

КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

В.М. Пашковський, О.Б. Яремчук, І.І. Кричун, Н.В. Васильєва, І.І. Білоус

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова:
хвороба Паркінсона, когнітивні функції, етилметилгідроксипіридину суццинат.

Клінічна та експериментальна патологія Т.16, №3 (61). С.31-35.

DOI:10.24061/1727-4338.XVI.3.61.2017.32

E-mail:
yaremchuk.oksana@bsmu.edu.ua

Мета роботи. Патогенетична корекція когнітивних порушень у хворих на хворобу Паркінсона шляхом застосування етилметилгідроксипіридину суццинату в комплексній терапії.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати відкритого рандомізованого контрольованого дослідження 26 хворих на хворобу Паркінсона.

Результати. Після проведення комплексного лікування пацієнтів із хворобою Паркінсона із застосуванням етилметилгідроксипіридину суццинату спостерігалася нормалізація окремих показників когнітивної функції, оксидантної та антиоксидантної систем крові.

Висновки. Застосування етилметилгідроксипіридину суццинату в комплексній терапії хвороби Паркінсона призводить до покращення когнітивних функцій, зниження частоти та проявів тривожних розладів, що пояснюється антигіпоксичною, стреспротекторною, ноотропною та анксиолітичною діями

Ключевые слова:
болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, этилметилгидроксиридина суццинат.

Клиническая и экспериментальная патология Т.16, №3 (61). С.31-35.

КОРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

В.М. Пашковський, О.Б. Яремчук, І.І. Кричун, Н.В. Васильєва, І.І. Білоус

Цель работы. Патогенетическая коррекция когнитивных нарушений у больных болезнью Паркинсона с применением мембранопротектора этилметилгидроксиридина суццината в комплексной терапии.

Материалы и методы. Проанализировано результаты открытого рандомизированного контролируемого исследования 26 больных болезнью Паркинсона.

Результаты. После комплексного лечения пациентов с болезнью Паркинсона с применением этилметилгидроксиридина суццината нормализовались отдельные показатели когнитивных функций, оксидантной и антиоксидантной систем крови.

Выводы. Применение этилметилгидроксиридина суццината в комплексной терапии болезни Паркинсона приводит к улучшению когнитивных функций, снижению частоты и проявлений тревожных расстройств, что можно объяснить антигипоксическим, стресс-протекторным, ноотропным и анксиолитическим действиями препарата.

Key words:
Parkinson's disease, cognitive impairment, ethylmethylhydroxypyridine succinate.

Clinical and experimental pathology. Vol.16, №3 (61). P.31-35.

CORRECTION OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

V.M. Pashkovskiy, O.B. Yaremchuk, I.I. Krychun, N.V. Vasilieva, I.I. Bilous

Objective. The aim of the work is to pathogenetic treatment of cognitive impairment in patients with Parkinson's disease with the modern membranoprotector ethylmethylhydroxypyridine succinate.

Materials and methods. We have examined 26 patients with Parkinson's disease. All patients were shared into two groups depending on the kind of therapy: standard therapy alone or therapy with the addition of ethylmethylhydroxypyridine succinate. The patients had undergone neurological examinations, neuropsychological testing, biochemical (indices of lipid peroxidation, antioxidant glutathione system) and special (ancillary) examinations.

Results. The advantages of using this therapy in addition to ethylmethylhydroxypyridine succinate were emphasized according to reduction of cognitive and emotional disorders. Normalizing some of the indices of oxidative stress findings will contribute to using ethylmethylhydroxypyridine succinate in the scheme of standard therapy in patients with Parkinson's disease due to antioxidative, membrane stabilizing, nootropic and anxiolytic effects.

Вступ

За сучасним поглядом, хвороба Паркінсона (ХП) - це хронічний, прогресуючий, пов'язаний з віком, нейродегенеративний розлад, котрий характеризується дегенерацією дофамінергічних нейронів в компактній частині чорної речовини із специфічними патоморфологічними змінами (включення, що містять альфа-синуклеїн - тільки Леві і нейрити), синуклеїнергічною дегенерацією адренергічних нейронів голубої плями, холінергічних нейронів базального ядра Мейнерта, серотонінергічних нейронів дорзального шва, нейронів нюхової системи, великих півкуль, стовбура, спинного мозку і периферичної вегетативної нервової системи [1]. Когнітивні порушення є важливою ознакою ХП поряд з гіпокінезією, тремором спокою і ригідністю. У більшості випадків на початкових стадіях захворювання порушення вищих психічних функцій носять легкий чи помірний ступінь вираженості, а у пацієнтів старечого віку з тривалим анамнезом захворювання когнітивні розлади можуть призводити до розвитку деменції [2].

Роль вільнорадикальних окиснювальних процесів у патології на теперішній час є загальноприйнятою у всьому світі. Відомо, що найсприятливіші умови для розвитку вільнорадикальної патології існують у головному мозку. Найбільш високий вміст ліпідів і води, максимальне споживання кисню, наявність розвинутої системи біологічних мембран роблять головний мозок особливо чутливим для окиснювального пошкодження. Численні літературні дані доводять, що серед найбільш значущих механізмів, які призводять до загибелі нейронів при ХП, є оксидативний стрес, що розвивається внаслідок порушення функціонування мітохондріального дихального ланцюга. Оксидативний стрес запускає визначений "метаболічний каскад", тобто сукупність взаємозалежних патологічних реакцій, які незворотно пошкоджують клітину [3,4]. Крім того, при нейродегенеративних захворюваннях, зменшується потужність антиоксидантного захисту, що збільшує уразливість мозку до окисного стресу та посилює шкідливі його наслідки. Поряд з інтенсифікацією перекисного окиснення ліпідів, окиснювальну модифікацію білків вважають однією з причин поступового зниження рівня фізіологічного функціонування старіючого мозку. Накопичення продуктів окиснювальної модифікації білків виявлено в гіпокампі старих щурів із погіршенням пам'яті, у корі лобової та потиличної часток старої людини [5]. Нагромадження окисненого білка може бути раннім критерієм пошкодження тканин активними формами кисню. Одним із показників метаболічної інтоксикації в організмі є середні молекули (СМ). СМ - неоднорідна за хімічною структурою та біологічною дією група речовин, суттєвою особливістю яких є висока біологічна активність. Речовини цієї групи вважаються неспецифічним маркером інтоксикації будь-якого походження [6]. Пероксиди ліпідів тканин в нормі знаходяться у низьких концентраціях тому, що швидкості їх утворення і розпаду збалансовані, а реакції пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) знаходяться на певному стаціонарному рівні. Суворе регламентація реакцій ПОЛ у мембранних структурах досягається за

рахунок функціонування злагодженої системи ферментних і неферментних механізмів контролю за вмістом АФК, вільних радикалів і молекулярними продуктами ПОЛ. Тобто, в організмі людини функціонує складна ієрархічна багатокомпонентна антиоксидантна система, основною функцією якої є регуляція процесів ПОЛ і біополімерів. Провідну роль у формуванні резистентності організму до дії різноманітних хімічних і фізичних факторів відіграє глутатионова система - найбільш важливий захисний механізм клітини від окиснювального стресу. Відновлений глутатіон є головним джерелом відновлених еквівалентів для регуляції окиснювального статусу всередині клітини [4]. Основним антиоксидантом сироватки крові як у нормі, так і при патології є церулоплазмін, який інгібує і попереджує окиснення ліпідів за рахунок окиснення Fe^{2+} у Fe^{3+} , який зв'язується трансферином.

У багатьох хворих немоторні прояви ХП значно погіршують якість життя, іноді, навіть, більшим чином, ніж основні рухові симптоми. Багаторічне неухильне прогресування ХП, множинність ураження структур мозку, зумовлює необхідність доповнення існуючих терапевтичних схем препаратами, які володіють полімодальними нейромодуючими властивостями і впливають на різні рівні ЦНС. Використання за цих умов препаратів, яким властива мембранопротекторна, антиоксидантна та ноотропна дії, з метою корекції когнітивних порушень, є логічним та виправданим.

Мета роботи

Патогенетична корекція когнітивних порушень у хворих на ХП шляхом застосування елфунату в комплексній терапії.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 26 хворих на ХП. Діагноз виставляли згідно МКБ-10 (1995) у відповідності з загальноприйнятими критеріями Британського банку мозку. Середній вік хворих склав $52,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання - $3,6 \pm 3,1$ років. Середня важкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала $25,9 \pm 8,4$ бала, важкість за шкалою Хен-Яра - $2,8 \pm 0,6$. У 14 пацієнтів спостерігалася змішана (ригідно-тремтлива) форма ХП, у 5 пацієнтів - тремтлива і у 7 - акінетико-ригідна форма захворювання. Хворих розділили на дві групи. 12 пацієнтів I групи отримували протипаркінсонічне лікування згідно з клінічним протоколом (агоністи дофамінових рецепторів, амантадину гідрохлорид, препарати леводопи чи їх комбінацію), а 14 хворим II групи в комплексне лікування включали введення інфузійним способом 100 мг (2 мл) етилметилгідроксипіридину сукцинату (Елфунат) краплинно внутрішньовенно у 200 мл фізіологічного розчину протягом 12 діб.

Для об'єктивної оцінки динаміки стану хворих в процесі лікування використовувалась шкала UPDRS, частини I-III, які відображають мислення, поведінку, настрій, повсякденну активність, рухові порушення [7]. Всім хворим проведено нейропсихологічне дослідження до лікування (на 1-3 добу госпіталізації) і після прове-

Клінічна та експериментальна патологія. 2017. Т.16, №3 (61)

деної терапії (на 12-15 добу). Нейропсихологічне дослідження проводили за методикою А.Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики "Пошук чисел за таблицями Шульце" та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок "100-7" з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам'яті за методикою "Запам'ятовування десяти слів", зорової пам'яті за тестом Рея-Остерріхта. Стан емоційно-вольової сфери оцінювався за шкалою Спілбергера [8].

Кров для біохімічних методів дослідження отримували з ліктьової вени вранці, натщесерце до лікування (на 1-3-тю добу госпіталізації) і після проведеної терапії (на 14-15-ту добу). До та після проведеного лікування у плазмі крові хворих визначали активність церулоплазміну, вмісту молекул середньої маси, ступінь окиснювальної модифікації білків, а в цільній крові - вміст відновленого глутатіону, малонового альдегіду та активність каталази. Контрольні дослідження виконані за допомогою 10 донорів, середній вік яких становив 45-55 років. Дослідження виконані з дотриманням положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину і рекомендації Комітету з біоетики при Президії

АМН України. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента. Результати вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

У результаті проведеного лікування в більшості хворих відмічалася позитивна динаміка суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності.

У результаті проведеного лікування у більшості хворих відмічалася позитивна динаміка суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності.

Результати вивчення стану показників окисдантної та антиоксидантної систем у цільній крові та плазмі крові хворих на ХП наведені в таблиці 1.

У хворих на ХП спостерігається збільшення в плазмі крові активності церулоплазміну на 17,2%, вмісту ОМБ - на 23,5%, малонового альдегіду - на 17,3%. Активність каталази вірогідно зменшується на 16,4%. Не виявлено вірогідних змін рівня СМ. Не відмічається вірогідних

Таблиця 1

Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові у хворих на хворобу Паркінсона

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=26	Після лікування, I група, n=12	Після лікування, II група, n=14
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,7±0,60	78,17±2,29*	72,63±2,13 p<0,05	64,10±1,74 p<0,01 p ₁ <0,05
Молекули середньої маси, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,71±0,07	3,59±0,03 p>0,05	3,54±0,03 p>0,05 p ₁ >0,05
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/г білка плазми	44,5±0,79	54,94±2,06*	49,13±1,84* p<0,05	45,50±1,08 p<0,01 p ₁ <0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	1,01±0,05	1,07±0,06 p>0,05	1,17±0,04 p<0,05 p ₁ >0,05
Малоновий альдегід, мкмоль/л крові	11,44±0,16	13,42±0,68*	11,41±0,62 p>0,05	10,76±0,51 p<0,05 p ₁ >0,05
Активність каталази, мкмоль/год·мл плазми	311,1±4,09	260,0±6,01*	281,0±7,88* p<0,05	322,9±7,7 p<0,01 p ₁ <0,05

Примітка: 1. * - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи;
2. p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування;
3. p₁ - вірогідність між I і II групою хворих після проведеного лікування.

змін вмісту в крові відновленого глутатіону.

У пацієнтів I групи після лікування в плазмі крові спостерігається зменшення активності церулоплазміну на 7,0%, вмісту ОМБ - на 10,6%, та підвищення активності каталази на 8,0% (p 0,05). Проте, ці показники залишаються достовірно зміненими відносно контролю, окрім показника активності церулоплазміну. Вміст малонового альдегіду знижується на 15%.

У пацієнтів II групи виявляється вірогідне зменшення активності церулоплазміну на 18%, вмісту ОМБ - на

17%, малонового альдегіду на 20%. Зростає активність каталази на 23,8% та вміст у цільній крові відновленого глутатіону на 15,8%.

Отже, в крові хворих на ХП має місце розбалансування системи ПОЛ - антиоксидантний захист у вигляді активації процесів ПОЛ (зростання рівня МА) та гальмування активності антиоксидантних ферментних систем (зменшення активності каталази). Накопичення в плазмі крові хворих ОМБ є раннім критерієм пошкодження тканин активними формами кисню і може

свідчити про більшу вразливість білків плазматичних мембран до дії активних кисневих метаболітів, ніж ліпідів. Зростання активності церулоплазміну в плазмі крові хворих свідчить про активацію неспецифічних захисних механізмів, а зниження його активності після лікування може бути показником ефективності проведеної терапії. Етилметилгідроксипіридину сукцинат володіє вираженими антиоксидантними властивостями, про що свідчить нормалізація показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих після проведе-

ного лікування.

У таблиці 2 відображено стан основних досліджуваних показників когнітивних функцій у хворих на ХП.

У другій групі відмічалось вірогідне поліпшення показників нейропсихологічного статусу: зменшилась виснажуваність, підвищився темп сенсомоторних реакцій та переключення уваги; вірогідно покращились показники уваги.

У групі хворих на ХП, які отримували етилметилгід-

Таблиця 2

Динаміка показників когнітивних процесів у хворих на хворобу Паркінсона

Група хворих	Тест Крипеліна, сек	Проба Шульте, сек	Проба Горбова, сек	Коротко-часна пам'ять, кількість слів	Довготривала пам'ять, кількість слів
До лікування, n=26	80,00±4,37	74,65±7,94	209,36±9,84	3,78±0,48	4,39±0,55
Після лікування, I група, n=12	66,00±5,20 p>0,05	61,33±8,66 p>0,05	185,00±8,33 p>0,05	4,37±0,36 p>0,05	4,62±0,43 p>0,05
Після лікування, II група, n=14	62,00±6,40 p<0,05 p ₁ >0,05	58,86±3,12 p<0,1 p ₁ >0,05	171,91±11,04 p<0,05 p ₁ >0,05	4,53±0,49 p>0,05 p ₁ >0,05	4,92±0,51 p>0,05 p ₁ >0,05

Примітка: p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; p₁ - вірогідність між I і II групою хворих після проведеного лікування.

роксипіридину сукцинат, спостерігалось вірогідне покращання показників уваги за тестом Крипеліна на 29,0%, за таблицями Шульте - на 26,8%, за таблицею Горбова - на 22,2%. За тестом "Запам'ятовування 10 слів" спостерігалась тенденція до покращання короткочасної та довготривалої пам'яті в обох групах, більше виражена в групі хворих, що отримували етилметилгідроксипіридину сукцинат.

Хворі I групи після першого зачитування називали на 15,6% слів більше, ніж до лікування, а хворі II групи - на 19,8% слів більше. Відповідно після п'ятого зачитування - на 9,0% (7,25 0,37 слів) та на 17,1% (7,79 0,48 слів) більше. Довготривала пам'ять зростала після базисного лікування - на 5,2%, а після прийому етилметилгідроксипіридину сукцинату - на 12,1%.

Висновки

Після проведення комплексного лікування пацієнтів з хворобою Паркінсона із застосуванням етилметилгідроксипіридину сукцинату спостерігалась нормалізація окремих показників когнітивної функції, оксидантної та антиоксидантної систем крові. Таким чином, доведена ефективність використання етилметилгідроксипіридину сукцинату, який чинить позитивний вплив на показники когнітивної функції шляхом дії на патогенетичні механізми захворювання завдяки своїм мембранопротекторним та антигіпоксичним властивостям.

Перспективи подальших досліджень

Вивчення впливу препаратів, що мають мембранопротекторні та антиоксидантні властивості, на клінічний перебіг хвороби Паркінсона та інших нейродегенеративних захворювань.

Список літератури.

1. M. Goedert, MG. Spillantini, KD. Tredici, H. Braak. 100 years of Lewy pathology. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9;:13-24.
2. Слободин ТН. Динаміка двигательних, когнітивних і емоціональних показателів у пацієнтів с болєзнью Паркінсона на фонє лечєня пронораном. Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2010;1:85-9.
3. Banerjee R. *Biochimica et biophysica acta-molecular basis of disease*. 2009; 7: 651-63.
4. Kim GH, Kim JE, Rhie SJ, Yoon S. The Role of Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases. *Exp Neurobiol*. 2015;24(4):325-340.
5. Ткачук СС, Ткачук ОВ, Мислицький ВФ. Механізми старіння мозку як основа вікової дисфункції центральної нервової системи. Клінічна і експериментальна патологія. 2015;14;2(52):254-60.
6. Filomeni G, Zio DD, Cecconi F. Oxidative stress and autophagy: the clash between damage and metabolic needs. *Cell Death Differ*. 2015 Mar; 22(3): 377-88.
7. Wolters ECh, T. van Laar, Berendse HW. *Parkinsonism and Related Disorders*. Amsterdam: VU University Press; 2007. 576р.
8. Блейхер ВМ, Крук ИВ. *Патопсихологическая диагностика*. Киев: Здоров'я; 1986. 279с.
1. M. Goedert, MG. Spillantini, KD. Tredici, H. Braak. 100 years of Lewy pathology. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9;:13-24.
2. Slobodin TN. *Dinamika dvigatel'nyh, kognitivnyh i jemocional'nyh pokazatelej u pacientov s bolezn'ju Parkinsona na fone lechenija pronoranom* [Dynamics of motor, cognitive and emotional indices in patients with Parkinson's disease on the background of treatment with Pronoran]. *Eksperimental'na ta klinichna fiziologija i biohimija*. 2010;1:85-9. (in Russian).
3. Banerjee R. *Biochimica et biophysica acta-molecular basis of disease*. 2009;7:651-63.
4. Kim GH, Kim JE, Rhie SJ, Yoon S. The Role of Oxidative

Клінічна та експериментальна патологія. 2017. Т.16, №3 (61)

Stress in Neurodegenerative Diseases. *Exp Neurol.* 2015;24(4):325-340.

5. Tkachuk SS, Tkachuk OV, Myslytskyi VF. Mekanizmy starinnia mozku yak osnova vikovoi dysfunktsii tsentralnoi nervovoi systemy [Mechanisms of aging of the brain as the basis of age dysfunction of the central nervous system]. *Klinichna i eksperymentalna patolohiia.* 2015;14;2(52):254-60. (in Ukrainian).

6. Filomeni G, Zio DD, Cecconi F. Oxidative stress and autophagy: the clash between damage and metabolic needs. *Cell Death Differ.* 2015 Mar; 22(3): 377-88.

7. Wolters ECh, T. van Laar, Berendse HW. Parkinsonism and Related Disorders. Amsterdam: VU University Press; 2007. 576p.

8. Blejher VM., Kruk IV. Patopsihologicheskaja diagnostika [Pathological diagnostics]. Kiev: Zdorovja; 1986. 279s. (in Russian).

Відомості про авторів:

Пашковський В.М. - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Яремчук О.Б. - кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Кричун І.І. - доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Васильєва Н.В. - кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Білоус І.І. - кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Сведения об авторах:

Пашковський В.М. - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии им. С.Н. Савенка ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Яремчук О.Б. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Кричун И.И. - доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Васильева Н.В. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Билоус И.И. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Information about authors:

Pashkovskiy V.M. - Professor, M.D., Chief of the Department of neurology, psychiatry and medical psychologist Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Yaremchuk O.B. - PhD, associate professor of the Department of neurology, psychiatry and medical psychology Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Krychun I.I. - M.D., Professor of the Department of neurology, psychiatry and medical psychologist Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Vasilieva N.V. - PhD, associate professor of the Department of neurology, psychiatry and medical psychology Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Bilous I.I. - PhD, associate professor of the Department of neurology, psychiatry and medical psychology Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Стаття надійшла до редакції 9.08.2017

Рецензент – проф. І.І.Заморський

© В.М. Пашковський, О.Б. Яремчук, І.І. Кричун,

Н.В. Васильєва, І.І. Білоус, 2017