



С. Г. БУРЧИНСКИЙ

ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Киев

## Нейропротекция при цереброваскулярной патологии: нейрональные и системные аспекты

Статья посвящена теме нейропротекции при лечении пациентов с цереброваскулярной патологией. Обозначены ключевые моменты общности патогенетических механизмов развития патологического процесса при разных поражениях ЦНС. Сосудистые события (острые и хронические), черепно-мозговая травма, метаболические нарушения (сахарный диабет), дегенеративные заболевания рассматриваются как нозологии, сопровождающиеся нарушением функции эндотелия и гипоксией нейрональной ткани, что обуславливает необходимость назначения препаратов, способных непосредственно влиять на метаболизм нейронов, восстанавливать их структуру и функцию. Рассматриваются возможности нейропротекции с применением препарата цитиколина. Приведена информация о мировом опыте использования цитиколина при острых и хронических цереброваскулярных заболеваниях, данные о клинических исследованиях с применением препаратов цитиколина. Показана высокая эффективность цитиколина и хорошая его переносимость при лечении как острой сосудистой патологии, так и хронических нарушений мозгового кровообращения, вызванных системными заболеваниями и имеющими общность с процессами старения. Обоснована необходимость включения цитиколина в комплексную терапию пациентов с цереброваскулярной патологией.

**Ключевые слова:** нейропротекция, цереброваскулярная патология, цитиколин.

Значительное увеличение частоты неврологической патологии в последние годы обуславливает стремительное развитие нейрофармакологии. Прогресс клинической медицины во многом сопряжен преимущественно с открытием новых биологически активных веществ. По данным ВОЗ, сегодня свыше 30 % населения земного шара принимает те или иные нейро- и психотропные средства, а в странах Европейского Союза и Северной Америки — 45—50 %. Это объясняет повышенное внимание фармакологов и клиницистов к разработке и внедрению в практику новых высокоэффективных и безопасных препаратов данной группы с избирательным действием на ЦНС. Проблема адекватной фармакотерапии многих форм неврологических заболеваний и, в первую очередь, цереброваскулярной патологии еще не решена.

© С. Г. Бурчинський, 2015

Инсульты и острые церебральные сосудистые кризы — лишь вершина «айсберга» цереброваскулярных заболеваний. Важное значение имеют также хронические формы цереброваскулярной недостаточности, в основе которых лежат атеросклеротические изменения сосудов головного мозга [9]. Ведущее место среди них занимают дисциркуляторная энцефалопатия и деменции разной природы (нейродегенеративная, сосудистая и смешанная).

Это объясняет внимание исследователей и клиницистов к вопросам патогенеза и, соответственно, патогенетически обоснованной терапии хронических нарушений мозгового кровообращения и нейродегенеративной патологии и связанных с ними когнитивных, очаговых и сосудистых нарушений.

Одним из ведущих современных направлений фармакотерапии в ангионеврологической практике является нейропротекция, которая вызывает

много дискуссий. Высказывания по этому поводу часто взаимоисключающие, клинические аргументы имеют разный уровень доказательств или вообще не имеют доказательств. Во многом это связано с тем, что до последнего времени отсутствовали убедительные и неоспоримые доказательства клинической эффективности нейропротекторной фармакотерапии в острой стадии ишемического инсульта (ИИ) [5, 13, 20]. В большинстве случаев затруднена оценка эффективности нейропротекции при хронических нарушениях мозгового кровообращения из-за отсутствия четких критериев эффективности, единой методологии и формата исследований.

Хотя во многих случаях неудачи нейропротекции в клинической практике можно отнести к недостаткам или ошибкам в дизайне исследований [5, 13], одной из ведущих причин недостаточной эффективности данной лечебной стратегии является выбор неадекватного инструмента ее реализации, то есть лекарственного средства. Проблема его выбора обусловлена тем, что большинство предложенных и апробированных в качестве нейропротекторов препаратов обладают преимущественно нейрометаболическим и определенным антиоксидантным и вазотропным действием, но не оказывают никакого воздействия на мембранные и нейромедиаторные механизмы развития патологического процесса при ишемии мозга как из-за сложностей в обеспечении прямого мембранопротекторного эффекта, так и вследствие недооценки роли медиаторного дисбаланса в нарушениях функций мозга при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения. Поэтому относительно новым, но весьма перспективным направлением нейропротекции является разработка и внедрение в практику препаратов с целевым воздействием на ключевые звенья процесса нейрональной деструкции на клеточном и системном уровнях сосудистой, травматической, токсической и др. этиологии. Одним из таких препаратов, положившим начало новому этапу в развитии нейропротекции, является цитиколин.

Цитиколин — препарат во многих отношениях уникальный как по фармакологическим свойствам, так и по клиническим возможностям. Он представляет собой мононуклеотид — холинцитидиндифосфат и состоит из двух биологически активных веществ — природных метаболитов — цитидина и холина, поэтому его химическое название CDP-холин.

Цитиколин относится к естественным метаболитам биохимических процессов в организме, то есть не является для него чужеродным химическим соединением — ксенобиотиком, как большинство лекарственных средств.

При экзогенном введении биодоступность цитиколина близка к 100%. В организме он распадается на цитидин и холин, которые из системного

кровотока проникают через гематоэнцефалический барьер в мозг, где из них ресинтезируется цитиколин-5-дифосфохолин — один из важнейших компонентов биологических реакций в организме, в частности: 1) синтеза фосфолипидов нейрональных мембран; 2) синтеза ацетилхолина; 3) активации дофаминергической нейромедиации (повышение синаптической концентрации дофамина); 4) окисления бетаина — ведущего донатора метильных групп в энергетических реакциях в ЦНС.

Цитиколин сочетает нейрональные и нейромедиаторные эффекты. Важнейшим из них является активация биосинтеза мембранных фосфолипидов нейронов мозга и, в первую очередь, фосфатидилхолина [13, 22].

Известно, что фосфолипиды — важнейший структурно-функциональный компонент нейрональной мембраны, обеспечивающий процессы ионного транспорта, передачи нервного импульса и т. д. [9, 23]. При ишемии головного мозга отмечается снижение содержания фосфолипидов в ЦНС, во многом за счет нарушения энергетического метаболизма и дефицита макроэргических соединений [23, 24]. Развитие всех упомянутых деструктивных процессов прямо коррелирует с длительностью ишемии, то есть при несвоевременной коррекции деструкция структурно-функциональных компонентов нейрональных мембран становится необратимой.

Особый интерес представляют эффекты цитиколина как универсального мембранопротектора, не имеющего аналогов в клинической практике. Под влиянием цитиколина обеспечиваются:

- а) активация биосинтеза фосфатидилхолина;
- б) стимуляция синтеза глутатиона и ослабление процессов перекисидации липидов (антиоксидантный эффект);
- в) нормализация активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы;
- г) ослабление активности фосфолипазы  $\text{A}_2$ ;
- д) активация энергетических процессов в нейронах;
- е) активация нейрональных митохондриальных цитохромоксидаз (нормализация процессов тканевого дыхания) [2, 10].

В целом эффекты цитиколина направлены на прерывание ведущих звеньев «ишемического каскада» и сохранность нейронов в зоне пенумбры, то есть на блокаду основного механизма развития гибели нейронов и формирования неврологического дефицита.

Важное значение имеют также нейромедиаторные (системные) механизмы действия цитиколина. Поскольку холин является предшественником ацетилхолина, то естественно предположить возможность стимуляции холинергических процессов в мозге под влиянием данного препарата, особенно в условиях ослабления холинергической нейромедиации с возрастом и при цереброваскулярной патологии.

Сегодня считается доказанным, что наблюдаемое при старении снижение процессов биосинтеза, высвобождения и рецепторного связывания ацетилхолина — один из ведущих механизмов возрастных нарушений памяти и когнитивных функций, фундамент развития болезни Альцгеймера и других форм деменций [3]. Уменьшение концентрации ацетилхолина при старении отмечают во многих структурах ЦНС, но особенно оно выражено в структурах лимбико-ретикулярного комплекса и, в частности, в гиппокампе.

В экспериментах на животных разных видов и разного возраста выявлено стимулирующее влияние цитиколина на процессы памяти и обучения, четко коррелирующее с возрастом и сочетающееся с повышением частоты включения СДР-холина в корковые холинергические нейроны [16]. Эти исследования заложили основу представлений о геропротекторном потенциале цитиколина и возможностях его применения при разных формах деменций и синдроме умеренных когнитивных расстройств.

Цитиколин обладает прямым нейропластическим эффектом — он способен активировать образование новых межнейронных контактов за счет роста дендритов пирамидальных нейронов коры в зоне ишемии [19], уникального нейропротекторного механизма, играющего важнейшую роль в восстановлении функций мозга при ишемическом инсульте.

Таким образом, цитиколин является принципиально новым препаратом — нейропротектором широкого спектра действия, что определяет его клинические возможности и перспективы [18, 24].

В Западной Европе, США и Японии история клинического изучения цитиколина насчитывает более 30 лет. За это время в его клинических исследованиях приняли участие более 11 тыс. здоровых добровольцев и пациентов с инсультом, хроническими нарушениями мозгового кровообращения, когнитивными нарушениями разной этиологии и болезнью Паркинсона [10, 24].

Наибольший опыт накоплен по применению данного препарата в лечении форм цереброваскулярной патологии.

Цитиколин в настоящее время рассматривают как важный компонент комплексной терапии острой стадии ишемического инсульта [6, 12, 18]. На первом этапе исследований применяли внутривенную инфузию препарата в дозе 750—1000 мг/сут в первые 48 ч развития инсульта и дальше на протяжении 14—30 дней. Эффективность препарата оценивали через 2—3 нед лечения. В одном из исследований общее улучшение клинического состояния через 2 нед терапии цитиколином отмечено у 54 % пациентов, тогда как в группе плацебо этот показатель составил 29 % [18].

В другом исследовании через 3 нед терапии в группе пациентов, получавших цитиколин, зафик-

сировано улучшение неврологических функций по шкале NIHSS на 9,3 балла (на 8,0 балла при стандартной терапии), а по шкале MMSE — на 10,6 балла (на 2,7 балла при стандартной терапии) [8]. Согласно результатам исследований цитиколин по сравнению с плацебо снижал моторный дефицит (особенно при гемиплегии), мышечный гипертонус, способствовал восстановлению двигательных функций и ходьбы, нормализовал показатели электроэнцефалограммы и результаты психометрических тестов [22], то есть оказывал комплексное нормализующее воздействие на разные аспекты жизнедеятельности мозга при острой ишемии. В исследованиях, проведенных позднее, установлена адекватная эффективность дозы 500 мг/сут, однако при этом курс лечения составлял 6 нед [17]. В рамках сравнительного исследования эффективности цитиколина и конвенционной терапии в острый период инсульта (курс лечения — 10 дней) показатели шкал, характеризующих состояние пациента (Glasgow Coma Scale, Matthew Scale, Barthel Scale и др.), после окончания терапии были существенно выше в группе больных, получавших цитиколин [17]. Например, при оценке по шкале Рэнкина (показатель после лечения в группе цитиколина — 2,5 балла, в группе плацебо — 3,1 балла) именно доза 500 мг оказалась наиболее эффективной. Во всех исследованиях отмечены высокие показатели безопасности и переносимости лечения, практически полное отсутствие побочных эффектов.

С помощью метода ядерно-магнитного резонанса выявлено прямое влияние цитиколина на уменьшение объема пораженного участка мозга, четко коррелирующее со степенью клинического улучшения [26]. Кроме того, установлена прямая корреляция эффективности цитиколина со сроками начала терапии — наилучшие результаты достигнуты при его введении в течение первых часов развития ИИ [6].

При проведении обширного метаанализа применения оральной формы цитиколина в лечении острого ИИ была подтверждена способность препарата увеличивать вероятность полного выздоровления, а также наибольшая эффективность дозы препарата 2000 мг/сут, при этом показатели безопасности цитиколина были сопоставимы с таковыми плацебо [7, 10, 21]. В одном из последних крупных метаанализов эффективности цитиколина (2279 пациентов с ИИ и геморрагическим инсультом) подтверждено положительное влияние препарата на снижение частоты летальности и утраты трудоспособности при безопасности, сопоставимой с таковой плацебо [21]. В этой связи важное значение имеют данные о потенцировании цитиколином действия других препаратов, применяемых при упомянутой патологии, в частности тромболитиков, антиагрегантов и нейротрофических средств [21], что повышает значение цитиколина в ангионеврологии.

В восстановительный период инсульта цитиколин способен эффективно влиять на развитие постинсультных когнитивных нарушений, оказывая фармакопрофилактический эффект в отношении разных компонентов когнитивной сферы, прежде всего — памяти [15].

Целесообразность применения цитиколина при хронических нарушениях мозгового кровообращения с психоорганическим синдромом и деменции разного генеза (сосудистые, болезнь Альцгеймера) доказана в ряде исследований. Цитиколин продемонстрировал высокую эффективность как инструмент коррекции когнитивных нарушений при упомянутых формах патологии, тесно связанных с возрастными изменениями мозга [24]. Так, при 3-недельном курсе лечения цитиколином прирост баллов по результатам логического теста Стэнфорда–Беннета составил 60 %, а по результатам теста памяти Болла — 120 %.

Очень важными с клинической точки зрения представляются выявленные у данного препарата свойства улучшать память, ориентацию и способность к обучению, повышать общительность и уровень самооценки, то есть благоприятно влиять на интегральный показатель качества жизни, что подтверждено показателями шкал Sandoz (SCAG) и MMSE при возрастной когнитивной дисфункции, сосудистых деменциях и болезни Альцгеймера [15, 24]. Например, показатели шкалы SCAG у пациентов, получавших цитиколин в течение 5 нед, улучшились на 80 %, а в группе, получавшей стандартную терапию, — на 73 % (различие достоверно) [24]. Эффективные дозы цитиколина составляют 300—600 мг/сут, а курс лечения — от 20 дней до 2 мес.

Доказанное улучшение когнитивных функций у больных под влиянием цитиколина является основанием для рекомендации включения данного препарата в схемы лечения дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции, однако целесообразность упомянутой терапии следует считать доказанной только на ранних стадиях развития дементного процесса.

Цитиколин оказывает выраженный благоприятный эффект в дозе 1000—2000 мг/сут в отношении разных параметров памяти и внимания (улучшение на 5—7 баллов по шкале MMSE) у пожилых людей независимо от нозологической формы, то есть влияние на собственно возрастные изменения когнитивных функций, а также при синдроме умеренных когнитивных расстройств [4, 25]. Этот факт подтверждает наличие у данного препарата геропротекторного эффекта и позволяет обосновать возможность его профилактического применения у лиц пожилого возраста при наличии проявлений синдрома умеренных когнитивных расстройств сосудистого генеза.

Применение цитиколина ассоциируется с благоприятными параметрами безопасности, связанными с тем обстоятельством, что данный препарат

не является ксенобиотиком, а содержит природные физиологически активные вещества, являющиеся компонентами естественных метаболических процессов в организме. Цитиколин не вызывает каких-либо системных холинергических реакций даже при длительном приеме в больших дозах. Из побочных эффектов изредка (в 3—5 % случаев) отмечают небольшие диспепсические расстройства, слабость, легкую гипотензию [24]. Не зафиксировано случаев отказа от лечения в связи с непереносимостью или развитием побочных эффектов, что свидетельствует о высокой степени комплайенса при лечении цитиколином.

Основные преимущества цитиколина как инструмента нейропротекторной фармакотерапии:

1) естественный метаболит природных физиологических реакций организма, что обуславливает высокую эффективность и безопасность в процессе лечения;

2) наличие комплексного механизма действия, обеспечивающего реализацию всех основных компонентов нейропротекторного эффекта;

3) уникальное сочетание клеточных и системных механизмов действия;

4) наличие непосредственного геропротекторного эффекта, позволяющего направленно влиять на фундаментальные механизмы старения мозга и развития возраст-зависимой патологии;

5) доказанная эффективность при основных формах цереброваскулярной и нейродегенеративной патологии;

6) высокий уровень безопасности (минимальное количество побочных эффектов, отсутствие серьезных побочных эффектов), отличающий его от других нейропротекторных средств;

7) хорошая совместимость с другими нейротропными препаратами (например, с мельдонием (Метамакс, «Дарница»), который при совместном применении с цитиколином отвечает за сосудистый компонент и обеспечивает кардиопротекцию и профилактику осложнений [1] со стороны сердечно-сосудистой системы).

Среди препаратов цитиколина на фармацевтическом рынке Украины особого внимания заслуживает отечественный препарат Цитимакс-Дарница в форме раствора для инъекций (ампулы по 4 мл; 1 мл = 250 мг цитиколина). Оптимальная доза цитиколина в каждой ампуле удобна для использования в повседневной практике врачей-неврологов. Она позволяет:

- максимально индивидуализировать лечение в зависимости от диагноза, анамнеза, состояния больного, особенностей сопутствующей фармакотерапии;

- эффективно комбинировать дозовые режимы и схемы;

- обеспечить комплайенс в процессе лечения.

Цитимакс соответствует европейским критериям качества и при этом является одним из наибо-

лее доступных препаратов цитиколина в Украине, что существенно расширяет возможности и перспективы его применения в отечественной клинической практике.

Таким образом, цитиколин представляет собой нейропротектор «нового поколения», завоевавший широкую популярность во многих странах мира и,

по сути, не имеющий аналогов среди нейротропных средств. Проведение клинических исследований возможностей цитиколина (Цитимакс-Дарница) позволит оптимизировать лечение ведущих форм неврологической патологии и откроет новые перспективы в стратегии нейропротекции в отечественной медицине.

## Литература

1. Абдуллаев А. А., Магомедова А. Д., Исламова У. А., Умаханова З. Р. Эффективность мельдония в уменьшении электрической нестабильности сердца у пациентов с ишемическим инсультом // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2014. — № 10 (1), — С. 43—48.
2. Бурчинский С. Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности // Укр. неврол. журн. — 2007. — № 3. — С. 65—70.
3. Бурчинский С. Г. Ингибиторы холинэстеразы в фармакотерапии деменций // Рац. фармакотер. — 2011. — № 1. — С. 57—59.
4. Гаврилова С. И., Федорова Я. Б., Гантман Н. В. и др. Цераксон (цитиколин) в лечении синдрома мягкого когнитивного снижения // Журн. неврол. психиат. — 2011. — Т. 111, № 12. — С. 16—20.
5. Гуляев Д. В. Нейрозащитное лечение при инсульте: реалии и перспективы // Therapia. — 2007. — № 2. — С. 47—51.
6. Гусев Е. И., Бойко А. Н., Бараташвили В. Л. и др. Результаты применения цитиколина (Цераксон) у больных с острым ишемическим инсультом // Міжнар. неврол. журн. — 2012. — № 1. — С. 64—68.
7. Елисеев Е. В., Корюкова И. В., Румянцева С. А. и др. Комплексная нейропротекция у больных с сосудистой патологией мозга // Міжнар. неврол. журн. — 2008. — № 6. — С. 109—113.
8. Зозуля І. С. Нейропротекторна терапія цераксоном у гострому періоді ішемічного інсульту // Міжнар. неврол. журн. — 2008. — № 5. — С. 47—50.
9. Мищенко Т. С., Мищенко В. Н. Сосудистая деменция // НейроNews. — 2011. — № 2/1. — С. 32—34.
10. Сергеев Д. В., Пирадов М. А. Нейропротекция — стратегическое направление в лечении ишемического инсульта // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18, № 8. — С. 441—444.
11. Фишер М., Шибиту В., Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журн. неврол. психиат. — 2001. — Прилож. 1. Инсульт. — С. 21—33.
12. Фломин Ю. В. Последние достижения и новые направления защиты и восстановления мозга после ишемического инсульта: в центре внимания множественные эффекты цитиколина // Міжнар. неврол. журн. — 2011. — № 5. — С. 145—152.
13. Яворська В. О., Фломін Ю. В. Специфічне лікування ішемічного інсульту: нейропротекція // Міжнар. неврол. журн. — 2010. — № 6. — С. 147—159.
14. Adibhatla R. M., Hatcher J. F., Dempsey R. J. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia // J. Neurochem. — 2002. — Vol. 80. — P. 12—23.
15. Alvarez-Sabin J., Roman G. C. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke // Stroke. — 2011. — Vol. 42. — P. S40—S43.
16. Bruhwyler J., Liegeois J. F., Geczy J. Facilitatory effects of chronically administered citicoline on learning and memory processes in the dog // Prog. Neuropsychopharmacol. & Biol. Psychiat. — 1998. — Vol. 22. — P. 115—128.
17. Clark W. M., Williams B. J., Selzer K. A. et al. A randomized efficacy trial of citicoline in patients with acute ischemic stroke // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 2592—2597.
18. Conant R., Schauss A. G. Therapeutic applications of citicoline for stroke and cognitive dysfunctions in the elderly: a review of the literature // Alternative Med. Rev. — 2004. — Vol. 9. — P. 17—31.
19. Hurtado O., Cardenas A., Pradillo J. M. et al. Длительная терапия ЦДФ-холином способствует функциональному восстановлению и увеличивает пластичность нейронов после инсульта // Міжнар. неврол. журн. — 2009. — № 1. — С. 9—17.
20. Labiche L. A., Grotta J. C., Clinical trials for cytoprotection in stroke // Neuro Rx. — 2004. — Vol. 1. — P. 46—70.
21. Saver J. L. Citicoline: update on a promising and widely available agent for neuroprotection and neurorepair // Rev. Neurol. Dis. — 2008. — N 5. — P. 167—177.
22. Schabitz W. R., Li F., Irie K. et al. Synergistic effects of a combination of low-doses basic fibroblast growth factor and citicoline after temporary experimental focal ischemia // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 427—432.
23. Secades J. J. CDP-choline: update and review of its pharmacology and clinical use // Methods & Find. Exp. Clin. Pharmacol. — 2002. — Vol. 24, suppl. B. — P. 1—53.
24. Secades J. J., Lorenzo J. L. Citicoline: pharmacological and clinical review. 2006 update // Meth. Find. Exp. Clin. Pharmacol. — 2006. — Suppl. B. — P. 1—56.
25. Spiers P. A., Myers D., Hochanadel G. S. et al. Citicoline improves verbal memory in aging // Arch. Neurol. — 1996. — Vol. 53. — P. 441—448.
26. Warach S. J., Pettigrew L. C., Dashe J. F. et al. Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging // Ann. Neurol. — 2000. — Vol. 48. — P. 713—722.

С. Г. БУРЧИНСЬКИЙ

ГУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

## Нейропротекція при цереброваскулярній патології: нейрональні та системні аспекти

Стаття присвячена темі нейропротекції при лікуванні пацієнтів з цереброваскулярною патологією. Позначено ключові моменти спільності патогенетичних механізмів розвитку патологічного процесу при різних ураженнях ЦНС. Судинні події (гострі та хронічні), черепно-мозкова травма, метаболічні порушення (цукровий діабет), дегенеративні захворювання розглядаються як нозології, котрі супроводжуються порушенням функції ендотелію і гіпоксією нейрональної тканини, що зумовлює необхідність призначення препаратів, здатних безпосередньо впливати на метаболізм нейронів, відновлювати їх структуру і функцію. Розглянуто можливості нейропротекції із застосуванням препарату цитиколіну. Наведено інформацію про світовий досвід використання цитиколіну при гострих і хронічних цереброваскулярних захворюваннях, дані про клінічні дослідження із застосуванням препаратів цитиколіну. Показано високу ефективність цитиколіну і добру його переносність при лікуванні як гострої судинної патології, так і хронічних порушень мозкового кровообігу, спричинених системними захворюваннями, які мають спільність з процесами старіння. Обґрунтовано необхідність уведення цитиколіну в комплексну терапію пацієнтів з цереброваскулярною патологією.

**Ключові слова:** нейропротекція, цереброваскулярна патологія, цитиколін.

S. G. BURCHYNSKYI

SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine», Kyiv

## Neuroprotection in cerebrovascular pathology: neuronal and systemic aspects

The article deals with the neuroprotection in cerebrovascular pathology management. Common features of pathogenic mechanisms of pathogenic processes development for different CNS disorders are defined. Vascular impairments (acute and chronic), craniocerebral trauma, metabolic disorders (diabetes), degenerative disorders are considered as nosologic units which are accompanied with endothelium dysfunction and neuronal tissue hypoxia. It requires medications administration which can affect the neurons metabolic processes, restore their structure and functions. Neuroprotection by means of citicoline is suggested. The information about world wide citicoline usage experience and data of clinical researches about citicoline application are outlined. The medication proved its high efficiency and tolerance for acute vascular pathology as well as for chronic disorders of cerebral blood flow caused by systemic diseases connected with aging. The necessity of citicoline introduction into complex therapy for cerebrovascular disorders is substantiated.

**Key words:** neuroprotection, cerebrovascular pathology, citicoline. □