACHE II وجود ندارد ولی هیپومنیزیمی در ۸۱درصد بیماران ICU مشاهده می‌شود (۲۵) در مطالعه‌ای که سال ۲۰۰۶ در کشور هلند و بوسیله Hulst و همکاران در PICU[3] انجام شده است نویسندگان نتیجه گیری کرده‌اند که سطوح پارامترهای بیوشیمیایی مختلف به طور شایع در بیماران بستری در ICU کودکان غیر طبیعی می‌باشند و باید اندازه‌گیری آن‌ها در بدو ورود به منظور انجام حمایت‌های تغذیه‌ای بهینه در طول بستری در ICU صورت بگیرد(۲۶). با عنایت به مطالب گفته شده و با توجه به شیوع نسبتاً بالای هیپومنیزیمی در ICU و ارتباط احتمالی آن با افزایش عوارض، طول مدت بستری در ICU و بیمارستان و طول مدت تهویه مکانیکی و مرگ و میر بیماران ما بر آن شدیم که سطح سرمی منیزیم بیماران را به هنگام بستری در ICU اندازه گیری کرده و در نهایت پس از اتمام طرح و بدست آمدن نتایج مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار داده و به میزان شیوع آن در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام دسترسی پیدا کنیم.

مواد و روش کار

این مطالعه از نوع تحلیلی آینده نگر بوده و پس از تصویب در کمیته پژوهشی و اخلاقی دانشگاه ۲۵۳ بیمار بستری دربخش مراقبت‌های ویژه دریک بازه زمانی ۵ ماهه (۵ ماه اول سال ۱۳۹۰) وارد طرح فوق شدند،

بیماران با مرگ مغزی (۷ مورد)، کومای عمیق (۱۰ مورد)، نارسائی پیشرفته ارگان‌های انتهایی (۱۱ مورد) و کانسرهای پیشرفته (۹ مورد) از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۲۱۶ بیمار وارد مطالعه شدند. سطح سرمی منیزیم بیماران در بدو ورود به ICU ثبت و بیماران تا پایان بستری در ICU و بیمارستان و یا مرگ آن‌ها پیگیری شدند. طول مدت بستری در ICU و بیمارستان و میزان نیاز به تهویه مکانیکی و مرگ و میر بیماران بررسی و در فرم مخصوص پرسشنامه ثبت شدند. پس از اتمام طرح و جمع آوری داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ و تست‌های آماری Chi-square، ANOVA و ضریب همبستگی پیرسون جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد. P< ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد، روش جمع آوری نمونه‌ها سرشماری (Census) بود.

یافته‌ها

میانگین سن بیماران ۲۱/۹ ± ۵۴/۴۹ سال (نمودارشماره ۱) که از این بین ۹۲ نفر(۴۲/۶%) مونث و ۱۲۴ نفر(۵۷/۴%) مذکر بودند.(نمودار شماره ۲) متوسط سطح سرمی منیزیم بیماران بستری در ICU، mg/dl ۰/۶۹ ±۲/۱۴ و میانگین طول مدت بستری در ICU، ۲۱/۸ ± ۱۶/۳۰ روز و طول مدت بستری در بیمارستان ۲۳/۵۳ ± ۲۱/۹۴ روز و میانگین طول مدت تهویه مکانیکی بیماران ۱۹/۷۳ ± ۱۰/۷۵ روز بود.(جدول شماره یک)

از ۲۱۶ بیمار بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه ۱۲۵ نفر(۵۷/۹%) ترخیص و۹۱ نفر(۴۲/۱%) فوت کردند (نمودار شماره ۳).

نتایج مطالعه نشان داد از نظر ارتباط بین سطح سرمی منیزیم و طول مدت بستری در ICU ضریب همبستگی پیرسون ۰/۰۳ - و P = ۰/۶۳ بوده و این دو نسبت کاملاً معکوس بوده و ارتباط منفی می‌باشد. همچنین در مورد ارتباط بین سطح سرمی منیزیم و میزان نیاز به تهویه مکانیکی ضریب همبستگی پیرسون ۰/۰۳ – و P = ۰/۶۵ بوده که باز این دو نسبت کاملاً با هم معکوس بوده و مبین ارتباط منفی بین آن‌هاست از طرفی میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران زنده بستری در بخش مراقبت‌های ویژه mg/dl ۰/۶۷ ± ۲/۰۹ و در بیماران فوت شده در ICU، mg/dl ۰/۷۲±۲/۲۱ بود که با توجه به ضریب همبستگی پیرسون R=۰/۰۸ و P = ۰/۲۲ نشان دهنده یک ارتباط ضعیف بین سطح سرمی منیزیم و میزان مرگ و میر بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد که با توجه به P >۰/۰۵ ارتباط

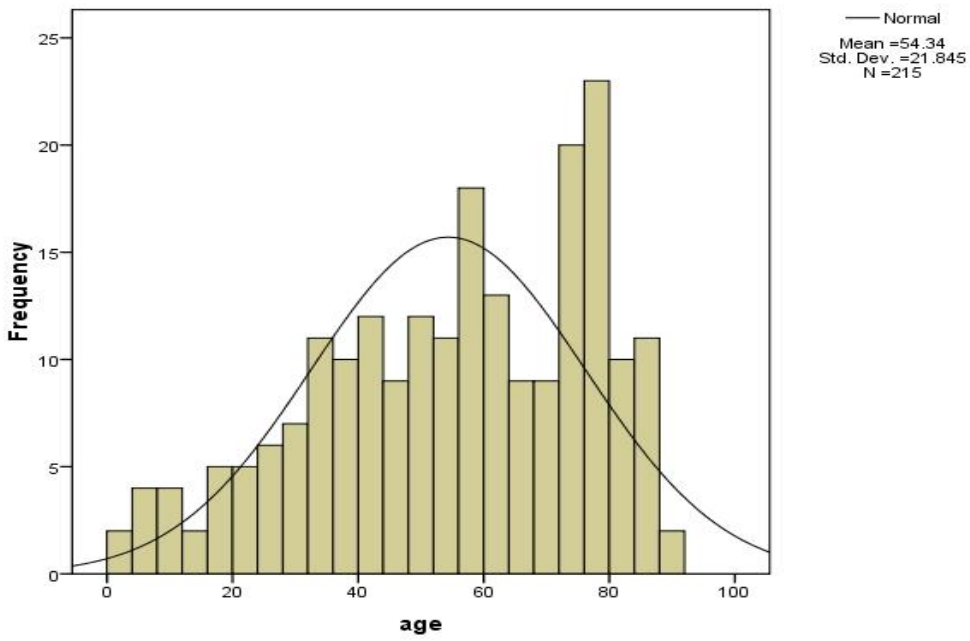
[1] Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
[2] Sequential Organ Failure Assessment
[3] Pediatric Intensive Care Unit

معنی‌داری بین سطح سرمی منیزیم و میزان مرگ و میر بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه وجود ندارد.

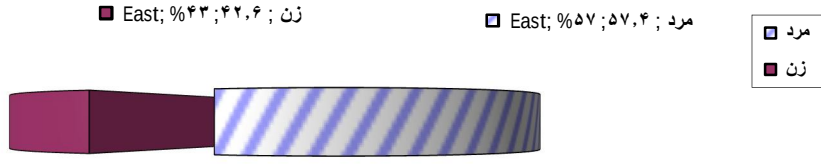
در ضمن میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران زن بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۰/۶۹ ± ۲/۱۳ mg/dl و در بیماران مرد بستری ۰/۶۹ ± ۲/۱۵ mg/dl بود که با ضریب همبستگی ۰/۰۰۵- و P = ۰/۹۳ یک ارتباط منفی بین سطح سرمی منیزیم و جنس بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود دارد و با P>۰/۰۵ ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. از ۲۱۶ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۴۷درصد دچار مولتی تروما، ۲۵درصد بیماری‌های ریوی، ۱۸درصد بیماری CNS و ۱۰درصد سایر موارد (شامل انواع جراحی‌ها) بودند که از این بین ۷۹ نفر(۳۶/۵۷%) دارای سطح طبیعی منیزیم، ۶۹ نفر(۳۱/۹۴%) مبتلا به هیپومنیزیمی و ۶۸ نفر(۳۱/۴۸%) دچار هیپرمنیزیمی بودند (نمودار شماره ۴).

در ادامه مطالعه ما طول مدت بستری بیماران در ICU، بیمارستان، طول مدت تهویه مکانیکی و میزان مرگ و میر در این سه گروه (براساس سطح منیزیم سرم) را مورد بررسی قرار دادیم که در نهایت آزمون ANOVA نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین این ۳ گروه و هریک از آیتم‌های طول مدت بستری بیماران در ICU، بیمارستان و طول مدت تهویه مکانیکی وجود ندارد (جدول شماره ۲).

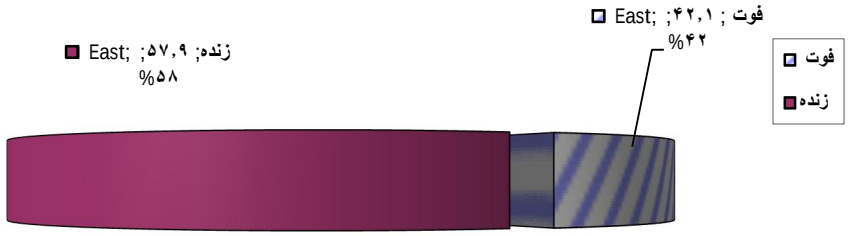
و در نهایت این که میزان مرگ و میر در بیماران با سطح طبیعی منیزیم ۲۹ مورد (۳۶/۷%) و در بیماران با هیپومنیزیمی ۲۸ نفر(۴۰/۶%) و در بیماران با هیپرمنیزیمی ۳۴ مورد (۵۰%) بود که با توجه به آزمون Chi square با P = ۰/۲ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول شماره ۳).



نمودار شماره (۱): میانگین و انحراف معیار سن در جمعیت مورد مطالعه



نمودار شماره (۲): توزیع فراوانی نسبی جمعیت مورد مطالعه برحسب جنس



نمودار شماره (۳): توزیع فراوانی نسبی میزان مرگ و میر در جمعیت مورد مطالعه



نمودار شماره (۴): توزیع فراوانی نسبی سطح منیزیم در جمعیت مورد مطالعه

جدول شماره (۱): میانگین سن، سطح سرمی منیزیم، طول مدت بستری در ICU، بیمارستان و طول مدت تهویه مکانیکی در جمعیت مورد مطالعه

متغیر	تعداد	حداقل	حداکثر	میانگین ± انحراف معیار
سن	۲۱۶	۲	۸۸	۵۴/۴۹ ± ۲۱/۹ سال
سطح منیزیم	۲۱۶	۰/۷۷	۵/۵۷	۲/۱۴± ۰/۶۹
طول مدت بستری در ICU	۲۱۶	۱	۱۱۴	۱۶/۳۰ ± ۲۱/۸ روز
طول مدت بستری در بیمارستان	۲۱۶	۱	۱۲۴	۲۱/۹۴ ± ۲۳/۵۳ روز
طول مدت تهویه مکانیکی	۲۱۶	۱	۱۱۴	۱۰/۷۵ ± ۱۹/۷۳ روز

جدول شماره (۲): مقایسه طول مدت بستری در ICU، بیمارستان و طول مدت استفاده از تهویه مکانیکی در بیماران با سطح منیزیم نرمال، هیپومنیزیمی، هیپرمنیزیمی

متغیر	سطح منیزیم	میانگین ± انحراف معیار	P.value
طول مدت استفاده از تهویه مکانیکی	نرمال	۱۰/۹۵ ± ۱۹ روز	۰/۸۱
	هیپومنیزیمی	۱۱/۶۸ ±۲۲ روز	
	هیپرمنیزیمی	۹/۵۷ ±۱۷ روز	
طول مدت بستری در ICU	نرمال	۱۷/۴۶ ± ۲۲ روز	۰/۷
	هیپومنیزیمی	۱۶/۵۵ ±۲۳ روز	
	هیپرمنیزیمی	۱۶/۳۰ ±۱۹ روز	
طول مدت مدت بستری در بیمارستان	نرمال	۲۳/۸۶ ± ۲۴ روز	۰/۶
	هیپومنیزیمی	۲۰/۹۰ ±۲۳ روز	
	هیپرمنیزیمی	۲۰/۷۵ ±۲۱ روز	

همچنان که دیده می‌شود براساس آزمون آماری ANOVA تفاوت معنی‌داری بین ۳ گروه مختلف سطح سرمی منیزیم بیماران بستری و طول مدت استفاده از تهویه مکانیکی، طول مدت بستری در ICU، و بیمارستان وجود ندارد.

جدول شماره (۳): توزیع فراوانی مطلق و نسبی میزان مرگ و میر در بیماران با سطح منیزیم نرمال، هیپومنیزیمی و هیپرمنیزیمی

سطح منیزیم	پی آمد بیماران		جمع کل
	فوت	زنده	
نرمال	(%۳۶/۷)۲۹	(%۶۳/۳)۵۰	(%۱۰۰)۷۹
هیپومنیزیمی	(%۴۰/۶)۲۸	(%۵۹/۴)۴۱	(%۱۰۰) ۶۹
هیپرمنیزیمی	(%۵۰)۳۴	(%۵۰)۳۴	(%۱۰۰)۶۸
جمع کل	(%۴۲/۱)۹۱	(%۵۷/۹)۱۲۵	(%۱۰۰)۲۱۶

همچنان که دیده می‌شود براساس آزمون خی دو تفاوت معنی‌داری بین ۳ گروه مختلف سطح سرمی منیزیم بیماران بستری و مرگ و میر بیماران وجودندارد.

بحث و نتیجه گیری

اختلالات الکترولیتی در بیماران بزرگسال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه شایع بوده و با عوارض و مرگ و میر زیادی همراه است(۱) در این زمینه کاهش منیزیم یک مشکل بالینی شایع می‌باشد(۲) که به خصوص در بیماران بدحال و متعاقب عمل جراحی دیده می‌شود (۳).

در مطالعه‌ی حاضر متوسط سن بیماران ۲۱/۹ ± ۵۴/۴۹ سال بوده که بالاترین سن ۸۸ سال می‌باشد. و از نظر جنسی ۴۲/۶درصد زن و ۵۷/۴درصد مرد در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده بودند. به طوری که در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین سطح منیزیم با جنس و سن بیماران دیده نشد. این نتایج با مطالعه‌ی Dabbagh و همکاران(۲۷) از نظر سنی و با مطالعه Koch و همکاران (۲۵) از نظر جنس بیماران همخوانی دارد.

در مطالعه‌ی حاضر متوسط سطح منیزیم در بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه ICU mg/dl ۰/۶۹ ± ۲/۱۴ و درصد کل مرگ و میر ۴۲/۱۲درصد می‌باشد . که در مقایسه با بعضی مطالعات قبلی (۲۷و۲۶و۲۵و۱۵) بیماران مورد مطالعه‌ی ما از سطح منیزیم نرمالی برخوردار بودند چرا که در مطالعات فوق بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مبتلا به هیپومنیزیمی بودند. در مطالعه ما ۷۹ نفر(۳۶/۵۸%) از بیماران دارای سطح طبیعی منیزیم و ۶۹ نفر(۳۱/۹۴%) مبتلا به هیپومنیزیمی و ۶۸ نفر(۳۱/۴۸%) مبتلا به هیپرمنیزیمی بودند.

در نتایج بررسی شده بیمارانی که مبتلا به هیپومنیزیمی بودند طول مدت بستری در ICU برابر ۲۳ ± ۱۶/۵۵ روز و طول مدت استفاده از تهویه مکانیکی ۲۲ ± ۱۱/۶۸ روز از و طول مدت بستری در بیمارستان ۲۳± ۲۰/۹۰ روز بود و تفاوت معنی‌داری بین طول مدت بستری در ICU، استفاده از تهویه مکانیکی و طول مدت بستری در بیمارستان بین سه گروه از بیماران با سطح منیزیم نرمال، هیپومنیزیمی و هیپرمنیزیمی وجود نداشت.

در مطالعه‌ی ما، همچنین ارتباط معنی‌داری بین میزان مرگ و میر با سه گروه از بیماران با سطح منیزیم نرمال، هیپومنیزیمی و هیپرمنیزیمی وجود ندارد. به طوری که میزان مرگ و میر در بیماران با هیپومنیزیمی ۴۰/۶درصد، در بیماران هیپرمنیزمی ۵۰درصد و در بیماران با سطح طبیعی منیزیم ۳۶/۷درصد می‌باشد. این نتایج در مقایسه با مطالعهHulst و همکاران(۲۶)، که ۵۱درصد بیماران در بدو بستری در ICU مبتلا به هیپومنیزیمی بودند و میزان مرگ و میر در این بیماران ۵۵درصد می‌باشد، مغایر می‌باشد. همچنین مغایر با مطالعه‌ی صفوی و همکاران(۲۳)، که بیماران هیپومنیزیمی ۰/۵۳ ± ۹/۱۶ روز در ICU و ۷/۲ روز از تهویه مکانیکی و ۰/۶۶ ± ۱۵/۲۹ روز در بیمارستان بستری بودند و به یک ارتباط معنی‌داری بین سطح طبیعی منیزیم و هیپومنیزیمی در افزایش متغیرهای فوق رسیدند، می‌باشد.

در مطالعه‌ی Soliman و همکاران(۲۴)، ۶۸درصد بیماران در بدو بستری در ICU سطح طبیعی منیزیم را داشتند و بیماران در طول مدت بستری در ICU دچار هیپومنیزیمی شده‌اند در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین سطح منیزیم و میزان مرگ و میر، طول مدت بستری در ICU بین بیماران با سطح منیزیم طبیعی و هیپومنیزیمی و هیپرمنیزیمی وجود نداشت که با نتایج مطالعه‌ی ما همخوانی دارد.

در مطالعه‌ی موسوی و همکاران (۲۸)، ۴۶/۲درصد مرگ و میر در بیماران بخش مراقبت‌های ویژه با سطح غیر طبیعی منیزیم رخ

داده است که با توجه به میزان مرگ و میر ۴۰/۶درصد بیماران هیپومنیزیمی مطالعه ما همخوانی دارد.

اختلاف نظر مطالعات فوق در خصوص ارتباط سطح منیزیم با میزان مرگ و میر، طول مدت بستری در ICU، مدت استفاده از تهویه مکانیکی در بیماران بدحال و مقایسه نتایج مطالعه‌ی ما با آن‌ها، به طور کلی بیانگر این مطلب می‌باشد که نمی‌توان به وضوح سطح منیزیم را به عنوان یک فاکتور افزایش دهنده میزان مرگ و میر، افزایش طول مدت بستری در ICU، مدت استفاده از تهویه مکانیکی بیماران بدحال دانست و عوامل دیگر خصوصاً شدت بیماری زمینه‌ای – بیماری‌های همراه با درگیری اعضای متعدد و ... از علل احتمالی مرگ و میر و عوارض بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه محسوب می‌شوند. از طرفی براساس نتایج بدست آمده از مطالعات ذکر شده، عوارض جراحی، سن بالا، سطوح پارامترهای شیمیایی مختلف، سوء تغذیه، از فاکتورهای تاثیرگذار بر میزان مرگ و میر، افزایش طول مدت بستری در ICU، استفاده از تهویه مکانیکی بیشتر در بیماران بدحال می‌باشد و همان گونه که متخصصین محترم درصدد تنظیم سطح منیزیم در محدوده نرمال می‌باشند، بایستی حساسیت ویژه‌ای نسبت به پارامترهای فوق داشته باشند تا بتوان از میزان مرگ و میر بیماران بدحال بستری، در بخش مراقبت‌های ویژه تا حد امکان کاست.

از محدودیت‌های طرح ما می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱- جمعیت بیماران بستری و به تبع آن جمعیت مورد مطالعه از نظر بیماری‌های زمینه‌ای یکسان نبود .

۲- وضعیت تغذیه‌ای بیماران و داروهای مورد مصرف تاثیر گذار در میزان سطح سرمی منیزیم قبل از بستری در ICU مشخص نیست .

۳- طول مدت بستری آن‌ها قبل از ورود به ICU در بیمارستان به یک اندازه نمی‌باشد.

پیشنهاد

انجام مطالعه و یا مطالعات دیگر با حجم نمونه‌های بالا و انتخاب بیماران از یک نوع و یا تفکیک بیماران به دو گروه جراحی و داخلی و حتی الامکان حذف موارد مخدوش کننده در مطالعه ما توصیه می‌شود.

References:

1. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care Unit: Clinical review. Am J Health Sys Pharm 2005; 62: 1663-82.
2. Satish R, Gokulnath G. Serum magnesium in recovering acute renal failure. Indian J Nephrology 2008; 18,100-5.
3. Deheinzelin D, Negri EM, Tucci MR, Salem MZ, da cruz VM, oliveira RM, et al. Hypomagnesemia in critically ill cancer patients: a prospective study of predictive factors: Braz J Med Biol Res 2000(33): 1443-8.
4. Novello NP, Blumstein HA. Hypomagnesemia; Medicine Emergency Med 2010. Retrieved from http://emedicine.med-scape.com/article/767546-overview. P 1-5.
5. Water PC. Electrolytes and acid base balance. In: Mahan LK, Escoh- Stamp S, Editors. Krause's food & Nutrition therapy. 12th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. P. 144-57.
6. Marino PL. Magnesium. In: Marino PL, Editor. The ICU book. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2007. P. 625-38.
7. Kaye AD, Riopelle JM. Intravascular fluid and Electrolyte physiology. In: Miller RD, Editor. Miller's anaesthesia. 7th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2010. P. 1705-37.
8. Moant DB, Lyu AS. Transport of in organic solutes: Sodium, chloride, potassium, Magnesium, Calcium, and phosphate. In: Brenner BM, Editor. Brenner & Rector's the kidney. 8th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. P. 156-213.
9. Bryant DP, Cooney RN. Hypomagnesemia. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, Editors. Textbook of critical care. 5th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. P. P 75- 7.
10. Pagana KD, Pagana TG. Diagnostic and Laboratory test reference. 10th Ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2011. P. 654-55.
11. Sambandam K, Vijayan A. Fluid management and perturbations in volume status. In: Cooper DH,

Krainik AJ, Lubner SJ, Reno HEL, Micek ST, Editors. The Washington manual therapeutics. 32nd Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P 54- 101.

12. Liu DT, Steele D. Fluids, electrolytes, and acid base status. In: Bigatello LM. Allain RM, Haspel Kl, Hellman J, Hess dean, Pino RM, sheriden R Editors. Critical care handbook of the Massachusetts general hospital. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2006. P. 126-54.
13. Garwood S. Fluid, electrolyte, and acid- base disorders. In: Aines RL, Marschall KE, Editors. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 5th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. P. 349-64.
14. Lippincott. Fluids & Electrolytes Made Incredibly Easy. 5th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
15. Escuela MP, Guerra M, Anon JM, Martinez-Vizcaino V, Zapatero VM, Garcia-Jalon A, et al. Total and ionized serum magnesium in critically ill patients. Intensive Care Med 2005; 31: 151-6.
16. Schlingmann KP, Weber S, Peters M, Nimann NL, Vitzthuum H, Klingel K, et al. Hypomagnesemia with secondary hypocalcemia is caused by mutations in TRPM6, a new member of the TRPM gene family. Net Genet 2002; 31: 166.
17. Walder RY, Landau D, Meyer P, Shalev H, Tsolia M, Borochowitz Z, et al. Mutation of TRPM6 causes familial hypomagnesemia with secondary hypocalcemia. Net Genet 2002; 31: 171.
18. Huang, CL. The transient receptor potential superfamily of ion channels. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 1690.
19. Schlingmann KP, Sassen MC, Weber S, Pechmann U, Kusch K, Pelken L, et al. Novel TRPM6 mutations in 21 families with primary hypomagnesemia and secondary hypocalcemia. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 3061.
20. Voets T, Nilius B, Hoefs S, Vander KAW, Droogmans G, Bindels RJ, et al. TRPM6 forms the Mg2+ influx channel involved in intestinal and renal Mg2+ absorption. J Biol Chem 2004; 279: 19.
21. Muller D, Kausalya PJ, Bockenhauerm D, Thumfart J, Meij IC, Dillon MJ, et al. Unusual clinical presentation and possible rescue of a novel claudin-16 mutation. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 3076.
22. Guthman R. What are the causes of hypomagnesemia? Evidence Based Answer. The Journal of Family practice 2005 Feb 54(2): 174- 6.
23. Safavi M, Honarmand A. Admission hypomagnesemia- impact on mortality or morbidity in critically ill patients. Middle East J Anesthesiol 2007; 19(3): 645-60.
24. Soliman HM, Mercan D, Lobo SS, Mélot C, Vincent JL. Development of ionized hypomagnesaemia is associated with higher mortality rates. Crit Care Med 2003; 31(4): 1082-7.
25. Koch SM, Warters RD, Mehlhorn U. The simultaneous measurement of ionized and total calcium and ionized and total magnesium in intensive care unit patients. J Crit Care 2002; 17(3): 203-205.
26. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJI, Tibboel D, Joosten KFM. The role of initial monitoring of routine biochemical nutritional makers in critically ill children. J Nutr Biochem 2006; 17: 57-62.
27. Dabbagh OC, Aldawood AS, Arabi YM, Lone NA, Brits R, Pillay M. Magnesium supplementation and the potential association with mortality rates among critically ill non- cardiac patients. Saudi Med J 2006; 27(6): 821-5.
28. Mousavi SAJ, Salimi S, Rezai M. Serum magnesium level Impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit. Tanaffos 2010; 9(4): 28-33.