

НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ ТА КОГНІТИВНА реабілітація в сучасній психіатрії: фокус на комбіновану терапію

*В.О. Мангубі, к.мед.н., доцент,
завідувач психіатричного відділення первинного психотичного епізоду
КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків*

Когнітивні порушення залишаються одним із найбільш поширених, але рутинно недооцінених симптомокомплексів у психіатричному стаціонарі. Дефіцит уваги, сповільнення темпу мислення та зниження виконавчих функцій є постійними супутниками як афективних розладів, так і ендогенних процесів чи органічного генезу [1, 9].

З огляду на мультифакторність когнітивних порушень, ефективна терапія потребує поєднання нейрометаболічної підтримки та корекції потенційних мікронутрієнтних дефіцитів. Такий підхід реалізується у комбінованих засобах, що впливають на різні ланки патогенезу когнітивної дисфункції. У цьому контексті розглянемо клінічний потенціал комбінованого засобу Брейнаксон Віта® та роль кожного його компонента у структурі нейропротекції.

Брейнаксон Віта® – комбіноване рішення, що містить:

- цитиколін – 250 мг;
- тіамін (вітамін В₁) – 1,1 мг;
- піридоксин (вітамін В₆) – 1,4 мг;
- ціанокобаламін (вітамін В₁₂) – 2,4 мкг.

Ключова відмінність засобу – використання доз у межах добової фізіологічної потреби. Такий підхід орієнтований не на агресивну стимуляцію, а на системне відновлення метаболічного ресурсу нейронів, що робить його доречним інструментом у тривалих схемах реабілітації.

Механізм дії та клінічні ефекти цитиколіну

Цитиколін (CDP-холін) – ендогенна сполука, що є ключовим інтермедіатом у біосинтезі фосфатидилхоліну – основного структурного фосфоліпиду нейрональних мембран. При пероральному застосуванні він гідролізується до цитидину та холіну; обидва метаболіти вільно долають гематоенцефалічний бар'єр і ресинтезуються безпосередньо у тканинах мозку [6].

Цитидиновий компонент є прекурсором уридину, який підтримує синаптичну пластичність і процеси нейронального моделювання. Холінова фракція слугує субстратом для синтезу ацетилхоліну – ключового нейромедіатора, відповідального за когнітивні домени пам'яті, уваги та навчання. До нейропротекторних ефектів цитиколіну належать: стабілізація мітохондріальних ферментів, інгібування апоптозу, стимуляція синтезу аденозинтрифосфату (АТФ), модулювальний вплив на дофамінергічну та норадренергічну передачу [6].

Кокранівський систематичний огляд, що охопив дані 13 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), підтвердив статистично значуще поліпшення пам'яті та поведінкових показників у пацієнтів похилого віку із хронічними церебральними порушеннями на тлі приймання цитиколіну [5]. Результати подвійного сліпого плацебо-контрольованого РКД (2021) продемонстрували, що застосування цитиколіну в дозі 500 мг/добу протягом 12 тижнів достовірно покращувало епізодичну пам'ять у здорових літніх осіб [13]. За даними різних досліджень, цитиколін також сприяв поліпшенню вербальної пам'яті при помірних когнітивних порушеннях у літніх людей, підвищував показники концентрації уваги у здорових жінок, а також позитивно впливав на моторну швидкість та увагу у підлітків [10, 11, 18].

Вміст цитиколіну в складі засобу Брейнаксон Віта® (250 мг) відповідає нижній межі клінічно апробованого діапазону (250–1000 мг/добу). За умови тривалого застосування така доза забезпечує м'яку підтримку нейрометаболізму без ризику перевищення фізіологічних концентрацій. Важливо, що профіль безпеки та переносимості цитиколіну в дослідженнях не відрізнявся від показників плацебо [5, 13].

Вітаміни групи В: нейропротекція і когнітивна підтримка

Тіамін, піридоксин і ціанокобаламін виконують у нервовій системі взаємодоповнювальні функції. Тіамін (В₁) є ключовим компонентом для мітохондріального енергетичного метаболізму та синтезу АТФ, а також підтримує структурну цілісність мієлінових оболонок. Піридоксин (В₆) виступає кофактором у біосинтезі серотоніну, γ-аміномасляної кислоти і дофаміну; при його дефіциті нейромедіаторний дисбаланс виникає ще до появи клінічно маніфестних симптомів авітамінозу. Ціанокобаламін (В₁₂) бере участь у реметилуванні гомоцистеїну та процесах мієлінізації нервових волокон [2]. Субклінічна недостатність вітамінів групи В є поширеним явищем серед пацієнтів психіатричного профілю. Це зумовлено незбалансованим харчуванням при депресивних розладах, порушенням абсорбції в кишечнику на тлі хронічного стресу або прямим токсичним виснаженням при адикціях [15, 19].

Систематичні огляди та метааналізи підтверджують, що нутритивна підтримка вітамінами групи В достовірно сповільнює когнітивне зниження в осіб літнього віку та сприяє профілактиці деменції [3, 7].

Особливу клінічну вагу має рівень ціанокобаламіну. Його дефіцит корелює із гіпергомоцистеїнемією — станом, що чинить пряму нейротоксичну дію, прискорює атрофію сірої речовини та спричиняє цереброваскулярні ускладнення [2, 15]. Результати РКД A.D. Smith et al. (2010) показали, що вживання вітамінів групи В достовірно уповільнює темп атрофії головного мозку при легких когнітивних порушеннях [17]. Водночас дослідження G. Douaud et al. (2013) підтвердило протективний вплив такої терапії на збереження об'єму сірої речовини у пацієнтів із високим ризиком хвороби Альцгеймера [4].

Вітамінний компонент у складі засобу Брейнаксон Віта® не є просто «фоновим» додатком. Він спрямований на корекцію часто ігнорованих мікродефіцитів, які самостійно підтримують когнітивну дисфункцію, забезпечуючи фізіологічну підтримку нейронального гомеостазу без надмірного навантаження на організм.

Черепно-мозкові травми, нейроінфекції та цереброваскулярні події залишають стійкий когнітивний дефіцит. Окремим клінічним феноменом стала постковідна когнітивна дисфункція, що проявляється тривалим зниженням концентрації уваги, пам'яті та ментальної витривалості за відсутності змін у стандартних інструментальних обстеженнях. У цьому контексті застосування цитиколіну, який чинить нейропротекторний і мембраностабілізуючий ефекти, а також вітамінів групи В, що підтримують мелінізацію, має патогенетичне обґрунтування [12, 13].

Варто зазначити, що у літніх пацієнтів із психічними розладами перетинаються вікові нейродегенеративні процеси та наслідки тривалого перебігу захворювання. Холінергічна недостатність при цьому — майже універсальний знаменник, а дефіцит вітамінів групи В додатково прискорює когнітивний спад через гомоцистеїновий механізм [2, 13–15].

Клінічні особливості застосування засобу Брейнаксон Віта® у психіатрії

Депресивні розлади. Когнітивні симптоми депресії — сповільнення темпу мислення, дефіцит концентрації, відчуття «туману в голові» — нерідко виявляються більш стійкими, ніж афективні порушення. Саме вони часто визначають рівень соціального функціонування пацієнта на етапі часткової ремісії. Додаткове призначення вітамінів групи В при депресії асоційоване зі зменшенням виразності симптомів, а підтримка холінергічної та мітохондріальної ланок може прискорювати відновлення когнітивних функцій на тлі стандартної антидепресивної терапії [3, 6].

Тривожні розлади. Хронічний тривожний фон із персистуючим підвищенням рівня кортизолу чинить нейротоксичний вплив, особливо на структури гіпокампа. Регулярне когнітивне навантаження в умовах перманентної тривоги призводить до швидкого виснаження нейрометаболического ресурсу. У цьому контексті цитиколін виступає як субстрат для репарації нейрональних мембран, а не як психостимулятор, що є принциповою відмінністю від засобів із виразним активуючим ефектом [6].

Шизофренія та шизоафективний розлад. Когнітивний дефіцит при шизофренії є одним із найскладніших для корекції компонентів розладу і водночас ключовим предиктором функціонального прогнозу [9]. Оскільки антипсихотики зазвичай мають обмежений вплив на когнітивну сферу, пошук

додаткових стратегій підтримки є актуальним. Результати подвійного сліпого РКД щодо ад'ювантного призначення цитиколіну за терапії рисперидоном при стабільній шизофренії продемонстрували достовірне зменшення негативних симптомів та поліпшення низки когнітивних показників без ризику загострення продуктивної симптоматики [16].

ПТСР і бойова травма: нейрометаболический аспект

Когнітивний дефіцит при посттравматичному стресовому розладі (ПТСР), що проявляється порушеннями робочої пам'яті, виконавчого контролю та інгібіторних функцій, на сьогодні має чітке підтвердження в систематичних оглядах нейровізуалізаційних досліджень. Його субстратом є зниження активності й порушення функціональної коннективності в ділянках префронтальної кори та гіпокампа [12]. Структурні зміни мозку при ПТСР, насамперед у гіпокампі, мигдалеподібному тілі та медіальній префронтальній корі, частково перетинаються із патоморфологічними патернами, характерними для нейродегенеративних процесів [1].

Хронічна активація стресової осі й оксидативний стрес призводять до мітохондріальної дисфункції та порушення метилювання нейронального геному. Саме цей механізм став предметом дослідження Y. Li et al. (2025): у моделі ПТСР комплекс вітамінів групи В сприяв достовірному зниженню рівня гомоцистеїну, поліпшенню поведінкових показників, підвищенню активності мітохондріальних комплексів I та IV у гіпокампі, а також інгібуванню метилювання мітохондріальної ДНК [8]. Хоча ці дані є доклінічними, описаний механізм безпосередньо корелює зі складом засобу Брейнаксон Віта®: синергія тіаміну, піридоксину та ціанокобаламіну в поєднанні з мітохондріально активним цитиколіном адресує саме цей патогенетичний каскад. Для клінічного контексту України дана проблема є критично актуальною. Ветерани та цивільні особи, які зазнали тривалого впливу бойових дій і вимушеного переміщення, становлять значну частку пацієнтів у сучасній психіатричній практиці. У цій групі нейрометаболическа підтримка є патогенетично обґрунтованою стратегією, зокрема як засіб профілактики подальшого когнітивного виснаження на тлі хронічного стресового ураження головного мозку.

Профіль нейропсихіатричної безпеки та питання переносимості

У професійному середовищі часом зустрічається занепокоєння щодо потенційного ризику провокації тривоги, інсомнії або загострення продуктивної симптоматики на тлі приймання цитиколіну. Це питання потребує ретельного розгляду, оскільки безпосередньо впливає на прийняття клінічних рішень.

Хоча холінергічна система задіяна в регуляції процесів збудження, цитиколін не є інгібітором холінестерази або прямим агоністом холінорецепторів. Його роль полягає у забезпеченні субстрату для синтезу ацетилхоліну без форсування цього процесу понад фізіологічні межі. Відтак, екстраполяція ефектів прямих холіноміметиків (наприклад, донепезилу або галантаміну) на цитиколін є методично некоректною [6].

Клінічні дані за участю пацієнтів із шизофренією не виявили статистично значущого зв'язку між прийманням цитиколіну та посиленням психотичної симптоматики або рівня психомоторного збудження порівняно із групою плацебо [16].

У кокранівському огляді даних 13 досліджень також не було зафіксовано клінічно значущих небажаних ефектів із боку нервової системи при тривалому застосуванні цитиколіну [5].

Доза цитиколіну 250 мг у складі засобу Брейнаксон Віта® відповідає приблизно чверті від мінімальної терапевтичної дози, що використовується при гострих неврологічних станах, і при тривалому застосуванні демонструє профіль переносимості, зіставний із плацебо [8, 13].

Важливо зазначити, що при поєднанні з антипсихотичною терапією додаткова холінергічна підтримка не нівелює терапевтичний ефект нейролептиків. Механізм дії антипсихотиків, опосередкований переважно через дофамінові рецептори, не вступає у пряму конкуренцію з метаболічним шляхом цитиколіну [16].

Синергічний підхід: патофізіологічне обґрунтування комбінованого складу

Когнітивні порушення рідко мають ізольований субстрат. У більшості клінічних ситуацій задіяно кілька взаємопов'язаних патогенетичних ланок: зниження мембраносинтетичної активності, дефіцит нейромедіаторних прекурсорів, гіпергомоцистеїнемія та мітохондріальна дисфункція. Жоден із компонентів засобу Брейнаксон Віта® не здатний нівелювати всі ці чинники самостійно, але в комбінації вони охоплюють значно ширший терапевтичний спектр [2, 6]. Розподіл функцій у його складі виглядає наступним чином:

- *цитиколін* забезпечує мембранну репарацію та холінергічний вектор [5, 6];
- *тіамін (B₁)* підтримує мітохондріальну ефективність та енергозабезпечення нейронів (синтез АТФ) [2];
- *піридоксин (B₆)* виступає кофактором синтезу ключових нейромедіаторів — серотоніну, γ-аміномасляної кислоти та дофаміну [2];
- *ціанокобаламін (B₁₂)* відповідає за захист від нейротоксичного впливу гомоцистеїну та підтримання процесів мієлінізації [15, 19].

Ці механізми не дублюють, а взаємодоповнюють один одного, що визначає патофізіологічну, а не маркетингову логіку створення даної комбінації. У форматі дієтичної добавки Брейнаксон Віта® може застосовуватися тривало, не створюючи надмірного психологічного навантаження на пацієнта, пов'язаного із розширенням фармакологічної схеми (поліпрагмацією). Це має критичне значення для психіатричної популяції, де комплаєнс (прихильність до терапії) часто є самостійною клінічною проблемою.

Практичні рекомендації та місце в терапевтичному процесі

Брейнаксон Віта® не позиціонується як засіб монотерапії когнітивного дефіциту і не замінює базисне лікування основного психічного розладу. Його роль — системний нейрометаболічний супровід, спрямований на підтримку біологічного субстрату, на якому розгортається медикаментозна, психотерапевтична та реабілітаційна робота.

Продукт орієнтований на тривале підтримувальне застосування, а не на купірування гострих станів. Саме в цьому клінічному контексті — в межах щоденної підтримки когнітивного ресурсу пацієнта в умовах хронічного психічного захворювання, наслідків бойової травми або тривалого реабілітаційного процесу — синергія цитиколіну

із фізіологічними дозами вітамінів групи В є патогенетично обґрунтованою та клінічно доцільною.

Висновки

1. *Комплексний підхід*: сучасна стратегія корекції когнітивних порушень у психіатрії потребує впливу на кілька патогенетичних ланок одночасно — від репарації нейрональних мембран до корекції гіпергомоцистеїнемії.

2. *Синергія компонентів*: поєднання цитиколіну із фізіологічними дозами вітамінів групи В забезпечує багатовекторну підтримку нейрометаболізму, що є патогенетично обґрунтованим при депресивних, тривожних розладах та ПТСР.

3. *Профіль безпеки*: використання компонентів у межах добової фізіологічної потреби дозволяє уникнути небажаної гіперстимуляції та забезпечує високий профіль безпеки при тривалому застосуванні, зокрема в комбінації з антипсихотиками та антидепресантами.

4. *Практична доцільність*: Брейнаксон Віта® є зручним інструментом для тривалого нейрометаболічного супроводу пацієнтів на етапах реабілітації та вторинної профілактики когнітивного зниження.

Література

1. Bhatt S., Bhatt D.L., Bhatt A. et al. PTSD and neurodegenerative diseases: mechanisms and implications // *Neurobiol Stress.* – 2022. – 19. – 100462; doi:10.1016/j.ynstr.2022.100462; PMID: 35756218.
2. Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin // *CNS Neurosci Ther.* – 2020. – 26 (1). – P. 5–13; doi:10.1111/ens.13207; PMID: 31785036.
3. Dominguez L.J., Barbagallo M. Nutritional prevention of cognitive decline and dementia // *Acta Biomed.* – 2018. – 89 (2). – P. 276–290; doi:10.23750/abm.v89i2.7401; PMID: 29957768.
4. Douaud G., Refsum H., de Jager C.A. et al. Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment // *Proc Natl Acad Sci.* – 2013. – 110 (23). – P. 9523–9528; doi:10.1073/pnas.1301816110; PMID: 23690582.
5. Fioravanti M., Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2005. – 2. – CD000269; doi:10.1002/14651858.CD000269.pub3; PMID: 15846601.
6. Gareri P., Castagna A., Cotroneo A.M. et al. The role of citicolin in cognitive impairment: pharmacological characteristics, possible advantages, and doubts for an old drug with new perspectives // *Clin Interv Aging.* – 2015. – 10. – P. 1421–1429; doi:10.2147/CIA.S87886; PMID: 26366063.
7. Li S., Guo Y., Men J. et al. The preventive efficacy of vitamin B supplements on the cognitive decline of elderly adults: a systematic review and meta-analysis // *BMC Geriatr.* – 2021. – 21 (1). – P. 367; doi:10.1186/s12877-021-02253-3; PMID: 34130638.
8. Li Y., Wang R., Xie F. et al. Compound B vitamins mitigate PTSD-like behaviors induced by single prolonged stress in rats by inhibiting hippocampal mitochondrial DNA methylation // *J Neurorestorol.* – 2025. – 13 (2). – 100187; doi:10.1016/j.jnrt.2025.100187.
9. McCutcheon R.A., Keefe R.S., McGuire P.K. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment // *Mol Psychiatr.* – 2023. – 28 (5). – P. 1902–1918; doi:10.1038/s41380-023-01949-9; PMID: 36707596.
10. McGlade E., Locatelli A.E., Hardy J. et al. (2012) Improved Attentional Performance Following Citicolin Administration in Healthy Adult Women // *Food Nutr Sci.* – 2012. – 3 (6). – P. 769–773; doi:10.4236/fns.2012.36103.

Повний список літератури із 19 пунктів знаходиться в редакції

реклама



БРЕЙНАКСОН ВІТА®

Цитиколін, вітаміни групи В

- ◆ Комплекс цитиколіну та вітамінів В₁, В₆, В₁₂¹
- ◆ Сприяє покращенню пам'яті, уваги, розумової діяльності¹
- ◆ Зручний у застосуванні, 1-2 рази на добу¹

Скорочена інформація щодо властивостей компонентів дієтичної добавки «БРЕЙНАКСОН ВІТА®». 1 таблетка масою 400 мг містить: Цитиколін 250 мг, Вітамін В12 2,5 мкг, Вітамін В6 1,4 мг, Вітамін В1 1,1 мг. Рекомендації до споживання: БРЕЙНАКСОН ВІТА® може бути рекомендований в якості дієтичної добавки до раціону харчування як додаткове джерело поживних речовин – вітамінів В1, В6, В12 та цитидин-5-дифосфохоліну. Складові БРЕЙНАКСОН ВІТА® сприяють підтримці нормального функціонування нервової системи. Цитиколін легко гідролізується при прийомі внутрішньо, розщеплюючись до холіну та цитидину, які є нормальними складовими організму, забезпечуючи організм джерелом холіну. Це попередник нейромедіатора ацетилхоліну, який підтримує когнітивні функції: пам'ять, концентрацію, увагу, навчання та розумову діяльність. Вітаміни В1, В6 та В12 сприяють зниженню втоми та втомлюваності, нормальній роботі нервової системи та нормальній психічній діяльності. Застереження до споживання: БРЕЙНАКСОН ВІТА® не рекомендується приймати разом з ліками, що містять центрофеноксин; при індивідуальній гіперчутливості до основних складових речовин; вагітним жінкам або жінкам, які годують груддю. Цей продукт не призначений для діагностики, лікування або попередження будь-яких хвороб, не повинен використовуватися як заміна повноцінному раціону харчування. Не перевищувати рекомендовану добову дозу. Не вживати після закінчення строку придатності, зазначеного на упаковці. Перед застосуванням обов'язкова консультація лікаря. Категорія відпуску. Без рецепту. Найменування виробника: Тантус Сп.з о.о., вул. Грюнвальдська, 39А, 05-800 Прушков, Польща, на замовлення ЕмергоФарм Сп з о.о., вул. Юзефа Пілсудського, 11, 05-510 Констанцин-Єзьорна, Польща. Повна інформація міститься в інформаційному листі щодо властивостей компонентів дієтичної добавки. У разі виникнення побічних ефектів та запитань щодо безпеки застосування дієтичної добавки просимо звертатися до відділу фармакогляду ТОВ «АСІНО УКРАЇНА» за адресою: бульвар Вацлава Гавела, 8, м. Київ, 03124, тел./факс: +38 044 281 2333.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна | Компанія Acino, part of Arcera, Швейцарія
www.acino.ua

UA-BRAV-IMI-072025-266