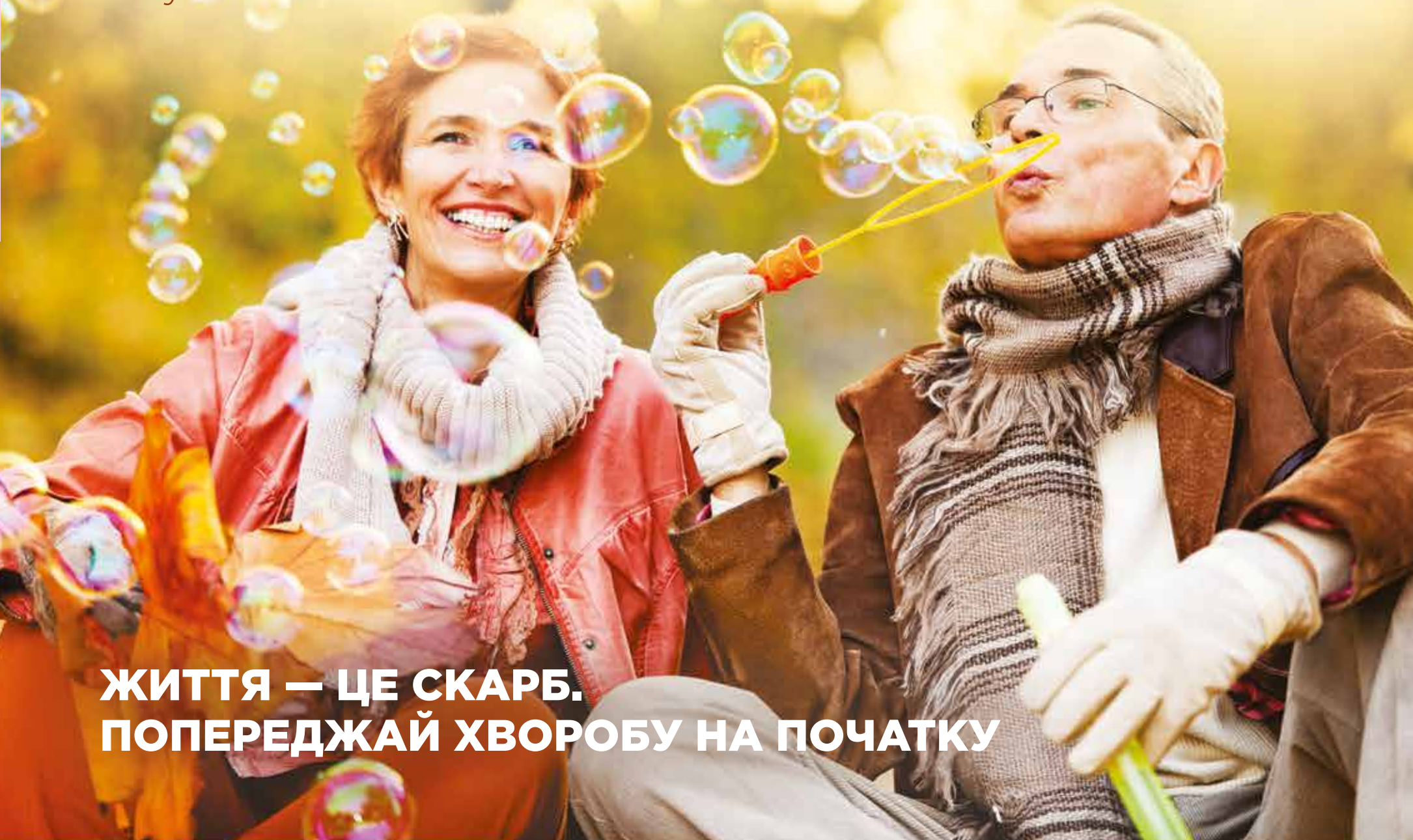


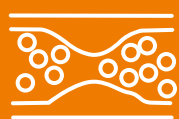
Превентор

ДАРНИЦЯ

Розувастатин



**ЖИТТЯ — ЦЕ СКАРБ.
ПОПЕРЕДЖАЙ ХВОРОБУ НА ПОЧАТКУ**



**Лікування
гіперхолестеринемії¹**



**Профілактика
серцево-судинних порушень¹**



ПРЕВЕНТОР (PREVENTOR) Р.П. UA/17500/01/01, UA/17500/01/02

Склад: діюча речовина: rosuvastatin; 1 таблетка містить розувастатину кальцію 10,40 мг або розувастатину 20 мг у вигляді розувастатину кальцію 20,80 мг. **Лікарська форма:** таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Основні фізико-хімічні властивості:** таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, вкриті плівковою оболонкою рожевого кольору. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Розувастатин. Код АТХ С10А А07. **Показання.** Лікування гіперхолестеринемії. Профілактика серцево-судинних порушень. **Протипоказання.** Гіперчутливість до розувастатину або до будь-яких інших компонентів лікарського засобу; захворювання печінки в активній фазі, тяжкі порушення функції нирок, одночасне застосування з циклоспорином; в період вагітності або годування груддю, супутнє застосування фібратів. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована початкова доза становить 5* або 10 мг перорально один раз на добу як для пацієнтів, які раніше не застосовували статини, так і переведених на прийом розувастатину з прийому іншого інгібітора ГМГ-КоА-редуктази. За необхідності підвищувати дозу до наступного рівня можна через 4 тижні. **Побічні реакції.** З боку шлунково-кишкового тракту: запор, нудота, абдомінальний біль; з боку ендокринної системи: цукровий діабет. З боку нервової системи: головний біль, запаморочення; з боку опорно-рухової системи та сполучної тканини: міалгія. **Діти.** Застосування лікарського засобу дітям повинен проводити тільки фахівець. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 10 таблеток у контурній чарунковій упаковці; по 3 або по 9 контурних чарункових упаковок в пачці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». **Місце знаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Інформація про лікарський засіб наведена у скороченому вигляді. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Превентор

ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ВИКЛЮЧНО НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ

Маски COVID-19: аналіз клінічних випадків

У той час як коронавірус SARS-CoV-2 ховається від розпізнавання антитілами шляхом мутацій, особливості перебігу самого захворювання COVID-19 значною мірою зумовлені тими патологіями, що вже наявні у пацієнта. «Маскам» COVID-19 був присвячений вебінар Школи інноваційної медицини за підтримки ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця» (21 квітня 2021 року) з метою поліпшення надання медичної допомоги під час COVID-19 та у постковідному періоді.

Менеджмент пацієнтів різного віку із COVID-19 та широким спектром супутніх станів у практиці сімейного лікаря



Директор Навчально-наукового тренінгового центру сімейної медицини та долікарської допомоги Ужгородського національного університету, завідувач кафедри сімейної медицини й амбулаторної допомоги медичного факультету № 2, к. мед. н. Павло Олегович Колесник зазначив, що через підступність COVID-19, прояви якого значною мірою залежать від віку, статі, супутніх хвороб тощо, менеджмент пацієнтів також має бути різним. Спікер розглянув клінічні випадки, що представлені на онлайн-платформі безперервного навчання лікарів Європи.

Клінічний випадок 1: COVID-19 і пневмонія

Пацієнт Д., 48 років, рентген-лаборант. Анамнез не обтяжений.

Скарги. Симптоми протягом тижня: непродуктивний кашель, лихоманка, легка задишка. Тест методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) на РНК SARS-CoV-2 «+» (4-й день від появи симптомів).

Лабораторні дослідження. Два дні тому: лейкоцити – 4,66×10⁹/л, лімфопенія – 0,98×10⁹/л, аспаратамінотрансфераза (АСТ) підвищена вдвічі, аланінамінотрансфераза (АЛТ) у межах норми, С-реактивний білок – 77 мг/л (діапазон – 0,00–5,00 мг/дл), лактатдегідрогеназа – 233 Од/л (діапазон – 0–247 Од/л).

Обстеження. Рентгенографія грудної клітки: інфільтративні тіні у правій верхній та лівій нижній частках з ознаками початкового ущільнення. Температура тіла – 38,2 °С, хрипи з ознаками крепітації у нижніх відділах обох легень, артеріальний тиск (АТ) – 110/72 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 87 уд./хв, частота дихання (ЧД) – 20/хв, SpO₂–96%.

Пацієнт приймає вітаміни, цинк та жарознижувальні засоби, але налаштований на антибіотикотерапію (азитроміцин).

Лікування. Призначено симптоматичну терапію.

У пацієнтів із COVID-19 легкої та середньої тяжкості без явних ознак бактеріальної інфекції ймовірність поєднаної вірусної та бактеріальної пневмонії є низькою, отже, застосування антибіотиків не рекомендоване (Langford et al., 2020).

Кортикостероїди хворим на COVID-19 із нетяжкою пневмонією приймати недоцільно (Dolci et al., 2020). У тяжких випадках можна розглянути використання дексаметазону (чи альтернативно метилпреднізолон та преднізон) паралельно з оксигенацією в умовах стаціонара.

На даний час немає доказів щодо гідроксихлорохіну з/без азитроміцину для терапії пневмонії будь-якої тяжкості у пацієнтів із COVID-19. Противірусне лікування лопінавіром/ритонавіром та ремдесивіром не рекомендоване за будь-якого ступеня виразності захворювання (Siemieniuk et al., 2020).

Клінічний випадок 2: COVID-19 і похилий вік

Пацієнт І., 70 років. Домашній візит до самотнього 70-річного чоловіка.

З анамнезу. Артеріальна гіпертензія (АГ) II ст., 3-го ст., ішемічна хвороба серця (ІХС), серцева недостатність (СН) II ст., ПЛР на РНК SARS-CoV-2 «+» шість днів тому.

Скарги. Біль у горлі, сухий кашель, біль у м'язах. Отримував за рекомендаціями лікаря парацетамол та засоби від кашлю. За останні два дні підвищилася температура, з'явилися біль за грудиною і продуктивний кашель, відчуття слабкості, жовтувато-зелене харкотиння.

Обстеження. Температура тіла – 38,6 °С, АТ – 160/95 мм рт. ст., ЧСС – 105 уд./хв, ЧД – 26/хв, SpO₂–91%. Аускультация: бронхіальне дихання і крепітація в нижніх відділах правої легені.

Рекомендації. Госпіталізація пацієнта, оскільки існує ризик погіршення стану до тяжкого.

Пацієнтам слід пропонувати госпіталізацію за наявності хронічних захворювань, зокрема факторів прогностичного ризику тяжкого перебігу COVID-19, як-то АГ, серцево-судинні захворювання (ССЗ), цукровий діабет (ЦД) тощо, чоловіча стать, вік >65 років. Відсутність можливості догляду та спостереження за симптомами є додатковою підставою для госпіталізації осіб групи ризику.

Слід ретельно спостерігати за хворими із ризиком тяжкого перебігу COVID-19 щодо потреби у додатковій оксигенації за умови SpO₂ <90%. Середній проміжок часу між початком симптомів та необхідністю госпіталізації становить сім діб.

Клінічний випадок 3: COVID-19 і вагітність

Пацієнтка Г., 29 років. Друга вагітність – 30 тижнів. Індекс маси тіла (ІМТ) до вагітності – 28, не курить.

З анамнезу. Легка астма, яка щоденно контролюється низькими дозами інгаляційних глюкокортикостероїдів.

Скарги й обстеження. За останні три дні підвищилися температура, кашель. ПЛР на РНК SARS-CoV-2 «+», SpO₂–98%.

Лікування. Призначено симптоматичну терапію.

Рекомендації. Оцінка ймовірності венозної тромбоемболії, оскільки COVID-19 і вагітність викликають ризик гіперкоагуляції (RCOG, 2021).

Фактори ризику ВТЕ у вагітних: тромбофілія, ІМТ >30, вік >35 років, куріння, багатоплідна вагітність, варикоз вен, гіподинамія, супутні захворювання, COVID-19.

Показання для призначення антибіотикотерапії відсутні. Інгаляційні глюкокортикостероїди можуть зменшити ступінь тяжкості COVID-19, тому їх приймання не слід припиняти (Syeda et al., 2020; Vousquet et al., 2020).

Клінічний випадок 4: постковідний синдром і коморбідні стани

Пацієнт П., 48 років, сімейний лікар. ІМТ – 32, нещодавно переніс COVID-19.

Скарги. Важкість у правому підбер'ї, нудота, діарея та іктеричність склер.

З анамнезу. Легкий перебіг COVID-19 із помірною гарячкою, лікувався амбулаторно, приймав парацетамол у дозі 3 г/добу в шість приймань. З анамнезу життя: неалкогольна жирова хвороба печінки.

Лабораторні дослідження. АЛТ×3N, АСТ×2N, лужна фосфатаза × 1,5N, білірубін загальний – 40 мкмоль/л, білірубін прямий – 23 мкмоль/л.

Ураження печінки може статися внаслідок побічної дії ліків, активізації основного захворювання печінки, а також безпосереднього впливу вірусу на гепатоцити за допомогою ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) (Tan et al., 2020; Zhang et al., 2020). При пошкодженні печінки на тлі COVID-19 частота тяжких випадків захворювання є вищою (Bangash et al., 2020; Mao et al., 2020).

Лікування. Призначено комплексну терапію з поступовим зниженням ваги пацієнта, контролем ліпідного спектра і динамічним спостереженням. Ефективність прямого впливу гепатопротекторів при неалкогольному стеатогепатиті є сумнівною. Адеметіонін може вірогідно знизити активність печінкових ферментів при активному гепатиті різного генезу.

Урсодезоксихолева кислота має доведену ефективність як гепатопротектор на тлі синдрому холестази, а також завдяки поліпрофільній дії. Різноманітність ефектів урсодезоксихолевої кислоти визначає достовірне уповільнення прогресування захворювань печінки, – її включено до переліку основних препаратів Управління з контролю за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA) та Британського національного формуляру затверджених лікарських засобів для терапії гепатобілярної системи (ЕМА/COMP/3226672014). Отже, цілком доцільним є призначення препарату **Урсохол** через його гіперхолестеринемічний, літолітичний, холеретичний та цитопротекторний ефекти.

АГ в епоху COVID-19



Кардіологиня Київського обласного кардіологічного диспансеру (КОКД), к. мед. н. Юлія Іванівна Залівна зазначила, що пандемії COVID-19 та ССЗ чинять значний тиск на систему охорони здоров'я, при цьому АГ є фактором ризику тяжкого перебігу коронавірусної хвороби. Контроль цільового рівня АТ у більшості випадків є досяжним, отже, основний фактор ризику ССЗ корегований.

Відповідно до результатів дослідження BRACE CORONA, в осіб із легкою та середньою тяжкістю COVID-19 не рекомендовано відмінити інгібітори АПФ (іАПФ) / блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) (Lopes et al., 2021).

Клінічний випадок 1

Пацієнт Н., 44 роки.

Скарги. Задишка, швидка стомлюваність, підвищене серцебиття.

З анамнезу. Переніс COVID-19 у легкій формі 1,5 місяці тому, лікувався амбулаторно, самостійно. Приймав ацетилсаліцилову кислоту (АСК), вітамін С, ібупрофен.

Обстеження. ЧСС – 74 уд./хв, АТ – 145/95 мм рт. ст., ЧД – 16/хв. Аускультация серця та легень без особливостей.

Можливі проблеми через перенесений COVID-19 та наявні скарги: пошкодження міокарда/міокардит, аритмія, СН.

Необхідні дослідження. Електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), добове моніторування ЕКГ, визначення рівнів тропоніну, мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-рго BNP), магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця.

Лабораторні дослідження. Загальний аналіз крові, рівень креатиніну, NT-рго BNP у межах норми.

Обстеження. ЕКГ-ритм синусовий, правильний, ЧСС – 68 уд./хв, нормальне положення електричної осі серця, патології не виявлено. ЕхоКГ у нормі.

Попередній діагноз. АГ I ст., 1-го ст., низький ризик.

Клінічний випадок 2

Пацієнт М., 64 роки.

Скарги. Задишка, тиснучий біль за грудиною, головний біль. Доставлений у КОКД бригадою екстреної медичної допомоги з підозрою на гострий коронарний синдром (ГКС).

З анамнезу. Підвищення АТ більш як 10 років, зрідка відмічає дискомфорт у грудях, не впевнений щодо його зв'язку з фізичними навантаженнями. Курить. Рівень холестерину (ХС) не перевіряв ніколи, цукру – один рік тому, результату не пам'ятає, АТ не контролює. Епізодично приймає еналаприл, каптопрес, тенорік.

Переніс COVID-19 один місяць тому.

Обстеження. АТ – 190/110 мм рт. ст., ЧСС – 90 уд./хв, ІМТ – 32, температура тіла – 36,7 °С, SpO₂–97%. ЕКГ: ритм синусовий, депресії не реєструються, нормальне положення електричної осі серця. Ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ЛШ). Косонизхідна депресія сегмента ST у відведеннях V3–V6 до 2 мм.

Надано допомогу: 300 мг АСК, 75 мг тромбонету, 2,0 фуроосеміду, ізокет спреї, фармадипін.

Лікування (амбулаторно): сумамед, медрол, мовіназа, вітаміни D, С, цинк, ривароксабан (продовжує).

Дообстеження. ЕхоКГ: гіпертрофія міокарда ЛШ, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – 68 мл/хв, ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) – 3,6 ммоль/л, ХС – 7 ммоль/л, цукор крові – 5,4 ммоль/л. Рекомендовано провести навантажувальне тестування та/або коронарорентрикулографію (КВГ).

Діагноз. АГ II ст., 2-го ст., високий додатковий ризик. ІХС: стенокардія напруги?

Терапія. Периндопрес А по 8/5 мг вранці, Превентор у дозі 20 мг ввечері, 100 мг Ацекору ввечері.

Рекомендації. Відмова від куріння, дієта, фізичні навантаження, регулярний контроль АТ із веденням щоденника. Повторний огляд для корекції терапії через один місяць.

Лекторка зазначила, що іАПФ, який має найбільшу доказову базу щодо органопroteкції та зниження ризику серцево-судинної смерті, є периндоприл (Fox et al., 2003).

Периндопрес (периндоприл) та **Периндопрес А** (комбінація периндоприлу та амлодіпіну) є вітчизняними генеричними препаратами із підтвердженою біоеквівалентністю, що дозволяють здійснювати лікування пацієнтів з АГ відповідно до сучасних рекомендацій.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

COVID-19 у пацієнтів із ЦД 2-го типу: що потрібно знати?



Провідна наукова співробітниця ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України» (м. Київ), к. мед. н. Яніна Андріївна Саєнко акцентувала увагу на супутніх захворюваннях пацієнтів із COVID-19. За даними мета-аналізу (n=22 753), 58% пацієнтів, що перенесли COVID-19 та були госпіталізовані, мали коморбідні патології: 8,9% – ССЗ, 27,4% – АГ, 17,4% – ЦД, 7,5% – хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), 3,5% – рак, 2,6% – хронічну хворобу нирок (ХХН) (Vajgain et al., 2021).

У дослідженні CHESS (n=19 256) 18,3% осіб із COVID-19 мали ЦД, при цьому 30-денна госпітальна смертність становила 26,4% (Vega, 2021). Пацієнти із ЦД схильні до тяжкого перебігу коронавірусної інфекції; змінними, що асоційовані з вищим ризиком тяжкого COVID-19 у хворих на ЦД, є чоловіча стать, декомпенсація ЦД, ретинопатія, ниркова дисфункція, ХХН тощо.

Отже, для того щоб покращити прогноз та попередити госпіталізацію і смертність серед осіб із ЦД, потрібно покращити глікемічний контроль та своєчасно призначити ефективну антигіпертензивну й ліпідознижувальну терапію.

Клінічний випадок

Пацієнт П., 1943 р. н. (22.03.2021).

З анамнезу. Дисліпідемія, АГ із 2000 р., ЦД 2-го типу, ІХС, стенокардія із 2009 р. КВГ, стентування – 2012 р. Двобічний коксартроз, подагра.

Скарги. Періодичне підвищення рівня АТ, іноді – цукру крові до 8,0 ммоль/л, біль у тазостегнових суглобах.

Лабораторні дослідження. ХС – 3,51 ммоль/л, ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) – 0,84 ммоль/л, ЛПНЩ – 2,03 ммоль/л, тригліцериди – 1,41 ммоль/л, глікований гемоглобін – 7,0%, ШКФ – 39 мл/хв.

Лікування. Отримував 100 мг ситагліптину, 28 Од. інсуліну гларгіну 300, **Тіару Дуо** по 160/25 мг, **Превентор** у дозі 20 мг, 100 мг АСК, 5 мг бісопрололу, Аденурік по 40 мг, інколи Аркоксию.

Діагноз. ІХС: стенокардія напруги ІІ функціонального класу (ФК), атеросклеротичний коронаркардіосклероз. АГ ІІ ст., 2-го ст., ризик дуже високий. СН ІА зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ. ЦД 2-го типу, тяжка форма, стадія медикаментозної компенсації. ХХН 3б. Подагра. Лівобічний коксартроз 2 ст. із больовим синдромом.

Симптоми (31.03.2021). Головний біль, виразна слабкість, підвищення температури тіла до 38 °С, задишка до 20 вд./хв, SpO₂ – 96.

ПЛР до РНК SARS-CoV-2 «+». Госпіталізований за наполяганням сина та через власний острах.

Подальше лікування. Антибактеріальна та гормональна терапія, кисень через носові канюлі з мінімальним потоком газової суміші 2-5 л/хв, дихальна гімнастика – чотири дні. На 5-й день: білатеральна полісегментарна пневмонія, зростає потреба в кисні, переведений на лицьову маску з інсуляційною кисню до 10 л/хв, положення у про-позиції – три дні. Мають місце тахіпноє із ЧД – 35/хв, наростаючий кашель, відмова від їжі. Зафіксовано фібриляцію передсердь (ФП), проведено медикаментозну кардіоверсію, після чого ритм відновлено. SpO₂ (у положенні сидячи, лежачи) – 80, аускультативно негативна динаміка, переведений до відділення інтенсивної терапії (ВІТ).

Виконано неінвазивну вентиляцію легень за допомогою СРАР-терапії, парентеральне харчування. Однак у ВІТ наростають явища системної запальної відповіді та зростає рівень D-димеру. За даними КТ: тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. Проведений тромболізіс, введено актему. Адекватну оксигенацію та сатурацію за допомогою СРАР підтримувати не вдавалося, наростала дихальна недостатність, пацієнт був заінтубований – дві доби. На 18-й день хворий помер.

Лекторка зазначила, що загальні прямі витрати на вторинну терапію COVID-19 у Європі оцінюють у 13,9 млрд євро, при цьому 23,5% загальних витрат припадає на терапію осіб із ЦД (Vain et al., 2021). Численні дослідження свідчать, що значна кількість пацієнтів із COVID-19 страждають на ЦД, АГ та ССЗ одночасно, а отже, потребують відповідного лікування (Singh et al., 2020).

Як відомо, препаратами 1-ї лінії для зниження АТ в осіб із ЦД є іАПФ або БРА, при цьому саме БРА є патогенетично зумовленою терапією. Своєю чергою з-поміж представників БРА слід виділити валсартан, серед переваг якого над іншими сартанами варто відзначити такі:

- найбільша доказова база щодо впливу на прогноз життя пацієнта із ССЗ та найширші показання для застосування;

- єдиний сартан із доведеною ефективністю лікування осіб із гострим інфарктом міокарда;
- метаболізм без участі цитохрому Р450 (можливість безпечного призначення з іншими кардіологічними препаратами, метаболізм яких пов'язаний із Р450);
- не потребує попереднього метаболізму в печінці;
- позитивно впливає на вуглеводний та ліпідний обмін;
- ефективно знижує АТ протягом 24 год при одноразовому прийманні, зокрема позитивно впливає на нічне зниження АТ у хворих non-dipper у 73% випадків;
- гіпотензивний ефект не залежить від часу застосування.

Для пацієнтів із ЦД з метою утримання показників АТ доцільним є призначення препарату **Тіара Дуо** – двокомпонентної комбінації валсартану (80-160 г) та гідрохлортиазиду (12,5 мг) із підтвердженою біоеквівалентністю референтному препарату Ко-Діован за участю здорових добровольців.

Своєю чергою **Тіара Тріо** – трикомпонентна комбінація амлодипіну (5 або 10 мг), валсартану (160 мг) та гідрохлортиазиду (12,5 мг) із підтвердженою біоеквівалентністю референтному препарату Ексорж НСТ, що характеризується взаємодоповнювальною антигіпертензивною дією складових та є доцільною терапією для пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Я.А. Саєнко зауважила, що статини були запропоновані як корисні препарати у хворих на COVID-19 переважно через їх здатність зменшувати ускладнення внаслідок наявного атеросклеротичного ССЗ (стабілізувати нальот атероми та знижувати ССЗ і смертність). Також статини мають протизапальну й імунomodulatory ефекти, які можуть допомогти запобігти гострому пошкодженню легень при COVID-19 (Reiner et al., 2020).

Розувастатин сприяє підвищенню ЛПВЩ та зниженню ЛПНЩ, при цьому його метаболізм відбувається без участі цитохрому Р450. Саме завдяки розувастатину можна уникнути кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Превентор – препарат розувастатину із підтвердженою біоеквівалентністю оригінальному засобу Крестор. **Превентор** дозволяє ефективно контролювати підвищений рівень ХС ЛПНЩ, загального ХС, тригліцеридів тощо (Кравчук та співавт., 2019).

Неврологічні маски COVID-19 та постковідного синдрому



Професорка кафедри неврології № 1 Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (м. Київ), д. мед. н. Тетяна Миколаївна Слободін зауважила, що пандемія змінила уявлення про контроль над здоров'ям та звернула увагу на фактори ризику неврологічних проявів COVID-19, як-то куріння, вік, генетична схильність, наявні неврологічні розлади та інші супутні захворювання. Своєю чергою до неврологічних проявів COVID-19 належать м'які (аносмія, алгезія), помірні (посіпування, судоми) та тяжкі (енцефалопатія, гостра некротизувальна енцефалопатія, гострий респіраторний дистрес-синдром, гіперцитокінемія).

Прямим впливом вірусу SARS-CoV-2 на нервову систему може бути некротичний енцефаліт, що на МРТ нагадує автоімунний та клінічно проявляється когнітивними порушеннями, які прогресують аж до коми. У такому разі доцільним є своєчасне призначення імуноглобулінів.

На тлі інфекції COVID-19 активуються віруси герпесу, які провокують герпетичні менінгоенцефаліти або автоімунні захворювання, що потребує призначення плазмаферезу чи імуноглобулінів.

Крім того, можливий розвиток неврологічних ускладнень тяжких системних патологій, що призводить до гіперкоагуляції, гіпоксичної метаболічної енцефалопатії внаслідок гіпоксії легень, а також погіршення стану осіб із вже наявними неврологічними розладами. Примітно, що цитостатики та імуноглобуліни, які приймають пацієнти з міастенією, захищають їх від тяжкого перебігу COVID-19 на відміну від випадків, коли такі хворі застосовують лише глюкокортикоїди або інгібітори холінергетери.

У пацієнтів із хворобою Паркінсона, що перебувають на антибіотикотерапії, розвиваються симптоми з боку шлунково-кишкового тракту через негативний вплив на кишкову мікрофлору, через що втрачає ефективність протипаркінсонічне лікування (препарати леводопи), яке доцільно продовжувати після корекції дисбіотичних порушень.

В осіб із когнітивним дефіцитом COVID-19 погіршує стан (наприклад, помірні когнітивні порушення перетворюються на деменцію), що певною мірою пов'язано з неадекватною терапією у гострому періоді. Загалом ті чи інші препарати, що використовують

для лікування COVID-19, можуть обтяжувати неврологічні порушення.

Можливими механізмами передачі вірусу SARS-CoV-2 до ЦНС є нюховий епітелій, моноцити/макрофаги, клітини ендотелію, периферичні нерви.

Серед поширених неврологічних маніфестацій при COVID-19 слід виділити:

- запаморочення (19,3%);
- головний біль (17,1%);
- ураження свідомості (14,8%);
- зниження смаку (5,6%), нюху (5,1%);
- ураження скелетних м'язів (19,3%);
- ішемічний інсульт (5,7%);
- геморагічний інсульт (1,13%).

Зокрема, за останніми даними, ішемічний інсульт не є поширеним ускладненням COVID-19 (Hughes et al., 2021). Його частота коливається в межах 1,48-2,2% серед пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19. При цьому було зафіксовано навіть зменшення кількості випадків під час пандемії. Є припущення, що така ситуація, імовірно, пов'язана з острахом щодо інфікування на тлі зниження частоти минулих ішемічних атак, легких чи помірних інсультів, а заходи з фізичного дистанціювання можуть заважати своєчасному засвідченню інсульту (AAN, 2021). Водночас геморагічний інсульт асоційований із п'ятикратним зростанням ризику смертності серед хворих на COVID-19.

У пацієнтів молодого віку з COVID-19 та інсультом спостерігаються антифосфоліпідний синдром та підвищення антитіл до глікопротеїну β₂, що потребує подальшого вивчення. Своєю чергою тривалий COVID-19 супроводжується гетерогенними постгострими інфекційними ускладненнями, які часто стосуються кількох систем організму, впливаючи на функціонування і якість життя хворих від легкого до важкого ступеня. Пацієнти можуть відчувати рецидивно-ремітувальні симптоми, як-от головний біль, порушення сну, невропатії, запаморочення, швидка стомлюваність, підвищення температури тіла, когнітивні порушення тощо (Davis et al., 2020).

Особливу увагу слід приділяти пацієнтам, що вже мали депресивний епізод до хвороби. Погіршення їхнього стану потребує не «звичайної» корекції постковідного синдрому, а втручання психіатра. Тобто для кожного пацієнта із неврологічною симптоматикою після COVID-19 необхідно застосовувати індивідуальний підхід.

Як зазначила спікерка, ендотелій є «ахіллесовою п'ятою» при COVID-19 (Bernard et al., 2020; Gladka et al., 2020). Відповідно, стабілізація функції ендотелію може бути одним із завдань лікування попри припинення реплікації вірусу. Важливе проведення терапії супутніх захворювань (що є факторами ризику розвитку ендотеліальної дисфункції) із застосуванням статинів, іАПФ, БРА, антиоксидантів (Nagele et al., 2020).

Згідно з даними дослідження за участю 3762 респондентів із 56 країн, 85,1% у постковідний період відзначали «загуманення мозку» (brain fog) та когнітивну дисфункцію (Davis et al., 2020). Це пов'язано з тим, що одним із механізмів, що лежать в основі постковідного синдрому, є нейрозапалення, тож пацієнти відзначають порушення з боку як короткотривалої, так і довготривалої пам'яті.

Отже, пандемія змінила ментальне здоров'я: відсоток дорослих, які повідомляли про симптоми тривожного та/або депресивного розладу, за період із січня по червень 2019 р. становив 11%, тоді як за січень 2021 р. – 41,1% (Ranchal et al., 2021). У деяких випадках ситуацію ускладнює зловживання алкоголем з метою зняття стресу через пандемію.

Натомість модифікація факторів ризику, серед яких низький рівень освіти, АГ, куріння, ожиріння, депресія, гіподинамія, ЦД, соціальна ізоляція, надмірне вживання алкоголю, травми голови, забруднення повітря тощо, може запобігти або відстрочити прояви деменції до 40% (Livingston, 2020).

Зокрема, відомо, що багата на холін дієта захищає мозок від хвороби Альцгеймера, оскільки він гальмує активацію мікроглії. Препарат **Альфахолін** (холіну альфосцерат) можна застосовувати як у пероральній формі (по 1 флакону розчину двічі на добу, середня тривалість – шість місяців), так і у вигляді розчину для ін'єкцій у пацієнтів із психоорганічним синдромом на тлі інволюційних та дегенеративних процесів у головному мозку, при наслідках цереброваскулярної недостатності або первинних/вторинних когнітивних розладах у літніх пацієнтів, таких як проблеми з пам'яттю, сплутаність свідомості, дезорієнтація, зниження мотивації та ініціативності, здатності до концентрації уваги тощо. Також препарат призначають при порушеннях поведінки та афективної сфери в осіб похилого віку, як-то емоційна лабільність, підвищена дратівливість, байдужість до навколишнього середовища, псевдомеланхолія.

Підготувала **Олександра Демецька**

