

О.О. Клекот, к. мед. н., Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

# Нова стратегія щодо когнітивних порушень

**Дефіцит когнітивної сфери – актуальна проблема сьогодення через зниження якості життя пацієнтів, активної комунікації в соціумі та потребу в сторонній допомозі при догляді. На особливу увагу в умовах нинішньої пандемії COVID-19 заслуговує нова стратегія щодо когнітивних порушень.**

## Деменція: різні механізми – один наслідок

Ступінь ураження когнітивних порушень може варіювати від легкої до глибокої форми з розвитком деменції. Основна різниця полягає у зворотності процесу, що зумовлює дану нозологію.

Як відомо, 62% усіх випадків деменції виникають за хвороби Альцгеймера (ХА), що викликає проблеми з пам'яттю, мовою та мисленням. У 5% випадках дементні порушення починаються у віці до 65 років. Кількість хворих на ХА у світі становить близько 30 млн. За прогнозами вчених, до 2050 р. у разі відсутності ефективного фармацевтичного втручання очікується зростання числа уражених цією недугою до 160 млн.

На судинну деменцію припадають 17% випадків, яка характеризується порушенням судження, труднощами з руховими навичками й рівновагою. Серцеві захворювання та інсульти збільшують її ймовірність.

Частка змішаної деменції, у разі якої до появи симптомів призводять кілька типів деменції, становить 10%. Переважно вона зустрічається в осіб віком від 85 років. Окрім того, 3% складають випадки деменції за таких станів, як хвороба Кройцфельда – Якоба, депресія, розсіяний склероз. Деменція з тільцями Леві (частота – 4%) спричинена білками з аномальною просторовою структурою –  $\beta$ -амілоїдом і  $\tau$ -білком. Симптоми можуть включати галюцинації, порушення сну.

Фронтотемпоральна деменція (при частоті 2%) – автономно-домінантне нейродегенеративне захворювання, що характеризується змінами особистості та мовними проблемами і найчастіше починається у віці від 45 до 60 років. Хвороба Паркінсона (частота – 2%) може супроводжуватися симптомами деменції в міру прогресування стану ([www.alzheimers.org.uk](http://www.alzheimers.org.uk)).

Нині коронавірусна інфекція SARS-CoV-2 розглядається як поліоргана патологія з ураженням неврологічної, кардіологічної, гастроентерологічної та інших систем органів. Через стурбованість неврологічними проявами та постковідними наслідками американські лікарі та вчені створили Університет Джонса Гопкінса (Меріленд, США) з метою вивчення неврологічних наслідків у пацієнтів із COVID-19.

У період із травня по листопад 2020 р. було проспективно проаналізовано дані 100 суб'єктів (середній вік – 43,2 $\pm$ 11,3 року, частка жінок – 70%). Всі пацієнти були з легким перебігом коронавірусної хвороби й не потребували госпіталізації під час її гострої фази. Когнітивні дисфункції відзначали 81% осіб у вигляді «затуманення мозку» на тлі головного болю, аносмії та агевзії (Graham et al., 2021).

## COVID-19: шляхи ураження мозку

Наразі відомі шість шляхів ураження мозку вірусом SARS-CoV-2 (Verhratsky et al., 2020):

1. При поширенні повітряно-крапельним шляхом збудник потрапляє в організм людини через тропність до ангіотензинперетворювального ферменту 2-го типу і дисемінується кровоносною системою.
2. Вірус SARS-CoV-2 може також потрапити до мозкових оболонок через периневральні простори ольфакторного тракту. Клінічно це проявляється аносмією, яка виникає внаслідок ураження нервових рецепторів на слизовій оболонці носа, та рухом вірусних частинок периневралью до головного мозку. Крім того, SARS-CoV-2 може вільно проникати через гематоенцефалічний бар'єр, порушувати його структуру (або навіть руйнувати) та збільшувати проникність для токсичних речовин, цитокінів, прозапальних факторів, що спричиняє розвиток системного запального процесу. Передусім запалення з'являється в ендотелії судин.
3. Ураження мозку через розвиток ендотеліїту (стовбур та основа мозку) або автоімунне запалення.
4. Шемічне ураження мозку, яке виникає внаслідок гострого респіраторного дистрес-синдрому з інтерстиціальними змінами в легенях і зниженою сатурацією крові (<75%), призводить до незворотних змін у головному мозку.
5. Збудник COVID-19 підвищує прокоагулянтні властивості крові. Коронавірусна інфекція є фактором ризику інсультів та інфарктів внаслідок локальної гіперкоагуляції.
6. Психологічний стрес – ізоляція населення, розвиток депресії впливають на емоційний стан і когнітивну сферу хворого та його оточення.

## Фармакологічне лікування когнітивної дисфункції

Для купірування когнітивної дисфункції застосовують препарати групи ноотропів. Це засоби, що мають прямий активувальний вплив на процеси навчання, поліпшують

пам'ять та розумову діяльність, підвищують стійкість мозку до агресивних впливів – гіпоксії, травм та інтоксикації. Препарати даної групи поділяють на дві групи: істинні ноотропи та нейропротектори.

До істинних ноотропів належать:

- рацетамові похідні (пірацетам, анірацетам, оксирцетам, прамірацетам);
- холінергічні засоби (фосфатидилсерин, ацетил-L-карнітин);
- нейропептиди (адренкортикотропний гормон, вазопресин, соматостатин);
- стимулятори збуджувальних амінокислот (мемантин, нооглютил).

Нейропротектори включають:

- вазотропні засоби (вінпоцетин, ніцерголін, цинаризин);
- антиоксиданти (мексидол);
- $\gamma$ -аміноаслянокіслотно(ГАМК)-ергічні препарати (гаммалон, пантогам, фенібут);
- інші (церебролізин, препарати гінґко, етімизол).

Патогенез ураження головного мозку не обмежується одним механізмом розвитку порушення, а є одночасним поєднанням декількох ланок патологічного процесу (як-то порушення синтезу нейромедіаторів та експресії їх рецепторів, нейротрансмісії, процесів пластичного синтезу, накопичення кальцію та його утилізації). Наведені вище ноотропи впливають тільки на один конкретний механізм розвитку когнітивної дисфункції.

Беручи до уваги комплексність процесу порушень у головному мозку, когнітивні порушення не можуть корегуватися односпрямованим впливом ноотропів. Напрямок лікування когнітивних порушень повинен охоплювати мережу патологічних процесів, які відбуваються у мозку.

## Мультицаретна корекція когнітивних порушень

Стратегіями впливу при когнітивних розладах мають бути протизапальна терапія,  $\tau$ -асоційована стратегія, модуляція кальцієвого гомеостазу, нейротрансмісії та внутрішньоклітинних сигнальних каскадів (Bredesen, 2014). Також серед можливих підходів – модифікація ліпідного метаболізму, окиснення металів, модуляція оксиду азоту, нормалізація вуглеводного обміну, зменшення оксидативного стресу та амілоїд-асоційована стратегія.

Наразі багато науковців схилиються до думки, що нутрицевтичні препарати є ефективними завдяки сприянню нормалізації здоров'я за хвороби із хронічним перебігом, асоційованою з віком. Перевагами нутрицевтичних засобів порівняно із синтетичними хімічними сполуками є:

- природне походження;
- висока безпека;
- економічна вигідність.

За даними наукової бази даних Scopus, протягом 15 років вивченню нейропротекторних та нейромоделювальних властивостей *B. monnieri* було присвячено 838 оригінальних та 168 оглядових статей, 26 розділів у монографіях і 74 публікації в неврологічних виданнях (Brimson et al., 2021).

## Ефективність *B. monnieri*

Ефективність *B. monnieri* зумовлена великою кількістю активних компонентів: сапонінів, флавоноїдів, глікозидів та фітостеролів, головними серед яких є бакозид А, бакозид В та бакозасапоніни (Avneet et al., 2018).

Імовірні механізми дії екстракту *B. monnieri*:

1. Антиоксидантний захист / нейропротекція (Bhattacharya et al., 2000; Russo et al., 2003).
2. Модуляція нейротрансмітерних систем (Rastogi et al., 2012).
3. Редукція вмісту  $\beta$ -амілоїду (Morgan et al., 2010).
4. Поліпшення церебрального кровотоку (Morgan et al., 2010).
5. Підвищення стресостійкості мозку до агресивних факторів, як-то ішемія, цукровий діабет, куріння, інтоксикація алюмінієм (Karoor et al., 2009; Jyoti et al., 2006).

## Антиоксидантний ефект

Антиоксидантний захист мозку можливий за умови достатньої кількості та ефективності протекторних факторів ферментного походження, таких як супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатіон та редуктаза, а також неферментного походження – вітамінів А, С, Е, селену, коензиму Q<sub>10</sub>, глутатіону. Необхідний також баланс із прооксидантною системою, до якої належать реактивні форми кисню: пероксид, гідроксид, супероксид, пероксинітрил.



О.О. Клекот

Пригнічення перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) компонентами *B. monnieri* у лобовій корі, гіпокампі, смугастому тілі було продемонстровано в експериментах на щурах (Simpson et al., 2015). Бакозиди та флавоноїди активують антиоксидантні ферменти (СОД, каталази, глутатіонредуктази) в ділянках мозку, які відповідальні за вищі когнітивні функції та захищають ДНК фібробластів *in vitro* від ураження перекисними радикалами (Russo et al., 2003).

В одному експерименті у тварин індукували модель ХА для вивчення ефективності екстракту *B. monnieri* (Saini et al., 2012). Шляхом введення у цереброспінальну рідину підослідним щурам 15 мкг колхіцину стимулювали прооксидантну систему, при цьому спостерігалось зростання ПОЛ на 45% у корі та на 33% в гіпокампі, рівня карбонільних білків на 61 і 63% відповідно та зниження вмісту глутатіону на 47 і 45% відповідно.

Дослідній групі щурів вводили водний екстракт *B. monnieri* (50 мг/кг *per os*), що сприяло відновленню показників антиоксидантної системи до вихідного рівня:

- зменшенню інтенсивності процесів ПОЛ;
- відновленню активності ферментів системи антиоксидантного захисту;
- зниженню рівня карбонільових модифікацій білків до вихідного.

В іншому експерименті К. Anbarasi et al. (2006) було доведено ефективність водного екстракту бакозиду А (10 мг/кг *per os*), який вводили щурам в умовах впливу сигаретного диму. При цьому спостерігали активацію антиоксидантних ферментів (СОД, глутатіон-редуктаза, каталаза) і збільшення концентрації елементів (вітамінів А, С, Е; глутатіону, цинку, селену) в головному мозку.

## Протизапальний ефект

Дослідники вивчали застосування водного екстракту *B. monnieri* (50 мг/кг *per os*) у щурів протягом 15 днів в умовах колхіцин-індукованої моделі ХА (Neetu et al., 2019). Він сприяв зниженню вмісту прозапальних факторів, інгібуванню вироблення  $\beta$ -амілоїду та зменшенню активності  $\beta$ -секретази (BACE-1) у головному мозку підослідних тварин, а також досягненню рівнів контрольної групи.

## Нейропротекторний ефект

В експерименті М. Rastogi et al. (2012) було доведено, що екстракт *B. monnieri* знижує рівень маркера старіння (ліпофусцину), підвищує активність холінацетилтрансферази та концентрації ацетилхоліну при тривалому застосуванні (три місяці) у дозі 200–800 мг/кг. Також за використання бакозидів відзначили позитивну динаміку вмісту моноамінергічних нейротрансмітерів (серотоніну, норадrenalіну та дофаміну) в тканині мозку щурів при старінні.

## Вазопротекторний ефект

При порівнянні ефективності екстрактів *B. monnieri* (40 мг/кг) та *Ginkgo biloba* (60 мг/кг) у щурів протягом восьми місяців спостерігали поліпшення мозкового кровотоку в обох групах. Екстракт *B. monnieri* не впливав на системний артеріальний тиск, що свідчило про більшу селективність дії у центральній нервовій системі з високою активністю щодо рецепторів (Kamkaew et al., 2013).

## Ноотропний ефект

У низці досліджень було підтверджено ноотропний вплив *B. monnieri* на когнітивну здатність пацієнтів. У проведеному в Індії подвійному сліпому рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні (n=35, вік пацієнтів >55 років) для діагностування змін використовували психометричну оцінку пам'яті за шкалою Векслера (орієнтування, логічна пам'ять, відтворення цифр та геометричних фігур, парних асоціацій).



Через вісім тижнів спостереження у групі прийому екстракту *B. monnieri* було зафіксовано максимальні зміни сумарної психометричної оцінки (логічна пам'ять, відтворення парних асоціацій) порівняно із плацебо. Таким чином, вчені дійшли висновку про доцільність використання екстракту *B. monnieri* при вік-асоційованих когнітивних порушеннях (Raghav et al., 2006).

На користь нейропротекторних властивостей *B. monnieri* свідчать результати ще одного подвійного сліпого рандомізованого плацебо-контрольованого випробування, проведеного в Австралії (n=81). Пацієнтам віком >55 років зі зниженням пам'яті призначали екстракт *B. monnieri* (300 мг/день). Через 12 тижнів у них було зафіксоване суттєве поліпшення вербальної пам'яті, об'єму запам'ятовування та швидкості пригадування інформації порівняно із групою плацебо (Morgan et al., 2010).

Окрім того, 2000 р. в Індії було проведено подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження за участю дітей (n=36) із синдромом порушення активності та уваги. За отриманими результатами, у дітей відзначали достовірне підвищення показників логічної та вербальної пам'яті (Negi et al., 2000).

Ефективність рослинного препарату перевіряли також у здорових дорослих під час подвійного сліпого рандомізованого плацебо-контрольованого випробування 2001 р. (n=76). Добровольцям призначали екстракт *B. monnieri* по 300 мг/добу. Діагностичним критерієм були показники психологічного тестування пам'яті та уваги. Через шість тижнів в учасників відзначали збільшення утримання та відтворення інформації, а також зменшення забудькуватості порівняно з вихідним рівнем (Stough et al., 2001).

Спираючись на наведені вище докази ефективності екстракту *B. monnieri*, можна підсумувати, що ця рослина має мультивекторний механізм дії. Їй притаманні:

1. Нейромодуляція (шляхом дії на холінергічну, серотонінергічну та ГАМК-ергічну системи).
2. Нейропротекція (завдяки антиоксидантному ефекту, пригніченню β-секретази та деструкції β-амілоїду).
3. Антистресова та адаптогенна дія (через вплив на креатиніназу та аспартатамінотрансферазу).

Завдяки цим механізмам досягаються оптимізація роботи мозку та стресостійкість. Клінічно це проявляється кращим виконанням розумових задач, швидшим пригадуванням, антиамнестичним ефектом, а також утриманням рівноваги та спокою в умовах тривоги й стресу.

#### Ефективність цитиколіну

Ще однією речовиною, яка активно використовується у рутинній практиці неврологів, є цитиколін (цитидиндифосфат-холін) – екзогенне джерело холіну й цитидину. Своєю чергою холін використовується для синтезу низки важливих сполук: нейромедіатора ацетилхоліну, фосфатидилхоліну як компонента цитоплазматичної мембрани нейронів, сфінгомієліну та кардіоліпіну в головному мозку (Grieb et al., 2014).

Окрім того, холін задіяний у важливих процесах, як-то (Putignano et al., 2012; Cotroneo et al., 2013):

- пригнічення виділення глутамату (Adibhatla et al., 2002);
- пригнічення ПОЛ (Alvarez-Sabín et al., 2013);
- стимуляція нейро-/гліогенезу (Krupinski et al., 2012);
- поліпшення когнітивних функцій при ранньому початку ХА, просторово-часової орієнтації та мозкової гемодинаміки (збільшення об'єму і швидкості).

У пацієнтів із хворобою Паркінсона на тлі приймання цитиколіну спостерігалися зменшення проявів ригідності та брадикінезії, ослаблення тремору, підвищення ефективності леводопи та зниження частоти її побічних ефектів (Acosta et al., 1988). Хворі на судинну деменцію відзначали поліпшення пам'яті (негайної та відтермінованої), уважності й функції вербальної пам'яті (García-Cobos et al., 2010).

В осіб з ішемічним інсультом після курсу цитиколіну зменшувався когнітивний дефіцит, а також поліпшилися функціональний стан та рівень свідомості (Ніконов, 2013; Вовчек, 2015). Додавання цитиколіну до стандартної схеми терапії після інсульту суттєво підвищувало когнітивні функції у разі тривалого приймання препарату (в дозі 1,0 г курсом до двох років) (Alvarez-Sabín et al., 2016).

На українському ринку доступна фіксована комбінація двох ноотропів – цитиколіну (250 мг) та сухого екстракту *B. monnieri* (50 мг) – препарат **Баксоколін®** у формі дієтичної добавки.

Основними перевагами Баксоколіну є потенціювання фармакодинамічних ефектів і комплексний вплив на патогенетичні механізми когнітивних розладів різного генезу. Він являє собою джерело природних біологічно-активних речовин, що є його складі.

Огляд підготовлений за підтримки компанії «Др. Редді'с Лабораторізі» для надання професійної інформації спеціалістам у галузі охорони здоров'я. Погляди, наведені в матеріалі, відображають думку автора-експерта та можуть не співпадати з іншими доказовими даними медицини.

В усіх наведених випадках, пов'язаних із захворюваннями людини, мається на увазі корекція, зокрема за допомогою дієтичних добавок, нутритивних порушень, що виникли внаслідок хвороб, і не мається на увазі лікування і профілактика власне захворювань. Перед призначенням ознайомтеся із повним текстом листка – вкладишу до застосування.

ДД Баксоколін® – харчовий продукт, що споживається у визначених кількостях додатково до звичайного харчового раціону та може бути рекомендований як джерело біологічно активних речовин рослинного походження. Продукт не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Не є лікарським засобом. Склад: цитиколін 250 мг; бакопа Монье (L.) сухий екстракт 50 мг. Допоміжні компоненти: соняшникова олія (*Helianthus annuus* L.), емульгатори: білий гліцеринний віск і соєвий лецитин; бичачий желатин, вологоутримувач – гліцерин (E 422); барвники: титану діоксид (E 171), кармазин (E 122), синій патентований V (E 131), заліза оксид чорний (E 172).

Найменування та місцезнаходження виробника: «Лабораторіос Ліконса, С.А.», Авеніда Міралкампо, 7 Полігоно Індастріал Міралкампо, 19200 Асукека-де-Енарес, Гвадалахара, Іспанія / Laboratorios Liconsa, S.A., Avenida Miralcampo, 7 Poligono Industrial Miralcampo, 19200 Azuqueca de Henares, Guadalajara, Spain.

Найменування та місцезнаходження імпортера: за додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Редді'с Лабораторізі», юридична адреса: вул. Київський шлях, 121-А, с. Велика Олександрівка, Бориспільський р-н, Київська обл., Україна 08320. Тел.: +38 044 4923173 / факс: +38 044 4923174.

Список літератури знаходиться в редакції

BCCN-21-12-2021-Rx1-9.1



## ДАЙДЖЕСТ

# Неврологія

### Знайдено «золоту середину» тривалості сну для стабілізації когнітивних функцій

Занадто багато або мало сну може із часом призводити до когнітивного дефіциту. Однак як показали дані нових досліджень, існує «золота середина» тривалості сну, що стабілізує когнітивне функціонування. Дослідники виявили, що люди похилого віку, які спали менш ніж 4,5 год або більш 6,5 год вночі, повідомляли про значне зниження когнітивних функцій із плином часу. Натомість в осіб, що мали тривалість сну між зазначеним діапазоном, когнітивні функції залишалися стабільними.

Проведені на сьогодні дослідження демонструють потужний зв'язок між режимом сну та хворобою Альцгеймера (ХА), на яку страждають майже 6 млн американців. У новій роботі також, зокрема, вивчали, чи можна використовувати сон як маркер прогресування ХА.

Так, вчені Дослідницького центру хвороби Найта та Альцгеймера при Вашингтонському університеті (США) спостерігали за активністю сну та періодами неспання протягом 4-6 ночей у 100 учасників, які щорічно проходили когнітивні, клінічні обстеження і генотипування АРОЕ. Було виявлено U-подібну залежність між оцінками доклінічної когнітивної функції при ХА та тривалістю сну із різким когнітивним зниженням у тих, хто спав менш ніж 4,5 год або більш як 6,5 години на добу.

Як зазначив провідний автор дослідження, директор Центру медицини сну Вашингтонського університету (США), доктор **Брендан Люсі**, отримані результати свідчать про те, що існує середній діапазон, так звана золота середина, коли наш сон є дійсно оптимальним.

За матеріалами [www.medscape.com](http://www.medscape.com)

### Рання деменція: виявлення за п'ять хвилин

Управління із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) надало маркетинговий дозвіл на застосування інтегрованої когнітивної оцінки на основі штучного інтелекту для раннього виявлення деменції (CognICA).

CognICA, яку розробила біотехнологічна компанія Cognitivity Neurosciences Ltd, являє собою 5-хвилинну комп'ютеризовану когнітивну оцінку, що виконується за допомогою планшету iPad. У прес-релізі компанії зазначають, що цей тест має декілька переваг порівняно із традиційними когнітивними тестами, які проводять із використанням традиційних ручки та паперу.

Представники компанії-розробника зазначають, що CognICA насамперед має високу чутливість до когнітивних порушень на ранніх стадіях. До того ж оцінка за допомогою штучного інтелекту дозволяє уникнути культурних або освітніх упереджень. Оскільки тест запускається на комп'ютері, він може підтримувати масштабні віддалені самоврядні тестування, а також орієнтований на безшовну інтеграцію з наявними системами електронних медичних карт.

Згідно з останніми даними Асоціації Альцгеймера (Alzheimer's Association), на хворобу Альцгеймера наразі страждають понад 6 млн американців. За прогнозами, до 2050 р. їхня кількість збільшиться до 12,7 млн осіб.

Як відзначив доктор **Сіна Хабібі**, співзасновник і генеральний директор Cognitivity Neurosciences Ltd, із розробкою CognICA з'явилася можливість революціонізувати методи оцінки й лікування когнітивних порушень, а також позитивно вплинути на здоров'я і благополуччя мільйонів людей.

Тест вже отримав схвалення європейських регуляторних органів як медичний пристрій із маркуванням «СЕ» і використовується як у первинній, так і спеціалізованій клінічній практиці Національної служби охорони здоров'я Великої Британії.

За матеріалами [www.medscape.com](http://www.medscape.com)

### НПЗП не погіршують перебіг COVID-19 у госпіталізованих пацієнтів

За даними нового проспективного дослідження, здійсненого під керівництвом бакалавра медицини й хірургії **Томаса М. Дрейка** (Інститут Ашера при Единбурзькому університеті, Велика Британія), лікування нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) не підвищує ризик погіршення перебігу захворювання або смерті у пацієнтів, що потрапили до лікарні із приводу COVID-19. Отримані результати доповнюють наявні наукові дані щодо безпеки застосування НПЗП у госпіталізованих пацієнтів.

На думку Т.М. Дрейка, НПЗП є важливим методом знеболення та дозволяють знизити рівень використання опіоїдів у боротьбі з болем. Отримані висновки також свідчать, що застосування НПЗП є безпечним в умовах пандемії. Він зазначив, що до проспективного дослідження було залучено найбільшу на сьогодні кількість пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19.

Упродовж більш ніж року дослідники у всьому світі дискутують про те, чи слід застосовувати НПЗП особам із групи ризику інфікування COVID-19. У березні 2020 р. представники системи охорони здоров'я Франції оголосили, що використання таких знеболювальних препаратів, як НПЗП може посилити тяжкість захворювання, і вказали на доцільність їх заміни на парацетамол. Національна служба охорони здоров'я Великої Британії озвучила подібну рекомендацію. Але інші світові медичні відомства не підтримали заяв щодо необхідності відмови від НПЗП, і дані, отримані у нещодавніх дослідженнях, підтвердили резонансність їх сумнівів.

Науковці спостерігали за 72179 британськими пацієнтами, госпіталізованими із COVID-19 за період січень – серпень 2020 р. Близько 56% були чоловіками, 74% – білої раси, 6% регулярно приймали НПЗП перед тим, як потрапити до лікарні. Середній вік становив 70 років. Дослідники вивчали, чи впливало приймання НПЗП на ризик смерті в лікарні, потрапляння до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), потребу в оксигенотерапії, застосуванні апарата штучної вентиляції легень тощо. Результати показали, що суттєвих відмінностей між різними групами пацієнтів не спостерігалось. Так, смертність серед хворих, що не використовували НПЗП, становила 31%, а серед тих, хто лікувався даними препаратами, 30% (p=0,227). В обох групах 14% потребували госпіталізації до ВРІТ (p=0,476).

Окрім того, 4205 учасників були розподілені на дві зів'язані групи: одна регулярно використовувала НПЗП, інша – ні. Різниця щодо ризику смерті серед хворих, які приймали НПЗП, порівняно з тими, хто не їх приймав, була статистично незначущою (відносний ризик 0,95; 95% довірчий інтервал 0,84-1,07; p=0,35). На думку науковців, НПЗП можуть бути корисними для пацієнтів із COVID-19 завдяки зменшенню запалення, але переконливого підтвердження цього не було отримано.

У проведеному дослідженні є певні недоліки. Так, бракує даних про вплив НПЗП на ризик інфікування COVID-19. Також не було виявлено, чи може часте використання НПЗП чинити ефект на тяжкість захворювання. До того ж не вивчалася потенційна дія парацетамолу, хоча в інших дослідженнях було показано, що препарат також не є шкідливим для пацієнтів із COVID-19. Проте автори вважають, що якби НПЗП впливали на наслідки або ступінь тяжкості COVID-19, це спостерігалось б у проведених раніше або поточному дослідженні.

Коментуючи результати дослідження, троє лікарів із клінік Данії на чолі з **Крістіаном Краггольмом**, д. мед. н. з університетської лікарні Ольборга, високо оцінили їх та зазначили, що отримані докази є переконливими і надають важливу додаткову інформацію, якої стає все більше, стосовно того, що НПЗП не погіршують перебіг COVID-19.

За матеріалами [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)





# БАКСОКОЛІН®

## Інновації для повноцінного життя<sup>1</sup>

Посилений ефект завдяки комбінації Васора monnieri та цитиколіну<sup>2</sup>  
 Сприяє компенсації когнітивного дефіциту<sup>3</sup>



**Dr.Reddy's**

**Neuroscience**

Реклама дієтичної добавки Баксоколін®. Не є лікарським засобом. Перед вживанням рекомендується проконсультуватися з лікарем та ознайомитися з інформацією про застосування.

**Склад:** цитиколін 250 мг (мг); Бакопа Монье (L.) сухий екстракт 50 мг (мг); Допоміжні компоненти: соняшникова олія (Helianthus annuus L.), емульгатори: білий бджолиний віск і соєвий лецитин; бичачий желатин, вологостримувач – гліцерин (E 422); барвники: титану діоксид (E 171), кармазин (E 122), синій патентований V (E 131), заліза оксид чорний (E 172).

**Найменування та місцезнаходження виробника:** «Laboratorios Liconsa, S.A.», Авеніда Міралкампо, 7 Полігоно Індустріал Міралкампо, 19200 Асукека-де-Енарес, Гвадалахара, Іспанія / "Laboratorios Liconsa, S.A.", Avenida Miralcampo, 7 Poligono Industrial Miralcampo, 19200 Azuquesa de Henares, Guadalajara, Spain.

**Найменування та місцезнаходження імпортера:** ТОВ «Др. Редді'с Лабораторіс», юридична адреса: вул. Київський шлях, 121-А, с. Велика Олександрівка, Бориспільський р-н, Київська обл., Україна 08320; тел.: +38 044 492 31 73, факс: +38 044 492 31 74. За додатковою інформацією звертайтеся за вказаною адресою.

1. Мається на увазі інновація в продуктивній лінійці Dr.Reddy's Laboratories Limited: згідно листа компанії «Chemo» від 20.07.2020 р. продукт Баксоколін був розроблений та виробляється для Dr.Reddy's Laboratories Limited. Під «повноцінним життям» мається на увазі сприяння нормальному психоемоціональному стану індивіда, без гарантії його досягнення.

2. Порівняно з монопрепаратами Бакопа Монье та цитиколіну.

3. Листок-вкладиш до застосування дієтичної добавки Баксоколін® з датою експертного висновку.

BAKS-05-06-2020-Rx2-8.1.

