

# Дефицит магния у неврологических пациентов: миф или реальность?

1 МГМУ имени И.М. Сеченова

К.м.н. Е.С. Акарачкова, к.м.н. С.В. Вершинина

Непрерывное поступление энергии в клетку является необходимым условием жизнедеятельности любой биологической структуры. Донором энергии в процессах жизнедеятельности клетки является аденозинтрифосфат (АТФ) в виде комплекса  $Mg^{2+}$ -АТФ [1]. Это участие магния в энергетическом обмене определяет важную роль микроэлемента в существовании практически всех тканей и органов, в том числе и нервной системы. Его дефицит лежит в основе гипоксии клеток, что приводит к последующей их гибели, в результате которой формируются различные патологические состояния. В условиях тяжелого дефицита микроэлемента, когда остро стоит вопрос о жизни и смерти пациента, требуется массивная коррекция магниевых гомеостаза. Это неотъемлемый компонент реанимации в кардиологии, неврологии, акушерстве. Но в ежедневной рутинной практике врача-невролога пациенты с дефицитом магния, требующего фармакологической коррекции, встречаются гораздо чаще – дефицит магния имеется у 16–43% россиян [2–4]<sup>1</sup>.

Все это привело к необходимости повышения уровня информированности о том, во-первых, дефицит магния у большинства пациентов не развивается за один день, а во-вторых, о важности потребления магния и его потенциальной терапевтической роли при целом ряде заболеваний. В настоящее время доказано, что наибольшей биодоступностью обладают биоорганические соединения магния, однако даже среди них выделяется цитрат магния, располагающий самой мощной многолетней (начиная с 1970 года) доказательной базой. Хорошая биодоступность цитрата магния способствует нормализации баланса водной и минеральной фракции мочи, а также уменьшению кристаллообразо-

вания в моче. А высокая растворимость и слабощелочная реакция приводят к ощелачиванию крови и, как следствие – мочи, суставной и других жидкостей организма. Биодоступность цитрата магния составляет 33%, однако в комплексе с пиридоксином она значительно увеличивается и составляет 40–50%, что делает данную комбинацию инновационным препаратом, который в России известен как **Магне В<sub>6</sub> форте**<sup>2</sup> [5].

Фармакологическая коррекция дефицита магния основана на ежедневном приеме внутрь по 5–15 мг/кг цитрата магния курсами от 1 до 3 и более месяцев в зависимости от показаний, а именно:

- детям – от 5 до 10 мг/кг/сут;
- беременным или кормящим женщинам, при остеопорозе – 10–15 мг/кг/сут;
- спортсменам в зависимости от нагрузки – 10–15 мг/кг/сут;
- больным с дефицитом магния – 5–15 мг/кг/сут [2,6]<sup>3</sup>.

**Таблица 1. Причины дефицита магния**

Первичный дефицит $Mg^{2+}$	Неадекватное потребление магния с пищей Снижение эффективной реабсорбции $Mg^{2+}$ (возможно, связано со снижением активности витамина Д). Повышение экскреции магния с мочой в результате сниженной функции почек, приводящей к нарушению тубулярной реабсорбции магния).
Вторичный дефицит $Mg^{2+}$	Увеличенные потери магния с мочой на фоне приема диуретиков, стрессорных воздействий. Увеличение суточной потребности в магнии: при беременности, росте, соматических заболеваниях.

<sup>1</sup> Причины для развития дефицита магния у современного человека многообразны (табл. 1). Его дефицит вызывают все виды стрессов (эмоциональные, химические, физические) модификация пищевого статуса с использованием большого количества вареной соли, в том числе и «скрытой» (колбаса, сосиски и другие полуфабрикаты), рафинированных продуктов, в которых резко снижено содержание магния и имеет место избыток кальция, фосфора, белка или жира (они существенно снижают поступление микроэлемента в организм из-за образования невсасываемых комплексов магния), а также алкоголь, психостимуляторы и другие психоактивные вещества. Длительное, а в России многолетнее неправильное питание большинства населения приводит к формированию дефицита магния как у детей, так и у взрослых. Физическое перенапряжение и гиподинамия, воздействие высоких температур и избыточное потоотделение (жаркий климат, горячие цеха, регулярное посещение парной бани), гиперкатехоламинемия при стрессе (так как стресс приводит к активному выходу ионов магния из клетки), беременность и лактация, гормональная контрацепция способствуют возникновению магниевых дефицита. И его результаты в сочетании с хроническими соматическими и психическими заболеваниями наблюдают неврологи.

<sup>2</sup> Магне В<sub>6</sub> форте таблетированная форма содержит цитрат магния 618,43 мг, что эквивалентно содержанию  $Mg^{2+}$  100 мг, и 10 мг пиридоксина гидрохлорида.

<sup>3</sup> Профилактика дефицита магния включает в себя в первую очередь обеспечение поступления необходимого количества магния с пищей и водой. Средняя суточная потребность взрослого человека составляет 300–400 мг магния. При составлении рекомендаций по питанию следует учитывать не только количественное содержание магния в продуктах питания, но и его биодоступность. Так, свежие овощи, фрукты, зелень (петрушка, укроп, зеленый лук и т.д.), орехи нового урожая обладают максимальной концентрацией и активностью магния. При заготовке продуктов для хранения (сушка, вяление, консервирование и т.д.) концентрация магния снижается незначительно, но его биодоступность резко падает. Поэтому летом, когда в меню много свежих фруктов, овощей и зеленых растений, частота встречаемости и глубина дефицита магния уменьшается. Следует уделять большое внимание составу потребляемой воды. Применяемые методы очистки питьевой воды во многих городах России неблагоприятно влияют на баланс магния, калия, кальция и других эссенциальных микроэлементов. В то же время в природе существуют минеральные воды: Баталинская (1,5199 г/л); воды Донат, Словения (1,26 г/л); Пятигорск, Лысогорская скважина (0,647 г/л); воды курорта Кука, скважина № 27 (0,2315 г/л); крымский нарзан и кисловодские нарзаны [2,6].

К настоящему времени накоплен значительный опыт применения комбинации биоорганических солей магния (лактат, пидолат, цитрат) и пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>) в терапии многих острых и хронических заболеваний человека. Ниже приводятся данные о влиянии дефицита магния на течение заболеваний, которые часто встречаются в практике врача-невролога, таких как церебро-vasкулярная патология, черепно-мозговая травма, патология опорно-двигательного аппарата, эпилепсия, нейродегенеративные, неврологические заболевания, осложнения сахарного диабета и, конечно же, головные боли и психовегетативные расстройства.

Среди **заболеваний сердечно-сосудистой системы** артериальная гипертензия и атеросклероз являются основными факторами риска патологии нервной системы. Доказательная медицина и эпидемиологические исследования обобщили многочисленные данные, что дефицит магния в пище (магний дефицитная пища и мягкая вода) значительно повышает риск развития гипертонической болезни. Это объясняется участием магния в механизмах регуляции артериального давления и его антагонизмом с ионами кальция на клеточном уровне [7]. Этот естественный антагонизм при дефиците магния значительно снижается, что определяет повышенную внутриклеточную концентрацию кальция, которая приводит к активации фагоцитов, открытию кальциевых каналов, активации N-метил-D-аспартат(NMDA)-рецепторов и ренин-ангиотензиновой системы, усилению свободнорадикального повреждения тканей, а также к увеличению липидов и может способствовать развитию гипертензии и сосудистых нарушений [8,9]. Установленное снижение содержания магния и в тканях, и в депо по мере старения человека также связано с усиленным образованием свободных радикалов и последующим тканевым воспалением, что лежит в основе не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и остеоартрита, остеопороза, болезни Альцгеймера, инсулинорезистентности и сахарного диабета, атрофии и слабости мышц [10].

Применение препаратов магния способствует вазопротекции, снижению уровня липидов в крови, что тормозит атеросклеротическое поражение сосудов, снижает чувствительность эндотелиоцитов к вазоконстрикторным воздействиям, восстанавливая нормальную сосудистую реактивность и артериальное давление [11]. У пациентов с распространенным атеросклерозом периферических артерий имеет место низкий уровень магния в сыворотке крови, что указывает на высокий риск неврологических осложнений и требует срочной дотации магния этим больных [12].

Негативным последствием магниевых дефицита является повышенная агрегация тромбоцитов и увеличение риска тромбоэмболических осложнений. На фоне дефицита магния дисбаланс Ca<sup>2+</sup>:Mg<sup>2+</sup> приводит к избыточному тромбообразованию. На клеточном уровне Mg<sup>2+</sup> сдерживает образование артериального тромба путем ингибирования активности тромбоцитов, тем самым потенцирует антикоагулянтные эффекты ацетилсалициловой кислоты и позволяет минимизировать ее дозу. Синергидный эффект достигается при комбинировании препаратов Магне В<sub>6</sub> и Плавикс, а также комбинации солей магния и Трентала или лекарственных расте-

ний с антиагрегантным эффектом (дансены, экстракта гинкго билоба и т.д.) [2].

**Дефицит магния выявляется у пациентов с острой и хронической ишемией головного мозга** [13,14]. В острую фазу ишемического инфаркта мозга дефицит магния в крови достигает критических значений (ниже 70–60% от нормы) [15]. При этом дотация солей магния в острый период инсульта показала его нейропротекторные свойства на клетки головного мозга [16]. При остром инфаркте миокарда уровень магния в сыворотке крови также падает до уровня 0,455±0,023 ммоль/л (до 55% от нормы) [17]. Уровень магния в плазме крови ниже 0,76 ммоль/л рассматривается, как значимый фактор риска возникновения инсульта и инфаркта миокарда. Европейское эпидемиологическое исследование по кардиоваскулярным заболеваниям определило гипомагниезию как важный фактор риска смерти от инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Глобальная ишемия мозга не только при инсультах, но и при черепно-мозговой травме приводит к нарушению функции глутаматных рецепторов в коре (в тяжелых случаях на 90–100%). Это вызывает перевозбуждение или даже смерть нейронов за счет повышения проницаемости мембраны нейрона для ионов Ca<sup>2+</sup> и приводит к уменьшению митохондриального пула Mg<sup>2+</sup>, а также к повышению уровня свободного цитозольного Mg<sup>2+</sup> в нейроне, признанного маркера начала каскада апоптоза [15]. Ионы Mg<sup>2+</sup> являются универсальными стабилизаторами всех подтипов NMDA-рецепторов, контролируют работу вольтаж-зависимого ионного канала для Ca<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> [2]. При дефиците Mg<sup>2+</sup> рецепторы к глутамату возбуждаются, ток ионов Ca<sup>2+</sup> в нейроны усиливается, потенцируется развитие эксайтоксичности. Включение Магне В<sub>6</sub> (пидолат магния и пиридоксина) по 10 мл 2–3 раза в сутки в комплексное лечение ЧМТ позволяет добиваться стабильных положительных клинических результатов уже на 1–2-е сутки [19].

К развитию тяжелых неврологических последствий приводят инсулинорезистентность и сахарный диабет (СД). **Практически у всех больных диабетом отмечается гипомагниезия, из них у 30% отмечается дефицит магния** [2,20]. У пациентов с СД 2 типа доказано достоверное снижение внутриклеточного ионизированного магния и реципрокное повышение ионизированного кальция по сравнению с лицами, не страдающими СД. Гипергликемия и гиперинсулинемия способствуют повышенной экскреции магния с мочой, что, в свою очередь, истощает запасы магния в организме и служит ко-фактором развития инсулинорезистентности. Эпидемиологические данные свидетельствуют о наличии достоверной обратной связи между потреблением магния и риском СД: дефицит магния определяет повышенный риск развития интолерантности к глюкозе и диабет [21,22].

Воспаление и окислительный стресс, повреждающие клеточные мембраны, при дефиците магния определяют инсулинорезистентность и/или метаболический синдром [23,24]. Восстановление уровня внутриклеточного магния сопровождается восстановлением чувствительности периферических тканей к инсулину и снижением уровня гликемии. Магний, соединяясь с инсулином, переводит гормон в активное состояние, тем са-

мым модулируется трансмембранный ток глюкозы в мышцы, гепатоциты, нейроны, клетки плаценты и другие энергоемкие, насыщенные митохондриями клетки организма, что препятствует формированию инсулинорезистентности. Поэтому многие исследователи рекомендуют больным диабетом диету, обогащенную магнием. Превентивное назначение магнийсодержащих препаратов предотвращает развитие диабетической стопы, полинейропатии, диабетической катаракты, ретинопатии, нефропатии и т.д. Важно, что сочетание пидолата и цитрата магния и пиридоксина позволяет эффективно проводить длительные курсы лечения у этих больных [2,3].

В последние десятилетия установлены механизмы участия магния в остеосинтезе. Доказано, что магний сберегает нормальный уровень кальция в кости, способствует его постоянному движению, обновлению в кости, препятствует его потерям из костной ткани. В результате костная ткань медленнее подвергается старению. Длительный дефицит магния, особенно в сочетании с гиподинамией и дефицитом кальция – одно из условий для формирования сколиоза и остеохондроза позвоночника, а также повышения хрупкости кости с последующими клиническими осложнениями остеопороза [25,26].

У пациентов с остеопорозом даже при нормальном уровне магния в крови имеется дефицит магния в костях. Механизм профилактического и лечебного действия магния в отношении остеопороза заключается в торможении осаждения фосфата кальция в мягких тканях, на поверхности синовиальных оболочек и в связках суставов, на внутренней поверхности сосудов. У женщин в межпозвонковых дисках и в лобковом симфизе выявлено усиление потерь магния и кальция пропорционально старению, зависящему от концентрации половых гормонов (прежде всего эстрогенов). Благодаря подавлению выделения паратгормона с помощью магния усиливается действие заместительной терапии кальцием. У пациенток с остеопорозом длительный прием солей магния способствует повышению костной плотности. Длительная (не менее 2-х лет) терапия климактерического и сенильного остеопороза с применением в комплексной терапии **Магне В<sub>6</sub> форте** приводит к редукции мышечно-скелетных болей и предотвращает дальнейшую вертебральную деформацию [2].

Магний – физиологический фактор синтеза коллагена. При дефиците магния отмечено системное нарушение формирования цитоархитектоники коллагеновых фибрилл и в целом – ускоренное старение кожи (потеря опорного коллагенового слоя), пороки сердечно-сосудистой системы, дисплазии связочного аппарата и развития скелета [2].

Таким образом, спектр патологии, связанной с недостаточностью магния в костной и соединительной ткани, включает: остеопороз и остеопению, дегенеративные заболевания костей и суставов (остеоартрозы, спондилезы и др.), ревматоидный артрит, подагру, рахит, сколиоз, рубцовую дисплазию [6].

Снижение внутриклеточной концентрации магния характерно для такого неврологического состояния, как эпилепсия. Реализация наркотического, снотворного, седативного, анальгетического и противосудорожного эффектов магнийсодержащих препаратов связана с

одним из важнейших эффектов магния – способностью к торможению процессов возбуждения в коре головного мозга [2,3,27]. В связи с этим седативное действие ионов  $Mg^{2+}$  позволяет включать магний–содержащие препараты в комплексную терапию, судорожных состояний (синергидное действие с антиконвульсантами), использовать как дополнение для предупреждения и нивелирования легких возбуждающих эффектов ряда активаторов мозгового метаболизма (церебролизин, энцефабол), а также у больных с эпилепсией с целью повышения восприимчивости к противосудорожным препаратам (Депакин, карбамазепин) и снижения тяжести эпилептических приступов. **Введение Магне В<sub>6</sub> форте в комплексную терапию эпилепсии у детей способствует достоверному снижению частоты и более легкому течению эпилептических приступов**, а также коррекции пиридоксин–зависимых судорог [19,28].

Учитывая, что дефицит магния сопровождается нарушениями клеточного энергообмена, дефицит микроэлемента имеет место при нейродегенеративных заболеваниях [29]. У 90% пациентов 60–92 лет с деменцией и болезнью Альцгеймера выявляется исходный дефицит пиридоксина и магния. Применение Магне В<sub>6</sub> курсом не менее 12 недель показало его эффективность у больных с деменцией. На модели семейного бокового амиотрофического склероза с закрепленной мутацией супероксиддисмутазы 1–го типа (СОД1) было показано, что долговременная (в течение 4–5 месяцев) дотация раствора пидолата магния больным животным существенно улучшала клинику БАС и восстанавливала активность СОД1 [2,19].

Низкий уровень  $Mg^{2+}$  обнаружен у пациентов, страдающих головными болями, и рассматривается, как один из патогенетических механизмов нескольких типов головной боли, включая головную боль напряжения, кластерную и посттравматическую головную боль, а также мигрень (особенно ее менструальную форму) [30,31]. Установлено, что  $Mg^{2+}$  и В<sub>6</sub> модулируют уровень внутриклеточного NO. Только в условиях нормального их уровня магний участвует в выведении захваченного клеткой оксида азота. В случае же магниевых дефицита внутриклеточно происходит генерация опасного пероксинитрита [32]. Поэтому прием магнийсодержащих препаратов в комплексе с другими превентивными средствами достоверно увеличивает у пациентов с мигренью количество дней без головной боли [33]. Профилактическое воздействие перорального приема цитрата магния (600 мг/сут в течение 3 мес.) проявляется в уменьшении частоты приступов и интенсивности боли [34].

И еще одними из наиболее частых состояний, которые наблюдаются в практике врача–невролога, являются психовегетативные расстройства, которые клинически проявляются полисистемными сомато–вегетативными симптомами, но в их основе преимущественно лежат тревога, депрессия или нарушения адаптации. Дефицит магния выявляется у этих пациентов с невротическими, астеническими, хроническими болевыми проявлениями, а также при тревоге и депрессии. В этих случаях психоневрологические симптомы магниевых дефицита неспецифичны и проявляются в тетании, парестезиях в области ладоней, стоп и периорально, судорожных сведениях мышц ног и рук, астении, тревоге,

нарушениях сна, эмоциональной и вегетативной лабильности, особенно в виде дыхательных, сердечно–сосудистых, желудочно–кишечных и мочеполовых нарушений, болевых ощущениях различной локализации, раздражительности и суетливости, в снижении стрессоустойчивости [19,35,36]. Клинические исследования показали, что терапия препаратом Магне В<sub>6</sub> способна достоверно улучшать психические и соматические (вегетативные) проявления тревоги с той же эффективностью, что и применение бензодиазепинов [37,38], а также по антидепрессивному эффекту сопоставима с трициклическими антидепрессантами. И здесь важно отметить, что терапия магний–содержащим препаратом, и в частности Магне В<sub>6</sub> форте, должна быть длительной – не менее года [36].

Первичный, или конституциональный дефицит магния наиболее распространен и описан под различными названиями: спазмофилия, конституциональная тетания, нормокальциевая тетания. Симптоматика возникает при хроническом латентном дефиците магния. Терапия кальцием у данных больных может усилить клинические проявления спазмофилии и усилить судороги. Применение препаратов магния патогномично для нормокальциевой тетании. Дотация магния в виде пидолата оказывает выраженный положительный эффект на симптомы повышенной нервно–мышечной возбудимости (тетании) [39]. Противорецидивное лечение спазмофилии заключается в продолжительном введении препаратов магния. Терапию следует начинать с введения препаратов магния в течение 1–2 недель, после чего следует постепенно вводить кальциевые препараты. При назначении важно соблюдать пропорцию Ca:Mg равную 2:1 (например, 800 мг солей кальция и 400 мг солей магния). У данных пациентов при явных клинических проявлениях дефицита магния содержание микроэлемента в плазме крови чаще всего в пределах нормы или соответствует нижней границе нормы (2/3 случаев) [2,6]. Также нарушение энергетического обмена клеток, снижение магния и пиридоксина выявлено у пациентов с фибромиалгией и синдромом хронической усталости, у которых прием пидолата магния (Магне В<sub>6</sub>) оказывал значимый клинически положительный эффект [40–42].

Выраженность психических отклонений при алкогольном делирии не только магний–, но и пиридоксин–зависима. Магний в сочетании с пиридоксином показан:

- при хроническом алкоголизме и, в частности, при Delirium tremens, где недостаток магния является основной причиной судорог;
- при остром алкогольном отравлении. Магний и пиридоксин являются необходимыми дополнительными средствами для лиц в состоянии сильного опьянения с «затемненным» сознанием;
- для профилактики алкоголизма (особенно людей с признаками гиперальдостеронизма), т.к. снижает тягу к наркотикам и никотину. Применение препаратов магния уменьшает также тревогу, вызванную алкогольной абстиненцией [43].

Предменструальный синдром (ПМС – яркое проявление вегетативной дисфункции у 80% женщин репродуктивного возраста), в основе которого предположительно лежит серотониновая дисфункция, редуцируемая

витамином В<sub>6</sub>. Магний в данном случае необходим для превращения пиридоксина в активную форму витамина В<sub>6</sub> пиридоксал-фосфата, а также редукции симптомов тревоги – облигатного проявления ПМС. И наряду с дефицитом витамина В<sub>6</sub> у пациенток с ПМС имеет место также и исходный магниевый дефицит. 2-х месячный прием Магне В<sub>6</sub> нормализует уровень магния в организме, а также способствует редукции симптомов ПМС (плохое настроение, раздражительность, отеки). Также в настоящее время Магне В<sub>6</sub> активно используют для коррекции психовегетативных расстройств у женщин с климактерическим синдромом и в постменопаузе [44].

Стоит отметить, что дефицит магния имеет место не только у пациентов. Минеральный, и в том числе магниевый, обмен у спортсменов, лиц тяжелого физического и экстремального труда отличается высокой напряженностью и скоростью процессов. Причины магниевых дефицита у спортсменов, лиц тяжелого физического и экстремального труда связаны:

- с недостаточным восполнением магниевых потерь с питанием;

- с повышенной потребностью в этом элементе (по сравнению с остальными) из-за высокой и продолжительной физической нагрузки, стрессов и значительных потерь магния с потом (особенно в жару и при большой влажности, а также при регулярном посещении сауны) [45].

Уровень плазматического и эритроцитарного магния у спортсменов часто находится на нижней границе нормы накануне и после соревнований, а также после возрастающих нагрузок во время тренировок. У спортсменов не бывает монодефицита магния, однако он лидирует среди других элементов [2].

К когортам населения с дефицитом магния также относятся солдаты и лица, находящиеся в местах лишения свободы, люди, подверженные в силу своей работы или привычек воздействию мигающего света и очень громкой музыки. Магниевый дефицит объясняется сочетанным воздействием физических стрессорных факторов с несбалансированным питанием, эмоциональным стрессом и депрессией и требует обязательной коррекции [2,6].

Перспективным является использование цитрата магния для лечения неврологических нарушений при острой горной болезни [46]. Острая горная болезнь может повлиять на альпинистов, туристов, лыжников, путешественников на большой высоте (2400 м) и является результатом пониженного давления воздуха и концентрации кислорода. Симптоматика горной болезни затрагивает нервную систему, легкие, мышцы, сердце и может варьировать от легкой формы до угрожающей жизни. Магний является физиологическим антагонистом рецепторов NMDA, которые могут участвовать в патогенезе острой горной болезни. Вазодилатирующий эффект высокобиодоступного цитрата магния способствует быстрому снижению симптоматики.

Таким образом, магний играет важную роль в функционировании нервной системы. Клинические проявления магниевых дефицита разнообразны и зависят от степени клеточного энергодефицита, который лежит в

основе гипоксии – универсального базового процесса любой болезни. Учитывая высокую потребность нервной системы в энергоресурсах, подавляющее большинство пациентов с психоневрологической патологией имеют разной степени выраженности дефицит данного минерала. Восстановление уровня Mg<sup>2+</sup> в организме определяет нормальную работу нервной системы, функцией которой является управление деятельностью организма, координирование протекающих в нем процессов, установление взаимосвязей организма с внешней средой, формирование адекватных приспособительных реакций на стресс [35,36,47,48]. Курс восполнения магниевых депо составляет не менее 2 месяцев. По собственным данным многолетнего опыта применения Магне В<sub>6</sub> форте, короткие 2-месячные курсы терапии можно рекомендовать молодым людям в возрасте до 40 лет без соматической отягощенности. Лицам старше 40 лет с сопутствующими соматическими расстройствами прием препарата должен осуществляться от 2–3 до 6 месяцев. Люди, пребывающие в состоянии острого или хронического стресса, нуждаются в дотации магния весь период негативного воздействия стрессорных факторов [49]. У пациентов с остеопорозом прием Магне В<sub>6</sub> форте должен быть длительным, а зачастую и пожизненным. В сочетании с кальцийсодержащими препаратами такая продолжительная терапия будет способствовать укреплению костной ткани, а также «нейтрализации» кальцификатов в почках (протективное действие цитрата магния) [5]<sup>4</sup>.

**RU.MGP.11.06.02**

### Литература

- 1 Марри Р., Греннер Д., Родуэлл В./Биохимия человека: в 2-х томах. Т 2. Пер. с англ.: – М.: Мир, 1993.–415 с
- 2 Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний, М., 2006, 223с
- 3 Спасов А.А. Магний в медицинской практике, Волгоград, 2000, 268 с
- 4 Городецкий В.В., Талибов О.Б. «Препараты магния в медицинской практике». (Малая энциклопедия магния). –М.:ИД Медпрактика–М.–2003.–44с
- 5 Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: the basics, 2009, Nova Science, 221P.
- 6 Шварков С.Б., Акарачкова Е.С. «Коррекции энергетического и электролитного баланса препаратами магния и пиридоксина при неврологических заболеваниях» Медицинская технология.–2007.–31с
- 7 Ершов Ю.А. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. Изд-е 2-е, 2000, М., «Высшая школа», 559 с
- 8 Blache D, Devaux S, Joubert O, et al. Long-term moderate magnesium-deficient diet shows relationships between blood pressure, inflammation and oxidant stress defense in aging rats.// Free Rad Biol Med 2006; 41: 277–84
- 9 Mazur A, Maier JA, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications.// Arch Biochem Biophys 2007; 458: 48–56.
- 10 Barbagallo M., Belvedere M., Domingez L.J. Magnesium homeostasis and aging.// Magnes Res 2009; 22(4):235–46
- 11 Khayyal MT, Khayyal MA, Sharaf HM, el-Sherbeeny M, Okpanyi SN, Schneider W. Effect of magnesium pyridoxal 5-phosphate glutamate on vascular reactivity in experimental hypercholesterolemia. Drugs Exp Clin Res. 1998;24(1):29–40
- 12 Amighi J, Sabeti S, Schlager O, Mlekusch W, Exner M, Labuschek W, Ahmadi R, Minar E, Schillinger M. Low serum magnesium predicts neurological events in patients with advanced atherosclerosis.// Stroke. 2004 Jan;35(1):22–7
- 13 Vink R, Cook NL, van den Heuvel C. Magnesium in acute and chronic brain injury: an update.//Magnes Res. 2009 Sep;22(3):158S–162S.
- 14 Cojocaru IM, Cojocaru M, Burcin C, Atanasiu NA. Serum magnesium in patients with acute ischemic stroke.//Rom J Intern Med. 2007;45(3):269–73.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

<sup>4</sup> Следует помнить об антагонизме магния, кальция, фосфора и железа. Поэтому не рекомендуется одновременный прием препаратов или продуктов питания, содержащих эти микроэлементы