

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Кудратова Шаходат Рамазоновна
*Бухарский Государственный
медицинский институт*

Одиннадцатого марта 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила о пандемии коронавируса (COVID-19). Новая коронавирусная инфекция - это глобальная чрезвычайная ситуация в области общественного здравоохранения, оказывающая огромное влияние на психическое здоровье. К настоящему времени установлено, что COVID-19 поражает не только легкие, но и клетки центральной нервной системы. Данные о нейроинвазии SARS-CoV-2 и нейропсихиатрических последствиях вызываемого им заболевания увеличивается с каждым днём. Поведенческие и психические расстройства в постковидном периоде, также известном как длительный COVID-19 [1] разрозненны и неоднозначны и их ещё предстоит наблюдать в течение следующих нескольких месяцев или лет, очевидно, что такие последствия будут иметь серьезные медицинские и социально-экономические последствия. Связь между COVID-19 и психическим заболеванием была отмечена во многих обсервационных исследованиях, но причинноследственная связь ещё не может быть достоверно установлена. Исследования в основном ретроспективные и сосредоточены на ранних последствиях инфекции, от нескольких недель до нескольких месяцев. В метаанализе Роджерс и др. [2] выявлено, что в острой стадии и в отдаленном периоде коронавирусной инфекции имеют место быть серьезные психические и нервно-психические исходы. Авторы считают, что возникающие нейропсихиатрические проявления могут возникать из-за прямого воздействия вируса на мозг, не прямых иммунных реакций или проводимого лечения. Отек мозговой ткани и частичная нейродегенерация наблюдались в патологоанатомических работах, что указывает на возможную роль вируса в развитии острых

психиатрических симптомов и долгосрочных психоневрологических последствий COVID-19 [3]. Нейропсихиатрические состояния сопровождаются глубокими изменениями морфологии и функции микроглии, приводящими к секреции провоспалительных факторов, в то время как аберрантный фагоцитоз влияет на нейронные цепи. Концептуально длительное нарушение функции нейроглии в конечном итоге влияет на синаптическую связность, баланс возбуждения/торможения и обработку информации, внося фундаментальный вклад в патогенез нервно-психических расстройств.

Тяжелое течение COVID-19 ассоциировано с бурным ответом иммунной системы, с системным повышением уровня провоспалительных цитокинов («цитокиновый шторм»). К данным цитокинам относятся: ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-18, СРБ, Г-КСФ, интерферон- γ , ФНО- α , макрофагальный белок воспаления-1, хемоаттрактантный белок моноцитов. Цитокиновый шторм может вызвать полиорганную недостаточность, что безусловно сказывается и на нервной системе. Следующим механизмом при COVID-19, оказывающим патологическое влияние на нервную систему является гипоксия ввиду дыхательной недостаточности. Гипоксия ведет за собой возникновение метаболического ацидоза, повышение уровня свободных радикалов, уменьшение продукции АТФ в нейрональных клетках. Метаболические сдвиги повышают проницаемость сосудистых стенок, что может привести к интерстициальному отеку ткани и последующему поражению мозга. Гиперкоагуляция также представляет собой значимый фактор риска поражения ЦНС. У большинства пациентов с COVID-19 показатели коагулограммы демонстрируют повышение д-димера, фибриногена, увеличение протромбинового времени, а также пониженные уровни антитромбина. Подобные изменения в системе гемостаза могут привести в острым окклюзионным цереброваскулярным событиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Long COVID: let patients help define long-lasting COVID symptoms. *Nature* 586, 170.
2. Rogers J.P., Chesney E., Oliver D., Pollak T.A., McGuire P., Fusar-Poli P., Zandi M.S., Lewis G., David A.S. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(7):611–627. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0.
3. Lewnard J.A., Lo N.C. Scientific and ethical basis for social-distancing interventions against COVID-19. *Lancet Infect. Dis.* 2020;20(6):631–633. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30190-0.
4. Upthegrove R, Khandaker GM. Cytokines, oxidative stress and cellular markers of inflammation in schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci.* (2020) 44:49– 66. doi: 10.1007/7854_2018_88
5. Zhou L., Zhang M., Wang J., Gao J. Sars-Cov-2: Underestimated damage to nervous system. *Travel Med. Infect. Dis.* 2020 doi: 10.1016/j.tmaid.2020.101642.
6. Johansson A., Olsson T., Carlberg B., K Karlsson M.F. Hypercortisolism after stroke--partly Cytokine- mediated ? *J. Neurol. Sci.* 1997;20:43–47. doi: 10.1016/s0022-510x(96)05308-7.
7. Pacheco-Herrero M, Soto-Rojas LO, Harrington CR, Flores-Martinez YM, Villegas-Rojas MM, Leon-Aguilar AM, Martinez-Gomez PA, Campa-Cordoba BB, Apatiga-Perez R, Corniel-Taveras CN, et al. Elucidating the neuropathologic mechanisms of SARS-CoV-2 infection. *Front Neurol.* 2021;12:660087. doi: 10.3389/fneur.2021.660087.
8. Cazzolla AP, Lovero R, Lo Muzio L, Testa NF, Schirinzi A, Palmieri G, Pozzessere P, Procacci V, Di Comite M, Ciavarella D, et al. Taste and smell disorders in COVID-19 patients: role of interleukin-6. *ACS Chem Neurosci.* 2020;11:2774–2781. doi: 10.1021/acchemneuro.0c00447.
9. Kotfis K, et al. COVID-19: ICU delirium management during SARS-CoV-2 pandemic. *Crit. Care.* 2020;24:176. doi: 10.1186/s13054-020-02882-x.
10. Fabrazzo, M.; Russo, A.; Camerlengo, A.; Tucci, C.; Luciano, M.; De Santis, V.; Perris, F.; Catapano, F.; Coppola, N. Delirium and Cognitive Impairment as Predisposing Factors of COVID-19 Infection in Neuropsychiatric Patients: A Narrative Review. *Medicina* 2021, 57, 1244. [https:// doi.org/10.3390/medicina57111244](https://doi.org/10.3390/medicina57111244).
11. Ehrenreich H. Autoantibodies against the N-Methyl-d-Aspartate receptor subunit NR1: untangling apparent inconsistencies for clinical practice. *Front Immunol.* 2017;8:181. doi: 10.3389/fimmu.2017.00181.
12. Russell C.D., Millar J.E., Baillie J.K. Clinical evidence does not support corticosteroid treatment for 2019-nCoV lung injury. *Lancet.* 2020;395(10223):473– 475.
13. Ueda N., Umetsu R., Abe J., Kato Y., Nakayama Y., Kato Z. Analysis of neuropsychiatric adverse events in patients treated with oseltamivir in spontaneous adverse event reports. *Biol. Pharm. Bull.* 2015;38(10):1638–1644