

Mekanisme Suplementasi Magnesium Glycinate Sebagai Terapi Adjuvan pada Pasien Depresi

Asfarina Prihandini ^{1*}, Jodii Arlan Kurnia²

¹Peserta Magang Profesi Dokter RS Radjiman Wediodiningrat

²Dokter Umum RSU Abdhi Famili dan Mahasiswa Magister Manajemen Rumah Sakit Universitas Brawijaya

*Corresponding Author e-mail: dr.asfarina@gmail.com

Abstract: Depression is a mood disorder characterized by feelings of sadness, loss of interest, and energy deficit. Furthermore, depression can lead to cognitive and somatic disorders, even suicidal ideation. Pharmacological therapy using antidepressants such as Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI) and Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitors (SNRI) has proven effective but has several side effects. In the last decade, attention has shifted to micronutrients such as magnesium glycinate as adjuvant therapy. This literature review analyzes the latest scientific evidence regarding the neurobiological mechanisms of magnesium glycinate in supporting the management of depression. Magnesium glycinate works through several mechanisms; N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) receptor antagonism to prevent excitotoxicity; modulation of monoamine and Gamma-Aminobutyric Acid (GABA) neurotransmitters for mood stabilization; increasing Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) to support neuroplasticity; modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA axis); reduction of proinflammatory cytokines. Magnesium glycinate has high bioavailability and good gastrointestinal tolerance, making it promising as an adjunctive depression therapy and opening up opportunities for further clinical research.
Keywords: Depression, Magnesium Glycinate, Adjunctive therapy

Abstrak: Depresi merupakan gangguan suasana hati yang ditandai dengan perasaan sedih, hilang minat, defisit energi. Lebih jauh, depresi dapat membuat seseorang mengalami gangguan kognitif, somatik, hingga keinginan untuk bunuh diri. Terapi farmakologi menggunakan antidepresan seperti *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors* (SSRI) dan *Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitors* (SNRI) terbukti efektif namun memiliki beberapa efek samping. Dalam satu dekade terakhir, perhatian penelitian bergeser pada peran nutrisi mikro seperti magnesium glycinate sebagai terapi adjuvan. Tinjauan pustaka ini menganalisis bukti ilmiah terkini mengenai mekanisme neurobiologis magnesium glycinate dalam mendukung penatalaksanaan depresi. Magnesium glycinate bekerja melalui beberapa mekanisme, yaitu antagonis reseptor *N-Metil-D-Aspartat* (NMDA) untuk mencegah eksitotoksitas; modulasi neurotransmiter monoamin dan *Gamma-Aminobutyric Acid* (GABA) untuk stabilisasi mood; peningkatan *Brain Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) untuk mendukung neuroplastisitas; modulasi *hipotalamus-pituitari-adrenal axis* (HPA-axis); penurunan sitokin proinflamasi. Magnesium glycinate memiliki bioavailabilitas tinggi dan toleransi gastrointestinal yang baik sehingga memiliki prospek sebagai penunjang terapi depresi dan membuka peluang penelitian klinis lebih lanjut.

Kata Kunci: Depresi, Magnesium Glycinate, Terapi adjuvan

Pendahuluan

Depresi merupakan gangguan suasana hati yang ditandai dengan perasaan sedih, hilang minat, defisit energi. Tidak jarang, depresi membuat seseorang mengalami gangguan kognitif dan somatik seperti sulit tidur, gangguan nafsu makan, sulit konsentrasi, merasa lelah berkepanjangan, hingga keinginan untuk mengakhiri hidup (Maslim, 2019).

Penatalaksanaan yang lazim digunakan sebagai terapi depresi adalah psikofarmaka, psikoterapi, atau kombinasi keduanya. Secara umum, psikofarmaka menggunakan antidepresan golongan *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors* (SSRI) dan *Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitors* (SNRI), *Monoamine Oxidase Inhibitor* (MAOI), dan trisiklik (Gunawan, 2016). Psikoedukasi yang biasa diterapkan untuk pasien depresi meliputi *cognitive behavioral therapy*, *interpersonal psychotherapy*, *psychodynamic therapy*, *supportive therapy* (American psychological association, 2019).

Dalam satu dekade terakhir, pusat perhatian riset di bidang kesehatan jiwa mulai menyoroti peran nutrisi mikro sebagai potensi terapi adjuvan dalam penanganan depresi, salah satunya magnesium (Gao et al., 2024). Pada penelitian meta analisis dari 7 uji acak terkontrol, didapatkan penurunan skor depresi pada pasien yang diberi suplementasi magnesium dibandingkan placebo (Moabedi, 2023). Magnesium merupakan mineral esensial yang memainkan peran penting dalam fungsi neurobiologi meliputi regulasi neurotransmiter serotonin dan GABA serta menjaga homeostasis dari proses hormonal antara hipotalamus,



pituitary, dan adrenal yang memediasi respons stres (Kumar et al., 2024; Majewska & Orywal, 2025). Rendahnya kadar magnesium dalam serum sering kali ditemukan pada individu dengan gejala depresi. Beberapa uji klinis menunjukkan suplementasi magnesium mampu memperbaiki mood, terutama bagi mereka dengan kekurangan magnesium (Tarleton et al., 2019; You et al., 2018).

Di antara berbagai bentuk suplemen magnesium, magnesium glycinate mendapatkan perhatian karena keunggulan bioavailabilitasnya dan tolerabilitas gastrointestinal yang lebih baik dibanding bentuk lain seperti magnesium oksida atau klorida (Bawiec et al., 2025; Kuphal, 2012). Glycine yang melekat pada magnesium tidak hanya meningkatkan penyerapan, tetapi juga memiliki efek neuroprotektif dan dapat meningkatkan kualitas tidur yang menurun pada banyak pasien depresi (Patel et al., 2024).

Berdasarkan kerangka pemikiran tersebut, tujuan penelitian ini adalah mempelajari penggunaan suplementasi magnesium glycinate sebagai terapi adjuvan pada pasien depresi. Dengan pendekatan literature review yang komprehensif, kajian ini akan menganalisis bukti ilmiah terkini terkait mekanisme kerja. Tinjauan literatur ini diharapkan memberikan kontribusi ilmiah bagi praktik klinis masa depan serta membuka peluang penelitian mengenai magnesium glycinate sebagai strategi penunjang pengobatan depresi.

Metode Penelitian

Pencarian literatur untuk tinjauan pustaka ini dilakukan pada periode 25 Juli hingga 2 Agustus 2025. Pencarian difokuskan pada artikel yang membahas penggunaan suplementasi magnesium glycinate sebagai terapi adjuvan pada pasien yang terdiagnosis depresi. Sumber pencarian utama menggunakan Google Scholar, dengan memanfaatkan operator Boolean AND dan OR untuk memperoleh hasil yang relevan. Strategi pencarian menggunakan kombinasi kata kunci sebagai berikut: (“Depresi” OR “Gangguan Depresi” OR “Depression” OR “Unipolar Depression”) AND (“Terapi Adjuvan” OR “Terapi Kombinasi” OR “Adjunctive Therapy”) AND “Magnesium Glycinate”

Artikel yang diikutsertakan adalah penelitian eksperimental berupa uji klinis acak terkontrol, penelitian observasional, serta tinjauan sistematis atau meta-analisis yang mengevaluasi mekanisme magnesium glycinate sebagai tambahan terapi terhadap pengobatan depresi. Kriteria inklusi mencakup artikel bahasa Indonesia dan Inggris yang tersedia dalam teks lengkap. Proses seleksi dilakukan melalui penyaringan judul dan abstrak, diikuti evaluasi teks lengkap untuk menentukan kelayakan. Daftar pustaka dari artikel yang terpilih juga ditelusuri untuk menemukan publikasi tambahan yang relevan.

Hasil dan Pembahasan

Mekanisme Kerja Magnesium Glycinate pada Pasien Depresi

a. Antagonis Reseptor NMDA dan Homeostasis Kalsium

Magnesium memiliki peran penting sebagai antagonis reseptor *N-Metil-D-Aspartat* (NMDA), yaitu salah satu jenis reseptor neurotransmitter glutamat di otak dan sistem saraf pusat. Dalam kondisi normal, ion Mg^{2+} (magnesium) menempati posisi di saluran ion NMDA dan secara selektif memblokir masuknya Ca^{2+} (kalsium) ke dalam neuron pada saat membran sel dalam keadaan istirahat. Mekanisme ini menjaga homeostasis kalsium intraseluler, yaitu kestabilan kadar ion kalsium di dalam sel saraf (Vink & Nechifor, 2012; Wang et al., 2018)

Apabila kadar magnesium di dalam tubuh menurun, kemampuan blokade fisiologis ini menjadi lemah. Akibatnya, reseptor NMDA menjadi hiperaktif, sehingga saluran ion lebih sering terbuka dan memungkinkan aliran ion kalsium yang berlebihan ke dalam neuron. Peningkatan kalsium intraseluler yang berlebihan memicu pembentukan radikal bebas seperti *nitric oxide* (NO) dan *reactive oxygen species* (ROS). Kedua molekul reaktif ini dapat menyebabkan stres oksidatif, merusak struktur dan fungsi neuron, serta mengganggu koneksi

sinaptik. Suplementasi akan meningkatkan kadar magnesium sehingga blokade fisiologis pada reseptor NMDA dapat kembali optimal. Efek ini berkontribusi pada stabilisasi eksitotoksisitas, yaitu kondisi kerusakan neuron akibat stimulasi glutamat yang berlebihan, yang sering ditemukan pada patofisiologi depresi (Vink & Nechifor, 2012; Wang et al., 2018).

b. Regulasi neurotransmitter monoamine dan GABA

Magnesium memiliki pengaruh yang signifikan terhadap sistem neurotransmitter monoamin dan *Gamma-Aminobutyric Acid* (GABA) yang keduanya berperan penting dalam pengaturan suasana hati dan respon stres. Monoamin adalah kelompok neurotransmitter yang terdiri dari serotonin, dopamin, dan norepinefrin. Ketiga neurotransmitter ini telah lama dikenal sebagai mediator utama dalam patofisiologi depresi. Sebagian besar antidepresan seperti SSRI dan SNRI, bekerja dengan meningkatkan kadar monoamin tersebut di celah sinaptik (Jiang et al., 2022). Kekurangan magnesium dapat menyebabkan penurunan fungsi GABA, yang memicu hiperaktivitas neuron dan memperburuk gangguan suasana hati. Suplementasi magnesium glycinate dapat memperkuat aktivitas reseptor GABA, memberikan efek ansiolitik dan stabilisasi mood (Pytko et al., 2016) (Vink & Nechifor, 2012).

c. Peningkatan BDNF dan Aktivasi Jalur CREB

Selain berperan pada modulasi reseptor NMDA, monoamin, dan GABA, magnesium juga mempengaruhi neuroplastisitas, yaitu kemampuan otak untuk membentuk koneksi sinaptik baru dan memperbaiki jaringan saraf yang mengalami kerusakan. Salah satu mekanisme utama yang mendukung efek ini adalah melalui peningkatan *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) dan aktivasi *cAMP Response Element-Binding Protein* (CREB).

Pada pasien depresi, kadar BDNF sering ditemukan menurun, khususnya di hipokampus. Hal ini berkaitan dengan penyusutan volume hipokampus, penurunan kapasitas adaptif terhadap stres, dan melemahnya regulasi suasana hati. Antidepresan konvensional diketahui dapat meningkatkan ekspresi BDNF secara bertahap, namun biasanya membutuhkan waktu beberapa minggu. Magnesium ini bekerja secara sinergis dengan mekanisme BDNF melalui aktivasi jalur CREB. CREB adalah faktor transkripsi yang mengatur ekspresi gen BDNF. Ketika kadar magnesium meningkat, suplementasi magnesium glycinate dapat mendukung pemulihan struktur dan fungsi saraf pada pasien depresi melalui peningkatan BDNF yang dimediasi jalur CREB. Efek ini penting karena depresi bukan hanya gangguan kimiawi, tetapi juga melibatkan penurunan kapasitas adaptasi neuron. Mekanisme ini sekaligus melengkapi kerja farmakoterapi standar, yang pada umumnya berfokus pada peningkatan monoamin, tetapi membutuhkan waktu lebih lama untuk menginduksi neuroplastisitas (Afsharfar et al., 2021; Zhang et al., 2019).

d. Modulasi Respon stress dan Peradangan

Depresi berhubungan erat dengan disregulasi sumbu *hipotalamus-pituitary-adrenal* (sumbu HPA). Pasien depresi sering mengalami hiperaktivitas sumbu HPA yang menyebabkan peningkatan pelepasan hormon stres kortisol secara kronis. Kondisi ini berkontribusi pada kerusakan neuron hipokampus, gangguan memori, penurunan BDNF, serta memperburuk gejala depresi (Du & Pang, 2015).

Magnesium memiliki peran penting dalam menjaga homeostasis sumbu HPA. Dalam kondisi kadar magnesium rendah, hipotalamus menjadi lebih sensitif terhadap stresor sehingga menghasilkan *corticotropin releasing hormone* (CRH) secara berlebihan. CRH kemudian menstimulasi pituitari anterior untuk melepaskan *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH), yang pada gilirannya meningkatkan sekresi kortisol oleh kelenjar adrenal. Kortisol yang tinggi secara kronis akan merusak neuron hipokampus dan menurunkan regulasi umpan balik negatif sumbu HPA yang memperkuat lingkaran patologi depresi (Dmitrašinović et al., 2016).

Selain itu, depresi sering disertai aktivasi jalur inflamasi dan stres oksidatif. Peningkatan sitokin proinflamasi seperti *interleukin-6* (IL-6), *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α), dan *C-reactive protein* (CRP) telah teridentifikasi pada banyak pasien depresi.

Sitokin ini mampu memengaruhi fungsi neurotransmitter, mengganggu sintesis serotonin, serta menurunkan kadar BDNF, sehingga memperburuk gejala depresi (Kim et al., 2022). Magnesium diketahui mampu menekan aktivasi nuclear factor kappa B (NF- κ B), yaitu faktor transkripsi yang memicu produksi sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF- α . Dengan menurunnya IL-6 dan TNF- α , lingkungan seluler di otak menjadi lebih kondusif untuk neuroplastisitas dan transmisi sinaptik yang sehat, dimana pada akhirnya dapat mencegah perburukan dari gejala depresi itu sendiri (Shahi et al., 2019).

e. Efek relaksasi dari Glisin

Magnesium glycinate merupakan bentuk gabungan antara ion magnesium (Mg^{2+}) dengan asam amino glisin (Yin et al., 2017). Bentuk gabungan ini selain meningkatkan bioavailabilitas magnesium di dalam tubuh juga memberikan efek terapeutik tambahan karena glisin sendiri memiliki peran neurofisiologis yang relevan dengan regulasi suasana hati dan kualitas tidur (Razak et al., 2017; Barton, 2025)

Glisin adalah neurotransmitter inhibitori di sistem saraf pusat, terutama bekerja pada reseptor glisin di medula spinalis dan batang otak, serta bertindak sebagai koagonis pada reseptor NMDA di otak. Aktivasi reseptor glisin di medula spinalis menurunkan eksitabilitas neuron motorik, memberikan sensasi relaksasi fisik. Efek ini dapat berkontribusi pada pengurangan ketegangan otot, nyeri kronis dan rasa cemas yang sering menyertai depresi (Cioffi, 2017).

Glisin terbukti dapat menurunkan suhu inti tubuh dan mempercepat transisi ke tidur gelombang lambat (*slow wave sleep*) yang penting untuk pemulihan fungsi kognitif dan emosional. Tidur yang lebih dalam dan berkualitas dapat mendukung pemulihan mood pada pasien depresi (Kawai et al., 2015).

Glisin meningkatkan absorpsi magnesium di usus karena molekulnya lebih stabil dan mudah menembus membran usus dibanding bentuk anorganik seperti magnesium oksida (Bawiec et al., 2025). Karena sifatnya yang lebih ramah pada saluran cerna, magnesium glycinate juga memiliki risiko yang lebih rendah untuk menimbulkan efek samping seperti diare.

Kesimpulan

Magnesium glycinate memiliki potensi penting sebagai terapi adjuvan dalam pengelolaan depresi melalui mekanisme kerja yang komprehensif pada sistem saraf pusat. Ion magnesium (Mg^{2+}) yang dilepaskan dari bentuk khelasi glycinate mampu:

1. Menstabilkan eksitabilitas neuron melalui antagonisme fisiologis pada reseptor NMDA, sehingga mencegah kelebihan aliran ion kalsium (Ca^{2+}) dan mengurangi risiko kerusakan neuron akibat eksitotoksitas.
2. Memodulasi sistem neurotransmitter dengan mendukung keseimbangan monoamin serta memperkuat aktivitas GABA yang bersifat inhibitori, memberikan efek stabilisasi mood dan ansiolitik.
3. Meningkatkan neuroplastisitas melalui aktivasi jalur CREB dan peningkatan ekspresi BDNF, yang mendukung regenerasi sinaptik dan perlindungan neuron dari efek stres kronis.
4. Memodulasi respons stres dan inflamasi, dengan menstabilkan sumbu HPA, menurunkan kadar kortisol kronis, dan mengurangi produksi sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF- α .
5. Memberikan efek tambahan dari glisin yang mendukung relaksasi emosional, kualitas tidur, serta meningkatkan bioavailabilitas magnesium.

Keseluruhan mekanisme ini menunjukkan bahwa magnesium glycinate tidak hanya mendukung secara neurobiologi, tetapi juga memberikan perlindungan terhadap efek merusak dari stres kronis dan inflamasi pada otak. Dengan profil bioavailabilitas yang tinggi dan

toleransi gastrointestinal yang baik, magnesium glycinate dapat menjadi pilihan yang baik untuk mendukung terapi depresi.

Referensi

- Afsharfar, M., Shahraki, M., Shakiba, M., Asbaghi, O., & Dashipour, A. (2021). The effects of magnesium supplementation on serum level of brain derived neurotrophic factor (BDNF) and depression status in patients with depression. *Clinical Nutrition ESPEN*, 42, 381–386.
- Arancibia-Hernández, Y. L., Hernández-Cruz, E. Y., & Pedraza-Chaverri, J. (2023). Magnesium (Mg²⁺) deficiency, not well-recognized non-infectious pandemic: origin and consequence of chronic inflammatory and oxidative stress-associated diseases. *Cell Physiol Biochem*, 57(S1), 1–23.
- American psychological association, APA clinical guideline for the treatment of depression across three age cohort, 2019
- Barton, N. (2025). How Does Glycine/GABA Inhibition Exacerbate the Vicious Correlative Cycle of Sleep Paralysis and Bipolar Disorder Mania? *Open Journal of Medical Psychology*, 14(2), 132–141.
- Bawiec, P., Jaworowska, A., Sawicki, J., Czop, M., Szalak, R., & Koch, W. (2025). In Vitro Evaluation of Bioavailability of Mg from Daily Food Rations, Dietary Supplements and Medicinal Products from the Polish Market. *Nutrients*, 17(5), 748.
- Cioffi, C. L. (2017). Modulation of glycine-mediated spinal neurotransmission for the treatment of chronic pain. *Journal of Medicinal Chemistry*, 61(7), 2652–2679.
- Dmitrašinović, G., Pešić, V., Stanić, D., Plećaš-Solarović, B., Dajak, M., & Ignjatović, S. (2016). ACTH, cortisol and IL-6 levels in athletes following magnesium supplementation. *Journal of Medical Biochemistry*, 35(4), 375.
- Du, X., & Pang, T. Y. (2015). Is dysregulation of the HPA-axis a core pathophysiology mediating co-morbid depression in neurodegenerative diseases? *Frontiers in Psychiatry*, 6, 32.
- Gao, B., Li, C., Qu, Y., Cai, M., Zhou, Q., Zhang, Y., Lu, H., Tang, Y., Li, H., & Shen, H. (2024). Progress and trends of research on mineral elements for depression. *Heliyon*, 10(15).
- Gunawan. (2016). Farmakologi dan terapi. Edisi 6. Jakarta:Badan Penerbit FKUI
- Jiang, Y., Zou, D., Li, Y., Gu, S., Dong, J., Ma, X., Xu, S., Wang, F., & Huang, J. H. (2022). Monoamine Neurotransmitters Control Basic Emotions and Affect Major Depressive Disorders. In *Pharmaceuticals* (Vol. 15, Issue 10). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ph15101203>
- Kawai, N., Sakai, N., Okuro, M., Karakawa, S., Tsuneyoshi, Y., Kawasaki, N., Takeda, T., Bannai, M., & Nishino, S. (2015). The sleep-promoting and hypothermic effects of glycine are mediated by NMDA receptors in the suprachiasmatic nucleus. *Neuropsychopharmacology*, 40(6), 1405–1416.
- Kim, I.-B., Lee, J.-H., & Park, S.-C. (2022). The relationship between stress, inflammation, and depression. *Biomedicines*, 10(8), 1929.
- Kumar, A., Mehan, S., Tiwari, A., Khan, Z., Das Gupta, G., Narula, A. S., & Samant, R. (2024). Magnesium (Mg²⁺): Essential mineral for neuronal health: From cellular biochemistry to cognitive health and behavior regulation. *Current Pharmaceutical Design*, 30(39), 3074–3107.
- Kuphal, G. J. (2012). Chapter 54 - Dysmenorrhea. In D. Rakel (Ed.), *Integrative Medicine (Third Edition)* (pp. 507-514.e2). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-1793-8.00107-2>

- Li, D. (2022). Treatment of depression from both biological and psychological aspects. *International Conference on Biomedical and Intelligent Systems (IC-BIS 2022)*, 12458, 336–342.
- Majewska, Z., & Orywal, K. (2025). Mineral Homeostasis and Depression: Implications for Prevention and Therapeutic Support—A Narrative Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(14), 6637.
- Maslim. (2019). Diagnosis Gangguan Jiwa, Rujukan Ringkas dari PPDGJ-III dan DSM-5. Jakarta: Bagian Ilmu Kedokteran Jiwa FK Unika Atmajaya
- Moabedi M, Aliakbari M, Erfanian S, Milajerdi A. (2023). Magnesium supplementation beneficially affects depression in adults with depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Front Psychiatry*. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1333261. PMID: 38213402; PMCID: PMC10783196.
- Patel, V., Akimbekov, N. S., Grant, W. B., Dean, C., Fang, X., & Razzaque, M. S. (2024). Neuroprotective effects of magnesium: implications for neuroinflammation and cognitive decline. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 15). Frontiers Media SA. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1406455>
- Pytka, K., Dziubina, A., Młyniec, K., Dziedziczak, A., Żmudzka, E., Furgała, A., Olczyk, A., Sapa, J., & Filipek, B. (2016). The role of glutamatergic, GABA-ergic, and cholinergic receptors in depression and antidepressant-like effect. *Pharmacological Reports*, 68(2), 443–450.
- Razak, M. A., Begum, P. S., Viswanath, B., & Rajagopal, S. (2017). Multifarious beneficial effect of nonessential amino acid, glycine: a review. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017(1), 1716701.
- Rondón Bernard, J. E. (2018). Depression: A Review of its Definition. *MOJ Addiction Medicine & Therapy*, 5(1). <https://doi.org/10.15406/mojamt.2018.05.00082>
- Shahi, A., Aslani, S., Ataollahi, M., & Mahmoudi, M. (2019). The role of magnesium in different inflammatory diseases. *Inflammopharmacology*, 27(4), 649–661.
- Tarleton, E. K., Kennedy, A. G., Rose, G. L., Crocker, A., & Littenberg, B. (2019). The association between serum magnesium levels and depression in an adult primary care population. *Nutrients*, 11(7), 1475.
- Vink, Robert., & Nechifor, Mihai. (2012). *Magnesium in the Central Nervous System*. Cambridge University Press.
- Wang, J., Um, P., Dickerman, B. A., & Liu, J. (2018). Zinc, magnesium, selenium and depression: A review of the evidence, potential mechanisms and implications. In *Nutrients* (Vol. 10, Issue 5). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/nu10050584>
- Yin, L.-H., Liu, X.-P., Yi, L.-Y., Wang, J., Zhang, Y.-J., & Feng, Y.-F. (2017). Structural characterization of calcium glycinate, magnesium glycinate and zinc glycinate. *Journal of Innovative Optical Health Sciences*, 10(03), 1650052.
- You, H. J., Cho, S.-E., Kang, S.-G., Cho, S.-J., & Na, K.-S. (2018). Decreased serum magnesium levels in depression: a systematic review and meta-analysis. *Nordic Journal of Psychiatry*, 72(7), 534–541.
- Zhang, W., Liu, X., Xu, W., Wei, X., Zhang, J., & Wang, B. (2019). Effects of BDNF-ERK-CREB signaling pathways on cognitive function and neural plasticity in a rat model of depression. *Int J Clin Exp Med*, 12(6), 6684–6694.
- Zhang, W., Xiong, B.-R., Zhang, L.-Q., Huang, X., Yuan, X., Tian, Y.-K., & Tian, X.-B. (2021). The role of the GABAergic system in diseases of the central nervous system. *Neuroscience*, 470, 88–99.