

## КОРРЕКЦИЯ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ – КРАЕУГОЛЬНЫЙ КАМЕНЬ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ

**Е. Акарачкова**, кандидат медицинских наук,  
**С. Вершинина**, кандидат медицинских наук  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
E-mail: nevrorus@mail.ru

*Приводятся данные о ключевой роли магния в процессах нейропротекции и нейропластичности, которые непрерывно протекают в нервной ткани и адекватность которых в первую очередь зависит от состояния энергетического обмена клеток и устойчивости клеточных мембран к повреждению. Дефицит магния лежит в основе гипоксии клеток, что приводит к последующей их гибели. При тяжелом дефиците микроэлемента, когда остро стоит вопрос о жизни и смерти пациента, требуется массивная коррекция магниевого гомеостаза. Это – неотъемлемый компонент реанимации в кардиологии, неврологии, акушерстве. Но в ежедневной рутинной практике врача-невролога пациенты с цереброваскулярной патологией, сопровождающейся дефицитом магния, встречаются гораздо чаще. Дефицит магния имеет место у пациентов с острой и хронической ишемией головного мозга. Магнийсодержащие препараты составляют патогенетическую основу как первичной, так и вторичной нейропротекции.*

**Ключевые слова:** нейропластичность, нейропротекция, нейрогенез, дефицит магния, апоптоз, эксайтоксичность, аденозинтрифосфат, антагонисты кальция, NMDA-рецепторы, инсульт, цереброваскулярная патология, сердечно-сосудистые заболевания, оротат магния.

Современные представления о тесной взаимосвязи кардиальной и церебральной патологии легли в основу кардионеврологии – междисциплинарного подхода к терапии и профилактике цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), характеризующихся высоким уровнем летальности, инвалидизации и социальной дезадаптации, что в итоге причиняет значимый экономический ущерб. Предотвращение возникновения и (или) прогрессирования патологического процесса, улучшение когнитивных функций и общего функционирования являются целью терапии пациентов с ЦВЗ, основанной на фундаментальных процессах нейропротекции и нейропластичности, которые так же, как и нейротрофика, постоянно протекают в тканях головного мозга, не имеют четко выраженных границ, накладываются и смешиваются друг с другом<sup>1</sup>. Благодаря свойствам нейропластичности и нейрогенеза мозг способен компенсировать свою деятельность при повреждениях и заболеваниях. И если раньше считалось, что структура головного

<sup>1</sup>Нейропротекция определяется как комплекс механизмов, противодействующих повреждающим факторам, в то время как нейропластичность характеризуется постоянными процессами регенерации в случаях естественного либо патологического повреждения, что адаптирует клетку к новым условиям функционирования. Нейротрофика – естественный процесс, который определяет пролиферацию, миграцию, дифференциацию и выживание нервных клеток [16].

мозга формируется в детстве и потом остается неизменной, то в настоящее время представления изменились: большинство современных лечебно-профилактических мероприятий при страдании ткани головного мозга основаны в первую очередь на механизмах нейропластичности, которая, по данным молекулярно-клеточной биологии, является динамичным феноменом. Реорганизация мозга происходит путем так называемого «аксонального разрастания» («axonal sprouting»), когда в неповрежденных аксонах вырастают новые нервные окончания, способные связывать поврежденные звенья или соединяться с другими неповрежденными клетками, формируя новые нейронные пути для поддержания необходимого функционирования. При этом уровень энергетического потенциала является ключевым звеном в реализации неповрежденными клетками мозга перечисленных механизмов. Донором энергии в этих процессах является аденозинтрифосфат (АТФ) в виде комплекса  $Mg^{2+}$ -АТФ. Поэтому ионы магния ( $Mg^{2+}$ ) обладают нейропротективными и нейротрофическими свойствами [4].

У пациентов с острой и хронической ишемией головного мозга степень дефицита  $Mg^{2+}$  определяет скорость развития гипоксии и последующую гибель клеток [1]. При тяжелом дефиците микроэлемента, когда остро стоит вопрос о жизни и смерти пациента, требуется массивная коррекция магниевого гомеостаза. Это – неотъемлемый компонент реанимации в неврологии, кардиологии, акушерстве. Но в ежедневной рутинной практике врача-невролога пациенты с хронической церебральной патологией, сопровождающейся дефицитом магния, встречаются гораздо чаще, что определяет необходимость применения магнийсодержащих препаратов при острой и хронической ишемии головного мозга.

### ДЕФИЦИТ МАГНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Инсульт характеризуется быстро прогрессирующим повреждением мозговой ткани в первые 2 ч. Степень повреждающего действия ишемии определяется глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженным его снижением становится необратимо поврежденной уже в первые 6–8 мин от момента начала ишемии. В течение нескольких часов эта зона окружена ишемизированной, но живой тканью (зона ишемической полутени, или пенумбра), в которой энергообмен резко нарушен, но все же сохранен, что позволяет при адекватном восстановлении перфузии ткани мозга и применении нейропротективных средств спасти область ишемической полутени. Поэтому церебральная нейропротекция должна быть начата как можно в более ранние сроки после начала инсульта.

К основным терапевтическим стратегиям при остром ишемическом инсульте относятся: реперфузия, нейропротекция, профилактика и восстановление [16]. Нейропротекция включает в себя защиту не только нейронов, но и других клеток, деятельность которых страдает при ишемии (астроцитов, олигодендроцитов, микроглии). Поиск нейропротекторов ведется постоянно, однако в настоящее время доказана эффективность только внутривенного тромболитика. К перспективным мерам нейропротекции в острый период инсульта относятся внутривенное введение альбумина и сульфата магния, гипотермия и цитиколин, поддерживающий нейропластичность через фактор роста нервов [18].

Поскольку при остром инсульте (как и при инфаркте миокарда) создаются условия грубого энергодифицита

с последующей гибелью клеток головного мозга, применение  $Mg^{2+}$  — клеточного активатора синтеза АТФ, стабилизатора клеточной мембраны, природного антагониста  $Ca^{2+}$  и рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA<sup>2</sup>) — на протяжении нескольких десятилетий сохраняет актуальность [23]. В острую фазу ишемического инфаркта мозга дефицит магния в крови достигает критических значений (<70–60% нормы). Глобальная ишемия мозга приводит к нарушению функции глутаматных рецепторов в коре (в тяжелых случаях — на 90–100%). На фоне их гиперактивации увеличивается содержание внутриклеточного кальция, который, в свою очередь, приводит к запуску программы апоптоза и гибели нейронов (эксайтоксичный каскад). И если в норме при избытке глутамата включается сигнал обратной связи, направленный на снижение его синтеза и секреции, то при ишемии происходит механическое повреждение отдельных частей нейрональной сети, что приводит к бесконтрольной секреции нейромедиатора, избыток которого концентрируется вокруг уже погибших клеток и стимулирует апоптоз у еще незатронутых нейронов. Если процесс не остановить, будут происходить постепенное расширение зоны пенумбры и прогрессирующее отмирание нервной ткани. Интенсивное повреждение клеток, наблюдающееся в ишемическом ядре поражения, приводит к набуханию нейронов и их некрозу вследствие массивной стимуляции рецепторов NMDA-рецепторов [16, 21].

Гиперактивность NMDA-рецепторов возникает и в зоне пенумбры при травматическом поражении головного мозга или медленно текущих нейродегенеративных заболеваниях, что запускает образование свободных радикалов и других процессов, приводящих к апоптозу. Перевозбуждение или даже смерть нейронов из-за повышения проницаемости мембраны нейрона для ионов  $Ca^{2+}$  на фоне уменьшения митохондриального пула  $Mg^{2+}$  и повышения уровня свободного цитозольного  $Mg^{2+}$  в нейроне являются признанными маркерами начала каскада апоптоза (аналогом апоптоза) [16, 21].

Таким образом, магний воздействует на несколько параллельных молекулярных каскадов (глутаматные рецепторы, энергетический обмен, апоптоз и сигнальные каскады нейротрофических факторов), участвующих в регенерации и защите нервной ткани, нормализует работу системы тромбостаза. У пациентов с острой ишемией головного мозга магниевый дефицит определяет высокую смертность, так как играет определенную роль в развитии острого коронарного синдрома и нарушений сердечного ритма [22].

Для коррекции дефицита магния при urgentных состояниях применяют сульфат магния. Это — готовый источник ионизированного магния с установленным профилем безопасности и эффективности. В уникальном для настоящего времени исследовании FAST-MAG (The Field Administration of Stroke Therapy-Magnesium) продемонстрировано, что введение 4 г магния (20 мл 20%  $MgSO_4$ ) оправдано и эффективно в первые 12 ч от начала инсульта. При этом никаких серьез-

ных нежелательных явлений в связи с догоспитальным началом терапии выявлено не было. Исследование FAST-MAG, проводимое прежде всего на скорпомощном этапе, показало, что внутривенное введение сульфата магния может применяться в широком диапазоне доз, является целесообразным и безопасным, а также создает основу для начала нейровосстановительной терапии [17].

Важно, что догоспитальное инфузионное введение магния осуществляется в основном парамедиками и фельдшерами, однако именно оно может быть эффективным в прекращении или замедлении ишемического каскада у большинства пациентов в течение первых решающих 2 ч от начала инсульта. Особенно это важно в тех случаях, когда применение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена реально не может быть осуществлено на догоспитальном этапе. Внутривенное введение  $MgSO_4$  быстро повышает концентрацию сывороточного магния до потенциально терапевтического уровня, легко осуществимо, хорошо переносится и не дает выраженных гемодинамических эффектов у пациентов с острым инсультом [15].

Таким образом, исследования, в которых сульфат магния вводили на догоспитальном этапе, продемонстрировали возможность обеспечения мозга потенциально защитными агентами в первые минуты после начала инсульта и создали основу для дальнейшей нейровосстановительной терапии [18]. Включение в последующем пероральной формы биоорганического магния в комплексное лечение инсульта позволяет добиться стабильных положительных клинических результатов уже в 1–2-е сутки<sup>3</sup> после инсульта [3].

В острейшую (первые 7 дней) и острую стадии (2–4 нед) инсульта выбор Магнерота® как препарата-донора ионов магния объясняется несколькими аспектами участия не только магния, но и оротата в сложных биохимических процессах. Наряду с клеточной гипоксией нейронов вследствие нарушения деятельности митохондрий при инсульте имеет место резкое нарушение пластического обмена, результатом которого является разрушение клеточной мембраны и цитоскелета. Доказано, что при возникающих метаболических нарушениях значимо возрастает дефицит синтеза белка и резко падает содержание оротата. Подобные изменения наблюдаются и при остром инфаркте миокарда. Оротат (соль оротовой кислоты) образуется в организме, обеспечивает синтез пиримидиновых нуклеотидов (они составляют основу ДНК, РНК и антиоксидантной защиты клетки) и входит в состав всех живых клеток, участвуя в построении и поддержании мембраны и цитоскелета. При острой ишемии формируется дефицит оротата из-за высокой потребности в нем в зоне пенумбры. Собственные ресурсы организма не достаточны, что требует дотации извне. Синергизм магния и оротата повышает выживаемость клеток, расположенных в зоне ишемической полутени, по механизму так называемого «второго дыхания» [20, 24]. Острая необходимость в оротате магния сохраняется в первые 6–8 нед постинсультного периода. Его рекомендуемая доза в этот период — 2 таблетки 3 раза в день; при условии хорошей коррекции гемодинамики через 2–4 нед пациента можно перевести на 1 таблетку 3 раза в сутки.

<sup>2</sup>Физиологическая стимуляция NMDA-рецепторов в синапсах способствует выживанию нейронов, стимулируя нейротрофические и нейропластические процессы. Избыточная активация NMDA-рецепторов, наоборот, оказывает пагубное влияние на клетки мозга. Рецепторы к глутамату (NMDA-рецепторы) блокируются ионами магния и реагируют на глутамат только при удалении иона  $Mg^{2+}$  [13]. При дефиците  $Mg^{2+}$  рецепторы к глутамату возбуждаются, ток ионов  $Ca^{2+}$  в нейроны усиливается, потенцируется развитие эксайтоксичности. Ионы  $Mg^{2+}$  являются универсальными природными стабилизаторами всех подтипов NMDA-рецепторов, контролируют работу вольтажзависимого ионного канала для  $Ca^{2+}$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$  [1].

<sup>3</sup>Поскольку глобальная ишемия мозга не только при инсультах, но и при черепно-мозговой травме приводит к повышению проницаемости мембраны нейрона для ионов  $Ca^{2+}$  и уменьшению митохондриального пула  $Mg^{2+}$ , что нарушает функции глутаматных рецепторов в коре с перевозбуждением и последующей смертью нейронов [21], введение в комплексное лечение черепно-мозговой травмы магниесодержащих препаратов значительно улучшает клиническое состояние пациентов уже в 1-е сутки [3].

## ДЕФИЦИТ МАГНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Доказательная медицина и эпидемиологические исследования обобщили многочисленные данные о том, что алиментарный дефицит магния значительно повышает риск развития гипертонической болезни. Это объясняется участием магния в механизмах регуляции АД и его антагонизмом с ионами кальция на клеточном уровне. Этот естественный антагонизм при дефиците магния значительно снижается, что определяет повышенную внутриклеточную концентрацию кальция, которая приводит к активации фагоцитов, открытию кальциевых каналов, активации NMDA-рецепторов и ренин-ангиотензиновой системы, усилению свободнорадикального повреждения тканей, а также к повышению уровня липидов и может способствовать развитию гипертонии и сосудистых нарушений [9, 14]. Европейское эпидемиологическое исследование, посвященное кардиоваскулярным заболеваниям, определило гипомagneзиемию как важный фактор риска смерти от инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Уровень магния в плазме крови  $<0,76$  ммоль/л рассматривается как значимый фактор риска возникновения инсульта и инфаркта миокарда [19].

Снижение содержания магния в тканях и в депо по мере старения связано также с усиленным образованием свободных радикалов и последующим тканевым воспалением, что лежит в основе не только ССЗ, но и остеоартрита, остеопороза, болезни Альцгеймера, инсулинорезистентности (ИР) и сахарного диабета (СД), атрофии и слабости мышц [8].

Патогенетической основой любого терапевтического и реабилитационного мероприятия у пациента с ЦВЗ является поддержание энергообеспечения нервной ткани. Применение препаратов магния способствует вазопroteкции, снижению уровня липидов в крови, что тормозит атеросклеротическое поражение сосудов, снижает чувствительность эндотелиоцитов к вазоконстрикторным воздействиям, восстанавливает нормальную сосудистую реактивность и АД. У пациентов с распространенным атеросклерозом периферических артерий имеет место низкий уровень магния в сыворотке крови, что указывает на высокий риск развития неврологических осложнений и требует срочной дотации магния [7].

Негативными последствиями магниевых дефицита являются повышенная агрегация тромбоцитов и увеличение риска развития тромбоэмболических осложнений. На фоне дефицита магния дисбаланс  $Ca^{2+}$ :  $Mg^{2+}$  приводит к избыточному тромбообразованию. На клеточном уровне  $Mg^{2+}$  сдерживает образование артериального тромба путем ингибирования активности тромбоцитов, чем потенцирует антикоагулянтные эффекты ацетилсалициловой кислоты и позволяет минимизировать ее дозу. Синергидный эффект достигается при комбинировании магнийсодержащих препаратов и пентоксифиллина или лекарственных растений с антиагрегантным эффектом (дансены, экстракт гинкго билоба и т.д.) [1].

Таким образом, выбор магнийсодержащего препарата у пациентов с ЦВЗ зависит от стадии заболевания. В первые 2 мес после острого нарушения мозгового кровообращения для стабилизации мембраны и восстановления синтеза и запасов АТФ в нейронах магнийсодержащие препараты необходимы. Однако для нормализации жизнедеятельности клеток следует восстановить их цитоскелет и пластический обмен с помощью оротата, который, в свою очередь, обеспечивает

усвоение ионов магния из желудочно-кишечного тракта и на уровне клетки оказывает синергичное с магнием влияние. В последующем синтез оротата в организме восстанавливается, однако потребность в магнии как в ключевом элементе синтеза АТФ сохраняется.

Важно помнить о негативном влиянии на течение ЦВЗ ИР и СД. Эпидемиологические данные показывают: дефицит магния определяет повышенный риск развития интолерантности к глюкозе и СД. Существует достоверная обратная связь между потреблением магния и риском развития СД (относительный риск<sup>4</sup> – ОР – 0,69; 95% доверительный интервал – ДИ [0,52; 0,91];  $p < 0,01$ ) [11]. Практически у всех больных СД отмечается гипомagneзиемия, у 30% больных СД – дефицит магния [12]. У пациентов с СД типа 2 доказано достоверное снижение уровня внутриклеточного ионизированного  $Mg^{2+}$  и реципрокное повышение содержания ионизированного  $Ca^{2+}$  по сравнению с таковыми у лиц без СД. Гипергликемия и гиперинсулинемия способствуют повышенной экскреции магния с мочой, что, в свою очередь, истощает его запасы в организме и служит кофактором развития ИР. Воспаление и окислительный стресс, повреждающие клеточные мембраны, при дефиците магния определяют ИР и (или) метаболический синдром [10].

Восстановление уровня внутриклеточного магния сопровождается восстановлением чувствительности периферических тканей к инсулину и снижением уровня гликемии. Магний, соединяясь с инсулином, переводит гормон в активное состояние; при этом модулируется трансмембранный ток глюкозы в мышцы, гепатоциты, нейроны, клетки плаценты и другие энергоемкие, насыщенные митохондриями клетки организма, что препятствует формированию ИР. Поэтому многие исследователи рекомендуют больным СД диету, обогащенную магнием.

Магний поступает в организм только с пищей и водой. Средняя суточная потребность взрослого человека в магнии – 300–400 мг. При составлении рекомендаций по питанию следует учитывать не только содержание магния в пищевых продуктах, но и его биодоступность. Так, в свежих овощах, фруктах, зелени (петрушка, укроп, зеленый лук и т.д.), орехах нового урожая содержание и активность магния максимальны. При заготовке продуктов для хранения (сушка, вяление, консервирование и т.д.) содержание в них магния снижается незначительно, но его биодоступность резко падает. Поэтому летом, когда в рационе много свежих фруктов, овощей и зеленolistных пищевых растений, дефицит магния встречается реже и его выраженность ниже.

Большое значение также имеет состав воды. Методы очистки питьевой воды, применяющиеся во многих городах России, неблагоприятно влияют на баланс в ней эссенциальных микроэлементов. В то же время в природе существуют богатые магнием минеральные воды: баталинская; воды Донат, Пятигорск; лысогогорская скважина; воды курорта Кука, скважина №27; крымский и кисловодские нарзаны [1, 6].

И в заключение стоит отметить, что нейротрофика, нейропротекция, нейропластичность и нейрогенез – фундаментальные биологические процессы, естественно и постоянно протекающие в нервной ткани. Несмотря на разнообразие этиологических факторов и клинических проявлений

<sup>4</sup>ОР – отношение риска возникновения неблагоприятного состояния в одной группе к риску этого состояния в другой. Используется в проспективных и наблюдательных исследованиях, когда группы формируются заранее, а исследуемое состояние еще не возникло [5].

заболеваний нервной системы, патологические процессы по патофизиологическим механизмам практически не различаются, их итогом является смерть клеток по типу некроза или апоптоза. Своевременное и комплексное блокирование патологических каскадов уменьшает нейрональные потери, что и является целью нейропротекции. Тонкая и своевременная стимуляция механизмов нейропластичности и естественного нейрогенеза способствует структурной и функциональной нейрорепарации, что является залогом быстрой и успешной клинической реабилитации. Наиболее перспективны хорошо изученные и безопасные фармакологические вмешательства, действие которых максимально близко к естественным биологическим механизмам и не приводит к угнетению вторичной репаративной нейропластичности [16]. Широкое применение органических солей магния обусловлено их универсальным множественным влиянием на процессы нейропротекции, нейропластичности и вазопротекции, что в целом и составляет неотъемлемую часть терапевтических и профилактических мероприятий как у пациентов с ЦВЗ, так и у лиц, входящих в группу риска по их развитию [2].

## Литература

1. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. – М.: 2006; 223 с.
2. Есин Р.Г., Тахавиева Ф.В., Токарева Н.В. и др. Инсульт: диагностика, лечение, реабилитация, профилактика. Руководство для врачей. – Казань: ИИЦ УДП РТ, 2011; 272 с.
3. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 304 с.
4. Марри Р., Греннер Д., Родуэлл В. Биохимия человека: в 2-х томах. Т. 2. Пер. с англ. – М.: Мир, 1993; 415 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002; 312 с.
- Шварков С.Б., Акарачкова Е.С. Коррекция энергетического и электролитного баланса препаратами магния и перидоксина при неврологических заболеваниях. – Медицинская технология. – 2007–НФС–2007/004–У, 17 с.
6. Amighi J., Sabeti S., Schlager O. et al. Low serum magnesium predicts neurological events in patients with advanced atherosclerosis // *Stroke*. – 2004; 35 (1): 22–7.
7. Barbagallo M., Belvedere M., Dominguez L. Magnesium homeostasis and aging // *Magnes Res.* – 2009; 22 (4): 235–46.
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. Guerrero-Romero F., Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome // *Diabetes Metab Res Rev.* – 2006; 22: 471–6.
10. He K., Liu K., Daviglius M. et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults // *Circulation.* – 2006; 113: 1675–82.
11. Longstreet D., Heath D., Panaretto K. et al. Correlations suggest low magnesium may lead to higher rates of type 2 diabetes in Indigenous Australians // *Rural Remote Health.* – 2007; 7 (4): 843.
12. Lyden P., Wahlgren N. Mechanisms of action of neuroprotectants in stroke // *J. Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2000; 9 (6–2): 9–14.
13. Mazur A., Maier J., Rock E. et al. Magnesium and the inflammatory response: potential pathophysiological implications // *Arch. Biochem. Biophys.* – 2007; 458: 48–56.
14. Muir K., Lees K. Dose optimization of intravenous magnesium sulfate after acute stroke // *Stroke.* – 1998; 29 (5): 918–23.
15. Muresanu D. Neuroprotection and neuroplasticity – a holistic approach and future perspectives // *J. Neurol. Sci.* – 2007; 15; 257 (1–2): 38–43.
16. Saver J., Kidwell C., Eckstein M. et al. FAST-MAG Pilot Trial Investigators. Prehospital neuroprotective therapy for acute stroke: results of the Field Administration of Stroke Therapy-Magnesium (FAST-MAG) pilot trial // *Stroke.* – 2004; 35 (5): 106–8.
17. Saver J. Target brain: neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke // *Therapies that target the brain in stroke patients will increasingly complement and enhance traditional vasotherapeutics // Rev. Neurol. Dis.* – 2010; 7 (1): 14–21.
18. Schimatschek H., Rempis R. Prevalence of hypomagnesemia in an unselected German population of 16,000 individuals // *Magnes. Res.* – 2001; 14 (4): 283–90.
19. Smith J. Enzymes of nucleotide synthesis // *Curr. Opin. Struct. Biol.* – 1995; 5 (6): 752–7.
20. Suter P. The effects of potassium, magnesium, calcium and fiber on risk of stroke // *Nutr.-Rev.* – 1999; 57 (3): 84–8.
21. Tong G. Magnesium deficiency in critical illness // *J. Intensive Care Med.* – 2005; 20 (1): 3–17.
22. Vink R., Cook N., van den Heuvel C. Magnesium in acute and chronic brain injury: an update // *Magnes Res.* – 2009; 22 (3): 158–62.
23. Zeana C. Magnesium orotate in myocardial and neuronal protection // *Rom. J. Intern. Med.* – 1999; 37 (1): 91–7.

## MAGNESIUM DEFICIENCY CORRECTION IS THE CORNERSTONE OF NEUROPROTECTION AND NEUROPLASTICITY

**E. Akarachkova**, Candidate of Medical Sciences;

**S. Vershinina**, Candidate of Medical Sciences

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

*The paper gives data on the key role of magnesium in the processes of neuroprotection and neuroplasticity, which continuously occur in nerve tissue and the adequacy of which primarily depends on the cell energy exchange and the resistance of cell membranes to damage. Magnesium deficiency underlies hypoxia of cells, which results in their further death. Massive correction of magnesium homeostasis is required in severe deficiency of the trace element when the problem of patient life and death is acute. This is an integral component of resuscitation in cardiology, neurology, and obstetrics. But in his daily routine practice a neurologist much more frequently encounters patients with cerebrovascular disease accompanied by magnesium deficiency. Patients with acute and chronic cerebral ischemia have magnesium deficiency. Magnesium-containing drugs constitute the pathogenetic basis for both primary and secondary neuroprotection.*

**Key words:** neuroplasticity, neuroprotection, neurogenesis, magnesium deficiency, apoptosis, excitotoxicity, adenosine triphosphate, calcium antagonists, NMDA receptors, stroke, cerebrovascular disease, cardiovascular diseases, magnesium orotate.