

ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЧАСТЬ II

POSTCOVID SYNDROME
(LITERATURE REVIEW). PART II

**I. Nikiforov
D. Fedotov
G. Kostyuk
L. Burygina
M. Belova
V. Istomina**

Summary. A review of the literature is devoted to neuropsychiatric disorders in the postcovid period. The main symptoms of neurological, mental, including cognitive disorders, hypotheses of their occurrence, the phenomenon of «brain fog», mechanisms of neurodegeneration, chronic fatigue syndrome are described. The role of systemic and neuroinflammation, endothelial dysfunction and coagulopathy is emphasized.

Keywords: postcovid syndrome, systemic inflammation, endothelial dysfunction, vasculitis, asthenic syndrome, cognitive impairment, myalgic encephalomyelitis.

Никифоров Игорь Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, Академия
постдипломного образования, ФГБУ «Федеральный
научно-клинический центр специализированных видов
медицинской помощи и медицинских технологий,
Федеральное медико-биологическое агентство России
narkolog.ipk@mail.ru

Федотов Дмитрий Дмитриевич

кандидат медицинских наук, доцент, Академия
постдипломного образования, ФГБУ «Федеральный
научно-клинический центр специализированных видов
медицинской помощи и медицинских технологий,
Федеральное медико-биологическое агентство России
double_dee@mail.ru

Костюк Георгий Петрович

доктор медицинских наук, профессор,
главный врач ГБУЗ г. Москва, «Психиатрическая
клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева
pkb1@zdrav.mos.ru

Бурьгина Лариса Андреевна

кандидат медицинских наук,
главный врач ГБУЗ г. Москвы «Психиатрическая
клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина
pkb4@zdrav.mos.ru

Белова Майя Юрьевна

врач-психиатр, заведующий филиалом
«Психиатрический стационар им. В.А. Гиляровского»
ГБУЗ г. Москва, «Психиатрическая клиническая
больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина
pkb4-pb3@zdrav.mos.ru

Истомина Виктория Витальевна

врач-психиатр, заведующий общепсихиатрическим
отделением № 19 «Психиатрического стационара
им. В.А. Гиляровского» — филиала Государственного
бюджетного учреждения здравоохранения, г. Москва
«Психиатрическая клиническая больница № 4
им. П.Б. Ганнушкина
pkb4-pb3@zdrav.mos.ru

Аннотация. Обзор литературы посвящен нейropsychиатрическим расстройствам в постковидном периоде. Описаны основные симптомы неврологических, психических, в том числе когнитивных расстройств, гипотезы их возникновения, феномен «мозгового тумана», механизмы нейродегенерации, синдром хронической усталости. Подчеркивается роль системного и нейровоспаления, эндотелиальной дисфункции и коагулопатии.

Ключевые слова: постковидный синдром, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, васкулит, астенический синдром, когнитивные нарушения, миалгический энцефаломиелит.

Пандемия, вызванная SARS-CoV-2 (COVID-19), и её долгосрочные последствия оказали существенное влияние на здоровье людей во всем мире. По мере расширения представлений о новом коронавирусе стало известно, что SARS-CoV-2 отличается от других возбудителей респираторных инфекций выраженной нейротропной активностью и ассоциирован с высокой частотой неврологических и психических расстройств с тенденцией к длительному течению в постковидном периоде [1].

Из неврологических расстройств, которые возникли в первые 6 месяцев после острой фазы COVID-19 авторы, наиболее часто сообщали о сенсомоторных расстройствах (91 % случаев), эмоциональных/аффективных расстройствах (88 %), когнитивной дисфункции (85 %), нарушениях сна (79 %), головной боли (77 %), ухудшении памяти (73 %), нарушении обоняния/вкуса (58 %). Отмечено и наличие у больных депрессии/тревоги (27 % случаев), одышки (21 %), нарушения зрения (20 %), онемения/покалывания (19 %), гипосмии/гипогевзии (16 %), нарушения мочеиспускания (14 %), спутанности сознания/головокружения (13 %), головной боли (10 %), постуральной нестабильности (9 %), трудности с глотанием (6 %), когнитивных нарушений (18 %), постурального тремора (14 %), двигательных/сенсорных нарушений (8 %) [2].

Другими исследователями установлено, что в течение 6 месяцев после острой инфекции COVID-19 могут выявляться поражения нервов/нервных корешков/сплетений (в 2,9 % случаев), бессонница (2,7 %) ишемический инсульт (0,8 %), деменция (0,7 %), поражение нервно-мышечных синапсов или мышц (0,5 %), внутричерепное кровоизлияние (0,3 %), паркинсонизм (0,1 %), энцефалит (0,1 %), синдром Гийена-Барре (0,1 %) [3].

Значительное число научных работ посвящено нейропсихиатрическим последствиям COVID-19.

Психические, в том числе когнитивные, расстройства при постковидном синдроме

Неврологические и когнитивные расстройства считаются основной особенностью постковидного синдрома (ПКС) и включают в себя следующие симптомы:

- сенсорные;
- нарушение памяти;
- расстройства мышления;
- парестезии;
- головокружение;
- нарушение равновесия;
- нарушения чувствительности к свету и шуму;
- потеря обоняния и вкуса;
- вегетативная дисфункция [4, 5, 6];
- астенический синдром (у 32 % перенесших COVID-19) [7, 8, 9].

- спутанность сознания [10];
- ухудшение зрительно-пространственной ориентировки и исполнительных функций («мозговой туман») [11];
- идеаторная заторможенность [8, 12];
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- сниженный фон настроения;
- повышенная тревожность;
- нарушение сна (бессонница ночью, сонливость днем) [8];
- ухудшение способности концентрировать внимание [13];
- нарушение (замедление, снижение качества) переключения с одной задачи на другую [8];
- навязчивые мысли и ритуалы [12];
- суицидальные мысли;
- злоупотребление алкоголем и каннабиноидами [14, 15].

По мнению авторов, когнитивные нарушения в ПКС сопоставимы с теми, что наблюдаются при легком алкогольном опьянении или 10 годами когнитивного старения [16]. В процессе развития ПКС тяжесть когнитивных расстройств может возрастать (через 2 месяца они у 16 %, через 12 месяцев после заражения у 26 %).

С этим процессом коррелировала степень активации кинуренинового пути (присутствие метаболитов хиновой кислоты, 3-гидроксиантракиновой кислоты, и кинуренина) [17].

Отмечено, что когнитивные расстройства проявляются независимо от тревожных и депрессивных [17, 18] и встречаются с одинаковой частотой, как у амбулаторных, так и у госпитализированных контингентов больных. При этом когнитивные расстройства оказались более долгоживущими чем аффективные и сохранялись не менее 2-х лет [19].

Возможными механизмами когнитивных расстройств авторы называют:

- нейровоспаление [20, 21];
- повреждение кровеносных сосудов вследствие эндотелиальной дисфункции и коагулопатии;
- кровоизлияния в мозг;
- повреждение нейронов, апоптоз [5, 22, 23, 24];
- формирование пептидов в амилоидные комки, токсичные для нейронов [25];
- гипометаболизм коры и ствола мозга [26, 27];
- клеточная дисрегуляция и потеря миелина наряду с повышением реактивности микроглии [28, 29];
- уменьшение толщины серого вещества в орбитофронтальной коре и парагиппокампальной извилине (маркеры повреждения тканей первичной обонятельной коры головного мозга);
- общее уменьшение размеров мозга [30];

- накопление в центральной нервной системе высоких уровней митохондриальных белков, шипов SARS-CoV-2 и белков нуклеокапсида [31];
- окислительный стресс [32];
- хроническая гипоксемия и гипоксия мозга [22];
- низкий уровень кортизола в крови, дисфункция оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники [25, 33];
- дисфункция внутренних органов (печень, почки, легкие) [35].

Задержка появления когнитивных расстройств составляет около 1 месяца, что связывают с более молодым возрастом [36].

Нейрокогнитивные симптомы со временем могут нарастать и держаться дольше, чем желудочно-кишечные и респираторные [4, 17, 37].

Отечественные авторы дают развернутую картину работы этих механизмов при COVID-19:

1. Активация S-белком SARS-CoV-2 рецептора TLR4, провоцирующая нейровоспаление и микро-глиальный фагоцитоз синаптических белков, что приводит к ухудшению памяти. Пациенты, инфицированные SARS-CoV-2, несущие полиморфизм гена, связанного с TLR4, подвергаются более высокому риску отсроченного нарушения памяти.
2. Колонизация вирусом COVID-19 головного мозга приводит к гибели нейронов и воспалению. SARS-CoV-2 может концентрироваться вокруг гиппокампа, ствола и кровеносных сосудов головного мозга — областей, густо «населенных» нейронами, связанных с памятью и познанием.
3. Провоцирование SARS-CoV-2 нарушения регуляции выработки цитокинов с последующим усилением активности микроглии, нейровоспаления, повреждения нейронов и синаптических структур. Это может быть важным механизмом, приводящим к ухудшению памяти и снижению исполнительных функций.
4. COVID-19 может привести к тканевой гипоксии и микрососудистым поражениям, снижая перфузию головного мозга и целостность гематоэнцефалического барьера, что ухудшает когнитивные функции таких областей мозга, как гиппокамп.
5. COVID-19 может привести к симпатическому возбуждению и метаболическим нарушениям, таким как гипергликемия, гипергомоцистеинемия и резистентность к инсулину, влияя на среду мозга и когнитивные функции [38].

Особый интерес у исследователей вызывает феномен «brain fog» («мозговой туман»), основными проявлениями которого являются:

- заторможенность, замедленность мышления;
- трудность сосредоточения внимания;

- спутанность сознания;
- ослабление памяти.

Он чаще встречается у мужчин (42,3 %), чем у женщин (29,1 %) и по данным отдельных исследований держится более 7 месяцев от начала заболевания (7,6±2,7 мес.).

Большинство исследователей отмечает, что закономерность возникновения когнитивных нарушений после COVID-19 изучена недостаточно. Выделяют несколько путей и механизмов развития нейродегенерации.

1. Образование и отложение амилоидных бляшек (Aβ) может быть обусловлено тем, что Aβ — белок с противомикробными свойствами, продуцирующийся в ответ на нейроинвазию как часть врожденного иммунного ответа.
2. Аллель гена ApoE — патологическая изоформа ApoE-ε является фактором риска как для болезни Альцгеймера, так и для COVID-19, он нарушает проницаемость ГЭБ, затрудняет элиминацию Aβ из паренхимы мозга.
3. Провоспалительные цитокины могут проникать через поврежденный ГЭБ, а воспалительные изменения в нервной ткани могут приводить к развитию когнитивных нарушений.
4. SARS-CoV-2 может индуцировать активацию микроглии, что приводит к гибели нейронов; активация микроглии сопровождается оксидативным стрессом, а увеличение уровня оксида азота характеризуется нейротоксическими свойствами и может инициировать развитие болезни Альцгеймера [39].

Особенности когнитивных расстройств при ПКС

- Степень нейропсихологического дефицита коррелировала с тяжестью заболевания в острой фазе [15, 39, 40, 41].

По сравнению с неболевшими COVID-19 у инфицированных отмечается снижение когнитивных функций при легком течении в 1,71 раза, при тяжелом — в 4,87 раза. У 21 % переболевших наблюдается прогрессирующее снижение когнитивных функций [42];

- структура нейропсихиатрических последствий COVID-19 напоминала таковую после инфекции SARS-CoV-1 через 30–50 месяцев после заболевания [43];
- частое возникновение тревожных и депрессивных расстройств (являются наиболее инвалидизирующими болезнями среди 25 основных причин во всем мире для обоих полов) [44, 45];
- профиль нейрокогнитивного дефицита при ПКС напоминает таковой при большой депрессии [15];
- риск развития когнитивных расстройств не зависит от условий лечения пациентов, он равным

образом затрагивает как стационарных, так и амбулаторных больных COVID-19 [38, 46];

- наличие предшествующих психических и неврологических расстройств при COVID-19 является безусловным фактором увеличения нейropsychологических симптомов у пациентов [47, 48];
- изменение структуры головного мозга и нарушение когнитивных функций может возникать и вследствие легких форм COVID-19 [40, 49];
- у пациентов, перенесших COVID-19 в большей степени уменьшался объем серого вещества в орбитофронтальной коре и парагиппокампальной извилине, регистрировалось уменьшение общего объема головного мозга [15, 41];
- когнитивные расстройства осложняют коморбидные соматоневрологические расстройства: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, табакокурение [50, 51, 52];
- наличие выраженной гипоксии как следствие поражения легких при COVID-19 [10];
- слабая активация лобно-центрально-височных отделов правого полушария коры головного мозга, что связывают с «истощением» центральных механизмов регуляции вегетативной нервной системы после перенесенного COVID-19 [53];
- выраженность астенической симптоматики (слабость, боли и тяжесть в мышцах, дефицит энергии, упадок сил, снижение либидо) [9, 53, 54];
- генерализованное замедление ЭЭГ (предположительно отражает диффузную энцефалопатию) [53, 55, 56];
- неврологические и психиатрические симптомы при ПКС встречаются на 44 % чаще, чем у выживших после гриппа [57];
- склонность к длительному течению [8, 58, 59];
- у 1/3 госпитализированных с COVID-19 пациентов диагноз психического расстройства в постковидный период поставлен впервые [60];
- в областях мозга, отвечающих за эмоциональную сферу и обоняние выявлено состояние гипометаболизма [61].

Миалгический энцефаломиелит (синдром хронической усталости)

Миалгический энцефаломиелит (МЭ) — мультисистемное нейроиммунное заболевание, которое часто возникает после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции.

Критерии заболевания включают «существенное снижение или ухудшение способности участвовать в профессиональной, образовательной, социальной или личной деятельности на уровне, характерном до заболевания» в течение не менее 6 месяцев, сопровождающиеся:

- глубокой усталостью;
- постнагрузочным утомлением;
- недомоганием;
- отсутствием чувства отдохновения после ночного сна;
- ортостатической непереносимостью [62].

До 75 % людей с этим диагнозом не могут работать полный рабочий день, а у 25 % МЭ протекает в тяжелой форме [63].

Около половины людей с ПКС соответствуют критериям МЭ [64, 65, 66, 67];

В структуре МЭ при ПКС обнаружены следующие стойкие отклонения от нормы:

- снижение функций естественных клеток — киллеров;
- истощение Т-клеток;
- митохондриальная дисфункция;
- сосудистые аномалии (деформация эритроцитов, уменьшение объема крови);
- нарушение потребления кислорода;
- нарушение обмена жирных и аминокислот;
- нейровоспаление;
- снижение мозгового кровотока;
- повышение уровня желудочкового лактата;
- активация тучных клеток [67];
- реактивация герпесвирусов: EBV, HHV-6, HHV-7 и цитомегаловируса человека [68, 69, 70];

Феномен постуральной ортостатической тахикардии (POTS) может встречаться у 67 % пациентов с ПКС [71].

Другие состояния, обычно коморбидные ЭМ:

- заболевания соединительной ткани, включая синдром Элерса-Данлоса;
- гипермобильность суставов;
- нейроортопедические заболевания позвоночника;
- эндометриоз [72, 73].

Заключение

Авторы, занимающиеся исследованием всех аспектов ПКС, высказываются о целесообразности комплексной программы исследований этого феномена, включая методы:

- нейровизуализации;
- нейроиммунологии;
- метаболического профилирования.

Нужны дальнейшие исследования состояний:

- системного и нейровоспаления;
- гипоперфузии и мозгового кровотока;
- заболевания соединительной ткани вследствие COVID-19;

- аутоиммунной реакции;
- вирусной персистенции;
- внутричерепной гипертензии;
- гипермобильности;
- кровеносного русла (измененных Т и В-клеток, иммунных изменений);
- процесса реактивации вирусов герпеса;
- изменений в микробиоте кишечника.

Исследователи считают целесообразным:

- увеличить число клинических испытаний новых препаратов для лечения COVID-19;
- обеспечить репрезентативность выборок при исследовании групп населения, переболевших но-

вой инфекцией (цветные сообщества, люди с низкими доходами, психически больные, пожилые люди);

- повысить интерес к роли коморбидных заболеваний в течении ПКС;
- разработать модель оптимальной тактики системы здравоохранения и других социальных институтов в период пандемии.

Особое значение предается подготовке медицинских и исследовательских кадров в вопросах инфекционных заболеваний, их профилактике, лечению и реабилитации в пост-болезненный, в т. ч. постковидный период [74, 75, 76, 77, 78].

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков Н.А. и др. Отсроченные психические, неврологические и соматические расстройства, ассоциированные с COVID-19 // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2024. — Т. 15. — №. 4. — С. 53–62.
2. Pilotto A. et al. Long-term neurological manifestations of COVID-19: prevalence and predictive factors // Neurological Sciences. — 2021. — Т. 42. — С. 4903–4907.
3. Taquet M. et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236 379 survivors of COVID-19: a retrospective cohort study using electronic health records // The Lancet Psychiatry. — 2021. — Т. 8. — №. 5. — С. 416–427.
4. Davis H.E. et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact // EclinicalMedicine. — 2021. — Т. 38.
5. Spudich S., Nath A. Nervous system consequences of COVID-19 // Science. — 2022. — Т. 375. — №. 6578. — С. 267–269.
6. Almufarrj I., Munro K.J. One year on: an updated systematic review of SARS-CoV-2, COVID-19, and audio-vestibular symptoms // International journal of audiology. — 2021. — Т. 60. — №. 12. — С. 935–945.
7. Ceban F. et al. Fatigue and cognitive impairment in post-COVID-19 Syndrome: A systematic review and meta-analysis // Brain, behavior, and immunity. — 2022. — Т. 101. — С. 93–135.
8. Беляков Н.А. и др. Динамика пандемии COVID-19 и формирование постковидного периода в России // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2021. — Т. 13. — №. 2. — С. 7–19.
9. Мосолов С.Н. Длительные психические нарушения после перенесенной острой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 // Современная терапия психических расстройств. — 2021. — №. 3. — С. 2–23.
10. Улюкин И.М. и др. Особенности когнитивных нарушений в динамике инфекции COVID-19 // Вестник психотерапии. — 2023. — Т. 1. — №. 83. — С. 62–72.
11. Rhie S.J., Jung E.Y., Shim I. The role of neuroinflammation on pathogenesis of affective disorders // Journal of exercise rehabilitation. — 2020. — Т. 16. — №. 1. — С. 2.
12. Скальный А. Ковид и постковид: микроэлементы и витамины для защиты и восстановления здоровья. — М.: Èkсмо, 2022. 249 с.
13. Goërtz Y.M.J. et al. Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome? // ERJ open research. — 2020. — Т. 6. — №. 4.
14. Robillard R. et al. Emerging New Psychiatric Symptoms and the Worsening of Pre-existing Mental Disorders during the COVID-19 Pandemic: A Canadian Multisite Study: Nouveaux symptômes psychiatriques émergents et détérioration des troubles mentaux préexistants durant la pandémie de la COVID-19: une étude canadienne multisite // The Canadian Journal of Psychiatry. — 2021. — Т. 66. — №. 9. — С. 815–826.
15. Ениколопов С.Н. и др. Влияние пандемии COVID-19 на состояние здоровья людей, страдающих психическими заболеваниями // Психиатрия. — 2023. — Т. 21. — №. 2. — С. 72–88.
16. Holdsworth D.A. et al. Comprehensive clinical assessment identifies specific neurocognitive deficits in working-age patients with long-COVID // PLoS One. — 2022. — Т. 17. — №. 6. — С. e0267392.
17. Cysique L.A. et al. Post-acute COVID-19 cognitive impairment and decline uniquely associate with kynurenine pathway activation: a longitudinal observational study // Medrxiv. — 2022. — С. 2022.06.07.22276020.
18. Woo M.S. et al. Frequent neurocognitive deficits after recovery from mild COVID-19 // Brain communications. — 2020. — Т. 2. — №. 2. — С. fcaa205.
19. Taquet M. et al. Neurological and psychiatric risk trajectories after SARS-CoV-2 infection: an analysis of 2-year retrospective cohort studies including 1 284 437 patients // The Lancet Psychiatry. — 2022. — Т. 9. — №. 10. — С. 815–827.
20. Visser D. et al. Long COVID is associated with extensive in-vivo neuroinflammation on [18F] DPA-714 PET // medRxiv. — 2022. — С. 2022.06.02.22275916.
21. Frere J.J. et al. SARS-CoV-2 infection in hamsters and humans results in lasting and unique systemic perturbations after recovery // Science translational medicine. — 2022. — Т. 14. — №. 664. — С. eabq3059.
22. Rutkai I. et al. Neuropathology and virus in brain of SARS-CoV-2 infected non-human primates // Nature communications. — 2022. — Т. 13. — №. 1. — С. 1745.
23. Nalbandian A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome // Nature medicine. — 2021. — Т. 27. — №. 4. — С. 601–615.
24. Elul M.A. et al. Neurological associations of COVID-19 // The Lancet Neurology. — 2020. — Т. 19. — №. 9. — С. 767–783.

25. Charnley M. et al. Neurotoxic amyloidogenic peptides in the proteome of SARS-CoV-2: potential implications for neurological symptoms in COVID-19 //Nature communications. — 2022. — Т. 13. — №. 1. — С. 3387.
26. Guedj E. et al. 18F-FDG brain PET hypometabolism in patients with long COVID //European journal of nuclear medicine and molecular imaging. — 2021. — Т. 48. — №. 9. — С. 2823–2833.
27. Hugon J. et al. Cognitive decline and brainstem hypometabolism in long COVID: a case series //Brain and behavior. — 2022. — Т. 12. — №. 4. — С. e2513.
28. Fernández-Castañeda A. et al. Mild respiratory SARS-CoV-2 infection can cause multi-lineage cellular dysregulation and myelin loss in the brain //BioRxiv. — 2022. <https://doi.org/10.1101/2022.01.07.475453>
29. Peters E.M.J. et al. Can stress interact with SARS-CoV-2? A narrative review with a focus on stress-reducing interventions that may improve defence against COVID-19 //Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie. — 2021. — Т. 71. — №. 2. — С. 61–71.
30. Douaud G. et al. SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure in UK Biobank //Nature. — 2022. — Т. 604. — №. 7907. — С. 697–707.
31. Peluso M.J. et al. SARS-CoV-2 and mitochondrial proteins in neural-derived exosomes of COVID-19 //Annals of neurology. — 2022. — Т. 91. — №. 6. — С. 772–781.
32. Villaume W.A. Marginal BH4 deficiencies, iNOS, and self-perpetuating oxidative stress in post-acute sequelae of Covid-19 //Medical Hypotheses. — 2022. — Т. 163. — С. 110842.
33. Klein J. et al. Distinguishing features of Long COVID identified through immune profiling //Nature. — 2023. — Т. 623. — №. 7985. — С. 139–148.
34. Su Y. et al. Multiple early factors anticipate post-acute COVID-19 sequelae //Cell. — 2022. — Т. 185. — №. 5. — С. 881–895. e20.
35. Iadecola C., Anrather J., Kamel H. Effects of COVID-19 on the nervous system //Cell. — 2020. — Т. 183. — №. 1. — С. 16–27. e1.
36. Apple A.C. et al. Risk factors and abnormal cerebrospinal fluid associate with cognitive symptoms after mild COVID-19 //Annals of clinical and translational neurology. — 2022. — Т. 9. — №. 2. — С. 221–226.
37. Jason L.A. et al. COVID-19 symptoms over time: comparing long-haulers to ME/CFS //Fatigue: biomedicine, health & behavior. — 2021. — Т. 9. — №. 2. — С. 59–68.
38. Беляков Н.А. и др. Отсроченные психические, неврологические и соматические расстройства, ассоциированные с COVID-19 //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2024. — Т. 15. — №. 4. — С. 53–62.
39. Лобзин В.Ю., Литвиненко И.В., Пушкарёв В.А. Когнитивные нарушения у перенесших COVID-19: «туман в голове» или дебют нейродегенерации? //Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. — 2022. — №. 2. — С. 138–140.
40. Hampshire A. et al. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19 //EClinicalMedicine. — 2021. — Т. 39.
41. Никифоров И.А., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В. Психические расстройства в период пандемии COVID-19 // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. — 2024. — № 3–4. — С. 104–124.
42. Liu Y.H. et al. One-year trajectory of cognitive changes in older survivors of COVID-19 in Wuhan, China: a longitudinal cohort study //JAMA neurology. — 2022. — Т. 79. — №. 5. — С. 509–517.
43. Troyer E.A., Kohn J.N., Hong S. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID-19? Neuropsychiatric symptoms and potential immunologic mechanisms //Brain, behavior, and immunity. — 2020. — Т. 87. — С. 34–39.
44. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 //Lancet. — 2020. — Т. 396. — №. 10258. — С. 1204–1222.
45. GBD 2019 Mental Disorders Collaborators et al. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 //The Lancet Psychiatry. — 2022. — Т. 9. — №. 2. — С. 137–150.
46. Hüfner K. et al. Who is at risk of poor mental health following coronavirus disease-19 outpatient management? //Frontiers in medicine. — 2022. — Т. 9. — С. 792881.
47. Molina J.D. et al. Neuropsychological symptom identification and classification in the hospitalized COVID-19 patients during the first wave of the pandemic in a Front-Line Spanish Tertiary Hospital //Frontiers in Psychiatry. — 2022. — Т. 13. — С. 838239.
48. Louapre C. et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with coronavirus disease 2019 and multiple sclerosis //JAMA neurology. — 2020. — Т. 77. — №. 9. — С. 1079–1088.
49. Poletti S., Palladini M., Mazza M.G. et al. Long-term consequences of COVID-19 on cognitive functioning up to 6 months after discharge: role of depression and impact on quality of life. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 272, 773–782 (2022). <https://doi.org/10.1007/s00406-021-01346-9>
50. Ткачева О.Н. и др. Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 у пациентов пожилого и старческого возраста: особенности профилактики, диагностики и лечения. Согласованная позиция экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2020. — Т. 19. — №. 3. — С. 127–150.
51. Reddy R.K. et al. The effect of smoking on COVID-19 severity: A systematic review and meta-analysis //Journal of medical virology. — 2021. — Т. 93. — №. 2. — С. 1045–1056.
52. Cummings M.J. et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study //The lancet. — 2020. — Т. 395. — №. 10239. — С. 1763–1770.
53. Изнак А.Ф. и др. Взаимосвязи клинических, нейрофизиологических и нейроиммунологических показателей у больных депрессией, перенесших COVID-19 //Психиатрия. — 2023. — Т. 21. — №. 2. — С. 28–37.
54. Эбзеева Е.Ю. и др. Дефицит электролитов на фоне новой коронавирусной инфекции и постковидного астенического синдрома //Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. — 2021. — Т. 5. — №. 5. — С. 245–251.
55. Pastor J., Vega-Zelaya L., Martin Abad E. Specific EEG encephalopathy pattern in SARS-CoV-2 patients //Journal of clinical medicine. — 2020. — Т. 9. — №. 5. — С. 1545.

56. Petrescu A.M., Taussig D., Boullieret V. Electroencephalogram (EEG) in COVID-19: a systematic retrospective study //Neurophysiologie Clinique. — 2020. — Т. 50. — №. 3. — С. 155–165.
57. Taquet M. et al. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA //The Lancet Psychiatry. — 2021. — Т. 8. — №. 2. — С. 130–140.
58. Пашковский В.Э. и др. Нейрокогнитивный синдром при COVID-19. Клинические случаи //Психиатрия. — 2022. — Т. 20. — №. 1. — С. 26–34.
59. Петрищев Н.Н. и др. COVID-19 и сосудистые нарушения (обзор литературы) //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2020. — Т. 19. — №. 3. — С. 90–98.
60. Varatharaj A. et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study //The Lancet Psychiatry. — 2020. — Т. 7. — №. 10. — С. 875–882.
61. Guedj E. et al. 18 F-FDG brain PET hypometabolism in post-SARS-CoV-2 infection: substrate for persistent/delayed disorders? //European journal of nuclear medicine and molecular imaging. — 2021. — Т. 48. — С. 592–595.
62. Committee on the Diagnostic Criteria for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome, Board on the Health of Select Populations, & Institute of Medicine. Beyond Myalgic Encephalomyelitis //Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness (National Academies Press, 2015).
63. Bateman L. et al. Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: essentials of diagnosis and management //Mayo clinic proceedings. — Elsevier, 2021. — Т. 96. — №. 11. — С. 2861–2878.
64. Mancini D.M. et al. Use of cardiopulmonary stress testing for patients with unexplained dyspnea post–coronavirus disease //Heart Failure. — 2021. — Т. 9. — №. 12. — С. 927–937.
65. Kedor C. et al. A prospective observational study of post-COVID-19 chronic fatigue syndrome following the first pandemic wave in Germany and biomarkers associated with symptom severity //Nature communications. — 2022. — Т. 13. — №. 1. — С. 5104.
66. Haffke M. et al. Endothelial dysfunction and altered endothelial biomarkers in patients with post-COVID-19 syndrome and chronic fatigue syndrome (ME/CFS) // Journal of Translational Medicine. — 2022. — Т. 20. — №. 1. — С. 138.
67. Twomey R. et al. Chronic fatigue and postexertional malaise in people living with long COVID: an observational study //Physical therapy. — 2022. — Т. 102. — №. 4. — С. pzac005.
68. ME Association et al. Index of ME/CFS published research–Nov 2022. 224 Index of ME/CFS Published Research //The ME Association <https://meassociation.org.uk>. — 2022.
69. Keller B.A., Pryor J.L., Giloteaux L. Inability of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome patients to reproduce VO 2 peak indicates functional impairment //Journal of translational medicine. — 2014. — Т. 12. — С. 1–10.
70. Saha A.K. et al. Erythrocyte deformability as a potential biomarker for chronic fatigue syndrome //Blood. — 2018. — Т. 132. — С. 4874.
71. Larsen N.W. et al. Characterization of autonomic symptom burden in long COVID: a global survey of 2,314 adults //Frontiers in neurology. — 2022. — Т. 13. — С. 1012668.
72. Boneva R.S. et al. Endometriosis as a comorbid condition in chronic fatigue syndrome (CFS): secondary analysis of data from a CFS case-control study //Frontiers in Pediatrics. — 2019. — Т. 7. — С. 195.
73. Bragée B. et al. Signs of intracranial hypertension, hypermobility, and craniocervical obstructions in patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome //Frontiers in neurology. — 2020. — Т. 11. — С. 828.
74. Komaroff A.L., Lipkin W.I. ME/CFS and Long COVID share similar symptoms and biological abnormalities: road map to the literature //Frontiers in Medicine. — 2023. — Т. 10. — С. 1187163.
75. Davis H.E. et al. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations //Nature Reviews Microbiology. — 2023. — Т. 21. — №. 3. — С. 133–146.
76. Шматова Ю.Е. Психическое здоровье населения в период пандемии COVID-19: тенденции, последствия, факторы и группы риска //Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. — 2021. — Т. 14. — №. 2. — С. 201–224.
77. Шахбази Т.А., Никифоров И.А., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю. «Психические расстройства при коронавирусной инфекции». Учебное пособие. — М.: 2020. — 22 с.
78. Никифоров И.А., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В., Аронов П.В., Горин Г.А. Психические расстройства коморбидные COVID-19 (обзор литературы) //Вестник Медицинского стоматологического института. — 2023. — №2. — С. 36–43.

© Никифоров Игорь Анатольевич (narkolog.ipk@mail.ru); Федотов Дмитрий Дмитриевич (double_dee@mail.ru);
 Костюк Георгий Петрович (pkb1@zdrav.mos.ru); Бурьгина Лариса Андреевна (pkb4@zdrav.mos.ru);
 Белова Майя Юрьевна (pkb4-pb3@zdrav.mos.ru); Истомина Виктория Витальевна (pkb4-pb3@zdrav.mos.ru)
 Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»