

Роль витаминов группы В и магния в поддержании здоровья нервной системы

Е. А. Никитина^{1,2,3}, С. В. Орлова^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Нарушения психического и когнитивного здоровья имеют общую биологическую основу – от дисбаланса нейромедиаторов до метаболических дисфункций. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о масштабном распространении этих состояний, особенно после пандемии, когда у значительной части населения возникли стойкие эмоциональные и когнитивные последствия. Важным модулирующим фактором выступает питание: дефицит микронутриентов, в первую очередь витаминов группы В и магния, может запускать патологические каскады, ведущие к нейродегенерации и психическим расстройствам. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают, что адекватное поступление этих веществ способствует стабилизации настроения, улучшению памяти и защите нейронов. Это делает микронутриентную поддержку перспективным направлением в профилактике как психических, так и нейродегенеративных заболеваний. Особое значение при этом приобретают **активные формы витаминов**, которые обеспечивают более эффективное усвоение и метаболическую активность, особенно у лиц с генетическими полиморфизмами, нарушающими превращение стандартных форм витаминов в их активные коферменты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: психическое здоровье, когнитивные функции, витамины группы В, гомоцистеин, нейродегенерация, нейропротекция, магний, холин, инозит, микронутриенты, депрессия, тревожные расстройства.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

The role of B vitamins and magnesium in maintaining a healthy nervous system

E. A. Nikitina^{1,2,3}, S. V. Orlova^{1,2}

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

Disorders of mental and cognitive health share a common biological basis – from neurotransmitter imbalances to metabolic dysfunctions. Contemporary epidemiological data indicate the widespread prevalence of these conditions, particularly in the post-pandemic period, when a considerable portion of the population developed persistent emotional and cognitive sequelae. Nutrition plays a crucial modulating role: deficiencies in micronutrients, especially B vitamins and magnesium, can trigger pathological cascades leading to neurodegeneration and psychiatric disorders. Experimental and clinical studies confirm that adequate intake of these nutrients supports mood stabilization, enhances memory, and protects neurons. This positions micronutrient supplementation as a promising strategy in the prevention of both psychiatric and neurodegenerative diseases. Of particular importance are the active forms of vitamins, which ensure better absorption and immediate metabolic availability, especially in individuals with genetic polymorphisms that impair the conversion of standard vitamin forms into their active coenzyme counterparts.

KEYWORDS: mental health, cognitive functions, B vitamins, homocysteine, neurodegeneration, neuroprotection, magnesium, choline, inositol, micronutrients, depression, anxiety disorders.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

The publication was made with the support of the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Актуальность

Тесная связь между психическим и ментальным здоровьем обусловлена общностью механизмов, регулирующих как структуру, так и функцию мозга [1]. Дисбаланс нейромедиаторов, нейровоспаление, оксидативный стресс, гормональные и метаболические нарушения лежат в основе как психических, так и нейродегенеративных заболеваний [2]. В 2021 г. 37 состояний, поражающих нервную систему, были оценены как основная причина потери лет

жизни в результате преждевременной смерти и нетрудоспособности (DALY 443 млн, затрагивающая 43,1 % населения планеты). При этом в период с 1990 по 2021 г. глобальный показатель DALY увеличился на 18,2 % [3]. По данным ВОЗ, от нарушений психического здоровья на данный момент страдает более миллиарда человек [4], в том числе от тревожных расстройств – 359 млн [5] и от депрессии – 332 млн жителей земного шара [6]. Проблемы

с психическим здоровьем обострились и усилились в период пандемии COVID-19. Продольные исследования 2023–2024 гг. показывают, что в странах с низким и средним уровнем дохода у 25–40% пациентов с длительным течением COVID развивается стойкая депрессия или когнитивные нарушения. Психологические последствия пандемии могут выходить за рамки клинически диагностируемых состояний, охватывая подпороговый дистресс, способный ухудшать повседневное функционирование. Бессонница, усталость и эмоциональная лабильность широко распространены и часто сопутствуют более тяжелым расстройствам [7]. Необходимо учитывать, что при обследовании пациентов с болезнью Альцгеймера (БА) было обнаружено, что наличие психопатологии в репродуктивном возрасте (депрессии, тревоги или посттравматического расстройства) ассоциировано с более ранним дебютом БА [8].

Среди многочисленных факторов, влияющих на структуру и функцию мозга, питание играет одну из основных ролей на всех этапах жизни человека от внутриутробного развития до глубокой старости. Для обеспечения непрерывной интенсивной работы головного мозга расходуется не менее 20% поступающей с пищей энергии [9]. Адекватное функционирование центральной нервной системы напрямую зависит от полноценности питания и содержания в рационе микронутриентов, принимающих участие в синтезе нейромедиаторов, образовании энергии и регуляции микроциркуляции. Недостаточность отдельных микронутриентов будет приводить сначала к снижению адаптационных резервов при действии стрессовых факторов, а в дальнейшем негативно влиять на когнитивные способности и психическое состояние человека [10].

Витамины группы В

Ключевую роль в синтезе нейромедиаторов и функционировании нейронов играют витамины группы В, типичными представителями которых являются витамин В1 (тиамин), витамин В2 (рибофлавин), витамин В3 (ниацин), витамин В5 (пантотеновая кислота), витамин В6 (пиридоксин), витамин В7 (биотин), витамин В9 (фолиевая кислота) и витамин В12 (кобаламин). Некоторые авторы включают в эту группу также инозит, парааминобензойную кислоту и холин [11]. Витамины группы В играют ключевую роль в обмене веществ, выступая в качестве коферментов во множестве биохимических реакций.

Дефицит витаминов группы В, в первую очередь В1, В12 и фолиевой кислоты, лежит в основе дисметаболических энцефалопатий [12], а также снижения настроения, развития тревоги и депрессии [13, 14]. В экспериментальном исследовании на мышах, получавших питание с низким содержанием витаминов В1, В6 и В9 и высокой концентрацией метионина, у грызунов развивались нейродегенеративные изменения и последующая потеря кратковременной памяти [15]. Известно, что гипергомоцистеинемия является одним из основных факторов риска возникновения когнитивных расстройств, а витамины группы В могут влиять на обмен гомоцистеина. Длительное время клинические исследования были сосредоточены на изучении действия 3 витаминов, снижающих

уровень гомоцистеина: фолиевой кислоты, витаминов В6 и В12. При этом в исследованиях использовались высокие, сверхфизиологические, дозы витаминов, которые приводили к снижению концентрации гомоцистеина, но не оказывали однозначно положительного влияния на функцию мозга [16]. При этом потенциальная роль и влияние на функцию мозга оставшихся 5 взаимосвязанных витаминов группы В, также влияющих на обмен гомоцистеина и функцию нейронов, игнорировались [17]. Целью настоящего обзора является рассмотрение роли отдельных витаминов группы В и их комбинации в регуляции состояния структуры и функции головного мозга. Важно учитывать, что низкое содержание в организме витаминов группы В, в первую очередь В2, распространено в Российской Федерации значительно шире, чем дефицит витаминов-антиоксидантов [18].

Витамин В1 принимает участие в обмене углеводов и жирных кислот, синтезе миелина и нейротрансмиттеров, таких как ацетилхолин, серотонин [19]. Недостаток тиамин ассоциирован с нейровоспалением, оксидативным стрессом и прогрессирующей нейродегенерацией, в результате которых развиваются различные варианты поражения нервной системы (бери-бери, энцефалопатия Вернике). Предполагают также, что дефицит В1 и обусловленное им нарушение энергообеспечения клеток вносят вклад в развитие БА [20] и хореи Гентингтона [21]. Дефицит тиамин у экспериментальных животных приводил к множественным изменениям, подобным изменениям при БА, включая снижение утилизации глюкозы мозгом, усиление воспаления, потерю нейронов, снижение синтеза ацетилхолина, увеличение продукции β -амилоида и усиленное образование амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков. У пациентов с БА концентрация тиаминдифосфата крови была на 27,8% ниже, чем в контрольной группе (85,0 против 117,7 нмоль/л, $p < 0,001$) [22]. Дефицит тиамин также связан с изменением настроения, тревогой и симптомами депрессии [10, 23].

Дефицит витамина В1 может возникать в результате неправильного питания, нарушения всасывания в желудочно-кишечном тракте (например, после бариатрической операции), повышения потребности или избыточного выведения. В группе риска находятся лица, больные сахарным диабетом, принимающие диуретики, а также регулярно употребляющие алкоголь [24].

В экспериментальных животных моделях было показано, что добавление тиамин или бенфотиамин (синтетического предшественника тиамин) способно замедлить снижение когнитивных функций при БА. В настоящее время в клинических исследованиях изучается действие разных форм витамина В1 при когнитивных нарушениях. Учитывая роль тиамин в метаболизме нейронов, регуляции воспаления и оксидативного стресса, предполагают, что назначение тиамин наиболее эффективно на этапе профилактики, когда он может предотвратить формирование патогенетических изменений, лежащих в основе развития БА [25]. Физиологическая потребность в витамине В1 у взрослых людей составляет 1,5 мг, верхний допустимый суточный уровень потребления в составе

БАД к пище, не представляющий опасности развития неблагоприятных реакций практически у всех лиц в популяции, составляет 5 мг [26]. Для лечения нейропатий и при выводе из алкогольного запоя применяются более высокие дозировки тиамин (10–100 мг) [11]. *Дополнительный прием витамина В1 способствовал улучшению настроения, уменьшал ощущение стресса и положительно влиял на сон у пациентов [27]. Необходимо учитывать, что для образования активной формы тиаминаридофосфата из свободного тиамина необходим магний.*

Витамин В2 является предшественником коферментов флавинадениндинуклеотида (ФАД) и флавиномононуклеотида (ФМН, рибофлавин-5-фосфат), которые действуют как переносчики электронов в ряде окислительно-восстановительных реакций, участвующих в образовании энергии, антиоксидантной защите клеток и множестве метаболических процессов. Рибофлавин играет важную роль в обмене железа и витаминов группы В (В3, В6, В9 и В12), в том числе тех, которые регулируют концентрацию гомоцистеина. ФАД является коферментом метилентетрагидрофолатредуктазы – ключевого фермента фолатного цикла. В2 также необходим для регенерации метилкобаламина и поддержания нормального уровня гомоцистеина. При недостатке В2 развивается функциональный дефицит В6 и снижается образование ниацина из триптофана.

Дефицит витамина В2 – доказанная причина гипергомоцистеинемии у лиц с полиморфизмом МТНFR 677ТТ в условиях низкого потребления фолиевой кислоты. Данный полиморфизм ассоциирован с повышенным до 40% риском сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь инсультов. Мутация 677Т гена МТНFR достаточно широко распространена в популяции: так, в Северо-Западном регионе России 8,4% здорового населения являются гомозиготами ТТ [28]. Дополнительный прием рибофлавина в физиологической дозе (1,6 мг/д в течение 16 нед) приводил к значительному снижению артериального давления и уменьшению частоты гипертонии у гомозигот МТНFR 677ТТ [29]. В высоких дозах (50–400 мг/д) дополнительный прием рибофлавина предотвращал мигрень у некоторых взрослых [30]. Витамин В2 хорошо усваивается с пищей, но при приеме натошак из добавок биодоступность составляет лишь 15% [31]. В составе БАД витамин В2 может присутствовать в форме рибофлавина или в форме уже активного рибофлавин-5-фосфата. Рибофлавин-5-фосфат дефосфорилируется в просвете кишечника, затем обратно рефосфорилируется в слизистой оболочке, транспортируясь с кровью в печень в виде фосфатного эфира [32, 33]. *В сравнении с рибофлавином рибофлавин-5-фосфат обладает более высокой растворимостью в воде [34].*

Витамин В3 в форме никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и НАД-фосфата (НАДФ) принимает участие в образовании энергии и обмене веществ, окислительных реакциях, антиоксидантной защите, восстановлении ДНК и внутриклеточной регуляции, а также участвует в *превращении фолата в тетрагидрофолат* [16]. Витамин В3 необходим для образования серотонина, и его дефицит отрицательно влияет на настроение [13]. В составе БАД

витамин В3 доступен в форме никотиновой кислоты (ниацина) или никотинамида. *Никотинамид обладает высокой биодоступностью и в отличие от ниацина не вызывает покраснение кожи [35].*

Витамин В5 является субстратом для синтеза кофермента А (КоА). Он принимает участие в окислительно-восстановительных реакциях, синтезе холестерина, аминокислот, фосфолипидов и жирных кислот. Участвуя в синтезе нейромедиаторов кофермент А вносит важный вклад в структуру и функционирование клеток мозга [16].

Термин «**витамин В6**» относится к шести соединениям со схожими функциями и структурами: пиридоксину, пиридоксалу, пиридоксамину и трем их фосфатным производным. Биологически активной формой витамина В6 является пиридоксаль-5-фосфат, который обеспечивает нормальное функционирование более чем 100 различных ферментных систем. Он участвует в метаболизме аминокислот, углеводов и жиров, необходим для нормального кроветворения, функционирования центральной и периферической нервных систем. Витамин В6 обеспечивает синаптическую передачу, процессы возбуждения/торможения в ЦНС, участвует в транспорте сфингозина, входящего в состав оболочки нервов, и в синтезе катехоламинов.

В экспериментальных работах недостаточное поступление витамина В6 с пищей стимулировало снижение концентрации нейротрофического фактора головного мозга, количество делящихся нейронов и нейробластов. При этом одновременно увеличивались уровень гомоцистеина, показатели окислительного стресса и степень повреждения нейронов [36]. Дефицит витамина В6 связан с существенными нарушениями метаболизма аминокислот в ЦНС, включая образование серотонина, норадреналина и ГАМК. Дефицит витамина В6 ассоциирован с центральными нарушениями проведения возбуждающих импульсов, обусловленными нарушениями обмена аспартата и глутамата [37].

Существует зависимость между депрессивными состояниями, раздражительностью и недостатком витамина В6. При сильном стрессе повышается потребность в пиридоксине [38]. Дополнительный прием пиридоксина повышает устойчивость к депрессивным состояниям, повышает концентрацию и внимание [39]. Дополнительный прием витамина В6 помогает снизить тревожность у женщин пожилого возраста, а в сочетании с магнием он уменьшает раздражительность при предменструальном синдроме [40].

При недостатке пиридоксина возникает дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полиневропатия, проявляющаяся ощущением онемения и парестезиями [41]. Так, в исследовании М. Eckert, Р. Schejbal отмечено значительное уменьшение интенсивности боли и парестезий на фоне лечения комплексом витаминов группы В (В1, В6, В12) пациентов с болевыми синдромами и парестезиями, обусловленными полиневропатиями, невралгиями, радикулопатиями и мононевропатиями [42].

В составе БАД могут применяться разные формы витамина В6: пиридоксина гидрохлорид, пиридоксамин или *пиридоксаль-5'-фосфат*. Их действие в организме человека может различаться. Было показано, что при отдельных

формах судорожных расстройств пиридоксин может быть не эффективен, и пациенты нуждаются в уже активной форме витамина В6, пиридоксаль-5'-фосфате [43]. Также известно, что большие дозы витамина В6 могут оказывать нейротоксический эффект. При исследовании действия разных форм оказалось, что именно пиридоксин вызывает нейропатию, конкурентно ингибируя активную форму пиридоксаль-5'-фосфата. В результате на фоне приема больших доз пиридоксина развиваются симптомы, аналогичные симптомам дефицита витамина В6. *Пиридоксаль-5'-фосфат не вызывал повреждения нейронов* [44].

Витамин В7 (биотин) выступает в роли кофактора 5 биотинзависимых карбоксилаз. Ацетил-Коэнзим А (КоА) карбоксилазы 1 и 2 (АСС1 и АСС2) катализируют превращение ацетил-КоА в малонил-КоА, пируваткарбоксилаза является ключевым ферментом глюконеогенеза, метилкротонил-КоА-карбоксилаза и пропионил-КоА-карбоксилаза участвуют в катаболизме нескольких аминокислот и боковой цепи холестерина [45]. Биотин широко распространен в пищевых продуктах (яйца, печень, цельнозерновые хлопья, овощи), поэтому его дефицит у здоровых людей встречается довольно редко. Относительный дефицит биотина может развиваться у женщин во время беременности [46].

Биотин-зависимые карбоксилазы принимают участие в синтезе миелина и образовании АТФ, что важно для предотвращения нейродегенерации. В настоящее время изучается действие высоких доз биотина в отношении нервной системы при тиамин-биотин-зависимой болезни базальных ганглиев [47], хронических демиелинизирующих периферических невропатиях [48] и рассеянном склерозе [49, 50].

Витамин В9 служит в качестве кофермента в реакциях синтеза белка и клеточного деления, а также необходим для образования серотонина и норадреналина. Участие фолата в обмене гомоцистеина делает его одним из наиболее важных микронутриентов для профилактики когнитивных нарушений. Большинство исследований по профилактике когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста с помощью витаминов включали фолат. В метаанализе, объединившем 13 529 человек в возрасте старше 50 лет, более высокое потребление фолиевой кислоты, но не витаминов В12 или В6, было связано со снижением риска развития деменции (ОР 0,61, 95 % ДИ 0,47–0,78) [51]. Как показывает метаанализ 22 исследований (3604 участника), биодобавки с фолиевой кислотой оказывают положительное влияние на когнитивные функции у пожилых людей. У пациентов с легкими когнитивными расстройствами когнитивные функции улучшились при приеме фолиевой кислоты: при приеме как в физиологических дозах до 400 мкг (SMD = 1,10, 95 % ДИ от 0,88 до 1,31), так и в более высоких (>400 мкг) (SMD = 0,38, 95 % ДИ от 0,13 до 0,63). Более высокие дозировки фолиевой кислоты (≥ 3 мг) способствовали улучшению когнитивных функций пациентов с БА при сравнении с контрольной группой (SMD = 1,03, 95 % ДИ от 0,18 до 1,88) [52].

Метаанализ результатов 21 исследования с участием 115 559 человек показал, что дополнительный прием фолиевой кислоты снижает риск развития инсульта на 10 %

(ОР 0,90, 95 % ДИ 0,83–0,98). Эффективность добавок была выше в странах, где не проводится обязательное обогащение зерновых продуктов фолиевой кислотой [53]. Российская Федерация входит в число таких стран.

Особое внимание должно уделяться лицам с мутациями гена MTHFR, которые встречаются относительно часто. Полиморфизм C 677T является наиболее распространенным вариантом, связанным со сниженной способностью превращать фолиевую кислоту в ее активную форму, L-метилфолат. Около 16 % белого населения и 25 % латиноамериканцев гомозиготны по аллелю MTHFR T677. Людям с вариантами MTHFR целесообразно использовать добавки на основе не фолиевой кислоты, а уже *активной формы* – L-метилфолата [54]. В метаанализе дополнительный прием L-метилфолата повышал *эффективность лекарственной антидепрессивной терапии* по сравнению с монотерапией антидепрессантами у взрослых пациентов с большим депрессивным расстройством [55].

Витамин В12 принимает участие в регуляции деления клеток и нервной проводимости. Дефицит витамина В12 приводит к накоплению нейротоксичной метилмалоновой кислоты и уменьшению содержания миелина в нервных волокнах. Развивающийся комплекс неврологических нарушений включает усталость, спутанность сознания, депрессию, периферическую нейропатию и атаксию, в тяжелых случаях наблюдаются нарушение функции тазовых органов и выраженные когнитивные нарушения [56]. Дефицит В12 может развиваться на фоне мальабсорбции, атрофического гастрита, ограниченного потребления витамина В12 с пищей (вегетарианство), приема лекарственных препаратов (метформин, ингибиторы протонной помпы). Дефицит витамина В12 чаще встречается у пожилых людей: после 60 лет он обнаруживается у 1 из 50 человек, а после 70 лет – 1 из 15 [57].

Биологической активностью в организме человека обладают две формы кобаламина: метилкобаламин (MeCbl) и 5'-дезоксиаденозилкобаламин (AdoCbl). Цианокобаламин (CNCbl) исторически широко использовался в составе БАД и лекарственных препаратов, однако эта форма не характерна для организма человека. Она обнаруживается в тканях только в следовых количествах в результате связывания с цианидом, образующемся, например, при курении. В настоящее время при создании БАД используются разные формы кобаламина и предполагается, что они обладают схожей усвояемостью. Однако биологическая активность может отличаться. При мутации в генах, кодирующих лизосомальный мембранный белок LMBD1, нарушается лизосомальное высвобождение витамина В12 из цианокобаламина и снижается образование MeCbl и AdoCbl, что приводит к метилмалоновой ацидурии и гомоцистинурии. Накапливаются сведения, указывающие на то, что *природные формы витамина В12, такие как метилкобаламин, предпочтительнее, чем традиционно использовавшийся цианокобаламин, так как они лучше задерживаются в тканях, менее интенсивно выводятся с мочой и не провоцируют накопления цианида, что особенно важно у курильщиков* [58, 59].

Витаминоподобные вещества

Холин относится к витаминоподобным веществам, он может синтезироваться в организме, однако его не всегда достаточно для удовлетворения физиологических потребностей человека. Холин является предшественником фосфатидилхолина и сфингомиелина, входящих в состав клеточных мембран: в клетках млекопитающих доля фосфатидилхолина составляет 58% от общего числа фосфолипидов [60]. Холин-содержащие фосфолипиды образуют вместе с эфирами холестерина рафты, которые создают на поверхности мембран подходящие условия для размещения рецепторов или ферментов, играющих роль в каскадах внутриклеточной передачи сигнала [61]. Холин используется для синтеза ацетилхолина – одного из важнейших нейромедиаторов, вовлеченных в контроль двигательной активности и процессов, связанных с обучением и памятью. Дисфункция холинергической системы наблюдается при нейродегенеративных заболеваниях, включая БА. Холин также является предшественником бетаина – важного донора свободных метильных групп, необходимых для образования метилированных форм B9 и B12, а также обмена гомоцистеина.

Для взрослых адекватным уровнем суточного потребления холина считаются 500 мг [62]. Недостаточное потребление холина во время беременности увеличивает риск развития дефекта нервной трубки плода. Напротив, более высокое потребление холина матерью во второй половине беременности и в раннем послеродовом периоде способствовало лучшему нейрокognитивному развитию ребенка [63].

Дефицит холина может возникать даже у здоровых людей при несбалансированном питании. У здоровых добровольцев переход на диету, содержащую 50 мг/д холина для человека массой 70 кг на срок до 6 нед, приводил к появлению симптомов повреждения печени и/или мышц у 77% мужчин, 80% женщин в постменопаузе и у 44% женщин в пременопаузальном периоде. Симптомы исчезали через несколько недель после возвращения холина в рацион питания. Необходимо отметить, что у части мужчин (6 из 26) симптомы дефицита появлялись уже на первом этапе исследования, когда диета содержала 550 мг/70 кг в сутки, что считается адекватной дозой для взрослых [64]. Это может указывать на повышенную потребность в холине у определенных групп населения.

В популяционных исследованиях было показано, что употребление большого количества холина с пищей может снижать риск развития отдельных заболеваний, в первую очередь ожирения и сердечно-сосудистой патологии [65, 66].

В странах Таможенного союза в составе специализированной пищевой продукции разрешено использовать холин в форме хлорида, цитрат и битартрата (ЕСТ). Одним из главных преимуществ битартрата является его меньшая гигроскопичность. Прием добавок холина битартрата приводил к повышению концентрации бетаина в крови у женщин в постменопаузальном периоде, потенциально стимулируя метилирование гомоцистеина [67]. При изучении влияния краткосрочного приема холина битартрата на когнитивные функции у здоровых

людей было обнаружено, что он способствует улучшению координации движений, повышая точность при попадании в цель [68].

Инозит представляет собой шестиатомный спирт циклогексана. Ранее инозит называли витамином B8, что некорректно, так как он синтезируется в организме человека и не является эссенциальным веществом. Инозит, образующийся из него в клетках фосфатидилинозит, и некоторые из их моно- и полифосфатов действуют как вторичные посредники в ряде путей внутриклеточной передачи сигнала [69]. Они принимают участие в формировании мембран, регуляции нервной проводимости, концентрации внутриклеточного кальция, поддержания мембранного потенциала клеток, расщепления жиров и экспрессии генов. В клетках мозга фосфатидилинозитовый цикл выполняет функцию вторичного мессенджера, связанного с норадренергическими (α -1), серотонинергическими (5-НТ2А и 5-НТ2С), холинергическими (мускариновыми) и дофаминергическими (D1) рецепторами [70].

Большая часть инозита поступает в организм человека с пищей (цитрусовые, бобовые, овощи, цельнозерновые, мясные и молочные продукты), в том числе в форме миоинозитола – 225–1500 мг в сутки на 1800 ккал рациона [71]. Для дополнительного приема в составе специализированной пищевой продукции для взрослых, включая БАД к пище, адекватным суточным уровнем потребления считается 500 мг инозита, верхним допустимым – 1500 мг [26].

В ряде исследований было показано, что дополнительный прием инозита способствует более выраженному улучшению состояния при депрессии, панических и обсессивно-компульсивном расстройствах, чем плацебо [70]. Несмотря на положительные результаты на данный момент эффективность инозита в отношении психических расстройств остается дискуссионной отчасти из-за гетерогенности исследований. Необходимо отметить, что в исследованиях применялись более высокие дозы инозита (6–18 г), чем физиологические, несмотря на это они обладали хорошей переносимостью [69, 72, 73].

Магний. Магний является вторым после калия наиболее распространенным внутриклеточным катионом, принимающим участие в регуляции более 600 биохимических реакций в организме человека [74]. Предполагают, что дефицит магния часто выступает в качестве одного из этиологических факторов неврологической патологии и усугубляется по мере ее прогрессирования.

Магний играет ключевую роль в регуляции активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (уменьшает высвобождение АКТГ и снижает концентрацию кортизола), принимает участие в регуляции синаптической передачи (глутаматные и ГАМК-рецепторы) и клеточного энергообмена, повышает стабильность мембран [75, 76]. Магний регулирует процессы возбуждения и торможения в ЦНС, межнейронную и нервно-мышечную передачу [77, 78, 79]. Гиперактивация синаптических и экстра-синаптических NMDA-рецепторов в условиях дефицита магния может приводить к катастрофическому увеличению интранейрональной концентрации кальция, стимулирующего активность протеаз, протеинкиназ, NO-синтаз,

кальциневрина и эндонуклеаз, нарушение синтеза АТФ. Тем самым внеклеточный дефицит магния участвует в развитии эксайтотоксичности – одного из механизмов некротической или апоптотической нейрональной смерти при различных патологических состояниях, в том числе при ишемии, травмах головного мозга, нейродегенеративных заболеваниях [80, 81].

Наблюдательные исследования демонстрируют широкую распространенность недостаточного потребления магния в популяции в целом, а также при множестве психоневрологических нарушений, в том числе инсульте, депрессивных и тревожных расстройствах, судорожных синдромах, синдроме вегетативной дисфункции и синдроме хронической усталости, болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера, мигрени, бессоннице, алкогольной и наркотической интоксикации [82, 83, 84].

В клинических исследованиях было показано, что дополнительный прием магния способствует уменьшению отдельных симптомов стресса: усталости, раздражительности, проблем сна [85], а также улучшает метаболические показатели, оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие. У студентов на фоне стресса прием магния в течение 4 нед приводил к снижению концентрации кортизола и ИЛ-6 в сыворотке [86]. Tarleton и соавт. (2017) продемонстрировали, что 6-недельный прием магния 126 пациентами с легкой или умеренной депрессией приводит к клинически значимому улучшению симптомов заболевания на 6 баллов по результатам PHQ-9 (Patient Depression Questionnaire-9), снижению на 4,5 балла выраженности проявлений генерализованных тревожных расстройств по шкале Generalized Anxiety Disorders-7, и полученный эффект сохраняется в течение 2 нед после окончания приема препарата [87]. Дополнительный прием магния способствует ускорению засыпания у пожилых людей [88].

При выборе препаратов магния для оптимизации рациона питания необходимо учитывать форму магния. Исследования показали, что органические формы обладают более высокой биодоступностью, чем неорганические [89, 90]. Дополнительный прием магния, особенно в форме биодоступных соединений, показал многообещающие результаты в повышении синаптической плотности, улучшении функции памяти и облегчении симптомов расстройств психического здоровья [91].

Бисглицинат магния, хелатное соединение, объединяет 2 элемента, оказывающих положительное влияние на ЦНС, – магний и глицин. Предполагают, что их совместное применение может оказывать синергетический эффект. Известно, что глицин может взаимодействовать с ключевыми нейромедиаторными системами, включая рецепторы NMDA. Прием добавок с бисглицинатом магния улучшал качество сна у взрослых в возрасте 18–65 лет. Группа, принимавшая бисглицинат магния, продемонстрировала значительно более выраженное снижение индекса тяжести бессонницы (ISI) по сравнению с группой плацебо от исходного уровня к 4-й нед (–3,9 (95 % ДИ –5,8; –2,0) против –2,3 балла (95 % ДИ –4,1; –0,4) соответственно; $p=0,049$). Положительный эффект был более выражен

у участников, сообщивших о более низком исходном потреблении магния [92]. *Противосудорожный эффект бисглицината магния был продемонстрирован у беременных женщин.* При сравнении с плацебо добавки магния эффективнее снижали частоту и интенсивность судорог в ногах, вызванных беременностью [93]. В критических ситуациях (острое нарушение мозгового кровообращения) магний применяется в форме лекарственных препаратов для парентерального введения [94], в то время как для профилактики используются пероральные формы БАД в разрешенной дозе до 800 мг в сутки [26, 95].

Комплексы

Учитывая взаимодополняющее действие витаминов группы В и магния на обмен веществ в нейронах, наиболее целесообразным является прием комплекса микронутриентов.

Метаанализ 2022 г. объединил результаты 95 исследований (46 175 участников) по применению комплексов витаминов группы В для поддержки когнитивных функций. Было показано, что витамины группы В улучшают когнитивные функции, измеряемые по динамике суммы баллов при краткой оценке психического статуса (Mini-Mental State Examination). Положительное действие витаминов наблюдалось в том числе в исследованиях, где на фоне приема плацебо происходило снижение когнитивных функций, что позволяет предположить, что витамины группы В замедляют этот процесс. Наибольший эффект наблюдался при раннем начале и длительной продолжительности приема витаминов группы В. Положительное влияние на когнитивные функции наблюдалось при приеме витаминов группы В более 12 месяцев и не происходило в более коротких исследованиях. Необходимо отметить, что прием витаминов группы В замедлил снижение когнитивных функций у пациентов без деменции, но не влиял на пациентов с уже имеющимся заболеванием [51].

Длительное время влияние витаминов группы В оценивалось по их способности снижать уровень гомоцистеина, для чего предлагалось использовать высокие дозы витаминов. Например, в исследовании Оксфордского университета показано, что применение высоких доз витамина В6, В12 и В9 способствовало снижению скорости деменции у пожилых людей с легкими признаками когнитивных нарушений [16].

Однако в последние годы накапливаются данные, указывающие на неоднозначность этого подхода. С одной стороны, низкие дозы сами по себе также могут снижать уровень гомоцистеина. С другой – снижение уровня гомоцистеина не всегда ассоциировано с положительным клиническим эффектом [96]. С третьей – положительный клинический эффект в отношении нервной системы наблюдается и при приеме комплексов, содержащих более низкие, физиологические, дозы витаминов и минералов.

У людей старше 60 лет витамины группы В в невысоких, физиологических, дозах (400 мкг В9, 1,65 мг В6, 3 мкг В12) приводили к снижению концентрации общего гомоцистеина в плазме –16,3 % (95 % ДИ от –11,3 % до –21,0 %) за 4 нед [97]. Схожие результаты были показаны

в исследовании Maruyama K. и соавт. *Низкие дозы поливитаминных добавок, включающих витамины группы В, приводили к снижению уровня гомоцистеина в плазме крови у пациентов 40–65 лет с одним или несколькими показателями метаболического синдрома* [98].

В последнем кокрейновском обзоре, включавшем 12 плацебо-контролируемых исследований, дополнительный прием витаминов В6, В9 и В12 по отдельности или в комбинации был связан с небольшим снижением риска инсульта (ОР 0,90; 95 % ДИ 0,82, 0,99), но преимущество высоких доз витаминов над низкими доказано не было [99]. В метаанализе результатов 14 клинических исследований, посвященных применению фолиевой кислоты с витаминами В12 и В6 для профилактики инсульта, было обнаружено, что в регионах, где не проводится обогащение продуктов фолиевой кислотой (как в РФ), *комбинированный прием витаминов группы В снижает риск инсульта на 34 %* ($p=0,66$; 95 % ДИ 0,50–0,86). Оптимальные дозы витаминов В9 и В12 для профилактики инсульта в этих регионах составляют ≤ 800 мкг и $\leq 0,4$ мг соответственно [100].

При обследовании 3680 пациентов, перенесших инсульт, с повышенным уровнем гомоцистеина было обнаружено, что наименьшая кумулятивная частота повторного инсульта наблюдалась у пациентов, принимавших антиагрегантные препараты и низкие дозы витаминов группы В. По сравнению с низкодозной высокодозная витаминотерапия ассоциировалась с более высоким риском инсульта среди лиц, принимающих антиагреганты (ОР 1,43; 95 % ДИ 1,02–2,01) [101].

Эффект от приема комплекса, содержащего физиологические дозы микронутриентов, изучался в течение 2 лет в исследовании COSMOS среди 21 442 взрослых жителей США в возрасте старше 60 лет. Было показано, что по сравнению с плацебо ежедневный прием витаминно-минерального комплекса значительно улучшает как глобальную когнитивную функцию, так и эпизодическую память. *Величина эффекта в отношении глобальной когнитивной функции была эквивалентна уменьшению когнитивного старения на 2 года* [102].

При анализе результатов рандомизированных контролируемых исследований, в которых принимались 3 и более витаминов группы В с периодом вмешательства не менее 4 нед, в 11 из 18 статей сообщалось о положительном влиянии витаминов группы В на настроение в целом или на его отдельные аспекты по сравнению с плацебо. Наиболее значимый эффект наблюдался от приема добавок витаминов В при стрессе (SMD = 0,23, 95 % ДИ 0,02, 0,45, $p=0,03$) у здоровых и подверженных риску групп населения, но не при симптомах депрессии или тревожности [103]. У здоровых людей, находящихся в состоянии тяжелого стресса (количество баллов по шкале DASS-42 ≥ 25), *прием магния в комплексе с витамином В6 на 24 % сильнее снижал симптомы стресса по сравнению с приемом только магния* [104].

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 60 взрослых человек с большим депрессивным расстройством или другими формами

депрессии. В соответствии со шкалами депрессии и тревоги Бека (BDI и BAI) на фоне приема комплекса витаминов группы В у пациентов наблюдалось значительное и более продолжительное уменьшение симптомов депрессии и тревоги по сравнению с плацебо через 30 и 60 дней. Также было показано значительное улучшение качества жизни по шкале психического здоровья SF-36 в группе витаминов [105]. Положительное влияние всего комплекса витаминов группы В в сочетании с минералами (магнием, кальцием и цинком) на показатели психического здоровья и когнитивных функций также было продемонстрировано во множестве исследований [106].

Заключение

Таким образом, представленный обзор демонстрирует тесную взаимосвязь между психическим и когнитивным здоровьем, подчеркивая общность патофизиологических механизмов от нейровоспаления и оксидативного стресса до нарушений нейромедиаторного баланса и энергетического метаболизма мозга. Особенно актуальной становится эта проблема в свете глобального роста психической и неврологической заболеваемости, усугубленного последствиями пандемии COVID-19 и старением населения. *Центральное место в поддержании структурной и функциональной целостности головного мозга занимают витамины группы В, магний и витаминоподобные соединения, такие как холин и инозит. Эти микронутриенты участвуют в ключевых биохимических процессах – от синтеза нейромедиаторов и регуляции гомоцистеинового обмена до поддержания миелиновых оболочек и антиоксидантной защиты. Дефицит даже одного из этих компонентов может спровоцировать каскад нарушений, приводящих к депрессии, тревожности, когнитивному снижению и в перспективе к нейродегенеративным заболеваниям, таким как болезнь Альцгеймера. Коррекция микронутриентного статуса должна носить комплексный характер. Важно отметить, что применение активных форм витаминов (например, пиридоксаль-5'-фосфата, метилкобаламина и L-метилфолата) может значительно повысить эффективность коррекции, особенно у лиц с генетическими особенностями метаболизма, такими как полиморфизм MTHFR. Метаанализы и клинические исследования показывают, что сочетанное применение витаминов группы В и магния оказывает более выраженное нейропротективное и психотропное действие по сравнению с монотерапией.*

Список литературы / References

1. Maes M, Almula AF, You Z, Zhang Y. Neuroimmune, metabolic and oxidative stress pathways in major depressive disorder. *Nat Rev Neurol*. 2025 Sep; 21 (9): 473–489. DOI: 10.1038/s41582-025-01116-4
2. Juszczak G, Mikulska J, Kasperek K, Pietrzak D, Mrozek W, Herbet M. Chronic Stress and Oxidative Stress as Common Factors of the Pathogenesis of Depression and Alzheimer's Disease: The Role of Antioxidants in Prevention and Treatment. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Sep 9; 10 (9): 1439. DOI: 10.3390/antiox10091439
3. GBD 2021 Nervous System Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024 Apr; 23 (4): 344–381. DOI: 10.1016/S1474-4422 (24) 00038-3. Epub 2024 Mar 14. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2024 May; 23(5): e9. DOI: 10.1016/S1474-4422 (24) 00114-5. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2024 Jul; 23 (7): e11. DOI: 10.1016/S1474-4422(24)00231-X
4. Психическое здоровье. Информационный бюллетень ВОЗ. 8 октября 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>

5. Тревожные расстройства. Информационный бюллетень ВОЗ. 8 сентября 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>.
6. Депрессивное расстройство (депрессия). Информационный бюллетень ВОЗ. 29 августа 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression>.
7. Ding W, Zhang Y, Wang MZ, Wang S. Post-pandemic mental health: Understanding the global psychological burden and charting future research priorities. *World J Psychiatry*. 2025 Oct 19; 15 (10): 109502. DOI: 10.5498/wjp.v15.i10.109502
8. Eijasantos E, Allen IE, de Leon J, Grasso S, Rogers N, Bogley R, Paramo A, Ehrenberg AJ, Montembeault M, Sturm V, Spina S, Grinberg LT, Seeley WW, Rankin KP, Kramer JH, Rosen HJ, Rabinovici GD, Gorno-Tempini ML, Miller BL, Perry DC, Miller ZA. Burden of psychiatric disease inversely correlates with Alzheimer's age at onset. *Alzheimers Dement*. 2025 Oct; 21 (10): e70677. DOI: 10.1002/alz.70677
9. Magistretti PJ, Allaman I. A cellular perspective on brain energy metabolism and functional imaging. *Neuron*. 2015 May 20; 86 (4): 883-901. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.03.035
10. Jahan-Mihan A, Stevens P, Medero-Alfonso S, Brace G, Overby LG, Berg K, Labyak C. The Role of Water-Soluble Vitamins and Vitamin D in Prevention and Treatment of Depression and Seasonal Affective Disorder in Adults. *Nu-trients*. 2024 Jun 17; 16 (12): 1902. DOI: 10.3390/nu16121902
11. Schellack G, Hariri P, & Schellack N. (2015). B-complex vitamin deficiency and supplementation. *South African Pharmaceutical Journal*. 82 (4): 28-33. https://www.academia.edu/90791879/B-complex_vitamin_deficiency_and_supplementation
12. Клинические рекомендации Минздрава РФ. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/617_5.
13. Eklom MB, Inioadu CF. Nutritional therapy can reduce the burden of depression management in low income countries: A review. *IBRO Neurosci Rep*. 2021 Jun 26; 11: 15-28. DOI: 10.1016/j.ibneur.2021.06.002
14. Mikkelson K, Stojanovska L, Apostolopoulos V. The Effects of Vitamin B in Depression. *Curr Med Chem*. 2016; 23 (38): 4317-4337. DOI: 10.2174/0929867323666160920110810
15. Nuru M, Muradashvili N, Kalani A, Lomnadze D, Tyagi N. High methionine, low folate and low vitamin B6/B12 (HM-LF-LV) diet causes neurodegeneration and subsequent short-term memory loss. *Metab Brain Dis*. 2018 Dec; 33 (6): 1923-1934. DOI: 10.1007/s11011-018-0298-x
16. Kennedy DO. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy - A Review. *Nutrients*. 2016 Jan 27; 8 (2): 68. DOI: 10.3390/nu8020068
17. Lee CY, Chan L, Hu CJ, Hong CT, Chen JH. Role of vitamin B12 and folic acid in treatment of Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomized control trials. *Aging (Albany NY)*. 2024 May 2; 16 (9): 7856-7869. DOI: 10.18632/aging.205788
18. Коденцова В.М., Бекетова Н.А., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Характеристика обеспеченности витаминами взрослого населения Российской Федерации. Профилактическая медицина. 2018; 21 (4): 32-37.
19. Kodentsova V.M., Beketova N.A., Nikityuk D.B., Tutelyan V.A. Characteristics of vitamin provision in the adult population of the Russian Federation. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2018; 21 (4): 32-37. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed201821432>
20. Ekundayo BE, Adewale OB, Obafemi BA, Afolabi OB, Obafemi TO. Management of Alzheimer's disease and related neurodegenerative pathologies: Role of thiamine, pyridoxine and cobalamin. *Eur J Pharmacol*. 2024 Nov 5; 982: 176958. DOI: 10.1016/j.ejphar.2024.176958
21. Liu D, Ke Z, Luo J. Thiamine Deficiency and Neurodegeneration: the Interplay Among Oxidative Stress, Endoplasmic Reticulum Stress, and Autophagy. *Mol Neurobiol*. 2017 Sep; 54 (7): 5440-5448. DOI: 10.1007/s12035-016-0079-9
22. Lim RG, Al-Dalahmah O, Wu J, Gold MP, Reidling JC, Tang G, Adam M, Dansu DK, Park HJ, Casaccia P, Miramontes R, Reyes-Ortiz AM, Lau A, Hickman RA, Khan F, Paryani F, Tang A, Ofori K, Miyoshi E, Michael N, McClure N, Flowers XE, Vonsattel JP, Davidson S, Menon V, Swarup V, Fraenkel E, Goldman JE, Thompson LM. Huntington disease oligodendrocyte maturation deficits revealed by single-nucleus RNAseq are rescued by thiamine-biotin supplementation. *Nat Commun*. 2022 Dec 21; 13 (1): 7791. DOI: 10.1038/s41467-022-35388-x
23. Pan X, Fei G, Lu J, Jin L, Pan S, Chen Z, Wang C, Sang S, Liu H, Hu W, Zhang H, Wang H, Wang Z, Tan Q, Qin Y, Zhang Q, Xie X, Ji Y, Cui D, Gu X, Xu J, Yu Y, Zhong C. Measurement of Blood Thiamine Metabolites for Alzheimer's Disease Diagnosis. *EBioMedicine*. 2015 Nov 26; 3: 155-162. DOI: 10.1016/j.ebiom.2015.11.039
24. Wu Y, Zhang L, Li S, Zhang D. Associations of dietary vitamin B1, vitamin B2, vitamin B6, and vitamin B12 with the risk of depression: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2022 Feb 10; 80 (3): 351-366. DOI: 10.1093/nutrit/nuab014
25. Batarfi MA. Thiamine Deficiency and Brain Injury: Neuroanatomical Changes in the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Cureus*. 2025 Sep 18; 17 (9): e92643. DOI: 10.7759/cureus.92643
26. Fessel J. Supplemental thiamine as a practical, potential way to prevent Alzheimer's disease from commencing. *Alzheimers Dement (N Y)*. 2021 Jul 28; 7 (1): e12199. DOI: 10.1002/trc2.12199
27. Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к продукции (товарам), подлежащей санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю) [утв. Решением Комиссии таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299] http://www.eurasiancommission.org/act/txnnreg/depsanmer/sanmer/Pages/P2_299.aspx
28. Uniform Sanitary Epidemiological and Hygienic Requirements for the Goods Subject to Sanitary and Epidemiological Supervision (Control) [approved by the Decision of the Customs Union Commission No. 299 dd. May 28, 2010]. http://www.eurasiancommission.org/en/act/txnnreg/depsanmer/sanmer/Pages/P2_299.aspx (In Russ.).
29. Tao Y, Wu M, Su B, Lin H, Li Q, Zhong T, Xiao Y, Yu X. Impact of Vitamin B1 and Vitamin B2 Supplementation on Anxiety, Stress, and Sleep Quality: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*. 2025 May 27; 17 (11): 1821. DOI: 10.3390/nu17111821
30. Shmeleva VM, Kapustin SI, Papayan LP, Sobczyska-Malefora A, Harrington DJ, Savidge GF. Prevalence of hyper-homocysteinemia and the MTHFR C677T polymorphism in patients with arterial and venous thrombosis from North Western Russia. *Thromb Res*. 2003; 111 (6): 351-6. DOI: 10.1016/j.thromres.2003.10.004
31. McNulty H, Strain JJ, Hughes CF, Ward M. Riboflavin, MTHFR genotype and blood pressure: A personalized approach to prevention and treatment of hypertension. *Mol Aspects Med*. 2017 Feb; 53: 2-9. DOI: 10.1016/j.mam.2016.10.002
32. Thompson DF, Saluja HS. Prophylaxis of migraine headaches with riboflavin: A systematic review. *J Clin Pharm Ther*. 2017 Aug; 42 (4): 394-403. DOI: 10.1111/jcpt.12548
33. Buehler B.A. Vitamin B2: Riboflavin. *J. Evid. Based. Complementary Altern. Med*. 2011; 16: 88-90. DOI: 10.1177/1533201110392943
34. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Turck D, Bresson JL, Burlingame B, Dean T, Fair-weather-Tait S, Heinonen M, Hirsch-Ernst KI, Mangelsdorf I, McArdle HJ, Naska A, Nowicka G, Pentieva K, Sanz Y, Siani A, Sjodin A, Stern M, Tome D, Van Loveren H, Vinceti M, Willatts P, Lambert-Allard C, Przyrembel H, Tetens I, Dumas C, Fabiani L, Fors AC, Ioannidou S, Neuhäuser-Berthold M. Dietary Reference Values for riboflavin. *EFSA J*. 2017 Aug 7; 15 (8): e04919. DOI: 10.2903/j.efsa.2017.4919
35. Jusko WJ, Levy G. Absorption, metabolism, and excretion of riboflavin-5'-phosphate in man. *J Pharm Sci*. 1967 Jan; 56 (1): 58-62. DOI: 10.1002/jps.2600560112
36. EFSA ANS Panel (EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food). 2013. Scientific opinion on the re-evaluation of riboflavin (E101(i)) and riboflavin-5-phosphate sodium (E101(ii)) as food additives. *EFSA Journal*. 2013; 11 (10): 3357, 49 pp. DOI: 10.2903/j.efsa.2013.3357
37. MacKay D, Hathcock J, Guarneri E. Niacin: chemical forms, bioavailability, and health effects. *Nutr Rev*. 2012 Jun; 70 (6): 357-66. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2012.00479.x
38. Jung HY, Kim W, Hahn KR, Kang MS, Kim TH, Kwon HJ, Nam SM, Chung JY, Choi JH, Yoon YS, Kim DW, Yoo DY, Hwang IK. Pyridoxine Deficiency Exacerbates Neuronal Damage after Ischemia by Increasing Oxidative Stress and Reduces Proliferating Cells and Neuroblasts in the Gerbil Hippocampus. *Int J. Mol. Sci*. 2020 Aug 4; 21 (15): 5551. DOI: 10.3390/ijms21155551
39. Claus D, Neundörfer B, Warecka K. The influence of vitamin B6 deficiency on somatosensory stimulus conduction in the rat. *Eur. Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1984; 234 (2): 102-5. DOI: 10.1007/BF00381215
40. Dakshinamurti S, Dakshinamurti K. Vitamin b6. In: Zempleni J., Suttie J.W., Gregory J.F. III, Stover P.J., editors. *Handbook of Vitamins*. 5th ed. CRC Press: Boca Raton, FL, USA: 2013.
41. Field DT, Cracknell RO, Eastwood JR, Scarfe P, Williams CM, Zheng Y, Tavassoli T. High-dose Vitamin B6 supplementation reduces anxiety and strengthens visual surround suppression. *Hum Psychopharmacol*. 2022 Nov; 37 (6): e2852. DOI: 10.1002/hup.2852
42. McCabe D, Lisy K, Lockwood C, Colbeck M. The impact of essential fatty acid, B vitamins, vitamin C, magnesium and zinc supplementation on stress levels in women: a systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2017 Feb; 15 (2): 402-453. DOI: 10.1124/JBISIR.2016.020965
43. Akhmedzhanova L.T., Solakha O.A., Stokrov I.A. B vitamins in the treatment of neurological diseases. *RMJ* 2009; 17 (11): 776-83.
44. Eckert M, Scheibal P. Therapie von Neuropathien mit einer Vitamin-B-Kombination. Symptomatische Behandlung von schmerzhaften Erkrankungen des peripheren Nervensystems mit einem Kombinationspräparat aus Thiamin, Pyridoxin und Cyanocobalamin [Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin]. *Fortschr Med*. 1992 Oct 20; 110 (29): 544-8.
45. Stolwijk NN, Brands MM, Smiit LS, van der Wel V, Hollak CEM, van Karnebeek CD. A vitamin a day keeps the doc-tor away: The need for high quality pyridoxal-5'-phosphate. *Eur J Paediatr Neurol*. 2022 Jul; 39: 25-29. DOI: 10.1016/j.ejpn.2022.04.011
46. Vrolijk MF, Opperhuizen A, Jansen EHJM, Hageman GJ, Bast A, Haenen GRMM. The vitamin B6 paradox: Supplementation with high concentrations of pyridoxine leads to decreased vitamin B6 function. *Toxicol In Vitro*. 2017 Oct; 44: 206-212. DOI: 10.1016/j.tiv.2017.07.009
47. Biotin. Micronutrient Information Center of Linus Pauling Institute. <https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/biotin>
48. Mock DM. Biotin: From Nutrition to Therapeutics. *J Nutr*. 2017 Aug; 147 (8): 1487-1492. DOI: 10.3945/jn.116.238956
49. Tabarki B, Al-Hashem A, Ortigoza-Escobar JD, Alsharhan H, Alfidhel M. Biotin-Thiamine-Responsive Basal Ganglia Disease. 2013 Nov 21 [updated 2025 Jan 9]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaz GM, Pagon RA, Wallace SE, Amem-ya A, editors. *GeneReviews® [Internet]*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2025. PMID: 24260777.
50. Créange A, Hultin E, Sedel F, Le Vigouroux L, Lefcaucheur JP. High-dose pharmaceutical-grade biotin in patients with demyelinating neuropathies: a phase 2b open label, uncontrolled, pilot study. *BMC Neurol*. 2023 Oct 30; 23 (1): 389. DOI: 10.1186/s12883-023-03440-y
51. Espírito AI, Remalante-Rayco PPM. High-dose biotin for multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Mult Scler Relat Disord*. 2021 Oct; 55: 103159. DOI: 10.1016/j.msard.2021.103159
52. Rajabi M, Shafaeibajestani S, Asadpour S, Aiyari G, Taei N, Kohkalani M, Raoufinia R, Afarandeh H, Saburi E. Primary Progressive Multiple Sclerosis: New Therapeutic Approaches. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2025 Sep; 45 (3): e70039. DOI: 10.1002/npr2.70039
53. Wang Z, Zhu W, Xing Y, Jia J, Tang Y, B vitamins and prevention of cognitive decline and incident dementia: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2022 Mar 10; 80 (4): 931-949. DOI: 10.1093/nutrit/nuab057
54. Xu M, Zhu Y, Chen J, Li J, Qin J, Fan Y, Ren P, Hu H, Wu W. Effects of folic acid supplementation on cognitive impairment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Evid Based Med*. 2024 Mar; 17 (1): 134-144. DOI: 10.1111/jebm.12588
55. Zhang N, Zhou Z, Chi X, Fan F, Li S, Song Y, Zhang Y, Qin X, Sun N, Wang X, Huo Y, Li J. Folic acid supplementation for stroke prevention: A systematic review and meta-analysis of 21 randomized clinical trials worldwide. *Clin Nutr*. 2024 Jul; 43 (7): 1706-1716. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.05.034
56. Hanna M, Jaqua E, Nguyen V, Clay J. B Vitamins: Functions and Uses in Medicine. *Perm J*. 2022 Jun 29; 26 (2): 89-97. DOI: 10.7812/PPJ21.204. Epub 2022 Jun 17. PMID: 35933667; PMCID: PMC9662251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9662251/#R6>
57. Maruf AA, Powelleit EA, Brown LC, Strawn JR, Bousman CA. Systematic Review and Meta-Analysis of L-Methylfolate Augmentation in Depressive Disorders. *Pharmacopsychiatry*. 2022 May; 55 (3): 139-147. DOI: 10.1055/a-1681-2047
58. Patel H, McGuirk R. Vitamin B12 Deficiency: Common Questions and Answers. *Am Fam Physician*. 2025 Sep; 112 (3): 294-300. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2025/0900/vitamin-b12-deficiency.html>
59. Клинические рекомендации Минздрава России. Витамин-B12-дефицитная анемия, 2024 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/536_3.
60. Clinical guidelines of the Russian Ministry of Health. Vitamin B12 deficiency anemia, 2024. (In Russ.). https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/536_3
61. Temova Rakuša Ž, Roškar N, Hickey N, Geremia S. Vitamin B12 in Foods, Food Supplements, and Medicines-A Review of Its Role and Properties with a Focus on Its Stability. *Molecules*. 2022 Dec 28; 28 (1): 240. DOI: 10.3390/molecules28010240
62. Paul C, Brady DM. Comparative Bioavailability and Utilization of Particular Forms of B12 Supplements With Potential to Mitigate B12-related Genetic Polymorphisms. *Integr Med (Encinitas)*. 2017 Feb; 16 (1): 42-49. PMID: 28223907; PMCID: PMC5312744. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5312744/>
63. Roy P, Tomassoni D, Niftari G, Traini E, Amenta F. Effects of choline containing phospholipids on the neurovascular unit: A review. *Front Cell Neurosci*. 2022 Sep 23; 16: 988759. DOI: 10.3389/fncel.2022.988759
64. Pandit SA, Bostick D, Berkowitz ML. Complexation of phosphatidylcholine lipids with cholesterol. *Biophys J*. 2004 Mar; 86 (3): 1345-56. DOI: 10.1016/S0006-3495(04)74206-X
65. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», утверждены руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека – Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 22.07.2021. https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=18979
66. Methodical recommendations MR2.3.1.0253-21 «Norms of physiological requirements in energy and nutrients of various groups of the population of the Russian Federation», approved by the Head of the Federal Service for Surveillance on Consumer Rights

- Pro-tection and Human Wellbeing Chief State Sanitary Physician of the Russian Federation 22.07.2021. [In Russ.]. https://www.rosposrebznadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=18979
63. Obeid R, Derbyshire E, Schön C. Association between Maternal Choline, Fetal Brain Development, and Child Neurocognition: Systematic Review and Meta-Analysis of Human Studies. *Adv Nutr*. 2022 Dec 22; 13 (6): 2445–2457. DOI: 10.1093/advances/nmac082
 64. Fischer LM, daCosta KA, Kwack L, Stewart PW, Lu TS, Stabler SP, Allen RH, Zeisel SH. Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline. *Am J Clin Nutr*. 2007 May; 85 (5): 1275–85. DOI: 10.1093/ajcn/85.5.1275
 65. Gao X, Wang Y, Randell E, Pedram P, Yi Y, Gulliver W, Sun G. Higher Dietary Choline and Betaine Intakes Are Associated with Better Body Composition in the Adult Population of Newfoundland, Canada. *PLoS One*. 2016 May 11; 11 (5): e0155403. DOI: 10.1371/journal.pone.0155403
 66. Lin H, Zhang Z, Zhang C, Jin X, Qi X, Lian J. An inverse association of dietary choline with atherosclerotic cardiovascular disease among US adults: a cross-sectional NHANES analysis. *BMC Public Health*. 2024 May 31; 24 (1): 1460. DOI: 10.1186/s12889-024-18837-8
 67. Wallace JM, McCormack JM, McNulty H, Walsh PM, Robson PJ, Bonham MP, Duffy ME, Ward M, Molloy AM, Scott JM, Ueland PM, Strain JJ. Choline supplementation and measures of choline and betaine status: a randomised, controlled trial in postmenopausal women. *Br J Nutr*. 2012 Oct; 108 (7): 1264–71. DOI: 10.1017/S000711451100674X
 68. Naber M, Hommel B, Colzato LS. Improved human visomotor performance and pupil constriction after choline supplementation in a placebo-controlled double-blind study. *Sci Rep*. 2015 Aug 14; 5: 13188. DOI: 10.1038/srep13188
 69. Palatnik A, Frolav K, Fux M, Benjamin J. Double-blind, controlled, crossover trial of inositol versus fluvoxamine for the treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol*. 2001 Jun; 21 (3): 335–9.
 70. Concerto C, Chiarenza C, Di Francesco A, Natale A, Privitera I, Rodolico A, Trovato A, Aguglia A, Fiscaro F, Pennisi M, Bella R, Petralia A, Signorelli MS, Lanza G. Neurobiology and Applications of Inositol in Psychiatry: A Narrative Review. *Curr Issues Mol Biol*. 2023 Feb 20; 45 (2): 1762–1778. DOI: 10.3390/cimb45020113
 71. Clements RS Jr, Darnell B. Myo-inositol content of common foods: development of a high-myo-inositol diet. *Am J Clin Nutr*. 1980 Sep; 33 (9): 1954–67. DOI: 10.1093/ajcn/33.9.1954
 72. Zulfarina MS, Syarifah-Noratiqah SB, Nazrun SA, Sharif R, Naina-Mohamed I. Pharmacological Therapy in Panic Disorder: Current Guidelines and Novel Drugs Discovery for Treatment-resistant Patient. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2019 May 31; 17 (2): 145–154.
 73. Mukai T, Kishi T, Matsuda Y, Iwata N. A meta-analysis of inositol for depression and anxiety disorders. *Hum Psychopharmacol*. 2014 Jan; 29 (1): 55–63.
 74. Kröse JL, de Baaij JHF. Magnesium biology. *Nephrol Dial Transplant*. 2024 Nov 27; 39 (12): 1965–1975. DOI: 10.1093/ndt/gfae134. Erratum in: *Nephrol Dial Transplant*. 2025 May 30; 40 (6): 1261. DOI: 10.1093/ndt/gfae219
 75. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic magnesium deficiency and human disease: time for reappraisal? *QJM*. 2018 Nov 1; 111 (11): 759–763.
 76. Boyle NB, Lawton C, Dye L. The Effects of Magnesium Supplementation on Subjective Anxiety and Stress: A Systematic Review. *Nutrients*. 2017 Apr 26; 9 (5): 429. DOI: 10.3390/nu9050429
 77. DiNicolaantonio JJ, O'Keefe JH, Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Heart*. 2018 Jan 13; 5 (1): e000668. DOI: 10.1136/openhr-2017-000668. Erratum in: *Open Heart*. 2018 Apr 5; 5 (1): e000668corr1
 78. Slutsky I, Sadeghpour S, Li B, Liu G. Enhancement of synaptic plasticity through chronically reduced Ca²⁺ flux during uncorrelated activity. *Neuron*. 2004 Dec 2; 44 (5): 835–49. DOI: 10.1016/j.neuron.2004.11.013
 79. Zhou H, Liu G. Regulation of density of functional presynaptic terminals by local energy supply. *Mol Brain*. 2015 Jul 17; 8: 42. DOI: 10.1186/s13041-015-0132-z. Erratum in: *Mol Brain*. 2015; 8: 45
 80. Léveillé F, El Gaamouch F, Gouix E, Lecocq M, Lobner D, Nicole O, Buisson A. Neuronal viability is controlled by a functional relation between synaptic and extrasynaptic NMDA receptors. *FASEB J*. 2008 Dec; 22 (12): 4258–71. DOI: 10.1096/fj.08-107268
 81. Szydłowska K, Tymianski M. Calcium, ischemia and excitotoxicity. *Cell Calcium*. 2010 Feb; 47 (2): 122–9. DOI: 10.1016/j.ceca.2010.01.003
 82. Touvier M, Lloret S, Vannrullen I, Boclé JC, Boutron-Ruault MC, Berta JL, Volatier JL. Vita-min and mineral inadequacy in the French population: estimation and application for the optimization of food fortification. *Int J Vitam Nutr Res*. 2006 Nov; 76 (6): 343–51. DOI: 10.1024/0300-9831.76.6.343
 83. Vink R. Magnesium in the CNS: recent advances and developments. *Magnes Res*. 2016 Mar 1; 29 (3): 95–101. DOI: 10.1684/mrh.2016.0408
 84. Yary T, Lehto SM, Tolmunen T, Tuomainen TP, Kauhainen J, Vuolteenaho S, Ruusunen A. Dietary magnesium intake and the incidence of depression: A 20-year follow-up study. *J. Affect Disord*. 2016 Mar 15; 193: 94–8. DOI: 10.1016/j.jad.2015.12.056
 85. Pickering G, Mazur A, Troussellard M, Bienkowski P, Yaltseva N, Amessou M, Noah L, Pouteau E. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited. *Nutrients*. 2020 Nov 28; 12 (12): 3672. DOI: 10.3390/nu12123672
 86. Zogović D., Pesić V., Dmitrasinović G., Dajak M., Plečas B., Batinić B., Popović D., Ignjatović S. Pituitary-gonadal, pituitary-adrenocortical hormonal and IL-6 levels following long-term magnesium supplementation in male students. *J. Med. Biochem*. 2014; 33: 291–298. DOI: 10.2478/jomb-2014-0016
 87. Tarleton EK, Liffenberg B, MacLean CD, Kennedy AG, Daley C. Role of magnesium supplementation in the treatment of depression: A randomized clinical trial. *PLoS One*. 2017 Jun 27; 12 (6): e0180067. DOI: 10.1371/journal.pone.0180067
 88. Mah J, Pitre T. Oral magnesium supplementation for insomnia in older adults: a Systematic Review & Meta-Analysis. *BMC Complement Med Ther*. 2021 Apr 17; 21 (1): 125. DOI: 10.1186/s12906-021-03297-z. Erratum in: *BMC Complement Med Ther*. 2024 Dec 19; 24 (1): 418. DOI: 10.1186/s12906-024-04721-w
 89. Uysal N, Kizildag S, Yuce Z, Guvendi G, Kandis S, Koc B, Karaklic A, Camsari UM, Ates M. Time-line (Bioavailability) of Magnesium Compounds in Hours: Which Magnesium Compound Works Best? *Biol Trace Elem Res*. 2019 Jan; 187 (1): 128–136. DOI: 10.1007/s12011-018-1351-9
 90. Pardo MR, Garicano Vilar E, San Mauro Martín I, Camina Martín MA. Bioavailability of magnesium food supplements: A systematic review. *Nutrition*. 2021 Sep; 89: 111294. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111294
 91. Kumar A, Mehan S, Tiwari A, Khan Z, Gupta GD, Narula AS, Samant R. Magnesium (Mg²⁺): Essential Mineral for Neuronal Health: From Cellular Biochemistry to Cognitive Health and Behavior Regulation. *Curr Pharm Des*. 2024; 30 (39): 3074–3107. DOI: 10.2174/0113816128321466240816075041
 92. Schuster J, Cycelskij I, Lopresti A, Hahn A. Magnesium Bisglycinate Supplementation in Healthy Adults Reporting Poor Sleep: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Nat Sci Sleep*. 2025 Aug 30; 17: 2027–2040. DOI: 10.2147/NSS.S524348
 93. Supakatisant C, Phupong V. Oral magnesium for relief in pregnancy-induced leg cramps: a randomised controlled trial. *Matern Child Nutr*. 2015 Apr; 11 (2): 139–45. DOI: 10.1111/j.1740-8709.2012.00440.x
 94. Xu R, Wang L, Sun L, Dong J. Neuroprotective effect of magnesium supplementation on cerebral ischemic diseases. *Life Sci*. 2021 May 1; 272: 119257. DOI: 10.1016/j.lfs.2021.119257
 95. Kothari M, Wanjari A, Shaikh SM, Tania P, Waghmare BV, Parepalli A, Hamdulay KF, Nelakuditi M. A Comprehensive Review on Understanding Magnesium Disorders: Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management Strategies. *Cureus*. 2024 Sep 1; 16 (9): e68385. DOI: 10.7759/cureus.68385
 96. Son P, Lewis L. Hyperhomocysteinemia. 2022 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119295/>
 97. Brønstrup A, Høges M, Pietrzik K. Lowering of homocysteine concentrations in elderly men and women. *Int J Vit-am Nutr Res*. 1999 May; 69 (3): 187–93. DOI: 10.1024/0300-9831.69.3.187
 98. Maruyama K, S Eshak E, Kinuta M, Nagao M, Cui R, Imano H, Ohira T, Iso H. Association between vitamin B group supplementation with changes in flow-mediated dilatation and plasma homocysteine levels: a randomized controlled trial. *J Clin Biochem Nutr*. 2019 May; 64 (3): 243–249. DOI: 10.3164/jcbn.17-56
 99. Martí-Carvajal AJ, Solà I, Lathyris D, Dayer M. Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Aug 17; 8 (8): CD006612. DOI: 10.1002/14651858.CD006612.pub5
 100. Zhang N, Wu Z, Bai X, Song Y, Li P, Lu X, Huo Y, Zhou Z. Dosage exploration of combined B-vitamin supplementation in stroke prevention: a meta-analysis and systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2024 Mar; 119 (3): 821–828. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2023.12.021
 101. Arshi B, Ovbiagele B, Markovic D, Saposnik G, Towfighi A. Differential effect of B-vitamin therapy by antiplatelet use on risk of recurrent vascular events after stroke. *Stroke*. 2015 Mar; 46 (3): 870–3. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006927
 102. Vyas CM, Manson JE, Sesso HD, Cook NR, Rist PM, Weinberg A, Moorthy MV, Baker LD, Espeland MA, Yeung LK, Brickman AM, Okereke OI. Effect of multivitamin-mineral supplementation versus placebo on cognitive function: results from the clinic subcohort of the COcoa Supplement and Multivitamin Outcomes Study (COSMOS) randomized clinical trial and meta-analysis of 3 cognitive studies within COSMOS. *Am J Clin Nutr*. 2024 Mar; 119 (3): 692–701. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2023.12.011
 103. Young LM, Phippas A, White DJ, Gaucci S, Scholey A. A Systematic Review and Meta-Analysis of B Vitamin Supplementation on Depressive Symptoms, Anxiety, and Stress: Effects on Healthy and 'At-Risk' Individuals. *Nutrients*. 2019 Sep 16; 11 (9): 2232. DOI: 10.3390/nu11092232
 104. Pouteau E, Kabir-Ahmadi M, Noah L, Mazur A, Dye L, Hellhammer J, Pickering G, Dubray C. Superiority of magnesium and vitamin B6 over magnesium alone on severe stress in healthy adults with low magnesium: A randomized, single-blind clinical trial. *PLoS One*. 2018 Dec 18; 13 (12): e0208454. DOI: 10.1371/journal.pone.0208454
 105. Lewis JE, Tiozzo E, Meillo AB, Leonard S, Chen L, Mendez A, Woolger JM, Konefal J. The effect of methylated vitamin B complex on depressive and anxiety symptoms and quality of life in adults with depression. *ISRN Psychia-try*. 2013 Jan 21; 2013: 621453. DOI: 10.1155/2013/621453
 106. Sarris J, Mehta B, Óvári V, Ferreres Giménez I. Potential mental and physical benefits of supplementation with a high-dose, B-complex multivitamin/mineral supplement: What is the evidence? *Nutr Hosp*. 2021 Dec 9; 38 (6): 1277–1286. English. DOI: 10.20960/nh.03631

Статья поступила / Received 28.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 05.11.2025

Принята в печать / Accepted 6.11.2025

Сведения об авторах

Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, научный сотрудник², эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹, главный научный сотрудник². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Светлана Владимировна. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

About authors

Nikitina Elena A., PhD Med, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, research fellow², expert of Methodological Accreditation and Simulation Center³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, Chief Researcher². E-mail: rudn_nutr@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Dept of Health, Moscow, Russia

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Svetlana V. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

Для цитирования: Никитина Е.А., Орлова С.В. Роль витаминов группы В и магния в поддержании здоровья нервной системы. Медицинский алфавит. 2025; (36): 15–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-15-23>

For citation: Nikitina E.A., Orlova S.V. The role of B vitamins and magnesium in maintaining a healthy nervous system. *Medical alphabet*. 2025; (36): 15–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-15-23>