

镁的生理学与临床意义综合报告

第 1 章：简报文件

本章旨在全面整合关于镁的生理重要性、临床病理学及其在中枢神经系统中复杂作用的最新研究和临床指南。通过系统性地梳理镁在基础生物化学、全身稳态调控以及多种神经系统疾病中的角色，本报告致力于专业领域的非专科读者提供一个权威且易于理解的综合性概述。

1.1 执行摘要

镁是人体内第二丰富的细胞内二价阳离子，其生理功能至关重要。它是超过325种酶促反应（特别是在能量代谢中）的关键辅助因子，并且在腺苷三磷酸（ATP）的功能以及DNA和RNA的合成与修复中扮演着基础性角色。维持体内镁的稳态是一个涉及胃肠道吸收、肾脏排泄以及由关键转运蛋白（如TRPM6和TRPM7）介导的复杂跨膜转运过程。其中，TRPM6主要调控全身镁平衡，而TRPM7则在维持细胞内稳态中发挥作用。血脑屏障通过旁细胞和跨细胞途径，严格调控着镁进入中枢神经系统（CNS）的流量。

临床上，血清镁浓度低于0.7 mmol/L被定义为低镁血症（Hypomagnesaemia）。其主要病因包括药物影响（如质子泵抑制剂和利尿剂）、肾脏功能障碍（如酒精滥用）和胃肠道问题（如慢性腹泻）。低镁血症可引发多系统症状，涵盖肌肉骨骼系统（震颤、痉挛）、中枢神经系统（冷漠、精神错乱）和心血管系统（心律失常），并常伴有低钾血症和低钙血症。其管理原则包括识别并纠正根本原因，并根据肾功能状况进行口服或静脉补充治疗。

在中枢神经系统中，镁的核心功能之一是作为N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体的电压依赖性拮抗剂，从而调节神经兴奋性并防止由谷氨酸过度兴奋引起的“兴奋毒性”神经元损伤。研究表明，镁缺乏与多种神经系统疾病的病理生理过程密切相关，包括偏头痛、神经退行性疾病（如阿尔茨海默病和帕金森病）、创伤性脑损伤（TBI）以及疼痛和听力损失等。因此，补充镁在这些疾病的辅助治疗中展现出巨大的潜力。

1.2 镁的生理重要性

作为人体内含量第二丰富的细胞内二价阳离子，镁在维持生命活动的基础生物化学反应中占据核心地位。其多方面的生理功能对于细胞的正常运作至关重要。

- **酶的辅助因子：** 镁是超过325种酶的必需辅助因子。这些酶参与了广泛的代谢过程，特别是那些利用或合成ATP的酶，如激酶。镁离子的存在对于这些酶的催化活性是不可或缺的。



- **能量代谢：** 在细胞内，ATP通常以与镁离子结合的复合物（Mg-ATP）形式存在。这种结合对于稳定ATP分子结构、促进其水解释放能量至关重要。因此，几乎所有涉及能量产生与消耗的生物能量反应，从糖酵解到氧化磷酸化，都依赖于镁。
- **核酸化学：** 镁离子对于DNA和RNA的合成、稳定性和修复具有基础性作用。它能稳定核酸的双螺旋结构，并作为多种DNA和RNA聚合酶以及核酸修复酶的辅助因子，确保遗传信息的准确复制与表达。
- **细胞膜稳定性：** 镁离子通过与细胞膜磷脂层中的磷酸基团相互作用，帮助维持细胞膜的结构完整性和稳定性。这对于调节膜的通透性、信号转导以及离子通道的功能都至关重要。

1.3 镁的稳态与跨膜转运

人体内镁的平衡受到一个涉及肠道吸收、肾脏排泄和细胞跨膜转运的复杂调控网络精密调节。这一过程确保了细胞内外镁浓度的相对稳定。

镁的吸收与排泄 镁主要在小肠（尤其是回肠）被吸收，并通过肾脏进行重吸收和排泄，这是维持全身镁平衡的主要途径。肾单位的亨利氏袢升支粗段和远曲小管是镁重吸收的关键部位。

关键转运蛋白 镁的跨上皮和跨细胞膜转运由特定的蛋白家族介导，其中TRPM（瞬时受体电位褪黑素亚型）家族的通道蛋白尤为重要。

特征	TRPM6	TRPM7
主要定位	主要表达于肠道和肾脏远曲小管的上皮细胞。	在几乎所有哺乳动物细胞中普遍表达。
主要功能	控制肠道对镁的吸收和肾脏对镁的重吸收，从而调控 全身 的镁稳态。	作为细胞内镁的主要进入通道，调节 细胞内 的镁稳态和细胞生长。
相关疾病	其基因突变可导致遗传性低镁血症伴继发性低钙血症（HSH）。	与 缺氧或缺血-再灌注 条件下的神经元死亡有关。

除了TRPM家族，Claudin家族蛋白，特别是Paracellin-1 (Claudin-16)，在肾脏的旁细胞途径（即细胞间隙途径）中形成镁离子通道，对肾脏的镁重吸收同样至关重要。其突变可导致家族性低镁血症伴高钙尿症和肾钙质沉着症（FHHNC）。

血脑屏障（BBB） 血脑屏障是由脑毛细血管内皮细胞形成的物理和代谢屏障，它严格调控物质进出中枢神经系统，以维持神经元功能的最佳微环境。镁离子穿越血脑屏障的机制尚不完全明确，但推测其可能通过两种途径：



1. **旁细胞途径：** 通过内皮细胞间的紧密连接进行转运，这一过程可能由特定类型的 Claudin蛋白调控。
2. **跨细胞途径：** 通过表达在内皮细胞膜上的特异性转运蛋白（如TRPM6/TRPM7）进行主动转运。

1.4 临床视角：低镁血症 (Hypomagnesaemia)

低镁血症是临床上常见的电解质紊乱，但由于其症状的非特异性，常常被忽视。

定义与严重性分级 正常的血清镁浓度范围为 **0.7–1.0 mmol/L**。根据NHS指南，低镁血症的严重性分级如下：

- **轻度：** 血清镁浓度为 0.5-0.69 mmol/L
- **重度：** 血清镁浓度低于 0.5 mmol/L

需要注意的是，血清镁仅占全身总镁量的不到1%，因此血清水平并不能完全反映细胞内的镁储存状况。

主要病因 低镁血症的病因可分为三大类，其中药物性原因最为常见。

- **药物性原因：**
 - **质子泵抑制剂 (PPIs)：** 长期使用可导致肠道镁吸收减少。
 - **利尿剂：** 噻嗪类或袢利尿剂均可增加肾脏对镁的排泄。
 - **其他药物：** 如氨基糖苷类抗生素、两性霉素B、环孢素等。
- **肾脏原因：**
 - **酒精滥用：** 酒精可直接导致肾小管损伤，增加镁的尿排泄。
 - **未控制的糖尿病：** 渗透性利尿导致镁随尿液大量流失。
 - **其他肾小管功能障碍性疾病。**
- **胃肠道 (GI) 原因：**
 - **慢性腹泻 / 泻药滥用：** 导致肠道镁吸收不足和丢失过多。
 - **吸收不良综合征：** 如乳糜泻、短肠综合征等。
 - **呕吐、鼻胃管引流等。**

临床表现 低镁血症的影响遍及全身多个系统，其体征和症状多样。



系统	体征与症状
肌肉骨骼系统	肌肉抽搐、震颤、手足搐搦、肌肉痉挛、癫痫发作
中枢神经系统 (CNS)	冷漠、抑郁、幻觉、易激动、精神错乱
心血管系统	心动过速、高血压、心律失常（房性/室性）、地高辛毒性增加
生化指标	常伴有顽固性低钾血症和低钙血症，可能伴有低磷血症、低钠血症
心电图 (ECG) 变化	PR间期延长、QRS波群增宽、QTc间期延长、T波低平、多形性室性心动过速（尖端扭转型室速）

1.5 低镁血症的临床管理

对低镁血症的管理应遵循系统化的流程，旨在安全有效地纠正电解质紊乱并处理其根本原因。

治疗总则 临床管理的核心步骤可概括如下：

1. **评估严重性并识别紧急转诊指征：** 根据血清镁浓度、临床症状和/或心电图（ECG）变化来判断病情严重程度。
2. **识别并纠正根本原因：** 详细评估患者的用药史和病史，尽可能停用致病药物或治疗原发病（如腹泻、酒精滥用）。
3. **补充治疗：** 根据肾功能和患者耐受性，选择合适的补充途径（口服或静脉）和剂量。

具体治疗方案

- **紧急处理：** 对于出现严重症状（如癫痫、心律失常）或显著ECG变化的重度低镁血症患者，需要紧急转诊至二级医疗机构，考虑静脉输注硫酸镁。
- **基层医疗管理：** 对于轻度至中度、无明显症状或ECG变化的患者，可在基层医疗机构进行管理。首要措施是停用可能导致低镁的药物。若需补充，首选口服制剂。
- **口服补充剂：**
 - 首选制剂为门冬氨酸镁 (Magnaspartate)。
 - 剂量：每袋含10 mmol Mg^{2+} ，根据缺乏的严重程度，可每日一次或两次。



- **肾功能不全患者：**对于估算肾小球滤过率（eGFR）**低于 30 mL/min/1.73 m²** 的患者，存在发生严重高镁血症的风险。如必须补充，应将常规剂量**至少减少 50%**，并密切监测血镁水平。

监测与毒性 在治疗期间，应定期监测血清镁浓度以评估治疗反应。如果口服补充不耐受（最常见的副作用是腹泻）或血镁水平无改善，应考虑转诊至专科。

过量补充镁可能导致**镁中毒（高镁血症）**，尤其是在肾功能不全和老年患者中风险更高。其临床症状和体征包括：

- 低血压、心动过缓
- 呼吸抑制、精神状态改变
- 恶心、呕吐
- ECG异常（PR、QRS、QT间期延长，完全性心脏传导阻滞）

1.6 镁在中枢神经系统病理学中的作用

镁在中枢神经系统（CNS）中扮演着至关重要的神经调节角色，其水平的失衡与多种神经及精神疾病的病理生理过程密切相关。

- **NMDA受体调节与神经兴奋毒性：**镁离子是NMDA受体的天然拮抗剂。在静息膜电位下，镁离子以电压依赖性的方式物理性地阻断NMDA受体离子通道。只有当神经元去极化时，镁离子才会被移出通道，允许钙离子内流。这一机制能够防止在正常情况下由神经递质谷氨酸引起的过度兴奋，从而保护神经元免受“兴奋毒性”导致的损伤和死亡。
- **头痛与偏头痛：**多项研究发现，偏头痛（包括有先兆和无先兆类型）以及丛集性头痛患者的脑细胞溶质游离镁浓度显著低于健康对照组。这种脑内镁水平的降低可能与线粒体功能障碍和生物能量代谢缺陷有关，因为镁对于线粒体膜的稳定性和氧化磷酸化的偶联至关重要。
- **神经退行性疾病：**镁缺乏被认为与多种神经退行性疾病的发病机制有关，包括**阿尔茨海默病（AD）、帕金森病（PD）肌萎缩侧索硬化症（ALS）**。其潜在机制主要涉及氧化应激的加剧和兴奋毒性的增强，这两者都是导致神经元进行性丢失的关键因素。
- **创伤性脑损伤（TBI）与认知功能：**实验性的TBI动物模型研究表明，在脑损伤后补充镁可以显著改善认知功能的恢复。然而，这种神经保护效果具有任务和剂量依赖性



· 即其对不同认知功能（如工作记忆与参考记忆）的影响可能不同，并且疗效与补充的剂量密切相关。

- **其他神经精神疾病：** 镁缺乏还与一系列神经精神障碍存在关联，包括慢性压力、焦虑、抑郁症，以及神经发育障碍如**注意力缺陷多动障碍（ADHD）** **自闭症谱系障碍（ASD）**。这些关联可能反映了镁在调节神经递质平衡、HPA轴功能以及神经炎症方面的广泛作用。

在了解了镁的理论基础和广泛的临床重要性之后，下一章将通过学习指南的形式，帮助读者巩固和检验对这些核心知识的掌握。

第 2 章：学习指南

本章旨在通过一系列精心设计的测验、深入思考题和关键术语解释，帮助您系统性地复习和深化对镁生理学及其临床应用的理解。作为您的研究助理和辅导员，我将引导您巩固第一章学习的核心概念，并激发您对该领域进行更深层次的思考。

2.1 知识测验：简答题

请用2-3句话简洁地回答以下问题。

1. 血清镁的正常浓度范围是多少？
2. 列举三种最常见的导致低镁血症的药物。
3. 低钾血症对补钾治疗无反应时，应首先检查哪种电解质？
4. 镁离子如何调节NMDA受体的活性？
5. 在肾功能严重受损的患者中，使用口服镁补充剂时应注意什么？
6. TRPM6和TRPM7在镁稳态中分别扮演什么主要角色？
7. 为什么偏头痛患者的脑内镁水平会降低？
8. 描述低镁血症的两种心血管系统症状。
9. 什么是镁中毒？列举其两种临床体征。
10. 血脑屏障通过哪两种主要途径转运镁？

2.2 答案与解析



1. 血清镁的正常浓度范围是 **0.7–1.0 mmol/L**。低于此范围即为低镁血症。
2. 三种最常见的导致低镁血症的药物是质子泵抑制剂（PPIs）、噻嗪类利尿剂和袢利尿剂。
3. 当低钾血症对补钾治疗无反应时，应首先检查**血清镁**。因为低镁血症是导致顽固性低钾血症的常见原因。
4. 镁离子以**电压依赖性的方式物理性地阻断NMDA受体离子通道**。在静息状态下，它阻止钙离子内流，从而防止神经元过度兴奋。
5. 在肾功能严重受损（ $\text{eGFR} < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ）的患者中，应将口服镁补充剂的常规剂量**至少减少50%**，并密切监测血镁水平，以防止发生镁中毒。
6. TRPM6主要在肠道和肾脏表达，负责控制全身的镁吸收与重吸收，调控**全身稳态**。TRPM7则在所有细胞中普遍表达，主要调节**细胞内的镁稳态**。
7. 偏头痛患者脑内镁水平降低被认为与**线粒体生物能量缺陷**有关。镁对于线粒体膜的稳定性和氧化磷酸化至关重要，其缺乏可能导致脑能量代谢受损。
8. 低镁血症的心血管系统症状包括**心动过速、高血压和心律失常**（如房性或室性早搏）。
9. 镁中毒即高镁血症，是由于镁补充过量或排泄障碍导致。其临床体征包括**低血压、心动过缓、呼吸抑制和恶心呕吐**。
10. 血脑屏障转运镁的主要途径推测为**旁细胞途径**（通过紧密连接，可能由Claudin蛋白介导）和**跨细胞途径**（通过内皮细胞膜上的转运蛋白，如TRPM6/7）。

2.3 深入探讨：论文题

以下问题旨在激发您的批判性思维和综合分析能力，请尝试进行深入论述。

1. 论述“兴奋毒性”假说，并详细阐明镁离子在预防谷氨酸介导的神经元损伤中的分子机制和临床意义。
2. 综合分析镁缺乏、氧化应激、炎症和细胞凋亡之间的相互关系，并讨论这一系列连锁反应在神经退行性疾病（如阿尔茨海默病）发病机制中的潜在作用。
3. 比较和对比旁细胞途径（Paracellular route）和跨细胞途径（Transcellular route）在不同上皮屏障（如肾小管和血脑屏障）中转运镁的机制、关键蛋白和生理调控。



4. 基于NHS指南，为基层医疗医生设计一份处理新发现的轻度无症状低镁血症患者的详细分步流程图。
5. 评估镁作为多种中枢神经系统疾病（包括创伤性脑损伤、偏头痛和疼痛）辅助治疗手段的现有证据。讨论其潜在益处、局限性以及未来研究方向。

2.4 关键术语词汇表

- **ADHD (注意力缺陷多动障碍)** 一种常见的神经发育障碍，特征为持续的注意力不集中、多动和冲动模式，影响功能或发育。
- **Apoptosis (细胞凋亡)** 一种程序性细胞死亡过程，其特征是细胞发生一系列形态学变化，最终被清除，是维持组织稳态和清除受损细胞的重要机制。
- **ASD (自闭症谱系障碍)** 一组复杂的神经发育障碍，其特征是在社交互动、言语和非言语交流方面存在持续性缺陷，以及存在限制性和重复性行为模式。
- **Blood-Brain Barrier (BBB, 血脑屏障)** 由脑毛细血管内皮细胞及其紧密连接形成的物理和生化屏障，严格调控血液与中枢神经系统之间的物质交换，以维持脑内环境的稳定。
- **Excitotoxicity (兴奋毒性)** 指由于谷氨酸等兴奋性神经递质过度激活其受体（特别是NMDA受体），导致神经元内钙离子超载，最终引发神经元损伤和死亡的病理过程。
- **Hypomagnesaemia (低镁血症)** 一种电解质紊乱，定义为血清镁浓度低于正常范围（通常 <0.7 mmol/L）。
- **NMDA Receptor (NMDA受体)** N-甲基-D-天冬氨酸受体，是一种离子通道型谷氨酸受体，对钙离子高度通透，在突触可塑性、学习和记忆中起关键作用，其功能受镁离子调控。
- **Oxidative Stress (氧化应激)** 指细胞内活性氧（ROS）的产生与抗氧化系统清除能力之间的失衡状态，导致大分子（如DNA、蛋白质和脂质）损伤。
- **Paracellin-1 (Claudin-16)** 一种紧密连接蛋白，主要在肾单位的亨利氏袢升支粗段表达，形成旁细胞通道，介导镁和钙的重吸收。
- **TRPM6/TRPM7** 瞬时受体电位褪黑素亚型6和7，是两种重要的阳离子通道蛋白（“chanzymes”），在维持全身和细胞内镁稳态中发挥着核心作用。

本章通过测验和思考题帮助您巩固了对镁的认识。下一章将通过常见问题解答的形式，以更直接的方式回应您可能存在的具体疑问。



第 3 章：常见问题解答 (FAQs)

本章节将以简洁的问答形式，直接回应关于镁缺乏、其对健康的影响以及相关治疗策略的最常见问题。我们的目标是为您提供清晰、实用且基于证据的信息。

1. 问：什么是低镁血症，它的主要风险是什么？ 答：低镁血症是指血清中的镁浓度低于正常范围 (<0.7 mmol/L)。其主要风险包括引发或加剧其他电解质紊乱（如顽固性低钾血症和低钙血症），并可能导致严重的神经肌肉症状（如癫痫发作）和心血管问题（如危及生命的心律失常）。
2. 问：哪些人更容易出现镁缺乏？ 答：某些人群风险更高，包括：长期服用质子泵抑制剂 (PPIs) 或利尿剂的人；慢性酒精滥用者；患有胃肠道疾病导致吸收不良或慢性腹泻的人（如乳糜泻）；血糖控制不佳的糖尿病患者；以及住院患者，特别是重症监护室 (ICU) 中的患者。
3. 问：低镁血症最常见的症状有哪些？ 答：轻度低镁血症可能没有症状。随着病情加重，最常见的症状包括肌肉相关的非特异性症状，如肌肉抽搐、震颤、痉挛和无力。此外，还可能出现中枢神经系统症状，如冷漠、抑郁和精神错乱。
4. 问：医生如何诊断和治疗镁缺乏？ 答：医生通过简单的血液检查来测量血清镁浓度以诊断低镁血症。治疗主要分为三步：首先，评估严重程度；其次，识别并尽可能纠正根本原因（如停用相关药物）；最后，进行镁补充。轻中度无症状患者通常首选口服补充剂，而重度或有症状的患者则需要紧急转诊并可能接受静脉补镁。
5. 问：为什么镁对我们的大脑如此重要？ 答：镁对大脑至关重要，因为它能调节神经元的兴奋性。它通过阻断NMDA受体离子通道，防止过度的神经信号传递，从而保护神经元免受“兴奋毒性”损伤。此外，镁还参与突触可塑性，这是学习和记忆的基础。
6. 问：补充镁真的能帮助缓解偏头痛吗？ 答：有证据表明补充镁可能对缓解偏头痛有益。研究发现，偏头痛患者的脑内镁水平通常较低，这可能与脑能量代谢缺陷有关。一些临床研究显示，无论是静脉注射还是口服补充镁，都可能对急性偏头痛发作的治疗和预防性治疗有帮助。
7. 问：压力和镁水平之间有什么关系？ 答：压力和镁水平之间存在恶性循环关系。急性或慢性压力会通过激素（如儿茶酚胺）的作用，导致镁从细胞内转移到细胞外，并增



加其通过尿液的排泄，从而消耗体内的镁储备。反之，镁缺乏本身会降低机体对压力的耐受性，使人更容易产生焦虑和紧张情绪。

8. 问：过量补充镁会有危险吗？答：是的，过量补充镁可能导致镁中毒（高镁血症），尤其是在肾功能不全的患者中风险更高。中毒症状包括低血压、心动过缓、恶心、呕吐、呼吸抑制甚至心脏骤停。因此，镁补充剂应在医生指导下使用，特别是对于肾脏病患者。
9. 问：酒精如何影响体内的镁水平？答：酒精滥用是导致低镁血症的常见原因。酒精对肾脏有直接的毒性作用，会损害肾小管对镁的重吸收功能，导致镁通过尿液大量流失。此外，酒精依赖者通常伴有营养不良，进一步减少了镁的摄入。
10. 问：镁在预防神经退行性疾病（如阿尔茨海默病）方面有作用吗？答：镁在预防神经退行性疾病方面的作用仍在研究中，但现有证据表明其具有潜力。流行病研究发现，低镁水平与阿尔茨海默病、帕金森病等疾病的风险增加有关。从机制上讲，镁通过拮抗NMDA受体来对抗兴奋毒性，并参与减少氧化应激，这两者都是神经退行性病变的关键病理过程。

下一章将通过一个程序性时间线的形式，直观地呈现低镁血症的诊断与管理流程。

第 4 章：时间线

由于源材料并未提供关于镁研究历史发展的时间序列数据，本章将构建一个**程序性时间线**。该时间线旨在为基层医疗机构提供一个清晰、分步的指南，用于指导低镁血症从初步发现到系统性评估与管理的完整临床流程。

基层医疗中低镁血症的评估与管理程序时间线

以下流程展示了在基层医疗环境中处理低镁血症患者的标准操作程序。

- **第 1 步：初步检测与严重性评估**
 - 通过血清镁浓度检测，确认患者存在低镁血症（正常范围：0.7–1.0 mmol/L）。
 - 根据血清镁水平（轻度：0.5-0.69 mmol/L；重度：<0.5 mmol/L）结合临床表现（是否存在肌肉抽搐、精神错乱等症状）和/或心电图（ECG）变化，对病情进行严重性分级。



- 在评估镁的同时，应检测其他相关电解质，特别是钾、钙、磷和钠。

- 第 2 步：患者分流与紧急处理**

- 紧急情况：** 如果患者表现出重度低镁血症，并伴有明显症状（如癫痫、心律失常）或显著的ECG变化（如QTc间期延长），应立即安排**紧急转诊至二级医疗机构**。这些患者可能需要接受静脉补镁治疗。
- 常规情况：** 对于轻度或中度低镁血症，且无明显症状或ECG变化的患者，通常可以在基层医疗机构中进行安全管理。

- 第 3 步：病因识别**

- 详细询问患者的病史和用药史，重点关注**利尿剂和**质子泵抑制剂（PPIs）****等常见致病药物的使用情况。
- 进行体格检查，寻找潜在病因的线索，如酒精滥用迹象、慢性腹泻病史等。
- 如果原因不明确，可以考虑安排**24小时尿镁检测**，以区分是肾性失镁（尿镁 $>1\text{mmol}/24\text{h}$ ）还是胃肠道失镁（尿镁 $<1\text{mmol}/24\text{h}$ ）。

- 第 4 步：治疗干预**

- 纠正病因：** 这是最关键的一步。如果可能，应停止致病药物，积极治疗腹泻，或为酒精滥用者提供戒酒支持。
- 口服补充：** 考虑使用口服镁补充剂（如门冬氨酸镁）以恢复正常的血清镁水平。根据缺乏的严重程度决定剂量，可每日一次或两次。
- 特殊人群调整：** 对于慢性肾病患者（ $\text{eGFR} < 30 \text{ mL}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$ ），**口服剂量应至少减少50%，并进行更密切的血镁监测，以防发生镁中毒。**

- 第 5 步：监测与随访**

- 在治疗期间，应定期复查血清镁浓度，以评估治疗反应和确定是否需要继续治疗。
- 如果患者因腹泻等副作用无法耐受口服治疗，或者血镁水平对治疗无反应，应考虑转诊至相关专科（如肾内科或消化科）。
- 在一个疗程结束后**两周**，应再次复查血清镁浓度，以确保低镁血症没有复发。



- 在患者的电子病历或档案中，应详细记录低镁血症的诊断、查明的根本原因以及长期的管理计划。

本报告的最后一章将列出所有引用的信息来源，以确保本报告内容的透明度和可追溯性。

第 5 章：参考文献

本章提供了本报告撰写过程中所依据的所有源文件的详细列表。这些文献构成了本报告信息的基石，列出它们旨在确保内容的透明度、准确性和可追溯性。

5.1 报告与网络文献

- Jones, C., & Jones, A. (2024, February). *HYPOMAGNEAEMIA Guidance for the assessment and management in primary care* (Version 1). York and Scarborough Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, Scarborough, Hull and York Pathology Service.
- Spritzler, F. (2024, January 24). *10 Magnesium-Rich Foods That Are Super Healthy*. Healthline. Medically reviewed by Katherine Marengo LDN, R.D.

5.2 书籍与章节

- Vink, R., & Neuhof, M. (Eds.). *Magnesium in the Central Nervous System*. The University of Adelaide.
 - Iotti, S., & Malucelli, E. Chapter 1: Free magnesium concentration in human brain.
 - Romani, A.M.P. Chapter 2: Intracellular Mg homeostasis.
 - Ghabriel, M.N. Chapter 3: Magnesium Transport Across the Blood-Brain Barriers.
 - Wolf, F.I., Mastrototaro, L., & Trapani, V. Chapter 5: Magnesium and the Pathophysiology of Neurological Diseases.
 - Billard, J-M. Chapter 6: Magnesium in Synaptic Function and Plasticity.
 - Hoane, M.R. Chapter 7: The Role of Magnesium in Traumatic Brain Injury and Cognitive Function.
 - Mauskop, A., & Yablon, L.A. Chapter 8: Magnesium in Headache.
 - Kaya, M., & Ahishali, B. Chapter 9: The Role of Magnesium in the Regulation of the Blood-Brain Barrier.
 - Cazals, Y. Chapter 10: Role of Magnesium in the Auditory System.
 - Na, H-S., Do, S-H., & Ryu, J-H. Chapter 11: Magnesium in Pain.



- Cook, N.L., van den Heuvel, C., & Vink, R. Chapter 12: Magnesium in Central Nervous System Injury.
- Chui, D., Yang, H., & Liu, Y. Chapter 18: Role of Magnesium in the Pathogenesis of Alzheimer's Disease.
- Cuciureanu, M.D., & Vink, R. Chapter 19: Magnesium and Stress.
- Mousain-Bosc, M., & Siatka, C. Chapter 21: Magnesium, Hyperactivity and Autism in Children.
- Nechifor, M. Chapter 24: Role of Magnesium in the Exacerbation of Undesirable Side Effects of Drugs of Abuse.

本文件可能包含不准确的信息；请认真核实其内容。更多信息请访问 PowerBroadcasts.com。

