

ارتباط بین هیپومنیزیمی بدو بستری با مرگ و میر و معلولیت بیماران بد حال در واحد مراقبت‌های ویژه

دکتر عظیم هنرمند¹ دکتر محمدرضا صفوی¹

¹ استادیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

مجله پزشکی هرمزگان سال دوازدهم شماره سوم پاییز 87 صفحات 151-159

چکیده

مقدمه: تاکنون هیچ مطالعه‌ای ارتباط بین سطح سرمی منیزیم بیماران بستری را با مرگ‌ومیر و معلولیت آنها در واحد مراقبت‌های ویژه بیان نکرده است. هدف از این مطالعه تعیین میزان شیوع هیپومنیزیمی بدو بستری در واحد مراقبت‌های ویژه و ارتباط آن با اختلال عملکرد اعضای بدن، طول مدت بستری و مرگ‌ومیر بود.

روش کار: این مطالعه مقطعی روی 100 بیمار بالای 16 سال که طی 2 سال در واحد مراقبت‌های ویژه داخلی- جراحی بیمارستان‌های دانشگاهی پذیرش شده بودند، انجام شد. در این بررسی ابتدا سطح سرمی توتال منیزیم بدو بستری در واحد مراقبت‌های ویژه مشخص شد و سپس ارتباط آن با نیاز به ونتیلاتور، مدت تهویه مکانیکی، مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه بیمارستان و سایر اختلال‌های الکترولیتی تعیین گردید.

نتایج: نتایج نشان داد در بدو مراجعه اولیه به واحد مراقبت‌های ویژه، سطح سرمی منیزیم در 51% بیماران پایین و در 49% طبیعی بود. بین میزان مرگ‌ومیر و طول مدت بستری در بیمارستان یا واحد مراقبت‌های ویژه، تفاوت معنی‌داری در دو گروه از بیماران وجود داشت ($P < 0/05$). همچنین کاهش منیزیم در موارد هیپوگلیسمی توتال، هیپوکالمی و هیپوناتومی شایع‌تر بود. در مقایسه با سطح سرمی منیزیم نرمال، بیماران با هیپومنیزیمی حین پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه با ضریب آپاچی 2 و سوفالتر ($p < 0/01$) و حداکثر ضریب سوفالتر در طی مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه نیز بالاتر و نیاز به ونتیلاتور و مدت تهویه مکانیکی نیز بیشتر بود. منحنی راک نمره سوفالتر نسبت به نمره آپاچی 2 در هیپومنیزیمی نتایج بهتری را نشان داد. افزایش پنج واحدی نمره آپاچی 2 یا سوفالتر بدو بستری در واحد مراقبت‌های ویژه باعث افزایش احتمال نسبی هیپومنیزیمی با فاکتور 0/12 و 0/16 شد.

نتیجه‌گیری: رخداد هیپومنیزیمی در دوران بستری همراه با پیش‌آگهی بدتری است. مانیتورینگ دقیق سطح سرمی منیزیم در واحد مراقبت‌های ویژه در تعیین پیش‌آگهی و درمان بعدی مؤثر است.

کلیدواژه‌ها: منیزیم - کمبود منیزیم - مرگ‌ومیر - ناخوشی - بخش‌های مراقبت‌های ویژه

نویسنده مسئول:
دکتر عظیم هنرمند
دانشگاه اصفهان، مرکز پزشکی
الزهرا اصفهان
اصفهان - ایران
تلفن: 098 311 2361594
پست الکترونیکی:
safavi@med.mui.ac.ir

دریافت مقاله: 85/10/11 اصلاح نهایی: 86/5/3 پذیرش مقاله: 86/11/16

مقدمه: مهمی داشته و بیش از 300 آنزیم در بدن توسط این یون کاتالیزور می‌شود. (1، 2). کمبود منیزیم در بدن با تعدادی از اختلال‌های الکترولیتی مانند هیپوکالمی،

منیزیم چهارمین کاتیون شایع در بدن انسان است. منیزیم در انتقال، ذخیره و استفاده از انرژی نقش

بیماران مزمن را بررسی می‌کنیم (15). نمره سوفاف به روش فرایندهای متوالی (17) و بررسی روی 1449 بیماری ناخوش، بنیان‌گذاری شده است (18). در نمره سوفاف شش سیستم یا عضو بدن (یعنی تنفسی، قلبی-عروقی، کبدی، انعقاد خون، کلیه و نورولوژیکی) مورد ارزیابی قرار می‌گیرند و که درجه‌بندی آن از صفر تا 4 بر اساس میزان اختلال یا نارسایی عضو، شکل یافته است (18).

هدف از این مطالعه تعیین شیوع هیپومنیزیمی بدو پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه و تعیین ارتباط آن با سطح نارسایی اعضای بدن، طول مدت بستری در بیمارستان و واحد مراقبت‌های ویژه، اختلال‌های الکترولیتی، نیاز به ونتیلاتور، مدت تهویه مکانیکی و میزان مرگ و میر بوده است. با استفاده از این مطالعه گذشته‌نگر ارتباط بین نمره آپاچی 2 و سوفاف در تعیین مرگ و میر و معلولیت بیماران بدحال بستری در واحد مراقبت‌های ویژه با کاهش منیزیم سرمی در بدو بستری مشخص شده است.

روش کار:

این مطالعه به صورت مقطعی روی 100 بیمار با سن بالای 16 سال که طی سالهای 1383-1384 در واحد مراقبت‌های ویژه مرکز پزشکی الزهرا اصفهان به مدت بیش از 3 روز بستری بودند، انجام شد. بیماران با سوختگی، نارسایی کلیوی، مصرف منیزیم قلبی، اعتیاد به مواد مخدر، هر نوع اختلال الکترولیتی منجر به استفاده از تهویه مکانیکی طولانی مدت نارسایی تنفسی از مطالعه کنار گذاشته شدند.

سطح سرمی منیزیم در بدو ورود به واحد مراقبت‌های ویژه بررسی و ارتباط آن با نیاز به ونتیلاتور، مدت تهویه مکانیکی، مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه و بیمارستان، میزان مرگ و میر و نمره‌های آپاچی 2، سوفاف و خصوصیات دموگرافیک بیمار سنجیده شد. ضربان قلب، آریتمی بدو پذیرش و

هیپوکلسمی، هیپوفسفاتی و هیپوناترمی همراه است و می‌تواند به صورت ضعف عضلات اسکلتی و تنفسی، برونکواسپاسم، تتانی، تشنج و سایر اختلال‌های عصبی - عضلانی و همچنین با آریتمی دهلیز - بطنی، نارسایی قلبی، اسپاسم کرونری و مرگ ناگهانی ظاهر شود (1، 7-3).

کمبود منیزیم یکی از شایع‌ترین اختلال‌های الکترولیتی است که در بیمارستان (بخصوص در واحد مراقبت‌های ویژه) رخ می‌دهد. شیوع کمبود منیزیم (اندازه گیری توتال) در مطالعات مختلف متغیر بوده (محدوده‌ای در حد 11-16%) و اثرات متفاوتی روی مرگ و میر و معلولیت بیماران داشته است (8-10). در حول و حوش عمل جراحی (دوران پری اپراتیو) تغییر در سطح سرمی منیزیم می‌تواند رخ دهد. همچنین تغییرات پلاسمایی آن بعد از جراحی شکمی (11)، قلبی (12) یا ارتوپدی دیده می‌شود (13). این تغییرات اغلب مورد بررسی قرار گرفته و باید به صورت سیستماتیک باشد، زیرا در پیش‌آگهی بیماران اثر معناداری دارد (14). در این رابطه، شدت کاهش منیزیم سرمی طی مطالعات سابژکتیو بررسی شده ولی از نشانه‌های بیوشیمیایی در ایجاد اختلال فعالیت‌های اندامها استفاده شده است. از نمره آپاچی 2 (Acute Physiology & Chronic Health Evaluation II) و سوفاف (Seguentia Organ Failure Assessment) در بررسی شدت ناخوشی بیماران و پیش‌بینی نتیجه در سایر گروهها و بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه نیز استفاده می‌شود (15، 16). با استفاده از این می‌توان گروههای در معرض خطر را در بین بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه مشخص کرد تا درمان این افراد با هدف کاهش مرگ و میر و معلولیت آنها انجام شود و از این طریق فواید مداخله‌گرانه این روش‌ها مقایسه شود (16). به طور معمول از نمره آپاچی 2 و سوفاف برای تعیین کاهش سطح سرمی منیزیم در بیماران استفاده نمی‌شود. در نمره آپاچی 2 با استفاده از 12 متغیر فیزیولوژیکی و سن،

ورود در دسترس نبود و از 100 بیمار مورد مطالعه نیز 62% جراحی شده بودند (جدول شماره 1).

جدول شماره 1- تشخیص کلینیکی بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه

تشخیص	تعداد
1- بیماران جراحی شده	
الف) گوارش	38
ب) توارکس	11
ج) تروما	8
د) سایرین	5
کل بیماران	62
2- بیماران بدون جراحی (داخلی)	
الف) بیماری عروق مغز	2
ب) مسمومیت دارویی	4
ج) ترومبوآمبولی ریوی	7
د) سپسیس	9
ذ) نارسایی تنفسی	6
ه) میاستنی گراو	2
ف) سیروز	1
ک) سایرین	7
کل بیماران	38

بیماران مورد مطالعه در بدو مراجعه به واحد مراقبت‌های ویژه حدود 51% هیپومنیزیمی و 49% سطح سرمی منیزیم نرمال داشتند (جدول شماره 2). تفاوت معنی‌داری بین شیوع هیپومنیزیمی در بین بیماران جراحی شده و داخلی وجود داشت (73% در مقابل 32% با $P < 0/05$). در بیماران جراحی شده، هیپومنیزیمی پس از جراحی دستگاه گوارش شایع بود (64%)، ولی در بیماران با اختلال‌های داخلی، سپسیس شدید و شوک سپتیک شایع‌ترین اختلال افت سطح سرمی منیزیم بود (48%). بیماران دو گروه از نظر سن، جنس و وزن بدو پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه تفاوت معنی‌داری نداشتند. در گروه با افت منیزیم سرمی، سطح نمره سوفافا و آپاچی 2 بطور قابل توجهی بالاتر از گروه با منیزیم نرمال بود (جدول شماره 2).

بستری در واحد مراقبت‌های ویژه ثبت شد. تاکیکاردی به صورت ضربان قلب بیشتر از 100 در دقیقه و ایسکمی قلب به صورت دپرسیون قطعه ST بیشتر یا مساوی 1 میلی‌متر در نوار قلب و اختلال فعالیت کلیوی با کراتینین سرمی بیش از 1/2 میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف شد. نمره آپاچی 2 در روز اول تعیین گردید. نمره سوفافا نیز در روز اول بستری و هر روز تا ترخیص بیمار بررسی شد. سایر آزمایش‌های خونی مثل سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفات، بیلی روبین توتال، کراتینین و گلوکز سرمی نیز بررسی گردید. قند خون بالای 200 میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بدو پذیرش و 1-2 روز اول بستری در واحد مراقبت‌های ویژه نشان از هیپرگلیسمی بود. روزهایی که تهویه در واحد مراقبت‌های ویژه انجام شده بود به عنوان مدت تهویه مکانیکی تعریف شد.

همچنین بیماران از نظر سطح سرمی منیزیم، به 2 دسته هیپو منیزیمی (کمتر از 1/3 میلی‌اکی والان در لیتر) و منیزیم نرمال (1/3-1/2 میلی‌اکی والان در لیتر) تقسیم شدند.

داده‌ها توسط SPSS ویرایش 11 تحلیل و به صورت انحراف میانگین و انحراف معیار بیان شد. از مجذور کای و آزمون فیشر برای آزمون رابطه بین متغیرها و از آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه برای تعیین عوامل خطر مستقل در تعیین هیپومنیزیمی در واحد مراقبت‌های ویژه استفاده شد و نسبت خطر با اطمینان 95% تعیین شد. از ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی برای تعیین ارتباط بین سطح منیزیم با سایر متغیرها و به منظور بررسی ارتباط بین مقادیر مثبت واقعی و کاذب با هر یک از دو سیستم نمره‌ینگ از منحنی راک استفاده شد.

نتایج:

از مجموع 115 بیمار مورد بررسی، 15 مورد از مطالعه خارج شدند، زیرا سطح سرمی منیزیم آنها در بدو

لوله معده ($r = 0/255, P < 0/01$)، سابقه هیپرتانسیون ($r = -0/313, P < 0/002$)، سابقه دیابت قندی ($P < 0/05$)، مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه ($r = -0/261, P < 0/01$) و ضریب آپاچی 2 ($r = -0/492, P < 0/001$) و بیمارستان ($r = -0/293, P < 0/001$) و ضریب سوفافا ($r = -0/351, P < 0/001$) وجود داشت.

جدول شماره 3- میزان بروز آریتمی، هیپرتانسیون، دیابت قندی، اختلال‌های الکترولیتی، نیاز به ونتیلاتور در بین دو گروه بدو پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه

سطح سرمی منیزیم (درصد)	سطح منیزیم سرمی پایین (درصد)	
۶۷/۳۵±۰/۷۸	* 78/24±۰/۱۲	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)
4 (18/8)	* 18 (81/8)	آریتمی: تعداد (درصد)
		سابقه قلبی
	* 30 (62/2)	الف) هیپرتانسیون
	* 11 (84/6)	ب) دیابت قندی
		اختلالات الکترولیتی: تعداد (درصد)
11 (34/4)	* 23 (67/6)	الف) هیپوناترمی
4 (15/4)	* 22 (84/6)	ب) هیپوکالمی
11 (32/4)	* 23 (67/6)	ج) هیپوکلسمی
19 (48/7)	** 20 (51/3)	د) هیپوفسفاتی

* $p < 0/05$, ** $p > 0/05$

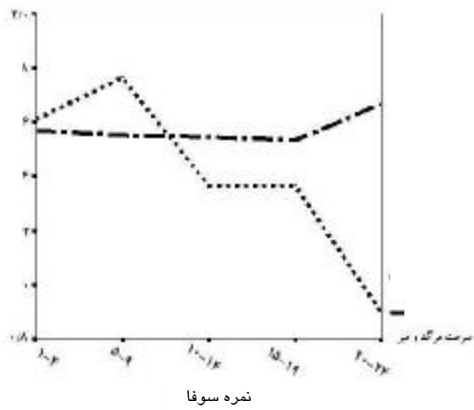
در مقایسه با افراد با سطح سرمی منیزیم نرمال، بیماران با هیپومنیزیمی خطر بیشتری برای ابتلاء به هیپوکالمی ($1/65 =$ نسبت خطر، $1/25 - 2/08 = 95\%$ فاصله اطمینان، $P < 0/05$)، هیپوکلسمی ($1/413 =$ نسبت خطر، $1/06 - 1/88 = 95\%$ فاصله اطمینان، $P < 0/05$)، آریتمی قلبی ($1/419 =$ نسبت خطر، $1/14 - 1/77 = 95\%$ فاصله اطمینان، $P < 0/05$)، هیپوناترمی ($1/301 =$ نسبت خطر، $1/01 - 1/67 = 95\%$ فاصله اطمینان، $P < 0/05$)، دارشوند. ارتباط معنی‌داری بین هیپومنیزیمی و افزایش خطر نیاز به ونتیلاتور یا مرگ و میر وجود داشت و بین سطح سرمی منیزیم و فسفات نیز ارتباطی وجود نداشت. عوامل خطر مستقل جهت ایجاد هیپومنیزیمی در طول بستری در واحد مراقبت‌های ویژه، نوع تغذیه ($1/11 =$ نسبت خطر، $1/01 - 1/21 = 95\%$ فاصله اطمینان، $P < 0/05$)، ترشحات معدی ($1/56 =$ نسبت خطر،

جدول شماره 2- ویژگی‌های دموگرافیک، شدت بیماری و میزان منیزیم سرمی بدو بستری در واحد مراقبت‌های ویژه

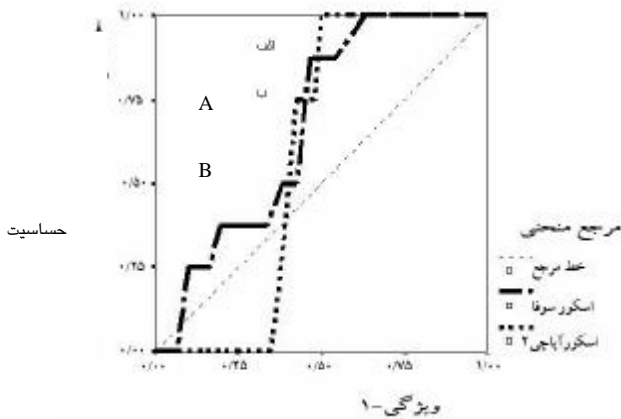
تعداد بیماران (درصد)	سطح سرمی منیزیم پایین	سطح سرمی منیزیم نرمال
غلظت منیزیم سرمی (میلی اکی والان در لیتر)	۱/۰۸±۰/۰۲*	۱/۰۹±۰/۰۰۶
سن (سال)	60/27±۰/82	۵۸/۸۴±۰/86
وزن (کیلوگرم)		
جنس: تعداد (درصد)		
مرد	26 (51)	21 (43)
زن	25 (49)	28 (57)
ضریب آپاچی 2	۱۴/۱۶±۱/۰۳*	۱۰/۸۰±۰/۰۹۴
ضریب سوفافا	۱۰/۸۹±۰/۰۹*	۷/۵۸±۰/۰۱
حداکثر ضریب سوفافا	۱۴/۷۵±۰/۷۳**	۸/۰۸±۰/۰۵۲
مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه (روز)	۹/۱۶±۰/۵۳**	۵/۷۱±۰/۵۵
مدت بستری در بیمارستان (روز)	۱۵/۲۹±۰/۶۶**	۱۲/۸۱±۰/۰۹۱
مرگ و میر (درصد)	28 (55) *	16 (33)
نیاز به ونتیلاتور (درصد)	41 (58/6) *	29 (41/4)
مدت تهویه مکانیکی (روز)	7/2 (0/65) *	4/7 (0/62)

* $p < 0/05$, ** $p < 0/01$

همچنین در بیماران با هیپومنیزیمی، مدت بستری در واحد مراقبت‌های ویژه بیمارستان نیاز به تهویه مکانیکی، طول مدت تهویه مکانیکی و میزان مرگ و میر به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر از گروه با منیزیم نرمال بود. (جدول شماره 2). تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک یک طرفه نشان داد سطح سرمی منیزیم پایین بدو پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه یک عامل خطر مستقل برای مرگ و میر است ($P = 0/024$)، $1/11 - 5/66 = 95\%$ فاصله اطمینان، $2/5 =$ نسبت خطر). در بیماران با کاهش منیزیم سرمی آریتمی قلبی شایع‌تر و ضربان قلب بیماران نیز بیشتر از سایر افراد بود. سابقه هیپرتانسیون یا دیابت قندی در گروه با کاهش منیزیم، شایع‌تر بود (جدول شماره 3). هیپوناترمی، هیپوکالمی و هیپوکلسمی در گروه با کاهش منیزیم شایع‌تر بود ولی معنی‌دار نبود (جدول شماره 3). در تمام بیماران ارتباط ضعیف و مستقیمی بین غلظت منیزیم سرمی و هیپوکالمی ($r = -0/205, P < 0/05$) و هیپوکلسمی ($r = 0/366, P < 0/001$) وجود داشت. ارتباط معکوسی بین غلظت منیزیم سرمی با ساکشن ترشحات



شکل شماره 2- توزیع نمره سوفای و میزان مرگومیر بیمارستانی در بیماران مورد مطالعه



شکل 3. سطح زیر منحنی راک برای نشان دادن تفاوت نمره سوفای و آپاچی 2

سطح زیر منحنی سوفای-راک بزرگتر است ولی تفاوت معنی داری از لحاظ آماری با منحنی آپاچی 2-راک ندارد. خطوط نقطه چین عمودی دال بر عدم تفاوت بین دو ضریب می باشد. بهترین نقطه قطع منحنی راک با دو ضریب فوق در نقطه A برای سوفای (نمره= 8) و در نقطه B برای آپاچی 2 (نمره=15) است.

بحث و نتیجه گیری:

این مطالعه نشان داد هیپومنیزیمی در بدو بستری در واحد مراقبت های ویژه از شیوع نسبتاً بالایی (51%) برخوردار است. همچنین ارتباط هیپومنیزیمی با افزایش مرگومیر، مدت بستری در بیمارستان و بخش

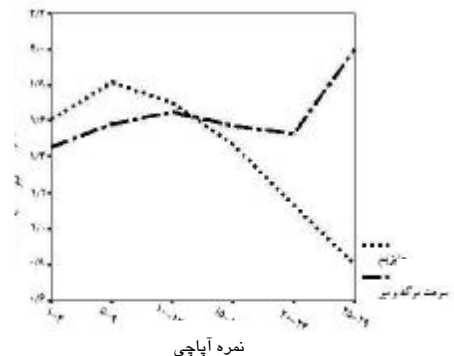
هیپرتانسسیون (1/74=نسبت خطر، 95=1/19-2/52 فاصله اطمینان، $P < 0/05$). سابقه قبلی اطمینان، $P = < 0/05$ بود. میزان حساسیت، ویژگی، اندکس یودن، سطح زیر منحنی راک که در بهترین نقطه هیپومنیزیمی را قطع می کنند، در جدول شماره 4 نمایش داده شده است.

جدول شماره 4- مقایسه بررسی نمره های سوفای، آپاچی در

پیش بینی هیپومنیزیمی

نمره آپاچی 2	نقطه قطع	حساسیت به درصد	ویژگی به درصد	اندکس یودن	سطح منحنی راک
15	15	75	57/6	0/33	0/59±0/05
8	8	87/5	52/3	0/50	0/67±0/07

تفاوت معناداری بین اندکس یودن و سطح زیر منحنی راک در بین ضرایب آپاچی 2 و سوفای وجود نداشت. سهم ضرایب فوق در روز اول بستری در واحد مراقبت های ویژه و احتمال مرگومیر در بیمارستان به دلیل هر ضریب و غلظت منیزیم سرمی در شکل 1 و منحنی راک هیپومنیزیمی در شکل 2 نمایش داده شده است. منحنی راک ضریب سوفای به منظور نمایش هیپومنیزیمی به طور معنی داری بهتر از ضریب آپاچی 2 نتیجه داد. پس ضریب سوفای بدو بستری باعث افزایش احتمال نسبی هیپومنیزیمی با فاکتور 0/12 و 0/16 شد و کاهش 1 میلی اکی والان در لیتر در سطح سرمی منیزیم، باعث افزایش احتمال نسبی در نیاز به ونتیلاتور و مدت تهویه مکانیکی با فاکتور 0/77 و 0/38 گردید.



شکل شماره 1- توزیع نمره آپاچی 2 و میزان مرگومیر بیمارستانی در بیماران مورد مطالعه

بیماران با سابقه دیابت قندی یا قند خون بالا بدو مراجعه به واحد مراقبت‌های ویژه با بروز بیشتری از هیپومنیزیمی همراه شدند و پیشنهاد می‌شود که این حالت فاکتور مهمی در ابتدای پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه در نظر گرفته شود.

بین هیپومنیزیمی و هیپرتانسیون ارتباط وجود دارد و در مطالعه‌ای این ارتباط ثابت شد (22). هیپومنیزیمی منجر به آریتمی قلبی به خصوص همراه با هیپوکالمی یا در بیماران با اختلالات بطن چپ می‌شود و خصوصیت ضد آریتمی منیزیم این مشکل را رفع می‌کند (23). در این مطالعه اغلب بیماران با هیپومنیزیمی دچار تاکیکاردی بدو مراجعه بودند و تفاوت معنی‌داری در شیوع رخداد آریتمی بین دو گروه وجود داشت. هیپومنیزیمی به طور شایع با سایر اختلال‌های الکترولیتی همراه می‌شود (2، 24، 25). وانگ و همکارانش نشان دادند هیپومنیزیمی با 42% هیپوکالمی، 29% هیپوفسفاتمی، 27% هیپوناترمی و 22% هیپوکلسمی همراه می‌گردد (5). هیپوکالمی در افراد با هیپومنیزیمی شایع است و حتی با مصرف پتاسیم اصلاح نمی‌شود، مگر اینکه کمبود منیزیم از بین برود. این ارتباط ناشی از اختلال زمینه‌ای مشترکی است که باعث اختلال در هر دو یون می‌شود مانند دیورتیک تراپی، استفراغ، اسهال. همچنین در هیپومنیزیمی از دست دادن پتاسیم از طریق کلیه افزایش می‌یابد (5، 25).

این مطالعه نشان داد شیوع هیپوکالمی یا هیپوناترمی در افراد با هیپومنیزیمی بیشتر از افراد با منیزیم سرمی نرمال است. هیپوکلسمی همراه با افت منیزیم سرمی شایع است (26، 27) این مسئله چندین علت دارد که بیشتر بحث اختلال در آزادسازی یا سنتز هورمون پاراتورمون یا مقاومت به اثر پاراتورمون مطرح می‌باشد (24). مطالعه ما نشان داد افزایش در شیوع هیپوکلسمی توتال در افراد با هیپومنیزیمی بیش از افراد با منیزیم سرمی نرمال است. بیماران با هیپومنیزیمی دچار اختلال شدید فعالیت اعضای بدن می‌شوند و در این حالت نمره آپاچی 2 بالاتری نسبت به

مراقبت‌های ویژه، نیاز به ونتیلاتور و مدت آن و همراهی آن با شیوع بیشتر آریتمی، دیابت، هیپرتانسیون، هیپوناترمی، هیپوکالمی و هیپوکلسمی به اثبات رسید. از طرف دیگر در این بررسی ارتباط کمبود منیزیم با اسکور تعیین‌کننده شدت بیماری (آپاچی 2) یا نارسایی اندام‌ها (سوف) نشان داده شد.

یون منیزیم داخل سلولی نقش مهمی در متابولیسم، سنتز DNA و RNA رشد سلولی، تولید مثل، پایداری غشاء سلولی، نقل و انتقال پتاسیم و کلسیم، انتقال سیگنال‌های سلولی، سنتز چربی و پروتئین دارد. منیزیم به عنوان یک کوفاکتور در آدنوزین تری فسفات عمل می‌کند، زیرا کمپلکس فوق به آنزیم‌های خاصی متصل و هیدرولیز می‌شود. (3-1). در مطالعه‌های قبلی شیوع هیپومنیزیمی در واحد مراقبت‌های ویژه بالینی بین 61%-11% متغیر بود. (8، 10، 19) ارتباط بین هیپومنیزیمی و مرگومیر در این مطالعه‌ها متغیر بود. روبایز و همکارانش گزارش کردند در هیپومنیزیمی میزان مرگومیر نسبت به افراد نرمال تقریباً دو برابر می‌شود (46% در مقابل 25%) (20). اما گرین و همکارانش در میزان مرگومیر بین این دو گروه در واحد مراقبت‌های ویژه تفاوتی پیدا نکردند (18% در مقابل 17%) (10). چرنو و همکارانش نیز تفاوت معناداری در این رابطه پیدا نکردند (13% در مقابل 11%) (9). اما این مطالعه نشان داد تفاوت معنی‌داری در مرگومیر این دو گروه در بحث مراقبت‌های ویژه وجود دارد. علل مرگومیر در مطالعه به طور عمده شامل سپسیس، هیپوتانسیون مقاوم به درمان، سندرم زجر تنفسی حاد، مسمومیت حاد و آریتمی مقاوم به درمان بود.

در این بررسی هیپومنیزیمی، که علت اصلی مرگومیر تلقی شود، وجود نداشته و در 55% موارد علت فرعی محسوب شده است. ارتباط بین هیپومنیزیمی و دیابت قندی نیز قبلاً مشخص شده و با مصرف منیزیم تکمیلی، مقاومت به انسولین کاهش یافته و بدین ترتیب نیاز به مصرف انسولین نیز افت پیدا می‌کند و در نتیجه کنترل قند خون بهتر صورت می‌گیرد (21). در این مطالعه

ویژه به سایر بخش‌ها، توانایی برای درمان‌های داخلی و جراحی کمک می‌کند و این تصمیم‌گیری‌ها به شرطی دستخوش تغییر قرار می‌گیرد که به طور متوالی ضریب‌های فوق ثبت شوند. تعیین نمره سوفاف پس از بستری در واحد مراقبت‌های ویژه نشان‌دهنده میزان نارسایی اعضای بدن است. با نمره سوفاف تنها مرگومیر را در بدو بستری در واحد مراقبت‌های ویژه را می‌توان پیش‌بینی کرد (35) که آن هم بر اساس شدت ناخوشی بیماران است.

در مطالعه انجام شده توسط روبایز و همکارانش گزارش شد که مدت بستری در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه در بیماران با هیپومنیزی بیشتر می‌باشد (20) و علت آن به طور خلاصه در وخیم‌تر بودن حال عمومی این بیماران بیان شده است. نتایج مطالعه ما هم تأیید کننده این موضوع می‌باشد. مطالعه اریک و همکاران وی نشان داد که به دلیل همراهی کمبود منیزم سرمی با اختلال‌های الکترولیتی مانند هیپوکالمی، هیپوفسفاتی و هیپوکلسمی و تأثیر منفی این عوامل بر عضلات تنفسی و تهویه مکانیکی، نیاز به ونتیلاتور و مدت تهویه مکانیکی طولانی می‌شود (36، 37). این نتایج با نتایج به دست آمده از مطالعه ما کاملاً تطابق دارد.

خلاصه اینکه وجود هیپومنیزی در بدو پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه همراه با افزایش مرگ و میر و معلولیت است که می‌تواند ناشی از طولانی بودن مدت بیماری، مصرف دیورتیک‌ها یا سپسیس باشد. نمره سوفاف بهتر از آپاچی 2 در پیش‌بینی هیپومنیزی مؤثر است. اینکه هیپومنیزی به طور مستقیم از طریق اختلال در عملکرد سلولی یا تنها از طریق نشان دار کردن افراد ناخوش نقش خود را انجام می‌دهد، با این نمره‌ها تعیین نمی‌شود. پیشنهاد می‌شود با یک مطالعه آینده‌نگر، پیامد فوق را پیش‌بینی کرده و با تأیید فواید مناسب مصرف منیزیم تکمیلی، برای پیشگیری یا اصلاح هیپومنیزی، در بیماران ناخوش با اختلال‌های عملکردی در اعضای بدن به عنوان یک مداخله مناسب برای افراد با خطر بالا به کار برده شود.

سایر بیماران دیده می‌شود (28). این موضوع توجیهی قوی در زمینه ارتباط بین هیپومنیزی، سپسیس و شوک سپتیک می‌باشد که علت شایع مرگ در واحد مراقبت‌های ویژه است. شیوع هیپومنیزی در بیماران با سپسیس و شوک سپتیک شایع‌تر است و سپسیس یکی از عوامل خطر مستقل برای رخداد هیپومنیزی در دوران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه است. منیزیم نقش مهمی در ایجاد سپسیس دارد، زیرا منیزیم یون مهم و ضروری در فعالیت ایمینولوژیکی بدن بوده و با اثرات آنتاگونیستی کلسیم در جلوگیری از آسیب سلولی نقش مهمی ایفا می‌کند (29). همچنین کمبود منیزیم باعث افزایش تولید سیتوکین‌های التهابی و افزایش مرگومیر می‌شود (30).

سالم و همکارانش نشان دادند که کمبود پیش رونده منیزیم به شدت همراه با افزایش مرگومیر به دلیل سپسیس است و مصرف منیزیم به طور بارزی باعث حمایت بر ضد تولید آندوتوکسین‌ها می‌شود (31). هارکما و چادری نیز نشان دادند که کمپلکس A.T.P با کلراید منیزیم منجر به احیاء بیولوژیکی داخل سلول شده و فعالیت اعضای بدن و حیات را در شوک اسکمیک، ایسکمی و سپسیس را بهبود می‌دهد (32). در این مطالعه مشخص شد دقت نمره سوفاف در تخمین هیپومنیزی بیش از آپاچی 2 است، زیرا میزان تورش نمره آپاچی 2 بیشتر می‌باشد. اولین تورش، خطای درمانی است که به ویژه در بیماران تحت جراحی قابل پیش‌بینی نیست (33). دومین تورش جمع‌آوری داده‌ها در روز بستری است که انعکاس کاملی از رویدادهای اتفاق افتاده را به دست نمی‌دهد، این تورش مهمتر بوده چرا که نتایج عملی آن به اندازه پیش‌بینی مرگ و میر مهم است (34). اگر چه حساسیت نمره سوفاف، 87/5% و نمره آپاچی 2، 75% در پیش‌بینی هیپومنیزی می‌باشد، ولی این موضوع نمی‌تواند کاربردی در پیش‌بینی سطح پایین منیزیم سرمی برای تصمیم‌گیری‌های آینده داشته باشد. اما در تصمیم‌گیری‌های آینده شامل انتقال از واحد مراقبت‌های

References

منابع

1. Al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: Pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis.* 1994;24:737-752.
2. Altura BM, Altura BT. Role of magnesium in patho-physiological processes and the clinical utility of magnesium ion selective electrodes. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1996;224:211-234.
3. Sanders GT, Huijgen HJ, Sanders R. Magnesium in disease: A review with special emphasis on the serum ionized magnesium. *Clin Chem Lab Med.* 1999;37:1011-1033.
4. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: Physiology and pharmacology. *Br J Anaesth.* 1999;83:302-320.
5. Whang R, Oei TO, Aikawa JK. Predictors of clinical hypomagnesemia: Hypokalemia, hypophosphatemia, Hyponatremia and hypocalcemia. *Arch Intern Med.* 1984;144:1794-1796.
6. Speich M, Bousquet B, Nicolas G. Reference values for ionized, complexed, and proteinbound plasma magnesium in man and women. *Clin Chem.* 1981;27:246-248.
7. GM T, RK R. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005;20(1):3-17.
8. Reinhart RA, Desbiens NA. Hypomagnesemia in patients entering the ICU. *Crit Care Med.* 1985;13:506-507.
9. Chernow B, Bamberger S, Stoiko M. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest.* 1989;95:391-397.
10. Guerin C, Cousin C, Mignot F. Serum and erythrocyte magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1996;22:724-727.
11. Tramèr MR, Schneider J, Marti RA, Rifat K. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anesthesiology.* 1996;84: 340-7.
12. Fanning WJ, Thomas CS Jr, Roach A, Tomicheck R, Alford WC, Stoney WS Jr. Prophylaxis of atrial fibrillation with magnesium sulfate after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1991;52: 529-33.
13. Koinig H, Wallner T, Marhofer P, Andel H, Horauf K, Mayer N. Magnesium sulfate reduces intra- and postoperative analgesic requirements. *Anesth Analg.* 1998;87:206-10.
14. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. *JAMA.* 1990;263:3063-4.
15. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13:818-829.
16. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg.* 1985;202:685-93.
17. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willats S. The SOFA (sepsis-related organ failure assesment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710.
18. Vincent JL, deMendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter P. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicentric, prospective study. *Crit Care Med.* 1998;26:1793-1800.
19. Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R. Magnesium levels in critically ill patients: What should we measure. *Am J Clin Pathol.* 2000;114:688-695.
20. Rubeiz GJ, Thill-Baharozian M, Hardie D. Association of hypomagnesemia and mortality in acutely ill medical patients. *Crit Care Med.* 1993;21:203-209.
21. Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: The role of intracellular magnesium. *Am J Hypertens.* 1997;10:346-355.

22. Kawano Y, Matsuoka H, Takishita S. Effects of magnesium supplementation in hypertensive patients: Assessment by office, home, and ambulatory blood pressures. *Hypertension*. 1998;32:260-265.
23. Zehender M, Meinertz T, Faber T. Antiarrhythmic effects of increasing the daily intake of magnesium and potassium in patients with frequent ventricular arrhythmias: Magnesium in Cardiac Arrhythmias (MAGICA) Investigators. *J Am Coll Cardio*. 1997;29:1028-1034.
24. Fatemi S, Ryzen E, Flores J. Effect of experimental human magnesium depletion on parathyroid hormone secretion and 1, 25-dihydroxyvitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;73:1067-1072.
25. Ryan MP. Interrelationships of magnesium and potassium homeostasis. *Miner Electrolyte Metab*. 1993;19:290-295.
26. Zivin JR, Gooley T, Zager RA. Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. *Am J Kidney Dis*. 2001;37:689-698.
27. Rotikm T. Magnesium in clinical medicine. *Front Biosci*. 2004;9:1278-93.
28. Escuela MP, Guerra M, Anon JM, Martinez-Vizcaino V, Zapatero MD, Garcia-Jalon A, et al. Total and ionized serum magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2005;31(1):151-6.
29. Sayeed MM, Zhu M, Maitra SR. Alterations in cellular calcium and magnesium during circulatory/ septic shock. *Magnesium*. 1989;8:179-189.
30. Wang P, Ba ZF, Morrison MH. Mechanism of the beneficial effects of ATP-MgCl₂ following trauma-hemorrhage and resuscitation: Downregulation of inflammatory cytokine (TNF, IL-6) release. *J Surg Res*. 1992;52:364-371.
31. Salem M, Kasinski N, Munoz R. Progressive magnesium deficiency increases mortality from endotoxin challenge: Protective effects of acute magnesium replacement therapy. *Crit Care Med*. 1995;23:108-118.
32. Harkema JM, Chaudry IH. Magnesium adenosine-triphosphate in the treatment of shock, ischemia, and sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20:263-275.
33. Meyer AA, Messick WJ, Young P, Baker CC, Fakhry S, Muakkassa F. Prospective comparison of clinical judgment and APACHE II score in predicting the outcome in critically ill surgical patients. *J Trauma*. 1992;32:747-754.
34. Suter P, Armaganidis A, Beaufils F, Bonfill X, Burchardi H, Cook D. Consensus Conference organized by the ESICM and the SRLF. Predicting outcome in ICU patients. *Intensive Care Med*. 1994;20:390-397.
35. Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA*. 1993;270:2478-2486.
36. Gluck EH, Corgian L. Predicting eventual success or failure to wean in patients receiving long term mechanical ventilation. *CHEST*. 1996;110:1018-24.
37. Conti G, Montini L, Pennisi MA, Cavaliere F, Arcanelli A, Bocci MG, Proietti R, Antonellia M. A prospective, blinded evaluation of indexes proposed to predict weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):830-6.