М.М. Орос, д.м.н., професор, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії,
В.В. Перевузник, Ужгородський національний університет

Місце цитиколіну в лікуванні черепно-мозкової травми

М.М. Орос

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) може виникати в будь-якій непередбачуваній ситуації – від простого удару голови до проникаючого поранення головного мозку. За балами шкали коми Глазго (GCS) ЧМТ класифікують на легку, середню та тяжку [2]. Легка ЧМТ (також відома як струс мозку) спочатку вважалася такою, шо має доброякісний перебіг; вона привернула до себе величезну увагу фахівців, адже спостерігалися деякі несприятливі нейропсихологічні наслідки в цивільних (наприклад, у спортсменів, які займаються контактними видами спорту), а також у військовослужбовців. ЧМТ середнього та тяжкого ступенів – основна причина смерті та інвалідності внаслідок травм [1].

Лікування ЧМТ має бути спрямованим на зниження тяжкості наслідків і покращення одужання. Важливе значення відіграють поліпшення моніторингу та знання патофізіології ЧМТ, що може змінити поточне лікування, дозволити адекватніші втручання, які могли б покращити кінцеві результати, зменшивши пов'язану з ЧМТ інвалідність [3]. Згідно з гіпотезою Монро – Келлі, загальний внутрішньочерепний об'єм (складається із тканини мозку, спинномозкової рідини, венозної та артеріальної крові) завжди має залишатися сталим, оскільки черепна коробка є жорсткою і нерозширюваною ємністю. При введенні додаткового відділу (як за гематоми) має відбуватися компенсаторне зменшення іншого відділу, щоб запобігти внутрішньочерепній

Таблиця 1. **Результати доклінічних досліджень терапевтичної ефективності та механізму дії цитиколіну при ЧМТ [2]**

Автор	Рік	Дизайн	Експериментальна модель	Травма	Доза	Основні результати
Цучіда та співавт.	1967	Порівняльне дослідження	Щури	Холодова травма	100μc3 H-CDP-холін IP	Значне включення поміченого препарату в уражені ділянки головного мозку
Кондо	1968	Порівняльне дослідження	Коти (2,5-4 кг)	Епідуральна компресія	15-20 мг/кг інтракаротидно	Значне підвищення рівня виживаності
Boismare та співавт.	1977	Порівняльне дослідження	Щури	Хлистова травма	20 мг/кг IP	Значна профілактика зміни рівнів катехоламінів у головному мозку, зменшення поведінкових розладів
Cohadon F. і співавт.	1979	Порівняльне дослідження	Кролики (≈2,5 кг)	Кріогенне ураження	20 мг/кг/4 дні внутрішньовенно (в/в) (через 24 год після травми)	Значне відновлення активності мітохондріальної АТФази та мембранної Na+/K+-АТФази. Прискорення реабсорбції набряку мозку
Рода J.E.	1980	Порівняльне дослідження	Щури Вістар	Кріогенне ураження	6 мг/кг/12 год IP (починали за 24 год до ураження, продовжували до умертвіння)	Значне зменшення екстравазації синього Еванса
			Коти	Кріогенне ураження	15 мг/кг/12 год IP (починали за 24 год до ураження або через 2 год після ураження, продовжували до умертвіння)	Значне зменшення екстравазації синього Еванса. Кращі результати при введенні до ураження
Algate та співавт.	1983	Порівняльне дослідження	Коти (2,65-3,65 кг)	Епідуральна компресія	0,5 г/кг/5 днів PO	Значне підвищення стійкості до впливу механічного стиснення
Ogashiwa M. і співавт.	1985	Порівняльне рандомізоване дослідження	Миші	Механічний вплив	1-250 мг/кг в/в	Значний вплив дози на тривалість коми
Kitazaki T. і співавт.	1985	Порівняльне дослідження	Щури	N/A	1-10 мМ	Дозозалежне інгібування активності PLA2
Кленденон і співавт.	1985	Порівняльне дослідження	Безпородні собаки (8-12 кг)	Ударна травма спинного мозку	100-200 мг/кг в/в	Запобігання зниженню активності Mg2+-залежної АТФази
Lafuente J.V. і співавт.	1986	Порівняльне рандомізоване дослідження	Коти чоловічої статі	Набряк мозку, зумовлений впливом ультрафіолету	20 мг/кг в/в	Значне прискорення реабсорбції набряку мозку
Маєм Х. і співавт.	1986	Порівняльне дослідження	Самці щурів (180-200 г)	Кріогенне ураження	1 г/кг/8 днів PO	Значне підвищення тета-активності та зниження дельта-активності на ЕЕГ
Аррігоні Е. та співавт.	1987	Порівняльне рандомізоване дослідження	Кролиці (2,0-2,5 кг)	Кріогенне ураження	200 мг/кг перорально	Дозозалежне повне інгібування активації PLA2
Cervós-Navarro J. і співавт.	1990	Порівняльне рандомізоване дослідження	Безпородні коти (2,5-4,5 кг)	Набряк мозку, зумовлений впливом ультрафіолету	100 мг/кг в/в (3 дози за 24 год)	Значне прискорення реабсорбції набряку мозку
Dixon C.E. та співавт.	1997	Порівняльне дослідження	Дорослі самці щурів Sprague Dawley (250-275 г)	Кортикальна ударна травма	100 мг/кг/18 д	Значне зниження когнітивного дефіциту та підвищення рівня позаклітинного ацетилхоліну
Plataras C. і співавт.	2000	Порівняльне дослідження	Щури-альбіноси Вістар	Інкубація гомогенатів цілого мозку	0,1-1 мМ	Стимуляція ацетилхолінестерази головного мозку та Na^+/K^+-АТФази
Баська М. К. і співавт.	2000	Порівняльне дослідження	Щури Sprague Dawley (250-300 г)	Контрольований кортикальний вплив	50-400 мг/кг в/в 2 рази після травми	Значне дозозалежне зменшення набряку мозку та порушення гематоенцефалічного бар'єра
Демпсі R.J. і співавт.	2003	Порівняльне дослідження	Дорослі самці щурів Sprague Dawley (250-280 г)	Контрольований кортикальний вплив	100-400 мг/кг IP	Значне зменшення загибелі нейронів гіпокампа, об'єму контузії кори та неврологічної дисфункції
Менку А. та співавт.	2010	Порівняльне дослідження	Самці швейцарських щурів-альбіносів (200-250 г)	Тупа травма	250 мг/кг IP	Значне зниження рівня малонілдиальдегіду при застосуванні цитиколіну окремо чи в комбінації з пропофолом
Цянь К. і співавт.	2014	Порівняльне рандомізоване дослідження	Дорослі самці щурів Sprague Dawley (290-330 г)		250 мг/кг в/в через 30 хв і після 4 год	Виражене зменшення набряку мозку та проникності гематоенцефалічного бар'єра, підвищення активності супероксиддисмутази і рівня глутатіону, зниження рівня малонового диальдегіду, молочної кислоти. Зменшення ушкодження аксонів, загибелі нейронів
Шмідт К. і співавт.	2015	Порівняльне рандомізоване дослідження	Самці щурів Вістар	Ендотоксемія, спричинена ін'єкцією ліпополісахариду	100 мг/кг в/в	Значне зниження мікросудинної проникності
Hernekamp J.F. і співавт.	2015	Порівняльне рандомізоване дослідження	Дорослі самці щурів Вістар (250-300 г)	Опіковий набряк	100 мг/кг в/в	Значне зменшення макромолекулярного відтоку та зниження активації лейкоцитів
Jacotte-Simancas A. та співавт.	2015	Порівняльне рандомізоване дослідження	Самці щурів-альбіносів Sprague Dawley (≈250 г)	Контрольоване кортикальне ушкодження	200 мг/кг в/в, починали з 4 год після операції, а потім проводили щодня до завершення 5 ін'єкцій	Значне поліпшення дефіциту пам'яті та зменшення міжпівкульних відмінностей в об'ємі гіпокампального утворення
Gan D. і співавт.	2020	Порівняльне рандомізоване дослідження	Личинки даніо	Модель рибки даніо TBI *in vivo*	2,5 мг/мл для інкубації препарату	Активація мікроглії, зменшення нейронального апоптозу та сприяння проліферації нейронів

Примітки: N/A (недоступно); PLA2 (фосфоліпаза А2).

Таблиця 2. **Основні фармакотерапевтичні властивості цитиколіну на експериментальних моделях ЧМТ**

✓ Захист і відновлення мембрани нейронів
✓ Нормалізація вмісту фосфоліпідів у мембранах
✓ Нормалізація функцій мембран нейронів
✓ Стабілізація іонного обміну через нейрональну мембрану
✓ Відновлення деяких ферментних активностей (ЦТФ:фосфохолінцитидилтрансфераза та ін.)
✓ Поліпшення нейротрансмісії (ацетилхолін, дофамін тощо)
✓ Покращення церебрального метаболізму
✓ Відновлення активності мембранозв'язаних АТФаз
✓ Пригнічення активності фосфоліпаз, запобігання вивільненню вільних радикалів і вторинних месенджерів
✓ Посилення антиоксидантних і протизапальних механізмів
✓ Прискорення реабсорбції набряку мозку
✓ Зменшення обсягу ішемічних уражень головного мозку
✓ Інгібування апоптозу
✓ Активація механізмів відновлення клітин і нейропластичності

гіпертензії. Церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) визначається як середній артеріальний тиск (САТ) мінус внутрішньочерепний тиск (ВЧТ). У разі підвищення ВЧТ ЦПТ знижується, що може зумовити вторинну церебральну ішемію та інфаркт. Отже, основна мета лікування ЧМТ – запобігання вторинному ураженню [4].

Серед біохімічних чинників у патофізіології ЧМТ провідну роль має порушення метаболізму фосфоліпідів, тому саме через ці патофізіологічні стани існує думка фахівців щодо доцільності застосування препаратів, які можуть мати захисну та відновлювальну чи репаративну дію на нервову систему [6]. Цитиколін (цитидиндифосфохолін, ЦДФ-холін) являє собою складну органічну молекулу, яка бере участь у синтезі фосфоліпідів клітинної мембрани, синтезі ацетилхоліну, процесах нейротрансмітерної передачі [5]. За його екзогенного введення (як ліків) має широкий спектр біохімічної та фармакологічної дії, є передбачуваним засобом лікування деяких неврологічних захворювань, у т. ч. ЧМТ [2] (рис. 1).

Експериментальні дані

За результатами нещодавніх досліджень було продемонстровано, що цитиколін здатний запобігати деградації фосфоліпідів холіну й етаноламіну під час ішемії мозку [7], а також відновлювати цілісність гематоенцефалічного бар'єра [8]. Інші експериментальні випробування довели захисну дію цитиколіну на нейрональні культури в умовах гіпокапнії [2], а також позитивний вплив на поріг реакції збудження, скорочуючи тривалість коми, спричиненої різними механізмами.

Крім того, цитиколін може покращувати метаболізм глюкози, а також знижувати рівень лактату в мозку під час ішемії. Цитиколін здатен модулювати активність деяких ферментів, як-от холінофосфотрансферази чи фосфоліпази, зокрема фосфоліпази А2 [2]. В деяких експериментальних моделях цитиколін забезпечував значний захист від летальності (табл. 1) [9].

Клінічні дослідження легких, ускладнених і тяжких травм голови

В таблиці 3 [2] за хронологічним порядком представлено всі клінічні дослідження оцінки впливу цитиколіну на лікування пацієнтів із легкою, ускладненою та тяжкою ЧМТ.

Метааналіз впливу цитиколіну в лікуванні ЧМТ

У 2014 році опубліковано метааналіз, заснований на 12 клінічних дослідженнях [10]. Для виявлення порівняльних клінічних досліджень цитиколіну в гострій фазі пацієнтів із травмами голови легкого, середнього та тяжкого ступенів було проведено систематичний пошук відповідних термінів. Основний показник ефективності – рівень незалежності чи хороший результат наприкінці запланованого періоду спостереження. До цього метааналізу залучили 2706 пацієнтів. Застосування цитиколіну було пов'язано зі значним збільшенням показників незалежності з відношенням шансів (ВШ) 1,815

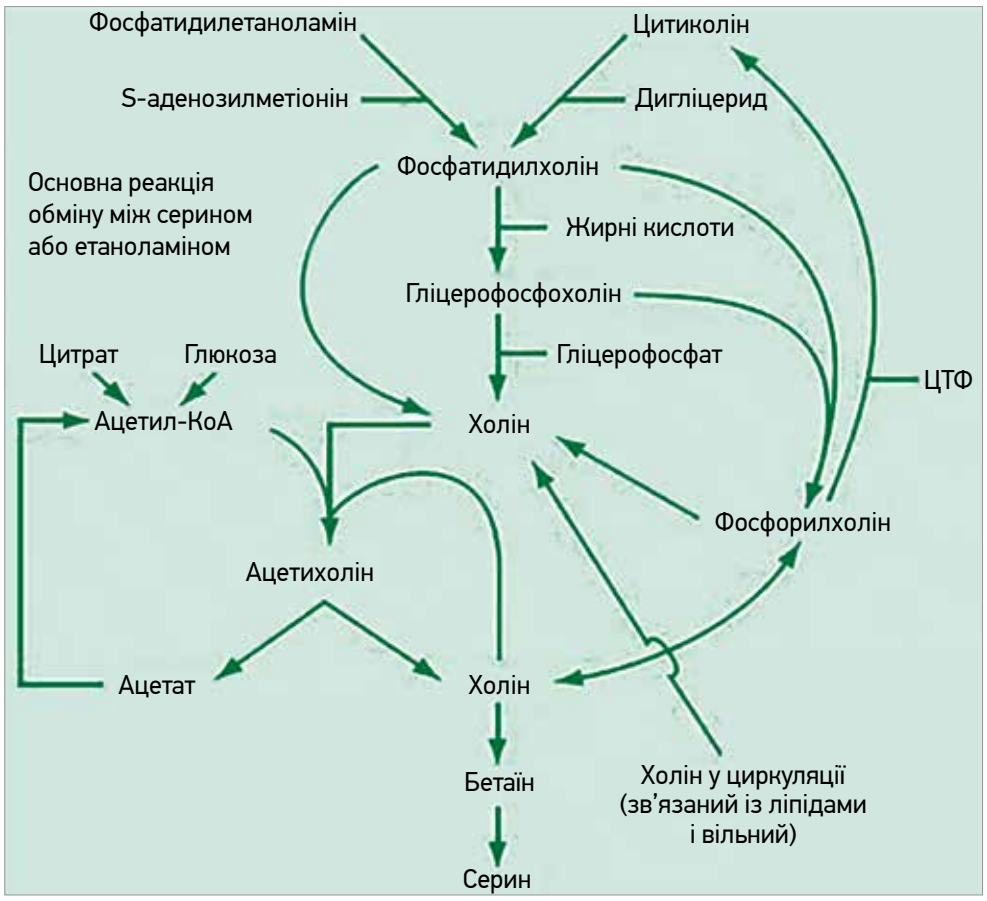

Рис. 1. Зв'язок між метаболізмом цитиколіну та холіну, церебральними фосфоліпідами й ацетилхоліном

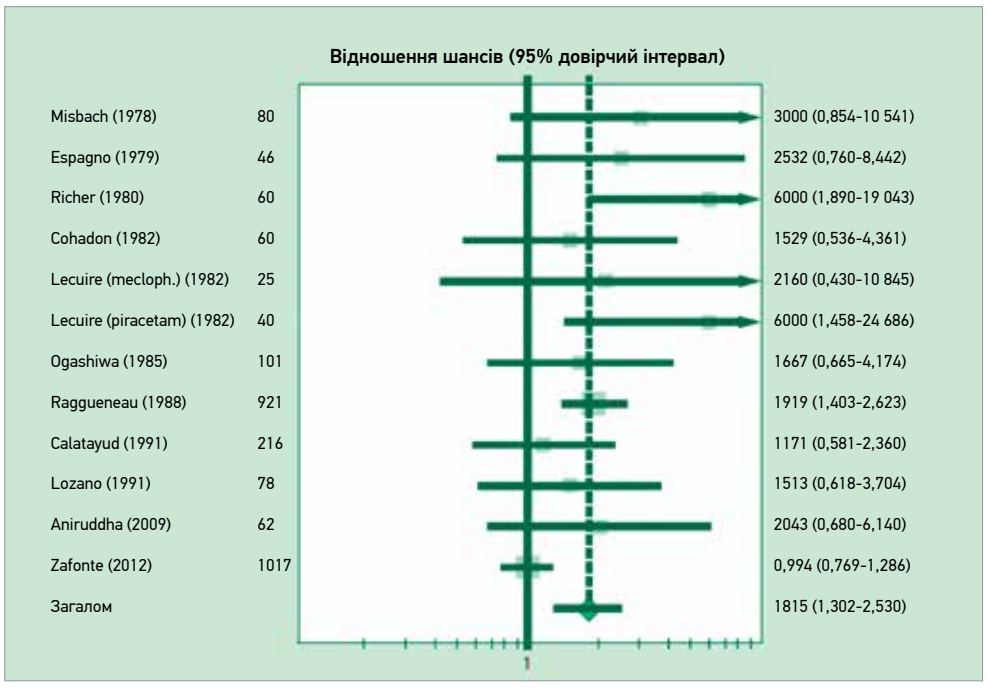

Рис. 2. Вплив цитиколіну на незалежність після ЧМТ [10]

(95% довірчий інтервал (ДІ) 1,302-2,530) за моделлю випадкових ефектів (рис. 2) і з ВШ 1,451 (95% ДІ 1,224-1,721) за моделлю фіксованих ефектів.

В іншому метааналізі [11] автори виявили нейтральні ефекти цитиколіну при лікуванні пацієнтів із ЧМТ, але цей метааналіз ґрунтувався лише на дослідженнях, опублікованих англійською мовою; це є добре відомим джерелом упередженості, достатнім, щоб поставити під сумнів отримані результати.

Метааналіз, опублікований у 2023 р. (PROSPERO CRD42021238998), виявив певні корисні ефекти цитиколіну, зокрема підвищення кількості пацієнтів із незалежністю після ЧМТ. Найбільшим обмеженням цього метааналізу була гетерогенність включених досліджень [12].

Ушкодження головного мозку

Первинне ушкодження відбувається за впливу зовнішнього травмувального фактора, контактного ушкодження, лінійного та кутового прискорення голови, що викликають зміщення й ротацію мозку в порожнині черепа, кавітаційні процеси. Залежно від особливостей біомеханіки виокремлюють локальні та дифузні ушкодження мозку, при цьому відбувається запуск каскаду біохімічних та клітинних реакцій, що зрештою спричиняють вторинне ушкодження мозку.

Вторинні ушкодження мозку, що розвиваються після травми, – це утворення внутрішньочерепної гематоми, судинний

Продовження на стор. .

М.М. Орос, д.м.н., професор, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії,
В.В. Перевузник, Ужгородський національний університет

Місце цитиколіну в лікуванні черепно-мозкової травми

Продовження. Початок на стор. .

Таблиця 3. **Клінічні дослідження оцінки впливу цитиколіну на лікування пацієнтів із легкою, ускладненою та тяжкою ЧМТ**

Автори	Рік	n	Тяжкість	Тип дослідження	Контроль	Часове вікно	Схема лікування	Тривалість	Основні результати
Місбах та співавт.	1978	80	Від середньої до тяжкої	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	N/A	300 мг/добу/14 днів IV	14 днів	Краща швидкість відновлення (GCS)
Espagno та співавт.	1979	46	Тяжка	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	N/A	250 мг/добу/5 днів в/в + 250 мг/добу/15 днів внутрішньом'язово (в/м)	30 днів	Краще відновлення свідомості
Каркасон і ЛеТурно	1979	43	Середня або тяжка (діти)	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	N/A	N/A	20 днів	Швидше відновлення після коми
Richer і Cohadon	1980	60	Тяжка	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	24 год	750 мг/добу в/в (6 днів) + в/м (14 днів)	90 днів	Незалежніші пацієнти (клінічна оцінка)
Lecuire та Duplay	1982	25	Від середньої до тяжкої	Подвійне сліпе РКД	Меклофеноксат	24 год	750 мг/добу/10 днів IV	10 днів	Більше пацієнтів зі сприятливим результатом
Lecuire та Duplay	1982	154	Від середньої до тяжкої	Відкрите	Бібліографічні дані	24 год	750 мг/добу/10 днів в/в + 250 мг/добу/ 10 днів в/м	20 днів	Значне покращення виживаності та розрішення неврологічних розладів і розладів свідомості
Cohadon і співавт.	1982	60	Тяжка	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	24 год	750 мг/добу в/в (6 днів) + в/м (20 днів)	120 днів	Більше незалежних пацієнтів (≈GOS)
Лекюр	1985	40	Від середньої до тяжкої	Подвійне сліпе РКД	Пірацетам	24 год	750 мг/добу/10 днів IV	10 днів	Загальний результат на користь цитиколіну (p<0,01)
Дельоз і співавт.	1985	11	Тяжка	Відкрите	Жодного	24 год	500 мд в/в – разова доза	4 дні	Значне зниження лактату та співвідношення лактат/піруват у СМР
Де Блас і співавт.	1986	100	Від середньої до тяжкої	Відкрите РКД	Контроль	24 год	200-400 мг/8 год в/в або в/м у гострій фазі, згодом – 100-200 мг/8 год перорально під час спостереження	180 днів	Зменшення коми та неврологічних і психологічних наслідків
Ragguenneau та Jarrige	1988	921	Тяжка	Когортне дослідження	Контроль	24 год	500-750 мг/добу/ 20 днів IV	180 днів	Більше незалежних пацієнтів (≈GOS)
Калатаюд Мальдонадо та співавт.	1991	216	Від середньої до тяжкої	Одиночне сліпе РКД	Контроль	24 год	3-4 г/добу/4 дні в/в + 2 г/день/26 днів перорально	90 днів	Більше незалежних пацієнтів (GOS), зменшення терміну перебування в лікарні
Лозано	1991	78	Тяжка	Одиночне сліпе РКД	Контроль	24 год	3-6 г/день/14 днів IV	90 д	Тенденція до більшої кількості незалежних пацієнтів (GOS), зменшення набряку мозку (КТ), зменшення терміну перебування в лікарні
Лазовський та співавт.	2003	28		РКД	Плацебо	N/A	N/A	30 днів	GCS 21 значно корелює з GOS 30 (r=0,68; p<0,01), демонструючи захисний ефект цитиколіну
Хінев і співавт.	2007	8	Тяжка	Відкрите	Жодного	36 год	1 р/день/5-7 днів IV	N/A	80% пацієнтів одужали від неврологічних симптомів і втрати свідомості
Крішна та співавт.	2012	100	Від середньої до тяжкої	Одиночне сліпе РКД	Плацебо	24 год	2 г/день/60 днів PO	90 днів	Більш ранній рівень одужання, менша тривалість перебування, раннє настання повної свідомості та полегшення когнітивних симптомів
Зафонте та співавт.	2012	1213	Легка, ускладнена, середня та тяжка	Подвійне сліпе РКД	Плацебо	24 год	2 р/день/90 днів перорально чи ентерально	180 днів	Немає відмінностей у базовій батареї TBI-Clinical Trials Network
El Reweny та співавт.	2012	40	Тяжка	Відкрите РКД	Контроль	N/A	1 г/день/14 днів IV	N/A	Тенденція до покращення результату
Салехпур і співавт.	2013	40	Тяжка з дифузним ушкодженням аксонів	Одиночне сліпе РКД	Контроль	24 год	2 г/день/12 днів IV	12 днів	Зниження рівня МДА в плазмі
Shokouhi та співавт.	2014	58	Тяжка з дифузним ушкодженням аксонів	Подвійне сліпе РКД	Контроль	24 год	2 г/день/15 днів IV	15 днів	Підвищення плазмових рівнів фетуїну-А та матриксного білка Gla
Салехпур і співавт.	2015	40	Тяжка з дифузним ушкодженням аксонів	Одиночне сліпе РКД	Контроль	24 год	2 г/день/15 днів IV	15 днів	Зниження рівня МДА в плазмі.
Варадараю та співавт.	2017	60	Від легкої до середньої	Відкрите РКД	Цитиколін + Церебролізин	N/A	2 г, потім 500 мг в/в 2 р/день протягом 3 міс	180 днів	Асоціація мала кращий результат (GOS), ніж пацієнти, які отримували лише цитиколін
Тріммель та співавт.	2018	134	Від середньої до тяжкої	Ретроспективний аналіз підібраних пар	Контроль	24-48 год	3 г/день/21 день IV	180 днів	Зменшення показників смертності. Зниження показників несприятливого результату (GOS)
Ахмаді та співавт.	2020	30	Тяжка	Подвійне сліпе РКД	Контроль	N/A	1-3 р/день/14 днів IV	30 днів	Відповідно до протоколу: значний дозозалежний вплив на результат (GOS) За статтею: позитивного ефекту немає

та внутрішньоклітинний набряк, ішемія мозку. Отже, зона, що оточує осередок ушкодження, страждає від зниження кровотоку внаслідок крововиливів, спазму мозкових судин і порушень венозного відтоку, набряку.

Під вторинним ішемічним ушкодженням мозку розуміють погіршення стану пенумбри, а також умовно інтактної речовини мозку внаслідок будь-яких дій після розвитку первинного ушкодження. Гідроліз фосфоліпідів, що входять до складу клітинних мембран, і вільнорадикальне окислення є провідними механізмами ушкодження нервових клітин за ішемії та в постішемічному періоді, що в поєднанні з порушенням синтезу аденозинтрифосфату (АТФ), ексайтотоксичністю збуджувальних амінокислот, протеолізом порушує клітинну функцію, незворотно ушкоджує найчутливіші клітини мозку.

Розвиток вторинних ішемічних ушкоджень головного мозку підвищує ризик летального результату, а також погіршує неврологічне відновлення в постраждалих із тяжкою ЧМТ.

Терапія

Найважливішими завданнями терапії постраждалих із ЧМТ є профілактика та лікування вторинних ушкоджень, у т. ч. вторинної ішемії мозку і нейропротекції, яка зменшує дію вторинних ушкоджувальних факторів, дозволяє нервовим клітинам уникнути загибелі. При лікуванні хворих із ЧМТ необхідно враховувати багатокомпонентність патогенетичних механізмів ушкодження, а також застосовувати препарати, які мають полімодальну дію. Серед усього арсеналу схожих препаратів особливо виокремлюється один із найвивченіших нейроцитопротекторів – цитиколін (Праксіс). Механізми його дії дозволяють забезпечити як нейропротекцію, так і процес відновлення нервових клітин.

Головний ефект цитиколіну, який визначає полімодальність його дії, полягає у зниженні рівня вільних жирних кислот і зменшенні ушкоджень клітинних мембран за рахунок індукції синтезу фосфатидилхоліну та інших фосфоліпідів. Завдяки посиленню функції мембранних

рецепторів та іонних транспортерів плазмолеми зменшує ступінь набряку мозку. Водночас цитиколін зменшує перекисне окиснення ліпідів, утворення вільних радикалів і лактату, відновлює активність Na+/K+-АТ-Фази, чинить модулювальну дію на NMDA-рецептори, регулюючи вивільнення глутамату. Значний клінічний інтерес існує при застосуванні цитиколіну під час консервативного лікування забитих місць головного мозку, тобто в разі структурних ушкоджень мозкової речовини в гострому періоді травми.

Сучасна концепція лікування хворих із ЧМТ спрямована на підтримання нормального мозкового кровотоку та збереження функції клітин у зоні пенумбри, а також передбачає ранню нейропротекцію. Дискусія щодо застосування нейропротекторної терапії наразі є однією з найгостріших. В умовах експерименту продемонстровано церебропротекторний ефект багатьох препаратів, проте триває робота з дослідження ефективності та безпеки в рандомізованих контрольованих дослідженнях. Нейропротекція сприяє зменшенню ушкоджувальних реакцій глутамат-кальцієвого каскаду, вільнорадикального окислення та блокаді прозапальних цитокінів, клітинної адгезії, зменшенню активності прооксидантних ферментів, зниженню темпу розвитку апоптозу. Вільнорадикальне окислення, ушкодження клітинних мембран за рахунок гідролізу фосфоліпідів є найважливішою ланкою комплексу ушкоджувальних механізмів при посттравматичній гіпоксії мозку; воно змінює структурну організацію нейроцитів, незворотно ушкоджує чутливіші клітини, згодом це спричиняє зниження або повне випадання певних значущих функцій. Найчутливішими до шкідливої дії посттравматичної гіпоксії є структури гіпокампа, зорового бугра, ретикулярної формації. У разі тяжкого ушкодження, в т. ч. і дислокації мозку, це зумовлює зниження ступеня неспання, виникнення парезів, мовних розладів. При менш виражених ушкодженнях у разі забоїв мозку легкого та середнього ступенів відбувається порушення тонкої регуляції рухових функцій, дисфункції інтегративних структур, що призводить до виражених інтелектуальних, астеноневротичних розладів, а це спричиняє зниження працездатності, в деяких випадках – інвалідність. Особливе значення має високий ризик розвитку посттравматичної епілепсії унаслідок низького епілептогенного порогу гіпокампа та мигдалеподібного комплексу лімбічної системи.

ВИСНОВКИ

Отже, експериментальні дані доклінічних досліджень і метааналіз впливу цитиколіну в лікуванні ЧМТ свідчать про те, що додавання цитиколіну до стандартної терапевтичної схеми надає переваги, оскільки цей препарат може прискорити реабсорбцію набряку мозку та одужання. Фармакологічні, біохімічні властивості та комплекс механізмів дії цитиколіну (Праксіс) обґрунтовують його застосування для лікування гострого інсульту (як ішемічного, так і геморагічного), ЧМТ різного ступеня тяжкості й когнітивних розладів різноманітного походження. Цитиколін є ефективним препаратом у терапії хворих із ЧМТ легкого та середнього ступенів тяжкості, дозволяє зменшити ступінь вираженості загальномозкової симптоматики й астеновегетативного синдрому в найближчому посттравматичному періоді, покращує показники електричної активності мозку, сприяє ранньому відновленню порушених функцій, а також дозволяє знизити терміни лікування хворих у стаціонарі.

Список літератури знаходиться в редакції.