

Мембратон рекомендований:

- як додаткове джерело іонів магнію і амінокислот при підвищених фізичних та розумових навантаженнях, що дозволяє легше переносити навантаження
- сприяє нормалізації кровообігу головного мозку
- сприяє поліпшенню діяльності головного мозку
- поліпшує функцію пам'яті і мислення
- поліпшує психоемоційний стан.

Застосування Мембратона особливо буде корисно для людей з порушеннями мозкового кровообігу, з залишковими явищами порушень мозкового кровообігу, з підвищеною дратівливістю, а також у людей з порушеннями пам'яті, уваги і мислення.

Ефективність застосування хелатних сполук.

Хелати були виділені в самостійний клас координаційних сполук завдяки їх унікальним фізико-хімічними та біологічними властивостями, обумовленим наявністю хелатного циклу. Структура хелатів практично ідентична природної структури - ось чому хелати біологічно активні і відрізняються прекрасною засвоюваністю.

Хелатні сполуки являють собою комплексне з'єднання амінокислот з іонами мінералів. Вся справа в тому, що іони мінералів, перебуваючи в оболонці амінокислоти, не вимагають додаткових перетворень в організмі, вони є готовими до використання та транспортуванні клітинами епітелію тонкої кишки, де відбувається основний процес засвоєння.

Якщо з'єднання не хелатний, то спочатку необхідно пов'язати його з частками їжі в шлунку, перш ніж воно може бути використано. З віком, цей процес, стає менш ефективним. Якщо ж даний процес не відбувається, то наш організм не дізнається мінерал як речовина необхідне для засвоєння і відмовляється його використовувати.

Рекомендації по застосуванню

по 1-2 пакетиків-саше 2 рази на добу перед їдою. Перед застосуванням вміст 1 пакетика-саше розчиняють у склянці теплої води.

Інформація для фахівців

За даними дослідження HF Schimatschek (2001), що включав 16 тис. людина, поширеність гіпомagneзіємії в загальній популяції становить 14,5%, а субоптимальний рівень магнію виявлений у 33,7%.

А згідно з результатами дослідження ризику атеросклерозу в спільнотах дослідних слідчих (Арік) [4-6], гіпомagneзіємія сприяє розвитку ішемічної хвороби серця та інсульту. Висновок був зроблений на підставі спостереження за 13922 пацієнтів протягом 7 років з урахуванням демографічних характеристик, шкідливих звичок, рівнів холестерину, фібриногену та інших факторів.

За даними МОЗ України, після перенесеного ішемічного інсульту, тільки 20% пацієнтів повертаються до звичайного способу життя, і одним з обмежуючих факторів стають когнітивні розлади.

Особливо важливо підкреслити часте поєднання тривожних проявів з когнітивними порушеннями (до 50%) в рамках цереброваскулярної патології [7, 12, 14]. Не випадково сьогодні тривожність при цереброваскулярної патології розглядається як важливий

негативний прогностичний фактор, що ускладнює одужання та реабілітацію таких пацієнтів [16]. Серед причин розвитку когнітивних порушень, можна виділити порушення енергетичного обміну та підвищення ексайтотоксичності (надлишковий викид глутамата). Дослідження, опубліковані в *Neuroscience* в 1999 році, показали, що застосування глюконату магнію, дозволяє зменшити глутаматних токсичність і попередити загибель нейронів. [24]. Таким чином, виникає доцільність включення в раціональну фармакотерапію пацієнтів з цереброваскулярною патологією глюконату магнію.

Властивості Мембратора визначають його складові - хелатний з'єднання глюконату магнію з ГАМК. Мембратор є унікальним засобом вже за своїм хімічним складом і являє собою координаційну сполуку глюконату магнію з гамма-аміномасляної (ГАМК) кислотою.

Як відомо, ГАМК, є природним нейромедіатором і служить центральною ланкою в реалізації процесів центрального гальмування шляхом взаємодії зі специфічними ГАМК-рецепторами в різних регіонах мозку. При цьому також досягається сприятливий вплив на енергетику нейрона, нейродинаміку, мозковий кровообіг, поєднання заспокійливого і м'якого психостимулюючого дії, що має своїм результатом позитивний ефект щодо когнітивних і неврологічних функцій, мозкової гемодинаміки, можливості досягнення анксиолітичного ефекту [12, 19].

На відміну від екзогенної введеної ГАМК, в складі Мембратора ГАМК у формі хелатного сполуки магнію глюконату з ГАМК, яке вільно проникає через гематоенцефалічний бар'єр в мозок і вступає у взаємодію з ГАМК-рецепторами в ЦНС, реалізуючи фізіологічні гальмівні реакції за участю ГАМК.

Підтвердженням цьому є нормалізація під впливом Мембратора біохімічних маркерів (сукцинатдегідрогеназа, лактатдегідрогеназа, активність натрій-калійової і кальцієвої АТФ-аз) в умовах моделювання ішемічного і реперфузійного пошкодження мозку у тварин. Причому чистий ГАМК на відміну від гаммаамінобутирату-Mg (II) - глюконату такого значимого протективного впливу не чинив. Враховуючи, що чистий ГАМК погано проникає в мозок через гематоенцефалічний бар'єр, поліпшення показників біохімії мозку, перш за все, слід віднести за рахунок зміни під впливом гамма-амінобутират-Mg (II) - глюконату участі ГАМК-опосередкованої медіації в умовах ішемії.

З впливом на ГАМК-рецептори пов'язано нейродинамічного дію Мембратора, його сприятливі ефекти щодо всього комплексу когнітивних функцій (пам'ять, увага, орієнтація, здатність до навчання). Мембратор проявляє помірно психостимулюючу дію, зменшує утворення периваскулярного набряку, тобто володіє комплексним нейропротекторною дією при порушеннях мозкового кровообігу.

Таким чином, Мембратор сьогодні може розглядатися як засіб з нормалізує впливом на ГАМК-ергічні систему і знижує ексайтотоксичність, що забезпечує додаткові переваги в лікуванні поєднаних когнітивних і тривожних розладів у ангіоневрології. Практична відсутність побічних ефектів (за винятком випадків індивідуальної непереносимості) дозволяє говорити про високий ступінь безпеки препарату, що допускає його прийом пацієнтами всіх вікових груп.

1. Бачинская Н.Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста // Журн. АМН України. – 2004. – т.10, № 3. – С. 555-562.

- 2.Бурчинский С.Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств. – К., 2004. – 21 с.
- 3.Бурчинский С.Г. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции // Здоров'я України. – 2004. - № 18. – С. 27.
- 4.Бурчинский С.Г. Нейролептики в фармакотерапии тревожных расстройств при цереброваскулярной патологии // Здоров'я України. – 2008. - № 5/1. – С. 48.
- 5.Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дмитрієва О.В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. – 2004. - № 5. – С. 36-39.
- 6.Воронина Т.А., Середенин С.Б. Ноотропные препараты, достижения и перспективы // Эксп. Клин. Фармакол. – 1998. - № 4. – С. 3-9.
- 7.Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журн. Неврол. Психиат. – Прилож. Инсульт. – 2001. – Вып. 3. – С. 28-31.
- 8.Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология // Дизрегуляционная патология. – М. : Медицина, 2002. – С. 18-78.
- 9.Ляхов А.М., Коваль И.В., Кутняк В.П. и др. Взаимодействие новых недопинговых эргогенных средств с фосфолипидными монослойными мембранами // Спорт. Мед. – 2005. - № 2. – С. 103-105.
- 10 Островская Р.У., Трофимов С.С. Ноотропные свойства производных гамма-аминомасляной кислоты // Бюл. Эксперим. Биол. Мед. – 1984. - № 12. – С. 170-172.
- 11Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение // Журн. Невропатол. Психиат. – 2006. – т.106, № 11. – С. 33-38.
- 12 Филатова Е.Г., Добровольская Л.Е., Посохов С.И. и др. К вопросу о патогенезе постинсультной депрессии // Журн. Неврол. Психиат. – Прилож. Инсульт. – 2002. – Вып. 7. – С. 22-27.
- 13 Altura B.M. Importance of Mg in physiology and medicine and the need for ion selective electrodes // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1994. – v.54, suppl. 217. – P. 5-9.
- 14 Andrews O.L., Stewens T.R., Cordero P. Psychopathology for General Practitioners. – Cambridge: Cambridge Univ. Press, 2005. – 426 p.
- 15 Bartus R.T., Dean P.K., Beer T. Cholinergic hypothesis of memory disorders // Science.-1982.- v. 217.- P.408-417.
- 16 Colden A.T. Anxiety Disorders // Modern Aspects in Biological Psychiatry . – N.Y. : CRC Press, 2003. – P. 184-198.
- 17 Davis H.S., Rockwood K. Conceptualization of mild cognitive impairment: a review // Int. J. Geriatr. Psychiat. – 2004. – v.19. – P. 313-319.
- 18 Ebel H., Gunther T. Magnesium metabolism: a review // J. Clin. Chem. & Clin. Biochem. – 1998. – v.18. – P. 257-270.
- 19Ellergast J.P. Gamma-aminobutyric acid - mediated neurophysiological effects in the central nervous system // Brain neurophysiology. – Chicago : Illinois Univ. Press, 2000. – & nbsp;P. 497-530.
- 20 Glowania A., Glowania I. Administration of magnesium compounds in medical practice // Med. Metabol. – 2000. – v.4. – P. 37-44.
- 21Saris N.E.L., Mervaala E., Karppanen H. et al. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects // Clin. Chim. Acta. – 2000. – v.249. – P. 1-26.
- 22 Schatzberg A.F., Nemeroff C.B. Textbook of Psychopharmacology. – Washigton : Amer. Psychiat. Press, 1998. – 643 p.
- 23Spenser K.A. Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke // Psychol. Bull. – 1997. – v.122. – P. 132-152.

24 Neuroscience. 1999;92(2):677-84, Protection of excitotoxic neuronal death by gluconate through blockad N-methyl-D-aspartate receptors. [Sakaguchi T](#), [Kuno M](#), [Kawasaki K](#)