

РОЛЬ ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ ТА ЙОГО ДОДАТКОВОГО ВВЕДЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. ОГЛЯД

Хайтович М.В.

*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця
mykola.khaitovych@ntnu.ua*

Рецензенти: проф. Черенько Т.М., проф. Натрус Л.В.

Актуальність. Доведені антидепресивні ефекти антагоністів NMDA рецепторів, тісні зв'язки між низьким рівнем магнію в крові і депресією. Тому в останні роки в експериментах на тваринах активно вивчаються антидепресивні властивості магнію.

Мета: провести огляд сучасних літературних джерел щодо ролі дефіциту магнію в патогенезі захворювань центральної нервової системи.

Матеріали і методи. Пошук глибиною 12 років у міжнародних наукометричних базах Scopus, Google Scholar.

Результати. Результати експериментальних та клінічних досліджень вказують на асоціацію низького рівня магнію у волоссі, лікворі, головному мозку з високим ризиком розвитку деменції, депресії та тривожності. Додаткове введення магнію в організм пацієнтів сприяє зниженню ризику розвитку ішемічного інсульту та деменції; при вагітності забезпечує нейропротекцію плода; при депресії збільшує ефективність антидепресантів; при черепно-мозковій травмі асоціюється із більш швидким відновленням когнітивних функцій, при мігрені – із зменшенням частоти приступів та покращенням якості життя пацієнтів, при нейролептичній терапії – з можливостями відтермінування появи або відсутністю проявів медикаментозного паркінсонізму. Вказані зміни пояснюються антагоністичним впливом магнію на глутаматний рецептор, зменшенням інтенсивності оксидативного стресу та нейронального апоптозу.

Висновок. Магній відіграє важливу нейропротекторну роль.

Ключові слова: магній, деменція, депресія, мігрень, нейропротекція

Магній – один із 6 макромінералів (крім кальцію, натрію, калію, фосфору, хлору), яких потребує організм у великій кількості. При цьому магній є другим за значимістю внутрішньоклітинним катіоном [26]. І хоча у медицині магній почав використовуватись з 17 століття, найбільший інтерес до його фізіологічних властивостей і можливостей використання при різних захворюваннях виник у останній чверті минулого століття [26].

В наш час відомо про роль магнію в багатьох ферментативних реакціях, як регулятора ДНК-транскрипції, зв'язування гормонів із рецепторами, мітохондріального окисного фосфорилування, трансмембранного перенесення іонів, активності аденілатциклази, м'язового скорочення, судинного тонуусу тощо. Магній регулює клітинні сигнальні шляхи [4, 5], інтенсивність оксидативного стресу та апоптозу.

Дефіцит магнію вважається важливим фактором хронічного низькоінтенсивного запалення, яке є ланкою різних патологічних станів [25]. Встановлено асоціації між рівнем магнію в крові та наявністю серцево-судинного захворювання, патології нирок [22]. Оральне застосування магнію в дозі 500–1000 мг/

добу у пацієнтів із артеріальною гіпертензією знижує в середньому систолічний артеріальний тиск на 5,6 мм рт.ст., а діастолічний – на 2,8 мм рт.ст., при цьому відмічається блокада Ca^{2+} каналів, підвищення рівня NO, покращення ендотеліальних функцій та вазодилатації [10].

Значний інтерес викликають результати досліджень нейропротекторних властивостей магнію та його впливу на перебіг захворювань центральної нервової системи.

Як відомо, в основі апоптозу нейронів лежить 3 основні механізми: нестача ростових факторів, надмірна стимуляція глутаматних рецепторів та оксидативний стрес [18].

Магній здійснює нейропротекторну дію через вплив на всі ці процеси. Так, відомо, що більшість ростових факторів діють через рецептор тирозинкінази, використовуючи при цьому для максимальної активності два іони магнію. Магній є антагоністом глутаматних рецепторів і виявляє антиоксидантні властивості [18].

Роль Mg^{2+} , як антагоніста глутаматного рецептору, представлена на рисунку 1. Блокуючи іонний канал NMDA рецептора, цим самим зменшуючи

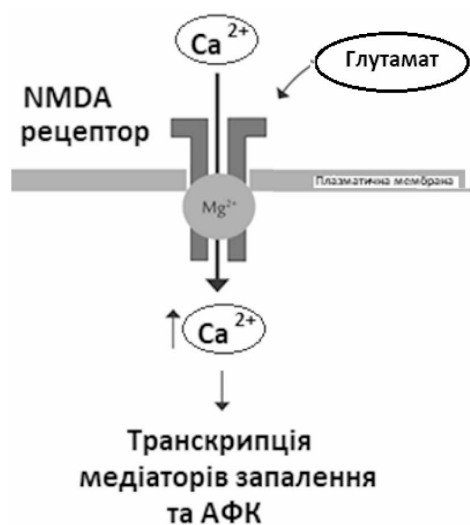


Рис.1. Магній як антагоніст глутаматного рецептора
[6 із змінами]

його активацію і входження іонів Ca^{2+} до клітини, магній попереджує активацію продукції як активних форм кисню (АФК), так і оксиду азоту, утворення пероксинітриду та запуск каспазного каскаду, що в результаті запобігає розвитку апоптозу нейронів. Таким чином магній виявляє протекторну роль щодо NMDA-індукованого оксидативного стресу і апоптозу [13, 15]. Останні дослідження вказують на роль магнію в забезпеченні генотоксичної стрес-індукованої аутофагії [33].

Дослідження останньої декади були присвячені вивченню ролі магнію при черепно-мозковій травмі, мігрені, депресії, тривожності, деменції тощо. Так, магній (магнію хлорид у дозі 2 ммоль/кг у вигляді інтраперитонеальних ін'єкцій) відновлював когнітивні і моторні функції після експериментальної черепно-мозкової травми у щурів [39]. Антагоністи глутаматного рецептору (в т.ч. магній) виявляють ефективність при лікуванні мігрені [9]. Результати клінічних досліджень показали, що 6-місячний профілактичний курс перорального прийому магнію призвів до суттєвого покращення якості життя дітей із мігренню, при цьому знизився рівень тривожності і депресії [13]. Результати систематичного огляду (204 дослідження з проблем профілактики нападів мігрені, з них проаналізовано результати 5 досліджень) показали, що існують докази 1 та 3 рівня доказовості щодо ефективності магнію порівняно із плацебо (суттєве зменшення кількості мігренозних атак). Автори огляду вважають дозу магнію 600 мг /добу безпечною та економічно обґрунтованою для профілактики нападів мігрені [37].

Оскільки результати попередніх досліджень довели наявність антидепресивних ефектів у антагоністів NMDA рецепторів (зокрема кетаміну) [23, 40], а також те, що існує тісний зв'язок між низьким

рівнем магнію в крові і депресією [11, 20, 29], виявляється зменшення надходженням магнію в організм при депресії [29, 30], в останні роки в експериментах на тваринах активно вивчаються антидепресивні властивості магнію.

Встановлено, що у щурів із моделлю депресії (хронічний помірний стрес) з третього тижня введення перорально магнію в дозі 15 мг/кг суттєво змінюється активність пов'язаних із глутаматергічною системою протеїнів (знизився на 174 % рівень GluN1 у амігдалі і на 191 % рівень GluN2A у гіпокампі, підвищився більше ніж на 150 % рівень PSD-95 у префронтальній корі). Вказані зміни відображають антидепресивний вплив магнію [27].

Відмічено, що у пацієнтів пошкодження комплексу магнію і NMDA рецептора в гіпокампі асоціюється із функціональною гіперактивністю даного рецептора і депресією [32]. Тому вивчається ефективність застосування магнію в якості ад'ювантної терапії резистентної депресії [29].

Доведено також роль магнію в патофізіології тривожності [21]. За результатами експериментальних досліджень, встановлено, що дефіцит магнію під час вагітності може спричинити поведінкові порушення у потомства у дорослому житті, що пов'язано із пошкодженням експресії NMDA рецепторів гіпокампу. У потомства тварин самців відмічалася тривожна поведінка [28].

У 60,6 % пацієнтів із резистентною епілепсією невідомої причини в сироватці крові у міжприступний період виявлено зниження співвідношення іонізований магній / загальний рівень магнію [8].

Останнього часу велика кількість досліджень проведена з вивчення ролі магнію у забезпеченні когнітивних функцій, профілактики і лікування хвороби Альцгеймера [38]. Встановлено, що у потомства, матері яких мали дефіцит магнію під час вагітності, відмічається порушення пам'яті у дорослому житті [28]. Зниження рівня магнію в крові виявлено і у дітей із синдромом дефіциту уваги і з гіперактивністю [36]. За результатами одного із досліджень, виявлено, що із підвищенням ризику розвитку деменції асоціюється і низький ($\leq 0,79$ ммоль/л) і високий ($\geq 0,90$ ммоль/л) рівень магнію у сироватці крові [3]. Але підвищення рівня магнію у мозку асоціюється із покращенням синаптичної пластичності [1], при цьому зростала як короточасна, так і довготривала пам'ять та здатність до навчання [31]. За результатами систематичного огляду літератури (із 192 можливих джерел проаналізовано результати 13, загальна кількість пацієнтів із хворобою Альцгеймера – 559; крім того, 381 пацієнт склали контрольну групу (здоровий контроль) та 126 пацієнтів – групу порівняння), встановлено, що порівняно із здоровим контролем у пацієнтів із хворобою Альцгеймера достовірно нижчий рівень магнію у лікворі і волоссі [35].

У мишей із експериментальною хворобою Альцгеймера магній виявляв синаптопротекторний ефект (через антагонізм NMDA рецептора і стабілізацію експресії BACE1, попередження гіперактивації кальциневрину у гіпокампі) навіть на останніх стадіях процесу [17].

За результатами ретроспективного клінічного дослідження, протягом 10 років (1547 пацієнтів віком \leq 50 років, які вживали окис магнію (основна група) і 4641 пацієнтів (контроль), відповідно за віком, статтю, коморбідністю у співвідношення 1:3) встановлено, що у основній групі деменція розвинулась у 44 (2,84 %) пацієнтів, кодів як у групі контролю – у 199 (4,28 %). Отже, ризик розвитку деменції протягом 10 років у осіб старше 50 років був майже у 1,5 меншим у пацієнтів, які додатково отримували окис магнію [34].

Для вивчення профілактичного та лікувального впливу магнію на медикаментозний паркінсонізм проведено експериментальне дослідження. З метою оцінки профілактичного впливу магнію він призначався за 28 днів до застосування галоперидолу, а для оцінки ефективності лікування – разом із галоперидолом та протягом 12 діб після його відміни. Встановлено, що профілактичне застосування магнію відтермінувало появу галоперидол-індукованих орофациальної дискінезії та каталепсії у шурів, відповідно на 14 і 7 діб. Прийом магнію після курсу галоперидолу сприяв зникненню орофациальної дискінезії через 12 діб, а каталепсії – через 6 діб. У випадку, коли магній призначався спільно із галоперидолом, це попереджувало виникнення орофациальної дискінезії та каталепсії. Прийом магнію також попереджував генерацію АФК в корі і в чорній субстанції [14].

За результатами ряду проспективних досліджень [2, 16, 24], виявлено зменшення ризику розвитку ішемічного інсульту у пацієнтів, які додатково отримували магній.

За даними систематичного огляду, доведено, що магній і вітамін В6 в комбінації зменшують рівень стресу, зокрема пременструальний стрес у жінок [19].

В Канаді підведено підсумки імплементації застосування сульфату магнію у вагітних з метою нейропротекції плода. Виявлено, що дане втручання сприяло зменшенню частоти застосування реанімаційних втручань у неонатальному періоді ($p=0,024$) [7].

ВИСНОВОК

Доведено, що магній, будучи антагоністом глутаматного рецептора, завдяки зменшенню інтенсивності оксидативного стресу та нейронального апоптозу, відіграє важливу нейропротекторну роль. Гіпомагнезіємія асоціюється із ризиком розвитку деменції, депресії та тривожності, резистентністю до протисудомних препаратів. Додаткове введення

магнію в організм пацієнтів (зокрема старше 50 років) сприяє зниженню ризику розвитку ішемічного інсульту та деменції, при вагітності – нейропротекції плода, при черепно-мозковій травмі – більш швидкому відновленню когнітивних функцій, при мігрени – зменшенню частоти приступів та покращенню якості життя пацієнтів, при нейролептичній терапії – зменшенню проявів медикаментозного паркінсонізму, при резистентності до антидепресантів – кращим результатам лікування депресії.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє, що не має конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організацій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abumaria N. et al. Effects of elevation of brain magnesium on fear conditioning, fear extinction, and synaptic plasticity in the infralimbic prefrontal cortex and lateral amygdala // *J Neurosci*. 2011. Vol. 31. No. 42. P. 14871-14881. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22016520> (дата звернення 8.05.2018).
2. Adebamowo S.N. et al. Association between intakes of magnesium, potassium, and calcium and risk of stroke: 2 cohorts of US women and updated meta-analyses // *Am J Clin Nutr*. 2015. Vol. 101. No. 6. P: 1269-1277. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25948665> (дата звернення 8.05.2018).
3. Brenda C.T. et al. Serum magnesium is associated with the risk of dementia // *Neurology*. 2017. Vol. 89. No. 16. P. 1716-1722. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28931641> (дата звернення 8.05.2018).
4. Chaigne-Delalande B., Lenardo M.J. Divalent cation signaling in immune cells // *Trends Immunol*. 2014. Vol. 35. No. 7. P. 332-344. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24932518> (дата звернення 8.05.2018).
5. Chubanov V. et al. Epithelial magnesium transport by TRPM6 is essential for prenatal development and adult survival // *Elife*. 2016. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5218537/> (дата звернення 8.05.2018).
6. de Oliveira A.R.S. et al. Hypomagnesemia and its relation with chronic low-grade inflammation in obesity // *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2017. Vol. 63. No. 2. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28355377> (дата звернення 8.05.2018).
7. De Silva D.A. et al. MAGnesium sulphate for fetal neuroprotection to prevent Cerebral Palsy (MAG-CP)-implementation of a national guideline in Canada // *Implement Sci*. 2018. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29325592> (дата звернення 8.05.2018).
8. Djokic G. et al. Interictal Ionized Magnesium/ Total Serum Magnesium Ratio in Serbian Population with Drug Resistant Epilepsy Whether is Severe Epilepsy in Fact Brain Injury? // *Neuropsychiatry (London)*.

2017. Vol. 7. No. 5. P. 629-636. URL: <http://www.jneuropsychiatry.org/> (дата звернення 8.05.2018)
9. Hoffmann J., Charles A. Glutamate and Its Receptors as Therapeutic Targets for Migraine // *Neurotherapeutics*. 2018. Vol. 15. No. 2. P. 361-370. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29508147> (дата звернення 8.05.2018).
 10. Houston M. The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011. Vol. 13. No. 11. P. 843-847 URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22051430> (дата звернення 8.05.2018).
 11. Islam M.R. et al. Alterations of serum macro-minerals and trace elements are associated with major depressive disorder: a case-control study // *BMC Psychiatry*. 2018. Vol. 18. No. 1. P. 94. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5891975/> (дата звернення 8.05.2018).
 12. Jafri A.J.A. et al. Protective effect of magnesium acetyltaurate against NMDA-induced retinal damage involves restoration of minerals and trace elements homeostasis // *J Trace Elem Med Biol*. 2017. Vol. 39. P. 147-154. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27908408> (дата звернення 8.05.2018).
 13. Kovacevic G. et al. A 6-month follow-up of disability, quality of life, and depressive and anxiety symptoms in pediatric migraine with magnesium prophylaxis. *Magnes Res*. 2017. Vol.30. No. 4. P. 133-141. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29637898> (дата звернення 8.05.2018).
 14. Kronbauer M. et al. Influence of magnesium supplementation on movement side effects related to typical antipsychotic treatment in rats // *Behav Brain Res*. 2017. Vol. 320. P. 400-411. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27816557> (дата звернення 8.05.2018).
 15. Lambuk L. et al. Neuroprotective Effect of Magnesium Acetyltaurate Against NMDA-Induced Excitotoxicity in Rat Retina // *Neurotox Res*. 2017. Vol. 31. No. 1. P. 31-45. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27568334> (дата звернення 8.05.2018).
 16. Larsson S.C., Orsini N., Wolk A. Dietary magnesium intake and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies // *Am J Clin Nutr*. 2012. Vol. 95. No. 2. P.362-366. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22205313> (дата звернення 8.05.2018).
 17. Li W. et al. Elevation of brain magnesium prevents and reverses cognitive deficits and synaptic loss in Alzheimer's disease mouse model // *J Neurosci*. 2013. Vol. 33. No. 19. P.8423-8441. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25213836> (дата звернення 8.05.2018).
 18. Magnesium in the Central Nervous System. Edited by R. Vink, M. Nechifor. 2011. URL: <https://www.adelaide.edu.au/press/titles/magnesium/magnesium-ebook.pdf> (дата звернення 8.05.2018).
 19. McCabe D. et al. The impact of essential fatty acid, B vitamins, vitamin C, magnesium and zinc supplementation on stress levels in women: a systematic review // *JBIC Database System Rev Implement Rep*. 2017. Vol. 15. No. 2. P. 402-453. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28178022> (дата звернення 8.05.2018).
 20. Martinez-Cengotitabengoa M., Gonz6lez-Pinto A. Nutritional supplements in depressive disorders // *Actas Esp Psiquiatr*. 2017. Vol. 45 (Supplement): 8-15. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29171639> (дата звернення 8.05.2018).
 21. Miyniec K. et al. The Role of Elements in Anxiety // *Vitam Horm*. 2017. Vol. 103. P. 295-326. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0083672916300449> (дата звернення 8.05.2018).
 22. Mucoz-Castaceda J.R. et al. Magnesium Replacement to Protect Cardiovascular and Kidney Damage? Lack of Prospective Clinical Trials // *Int. J. Mol. Sci*. 2018. Vol. 19. No. 3. P. 664. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29495444> (дата звернення 8.05.2018).
 23. Murrugh J.W. et al. Antidepressant efficacy of ketamine in treatment-resistant major depression: a two-site randomized controlled trial // *Am J Psychiatry*. 2013. Vol. 170. No. 10. P. 1134-1142. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23982301> (дата звернення 8.05.2018).
 24. Nie Z.L. et al. Magnesium intake and incidence of stroke: meta-analysis of cohort studies // *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013. Vol. 23. No. 3. P.169-176. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22789806> (дата звернення 8.05.2018).
 25. Nielsen F.H. Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives // *J Inflamm Res*. 2018. No. 11. P. 25-34. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5783146/> (дата звернення 8.05.2018).
 26. Nishizawa Y., Morii H., Durlach J. *New Perspectives in Magnesium Research*. 2007. Springer, London. 411 p. URL: https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-84628-483-0_1 (дата звернення 8.05.2018).
 27. Pochwat B. et al. Antidepressant-like activity of magnesium in the chronic mild stress model in rats: alterations in the NMDA receptor subunits // *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014. Vol. 17. No. 3. P. 393-405. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24067405> (дата звернення 8.05.2018).
 28. Schlegel R.N. et al. Maternal hypomagnesemia alters hippocampal NMDAR subunit expression and programs anxiety-like behaviour in adult offspring // *Behav Brain Res*. 2017. Vol. 328. P. 39-47. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28389335> (дата звернення 8.05.2018).
 29. Schwalfenberg G.K., Genuis S.J. *The Importance of Magnesium in Clinical Healthcare* // *Scientifica (Cairo)*. 2017. URL: <https://www.hindawi.com/journals/scientifica/2017/4179326/> (дата звернення 8.05.2018).
 30. Singh A. et al. Micronutrient Dietary Intake in Latina Pregnant Adolescents and Its Association with Level of Depression, Stress, and Social Support // *Nutrients*.

2017. Vol. 9. No. 11. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29113038> (дата звернення 8.05.2018).
31. Slutsky I. et al. Enhancement of learning and memory by elevating brain magnesium // *Neuron*. 2010. Vol. 65. No. 2. P. 165-177. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20152124> (дата звернення 8.05.2018).
32. Sowa-Кужма М. et al. Zinc, magnesium and NMDA receptor alterations in the hippocampus of suicide victims // *J Affect Disord*. 2013. Vol. 151. No. 3. P. 924-931. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24055117> (дата звернення 8.05.2018).
33. Torii S. Identification of PPM1D as an essential Ulk1 phosphatase for genotoxic stress-induced autophagy // *EMBO Rep*. 2016. Vol. 17, No. 11. P. 1552-1564. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27670885> (дата звернення 8.05.2018).
34. Tzeng N.S. et al. Magnesium oxide use and reduced risk of dementia: a retrospective, nationwide cohort study in Taiwan // *Curr Med Res Opin*. 2018. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28952385> (дата звернення 8.05.2018).
35. Veronese N. et al. Magnesium Status in Alzheimer's Disease: A Systematic Review // *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2016. Vol. 31. No. 3. P. 208-213. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26351088> (дата звернення 8.05.2018).
36. Villagomez A., Ramtekkar U. Iron, Magnesium, Vitamin D, and Zinc Deficiencies in Children Presenting with Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder // *Children*. 2014. No. 1. P. 261-279. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4928738/> (дата звернення 8.05.2018).
37. von Luckner A., Riederer F. Magnesium in Migraine Prophylaxis-Is There an Evidence-Based Rationale? A Systematic Review // *Headache*. 2018. Vol. 58. No. 2. P. 199-209. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29131326> (дата звернення 8.05.2018).
38. Wang P., Wang Z.Y. Metal ions influx is a double edged sword for the pathogenesis of Alzheimer's disease // *Ageing Res Rev*. 2017. Vol. 35. P. 265-290. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27829171> (дата звернення 8.05.2018).
39. Young J.M., Hoane M.R. Magnesium Administration after Experimental Traumatic Brain Injury Improves Decision-Making Skills // *Brain Research Bulletin*. 2018. Vol. 139. P.182-189. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29501800> (дата звернення 8.05.2018).
40. Zarate C.A.Jr. et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression // *Arch Gen Psychiatry*. 2006. Vol. 63. No. 8. P. 856-864. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16894061> (дата звернення 8.05.2018).

Отримано: 11.05.2018

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ И ЕГО ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ОБЗОР

Хайтович Н.В.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Актуальность. Доказаны антидепрессивные эффекты антагонистов NMDA рецепторов, тесная связь между низким уровнем магния в крови и депрессией. Поэтому в последние годы в экспериментах на животных активно изучаются антидепрессивные свойства магния.

Цель: провести обзор современных литературных источников о роли дефицита магния в патогенезе заболеваний центральной нервной системы.

Материалы и методы. Поиск глубиной 12 лет в международных наукометрических базах Scopus, Google Scholar.

Результаты. Результаты экспериментальных и клинических исследований указывают на ассоциацию низкого уровня магния в волосах, ликворе, головном мозге с высоким риском развития деменции, депрессии и тревожности. Дополнительное введение магния в организм пациентов способствует снижению риска развития ишемического инсульта и деменции; при беременности обеспечивает нейропротекцию плода; при депрессии увеличивает эффективность антидепрессантов; при черепно-мозговой травме ассоциируется с более быстрым восстановлением когнитивных функций, при мигрени – с уменьшением частоты приступов и улучшением качества жизни пациентов, при нейролептической терапии – с возможностями отсрочки появления или отсутствием проявлений медикаментозного паркинсонизма. Указанные изменения объясняются антагонистическим влиянием магния на глутаматный рецептор, уменьшением интенсивности оксидативного стресса и нейронального апоптоза.

Вывод. Магний играет важную нейропротекторную роль.

Ключевые слова: магний, деменция, депрессия, мигрень, нейропротекция.

THE ROLE OF MAGNESIUM DEFICIENCY AND ITS SUPPLEMENTATION IN DISEASES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM. REVIEW

Khaitovych M.V.

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Relevance. Anti-depressant effects of NMDA receptor antagonists have been proven, a close association between low levels of magnesium in the blood and depression. Therefore, in recent years, antidepressant properties of magnesium are actively studied in animal experiments.

Objective: To review modern literary sources about the role of magnesium deficiency in the pathogenesis of diseases of the central nervous system.

Materials and methods. Searching for a depth of 12 years at Scopus, Google Scholar.

Results. The results of experimental and clinical researches pointed out on association between low level of magnesium in hair, liquor, brain with higher risk of development dementia, depression and anxiety. An additional supplementation with magnesium in patients associates with decreasing risk of ischemic stroke and dementia, in pregnancy – provides neuroprotection of fetus, in case of depression increases effectiveness of antidepressants, in brain injury associates with faster recovery of cognitive functions, in migraines – with decreasing in the frequency of attacks and improvement of the quality patients' lives, in case of neuroleptic therapy – with the possibility of delayed appearance or absence of manifestations of drug parkinsonism. These changes are explained by antagonistic effects of magnesium on glutamate receptors, decreasing oxidative stress intensity as well as neural cell apoptosis.

Conclusion. Magnesium plays an important neuroprotective role.

Key words: magnesium, dementia, depression, migraine, neuroprotection.