



Сучасна нейропротекція в педіатрії

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2020;15(6):450-455. doi: 10.22141/2224-0551.15.6.2020.215531

Резюме. У статті наведено основні механізми дії нейропротекторів і сучасні стратегії нейропротекції. Доведено, що в першу чергу ефективність нейропротекторів обумовлена антиексайтотоксичним ефектом, перериванням швидких реакцій глутамат-кальцієвого каскаду, блокадою прозапальних цитокінів і молекул адгезії, гальмуванням прооксидантних ферментів, посиленням трофічного забезпечення, запобіганням апоптозу. Описано нейропротекторні властивості комплексних препаратів Сілента і Когівіс. Висока ефективність у педіатрії обумовлена потенціюванням дії їх компонентів, а безпека — низькими дозами кожного компонента.

Ключові слова: діти; нейропротекція; Когівіс; Сілента

Нейропротекція — це підхід до збереження нейронів в умовах дії шкідливих факторів на головний мозок. Нейропротекція може бути застосована для запобігання впливу факторів ризику на нейрони до початку захворювання або прогресуванню пошкодження нейронів.

Відомо, що компенсаторні можливості головного мозку дітей досить великі, і навіть за наявності структурних змін можна не лише уникнути складних неврологічних розладів, але й досягнути повної компенсації порушених функцій. Результати останніх досліджень пояснюють цей факт явищем синаптичної пластичності, що забезпечує компенсаторно-адаптивну здатність центральної нервової системи (ЦНС) [1].

Вивченню стратегій нейропротекції присвячено велику кількість досліджень за кордоном і в Україні. Нейропротекція застосовується для запобігання і/або мінімізації феномену ексайтотоксичності. Даний феномен пов'язаний із накопиченням в екстрацелюлярному просторі збуджуючих нейротрансмітерів, насамперед глутамату. Надлишкова активація глутаматних рецепторів викликає складний каскад внутрішньоклітинних змін. Спочатку відбувається надмірне входження в нейрони іонів кальцію, що веде до активації протеолітичних процесів, пошкодження й смерті нейронів шляхом апоптозу або некрозу [2]. Як відомо, мітохондрії — ключові регулятори мозкової діяльності. Тригерні фактори порушують мітохондріальну біоенергетику,

що призводить до пошкодження нейрональної передачі й самих нейронів [3]. Основні механізми нейропротекції, направлені на нормалізацію мітохондріальних функцій, подані на рис. 1.

Відповідно, первинна нейропротекція перериває швидкі реакції глутамат-кальцієвого каскаду, а вторинна — направлена на зменшення ступеня вираженості наслідків пошкодження: блокаду прозапальних цитокінів, молекул адгезії, гальмування прооксидантних ферментів, посилення трофічного забезпечення, запобігання апоптозу [4].

Основні стратегії та засоби нейропротекції наведено на рис. 2. Серед немедикаментозних методів нейропротекції одним з найкращих є фізична активність. Як аеробні вправи, так і вправи на опір можуть впливати на метаболізм в організмі й стимулювати вивільнення з м'язів і печінки трофічних факторів (наприклад, міокінів). Також важливим є контроль дієти, забезпечення соціальної активності і якості сну, помірної когнітивної діяльності (наприклад, вивчення другої мови) [5].

Однак основним напрямом нейропротекції в сучасних умовах є застосування лікарських засобів, що захищають нервові клітини від ушкодження різними ендо- й екзогенними факторами і стимулюють діяльність ЦНС [6].

З урахуванням новітніх даних щодо ролі оксидативного стресу, запалення, апоптозу та інших біохімічних механізмів ушкодження головного мозку клінічне ви-

користання нейропротекторів направлено на переривання швидких механізмів загибелі клітин і зменшення проявів віддалених наслідків ішемії: блокаду прозапальних цитокінів, молекул клітинної адгезії, гальмування оксидативного стресу, нормалізацію нейрометаболических процесів, інгібування апоптозу, зменшення когнітивного дефіциту [6].

На роль нейропротекторів було запропоновано велику кількість лікарських засобів із різними механізмами дії. Як показали результати експериментальних досліджень, антагоністи фенциклідинового сайту NMDA-рецептора (декстрорфан, церестат) скорочували розміри інфарктних змін при фокальній ішемії мозку, що підвищувало виживання тварин. Однак застосування даних засобів асоціюється із серйозними побічними ефектами (часто відмічається ністагм, катаплексія, локомоторні порушення, галюцинації тощо) [2]. Деякі антагоністи NMDA-рецепторів, такі як амантадин, рилузол і мемантин, використовуються в дорослих, але заборонені для використання в дітей через відсутність результатів досліджень [2].

До антагоністів NMDA-рецепторів з антиексайтотоксичним ефектом належать препарати магнію. Доведено, що дефіцит магнію спричиняє хронічне низькоінтенсивне запалення [7]. Іони Mg^{2+} блокують

NMDA-асоційовані канали потенціалзалежним способом і, вступаючи з глутаматом у неконкурентний антагонізм, пригнічують вивільнення глутамату. Також магній вступає в антагонізм з іонами кальцію як на рівні його мембранних каналів, блокуючи надходження іонів кальцію в клітину, так і всередині клітини [8]. Підвищений вміст внутрішньоклітинного магнію призводить до збільшення буферизації кальцію в мітохондріях і пригнічує опосередковану ним активацію ферментів, а також перешкоджає виснаженню клітинних запасів АТФ. Магній покращує мозковий кровотік шляхом безпосереднього впливу на тонус судин, а також унаслідок антагонізму до ендотеліну-1. Крім того, він виявляє протисудомну, протизапальну, антиагрегантну, антиоксидантну активність [2].

Результати метааналізу великих клінічних досліджень показують, що застосування препаратів магнію антенатально у вагітних жінок асоціюється зі зменшенням ризику розвитку дитячого церебрального паралічу [9–13].

Цитрат магнію включено до складу комплексного нейроадаптогену Сілента, який також містить L-триптофан, сухі екстракти квіток ромашки аптечної (*Matricaria chamomilla* L.), листя меліси лікарської (*Melissa officinalis* L.) і суцвіть липи широколистої (*Tilia platyphyllos* Scop.). Слід зазначити, що кожен компонент робить внесок у нейропротекцію.

Триптофан — це джерело утворення нікотинамідних коферментів, нікотинової кислоти, біогенного моноаміну серотоніну, гормону мелатоніну. Мелатонін — основний гормон епіфіза, він регулює добові ритми, доведено його антиоксидантні властивості [14]. За результатами нашого дослідження встановлено, що введення мелатоніну щурам з експериментальним цукровим діабетом сприяло захисту клітин головного мозку, при цьому зменшувались прояви оксидативного стресу, покращувались когнітивні функції [15, 16].

Ромашка аптечна (*Matricaria chamomilla*) з давніх часів використовувалася в медицині. Ромашка містить флавоноїди лютеолін та апігенін.

Системний огляд результатів вивчення протизапальних властивос-

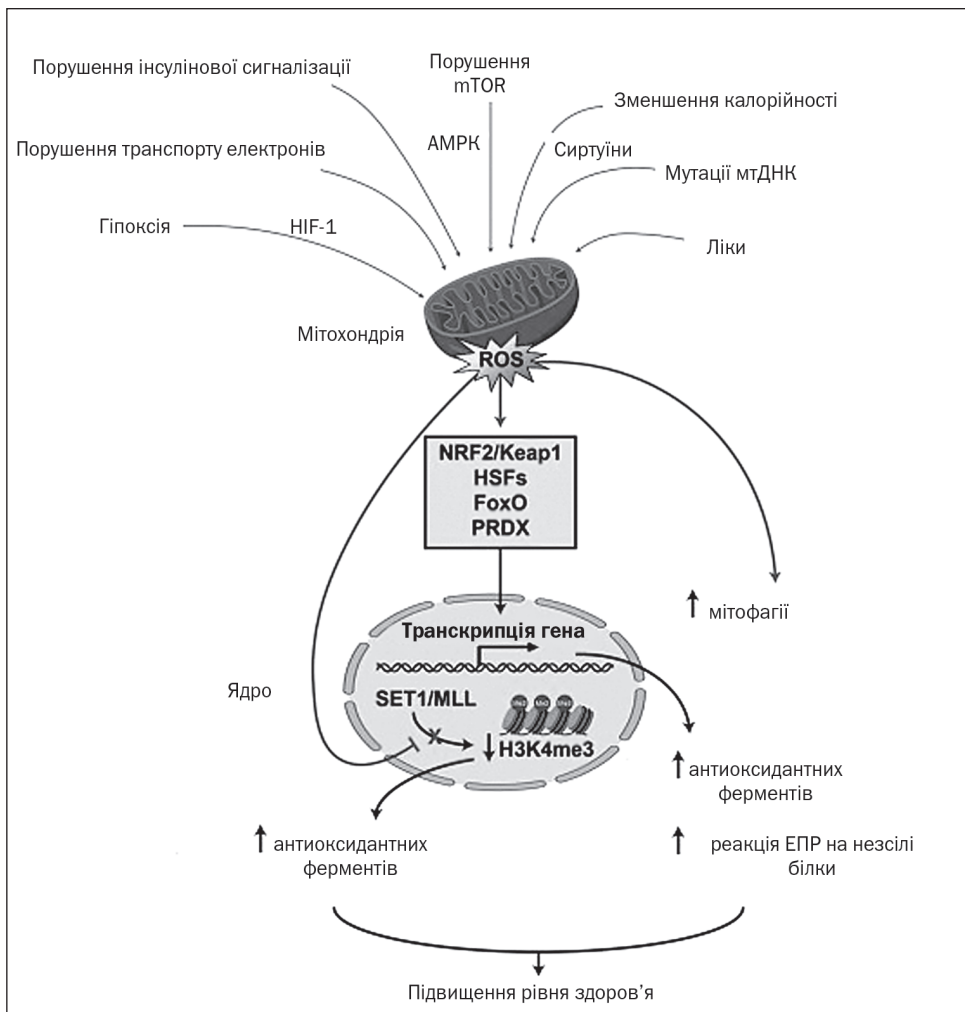


Рисунок 1. Основні клітинні механізми нейропротекції [3]

тей 3',4',5,7-тетрагідрофлавонолу (лютеоліну) з 2009 по 2020 рік *in silico*, *in vitro*, *in vivo* і результатів клінічних досліджень дозволив встановити, що основні фармакологічні ефекти лютеоліну обумовлені протизапальною дією через регуляцію факторів транскрипції, таких як STAT3, NF- κ B і AP-1. При цьому доведено безпечність і ефективність лютеоліну при застосуванні в пацієнтів із запальними захворюваннями [18].

Відомо, що при багатьох захворюваннях астроцити виділяють біологічно активні речовини, які викликають запалення в нейронах. Апігенін і лютеолін виявляють нейропротекторні властивості через активацію астроцитів і зниження продукції інтерлейкінів (ІЛ) — ІЛ-31 і ІЛ-33. Так, доведено, що пригнічення апігеніном активації ERK, NF- κ B і STAT3 відповідало за інгібування ІЛ-31 і ІЛ-33, тоді як пригнічення лютеоліном активації JNK, p38, ERK, NF- κ B і STAT3 — за інгібування ІЛ-31 в астроцитах. Апігенін і лютеолін перешкождали транслокації активованих STAT3 і NF- κ B до ядра активованих астроцитів і згодом впливали на їх зв'язування з ДНК [17].

Лютеолін зменшує гіперхолестеринемію і непереносимість глюкози при ожирінні через експресію ABCG1 і SRB1 шляхом активації рецептора печінки X, сигнального шляху LXR α в клітинах HepG2 [19].

Антиоксидантні властивості лютеоліну асоціювались із запобіганням мозочковим пошкодженням (зменшення загальної кількості гранулярних клітин і

клітин Пуркінє, викликаних оксидативним стресом) унаслідок дії електромагнітних хвиль, що застосовуються в мобільних мережах [20]. Лютеолін зменшував нейрональне пошкодження, викликане ацетатом свинцю, шляхом пригнічення оксидативного стресу, нейрозапалення, нейрональної загибелі [21].

Дією флавоноїдів також пояснюють нейроактивні впливи екстракту суцвіть липи широколистої (*Tilia platyphyllos* Scop.).

Основні діючі компоненти меліси — ефірні масла, монотерпенові альдегіди, такі як геранієве, неролієве і цедратне масла, флавоноїди, таніни (розмаринова кислота), тритерпенові кислоти і гіркі субстанції. Меліса має антиоксидантні й протизапальні властивості, використовується при багатьох захворюваннях. Кардіопротекторні ефекти екстракту листя меліси поєднуються із антиаритмічними властивостями при ішемії-реперфузії [22]. Застосування меліси асоціюється зі зниженням рівня загального холестерину й систолічного артеріального тиску [23]. У комбінації з іншими фітозасобами меліса використовується для лікування розладів настрою [24].

Також великий інтерес щодо клінічного застосування в педіатрії з метою нейропротекції викликає комплексний препарат Когівіс, що містить аспарагіну моногідрат, N-ацетил-L-глутамін, DL-фосфосерин і вітамін B₆.

Відомо, що піридоксин (вітамін B₆) відіграє ключову роль у розвитку мозку [25], а нестача піридоксину

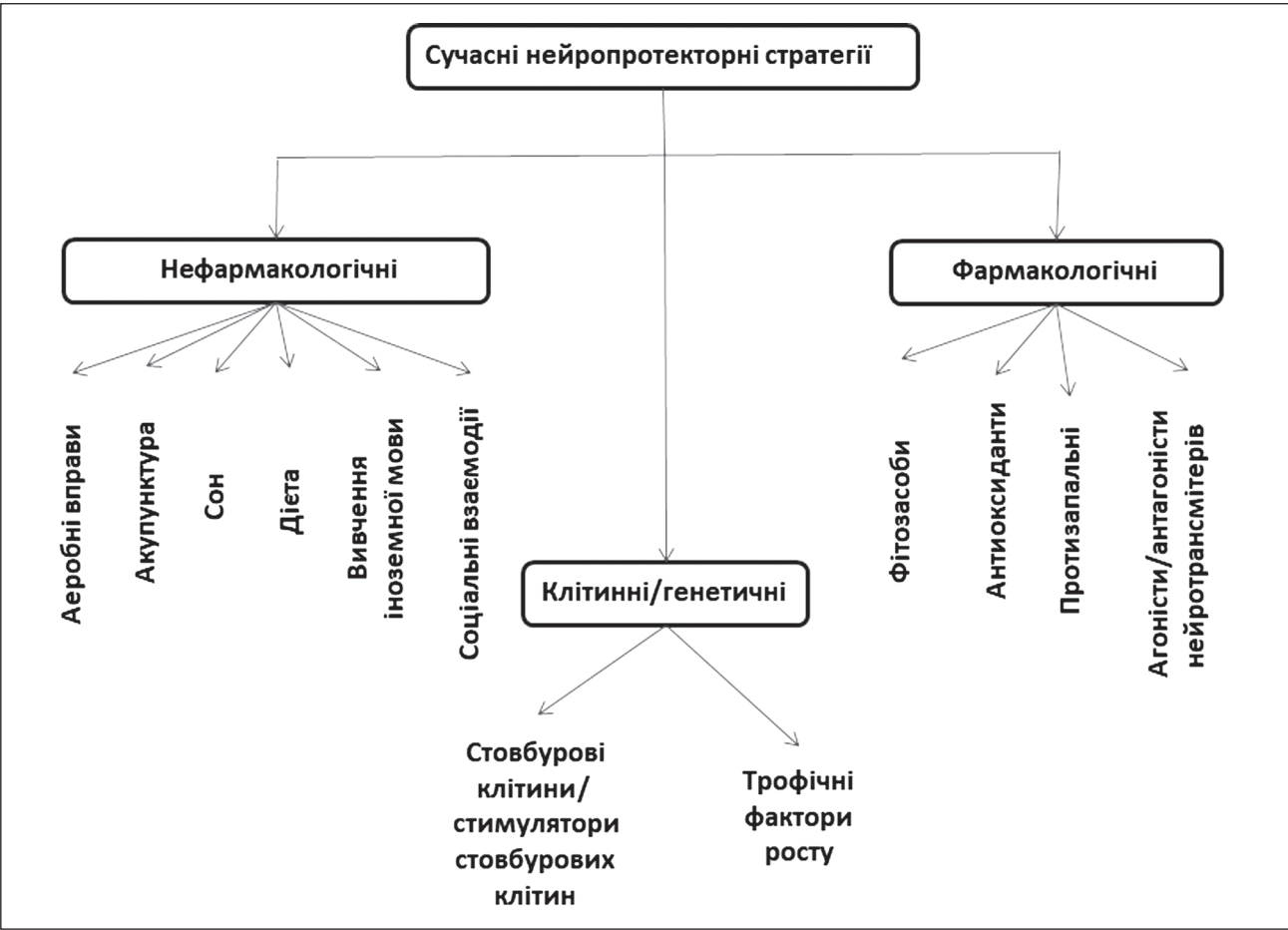


Рисунок 2. Основні сучасні стратегії нейропротекції [5]

асоціюється з несприятливими наслідками з боку ЦНС [26]. Активний метаболіт піридоксину піридоксальфосфат є коферментом у реакціях декарбоксилювання амінокислот, що беруть участь у синтезі всіх нейромедіаторів [27, 28]. Вітамін В₆ також виявляє антиоксидантні властивості, відіграє важливу роль у регуляції клітинного транспорту кальцію, захищає від нейротоксичності, викликані ішемією і глутаматом [28], у тому числі при експериментальному цукровому діабеті [29]. Введення піридоксину підвищує резистентність нігральних дофамінергічних нейронів при токсичних впливах, можливо, через посилення синтезу глутатіону [30].

Глутамін — найпоширеніша заміна вільна амінокислота (її вміст становить близько 20 % від загального вмісту амінокислот) в організмі людини. Глутамін використовують для підвищення активності імунної системи [31, 32]. Результати метааналізу 47 досліджень вказують на здатність додаткового введення глутаміну збільшувати масу тіла і — при застосуванні в дозі 200 мг/кг маси тіла — зменшувати кількість нейтрофілів [33]. Печінковий L-глутамін — важливий засіб транспорту аміаку й посередник метаболізму амінокислот між тканинами, особливо в ситуаціях катаболізму, наприклад при інтенсивних фізичних навантаженнях [34]. Хронічне вживання L-глутаміну забезпечує цитопротекторну дію через вплив на шаперон HSP70 у відповідь на пошкодження й запалення [35].

Аспарагін — амід аспарагінової кислоти, одна з двадцяти амінокислот, що входять до складу білків, бере участь у синтезі сечовини й піримідинових основ, а також у переамінуванні амінокислот. Результати останніх досліджень підкреслюють важливість аспарагіну в стабілізації активних ділянок убіквітин-зв'язаних ферментів [36].

Доведено, що DL-фосфосерин бере участь в активності, регенерації і диференціюванні нейронів, синтезі й вивільненні нейромедіаторів, проведенні біоелектричного струму, а також він знижує вироблення стресового гормону кортизолу в надниркових залозах. Фосфатаза фосфосерину перетворює його на L-серин [37]. Синтез L-серину відіграє важливу роль у розвитку й функціонуванні ЦНС. L-серин виявляє багато метаболічних функцій під час різних етапів розвитку, бере участь у синтезі білків і нуклеотидів, нейромедіаторів і ліпідів [38]. Крім того, L-серин є потужним нейротрофічним фактором і попередником низки важливих сполук, включно з фосфатидилсерином, сфінгомієліном, гліцином і D-серином. Нестача L-серину проявляється тяжкими неврологічними порушеннями [37].

Встановлено, що комплексні препарати Сілента і Когівіс покращують вегетативний тонус, вегетативну реактивність, вегетативне забезпечення діяльності й когнітивні функції в школярів. При цьому не було виявлено побічних ефектів [39].

Перспективним для запобігання нейродегенерації і втраті нейронів є стимулювання проліферації і диференціювання ендогенних стовбурових клітин, застосування індукованих плюрипотентних стовбурових клітин або мезенхімальних стовбурових клітин [5].

Отже, у наш час застосовують немедикаментозні й медикаментозні стратегії нейропротекції. У першу чергу ефективність нейропротекторів обумовлена антиоксидантною і протизапальною дією. Більшість лікарських засобів, які могли б впливати на розвиток феномену ексайтотоксичності, виявилися неефективними або токсичними при використанні в дітей, тому велика увага присвячена вивченню нейропротекторних ефектів важливих нутрієнтів (магнію, вітаміну В₆, амінокислот) і фітозасобів. Висока ефективність комплексних препаратів обумовлена потенціюванням дії їх компонентів, а безпека — низькими дозами компонентів. Це обумовлює ефективність і безпеку застосування в педіатрії комплексних препаратів Сілента і Когівіс.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

References

1. Kyrylova LG, Miroshnykov OO. Neuroprotective therapy for neurological lesions in young children with pre- and perinatal pathology. *Ukrainian Medical Journal*. 2015;(108):37-42. (in Ukrainian).
2. Svislilnik TV. Phenomenon exitotoxicity. Occurrence mechanisms, value in development neuronal of damage and possibility of its correction at pathologies CNS. *Biomedical and biosocial anthropology*. 2013;(20):207-215. (in Ukrainian).
3. Messina F, Cecconi F, Rodolfo C. Do You Remember Mitochondria? *Front Physiol*. 2020 Mar 27;11:271. doi:10.3389/fphys.2020.00271.
4. Putilina MV. Combined neuroprotective treatment of acute brain hemodynamics disturbances. Moscow, Russia. *Ukrains'kij zhurnal ekstremal'noi medicini imeni GO Mozhaeva*. 2011;12(3):112-121. (in Russian).
5. Chang RCC, Ho YS. Introductory Chapter: Concept of Neuroprotection - A New Perspective. In: Chang RCC, Ho YS, Aryati WD, et al., authors; Chang RCC, Ho YS, editors. *Neuroprotection*. London: IntechOpen; 2019. doi:10.5772/intechopen.85631.
6. Frolova Nlu, Buriakina AV, Mel'nikova TI. Neuroprotective agents in pediatric practice. *Remedium*. 2015;(9):54-60. (in Russian).
7. Nielsen FH. Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives. *J Inflamm Res*. 2018 Jan 18;11:25-34. doi:10.2147/JIR.S136742.
8. Vink R, Nechifor M, editors. *Magnesium in the central nervous system*. Adelaide, Australia: University of Adelaide Press; 2011. 356 p. doi:10.1017/UPO9780987073051.
9. Chollat C, Sentilhes L, Marret S. Protection of brain development by antenatal magnesium sulphate for infants born preterm. *Dev Med Child Neurol*. 2019 Jan;61(1):25-30. doi:10.1111/dmcn.14038.
10. Galinsky R, Dean JM, Lingam I, et al. A Systematic Review of Magnesium Sulfate for Perinatal Neuroprotection: What Have We Learnt From the Past Decade? *Front Neurol*. 2020 May 27;11:449. doi:10.3389/fneur.2020.00449.
11. McNally MA, Soul JS. Pharmacologic Prevention and Treatment of Neonatal Brain Injury. *Clin Perinatol*. 2019 Jun;46(2):311-325. doi:10.1016/j.clp.2019.02.006.
12. Tsakiridis I, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Antenatal Corticosteroids and Magnesium Sulfate for Improved Preterm Neonatal Outcomes: A Review of Guidelines. *Obstet Gynecol Surv*. 2020 May;75(5):298-307. doi:10.1097/OGX.0000000000000778.

13. Wolf HT, Huusom LD, Henriksen TB, Hegaard HK, Brok J, Pinborg A. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection at imminent risk for preterm delivery: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BJOG*. 2020 Sep;127(10):1180-1188. doi:10.1111/1471-0528.16238.
14. Fitsner OA, Khaitovych MV. A quantum-pharmacological study of melatonin's antioxidant properties. *Pharmacology and Drug Toxicology*. 2017;55(4-5):89-95. (in Ukrainian).
15. Fitsner OA, Khaitovych MV, Rizhko IM, Holopicho LI. The effect of melatonin and N-acetylcysteine on the state of the orientation research activity in rats under conditions of the experimental diabetes mellitus. *Clinical Pharmacy*. 2018;(3):38-45. (in Ukrainian).
16. Temirova O, Khaitovych M, Burlaka A, Vovk A. Redox-dependent mechanisms of brain neuroprotection of rats with experimental diabetes mellitus. *ScienceRise: Pharmaceutical Science*. 2018;(15):39-46. doi:10.15587/2519-4852.2018.145725.
17. Che DN, Cho BO, Kim JS, Shin JY, Kang HJ, Jang SI. Luteolin and Apigenin Attenuate LPS-Induced Astrocyte Activation and Cytokine Production by Targeting MAPK, STAT3, and NF- κ B Signaling Pathways. *Inflammation*. 2020 Oct;43(5):1716-1728. doi:10.1007/s10753-020-01245-6.
18. Aziz N, Kim MY, Cho JY. Anti-inflammatory effects of luteolin: A review of in vitro, in vivo, and in silico studies. *J Ethnopharmacol*. 2018 Oct 28;225:342-358. doi:10.1016/j.jep.2018.05.019.
19. Park HS, Lee K, Kim SH, Hong MJ, Jeong NJ, Kim MS. Luteolin improves hypercholesterolemia and glucose intolerance through LXRA-dependent pathway in diet-induced obese mice. *J Food Biochem*. 2020 Jun 29:e13358. doi:10.1111/jfbc.13358.
20. Yahyazadeh A, Altunkaynak BZ. Neuroprotective efficacy of luteolin on a 900-MHz electromagnetic field-induced cerebellar alteration in adult male rat. *Brain Res*. 2020 Oct 1;1744:146919. doi:10.1016/j.brainres.2020.146919.
21. Baty RS, Hassan KE, Alsharif KF, et al. Neuroprotective role of luteolin against lead acetate-induced cortical damage in rats. *Hum Exp Toxicol*. 2020 Sep;39(9):1200-1212. doi:10.1177/0960327120913094.
22. Sedighi M, Faghihi M, Rafieian-Kopaei M, Rasoulouli B, Nazari A. Cardioprotective Effect of Ethanolic Leaf Extract of *Melissa officinalis* L Against Regional Ischemia-Induced Arrhythmia and Heart Injury after Five Days of Reperfusion in Rats. *Iran J Pharm Res*. 2019 Summer;18(3):1530-1542. doi:10.22037/ijpr.2019.1100761.
23. Heshmati J, Morvaridzadeh M, Sepidarkish M, et al. Effects of *Melissa officinalis* (Lemon Balm) on cardio-metabolic outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Phytother Res*. 2020 Jul 2. doi:10.1002/ptr.6744.
24. Borgonetti V, Governa P, Biagi M, Galeotti N. Novel Therapeutic Approach for the Management of Mood Disorders: In Vivo and In Vitro Effect of a Combination of L-Theanine, *Melissa officinalis* L. and *Magnolia officinalis* Rehder & E.H. Wilson. *Nutrients*. 2020 Jun 17;12(6):1803. doi:10.3390/nu12061803.
25. Almeida MR, Mabasa L, Crane C, et al. Maternal vitamin B6 deficient or supplemented diets on expression of genes related to GABAergic, serotonergic, or glutamatergic pathways in hippocampus of rat dams and their offspring. *Mol Nutr Food Res*. 2016 Jul;60(7):1615-24. doi:10.1002/mnfr.201500950.
26. Kumar N. *Nutrients and Neurology*. Continuum (Minneapolis, Minn). 2017 Jun;23(3, Neurology of Systemic Disease):822-861. doi:10.1212/01.CON.0000520630.69195.90.
27. Szymańska K, Kuśmierska K, Demkow U. Inherited disorders of brain neurotransmitters: pathogenesis and diagnostic approach. *Adv Exp Med Biol*. 2015;837:1-8. doi:10.1007/5584_2014_86.
28. Dakshinamurti S, Dakshinamurti K. Antihypertensive and neuroprotective actions of pyridoxine and its derivatives. *Can J Physiol Pharmacol*. 2015 Dec;93(12):1083-90. doi:10.1139/cjpp-2015-0098.
29. Abraham PM, Kuruvilla KP, Mathew J, Malat A, Joy S, Paulose CS. Alterations in hippocampal serotonergic and INSR function in streptozotocin induced diabetic rats exposed to stress: neuroprotective role of pyridoxine and Aegle marmelose. *J Biomed Sci*. 2010 Sep 25;17(1):78. doi:10.1186/1423-0127-17-78.
30. Wei Y, Lu M, Mei M, et al. Pyridoxine induces glutathione synthesis via PKM2-mediated Nrf2 transactivation and confers neuroprotection. *Nat Commun*. 2020 Feb 18;11(1):941. doi:10.1038/s41467-020-14788-x.
31. Coqueiro AY, Rogero MM, Tirapegui J. Glutamine as an Anti-Fatigue Amino Acid in Sports Nutrition. *Nutrients*. 2019 Apr 17;11(4):863. doi:10.3390/nu11040863.
32. Shah AM, Wang Z, Ma J. Glutamine Metabolism and Its Role in Immunity, a Comprehensive Review. *Animals (Basel)*. 2020 Feb 19;10(2):326. doi:10.3390/ani10020326.
33. Ramezani Ahmadi A, Rayyani E, Bahreini M, Mansoori A. The effect of glutamine supplementation on athletic performance, body composition, and immune function: A systematic review and a meta-analysis of clinical trials. *Clin Nutr*. 2019 Jun;38(3):1076-1091. doi:10.1016/j.clnu.2018.05.001.
34. Petry ÉR, Cruzat VF, Heck TG, Homem de Bittencourt PI Jr, Tirapegui J. L-glutamine supplementations enhance liver glutamine-glutathione axis and heat shock factor-1 expression in endurance-exercise trained rats. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2015 Apr;25(2):188-97. doi:10.1123/ijnsnem.2014-0131.
35. Raizel R, Leite JS, Hypólito TM, et al. Determination of the anti-inflammatory and cytoprotective effects of L-glutamine and L-alanine, or dipeptide, supplementation in rats submitted to resistance exercise. *Br J Nutr*. 2016 Aug;116(3):470-9. doi:10.1017/S0007114516001999.
36. Berndsen CE, Wiener R, Yu IW, Ringel AE, Wolberger C. A conserved asparagine has a structural role in ubiquitin-conjugating enzymes. *Nat Chem Biol*. 2013 Mar;9(3):154-6. doi:10.1038/nchembio.1159.
37. El-Hattab AW. Serine biosynthesis and transport defects. *Mol Genet Metab*. 2016 Jul;118(3):153-9. doi:10.1016/j.ymgme.2016.04.010.
38. Tabatabaie L, Klomp LW, Berger R, de Koning TJ. L-serine synthesis in the central nervous system: a review on serine deficiency disorders. *Mol Genet Metab*. 2010 Mar;99(3):256-62. doi:10.1016/j.ymgme.2009.10.012.
39. Kvashnina LV, Majdan IS, Ignatova TB. Possible ways to correct disorders of autonomic homeostasis in primary school children. *Zdorov'e rebenka*. 2019;14(2):2-7. (in Ukrainian).

Отримано/Received 17.07.2020

Рецензовано/Revised 29.07.2020

Прийнято до друку/Accepted 12.08.2020 ■

Information about author

Khaitovych M.V., Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: nik3061@gmail.com; phone: +380503521786; ORCID iD: <http://orcid.org/0000-0001-6412-3243>

Хайтович Н.В.

Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна

Современная нейропротекция в педиатрии

Резюме. В статье представлены основные механизмы действия нейропротекторов и современные стратегии нейропротекции. Доказано, что в первую очередь эффективность нейропротекторов обусловлена антиэксайтотоксичным эффектом, прерыванием быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, блокадой провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, торможением прооксидантных ферментов,

усилением трофического обеспечения, предупреждением апоптоза. Описаны нейропротекторные свойства комплексных препаратов Силента и Когивис. Высокая эффективность в педиатрии обусловлена потенцированием действия их компонентов, а безопасность — низкими дозами каждого компонента.

Ключевые слова: дети; нейропротекция

M.V. Khaitovych

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Modern neuroprotection in pediatrics

Abstract. The article deals with the main mechanisms of neuroprotectors action and modern strategies of neuroprotection. It is proved that the effectiveness of neuroprotectors is primarily due to the anti-excitotoxic effect, interruption of rapid reactions of the glutamate-calcium cascade, blockade of pro-inflammatory cytokines and adhesion molecules, inhibition of pro-oxidant en-

zymes, increased trophic supply, prevention of apoptosis. The neuroprotective properties of complex drugs Silenta and Kogivis are described. Their high efficiency in pediatrics is due to the potentiation of the action of their components, and safety is due to the low doses of each of the components.

Keywords: children; neuroprotection; Kogivis; Silenta