

doi: 10.25005/2074-0581-2025-27-2-406-415

## КОРРЕКЦИЯ ДИСБАЛАНСА МАГНИЯ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.В. БЫКОВ<sup>1</sup>, А.Н. ОБЕДИН<sup>1,2</sup>, В.В. ФИШЕР<sup>1,3</sup>, Е.В. ВОЛКОВ<sup>1,4</sup>, О.В. ЗИНЧЕНКО<sup>1</sup>, А.А. МУРАВЬЁВА<sup>1</sup>, И.В. ЯЦУК<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>2</sup> Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>3</sup> Шпаковская районная больница, Михайловск, Российская Федерация

<sup>4</sup> Ставропольская краевая клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>5</sup> Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Ставрополя, Ставрополь, Российская Федерация

Проведён обзор литературных данных по проблематике интенсивной терапии дисбаланса магния ( $Mg^{2+}$ ) у детей и подростков. Поиск информации проводился по базам данных Cochrane Library, PubMed, Science Direct и Medscape с использованием ключевых слов: «магний», «гипомагниемия», «гипермагниемия», «дети», «подростки», «интенсивная терапия». В обзор включены источники за последние 10 лет (2014-2024 гг.). Критериями включения работ в обзор были: наличие описания патогенеза, клинических проявлений и особенностей коррекции дисбаланса  $Mg^{2+}$  в практике детской интенсивной терапии. Критерием исключения работ из обзора являлись статьи, содержащие информацию по клинике и коррекции гипо- и гипермагниемии у взрослых пациентов.

Несмотря на высокую распространённость дисбаланса  $Mg^{2+}$  у детей и подростков, данное электролитное нарушение часто остаётся незамеченным, в том числе и у пациентов реанимационного профиля. Гипомагниемия встречается гораздо чаще и зависит от приобретённых или генетических причин. Клинические симптомы её крайне неспецифичны, затрагивают основные органы и системы, проявления часто сочетаются с гипокалиемией и гипокальциемией. Коррекция острой и тяжёлой гипомагниемии у детей осуществляется за счёт внутривенного введения магния сульфата в дозе 25-50 мг/кг. Гипермагниемия встречается достаточно редко, в основном на фоне почечной недостаточности и имеет неспецифическую симптоматику. Интенсивная терапия высокой концентрации  $Mg^{2+}$  осуществляется внутривенным введением глюконата или хлорида кальция с параллельным назначением инфузионной терапии. Своевременная диагностика и лечение дисбаланса  $Mg^{2+}$  в практике детской интенсивной терапии является важным аспектом оказания помощи тяжёлобольным детям.

**Ключевые слова:** магний, гипомагниемия, гипермагниемия, дети и подростки, интенсивная терапия.

**Для цитирования:** Быков ЮВ, Обедин АН, Фишер ВВ, Волков ЕВ, Зинченко ОВ, Муравьёва АА, Яцук ИВ. Коррекция дисбаланса магния в практике детской интенсивной терапии. *Вестник Авиценны*. 2025;27(2):406-15. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-2-406-415>

## MANAGEMENT OF MAGNESIUM IMBALANCE IN THE PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT

YU.V. BYKOV<sup>1</sup>, A. N. OBEDIN<sup>1,2</sup>, V.V. FISCHER<sup>1,3</sup>, E.V. VOLKOV<sup>1,4</sup>, O.V. ZINCHENKO<sup>1</sup>, A.A. MURAVYOVA<sup>1</sup>, I.V. YATSUK<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of DPO, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

<sup>2</sup> Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1, Stavropol, Russian Federation

<sup>3</sup> Shpakovskaya District Hospital, Михайловск, Russian Federation

<sup>4</sup> City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Stavropol, Russian Federation

<sup>5</sup> Stavropol City Clinical Emergency Hospital, Stavropol, Russian Federation

A review of the literature regarding magnesium ( $Mg^{2+}$ ) imbalance in children and adolescents in intensive care unit settings was conducted. The search for relevant information was performed using the Cochrane Library, PubMed, ScienceDirect, and Medscape databases, with keywords such as "magnesium", "hypomagnesemia", "hypermagnesemia", "children", "adolescents", and "intensive care". The review included sources published over the past 10 years (2014-2024). The inclusion criteria for the review required works to describe the pathogenesis, clinical manifestations, and correction methods for  $Mg^{2+}$  imbalance in pediatric intensive care practice. Articles focusing on the clinical picture and management of hypo- and hypermagnesemia in adult patients were excluded.

Despite the high prevalence of  $Mg^{2+}$  imbalance among children and adolescents, this electrolyte disorder often goes unnoticed, particularly in intensive care patients. Hypomagnesemia is more common and can arise from acquired or genetic causes. Its clinical symptoms are highly nonspecific and can affect various organs and systems; these symptoms frequently occur in conjunction with hypokalemia and hypocalcemia. To correct acute and severe hypomagnesemia in children, intravenous administration of magnesium sulfate is recommended at a dose of 25-50 mg/kg. Hypermagnesemia is relatively rare, typically occurring in conjunction with renal failure and presenting with nonspecific symptoms. Treatment for high levels of  $Mg^{2+}$  involves the intravenous administration of calcium gluconate or calcium chloride, along with intravenous therapy. Timely diagnosis and treatment of  $Mg^{2+}$  imbalance in pediatric intensive care are crucial for providing adequate care to severely ill children.

**Keywords:** Magnesium, hypomagnesemia, hypermagnesemia, children and adolescents, intensive care.

**For citation:** Bykov YuV, Obedin AN, Fisher VV, Volkov EV, Zinchenko OV, Muravyova AA, Yatsuk IV. Korrektsiya disbalansa magniya v praktike detskoj intensivnoy terapii [Management of magnesium imbalance in the pediatric intensive care unit]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2025;27(2):406-15. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-2-406-415>

## ВВЕДЕНИЕ

По распространённости магний ( $Mg^{2+}$ ) является вторым внутриклеточным катионом в организме человека [1-5]. Известно, что ионизированный  $Mg^{2+}$  участвует в контроле более чем 300 ферментативных реакций [1, 5-7]. Он считается ключевым электролитом для поддержания потенциала клеточной мембраны, важным кофактором для аденилатциклазы и  $Na^+$ - $K^+$ -аденинтрифосфатазы ( $Na^+$ - $K^+$ -АТФ-азы) [6, 8]. Этот электролит также поддерживает уровень внутриклеточного кальция ( $Ca^{2+}$ ) и калия ( $K^+$ ) [8, 9]. Показано, что  $Mg^{2+}$  конкурирует с  $Ca^{2+}$  за места связывания на клеточных мембранах, что имеет решающее значение для поддержания клеточного потенциала, а также помогает регулировать внутриклеточную концентрацию  $Ca^{2+}$  влияя на процессы мышечного сокращения [9].

$Mg^{2+}$  играет жизненно важную роль в активном трансмембранном транспорте других ионов, в производстве, хранении и использовании энергии [8]. Данный электролит регулирует синтез, хранение и транспорт аденозинтрифосфата (АТФ), выполняет существенную роль в функционировании и структуре белков, нуклеиновых кислот и митохондрий [3, 8-10].  $Mg^{2+}$  необходим для поддержания нервно-мышечной проводимости и функционирования сердечно-сосудистой системы (регуляции артериального давления), а также влияет на работу иммунной системы [9-13].

Основное содержание  $Mg^{2+}$  в организме (около 25 г) находится в костях (60%) и, в меньшей степени, в мягких тканях (38%), и всего 1-2% во внеклеточных жидкостях [9, 14, 15]. Небольшая внеклеточная фракция  $Mg^{2+}$  связана с белками крови (20-30%) и создаёт прочные комплексы с анионами, включая бикарбонат, цитрат, сульфат или фосфат (5-15%) [10]. Из сывороточной фракции  $Mg^{2+}$  более половины (55-70%) ионизировано и биологически активно [14]. В педиатрической практике концентрация  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови является наиболее часто используемым тестом для оценки его уровня, а нормальный референтный диапазон у детей составляет 0,7-1,0 ммоль/л (эквивалентно 1,5-2,0 мЭкв/л или 1,7-2,4 мг/дл) [5, 8, 16]. Однако нормальные значения  $Mg^{2+}$  в крови ребёнка не обязательно означают адекватный уровень этого электролита в организме, поскольку в сыворотке крови его содержание составляет менее 0,3% [8].

$Mg^{2+}$  играет решающую роль в нескольких биохимических процессах, вовлечённых в синтез и метаболизм витамина D [17]. Известно, что данный электролит активирует витамин D, который регулирует гомеостаз  $Ca^{2+}$  и фосфата, чтобы влиять на рост и поддержание костей [18]. Все ферменты, которые метаболизируют витамин D, требуют  $Mg^{2+}$ , который действует как кофактор в ферментативных реакциях в печени и почках [18].  $Mg^{2+}$  также способствует всасыванию  $Ca^{2+}$  в кишечнике [19].

Несмотря на важные функции этого электролита в детском организме, дисбаланс  $Mg^{2+}$  не всегда считается клинически важным фактором риска (по сравнению с дисбалансом  $Na^+$  и  $K^+$ ) при многих критических состояниях, в связи с чем его часто называют «забытым электролитом» [1, 20]. Помимо этого, симптомы у детей и подростков, связанные с дисбалансом  $Mg^{2+}$ , трудно дифференцировать от других неотложных патологических состояний и метаболических нарушений, в результате чего данное электролитное нарушение часто не диагностируется [21]. Известно, что как гипер-, так и гипомагниемия вызывают патофизиологические изменения, способствующие развитию различных патологических синдромов [22]. Однако, по сравнению с детьми, дисбаланс  $Mg^{2+}$  относительно хорошо изучен лишь во взрослой популяции [23].

## INTRODUCTION

Magnesium ( $Mg^{2+}$ ) is the second most abundant intracellular cation in the human body [1-5]. Ionized  $Mg^{2+}$  is known to control over 300 enzymatic reactions [1, 5-7]. It is regarded as a key electrolyte for maintaining cell membrane potential, serving as an essential cofactor for adenylate cyclase and  $Na^+$ - $K^+$ -adenosine triphosphatase ( $Na^+$ - $K^+$ -ATPase) [6, 8]. This electrolyte also regulates intracellular calcium ( $Ca^{2+}$ ) and potassium ( $K^+$ ) levels [8, 9].  $Mg^{2+}$  has been shown to compete with  $Ca^{2+}$  for binding sites on cell membranes, which is crucial for maintaining cell potential and helps regulate intracellular  $Ca^{2+}$  levels, influencing muscle contraction processes [9].

$Mg^{2+}$  plays a vital role in the active transmembrane transport of other ions, as well as in the production, storage, and use of energy [8]. This electrolyte regulates the synthesis, storage, and transport of adenosine triphosphate (ATP) and is essential for the functioning and structure of proteins, nucleic acids, and mitochondria [3, 8-10].  $Mg^{2+}$  is critical for maintaining neuromuscular conduction, cardiovascular system function (regulating blood pressure), and influencing the immune system's activity [9-13].

The primary content of  $Mg^{2+}$  in the body (about 25 g) is found in bones (60%), with a smaller amount in soft tissues (38%) and only 1-2% found in extracellular fluids [9, 14, 15]. A minor extracellular fraction of  $Mg^{2+}$  is bound to blood proteins (20-30%) and forms strong complexes with anions, including bicarbonate, citrate, sulfate, and phosphate (5-15%) [10]. Of the serum fraction of  $Mg^{2+}$ , more than half (55-70%) is ionized and biologically active [14]. In pediatric practice, serum  $Mg^{2+}$  levels are the most used test to assess its level, with the normal reference range in children being 0.7-1.0 mmol/l (equivalent to 1.5-2.0 mEq/l or 1.7-2.4 mg/dl) [5, 8, 16]. However, normal values of  $Mg^{2+}$  in a child's blood do not necessarily indicate an adequate level of this electrolyte in the body, as its content in blood serum is less than 0.3% [8].

$Mg^{2+}$  plays a critical role in several biochemical processes involved in the synthesis and metabolism of vitamin D [17]. This electrolyte activates vitamin D, which regulates  $Ca^{2+}$  and phosphate homeostasis to influence bone growth and maintenance [18]. All enzymes that metabolize vitamin D require  $Mg^{2+}$ , which acts as a cofactor in enzymatic reactions in the liver and kidneys [18].  $Mg^{2+}$  also promotes the absorption of  $Ca^{2+}$  in the intestine [19].

Although  $Mg^{2+}$  plays a critical role in pediatric health, imbalances of this electrolyte are not always recognized as significant clinical risk factors, particularly when compared to imbalances of  $Na^+$  and  $K^+$ . It is, therefore, often referred to as the "forgotten electrolyte" [1, 20]. Additionally, symptoms in children and adolescents associated with  $Mg^{2+}$  imbalance are challenging to distinguish from other emergency pathological conditions and metabolic disorders, which frequently leads to this electrolyte disorder not being diagnosed [21]. Both hyper- and hypomagnesemia are known to cause pathophysiological changes that contribute to the development of various pathological syndromes [22]. However, when compared to children,  $Mg^{2+}$  imbalance has been relatively well studied, primarily in the adult population [23].

Several studies have reported that  $Mg^{2+}$  imbalance is common in critically ill children, particularly those with acute kidney injury (AKI) and sepsis, which have been linked to poor outcomes [23]. The significance of  $Mg^{2+}$  in pediatric patients is increasing due to its role in maintaining cellular homeostasis and its poten-

В нескольких исследованиях сообщалось, что нарушение обмена  $Mg^{2+}$  распространено среди тяжелобольных детей, особенно с острой почечной недостаточностью (ОПН), сепсисом, что было связано с неудовлетворительными исходами [23]. Значение  $Mg^{2+}$  для пациентов детского возраста возрастает из-за его участия в поддержании клеточного гомеостаза и потенциальных терапевтических преимуществ [9]. Дисбаланс  $Mg^{2+}$  может привести к серьёзным осложнениям, таким как аритмии, нервно-мышечные нарушения и респираторные расстройства, что подчёркивает необходимость тщательного мониторинга этого электролита в сыворотке крови и его коррекции, особенно при критических состояниях в условиях отделений анестезиологии и реанимации (ОАИР) [9, 24].

## ГИПОМАГНИЕМИЯ

Гипомагниемия рассматривается, когда концентрация  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови ребёнка составляет менее 0,7 ммоль/л (или ниже 1,46 мг/дл) [3, 5, 9, 24, 25]. Однако уровень  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови может неточно отражать общий запас данного электролита в организме, что требует всестороннего клинического обследования [9]. Необходимо оценить уровни других электролитов, поскольку гипомагниемия часто сочетается с гипокальциемией и гипокалиемией, что ещё больше усложняет диагностику и лечение детей в критическом состоянии с дисбалансом  $Mg^{2+}$  [9]. Распространённость гипомагниемии зависит от множества факторов и варьирует от 2,7 % среди населения в целом, и до 10-70 % среди госпитализированных детей и подростков, чаще всего у пациентов в критическом состоянии [3, 25-28].

Несколько исследований показали, что гипомагниемия является весомым нарушением электролитного баланса у детей, госпитализированных в ОАИР, где было обнаружено, что она связана с повышенной смертностью и продолжительностью пребывания в стационаре [8, 23, 27, 29, 30]. Согласно данным некоторых авторов, гипомагниемия имела положительную корреляцию с повышенной потребностью в искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), риском развития сепсиса и лактоацидоза [30]. Данный электролитный дисбаланс часто встречается у послеоперационных детей и подростков [8].

## Этиопатогенез

Причины гипомагниемии у детей и подростков можно разделить на приобретённые и генетические [8]. Приобретённые причины могут быть связаны с уменьшением перорального приёма  $Mg^{2+}$ , снижения его абсорбции в ЖКТ, увеличением потери через почки или перераспределением, вызванным тяжёлым заболеванием (например, сахарный диабет (СД) или целиакия) [8, 9, 24, 31]. Желудочно-кишечные потери  $Mg^{2+}$  могут быть результатом диареи, мальабсорбции или стеатореи [8, 9, 27, 31]. Одной из основных причин является повышенная потеря  $Mg^{2+}$  из-за нарушения функции почек, которое наблюдается у многих детей в критическом состоянии [9]. Такие патологии, как СД, острый канальцевый некроз, состояние после трансплантации почек и хронический метаболический ацидоз, могут привести к гиперфильтрации и повышенной потере  $Mg^{2+}$  с мочой [8].

Было обнаружено, что около 50 лекарственных препаратов вызывают гипомагниемиию [8]. Почечная потеря  $Mg^{2+}$  может быть результатом приёма лекарств, включая цитостатики (цисплатин), петлевые диуретики, антибиотики (аминогликозиды), противогрибковые препараты (амфотерицин В) или иммунодепрессанты (циклоsporин) [3, 8, 9, 31]. Дети со злокачественными новообра-

зительными заболеваниями [9].  $Mg^{2+}$  imbalance can lead to serious complications, such as arrhythmias, neuromuscular disorders, and respiratory distress, underscoring the need for careful monitoring of this serum electrolyte and its correction, especially in critical care settings, including the intensive care unit (ICU) [9, 24].

## HYPOMAGNESEMIA

Hypomagnesemia is diagnosed when a child's serum  $Mg^{2+}$  levels fall below 0.7 mmol/l (or less than 1.46 mg/dl) [3, 5, 9, 24, 25]. However, serum  $Mg^{2+}$  levels may not accurately reflect the total body stores of this electrolyte, necessitating a thorough clinical evaluation [9]. Other electrolyte levels should also be assessed, as hypomagnesemia is often linked with hypocalcemia and hypokalemia, complicating the diagnosis and treatment of critically ill children with  $Mg^{2+}$  imbalance [9]. The prevalence of hypomagnesemia is multifactorial, ranging from 2.7% in the general population to 10-70% in hospitalized children and adolescents, particularly in critically ill patients [3, 25-28].

Several studies indicate that hypomagnesemia is a significant electrolyte imbalance in children hospitalized in the ICU, where it is associated with increased mortality and more extended hospital stays [8, 23, 27, 29, 30]. Some authors report that hypomagnesemia correlates positively with a higher need for mechanical ventilation (MV) and an increased risk of sepsis and lactic acidosis [30]. This electrolyte imbalance is frequently observed in postoperative children and adolescents [8].

## Etiopathogenesis

The causes of hypomagnesemia in children and adolescents can be categorized into acquired and genetic factors [8]. Acquired causes may relate to decreased oral  $Mg^{2+}$  intake, diminished gastrointestinal absorption, increased renal loss, or redistribution due to severe illnesses (e.g., diabetes mellitus or celiac disease) [8, 9, 24, 31]. Gastrointestinal  $Mg^{2+}$  losses can result from diarrhea, malabsorption, or steatorrhea [8, 9, 27, 31]. One significant cause is increased  $Mg^{2+}$  loss due to impaired renal function, which is commonly observed in critically ill children [9]. Pathologies such as diabetes mellitus (DM), acute tubular necrosis, post-renal transplantation, and chronic metabolic acidosis may lead to hyperfiltration and increased urinary  $Mg^{2+}$  loss [8].

About 50 medications have been identified as causes of hypomagnesemia [8]. Renal  $Mg^{2+}$  loss can be related to drugs, including chemotherapy agents like cisplatin, loop diuretics, antibiotics such as aminoglycosides, antifungals like amphotericin B, and immunosuppressants such as cyclosporine [3, 8, 9, 31]. Children with malignancies are susceptible to hypomagnesemia as this electrolyte disturbance may arise from various anti-cancer drugs as well as from gastrointestinal issues or inadequate nutritional status, which are common in these patients [31]. Insufficient dietary intake is a key factor contributing to hypomagnesemia, particularly in children who cannot eat or receive parenteral nutrition without sufficient exogenous  $Mg^{2+}$  [9]. Additionally, certain pathological conditions, such as sepsis, trauma, and burns, may increase the metabolic demand for  $Mg^{2+}$  or disrupt its homeostasis, leading to deficiencies that can affect up to 65% of children treated in the ICU [32].

Hypomagnesemia in severely ill children may also stem from electrolyte imbalance [3, 8]. Hypokalemia can be a primary contributor to hypomagnesemia, particularly in the context of diar-

зованиями склонны к гипомagneмии, поскольку данное электролитное расстройство может быть следствием приёма ряда онкологических препаратов, а также потерь  $Mg^{2+}$  через ЖКТ или в результате плохого питания, что часто наблюдается у таких пациентов [31]. Недостаточное потребление пищи является важным фактором, способствующим гипомagneмии, особенно у детей, которые не могут принимать пищу или получать парентеральное питание без достаточного количества экзогенного  $Mg^{2+}$  [9]. Кроме того, определённые патологические состояния, такие как сепсис, травмы и ожоги, могут повышать метаболическую потребность в  $Mg^{2+}$  или нарушать его гомеостаз, что приводит к его дефициту, достигающему 65% у детей, находящихся на лечении в условиях ОАИР [32].

Гипомagneмия у тяжелобольных детей также может быть обусловлена нарушением электролитного баланса [3, 8]. Гипокалиемиа может являться основной причиной гипомagneмии, на фоне диарейного синдрома или введения петлевых диуретиков [31]. Приводятся данные, что сама гипомagneмия может вызывать повышенную секрецию  $K^+$  в петле Генле [31]. Считается, что гипокалиемиа возникает из-за нарушения насоса  $Na^+-K^+-ATP$ -аза, чья работа зависит от адекватного содержания  $Mg^{2+}$  [31]. Снижение клеточного  $Mg^{2+}$  приводит к уменьшению активности АТФ и открытию калиевых каналов, что вызывает усиление потерь  $K^+$  с мочой [31]. Показано, что гипокальциемиа, связанная с тяжёлой гипомagneмией (<1 мг/100 мл), возникает из-за того, что  $Ca^{2+}$  не может быть должным образом мобилизован из костей без действия паратиреоидного гормона, который зависит от адекватной концентрации  $Mg^{2+}$  в организме [31].

Генетические причины гипомagneмии неоднородны и включают как рецессивные, так и доминантные нарушения [5]. Их можно разделить на четыре группы: 1) гиперкальциурические гипомagneмии (включая мутации в генах CLDN16, CLDN19, CASR, CLCNKB); 2) гипомagneмии типа Гительмана (CLCNKB, SLC12A3, BSND, KCNJ10, FYXD2, HNF1B, PCBD1); 3) митохондриальные гипомagneмии (SARS2, MT-TI, синдром Кернса-Сейра) и 4) другие гипомagneмии (гены TRPM6, CNMM2, EGF, EGFR, KCNA1, FAM111A) [5, 31]. Генетические нарушения приводят к снижению абсорбции  $Mg^{2+}$  в кишечнике и связаны с высокой потерей этого электролита через почки [31].

#### Клиника

Тяжесть симптомов гипомagneмии у ребёнка зависит от степени истощения  $Mg^{2+}$  и скорости снижения его концентрации в сыворотке крови [5, 8]. Известно, что гипомagneмия не приводит к клинически значимым признакам, пока сывороточный уровень  $Mg^{2+}$  не упадёт ниже 0,5 ммоль/л (1,2 мг/дл) [3, 8, 24, 33]. Большинство детей и подростков с умеренной гипомagneмией (0,5-0,65 ммоль/л) имеет хроническое, бессимптомное течение [14]. Клинические проявления дефицита  $Mg^{2+}$  могут быть неспецифическими и обычно совпадают с симптомами других нарушений электролитного баланса [8]. Поскольку  $Mg^{2+}$  участвует в ряде структурных и физиологических функций, нарушения, связанные с гипомagneмией, могут возникать практически в каждой системе органов, независимо от того, являются ли они клинически острыми и явными или хроническими и скрытыми [5, 8, 33].

Основные клинические проявления гипомagneмии у детей и подростков включают нервно-мышечные нарушения (повышенная возбудимость, слабость, апатия, судороги и нарушение уровня сознания) [5, 9, 33, 34]. Частыми неспецифическими и, следовательно, недостаточно распознаваемыми симптомами в детском и подростковом возрасте при данном электролитном

рхеа синдроме или использовании петлевых диуретиков [31]. Evidence suggests that hypomagnesemia itself can lead to increased secretion of  $K^+$  in the loop of Henle [31]. It is believed that hypokalemia occurs due to a malfunctioning of the  $Na^+-K^+-ATPase$  pump, which depends on adequate  $Mg^{2+}$  levels [31]. A decrease in cellular  $Mg^{2+}$  results in reduced ATP activity and the opening of potassium channels, which leads to increased  $K^+$  loss in the urine [31]. Research indicates that hypocalcemia linked to severe hypomagnesemia (<1 mg/100 ml) arises because  $Ca^{2+}$  cannot be adequately mobilized from bone without the action of parathyroid hormone, which relies on sufficient  $Mg^{2+}$  levels in the body [31].

Genetic causes of hypomagnesemia are varied and include both recessive and dominant disorders [5]. They can be categorized into four groups: 1) hypercalciuric hypomagnesemia (including mutations in the CLDN16, CLDN19, CASR, and CLCNKB genes); 2) Gitelman-like hypomagnesemias (CLCNKB, SLC12A3, BSND, KCNJ10, FYXD2, HNF1B, PCBD1); 3) mitochondrial hypomagnesemia (SARS2, MT-TI, Kearns-Sayre syndrome); and 4) other hypomagnesemia (TRPM6, CNMM2, EGF, EGFR, KCNA1, FAM111A genes) [5, 31]. Genetic disorders result in decreased  $Mg^{2+}$  absorption in the intestine and are associated with increased loss of this electrolyte through the kidneys [31].

#### Clinical presentation

The severity of hypomagnesemia symptoms in a child depends on the degree of  $Mg^{2+}$  depletion and the rate of decline in its serum levels [5, 8]. It is known that hypomagnesemia does not produce clinically significant signs until the serum  $Mg^{2+}$  level falls below 0.5 mmol/L (1.2 mg/dl) [3, 8, 24, 33]. Most children and adolescents with moderate hypomagnesemia (0.5-0.65 mmol/l) follow a chronic, asymptomatic course [14]. Clinical manifestations of  $Mg^{2+}$  deficiency can be nonspecific and typically coincide with symptoms of other electrolyte imbalances [8]. Since  $Mg^{2+}$  is involved in numerous structural and physiological functions, hypomagnesemia-related disorders can affect virtually every organ system, whether they present as clinically acute and overt or chronic and latent [5, 8, 33].

The main clinical signs of hypomagnesemia in children and adolescents include neuromuscular issues such as increased excitability, weakness, apathy, seizures, and impaired mental status [5, 9, 33, 34]. Common nonspecific and, therefore, poorly recognized symptoms in childhood and adolescence associated with this electrolyte disorder include drowsiness and fatigue [9, 14]. In patients with severe hypomagnesemia, specific vertical nystagmus is often observed in the absence of structural brain lesions [14].

Low  $Mg^{2+}$  levels, characteristic of hypomagnesemia, can lead to respiratory muscle hypotonia and bronchospasm [35]. These conditions may increase the need for mechanical ventilation in children and adolescents treated in the ICU [9]. Cardiovascular manifestations are common in magnesium deficiency and may include the following changes: a widening of the QRS complex, a reduction in T-wave amplitude, and a moderate decrease in  $Mg^{2+}$  levels. In cases of severe deficiency, additional symptoms may develop, including a widening of the PR interval, further reduction of T waves, and atrial and ventricular arrhythmias [33, 34].

Anesthesiologists and intensivists should be aware of the accompanying electrolyte disturbances associated with hypomagnesemia [31]. The most prevalent disturbance is hypokalemia, occurring in 40-60% of cases, followed by hypocalcemia [9, 34, 36, 37]. Potentially life-threatening complications may arise from hypocalcemia and/or hypokalemia, including atrial and ven-

нарушении являются сонливость и усталость [9, 14]. У пациентов с тяжёлой гипомagneмией нередко выявляется специфический вертикальный нистагм при отсутствии структурных поражений головного мозга [14].

Низкий уровень  $Mg^{2+}$ , наблюдаемый при гипомagneмии, может привести к гипотонии дыхательных мышц и бронхоспазму [35]. Эти состояния могут увеличить потребность в ИВЛ у детей и подростков, находящихся на лечении в ОАИР [9]. Характерны сердечно-сосудистые проявления (расширение комплекса QRS и снижение зубцов Т при умеренном снижении  $Mg^{2+}$ , расширение интервала PR, уменьшение зубцов Т, а также предсердные и желудочковые аритмии – при тяжёлом дефиците) [33, 34].

Врачи анестезиологи-реаниматологи должны знать о сопутствующих нарушениях электролитного баланса, связанных с гипомagneмией [31]. Наиболее распространённым нарушением является гипокалиемия, встречающаяся в 40-60% случаев, а также гипокальциемия [9, 34, 36, 37]. Потенциально опасные для жизни осложнения могут возникнуть из-за гипокальциемии и/или гипокалиемии и включают предсердные и желудочковые аритмии или torsades de pointe [14, 33, 34]. Сама гипомagneмия может потенциально вызывать фатальные осложнения, включая артериальную гипотонию, спазм коронарных артерий и внезапную смерть [3, 5, 26, 27, 36].

#### Интенсивная терапия

Уровень  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови менее 1,5 мг/100 мл считается низким и может потребовать коррекции, особенно если у ребёнка есть клиническая симптоматика [31]. Тяжёлую симптоматическую гипомagneмию следует купировать внутривенным введением сульфата магния ( $MgSO_4$ ), вводимого медленно под клиническим и гемодинамическим контролем [3, 24].  $MgSO_4$  – препарат выбора у детей, имеющих угрожающие жизни симптомы из-за опасно низкого уровня  $Mg^{2+}$  (например, судороги) [9, 31]. У детей внутривенная доза  $MgSO_4$  составляет 25-50 мг/кг (0,2-0,4 мЭкв/кг), максимум 2 г за однократное введение в течение 1-5 минут [3, 9, 24, 27, 31]. Препарат можно вводить внутривенно каждые 4-6 часов (каждые 8 часов у новорождённых) по мере необходимости для восполнения уровня  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови [31]. В дальнейшем следует вводить  $MgSO_4$  в дозе 125 мг/кг/сут внутривенно в течение 24 часов, затем 75 мг/кг/сут в течение 3-5 дней [31, 38].

Целью коррекции гипомagneмии у ребёнка должно быть поддержание концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке выше 0,4 ммоль/л [38]. Хотя уровень  $Mg^{2+}$  в сыворотке быстро повышается при введении  $MgSO_4$ , внутриклеточному  $Mg^{2+}$  требуется больше времени для полного восполнения, поэтому детям с нормальной функцией почек рекомендовано продолжить восполнение  $Mg^{2+}$  в течение 2 дней после нормализации его уровня в сыворотке крови [24]. Один грамм  $MgSO_4$  содержит 100 мг элементарного  $Mg^{2+}$ , что эквивалентно приблизительно 4 ммоль  $Mg^{2+}$  [38]. Инъекции  $MgSO_4$  следует разбавлять 0,9% NaCl или 5% глюкозой и помнить о том, что чрезмерно быстрое болюсное введение препарата может вызвать артериальную гипотонию [38]. Максимальная концентрация  $MgSO_4$  для введения через периферические вены составляет 60 мг/мл, а через центральный венозный катетер – 200 мг/мл [31]. Поскольку дисфункция выделительной системы может привести к накоплению  $Mg^{2+}$ , эти рекомендации по дозировке следует уменьшить на 50% у детей с ОПН [31].

Быстрое насыщение  $MgSO_4$  у детей и подростков не рекомендуется для восстановления общего дефицита этого электролита в организме (за исключением urgentных состояний, например,

tricular arrhythmias or torsades de pointe [14, 33, 34]. Hypomagnesemia itself can potentially lead to fatal complications such as arterial hypotension, coronary artery spasm, and sudden death [3, 5, 26, 27, 36].

#### Intensive care

Serum  $Mg^{2+}$  levels below 1.5 mg/100 ml are considered low and may require treatment, particularly in symptomatic children [31]. Severe symptomatic hypomagnesemia should be treated with intravenous magnesium sulfate ( $MgSO_4$ ) and administered slowly under clinical and hemodynamic monitoring [3, 24].  $MgSO_4$  is the preferred treatment for children exhibiting life-threatening symptoms due to critically low  $Mg^{2+}$  levels, such as seizures [9, 31]. The intravenous dose of  $MgSO_4$  for children is 25-50 mg/kg (0.2-0.4 mEq/kg), with a maximum of 2 g given as a single dose over 1-5 minutes [3, 9, 24, 27, 31]. The drug can be given intravenously every 4 to 6 hours, or every 8 hours for neonates, as needed to restore serum magnesium levels [31]. Following initial treatment,  $MgSO_4$  should be given at a dose of 125 mg/kg/day intravenously for 24 hours, then 75 mg/kg/day for 3-5 days [31, 38].

The objective of correcting hypomagnesemia in children should be to maintain serum  $Mg^{2+}$  levels above 0.4 mmol/l [38]. Although serum  $Mg^{2+}$  levels rise rapidly with  $MgSO_4$  administration, intracellular  $Mg^{2+}$  takes longer to replenish fully. Therefore, in children with normal renal function, continued  $Mg^{2+}$  replacement is recommended for 2 days after serum levels return to normal [24]. One gram of  $MgSO_4$  contains 100 mg of elemental  $Mg^{2+}$ , equivalent to approximately four mmol of  $Mg^{2+}$  [38].  $MgSO_4$  injections should be diluted with 0.9% sodium chloride (NaCl) or 5% dextrose (glucose). It is also important to remember that excessively rapid bolus administration may cause arterial hypotension [38]. The maximum level of  $MgSO_4$  for administration via peripheral veins is 60 mg/mL, and via a central venous catheter, it is 200 mg/ml [31]. Due to the potential accumulation of  $Mg^{2+}$  from excretory system dysfunction, these dosage recommendations should be reduced by 50% in children with ARF [31].

Rapid saturation of  $MgSO_4$  in children and adolescents is not recommended for restoring general electrolyte deficiency (except in urgent situations like seizures) [31]. An acute increase in serum  $Mg^{2+}$  levels after bolus administration may exceed the renal threshold, leading to rapid excretion by the kidneys [31]. Therefore, if the child does not exhibit pronounced clinical symptoms, a slower administration of  $MgSO_4$  (over several hours, alongside infusion therapy) can enhance its absorption in the body [31].

Considering the high prevalence of  $Mg^{2+}$  imbalance in critically ill children and adolescents, routine monitoring of serum  $Mg^{2+}$  levels is advised [9, 24, 31]. Intensive care physicians should evaluate  $Mg^{2+}$  levels in all critically ill children upon ICU admission and continue to monitor them throughout their stay in the unit [39]. Oral supplementation of  $Mg^{2+}$  is effective for children with moderate hypomagnesemia (<1.0 mg/100 ml) when malabsorption is not the suspected primary cause [31]. Magnesium oxide is frequently used for oral supplementation at a dosage of 10-20 mg/kg of elemental  $Mg^{2+}$  (maximum 2 g), up to 4 times daily [31]. In children, alternative forms of magnesium can be utilized to deliver the same 10-20 mg/kg of elemental  $Mg^{2+}$  [31]. Magnesium hydroxide is frequently used to treat infants who require oral  $Mg^{2+}$  supplementation [31]. Caution should be taken when administering oral  $Mg^{2+}$  to children with diarrhea, as oral forms may exacerbate the diarrhea and are not well absorbed from the

судорожный синдром) [31]. Острое повышение концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови после болюсного введения превышает почечный порог, и происходит быстрое выведение  $Mg^{2+}$  почками [31]. Поэтому, если у ребёнка нет выраженных клинических симптомов, более медленное (в течение нескольких часов, на фоне инфузионной терапии) введение  $MgSO_4$  может улучшить его усвоение в организме [31].

Учитывая высокую распространённость дисбаланса  $Mg^{2+}$  у детей и подростков в критическом состоянии, рекомендуется регулярно контролировать уровень этого электролита в сыворотке крови [9, 24, 31]. Врачи анестезиологи-реаниматологи должны оценивать уровень  $Mg^{2+}$  при поступлении у всех детей в ОАИР в критическом состоянии и продолжать мониторинг этого электролита на протяжении всего периода пребывания ребёнка в условиях этого отделения [39]. Дефицит  $Mg^{2+}$  можно возместить пероральным путём, если у ребёнка имеется умеренная гипомagneмия (<1,0 мг/100 мл), а мальабсорбция не подозревается как основная причина гипомagneмии [31]. Оксид магния обычно используется для пероральной замены в дозе 10-20 мг/кг элементарного  $Mg^{2+}$  (максимум 2 г) до 4 раз в день [31]. У детей могут использоваться другие солевые формы для обеспечения тех же 10-20 мг/кг элементарного  $Mg^{2+}$  [31]. Гидроксид магния обычно применяется для лечения детей первого года жизни, которым требуется пероральное восполнение  $Mg^{2+}$  [31]. Следует соблюдать осторожность при назначении перорального  $Mg^{2+}$  детям с диареей, поскольку пероральные формы могут ухудшить диарейный синдром и не усваиваться в ЖКТ [31]. Пациентам без клинических проявлений могут быть полезны пероральные препараты  $Mg^{2+}$  с замедленным высвобождением (хлорид магния, содержащий 64-71,5 мг, или L-лактат магния, содержащий 84 мг элементарного  $Mg^{2+}$ ) [24].

## ГИПЕРМАГНИЕМИЯ

Гипермагнемия определяется в случае повышения сывороточной концентрации  $Mg^{2+}$  >1,1 ммоль/л (>2,5 мг/дл) [4, 5]. В отличие от гипомagneмии, гипермагнемия у детей и подростков является менее выраженным электролитным дисбалансом и не так широко изучалась в педиатрической практике [4, 40]. В условиях стационара распространённость гипермагнемии колеблется от 5,7% до 9,3%, а у детей, находящихся на лечении в ОАИР, составляет всего около 1-5% среди всех случаев нарушения электролитного баланса [4, 41]. Самые экстремальные случаи повышенной концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови были зарегистрированы у недоношенного ребёнка, рождённого на 33 неделе беременности с концентрацией 18 ммоль/л [4]. Было подсчитано, что примерно у 10-15% госпитализированных детей с ОПН развивается гипермагнемия из-за снижения почечной экскреции  $Mg^{2+}$  [42, 43]. Гипермагнемия может быть вызвана внутривенным введением  $Mg^{2+}$  или пероральным приёмом антацидов или слабительных препаратов, содержащих большие дозы  $Mg^{2+}$  [40].

## Этиопатогенез

Дети с острым повреждением почек или хронической почечной недостаточностью (ХПН) подвержены повышенному риску гипермагнемии из-за важности почечной системы в поддержании гомеостаза  $Mg^{2+}$  [43]. Способность почек поддерживать баланс  $Mg^{2+}$  путём увеличения фракционной экскреции избыточного  $Mg^{2+}$  означает, что гипермагнемия обычно не возникает, если скорость клубочковой фильтрации у ребёнка не падает ниже 30 мл/мин [38]. Однако даже при тяжёлой почечной недостаточно-

gastrointestinal tract [31]. Asymptomatic patients may benefit from oral sustained-release  $Mg^{2+}$  drugs, such as magnesium chloride containing 64-71.5 mg or magnesium L-lactate containing 84 mg of elemental  $Mg^{2+}$  [24].

## HYPERMAGNESEMIA

Hypermagnesemia is defined as an increase in serum  $Mg^{2+}$  levels of >1.1 mmol/l (>2.5 mg/dl) [4, 5]. In contrast to hypomagnesemia, hypermagnesemia in children and adolescents is a less pronounced electrolyte imbalance and has not been widely studied in pediatric practice [4, 40]. In a hospital setting, the prevalence of hypermagnesemia ranges from 5.7% to 9.3%, and in children treated at the ICU, it accounts for only about 1-5% of all cases of electrolyte imbalance [4, 41]. The most extreme case of elevated serum  $Mg^{2+}$  levels was reported in a premature baby born at 33 weeks of gestation, with a level of 18 mmol/l [4]. It is estimated that approximately 10-15% of hospitalized children with ARF develop hypermagnesemia due to decreased renal excretion of  $Mg^{2+}$  [42, 43]. Hypermagnesemia can be caused by intravenous  $Mg^{2+}$  administration or oral intake of antacids or laxatives containing high doses of  $Mg^{2+}$  [40].

## Etiopathogenesis

Children with acute kidney injury or chronic kidney failure (CKD) are at an increased risk of hypermagnesemia due to the vital role of the renal system in maintaining  $Mg^{2+}$  homeostasis [43]. The kidneys' ability to maintain  $Mg^{2+}$  balance by enhancing the fractional excretion of excess  $Mg^{2+}$  typically means that hypermagnesemia does not occur unless the child's glomerular filtration rate drops below 30 ml/min [38]. However, even in cases of severe renal failure, overt hypermagnesemia is uncommon unless  $Mg^{2+}$ -containing products are consumed [33]. Rarely, certain endocrinopathies can lead to significantly elevated serum  $Mg^{2+}$  levels, including hyperparathyroidism, adrenal insufficiency, and hypothyroidism, due to increased renal  $Mg^{2+}$  reabsorption [44]. Hyperparathyroidism and impaired  $Ca^{2+}$  metabolism may contribute to hypermagnesemia through increased tubular  $Mg^{2+}$  uptake in the presence of hypercalcemia [45].

Anticholinergic or laxative medications can elevate serum  $Mg^{2+}$  levels, particularly when pre-existing intestinal pathology or renal dysfunction is present [4]. Symptomatic hypermagnesemia in patients receiving exogenous  $Mg^{2+}$  most commonly arises with renal failure [38]. Nevertheless, intravenous administration of  $Mg^{2+}$  can also result in hypermagnesemia, even in the presence of normal renal function [38].

In clinical scenarios where hemolysis occurs due to tumor lysis syndrome, there exists a potential risk for developing hypermagnesemia [4]. Other causes that may result in hypermagnesemia through extracellular disturbances include rhabdomyolysis and metabolic acidosis, especially in cases of diabetic ketoacidosis [4]. Metabolic acidosis causes urinary  $Mg^{2+}$  loss as a compensatory response to the rapid increase in serum  $Mg^{2+}$  levels [4].

## Clinical presentation

Hypermagnesemia may initially go unnoticed due to its non-specific and highly variable clinical manifestations [4]. Symptoms of hypermagnesemia are characterized by disturbances in neuromuscular, respiratory, and cardiac functions, with the severity of symptoms depending on the blood serum  $Mg^{2+}$  levels [40]. Generally, hypermagnesemia in children and adolescents is well toler-

сти выраженная гипермагниемия встречается редко, если не используются препараты, содержащие  $Mg^{2+}$  [33]. В редких случаях некоторые эндокринопатии могут вызывать выраженное повышение концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови, такие как гиперпаратиреоз, надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз, за счёт увеличения реабсорбции  $Mg^{2+}$  почками [44]. Гиперпаратиреоз и нарушение метаболизма  $Ca^{2+}$  могут привести к гипермагниемии за счёт повышенного поглощения  $Mg^{2+}$  в канальцах на фоне гиперкальциемии [45].

Антихолинергические или слабительные препараты могут вызвать повышение концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови, в первую очередь в условиях уже существующей патологии кишечника или при нарушении функции почек [4]. Симптоматическая гипермагниемия у пациентов, получающих экзогенный  $Mg^{2+}$ , чаще всего возникает при наличии почечной недостаточности [38]. Однако внутривенные инфузии  $Mg^{2+}$  могут привести к гипермагниемии даже при наличии нормальной функции почек [38].

В клинических ситуациях, когда гемолиз происходит из-за синдрома лизиса опухоли, существует потенциальный риск развития гипермагниемии [4]. Другие причины, которые могут проявляться гипермагниемией через внеклеточные нарушения, включают рабдомиолиз и метаболический ацидоз, в том числе и на фоне диабетического кетоацидоза [4]. Метаболический ацидоз вызывает потерю  $Mg^{2+}$  с мочой в качестве компенсаторного механизма для быстрого повышения уровня  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови [4].

#### Клиника

Гипермагниемия может остаться изначально незамеченной из-за неспецифичности симптомов и широкой вариабельности клинических проявлений [4]. Симптомы гипермагниемии характеризуются нарушениями нервно-мышечной, дыхательной и сердечной функций, а выраженность симптоматики зависит от концентрации  $Mg^{2+}$  в сыворотке крови [40]. Как правило, гипермагниемия у детей и подростков хорошо переносится и концентрации от 1,05 до 2,2 ммоль/л (2,55-5,35 мг/дл) могут быть полностью бессимптомными [4, 38]. В связи с этим, клинически значимая гипермагниемия редко встречается у детей с нормальной функцией почек и обычно проявляется при почечной недостаточности и избыточном потреблении  $Mg^{2+}$  [38].

Концентрации  $Mg^{2+}$  от 2,2 до 3,5 ммоль/л (5,35-8,5 мг/дл) вызывают неспецифические симптомы, такие как тошнота, головокружение и слабость [4, 14]. Выраженные клинические симптомы начинают появляться, когда содержание  $Mg^{2+}$  превышает 3,5 ммоль/л (8,5 мг/дл) и включают рвоту, покраснение кожи, брадикардию, артериальную гипотонию и нарушение уровня сознания [4, 14, 38, 41]. Гипермагниемия также может вызывать изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), включая синусовую брадикардию, удлинение интервала PR и QRS, а также атриовентрикулярную блокаду [4, 38]. Другие зарегистрированные редкие изменения ЭКГ включают подъём комплекса ST и выраженный зубец T [46, 47].

Прогрессирование гипермагниемии приводит к потере глубоких сухожильных рефлексов, сонливости вплоть до нарушения уровня сознания, угнетению дыхания, полной блокаде сердца и даже асистолии [4, 35, 38, 44]. Могут быть нарушения мочеиспускания из-за гипотонуса мочевого пузыря [4, 38]. Дети также могут испытывать снижения остроты зрения на фоне нарушения аккомодации [4]. Концентрация  $Mg^{2+}$  в сыворотке, превышающая 8,7 ммоль/л (21,1 мг/дл), может привести к коме и остановке сердца [4].

ated, and levels ranging from 1.05 to 2.2 mmol/l (2.55-5.35 mg/dl) can be completely asymptomatic [4, 38]. In this context, clinically significant hypermagnesemia is rare in children with normal renal function and usually occurs in cases of renal failure and excessive  $Mg^{2+}$  intake [38].

$Mg^{2+}$  levels between 2.2 and 3.5 mmol/l (5.35-8.5 mg/dl) lead to nonspecific symptoms such as nausea, dizziness, and weakness [4, 14]. Severe clinical symptoms begin to emerge when  $Mg^{2+}$  levels exceed 3.5 mmol/l (8.5 mg/dl) and include vomiting, flushing, bradycardia, hypotension, and altered mental status [4, 14, 38, 41]. Hypermagnesemia can also cause changes in the electrocardiogram (ECG), including sinus bradycardia, prolongation of the PR and QRS intervals, and atrioventricular block [4, 38]. Other rare ECG changes that have been reported include ST elevation and prominent T waves [46, 47].

The progression of hypermagnesemia can lead to loss of deep tendon reflexes, drowsiness up to impaired mental status, respiratory depression, complete heart block, and even asystole [4, 35, 38, 44]. There may be urination disorders due to hypotonia of the bladder [4, 38]. Children may also experience decreased visual acuity due to accommodation disorders [4]. Serum  $Mg^{2+}$  levels exceeding 8.7 mmol/l (21.1 mg/dl) can result in coma and cardiac arrest [4].

#### Intensive care

The treatment of symptomatic and/or severe hypermagnesemia (greater than 3.0 mmol/l) includes continuous cardiac monitoring and intravenous administration of calcium gluconate or chloride to neutralize the effects of toxic levels of  $Mg^{2+}$  on neuromuscular conduction and cardiac activity [4, 14]. In cases of symptomatic hypermagnesemia, a dose of 100 to 200 mg of  $Ca^{2+}$  drugs is recommended to be administered intravenously over 5-10 minutes [4, 38]. In critical cases of hypermagnesemia, it is essential to enhance renal  $Mg^{2+}$  excretion [4]. This goal can be achieved in two ways. The first approach involves the use of loop diuretics, such as furosemide, at a dosage of 1 mg/kg intravenously [4]. Concurrently, 0.9% NaCl can also be administered at a rate of 150-200 ml/h to promote renal excretion of  $Mg^{2+}$  and prevent electrolyte imbalances, including hypokalemia and metabolic alkalosis [4]. The second approach is hemodialysis, which is particularly effective in children with ARF [4, 38]. This method effectively removes nearly 50% of serum  $Mg^{2+}$  within 3-4 hours of dialysis [4]. It is important to note that hemodialysis can also lead to hypocalcemia due to increased  $Ca^{2+}$  excretion, potentially worsening the symptoms of hypermagnesemia [4]. In mild hypermagnesemia, removing sources of exogenous  $Mg^{2+}$  is usually sufficient [14].

#### CONCLUSION

Intensivists working in pediatric intensive care should understand the leading causes and mechanisms behind both hypo- and hypermagnesemia to ensure proper management of this electrolyte disorder. Understanding the physiological role of  $Mg^{2+}$  is crucial for quickly identifying the signs of both deficiency and excess. Additionally, it is essential to be aware of the appropriate treatment protocols for managing severe magnesium imbalances in children and adolescents. Timely diagnosis and intensive therapy for hypo- and hypermagnesemia can help reduce the risk of complications and improve the therapeutic outcomes for critically ill children in the ICU setting.

### Интенсивная терапия

Лечение симптоматической и/или тяжелой гипермагниемии (>3,0 ммоль/л) включает непрерывный кардиомониторинг и внутривенное введение глюконата или хлорида кальция для нейтрализации влияния токсических концентраций  $Mg^{2+}$  на нервно-мышечную проводимость и сердечную деятельность [4, 14]. При симптоматической гипермагниемии рекомендуется введение препаратов  $Ca^{2+}$  в дозе от 100 до 200 мг внутривенно в течение 5-10 минут [4, 38]. В критических случаях гипермагниемии крайне важно увеличить выведение  $Mg^{2+}$  через почки [4]. Это можно сделать двумя способами. Первый подход заключается в использовании петлевых диуретиков, таких как фуросемид, в дозировке 1 мг/кг внутривенно [4]. Параллельно также можно вводить 0,9% NaCl со скоростью 150-200 мл/ч для увеличения почечной экскреции  $Mg^{2+}$  с целью предотвращения электролитного дисбаланса, включая гипокальциемию и метаболический алкалоз [4]. Второй подход – гемодиализ, который особенно эффективен для детей с ОПН [4, 38]. Этот метод позволяет удалить почти 50% сывороточного  $Mg^{2+}$  после 3-4 часов экстракорпорального воздействия [4]. Необходимо

помнить, что гемодиализ также может вызвать гипокальциемию из-за повышенной экскреции  $Ca^{2+}$ , что может ухудшить симптомы гипермагниемии [4]. При легкой гипермагниемии в большинстве случаев достаточно удаления источников экзогенного  $Mg^{2+}$  [14].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Врачи анестезиологи-реаниматологи, работающие в сфере детской интенсивной терапии, должны знать основные триггеры и патогенетические механизмы, как гипо-, так и гипермагниемии, для обеспечения адекватной коррекции при данном электролитном нарушении. Необходимо четкое понимание физиологической роли  $Mg^{2+}$  в организме ребенка, своевременное распознавание признаков дефицита и интоксикации, знание соответствующих терапевтических алгоритмов при купировании тяжелого дисбаланса  $Mg^{2+}$  у детей и подростков. Своевременная диагностика и интенсивная терапия гипо- и гипермагниемии позволит снизить риск осложнений и улучшить терапевтический исход у тяжелобольных детей в условиях ОАИР.

### ЛИТЕРАТУРА

- Mamun GS, Sarmin M, Alam A, Afroze F, Shahrin L, Shahid AS, et al. Prevalence and predictors of magnesium imbalance among critically ill diarrheal children and their outcome in a developing country. *PLoS One*. 2023;18(12):e0295824. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0295824>
- Mihatsch W, Fewtrell M, Goulet O, Molgaard C, Picard JC, Senterre T et al. ESPGHAN/ ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: calcium, phosphorus and magnesium. *Clin Nutr*. 2018;37:2360-5. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.950>
- Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, Leiva-Salinas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clin Chem Lab Med*. 2023;62(2):234-48. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0537>
- Aal-Hamad AH, Al-Alawi AM, Kashoub MS, Falhammar H. Hypermagnesemia in clinical practice. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(7):1190. <https://doi.org/10.3390/medicina59071190>
- Viering DH, de Baaij JH, Walsh SB, Kleta R, Bockenhauer D. Genetic causes of hypomagnesemia, a clinical overview. *Pediatr Nephrol*. 2017;32(7):1123-35. <https://doi.org/10.1007/s00467-016-3416-3>
- Tangvoraphonkchai K, Davenport A. Magnesium and cardiovascular disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25:251-60. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.02.010>
- de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev*. 2015;95:1-46. <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2014>
- Al Alawi AM, Majoni SW, Falhammar H. Magnesium and human health: Perspectives and research directions. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:9041694. <https://doi.org/10.1155/2018/9041694>
- Sagar AN, Kalburgi V, Vagha JD, Taksande A, Meshram RJ, Lohiya S. A comprehensive review of the role of magnesium in critical care pediatrics: Mechanisms, clinical impact, and therapeutic strategies. *Cureus*. 2024;16(8):e66643. <https://doi.org/10.7759/cureus.66643>
- Muñoz-Castañeda JR, de Mier MV, Rodríguez M, Rodríguez-Ortiz M.E. Magnesium replacement to protect cardiovascular and kidney damage? Lack of prospective clinical trials. *Int J Mol Sci*. 2018;19:664. <https://doi.org/10.3390/ijms19030664>
- 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: Injury, Inflammation, and Sepsis: Laboratory and Clinical Approaches*. 2017;47(3):288-95. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000769>
- Reddy ST, Soman SS, Yee J. Magnesium balance and measurement. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25:224-9. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.03.002>
- Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Erickson SB. Admission hypomagnesemia linked to septic shock in patients with systemic inflammatory response syndrome. *Renal Failure*. 2015;37(9):1518-21. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1074519>

### REFERENCES

- Laecke SV. An Update on hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Kidney Dial*. 2024;4(1):1-14. <https://doi.org/10.3390/kidneydial4010001>
- Özdemir A, Dogruel D. Efficacy of magnesium sulfate treatment in children with acute asthma. *Med Princ Pract*. 2020;29:292-8. <https://doi.org/10.1159/000506595>
- Workinger JL, Doyle RP, Bortz J. Challenges in the diagnosis of magnesium status. *Nutrients*. 2018;10:1202. <https://doi.org/10.3390/nu10091202>
- Wesselink E, Kok DE, Bours MJ, de Wilt JH, van Baar H, van Zutphen M, et al. Vitamin D, magnesium, calcium, and their interaction in relation to colorectal cancer recurrence and all-cause mortality. *Am J Clin Nutr*. 2020;111(5):1007-17. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa049>
- Uwitonze AM, Razzaque MS. Role of magnesium in vitamin D activation and function. *J Am Osteopath Assoc*. 2018;118(3):181-9. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2018.037>
- Kozakai T, Uozumi N, Katoh K, Obara Y. Dietary magnesium increases calcium absorption of ovine small intestine in vivo and in vitro. *Reprod Nutr Dev*. 2002;42(1):25-33. <https://doi.org/10.1051/rnd:2002003>
- Naithani M, Bharadwaj J, Darbari A. Magnesium: The fifth electrolyte. *J Med Nutr Nutraceuticals*. 2014;3:66-72. <https://doi.org/10.4103/2278-019x.131955>
- Ahmed, F, Mohammed, A. Magnesium: The forgotten electrolyte – a review on hypomagnesemia. *Med Sci (Basel)*. 2019;7:56. <https://doi.org/10.3390/medsci7040056>
- Saglietti F, Girombelli A, Marelli S, Vetrone F, Balzanelli MG, Damavandi PT. Role of magnesium in the intensive care unit and immunomodulation: A literature review. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(6):1122. <https://doi.org/10.3390/vaccines11061122>
- Wang H, Huang J, Jin X, Chen C, Zhang A, Wu Y, et al. Hypermagnesaemia, but not hypomagnesaemia, is a predictor of inpatient mortality in critically ill children with sepsis. *Disease Markers*. 2022;2022. <https://doi.org/10.1155/2022/3893653>
- Gragossian A, Bashir K, Bhutta BS, Friede R. Hypomagnesemia. StatPearls [Internet]. 2023.
- Matias P, Ávila G, Ferreira AC, Laranjinha I, Ferreira A. Hypomagnesemia: A potential overlooked cause of persistent vitamin D deficiency in chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2023;16(11):1776-85. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad123>
- Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia as a potentially life-threatening adverse effect of omeprazole. *Oxf Med Case Reports*. 2016; 2016(7):147-9. <https://doi.org/10.1093/omcr/omw062>
- Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *J Intensive Care*. 2018;6:21. <https://doi.org/10.1186/s40560-018-0291-y>
- Moskowitz A, Lee J, Donnino MW, Mark R, Celi LA, Danziger J. The association between admission magnesium concentrations and lactic acidosis in critical

- illness. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2016;31(3):187-92. <https://doi.org/10.1177/0885066614530659>
29. Malinowska J, Malecka M, Ciepiela O. Variations in magnesium concentration are associated with increased mortality: Study in an unselected population of hospitalized patients. *Nutrients*. 2020;12:1836. <https://doi.org/10.3390/nu12061836>
  30. Velissaris D, Karamouzou V, Pierrakos C, Aretha D, Karanikolas M. Hypomagnesemia in critically ill sepsis patients. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2015;7(12):911-8. <https://doi.org/10.14740/jocmr2351w>
  31. Anderson S, Farrington E. Magnesium treatment in pediatric patients. *J Pediatr Health Care*. 2021;35(5):564-71. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2021.03.003>
  32. Arumugham VB, Shahin MH. *Therapeutic uses of diuretic agents*. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2024.
  33. Pham PC, Pham PA, Pham SV, Pham PT, Pham PM, Pham PT. Hypomagnesemia: A clinical perspective. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014;7:219-30. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S42054>
  34. Ehrenpreis ED, Jarrouj G, Meader R, Wagner C, Ellis M. A comprehensive review of hypomagnesemia. *Dis Mon*. 2022;68:101285. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101285>
  35. Kirkland AE, Sarlo GL, Holton KF. The role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients*. 2018;10:730. <https://doi.org/10.3390/nu10060730>
  36. Kurstjens S, Bouras H, Overmars-Bos C, Kebieche M, Bindels RJM, Hoenderop JG, et al. Diabetes-induced hypomagnesemia is not modulated by metformin treatment in mice. *Sci Rep*. 2019;9(1):1770. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-38351-3>
  37. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*. 2015;7(9):8199-226. <https://doi.org/10.3390/nu7095388>
  38. Ayuk J, Gittoes NJ. Contemporary view of the clinical relevance of magnesium homeostasis. *Ann Clin Biochem*. 2014;51(Pt2):179-88. <https://doi.org/10.1177/0004563213517628>
  39. Laddhad DS, Hingane V, Patil TR, Laddhad DD, Laddhad AD, Laddhad SD. An assessment of serum magnesium levels in critically ill patients: A prospective observational study. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2023;13:111-7. [https://doi.org/10.4103/ijciis.ijciis\\_11\\_23](https://doi.org/10.4103/ijciis.ijciis_11_23)
  40. Araki K, Kawashima Y, Magota M, Shishida N. Hypermagnesemia in a 20-month-old healthy girl caused by the use of a laxative: A case report. *J Med Case Rep*. 2021;15(1):129. <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02686-9>
  41. Ishida Y, Tabuchi A. Severe hypermagnesemia with normal renal function can improve with symptomatic treatment. *Case Rep Emerg Med*. 2020;2020:2918249. <https://doi.org/10.1155/2020/2918249>
  42. Felsenfeld AJ, Levine BS, Rodriguez M. Pathophysiology of calcium, phosphorus, and magnesium dysregulation in chronic kidney disease. *Semin Dial*. 2015;28:564-77. <https://doi.org/10.1111/sdi.12411>
  43. Tan L, Xu Q, Li C, Liu J, Shi R. High-normal serum magnesium and hypermagnesemia are associated with increased 30-day in-hospital mortality: A retrospective cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:625133. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.625133>
  44. Nishikawa M, Shimada N, Kanzaki M, Ikegami T, Fukuoka T, Fukushima M, et al. The characteristics of patients with hypermagnesemia who underwent emergency hemodialysis. *Acute Med Surg*. 2018;5:222-9. <https://doi.org/10.1002/ams2.334>
  45. Cascella M, Vaqar S. *Hypermagnesemia*. StatPearls Publishing; Treasure Island, FL, USA: 2023.
  46. Kazama I. High-magnesium exposure to bullfrog heart causes ST segment elevation. *J Vet Med Sci*. 2021;83:675-9. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0720>
  47. Cascella M, Vaqar S. *Hypermagnesemia*. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2024.

## И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Быков Юрий Витальевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID ID: 0000-0003-4705-3823

E-mail: yubykov@gmail.com

**Обедин Александр Николаевич**, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по педиатрической помощи, Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

**Фишер Василий Владимирович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по медицинской части, Шпаковская районная больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

**Волков Евгений Владимирович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, Ставропольская краевая клиническая больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

**Зинченко Олег Васильевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID ID: 0000-0003-4729-5101

E-mail: regionar2008@yandex.ru

## И AUTHORS' INFORMATION

**Bykov Yuriy Vitalyevich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-4705-3823

E-mail: yubykov@gmail.com

**Obedin Aleksandr Nikolaevich**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the of Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Physician for Pediatric Care, Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

**Fischer Vasiliiy Vladimirovich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Medical Officer, Shpakovskaya District Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

**Volkov Evgeniy Vladimirovich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Stavropol Regional Clinical Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

**Zinchenko Oleg Vasilievich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-4729-5101

E-mail: regionar2008@yandex.ru

**Муравьёва Алла Анатольевна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет  
ORCID ID: 0000-0002-4460-870X  
E-mail: muravyeva81@mail.ru

**Яцук Иван Викторович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, Ставропольская городская больница скорой медицинской помощи  
ORCID ID: 0000-0001-5482-8581  
E-mail: yatsukiv@gmail.com

#### Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

**Конфликт интересов:** отсутствует

#### ✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

##### Быков Юрий Витальевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

355031, Российская Федерация, г. Ставрополь, ул. Мира, 310  
Тел.: +7 (962) 4430492  
E-mail: yubykov@gmail.com

#### ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: БЮВ, ОАН  
Сбор материала: БЮВ, ВЕВ, ЯИВ, МАА, ЗОВ  
Анализ полученных данных: БЮВ, ФВВ, ВЕВ, ЯИВ, ЗОВ  
Подготовка текста: ВЕВ, МАА, ЗОВ  
Редактирование: БЮВ, ОАН, ФВВ  
Общая ответственность: БЮВ, ОАН

*Поступила* 23.09.24  
*Принята в печать* 29.05.25

**Muravyova Alla Anatolyevna**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University  
ORCID ID: 0000-0002-4460-870X  
E-mail: muravyeva81@mail.ru

**Yatsuk Ivan Viktorovich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Stavropol City Clinical Emergency Hospital  
ORCID ID: 0000-0001-5482-8581  
E-mail: yatsukiv@gmail.com

#### Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

**Conflicts of interest:** The authors have no conflicts of interest

#### ✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

##### Bykov Yuriy Vitalyevich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University;

355031, Russian Federation, Stavropol, Mira str., 310  
Tel.: +7 (962) 4430492  
E-mail: yubykov@gmail.com

#### AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: BYuV, OAN  
Data collection: BYuV, VEV, YaIV, MAA, ZOV  
Analysis and interpretation: BYuV, FVV, VEV, YaIV, ZOV  
Writing the article: VEV, MAA, ZOV  
Critical revision of the article: BYuV, OAN, FVV  
Overall responsibility: BYuV, OAN

*Submitted* 23.09.24  
*Accepted* 29.05.25