

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr321947>

EDN: BIJVAL



# Вопросы диагностики и коррекции гипомagneмией у пациентов в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии

С.В. Свиридов<sup>1</sup>, А.А. Маневский<sup>1,2</sup>, В.Г. Кочергин<sup>1,3</sup>, И.В. Веденина<sup>1</sup><sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия;<sup>2</sup> Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Москва, Россия;<sup>3</sup> Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Для пациентов в критическом состоянии характерны различные нарушения электролитного баланса, в том числе изменение содержания магния. Однако рутинное измерение концентрации магния не выполняют, что приводит к развитию гипомagneмией. Мы провели обзор медицинской литературы, посвящённой данной проблеме, чтобы обсудить современное состояние вопроса.

Для выполнения поставленных задач проведён литературный поиск в базах данных eLibrary и PubMed с 1975 по 2024 год. Проанализированы статьи на английском и русском языках, по ключевым словам: «гипомagneмией», «дисбаланс электролитов», «калий», «натрий», «отделение реанимации и интенсивной терапии». В анализ были включены полнотекстовые статьи, описывающие состояние гипомagneмией у взрослых больных общей популяции в критическом состоянии, за исключением акушерской патологии.

Результаты анализа показали, что у данной категории пациентов гипомagneмией ассоциирована с повышенным уровнем смертности, большей частотой развития сепсиса, увеличением продолжительности искусственной вентиляции лёгких, а также увеличением сроков госпитализации и летальности в течение года после выписки из стационара. В этой связи рутинное исследование магния следует сделать обязательным для пациентов отделений интенсивной терапии с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, сердечно-сосудистыми заболеваниями, при острых повреждениях или обострении хронических заболеваний почек. Необходимо дальнейшее изучение терапевтической роли магния для улучшения результатов лечения тяжелобольных пациентов.

**Ключевые слова:** гипомagneмией; дисбаланс электролитов; калий; натрий; отделение реанимации и интенсивной терапии.

## Как цитировать:

Свиридов С.В., Маневский А.А., Кочергин В.Г., Веденина И.В. Вопросы диагностики и коррекции гипомagneмией у пациентов в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 4. С. 168–178. DOI: 10.17816/clinutr321947 EDN: BIJVAL

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr321947>

EDN: BIJVAL

# Issues of Diagnosis and Correction of Hypomagnesemia in the Intensive Care Unit Patients

Sergey V. Sviridov<sup>1</sup>, Andrey A. Manevskiy<sup>1,2</sup>, Vladimir G. Kochergin<sup>1,3</sup>, Irina V. Vedenina<sup>1</sup><sup>1</sup> The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia;<sup>2</sup> Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia;<sup>3</sup> Moscow Clinical Scientific Center n.a. A.S. Loginov, Moscow, Russia.

## ABSTRACT

Various electrolyte imbalances, including changes in magnesium levels, are characteristic of critically ill patients. However, routine measurement of magnesium concentration is often omitted, which may result in the development of hypomagnesemia. We conducted a review of the medical scientific data on this issue to present the current state of knowledge.

To address the stated objectives, a scientific data search was performed in the *eLIBRARY.RU* and *PubMed* databases covering the period from 1975 to 2024. Articles in English and Russian were analyzed using the following keywords: “*hypomagnesemia*”, “*electrolyte imbalance*”, “*potassium*”, “*sodium*”, and “*intensive care unit*”. Full-text articles describing hypomagnesemia in critically ill adult patients in the general population, excluding obstetric conditions, were included in the analysis.

The results of the analysis showed that in this patient category, hypomagnesemia is associated with increased mortality, higher incidence of sepsis, prolonged mechanical ventilation, longer hospital stays, and elevated one-year post-discharge mortality rates. In this regard, routine magnesium assessment should be mandatory for intensive care unit patients with gastrointestinal, endocrine, and cardiovascular diseases, as well as with acute kidney injury or exacerbation of chronic kidney disease. Further research is required to clarify the therapeutic role of magnesium in improving outcomes for critically ill patients.

**Keywords:** hypomagnesemia; electrolyte imbalance; potassium; sodium; intensive care unit.

## To cite this article:

Sviridov SV, Manevskiy AA, Kochergin VG, Vedenina IV. Issues of Diagnosis and Correction of Hypomagnesemia in the Intensive Care Unit Patients. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(4):168–178. DOI: 10.17816/clinutr321947 EDN: BIJVAL

## ВВЕДЕНИЕ

Магний относится к распространённым в природе химическим элементам. Считают, что на его долю приходится около 13% от массы планеты. Особенно много магния в виде различных солей присутствует в горных породах, морской, пресной и минеральной воде, а также в растениях, где он входит в состав хлорофилла.

История открытия и изучения магния чрезвычайно интересна. Полагают, что в 1695 году доктор N. Grew выделил из минеральной воды Эпсомского источника горькую на вкус соль, которая обладала выраженным слабительным действием. Постепенно круг медицинского применения магния сульфата расширился, и его применяли не только для лечения болей в животе и при запорах, но и с целью заживления ран, при растяжении мышц, болезнях гиалиновых мембран и при лечении отёка мозга. В чистом виде магний был получен в 1808 г., а уже в 1920 г. W.G. Denis обнаружила его в плазме крови [1].

На сегодняшний день известно, что магний входит в число 12 структурных компонентов организма человека. Выраженный дефицит данного электролита опасен для жизни [2]. Парадокс нашего отношения к магнию с точки зрения клинической медицины состоит в том, что несмотря на понимание физиологической значимости магния, рутинное определение содержания магния у пациентов не проводят. Особенно удручает отношение к исследованию магния при неотложных состояниях или при обострении хронических заболеваний. Именно поэтому в медицинской литературе его именуют

«затерянным катионом» [3, 4] или «забытым электролитом» [5, 6]. Однако исследователи подчёркивают, что дефицит магния — одна из самых недооценённых электролитных проблем в современной медицине [7].

Проблематика диагностики и коррекции гипомagneмии (ГМ) у человека многообразна. В публикациях последних лет представлена широкая палитра исследований, определяющих важность дефицита магния как при острых процессах, так и при обострении хронических заболеваний в хирургии [8–10], терапии и кардиологии [11–14], в неврологии [15–18], урологии и нефрологии [19–22], акушерстве и гинекологии [23, 24], в онкологии [25–27] и др.

Данные мировой статистики показывают, что ГМ в общей популяции населения развитых стран варьирует в пределах 7–11 % [28, 29]. Ряд исследователей приводит данные о наличии ГМ у 15–20% госпитализированных пациентов [30, 31]. Особое внимание уделяют исследованию уровня магния у больных в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [29, 32–35], у которых вероятность развития ГМ чрезвычайно велика. По данным C.S. Limaue и соавт., а также B. Gupta и соавт., ГМ выявляется у 52 и 65% пациентов соответственно [7, 36].

## Роль магния в организме человека

Магний играет важную роль в жизненно важных процессах организма. Спектр биохимических и физиологических процессов, проходящих с участием данного катиона, огромен (табл. 1) [2, 5, 12–14, 37–40]. Принципиально важно участие ионов магния в работе металлоферментов (табл. 2).

Таблица 1. Биохимические и физиологические функции магния в организме  
Table 1. Biochemical and physiological functions of magnesium in the human body

| Категория функции                    | Роль магния                                                                                                                                                                                   |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Энергетический обмен                 | • обеспечивает гидролиз АТФ                                                                                                                                                                   |
| Регуляция ионных насосов             | • определяет работу Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -зависимой АТФазы, Ca <sup>2+</sup> -зависимой АТФазы и протонных насосов                                                                 |
| Синтез белков и нуклеиновых кислот   | • играет ключевую роль в синтезе белка и нуклеиновых кислот                                                                                                                                   |
| Метаболические процессы              | • участвует в окислении жирных кислот и в обмене углеводов<br>• участвует в митохондриальных процессах                                                                                        |
| Клеточные мембраны и сигнальные пути | • регулирует поляризацию мембран<br>• модулирует действие возбуждающих аминокислот в центральной нервной системе<br>• усиливает процессы торможения в коре головного мозга                    |
| Сердечно-сосудистая система          | • контролирует проводящую систему сердца<br>• снижает выброс катехоламинов<br>• подавляет активацию тромбоцитов через угнетение тромбоксана A2                                                |
| Баланс кальция и калия               | • физиологический антагонист Ca <sup>2+</sup><br>• поддерживает внутриклеточный уровень K <sup>+</sup>                                                                                        |
| Эндокринная система и витамины       | • регулирует синтез паратгормона в щитовидной железе<br>• участвует в синтезе и метаболизме колекальциферола                                                                                  |
| Желудочно-кишечный тракт             | • повышает осмотическое давление в кишечнике<br>• поддерживает концентрацию бифидобактерий                                                                                                    |
| Воспаление и окислительный стресс    | • при дефиците способствует понижению синтеза глутатиона<br>• при дефиците способствует повышению образования церамидов, активирующих NF-κB и провоспалительные цитокины (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) |

Примечание. Адаптировано из [2].

**Таблица 2.** Основные магний-зависимые ферменты (металлоферменты)  
**Table 2.** Major magnesium-dependent enzymes (metalloenzymes)

| Фермент                                         | Функция фермента, зависящая от Mg <sup>++</sup>                                                                                             | Дополнительно                                                                          |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Енолаза                                         | • катализирует дегидратацию 2-фосфоглицерата с образованием фосфоенолпирувата                                                               | • ключевой фермент гликолиза; активна только с Mg <sup>++</sup> или Mn <sup>++</sup> ) |
| Глюкозо-6-фосфатаза                             | • гидролизует глюкозо-6-фосфат до неорганического фосфата и свободной глюкозы                                                               | • важнейший фермент глюконеогенеза                                                     |
| Гексокиназа                                     | • переносит фосфорильную группы с АТФ на D-гексозу с образованием D-гексозо-6-фосфата и АДФ                                                 | • первая реакция гликолиза                                                             |
| ДНК-полимераза                                  | • катализирует синтез длинных полинуклеотидных цепей из мономеров — дезоксинуклеозидтрифосфатов;<br>• Mg <sup>++</sup> выступает кофактором | • основной фермент репликации ДНК                                                      |
| Кокарбоксилаза                                  | • обеспечивает окислительное декарбоксилирование кетокислот и работу пентозофосфатного пути                                                 | • центральная роль в метаболизме углеводов                                             |
| КоА-лигаза<br>длинноцепочечных<br>жирных кислот | • активирует жирные кислоты для β-окисления и синтеза липидов                                                                               | • требует Mg <sup>++</sup> для АТФ-зависимой реакции                                   |
| Дельта-6-десатураза                             | • превращает омега-6 жирные кислоты в гамма-линоленовую кислоту                                                                             | • лимитирующий этап синтеза полиненасыщенных жирных кислот                             |
| Креатинкиназа                                   | • обратимо преобразует креатинфосфат и АДФ в креатин и АТФ                                                                                  | • активность зависит от свободного Mg <sup>++</sup>                                    |

Около 80% всех метаболических реакций в организме человека зависят от магния и почти всем ферментативным процессам, использующим фосфор в качестве источника энергии, для активации необходим магний [41].

В этой связи уместно напомнить, что при критических состояниях активность многих ферментативных систем подавлена. Особенно отчётливо это проявляется на фоне развёрнутой картины системно-воспалительного ответа и сепсиса. Данный аспект необходимо учитывать при формировании программы лечения пациентов в ОРИТ, при длительной респираторной поддержке, проведении сеансов заместительной почечной терапии (ЗПТ) и др.

**Содержание и распределение магния в организме человека**

В организме человека магний занимает четвертое место по удельному весу среди электролитов после натрия, калия и кальция, и является вторым по значимости после калия внутриклеточным катионом [7, 11, 29, 39]. Более 99% магния содержится внутри клеток. Его содержание в крови не превышает 1% [27], при этом 70% плазменного магния находится в ионизированной (свободной) активной форме.

Наибольшая доля магния (50–60%) содержится в костях, 30% костного магния участвует в обмене веществ и служит резервом для стабилизации концентрации электролита в сыворотке крови [42]. Содержание магния в мышцах и в мягких тканях составляет около 20%, тогда как в эритроцитах и сыворотке — 0,5 и 0,3% соответственно [1, 29]. В эритроцитах концентрация магния в 3 раза выше, чем в плазме [2, 43]. Необходимо учитывать, что около 30% магния в плазме связано

с белками, преимущественно с альбумином. Остальные 70% доступны для клубочковой фильтрации либо в комплексе с анионами, включая оксалат (10%), фосфат и цитрат, либо в ионизированной форме (60%) [27].

**Общие принципы регуляции обмена магния**

Магний поступает в организм человека с пищей и водой. Он абсорбируется во всех отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), однако с разной степенью интенсивности (табл. 3) [41]. Только 40% принятого внутрь магния всасывается в тонком кишечнике, 5% — в толстом, а 55% выводится с кишечным содержимым [39, 44].

В почках большая часть магния реабсорбируется в восходящем отделе петли Генле, с мочой выводится только 1% [7]. Следует учитывать, что именно почки сохраняют электролит в организме при недостаточном его поступлении с пищей, снижая его экскрецию с мочой до минимального уровня. Оптимальная концентрация магния в крови поддерживается за счёт активной работы ряда гормонов. Так, паратиреоидный гормон способствует повышению всасывания магния в кишечнике и увеличивает реабсорбцию в восходящем колене петли Генле и в дистальном канальце [7].

**Таблица 3.** Абсорбция магния в желудочно-кишечном тракте  
**Table 3.** Magnesium absorption in the gastrointestinal tract

| Отдел желудочно-кишечного тракта | Процент абсорбции магния, % |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 12-ти перстная кишка             | 11                          |
| Тощая кишка                      | 22                          |
| Подвздошная кишка                | 56                          |
| Толстая кишка                    | 11                          |

*Примечание.* Адаптировано из [41].

## Референтные значения концентрации магния в плазме, сыворотке и цельной крови

Поскольку в плазме крови содержится менее 1% магния, значения концентрации магния в плазме не могут объективно отражать общее содержание магния в организме. Для анализа концентрации электролита предпочтительнее использовать сыворотку крови, так как антикоагулянт, используемый при взятии образцов плазмы, может связываться с магнием [45].

Клиницисты редко уточняют у врачей-лаборантов, в каком биоматериале (плазме или сыворотке крови) измеряли концентрацию магния у конкретного пациента и какими лабораторными методами выполнен анализ, полагая, что референтные значения катиона одинаковы. Однако, литературные данные по этому вопросу противоречивы. Единого представления о референтных значениях концентрации магния в плазме или сыворотке крови нет, что подтверждено публикациями последних лет. Референсные значения концентрации магния в плазме крови, согласно данным различных исследований, варьируют в пределах 0,64–1,10 ммоль/л. Наиболее часто встречается диапазон 0,70–1,00 ммоль/л [46, 47], тогда как крайние значения зафиксированы в работах W. Cheungpasitporn и соавт. (0,64–0,69 ммоль/л) [37] и Г.А. Барышниковой и соавт. (0,65–1,10 ммоль/л) [13]. При этом большинство современных исследований [29, 48, 49] определяют оптимальный диапазон как 0,75–0,95 ммоль/л.

Различия в референтных значениях между исследованиями могут быть существенными. Например, по данным В. Gupta и соавт. концентрация общего магния в сыворотке составляет 1,4–2,0 мэкв/л (0,7–1,0 ммоль/л); ионизированного магния — 0,8–1,1 мэкв/л (0,4–0,55 ммоль/л); содержание магния в моче — 4–15 мэкв/24 ч (2–7,5 ммоль/24 ч) [7]. В свою очередь F. Ahmed и соавт. со ссылкой на результаты исследования NHANES I, в котором

было обследовано 15 000 человек в возрасте 18–75 лет, определяет референтные значения для магния (по методу абсорбционной спектрофотометрии) в пределах 0,75–0,955 ммоль/л, где среднее значение — 0,85 ммоль/л [5]. Таким образом, рассматривая вопросы о ГМ и сравнивая результаты анализов с показателями других исследователей, необходимо сопоставлять и методики определения концентрации магния. В табл. 4 приведены сведения о значениях катиона в плазме крови, которые рассматриваются авторами в качестве показателя ГМ.

Важно также сравнивать концентрацию магния в сыворотке или плазме крови с уровнем экскреции магния с мочой. Считают, что концентрация катиона в крови менее 0,82 ммоль/л при экскреции с мочой в диапазоне 40–80 мг/сут позволяет предположить высокую вероятность общего дефицита магния.

## Гипомагниемия у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии

При госпитализации пациентов в ОРИТ важно оценивать не только наличие коморбидности, но также внимательно относиться к полипрагмазии и анализировать межлекарственные взаимодействия. Длительный приём отдельных групп лекарственных препаратов (например, антибиотиков, петлевых диуретиков, ингибиторов протонной помпы и т.д.) существенно влияет на концентрацию электролитов крови, в том числе магния. Ряд положений и клинические аспекты, способствующие развитию ГМ, представлены в табл. 5 [50].

Накопленный мировой клинический опыт демонстрирует, что дефицит магния характерен для большинства пациентов, поступающих в ОРИТ, с различными нозологиями или осложнениями фармакотерапии. Наиболее часто ГМ проявляется у пациентов с секреторной диареей, причины которой могут быть обусловлены тяжёлыми кишечными инфекционными заболеваниями, побочными эффектами лекарственных препаратов (например, приём слабительных или последствия химиотерапии). В отличие от секреторной диареи, рвота не представляет высокого риска истощения запасов магния.

Статистический анализ показывает, что ГМ выявляется у 30% пациентов с хронической алкогольной интоксикацией и у 85% в состоянии делирия. Дефицит магния у таких больных обусловлен недоеданием, хронической диареей и дефицитом тиамина [7]. D. Maguire и соавт. проанализировали уровень магния у 380 пациентов с хронической алкогольной интоксикацией, госпитализированных в ОРИТ с абстинентным синдромом. У 64% пациентов концентрация магния составляла менее 0,75 ммоль/л. Характерно, что 90% поступивших ранее, на этапах лечения алкогольного абстинентного синдрома, получали тиамин (77%) и ингибиторы протонной помпы (64%), в то время как магний был назначен только 10% больных. Авторы проанализировали результаты лечения и оценили летальность в течение последующего года. Установлено,

**Таблица 4.** Концентрация магния в плазме крови, отражающая наличие гипомагниемии

**Table 4.** Plasma magnesium concentrations indicative of hypomagnesemia

| Диапазон концентраций Mg <sup>++</sup> , ммоль/л | Ссылка |
|--------------------------------------------------|--------|
| <0,7                                             | [16]   |
| <0,85                                            | [38]   |
| <0,74                                            | [47]   |
| <0,7                                             | [9]    |
| <0,65                                            | [64]   |
| <0,65                                            | [65]   |
| <0,7                                             | [41]   |
| <0,74                                            | [66]   |
| <0,8                                             | [13]   |
| <0,82                                            | [12]   |
| <0,85                                            | [44]   |

Таблица 5. Причины гипомagneмии  
Table 5. Causes of hypomagnesemia

| Категория нарушений                                    | Конкретные причины                                                                                                                                                                                                                        | Механизм развития                                          |
|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| <i>Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта</i> |                                                                                                                                                                                                                                           |                                                            |
| Сниженное поступление                                  | <ul style="list-style-type: none"><li>• хронический алкоголизм</li><li>• мальнутриция</li><li>• длительная инфузионная терапия без Mg<sup>++</sup></li></ul>                                                                              | Недостаточное потребление/<br>поступление Mg <sup>++</sup> |
| Нарушения абсорбции                                    | <ul style="list-style-type: none"><li>• синдром короткой кишки</li><li>• воспалительные заболевания кишечника</li><li>• шунтирование тонкой кишки</li></ul>                                                                               | Снижение всасывания в желудочно-<br>кишечном тракте        |
| Повышенные потери через<br>желудочно-кишечный тракт    | <ul style="list-style-type: none"><li>• хроническая диарея</li><li>• рвота/назогастральная аспирация</li><li>• кишечные/желчные свищи</li><li>• тремление слабительными</li></ul>                                                         | Чрезмерные экстраренальные потери                          |
| <i>Нарушения со стороны почек</i>                      |                                                                                                                                                                                                                                           |                                                            |
| Лекарственно-<br>индуцированные                        | <ul style="list-style-type: none"><li>• диуретики</li><li>• аминогликозидные антибиотики</li><li>• фотеричин В</li><li>• цисплатин</li><li>• циклоспорин</li><li>• пентамидин</li></ul>                                                   | Усиленная почечная экскреция                               |
| Патологические состояния                               | <ul style="list-style-type: none"><li>• гиперкальциемия</li><li>• первичный гиперпаратиреоз</li><li>• синдром Барттера</li><li>• синдром Гительмана</li><li>• первичное почечное истощение магния</li><li>• гиперальдостеронизм</li></ul> | Нарушение канальцевой<br>реабсорбции Mg <sup>++</sup>      |
| <i>Хронические заболевания и состояния</i>             |                                                                                                                                                                                                                                           |                                                            |
| Эндокринные нарушения                                  | <ul style="list-style-type: none"><li>• сахарный диабет 1/2 типа</li><li>• гипопаратиреоз</li><li>• синдром голодных костей после паратиреоидэктомии или тиреоидэктомии</li></ul>                                                         | Метаболические и гормональные<br>дисбалансы                |

Примечание. Адаптировано из [50].

что смертность была достоверно выше среди пациентов с хронической алкогольной интоксикацией и алкогольным абстинентным синдромом с исходным дефицитом магния менее 0,75 ммоль/л по сравнению с пациентами, у которых магний был выше или равен 0,75 ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Авторы определяют значения магния в плазме менее 0,75 ммоль/л как критически значимые и прогностически неблагоприятные для пациентов с хронической алкогольной интоксикацией [51].

Гипомагнемия характерна для людей с инсулин-зависимым сахарным диабетом. Это связано, вероятно, с чрезмерно высокими потерями магния с мочой при глюкозурии. Ещё одной причиной может быть длительный приём бигуанидов (в частности, метформина) [7]. Данные аспекты терапии сахарного диабета необходимо учитывать при лечении пациентов в ОРИТ.

Особенно уязвимы к развитию ГМ пациенты с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Показано, что у 80% пациентов с острым инфарктом миокарда ГМ выявляют в первые 48 ч с начала заболевания. Предполагают, что это связано с внутриклеточным перераспределением магния под действием гиперкатехоламинемии.

На фоне дефицита электролита развиваются сложные, а порой и жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма. В частности, появляется аритмия типа «пируэт», для ЭКГ–признаков которой характерно удлинение интервалов Q–T и P–R, также появление волн U в покое [7, 52].

Неврологические проявления ГМ не менее тяжёлые и чрезвычайно разнообразны. Наиболее критичным считают «реактивный дефицит магния в центральной нервной системе» (reactive central nervous system magnesium deficiency), связанный со снижением концентрации магния в спинномозговой жидкости. В ранних исследованиях, W.F. Langley показал сходство острых демиелинизирующих синдромов центральной нервной системы с реактивным дефицитом магния в головном мозге [7, 53].

Следует учитывать, что даже субклиническая ГМ увеличивает тяжесть синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Дефицит магния повышает восприимчивость эндотелиальных клеток к окислительному стрессу, способствует дисфункции эндотелия, уменьшает фибринолиз и увеличивает коагуляцию. Кроме того, у людей с дефицитом магния наблюдается подавление иммунных реакций, и добавление магния в терапию способствует

нивелированию иммунодефицита. Более того, внутриклеточные уровни свободного магния в NK-клетках и CD8<sup>+</sup> T-клетках регулируют их цитотоксичность. Магний и кальциферол важны для иммунной функции и устойчивости клеток, дефицит любого из них способствует цитокиновому шторму, что было отмечено при COVID-19 [11].

При лечении пациентов в ОРИТ необходимо комплексно оценивать электролитные нарушения. Наиболее часто ГМ сопровождается рефрактерную гипокалиемию и гипокальциемию [54], которые невозможно устранить при дефиците магния [7]. Следует учитывать, что гипомагниемия может вызывать резистентность к заместительной терапии калием. Именно поэтому сначала необходимо устранить дефицит магния, а затем восполнить недостаток калия. Аналогичный подход необходим при гипокальциемии, развивающейся на фоне дефицита магния: нарушается секреция паратгормона, что приводит к снижению чувствительности органов-мишеней. Кроме того, дефицит магния уменьшает высвобождение ионизированного кальция из костей независимо от действия паратгормона [7].

В последние годы растёт внимание к проблеме развития ГМ у пациентов в ОРИТ, возникающей под влиянием тех или иных методов интенсивной терапии. В частности, речь идёт о проведении заместительной почечной терапии и о развитии ГМ на фоне длительного полного парентерального питания (ППП) [55].

### Гипомагниемия при проведении заместительной почечной терапии

Заместительная почечная терапия, как способ очищения крови от токсинов и метод коррекции ССВО, прочно вошёл в структуру комплексной интенсивной терапии больных в критическом состоянии. Клинические исследования показывают, что проведение отдельных видов ЗПТ может существенно изменять концентрацию отдельных микро- и макронутриентов в крови, в том числе сывороточный/плазменный магний [56]. В то же время в публикациях последних лет не существует единой точки зрения на оценку изменения содержания катиона в сыворотке у пациентов после проведения длительного гемодиализа, возможно как повышение концентрации магния, так и развитие ГМ [21, 57]. Z. Han и соавт. проанализировали концентрацию магния в сыворотке крови у 148 пациентов, находящихся на гемодиализе. Авторы установили, что среднее значение общего магния до проведения диализа составило  $(1,11 \pm 0,14)$  ммоль/л, а после окончания процедуры содержание магния в сыворотке снизилось на 0,14 ммоль/л, что довольно существенно. Комментируя полученные результаты, авторы отмечают, что для гемодиализа у пациентов был применён обычный раствор с концентрацией ионов магния 0,5 ммоль/л. Кроме того, авторы установили корреляцию между концентрацией катиона в сыворотке крови и общим количеством тромбоцитов, уровнем фосфора, креатинина, альбумина и общего холестерина [57].

Противоположные результаты были получены в аналогичном исследовании W. Yang и соавт., включавшем 383 пациента на гемодиализе в связи с терминальной почечной недостаточностью. В этом исследовании также применяли диализный раствор с концентрацией магния, равной 0,5 ммоль/л. До процедуры у всех больных концентрация магния в сыворотке была нормальной, а после процедуры гемодиализа у большинства наблюдали гипермагниемия. Однако, авторы не исключают вероятности развития ГМ у больных после проведения гемодиализа [21]. Использование для ЗПТ растворов с повышенным содержанием магния в концентрации 0,75 ммоль/л и 1 ммоль/л (1 мэкв/л) считают проблематичным, поскольку это может повлиять на способность сыворотки ингибировать кальцификацию [20]. В целом, у пациентов, находящихся на ЗПТ, концентрация магния в сыворотке крови в значительной степени зависит от потребления его с пищей и концентрации катиона в диализате [22].

### Гипомагниемия при проведении полного парентерального питания

Вероятность развития ГМ при проведении ППП впервые описана в публикациях 40-летней давности. Анализ клинических наблюдений и экспериментов на животных показал закономерное снижение концентрации магния в плазме крови в зависимости от количества поступающего кальция. В частности, при введении кальция в дозе 90 мг/сут у животных наблюдалась наиболее выраженная ГМ [58]. Исследования последних десятилетий более сдержаны по отношению к высокой вероятности развития ГМ на фоне сбалансированного парентерального питания. Многие авторы подчёркивают необходимость комплексного исследования концентраций фосфора, магния и калия для детекции сопряжённых электролитных расстройств [59].

### Гипомагниемия у пациентов после хирургических операций

Многие кардиологические осложнения, возникающие у хирургических больных после обширных оперативных вмешательств, связаны с нарушениями обмена магния и развитием тяжёлой ГМ [11]. Например, фибрилляция предсердий и удлинение интервала Q-T часто диагностируют у онкологических больных после обширных и травматичных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде. По результатам клинических наблюдений 151 пациента после операций на пищеводе в объёме субтотальной эзофагэктомии из правостороннего торакоабдоминального доступа, K. Hizuka и соавт. показали, что послеоперационная фибрилляция предсердий развилась у 23% больных. У всех пациентов до операции уровень магния был снижен. Авторы делают предварительный вывод, что ГМ может быть ассоциирована с послеоперационной фибрилляцией предсердий, но необходимы дополнительные исследования [10].

Согласно статистическим данным, ГМ выявляют у 65% пациентов в ОРИТ против 20% в общей популяции госпитализированных пациентов [7]. При этом степень ГМ коррелирует как с тяжестью состояния, так и с более высокой летальностью. Исследователи отмечают, что ГМ обычно диагностируют, но часто не замечают у пациентов в критическом состоянии. Авторы приводят результаты анализа 10 исследований, охватывающих 1122 пациента ОРИТ. Установлено, что у больных с ГМ отмечали повышение смертности ( $p < 0,00001$ ), чаще выявляли сепсис ( $p < 0,0007$ ), была выше потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких ( $p < 0,00001$ ), отмечалась более длительная госпитализация в ОРИТ ( $p < 0,01$ ) по сравнению с пациентами, у которых на момент госпитализации ГМ не была выявлена [33].

В. Gupta и соавт. считают, что лёгкую или бессимптомную ГМ можно устранить в течение 3–5 дней. При общем дефиците магния, например, в 1–2 мэкв/кг, первично в течение 24 ч электролит вводят в дозе 1 мэкв/кг, далее в дозе 0,5 мэкв/кг ежедневно. Умеренная ГМ требует иного подхода. Если концентрация магния в сыворотке крови менее 0,5 ммоль/л, первично внутривенно в течение 3 ч вводят изотонический раствор объёмом 250–500 мл, в котором растворяют 6 г  $MgSO_4$  (48 мэкв магния). Затем рекомендуют введение 5 г  $MgSO_4$  (40 мэкв магния), растворённых в 250–500 мл изотонического раствора, в течение следующих 6 ч. Далее необходимо продолжить терапию введением 5 г  $MgSO_4$  каждые 12 ч методом непрерывной инфузии в течение следующих 5–ти дней [7].

Наиболее сложной является коррекция ГМ тяжёлой степени, при которой доминируют кардиальные проявления в виде аритмии (например, типа «пируэт»), генерализованные судороги и др. В этой ситуации необходимо вводить внутривенно болюсно в течение 2–5 минут 2 г  $MgSO_4$  (16 мэкв магния). Затем продолжить введение 5 г  $MgSO_4$  (40 мэкв магния), растворённых в 250–500 мл изотонического раствора, в течение следующих 6 ч. Продолжить введение 5 г  $MgSO_4$  каждые 12 ч (непрерывная инфузия) в течение следующих 5 дней. Считают, что содержание магния в сыворотке крови быстро возрастёт после начального болюсного введения и снизится в течение последующих 15 мин. Поэтому необходимо контролировать непрерывную инфузию раствора магния сульфата. Концентрация магния придёт в норму через 1–2 дня, но для адекватного восполнения необходимо несколько дней [7].

M.D. Kraft и соавт., рассматривая лечение ГМ, предлагают учитывать, что магнии медленно перераспределяется между сывороткой, внутриклеточным пространством и тканями (костной тканью, мышцами, эритроцитами). Именно поэтому после первичного введения концентрация магния в сыворотке может быть умеренно повышена. Не следует измерять концентрацию магния в сыворотке непосредственно после внутривенного введения  $MgSO_4$ . При лёгкой и умеренной ГМ назначают внутривенно 8–32 мэкв магния (до 1,0 мэкв/кг). Максимальная

скорость инфузии составляет 8 мэкв магния в час (1 г  $MgSO_4$  в час), до 100 мэкв магния (приблизительно 12 г  $MgSO_4$ ) в течение 12 ч при отсутствии симптомов. ГМ тяжёлой степени следует лечить посредством внутривенного введения 32–64 мэкв магния (до 1,5 мэкв/кг). Следует помнить, что дозы меньше 6 г  $MgSO_4$  необходимо вводить внутривенно в течение 8–12 ч, а более высокие дозы — в течение 24 ч. Быстрая инфузия магния может превышать почечный порог, что ускоряет его экскрецию с мочой и повышает риск побочных эффектов [60].

Похожую тактику в отношении коррекции ГМ обсуждают В. Hansen и соавт., которые подчёркивают необходимость парентерального введения магния при его сывороточной концентрации менее 0,5 ммоль/л или при наличии клинических симптомов ГМ. Авторы указывают на предложенное отдельными исследователями «эмпирическое правило», согласно которому внутривенное введение 1 г  $MgSO_4$  (8 мэкв магния) позволяет увеличить его концентрацию в сыворотке на 0,15 мэкв/л в течение 18–30 ч [29].

## Псевдогипомагниемия

Псевдогипомагниемия не так часто обсуждают среди клиницистов, но она имеет важное значение при выработке лечебной стратегии. При анализе содержания электролитов в организме могут быть допущены лабораторные ошибки, провоцирующие ошибочную трактовку полученных результатов. В этой связи нельзя не согласиться с мнением G. Liamis и соавт. о том, что клиницисты должны быть готовы к возможности ложных лабораторных отклонений, когда сталкиваются с противоречивыми лабораторными показателями или измерениями, не согласующимися с клинической картиной. Не случайно синонимом псевдогипомагниемии является «ложная гипомагниемия» (ЛГМ) [3]. В доступной литературе мы не нашли статистических данных о распространённости ЛГМ у пациентов в ОРИТ. В то же время ЛГМ обсуждают гораздо реже, чем псевдогипонатриемия, псевдогипофосфатемия, псевдогипокальциемия и т.д.

В этой связи важно понимать, что концентрацию магния нельзя интерпретировать без анализа концентрации альбумина, так как 25% общего магния связано с альбумином и 8% с глобулинами. Исследование, выполненное M.H. Kroll и соавт. ещё в 1985 г, включающем анализ 74 000 образцов сыворотки, показало, что концентрации альбумина и магния линейно связаны при высоких и низких концентрациях альбумина. Поэтому низкие значения магния в плазме крови на фоне гипоальбуминемии скорее указывает на ЛГМ. Авторы предложили следующую формулу, позволяющую устранить ошибки при исследовании [61]:

$$\text{скорректированный } Mg^{++} (\text{мэкв/л}) = \text{измеренный } Mg^{++} (\text{мэкв/л}) + 0,01 \times (40 - \text{альбумин г/л}).$$

Клиницистам также следует помнить о возможности развития ЛГМ при стрессе, остром респираторном заболевании и гиповолемии [38].

## Тест на ретенцию магния

Лучшим индикатором для определения дефицита магния считают тест на его ретенцию, который проводят только при условии нормальной функции почек. Методика данного теста следующая [62]:

1. 6 г  $MgSO_4$  (24 ммоль) растворяют в 250 мл изотонического раствора и вводят внутривенно в течение 1 ч.
2. Собирают суточную мочу, в которой определяют концентрацию магния.
3. Полученные результаты анализируют:
  - а) если экскреция магния с мочой составляет менее 12 ммоль за 24 ч, т.е. менее 50% введённого количества, то устанавливают общий дефицит магния в организме;
  - б) если экскреция магния с мочой больше 19 ммоль за 24 ч, т.е. более 80% введённого количества, то дефицит данного электролита отсутствует.

## Средние суточные потребности в магнии у людей различных возрастных групп

В методических рекомендациях МР 2.3.1.0253—21, утверждённых главным государственным санитарным врачом РФ А.Ю. Поповой, рекомендуемое ежедневное количество магния для взрослых составляет 420 мг. Беременные женщины в первый триместр должны получать также 420 мг магния, во втором и третьем триместре и во время кормления грудью (до года) — 450 мг магния в день. Суточная потребность для детей в возрасте до 10 лет составляет от 55 до 250 мг в сут, подростков (11–14 лет) — 300 мг в день, а юношей и девушек (15–17 лет) — 400 мг в день [63].

Оценка питания взрослого населения разных стран показывает, что 60% людей потребляют магния с пищей существенно меньше среднего уровня [41]. Неудивительно, что статистические данные демонстрируют рост распространённости гипертонической болезни, сахарного диабета, различных неврологических расстройств. Кроме того, учёные связывают распространённость ГМ с неуклонным снижением общего содержания магния в культивируемых фруктах и овощах, что отражает истощение запасов магния в почве за последние 100 лет [41].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Магний — важнейший электролит в организме человека, определяющий работу более 600 ферментативных процессов. Многие острые состояния сопровождаются ГМ различной степени выраженности — от лёгкой степени (бессимптомной) до тяжёлой (судороги, нарушение сердечного ритма, остановка сердца). Особенно опасна ГМ у пациентов в ОРИТ. По данным статистики, ГМ диагностируют у большинства пациентов с острой абдоминальной патологией, хронической алкогольной интоксикацией, острым панкреатитом и панкреонекрозом, у больных после обширных резекций кишечника, с сепсисом, а также на фоне проведения гемодиализа и других видов заместительной почечной терапии. Тяжёлая ГМ однозначно

увеличивает число летальных исходов у пациентов в ОРИТ, пролонгирует период лечения и повышает экономические затраты. Не вызывает сомнений, что измерению концентрации магния в биологических жидкостях (кровь, сыворотка, плазма, слюна, спинномозговая жидкость) и тканях (эритроциты, мононуклеарные клетки, биопсия мышц) для раннего выявления ГМ у пациентов в ОРИТ не уделяют должного внимания. Необходимы дополнительные многоцентровые рандомизированные клинические исследования, чтобы определить распространённость гипомagneмии и разработать способы её эффективной коррекции.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** С.В. Свиридов — формирование концепции, подбор литературных источников, написание статьи. И.В. Веденина — организация, формирование концепции, редактирование статьи. В.Г. Кочергин — организация, редактирование статьи, подбор литературных источников. А.А. Маневский — организация, редактирование статьи, подбор литературных источников. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

**Этическая экспертиза.** Не применимо.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы.

**Раскрытие интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы автор не использовал ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contributions:** S.V. Sviridov: conceptualization, investigation, writing—original draft; I.V. Vedenina: project administration, conceptualization, writing—review & editing; V.G. Kochergin: project administration, writing—review & editing, investigation; A.A. Manevskiy: project administration, writing—review & editing, investigation. All the authors confirm that their authorship meets the ICMJE criteria (all authors made substantial contributions to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication).

**Ethics approval:** Not applicable.

**Funding sources:** The authors declare no external funding was received for the search and analytical work.

**Disclosure of interests:** The authors declare no explicit or potential conflicts of interests associated with the publication of this article.

**Statement of originality:** No previously published material (text, images, or data) was used in this work.

**Data availability statement:** All data generated during this study are available in this article.

**Generative AI:** No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this paper.

**Provenance and peer review:** This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol. Rev.* 2015;95(1):1-46. doi: 10.1152/physrev.00012.2014 EDN: UVZBGV
- Antonov VG, Zheregelya SN, Karpishchenko AI, Minaeva LV. *Water-electrolyte metabolism and its disorders. A guide for doctors.* Karpishchenko AI, editor. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. (In Russ.) ISBN: 978-5-9704-4619-5 EDN: DOVTZQ
- Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Intensive Care Med.* 2002;28(6):667-79. doi: 10.1007/s00134-002-1281-y EDN: BDSLLZ
- Rosanoff A, Weaver CM, Rude RK. Suboptimal magnesium status in the United States: are the health consequences underestimated? *Nutr. Rev.* 2012;70(3):153-64. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00465.x
- Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The forgotten electrolyte — a review on hypomagnesemia. *Med. Sci. (Basel).* 2019;7(4):56. doi: 10.3390/medsci7040056
- González W, Altieri PI, Alvarado S, et al. Magnesium: the forgotten electrolyte. *Bol. - Asoc. Med. P. R.* 2013;105(3):17-20.
- Gupta B, Gupta L. Role of calcium and magnesium in anesthesia and critical care. *Arch. of Anesthesiol.* 2018;1(2):31-40. doi: 10.22259/2638-4736.0102005
- Kochergin VG, Sviridov SV, Subbotin VV, Vetsheva M.S. Study of microelements and metalloenzymes in patients with acute pancreatitis. *Clinical nutrition and metabolism.* 2021;2(3):141-156. doi: 10.17816/clinutr99881 EDN: KFKVIR
- Karunakaran P, Abraham DT, Devadas G, et al. The effect of hypomagnesemia on refractory hypocalcemia after total thyroidectomy: a single-center prospective cohort study. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2020;24(6):518-524. doi: 10.4103/ijem.IJEM\_681\_20 EDN: XUAXYA
- Hizuka K, Kato T, Shiko Y, et al. Ionized hypomagnesemia is associated with increased incidence of postoperative atrial fibrillation after esophageal resection: a retrospective study. *Cureus.* 2021;13(8):e17105. doi: 10.7759/cureus.17105 EDN: ETGLTU
- Petrikov SS, Khubutia MSh, Popova TS, editors. *Parenteral and enteral nutrition: national guidelines.* 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2023. (In Russ.) ISBN: 978-5-9704-7277-4. doi: 10.33029/9704-7277-4-PAR-2023-1-1168 EDN: FXMQGG
- Gilyarevsky SR, Golshmid MV, Zakharova GY, et al. Hypomagnesemia and magnesium deficiency as risk factors for the development of complications of cardiovascular diseases. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2019;12(5):459-466. doi: 10.17116/kardio201912051459 EDN: CAGOYC
- Baryshnikova GA, Chorbinskaya SA, Stepanova II, Blokhina OE. Potassium and magnesium deficiency, its role in cardiovascular disease development and possibilities of correction. *Consilium Medicum.* 2019;21(1):67-73. (In Russ.) doi: 10.26442/20751753.2019.1.190240 EDN: LUGJYU
- Trisvetova EL. Magnesium in clinical practice. *Rational pharmacotherapy in cardiology.* 2012;8(4):545-553. doi: 10.20996/1819-6446-2012-8-4-545-553 EDN: PZKYEL
- Yamanaka R, Shindo Y, Oka K. Magnesium is a key player in neuronal maturation and neuropathology. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20(14):3439. doi: 10.3390/ijms20143439 EDN: RBYSPZ
- Cheng Z, Huang X, Muse FM, et al. Low serum magnesium levels are associated with hemorrhagic transformation after thrombolysis in acute ischemic stroke. *Front. Neurol.* 2020;11:962. doi: 10.3389/fneur.2020.00962 EDN: EWDVWH
- Han X, You S, Huang Z, et al. Prognostic significance of serum magnesium in acute intracerebral hemorrhage patients. *Curr. Neurovasc. Res.* 2019;16(2):123-128. doi: 10.2174/1567202616666190412124539
- Avgerinos KI, Chatzizotiriou A, Haidich AB, et al. Intravenous magnesium sulfate in acute stroke. *Stroke.* 2019;50(4):931-938. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021916
- Alhosaini M, Leehey DJ. Magnesium and dialysis: the neglected cation. *Am. J. Kidney Dis.* 2015;66(3):523-31. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.01.029
- Floege J. Magnesium concentration in dialysate: is higher better? *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2018;13(9):1309-1310. doi: 10.2215/CJN.08380718
- Yang W, Wang E, Chen W, et al. Continuous observation of serum total magnesium level in patients undergoing hemodialysis. *Blood Purif.* 2021;50(2):196-204. doi: 10.1159/000509788 EDN: YSPJWO
- Li L, Streja E, Rhee CM, et al. Hypomagnesemia and mortality in incident hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2015;66(6):1047-55. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.05.024
- Suhard J, Faussat C, Morel B, et al. Early plasma magnesium in near-term and term infants with neonatal encephalopathy in the context of perinatal asphyxia. *Children (Basel).* 2022;9(8):1233. doi: 10.3390/children9081233 EDN: EAQEPA
- Orlova SV, Nikitina EA, Balashova NV, et al. Assessment of subclinical magnesium deficiency in pregnant women. *Medical Council.* 2022;(5):104-10. doi: 10.21518/2079-701x-2022-16-5-104-110 EDN: XVRIQW
- Haroon N, Raza SM, Bhat ZY. Hypomagnesemia and chemotherapy, diagnostic dilemma, and treatment challenge: case report and literature review. *Am. J. Ther.* 2016;23(4):e1085-90. doi: 10.1097/MJT.000000000000104
- Gaughran G, Qayyum K, Smyth L, Davis A. Carboplatin and hypomagnesemia: is it really a problem? *Asia Pac. J. Clin. Oncol.* 2021;17(6):478-485. doi: 10.1111/ajco.13481 EDN: VKWCAK
- Workeneh BT, Uppal NN, Jhaveri KD, Rondon-Berrios H. Hypomagnesemia in the cancer patient. *Kidney360.* 2020;2(1):154-166. doi: 10.34067/KID.0005622020 EDN: NIUITM
- Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *Clin. Biochem. Rev.* 2003;24(2):47-66.
- Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *J. Intensive Care.* 2018;6:21. doi: 10.1186/s40560-018-0291-y EDN: CYICDT
- Kagansky N, Berner Y, Koren-Morag N, et al. Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005;82(4):784-91. doi: 10.1093/ajcn/82.4.784
- Gröber U. Magnesium and drugs. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20(9):2094. doi: 10.3390/ijms20092094
- Velissaris D, Karamouzos V, Pierrakos C, et al. Hypomagnesemia in critically ill sepsis patients. *J. Clin. Med. Res.* 2015;7(12):911-8. doi: 10.14740/jocmr2351w
- Jiang P, Lv Q, Lai T, Xu F. Does hypomagnesemia impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit? A systematic review and meta-analysis. *Shock.* 2017;47(3):288-295. doi: 10.1097/SHK.0000000000000769
- Fairley J, Glassford NJ, Zhang L, Bellomo R. Magnesium status and magnesium therapy in critically ill patients: a systematic review. *J. Crit. Care.* 2015;30(6):1349-58. doi: 10.1016/j.jccr.2015.07.029
- Vesterlund GK, Thomsen T, Möller MH, Perner A. Effects of magnesium, phosphate and zinc supplementation in ICU patients — Protocol for a systematic review. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2020;64(1):131-136. doi: 10.1111/aas.13468
- Limaye CS, Londhey VA, Nadkarni MY, Borges NE. Hypomagnesemia in critically ill medical patients. *J. Assoc. Physicians India.* 2011;59:19-22.
- Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Chewcharat A, et al. Hospital-acquired dysmagnesemia and in-hospital mortality. *Med. Sci (Basel).* 2020;8(3):37. doi: 10.3390/medsci8030037 EDN: TLJWMX
- Radysh IV. *Introduction to elementology: textbook.* Orenburg: Orenburg State University, ASV Digital Library, 2017. (In Russ.) ISBN: 978-5-7410-1655-8 EDN: ZVDAYL. Available at: <https://www.iprbookshop.ru/71268.html> Accessed: June 14, 2025
- Weyh C, Krüger K, Peeling P, Castell L. The role of minerals in the optimal functioning of the immune system. *Nutrients.* 2022;14(3):644. doi: 10.3390/nu14030644 EDN: SXUQHJ
- Paoletti P, Bellone C, Zhou Q. NMDA receptor subunit diversity: impact on receptor properties, synaptic plasticity and disease. *Nat. Rev. Neurosci.* 2013;14(6):383-400. doi: 10.1038/nrn3504
- Workinger JL, Doyle RP, Bortz J. Challenges in the diagnosis of magnesium status. *Nutrients.* 2018;10(9):1202. doi: 10.3390/nu10091202
- Seo JW, Park TJ. Magnesium metabolism. *Electrolytes Blood Pressure.* 2008;6(2):86-95. doi: 10.5049/EBP.2008.6.2.86

43. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic magnesium deficiency and human disease; time for reappraisal? *QJM*. 2018;111(11):759-763. doi: 10.1093/qjmed/hcx186
44. Ostroumova OD, Kochetkov AI, Klepikova MV. Drug-induced electrolyte disorder. Part 2. Drug-induced hypomagnesemia. *RMJ*. 2020;28(12):36-48 EDN: FMIZRI
45. Gromova OA, Kalacheva AG, Torshin IYu, et al. On the diagnosis of magnesium deficiency. Part 1. *Archive of Internal Medicine*. 2014;2(16):5-11. (In Russ.). doi: 10.20514/2226-6704-2014-0-2-5-10 EDN: RDQRDG
46. Wu J, Carter A. Magnesium: the forgotten electrolyte. *Aust Prescr*. 2007;30:102-5. doi: 10.18773/austprescr.2007.060
47. Pickering G, Mazur A, Troussellard M, et al. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited. *Nutrients*. 2020;12(12):3672. doi: 10.3390/nu12123672 EDN: SDUOQM
48. Zhang MM, Ji MJ, Wang XM, et al. Hospital-acquired dysmagnesemia and mortality in critically ill patients: data from MIMIC-III database. *Magnes. Res*. 2021;34(2):64-73. doi: 10.1684/mrh.2021.0482
49. Costello RB, Elin RJ, Rosanoff A, et al. Perspective: The Case for an Evidence-Based Reference Interval for Serum Magnesium: The Time Has Come. *Adv. Nutr*. 2016;7(6):977-993. doi: 10.3945/an.116.012765
50. Dubé L, Granry JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Can. J. Anaesth*. 2003;50(7):732-46. doi: 10.1007/BF03018719 EDN: BBZJTA
51. Maguire D, Ross DP, Talwar D, et al. Low serum magnesium and 1-year mortality in alcohol withdrawal syndrome. *Eur. J. Clin. Invest*. 2019;49(9):e13152. doi: 10.1111/eci.13152 EDN: IMSCUK
52. Fan L, Zhu X, Rosanoff A, et al. Magnesium depletion score (MDS) predicts risk of systemic inflammation and cardiovascular mortality among US Adults. *J. Nutr*. 2021;151(8):2226-2235. doi: 10.1093/jn/nxab138 EDN: QBSWDF
53. Langley WF, Mann D. Central nervous system magnesium deficiency. *Arch. Intern. Med*. 1991;151(3):593-596. doi: 10.1001/archinte.1991.00400030123023
54. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J. Intensive Care Med*. 2005;20(1):3-17. doi: 0.1177/0885066604271539
55. Fragkos KC, Di Caro S, Mehta SJ, Rahman F. Response to Letter re: Refeeding syndrome in adults receiving total parenteral nutrition: An audit of practice at a tertiary UK centre. *Clin. Nutr*. 2019;38(2):968. doi: 10.1016/j.clnu.2018.10.029
56. Rius A, Hernández-Jaras J, Pons R, et al. Cinética del calcio, fósforo, magnesio y variaciones de la parathormona (PTH) en pacientes en hemodiafiltración [Kinetic of calcium, phosphate, magnesium and PTH variations during hemodiafiltration]. *Nefrología*. 2007;27(5):593-8. (In Spanish)
57. Han Z, Zhou L, Liu R, Feng L. The effect of hemodialysis on serum magnesium concentration in hemodialysis patients. *Ann. Palliat. Med*. 2020;9(3):1134-1143. doi: 10.21037/apm-20-992 EDN: UNDYBF
58. Al-Jurf AS, Chapman-Furr F. Magnesium balance and distribution during total parenteral nutrition: effect of calcium additives. *Metabolism*. 1985;34(7):658-64. doi: 10.1016/0026-0495(85)90094-0
59. Hortencio TDR, Golucci APBS, Marson FAL, et al. Mineral disorders in adult inpatients receiving parenteral nutrition. Is older age a contributory factor? *J. Nutr. Health Aging*. 2018;22(7):811-818. doi: 10.1007/s12603-018-1035-3
60. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am. J. Health-Syst. Pharm*. 2005;62(16):1663-82. doi: 10.2146/ajhp040300
61. Kroll MH, Elin RJ. Relationships between magnesium and protein concentrations in serum. *Clin. Chem*. 1985;31(2):244-6. doi: 10.1093/clinchem/31.2.244
62. Cirik MÖ, Kiliç M, Doğanay GE, et al. The relationship between magnesium levels and mortality in the respiratory intensive care unit. *Medicine*. 2020;99(52):e23290. doi: 10.1097/MD.00000000000023290 EDN: EUPMSH
63. Methodological recommendations MP 2.3.1.0253-21 «Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation» (approved by the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being on July 22, 2021). (In Russ.) Available from: <https://upp.alregn.ru/pharmaceutical-industry/docs/inaya-poleznaya-informatsiya/MP%202.3.1.0253-21.pdf>
64. Liamis G, Hoon EJ, Florentin M, Milionis H. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia. *Pharmacol Res Perspect*. 2021;9(4):e00829. doi:10.1002/prp2.829 EDN: BCRUHF
65. Thongprayoon C, Hansrivijit P, Petnak T, et al. Impact of serum magnesium levels at hospital discharge and one-year mortality. *Postgraduate Medicine*. 2021;134(1):47-51. doi:10.1080/00325481.2021.1931369 EDN: VOCWOA
66. Averin EE, Nikitin AE, Pozdnyak AO, et al. Expert Council Resolution. Practical aspects of the diagnosis and correction of potassium and magnesium deficiency states. *Kardiologiya*. 2020;60(2):155-164. doi: 10.18087/cardio.2020.2.n972 EDN: QOQBKI

## ОБ АВТОРАХ

\* **Свиридов Сергей Викторович**, д-р мед. наук, профессор;  
адрес: Россия, 111531, Москва, Шоссе Энтузиастов, д. 100,  
корп. 5, кв. 3;  
ORCID: 0000-0002-9976-8903;  
eLibrary SPIN: 4974-9195;  
e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

**Маневский Андрей Александрович**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-8776-1368;  
eLibrary SPIN: 8971-9870;  
e-mail: a\_manevskiy@mail.ru

**Кочергин Владимир Гаврилович**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-4995-1048;  
eLibrary SPIN: 8520-0376;  
e-mail: asqwerty1@yandex.ru

**Веденина Ирина Викторовна**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0002-1232-6767;  
eLibrary SPIN: 6199-6980;  
e-mail: viv54@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Sergey V. Sviridov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
address: 100, unit. 5, apt. 3, Entuziastov Highway, Moscow, Russia,  
111531;  
ORCID: 0000-0002-9976-8903;  
eLibrary SPIN: 4974-9195;  
e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

**Andrey A. Manevskiy**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-8776-1368;  
eLibrary SPIN: 8971-9870;  
e-mail: a\_manevskiy@mail.ru

**Vladimir G. Kochergin**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-4995-1048;  
eLibrary SPIN: 8520-0376;  
e-mail: asqwerty1@yandex.ru

**Irina V. Vedenina**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;  
ORCID: 0000-0002-1232-6767;  
eLibrary SPIN: 6199-6980;  
e-mail: viv54@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author