

Когнитивные и астенические расстройства после COVID-19

Профессор В.В. Захаров, Д.О. Громова, Л.А. Эдильгиреева, Т.А. Садуллаева

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

РЕЗЮМЕ

Новая коронавирусная инфекция нередко влечет за собой стойкие неврологические осложнения, к числу самых распространенных из них относятся когнитивные и астенические симптомы. В статье приводятся данные о частоте встречаемости и клинических особенностях таких симптомов после COVID-19, их связи с тяжестью перенесенного инфекционного заболевания, клиническом значении и влиянии на повседневную жизнь. Обсуждаются механизмы развития когнитивных, астенических и других неврологических осложнений коронавирусной инфекции, в том числе прямая инвазия вируса SARS-CoV-2 церебрального вещества, иммунные и метаболические нарушения, формирование цереброваскулярных заболеваний в результате коронавирусного эндотелиита, церебральная гипоксия, социальная изоляция в связи с ограничительными мерами, декомпенсация сопутствующих заболеваний. В статье также освещаются вопросы профилактики и лечения неврологических осложнений коронавирусной инфекции, в том числе профилактики цереброваскулярных заболеваний. Анализируется влияние антиагрегантной терапии, назначенной пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики повторных ишемических событий, на течение и осложнения COVID-19. Также в статье представлено клиническое наблюдение стойких и выраженных когнитивных нарушений у молодой женщины, перенесшей COVID-19 в легкой форме.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, новая коронавирусная инфекция, постковидный синдром, эндотелиит, когнитивные нарушения, астения, цереброваскулярные заболевания.

Для цитирования: Захаров В.В., Громова Д.О., Эдильгиреева Л.А., Садуллаева Т.А. Когнитивные и астенические расстройства после COVID-19. РМЖ. 2022;4:15–19.

ABSTRACT

Cognitive and asthenic disorders after COVID-19

V.V. Zakharov, D.O. Gromova, L.A. Edilgireeva, T.A. Sadullayeva

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow

A new coronavirus infection commonly entails persistent neurological complications, among the most common of which are cognitive and asthenic symptoms. The article provides data on the occurrence and clinical patterns of cognitive and asthenic symptoms after COVID-19, their association with the infectious disease severity, clinical significance and impact on everyday life. The article also discusses the pathogenesis of cognitive, asthenic and other neurological COVID-19 complications, including the following: direct invasion of the cerebral substance by the SARS-CoV-2; immune and metabolic disorders; occurrence of cerebrovascular diseases as a result of COVID-19-induced endotheliitis; cerebral hypoxia; social isolation due to restrictive measures; decompensation of concomitant diseases. Adding that, there are highlighted issues of prevention and treatment of COVID-19-induced neurological complications, including cerebrovascular diseases. The effect of antiplatelet therapy (prescribed to the patients with cardiovascular diseases for the prevention of recurrent ischemic events) on the COVID-19 course and complications is analyzed. The article describes a clinical case of persistent and significant cognitive impairment in a young woman who suffered a relatively mild COVID-19.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, new coronavirus infection, post-covid syndrome, endotheliitis, cognitive impairment, asthenia, cerebrovascular diseases.

For citation: Zakharov V.V., Gromova D.O., Edilgireeva L.A., Sadullayeva T.A. Cognitive and asthenic disorders after COVID-19. RMJ. 2022;4:15–19.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных неврологических симптомов. Каждый человек хотя бы несколько раз в жизни испытывал стойкое и/или значительное недомогание состоянием своей памяти, внимания или умственной работоспособности. В этом плане когнитивные расстройства можно сравнить с головной болью или головокружением, которые также хотя бы несколько раз в жизни испытывает каждый человек. Когнитивные нарушения (КН) могут присутствовать в любом возрасте, но стойкие и клинически значимые рас-

стройства высших мозговых функций достоверно чаще отмечаются у лиц старше 50 лет. По данным исследования «ПРОМЕТЕЙ» [1], которое проводилось в 2004–2005 гг. в России, 87% лиц старше 65 лет, которые пришли на амбулаторный прием к неврологу по какой-либо причине, среди различных жалоб отмечали также снижение памяти или умственной работоспособности. Около 70% амбулаторных неврологических пациентов имели объективные КН по данным нейропсихологических тестов, а у 25% количество баллов по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE) составило 24 балла и ниже, что может свидетель-

ствовать о наличии выраженного нейрокognитивного расстройства (деменции).

Список причин КН обширен и насчитывает множество различных неврологических, соматических, психических и иных заболеваний или временных дисфункций. К этому списку следует добавить еще одну часто встречаемую причину — новую коронавирусную инфекцию. На сегодняшний день нет сомнений в том, что одним из наиболее распространенных, стойких и дезадаптирующих последствий инфицирования SARS-CoV-2 является снижение памяти и других когнитивных функций. При этом КН после перенесенного COVID-19 могут быть результатом декомпенсации существующего церебрального заболевания, например хронической ишемии мозга или болезни Альцгеймера, или совершенно новым симптомом у пациентов молодого и среднего возраста без какого-либо неврологического заболевания в анамнезе.

Клинические проявления неврологических нарушений после COVID-19

Особенностями клинической картины постковидных КН являются трудности концентрации внимания, повышенная утомляемость при умственной работе, ощущение «затуманенности» в голове. За последние месяцы лексикон российских неврологов обогатился термином «мозговой туман», который представляет собой буквальный перевод английского выражения "brain fog". «Мозговой туман» не позволяет пациенту сосредоточиться и продолжать эффективную умственную работу. Таким образом, он, по сути, является субъективным эквивалентом КН. С другой стороны, недостаточная концентрация внимания, ее частые колебания, которые приводят к быстрой утомляемости при умственной работе, паузам и остановкам текущей познавательной деятельности, могут быть совершенно справедливо классифицированы лечащими врачами как психическая астения. Астения (букв. «бессилие») представляет собой стойкие жалобы пациента на слабость, утомляемость, усталость, снижение работоспособности и др., которые не уменьшаются после достаточного отдыха. В случае, если усталость и утомляемость возникают в связи с физическими нагрузками, говорят о физической астении, в связи с умственными или эмоциональными нагрузками — о психической астении. После COVID-19, как правило, присутствуют оба вида астении. По данным эпидемиологических исследований [2, 3], астенические расстройства являются самыми распространенными среди последствий новой коронавирусной инфекции (см. таблицу).

Семиотика когнитивных и астенических расстройств после COVID-19

M. Taquet et al. [4] проанализировали международную медицинскую базу данных TriNetX, в которой содержится информация более чем о 81 млн человек, и изучили данные 236 379 пациентов в возрасте 10 лет и старше, переболевших COVID-19. Среди неврологических или психиатрических диагнозов, которые выставлялись пациентам в первые 6 мес. после перенесенного COVID-19, самыми распространенными оказались периферические невропатии (2,85%), острые нарушения мозгового кровообращения (2,66%), деменция (0,67%), миастения (0,45%), болезнь Паркинсона (0,11%) и энцефалит (0,1%). Согласно исследова-

Таблица. Встречаемость неврологических расстройств в постковидном периоде

Симптом	Частота, %
Утомляемость, астения	80
Когнитивные нарушения	45
Нарушения сна	30
Пограничные психические расстройства	26
Головная боль	20
Головокружение	19
Парестезии	17
Нарушение обоняния/вкуса	9
Лабильность артериального давления/частоты сердечных сокращений	7
Выпадение волос	6

дованиям [1, 5] КН легкой степени после перенесенных острых респираторных вирусных инфекций встречаются в повседневной практике значительно чаще, чем нарушения тяжелой степени. Аналогичное соотношение ожидаемо и среди пациентов, переболевших COVID-19.

Британские нейропсихологи провели онлайн-тестирование [6] более 81 тыс. пациентов старше 16 лет (средний возраст составил 46,75 года). Среди этой выборки 12 689 пациентов перенесли COVID-19 с разной степенью тяжести дыхательной недостаточности. В ходе исследования анализировались данные специального опросника, включающего в себя вопросы по оценке влияния пандемии на различные сферы жизни; вопросы социодемографической составляющей и уровня доходов; наличие предполагаемого или подтвержденного COVID-19; персистирующие симптомы и их тяжесть; сведения о сопутствующих заболеваниях; наличие и степень тяжести дыхательных нарушений; оценку выраженности депрессии, тревоги, посттравматического стрессового расстройства, нарушений сна и общей слабости. Когнитивные функции (планирование, умозаключение, оперативная память, внимание и эмоциональный интеллект) оценивались по данным Теста оценки интеллекта жителей Великобритании (Great British Intelligence Test). Результаты, полученные после статистической обработки, подтвердили гипотезу о том, что COVID-19 имеет разнонаправленное негативное влияние на познавательные функции. Так, результаты выполнения нейропсихологических тестов переболевших пациентов достоверно отличались от возрастных нормативов по интегративным показателям и, особенно, в отношении памяти и внимания. При этом степень отклонения от нормы напрямую зависела от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции и объема медицинских пособий по лечению дыхательной недостаточности. Наиболее выраженное когнитивное снижение отмечалось у пациентов, которым потребовалось подключение к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

По данным S. Miners et al. [7], у пациентов молодого и среднего возраста (средний возраст 42,2 года), перенесших COVID-19 в легкой и среднетяжелой форме, в сравнении с контрольной группой (средний возраст 38,4 года) отмечались нарушения кратковременной памяти, выявлен-

ные с помощью специализированных шкал, чувствительных к додементным КН.

T. Lui et al. [8] провели дистанционную оценку когнитивных функций 1539 пациентов старше 60 лет через 6 мес. после заражения вирусом SARS-CoV-2. Были обследованы пациенты с умеренно тяжелым или тяжелым течением COVID-19, потребовавшим госпитализации. Выраженные КН сохранялись у 10,5% больных, а легкие — у 25,2% пациентов с тяжелой формой COVID-19. У пациентов с умеренно тяжелой формой COVID-19 данные показатели составили 0,7% и 4,8% соответственно. Распространенность КН различной степени тяжести после COVID-19 была достоверно большей по сравнению с подобранными по полу и уровню образования сверстниками без коронавирусной инфекции в анамнезе. Более высокий риск КН отмечался у пациентов пожилого возраста, при более тяжелом течении коронавирусной инфекции, в особенности у тех, кто в остром периоде находился на ИВЛ или получал кислородную поддержку. Предикторами когнитивного ухудшения в постковидном периоде были также сердечно-сосудистые заболевания, хроническая обструктивная болезнь легких и делирий в острой фазе коронавирусной инфекции.

Новая коронавирусная инфекция вызывает ухудшение в различных когнитивных сферах. По данным A. Jaywant et al. [9], наиболее часто страдают гибкость мышления, темп познавательной деятельности и непосредственное воспроизведение слов, в то время как случаи трудного отсроченного воспроизведения и узнавания слов относительно редки. В 2021 г. M. Mazza et al. [10] на основании результатов обследования 226 пациентов после коронавирусной пневмонии показали, что самым частым когнитивным симптомом в постковидном периоде является недостаточность управляющей функции (планирование и контроль).

Некоторые авторы [9, 11] сообщают о наличии достоверной связи между КН и некоторыми другими неврологическими осложнениями COVID-19. Так, M. Almeria et al. [11] приводят данные, что пациенты с головной болью, дисгевзией и аносмией после COVID-19 характеризуются достоверно более низкими показателями оперативной памяти, чем пациенты без данных симптомов. Головная боль также была достоверно связана со степенью недостаточности управляющей функции и интегративным показателем интеллекта.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

Обсуждается несколько вероятных механизмов патогенного влияния COVID-19 на центральную и периферическую нервную систему.

ПРЯМОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ НЕЙРОНОВ И ГЛИОЦИТОВ

Инфицирование клетки хозяина происходит посредством связывания спайк-протеина вируса и рецептора ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2). Данный тип рецепторов широко представлен в ЦНС и присутствует как на мембране, так и в цитоплазме нейронов и глиоцитов, в коре и подкорковых серых узлах, клетках гипоталамуса и гипофиза [12, 13]. В связи с этим можно прогнозировать развитие у части пациентов с COVID-19 вирусного энцефалита. Однако к настоящему времени в доступной литературе встречаются лишь единичные описания случаев доказанного коронавирусного энцефалита

[14]. Так, L. Zhou et al. [15] опубликовали клиническое наблюдение пациента 56 лет с клиникой энцефалита на фоне подтвержденного диагноза COVID-19, у которого из цереброспинальной жидкости был выделен SARS-CoV-2.

Обсуждаются два возможных пути проникновения SARS-CoV-2 в головной мозг:

- гематоэнцефалический путь — из кровеносного русла через гематоэнцефалический барьер вместе с иммунокомпетентными клетками;
- нейрональный путь — через слизистую носа и обонятельные нервные волокна [12, 16].

«ЦИТОКИНОВЫЙ ШТОРМ»

Головной мозг может быть мишенью так называемого «цитокинового шторма», который сегодня рассматривается в качестве ведущей причины многих угрожающих жизни осложнений COVID-19. Было показано [12], что у пациентов в острой фазе COVID-19 наблюдается повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и выход иммунокомпетентных клеток из кровеносного русла в паренхиму головного мозга, а также активация местной воспалительной микроглиальной реакции в белом веществе. Важную роль в повреждении нервной ткани играют воспалительные изменения в астроцитах. Как известно, астроциты выполняют ряд важнейших функций церебральной деятельности: участвуют в синаптогенезе, контролируют метаболизм нейротрансмиттеров, поддерживают активность нейроваскулярных единиц и лимфатической системы. Индуцированные COVID-19 патологические астроглиальные реакции могут способствовать появлению различных нейропсихических симптомов, манифестации или утяжелению симптомов нейродегенеративных заболеваний [12, 17].

Наиболее тяжелым вариантом иммуноопосредованного поражения головного мозга у пациентов с синдромом «цитокинового шторма» является острая некротическая энцефалопатия [14, 18]. Ее описания при COVID-19 немногочисленны, но встречаются в литературе. Так, в марте 2020 г. N. Poyiadji et al. [19] описали случай острой некротизирующей энцефалопатии у пациентки 58 лет с подтвержденным COVID-19. Менее тяжелые дизимунные расстройства, вероятно, встречаются значительно чаще и играют важную патогенетическую роль в развитии КН после COVID-19. В частности, по данным M. Mazza et al. [10], выраженность нарушений внимания, управляющей функции и памяти в постковидном периоде достоверно коррелирует с уровнем воспалительных маркеров в начале болезни.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ГИПОМЕТАБОЛИЗМ

J.A. Hosp et al. [20] в исследовании с применением позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) выявили, что COVID-19 приводит к снижению метаболизма глюкозы в лобных и теменных долях головного мозга. Выполняли ПЭТ после 2 отрицательных результатов ПЦР-теста и 2 дней без респираторных симптомов, т. е. после клинического выздоровления. Авторы предполагают, что в основе церебрального гипометаболизма также лежат патологические дизимунные реакции. Об этом свидетельствует сочетание изменений метаболизма с активацией микроглии в белом веществе, что было выявлено при патоморфологическом исследовании головного мозга у одного из пациентов. Авторы выявили достоверную связь церебральной дисфункции и когнитивного сни-

жения: выраженность гипометаболизма коры головного мозга достоверно коррелировала с результатами нейропсихологических тестов. Примечательно, что при обычной МРТ у обследованных пациентов не выявлялось каких-либо патологических отклонений, за исключением церебрального инфаркта в 1 случае.

Гипоксия

При тяжелом течении COVID-19 у пациентов с дыхательной недостаточностью важным механизмом церебрального повреждения является острая или подострая гипоксия головного мозга [11]. Известно, что нейроны головного мозга очень чувствительны к гипоксии, при этом кора и подкорковые серые узлы страдают раньше и в значительно большей степени, чем белое вещество. Острое повреждение мозга при критической гипоксемии называется острой ишемически-гипоксической энцефалопатией и характеризуется тяжелыми и необратимыми КН и другими неврологическими нарушениями. Считается, что при отсутствии нарушений сознания (без гипоксической комы) ишемически-гипоксическая энцефалопатия имеет благоприятный прогноз. Однако восстановление нормального функционирования нейронов может занять значительное время (иногда до нескольких месяцев), особенно у пациентов с остаточными дыхательными расстройствами [21, 22]. Поэтому наличие астенических расстройств и КН в постковидном периоде у пациентов с дыхательными расстройствами является закономерным.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Как уже отмечалось выше, новая коронавирусная инфекция значительно увеличивает риск ишемических церебральных событий. В литературе представлены многочисленные свидетельства [23–26] прямой инвазии коронавирусом эндотелиоцитов сосудов легких и других органов и тканей. Повреждение эндотелия ведет, в свою очередь, к появлению множественных очагов локальной адгезии тромбоцитов и распространенным микро- и макротромбозам, с вовлечением в том числе церебральных артерий [12, 23]. Очень частой лабораторной находкой у пациентов с COVID-19 является повышение уровня D-димера и фибриногена, что свидетельствует о текущем процессе тромбообразования [24–26]. Имеется также сообщение [25] о повышенной частоте встречаемости антител к волчаночному антикоагулянту и кардиолипину, что указывает на развитие вторичного антифосфолипидного синдрома у части пациентов. В исследовании K.W. Miskowiak et al. [27] получена достоверная корреляция между показателями отсроченной памяти, темпом познавательной деятельности и уровнем D-димера в острой фазе, что является косвенным подтверждением роли сосудистых событий в снижении когнитивных функций после перенесенного COVID-19.

Обычно острые нарушения мозгового кровообращения на фоне COVID-19 развиваются у пожилых пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, гиперлипидемия, стенозы сонных артерий и др. Однако в доступной литературе имеется немало описаний развития инсульта у пациентов молодого и среднего возраста с нетяжелым течением новой коронавирусной инфекции и при отсутствии значимой сердечно-сосудистой патологии [27, 28].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С COVID-19

Из-за небольшого периода времени с начала пандемии пока не существует основанного на доказательствах подхода к лечению постковидных когнитивных и астенических нарушений. В повседневной практике клиницисты руководствуются традиционным для отечественной неврологической практики алгоритмом — при субъективных нарушениях легких и умеренных когнитивных и астенических нарушениях назначаются вазотропные и нейрометаболические препараты. Выраженные нейрокогнитивные расстройства являются показанием для назначения мемантина и/или ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Ацетилхолинэргические препараты следует использовать, в первую очередь, у пациентов с признаками нейродегенеративного процесса — болезни Альцгеймера или болезни диффузных телец Леви, клинические проявления которых могут значительно усугубляться после перенесенной новой коронавирусной инфекции. При сочетании КН с астеническими нарушениями приоритетны нейрометаболические препараты с антиастеническими свойствами (пентоксифиллин, фонтурце-там, пирацетам и др.) [12].

Большое значение для профилактики постковидного неврологического синдрома имеет правильное ведение пациентов в остром периоде новой коронавирусной инфекции. С учетом несомненной роли коронавирусного эндотелиита активно изучаются потенциальные возможности лекарственных средств, которые используются для профилактики тромботических событий. При осложненном течении коронавирусной инфекции и/или у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями в остром периоде нередко назначаются пероральные антикоагулянты [7, 8]. Представляет практический интерес также изучение влияния антиагрегантной терапии на течение и последствия COVID-19. Этот вопрос закономерно возникает в связи с тем, что многие пациенты пожилого возраста с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, заболевшие COVID-19, получают антиагрегантную терапию для профилактики ишемических событий еще с докоронавирусного периода.

Большое число авторов [29–33] анализировали, как подобная терапия влияет на течение основного инфекционного заболевания и риск его тромботических осложнений. Так, J. Chow et al. [29] провели ретроспективную оценку эффективности антиагрегантной терапии у 412 госпитальных пациентов с COVID-19, из которых 314 пациентов получали ацетилсалициловую кислоту (АСК). Использование АСК было достоверно связано со снижением частоты ИВЛ и уменьшением внутрибольничной летальности. О снижении 30-дневной госпитальной летальности и/или потребности в ИВЛ у пациентов с COVID-19 на фоне применения АСК сообщают также A. Sisinni et al. [30] на основании наблюдения за 984 пациентами, из которых 253 получали антиагрегантную терапию.

Результаты одного из наиболее крупных исследований эффективности антиагрегантной терапии при COVID-19 были представлены T.F. Osborne et al. [31]. Были проанализированы данные более 26 тыс. пожилых пациентов, из них более 6 тыс. применяли АСК. Все пациенты получали антиагрегантные препараты до заболевания COVID-19 в качестве вторичной профилактики ишемических событий. Было показано, что применение антиагрегантной терапии ассоциировано с достоверным уменьшением 2-недельной и месяч-

ной летальности у пожилых пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Также о достоверном снижении госпитальной летальности на фоне проводимой антиагрегантной терапии сообщили M.L. Meizlish et al. [32] и A.M. Haji et al. [33]. По данным многофакторного регрессионного анализа, использование АСК снижает относительный риск смерти от всех причин у госпитализированных пациентов с COVID-19 тяжелого течения на 25% [32].

В отдельных работах [34, 35] сравнивали эффективность антиагрегантной и антикоагулянтной терапии у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2. В исследовании H.W. Abdelwahab et al. [34] сопоставлялась частота возникновения тромботических осложнений на фоне приема АСК и при лечении эноксапарином. Риск тромбозомболических осложнений достоверно снижался в обеих терапевтических группах, в несколько большей степени — в группе эноксапарина. Кроме того, сочетанное назначение АСК и эноксапарина приводило к снижению потребности в ИВЛ.

Следует отметить, что не все исследования говорят о положительном влиянии антиагрегантной терапии при COVID-19 [36, 37]. В частности, не было показано преимуществ АСК в малых дозах в проспективном исследовании ACTIV-4B [38]. В этой работе все пациенты с COVID-19 были рандомизированы в 4 группы: 1-я получала АСК, 2-я — антикоагулянт в профилактической дозе, 3-я — антикоагулянт в терапевтической дозе и 4-я — плацебо. Преимуществ какого-либо вида активной терапии перед плацебо показано не было. Однако в данное наблюдение включались стабильные амбулаторные пациенты с нетяжелым течением COVID-19, поэтому риск тромботических осложнений, дыхательной недостаточности или смерти изначально был небольшим.

Данных о влиянии антиагрегантной терапии на течение новой коронавирусной инфекции пока недостаточно для какого-либо обоснованного вывода. Необходимо дальнейшее изучение этого вопроса с использованием двойного слепого метода. Следует отметить, что самый часто назначаемый антиагрегантный препарат — АСК обладает также противовоспалительным эффектом и воздействует на цитокиновый каскад, связанный с репликацией вируса [39]. Поэтому использование данного препарата у пациентов с COVID-19 перспективно не только в плане профилактики тромботических осложнений, но и, возможно, в плане модификации течения основного инфекционного процесса.

Клиническое наблюдение

Пациентка, 38 лет, по профессии юрист, в настоящее время получает второе высшее образование, учится на психологическом факультете. Обратилась с жалобами на повышенную утомляемость, трудности концентрации внимания, «туман в голове», забывчивость, избыточную сонливость. Указанные симптомы доставляют существенный дискомфорт в повседневной жизни и привели к значительному снижению академической успеваемости.

Пациентка 9 мес. назад переболела COVID-19 в легкой форме: отмечались катаральные явления при нормальной температуре тела, выраженная апатия, астения, психомоторная заторможенность и сонливость. Через 2 нед. после начала заболевания пациентка была выписана к труду после получения повторного отрицательного результата ПЦР-теста. Однако апатия, утомляемость и сонливость сохранялись вплоть до дня консультации.

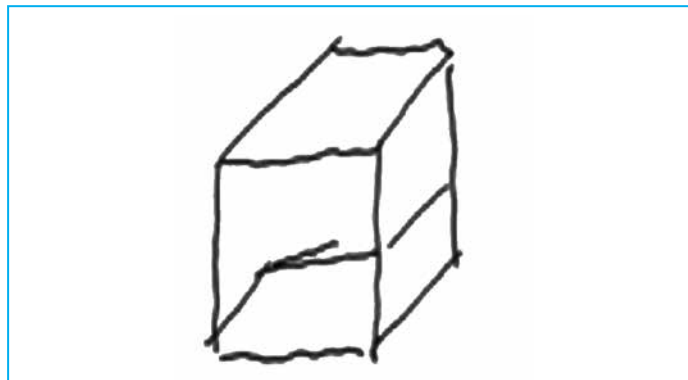


Рисунок. Тест пациентки: задание нарисовать кубик

При осмотре: очаговой неврологической симптоматики нет. MMSE — 25 баллов (норма — 28–30 баллов). Познавательная деятельность протекает в значительно замедленном темпе, пробу Шульце выполняет за 56 с (норма — не более 25–30 с). Запоминание 3 слов, 3 попытки: 2–1–3. Ошибки в серийном счете. Конструктивная диспраксия (см. рисунок).

MPT головного мозга — без патологических отклонений.

Таким образом, пациентка молодого возраста, не страдающая каким-либо заболеванием головного мозга, переболела COVID-19 в легкой форме. После этого в течение 9 мес. у нее сохраняются выраженные астенические расстройства и умеренные КН, которые существенно снижают качество жизни, препятствуют продолжению обучения. Важно подчеркнуть, что до заболевания COVID-19 пациентка не предъявляла каких-либо жалоб на изменение когнитивных функций, вела активный образ жизни. Астенические и когнитивные нарушения у пациентки фиксируются на фоне нормальной картины МРТ головного мозга, что характерно для неврологического постковидного синдрома.

Заключение

Таким образом, COVID-19 вызывает ухудшение в различных когнитивных сферах не только у пациентов пожилого возраста, но и у молодых. В настоящее время выявлено несколько вероятных механизмов патогенного влияния новой коронавирусной инфекции на центральную и периферическую нервную систему. Для профилактики и лечения неврологических нарушений, ассоциированных с COVID-19, отечественными специалистами применяются вазотропные и нейрометаболические препараты (легкие и умеренные КН), мемантин и ингибиторы ацетилхолинэстеразы (тяжелые КН). Особого внимания заслуживает назначение антикоагулянтной и антиагрегантной терапии. Не вызывает сомнений необходимость продолжать ранее назначенную по показаниям антиагрегантную терапию в случае инфицирования SARS-CoV-2. Использование АСК у пациентов с COVID-19 перспективно не только в плане профилактики тромботических осложнений, но и, возможно, в плане модификации течения основного инфекционного процесса. Необходимы дальнейшие исследования медикаментозной терапии КН, ассоциированных с COVID-19, с использованием двойного слепого метода.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>