

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ INFECTIOUS DISEASES

КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С COVID-19 (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

РЕЗЮМЕ

Поляков В.М.,
Черевикова И.А.,
Мясищев Н.А.,
Рычкова Л.В.,
Косовцева А.С.,
Вотинцева А.С.,
Прохорова Ж.В.,
Колесников С.И.

ФГБНУ «Научный центр проблем
здоровья, семьи и репродукции
человека» (664003, г. Иркутск,
ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Черевикова Ирина Александровна,
e-mail: gothic.craze@mail.ru

Обоснование. В настоящее время выделяют два основных направления изучения влияния новой коронавирусной инфекции на психические процессы: первое – в связи с режимом самоизоляции и ограничений в условиях пандемии; второе – с воздействием самого патологического процесса и постковидного синдрома на центральную нервную систему (ЦНС). Результаты исследований указывают на взаимосвязь данной инфекции с локальными поражениями головного мозга и соответствующими нарушениями работы психических процессов.

Целью данной статьи явилась систематизация и анализ результатов исследований, посвящённых основным путям проникновения вируса SARS-CoV-2 в ЦНС, когнитивным и эмоциональным нарушениям у лиц, переболевших COVID-19, и обсуждению направлений психологической реабилитации данной группы пациентов.

Материалы и методы. Информационный поиск проводился с использованием интернет-ресурсов (PubMed, Web of Science, Scopus, bmj.com, eLibrary.ru, frontiersin.org, sciencedirect.com, ncbi.nlm.nih.gov), анализировались литературные источники за период с мая 2020 г. по ноябрь 2021 г. по следующим ключевым словам: COVID-19, SARS-CoV-2, когнитивные функции (cognitive functions, cognitions), когнитивные нарушения (cognitive impairments), эмоциональные нарушения (emotional dysfunction), аффективные нарушения (affective dysfunction).

Результаты. Согласно анализу литературы, большинство исследователей выделяют нейрогенный путь проникновения SARS-CoV-2 в ЦНС, а также проникновение через кровотоки или посредством церебрального лимфодренажа, являющиеся возможной причиной возникновения психических нарушений неврологической природы. Коррекция данных нарушений предполагает создание комплексной системы реабилитации с включением психотерапевтических методов.

Заключение. Несмотря на отсутствие единой картины, описывающей специфику когнитивной и аффективной симптоматики при COVID-19, в самых общих чертах существует определённый консенсус. Так, довольно часто постковидную когнитивную симптоматику характеризуют нарушениями памяти и внимания, а постковидную аффективную – повышенным уровнем тревожности, депрессии и утомляемости. Вопросы диагностики и коррекции нарушений при постковидном синдроме и допустимость существования данного диагноза по-прежнему актуальны.

Ключевые слова: COVID-19, постковидный синдром, SARS-CoV-2, когнитивные нарушения, эмоциональные нарушения, головной мозг, реабилитация

Статья получена: 01.12.2022

Статья принята: 19.12.2022

Статья опубликована: 29.12.2022

Для цитирования: Поляков В.М., Черевикова И.А., Мясищев Н.А., Рычкова Л.В., Косовцева А.С., Вотинцева А.С., Прохорова Ж.В., Колесников С.И. Когнитивные и эмоциональные нарушения, ассоциированные с COVID-19 (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(6): 71-81. doi: 10.29413/ABS.2022-7.6.7

COGNITIVE AND EMOTIONAL IMPAIRMENTS ASSOCIATED WITH COVID-19 (LITERATURE REVIEW)

Polyakov V.M.,
Cherevikova I.A.,
Myasishchev N.A.,
Rychkova L.V.,
Kosovtseva A.S.,
Votinaeva A.S.,
Prokhorova Zh.V.,
Kolesnikov S.I.

Scientific Centre for Family Health
and Human Reproduction Problems
(Timiryazeva str. 16, Irkutsk 664003,
Russian Federation)

Corresponding author:
Irina A. Cherevikova,
e-mail: gothic.craze@mail.ru

ABSTRACT

Background. Currently, there are two main areas of study of the impact of a new coronavirus infection on mental processes: the first is in connection with the regime of self-isolation and restrictions in a pandemic; the second – with the impact of the pathological process itself and the post-covid syndrome on the central nervous system. The results of the studies indicate the relationship of this infection with local lesions of the brain and the corresponding disturbances in the functioning of mental processes.

The aim of the research. To systematize and analyze the results of studies on the main routes of penetration of the SARS-CoV-2 virus into the central nervous system, cognitive and emotional disorders in people who have recovered from COVID-19, and to discuss the areas of psychological rehabilitation for this group of patients.

Materials and methods. Information search was carried out using Internet resources (PubMed, Web of Science, Scopus, bmj.com, eLibrary.ru, frontiersin.org, sciencedirect.com, ncbi.nlm.nih.gov), literature sources were analyzed for the period from May of 2020 to November of 2021 for the following keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, cognitive functions, cognitions, cognitive impairments, emotional dysfunction, affective dysfunction.

Results. According to the analysis of the literature, most researchers identify the neurogenic pathway of SARS-CoV-2 penetration into the CNS, as well as penetration through the bloodstream or through cerebral lymphatic drainage, which are a possible cause of mental disorders of a neurological nature. Correction of these violations involves the creation of a comprehensive system of rehabilitation with the inclusion of psychotherapeutic methods.

Conclusions. Despite the lack of a single picture describing the specifics of cognitive and affective symptoms in COVID-19, in the most general terms, there is a certain consensus. So, quite often, post-COVID cognitive symptoms are characterized by impaired memory and attention, and post-COVID affective symptoms are characterized by increased levels of anxiety, depression, and fatigue. The issues of diagnosis and correction of disorders in post-COVID syndrome and the admissibility of the existence of this diagnosis are still relevant.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, cognitive impairments, affective dysfunction, brain, rehabilitation

Received: 01.12.2022
Accepted: 19.12.2022
Published: 29.12.2022

For citation: Polyakov V.M., Cherevikova I.A., Myasishchev N.A., Rychkova L.V., Kosovtseva A.S., Votinaeva A.S., Prokhorova Zh.V., Kolesnikov S.I. Cognitive and emotional impairments associated with COVID-19 (literature review). *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(6): 71-81. doi: 10.29413/ABS.2022-7.6.7

В настоящее время активно изучаются особенности влияния вируса SARS-CoV-2 на организм человека, в том числе его прямое или опосредованное влияние на работу центральной нервной системы (ЦНС) и головного мозга. В ряде исследований указывается, что по аналогии с другими видами семейства коронавирусов (HCoV-229E, HCoV-OC43 и SARS-CoV-1), вируса SARS-CoV-2 может иметь нейроинвазивный потенциал [1–4]. С точки зрения авторов, возможные нейроинвазивные пути распространения вируса SARS-CoV-2 могут включать транссинаптический перенос через инфицированные нейроны, проникновение в ЦНС через обонятельный нерв, инфицирование эндотелия сосудов или проникновения в ЦНС вместе с лейкоцитами через гематоэнцефалический барьер [2]. В связи с этим в преобладающем большинстве исследований, посвящённых исследованию COVID-19 у людей различных возрастных групп, фиксируются когнитивные и аффективные нарушения, ассоциированные с вирусом SARS-CoV-2. Однако до сих пор отсутствует систематическое представление, описывающее изменения психических процессов, свойств и состояний, характерные для новой коронавирусной инфекции.

Таким образом, целью данной статьи явилась систематизация и анализ результатов исследований, посвящённых основным путям проникновения вируса SARS-CoV-2 в ЦНС, когнитивным и эмоциональным нарушениям у лиц, переболевших COVID-19, и обсуждению направлений психологической реабилитации данной группы пациентов.

ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ВИРУСА SARS-COV-2 В ЦНС

Описанные в доступной литературе пути проникновения SARS-CoV-2 достаточно разнообразны. Так, А.Р. Воуças и соавт. отмечают, что проникновение вируса SARS-CoV-2 в клетки происходит через рецептор ангиотензинпревращающий фермент 2-го типа (АПФ2) [5]. Схожее мнение отражено в работе И.И. Шепелева и соавт., которые считают, что SARS-CoV-2 напрямую инфицирует нервную систему, проникая из кровотока через повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), подкрепляя это предположение тем, что на эндотелиальных клетках кровеносных сосудов в больших количествах экспрессируются рецепторы АПФ2, являющегося мишенью вируса SARS-CoV-2 [3]. Данная гипотеза подтверждается в исследовании с применением метода электронной микроскопии, устанавливающей наличие вирусных частиц непосредственно в эндотелиальных и нервных клетках. Такой механизм заражения нервной ткани ранее уже был показан для коронавирусов SARS-CoV-1, OC43-CoV.

Другой предполагаемый механизм проникновения вируса в ткань мозга – диссеминация SARS-CoV-2 через решетчатую кость и обонятельные луковицы. Так, в работе F. Panariello и соавт. описываются механизмы проникновения и распространения вируса SARS-CoV-2 в ЦНС

через биологические жидкости (ликвор, лимфа, кровь) и нейрогенный путь [6]. Нейрогенный путь, согласно позиции исследователей, происходит в виде проникновения частиц SARS-CoV-2 на слизистую оболочку глаз и носа, после чего посредством механизма аксонального ретроградного транспорта через нервные окончания глаз, носовой полости, ротоглотки и дыхательных путей частицы вируса достигают структур обонятельного, зрительного, тройничного и блуждающего нервов или ядра одиночного пути. Непосредственный же путь гематогенного проникновения SARS-CoV-2 через повреждённый цитокиновым штормом ГЭБ в головной мозг реализуется несколькими способами: через эндотелий лимфатических капилляров слизистой носа, эпителий дыхательной системы и желудочно-кишечный тракт. Лимфогенное проникновение частиц вируса в головной мозг, по мнению авторов, происходит вследствие действия механизма церебрального лимфодренажа [6].

В статье В.В. Белопасова и соавт. в качестве основных механизмов поражения ЦНС частицами вируса SARS-CoV-2 рассматриваются: прямое избирательное воздействие вируса на краниальные нервы и ткань мозга, активация вирусом нейромедиаторов воспаления, перемещение вируса в эндотелий церебральных сосудов, внедрение в структуры мозга [7]. Позднее, N. Amruta и соавт. в качестве основных путей проникновения частиц вируса SARS-CoV-2 в мозг также продолжили рассматривать венозные и артериальные эндотелиальные клетки, участвующие в кровоснабжении мозга [8]. Кроме того, F. Panariello и соавт. отмечают, что белок АПФ2 человека является рецептором и точкой входа в клетку частиц SARS-CoV-2 [6]. Так вирус распространяется через АПФ2, экспрессированный на эндотелии. Авторы рассматривают наблюдающиеся при COVID-19 снижение концентрации АПФ2 и последующее повышение гептапептидного фрагмента ангиотензина 2-го типа (Ang- (1-7)), в качестве одного из главных факторов патогенеза в ЦНС, приводящего к возникновению нейродегенерации и когнитивным нарушениям. Как известно, пептид Ang- (1-7), присутствующий преимущественно в центральных областях мозга (ствол головного мозга, гипоталамус), играет определённую роль в модулирующем действии механизмов сердечного барорефлекса и повышении чувствительности кардиоваскулярной системы. Вместе с тем, исследование К.М. Elased и соавт. указывает на то, что роль оси «АПФ – Ang- (1-7) – Mas-рецептор» в ЦНС распространяется не только на контроль сердечно-сосудистой функции, но также и на блокировку избыточной активации оси «АПФ – Ang II – AT1R» (Ang II – ангиопозитин 2-го типа, AT1R – рецептор ангиотензина 1-го типа), участвующей во многих других процессах, в частности, регуляции синтеза и высвобождения таких нейромедиаторов, как норадреналин, дофамин и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) [6]. Следовательно, повышение концентрации Ang- (1-7) при COVID-19 может в определённой степени сказаться на снижении интенсивности эмоциональных стрессовых реакций и общем уровне тревоги. В исследовании Н.В. Семёновой с соавт. показано, что у женщин раннего репродуктивного возраста (18–35 лет) со сред-

нетяжёлым течением COVID-19 выявлена более высокая активность супероксиддисмутазы (СОД) по сравнению с пациентками других возрастных групп (36–45, 46–60 и 61–90 лет) [9]. Авторы считают, что полученные данные следует учитывать при выборе тактики лечения больных COVID-19 со среднетяжёлым течением [9].

В работе Н. Zhou и соавт. показано, что С-реактивный белок (СРБ) у пациентов с COVID-19, связанный с воспалительным процессом, может быть потенциальным индикатором как состояния ряда психических функций (внимания, речи и др.), так и фактора риска возникновения нарушений эмоциональной сферы в виде депрессии [10].

Таким образом, описанные в литературе основные пути проникновения SARS-CoV-2 в ЦНС предполагают поражение различных структур мозга, которые опосредуют нарушения неврологических функций, когнитивных процессов и эмоционального состояния пациентов.

МЕХАНИЗМЫ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ COVID-19

Работы, в которых описывались когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов, перенёвших COVID-19, отличались различными характеристиками выборки: возрастом, тяжестью заболевания, длительностью наблюдения и т. п. Вероятно, это может являться одной из причин, по которой авторы приводят достаточно противоречивые результаты, связанные с характером и тяжестью когнитивных и эмоциональных нарушений.

Так, S. Miners и соавт. отмечают, что заболевания сосудов головного мозга могут стать серьёзным осложнением при тяжёлой форме течения COVID-19, увеличивая риск возникновения инсульта и когнитивных нарушений (вплоть до болезни Альцгеймера) [11]. В работе К. Priftis и соавт. отмечено, что у больных COVID-19 могут наблюдаться инсульты, воспалительные реакции и синдром Гийена – Барре, а также возникать тяжёлые нарушения речи, не свойственные пациентам до болезни, такие как: ассоциативная афазия, фонологические парафазии с самокоррекцией, серьёзные нарушения в устном повторении произнесённых предложений, элементы аграфии (замены графем при письме под диктовку) [12].

В работе D. Kumar и соавт. психические нарушения у пациентов с COVID-19 ассоциированы с повреждением нервной ткани вследствие гипоксии и повреждения ГЭБ, вызванного воздействием процессов нейровоспаления, активизируемых механизмами цитокинового шторма в системном кровотоке [13]. Авторы отмечают, что наиболее часто патологические процессы затрагивают область гиппокампа. Поэтому когнитивная и аффективная симптоматика, сопутствующая острой форме COVID-19, наиболее часто представлена делирием и общим когнитивным дефицитом, характерными для таких заболеваний, как инсульты, энцефалопатии, судороги и энцефалиты, вызванные воспалением и длительной гипоксией [13].

P.J. Serrano-Castro и соавт. также видят механизмы нейровоспаления в качестве основной причины когни-

тивных и аффективных нарушений, при этом рассматривая провоспалительные цитокины в качестве предполагаемого маркера данных нарушений [14]. С точки зрения авторов, воспалительные процессы влияют на показатели нейропластичности и психических функций через структурные и функциональные изменения головного мозга, нарушение регуляции оси «гипоталамус – гипофиз – надпочечники» и изменения в метаболизме нейротрансмиттеров [14]. Окислительный стресс, по мнению М. Даренской и соавт., активно участвует в механизмах инициации и поддержания нарушений гомеостатических реакций при респираторных вирусных инфекциях [15]. В связи с чем авторы предполагают, что применение препаратов с антиоксидантной активностью (витамин С, N-ацетилцистеин, мелатонин, кверцетин, глутатион, астаксантин, полифенолы, жирорастворимые витамины и полиненасыщенные жирные кислоты) могло бы быть оправдано и, скорее всего, повысило бы эффективность борьбы с новым коронавирусом и снизило риск возникновения эмоциональных и когнитивных расстройств [15].

Говоря о распространённости когнитивных и эмоциональных нарушений, ассоциированных с COVID-19, необходимо упомянуть Национальный регистр Coronerve Великобритании, согласно которому нервно-психические расстройства выявлены у 59 % респондентов. При этом уточняется, что у большинства из них диагностирован психоз (43 %), у 27 % – нейрокогнитивные расстройства, и у 30 % – другие психические расстройства [1].

L. Mao и соавт. в своей работе отмечают, что симптоматика со стороны ЦНС, связанная с психическими процессами, помимо церебральных неврологических симптомов (головокружение, головная боль, острая цереброваскулярная патология и судорожные приступы), в основном представлена нарушениями сознания и встречается у 24,8 % пациентов [16]. Так, G.B. Stefano и соавт. указывают на вероятность существования взаимосвязи между внедрением генетического материала вируса в нервную клетку и состоянием «мозгового тумана», который часто отмечается у пациентов с COVID-19 [17, 18]. Авторы отмечают, что эта взаимосвязь может быть объяснена церебральной гипоксией, так как в условиях гипоксии деятельность ЦНС, в первую очередь головного мозга, нарушается в значительно большей степени, чем другие системы организма. В первую очередь страдают те отделы мозга и типы нейронов, которые расходуют наибольшее количество кислорода и вследствие этого возникают психические нарушения в виде спутанности сознания и плохой концентрации внимания – состояние «мозгового тумана», которые приводят к дезадаптивному поведению, способствующему распространению вируса в популяции. Более того, авторы выдвигают предположение о том, что изменения нейронального энергетического обмена могут быть «эволюционным преимуществом» SARS-CoV-2 в отношении параметра взаимодействия вируса с организмом хозяина.

Y. Lu и соавт. при помощи различных методов магнитно-резонансной томографии обнаружили корреляцию нарушений памяти, вызванных побочными невро-

логическими симптомами новой коронавирусной инфекции, с общим объёмом серого вещества и средним коэффициентом диффузии белого вещества, а также объёмом серого вещества в роландовом оперкулуме (Rolandic operculum), левой извилине Гешля, правой поясной извилине и гиппокампальных областях обоих полушарий [19].

В работе М.Т. Heneka и соавт. приводятся данные, согласно которым когнитивные нарушения диагностируются у одной трети выписывающихся пациентов, ранее болевших COVID-19 [20]. При этом когнитивную симптоматику авторы связывают с неврологическими нарушениями.

М.М. Hosey и соавт. считают, что COVID-19 в ряде случаев может вызывать острую дыхательную недостаточность или шоковое состояние различной степени тяжести, сказывающиеся на работе головного мозга и вызывающие или усугубляющие различные продолжительные (до года) формы когнитивного дефицита в виде нарушений памяти, внимания, исполнительных функций, а также понимания устной и письменной речи [21]. Авторы также отмечают, что возникновение делирия возможно в случае тяжёлой дыхательной недостаточности с продлённой седацией.

В обзоре М.М. Танашян и соавт. приводятся результаты наблюдения за 58 пациентами с острым респираторным дистресс-синдромом в составе COVID-19 [22]. Так, у 15 из 45 выписанных пациентов наблюдалось нарушение когнитивных функций: произвольного внимания, дезориентация во времени, а также дискоординация движений и действий. Проведение нейровизуализации для объяснения клинических симптомов энцефалопатии у 13 пациентов выявило повышение МР-сигнала от оболочек головного мозга и снижение перфузии в лобно-височной области [22]. По данным авторов, у 1 пациента из 8, которым проводилась ЭЭГ, отмечено замедление основного ритма в лобной области с обеих сторон. В то же время, в исследовании Н. Zhou и соавт., являющемся одной из первых работ, посвящённых нейропсихологическому обследованию пациентов с COVID-19, отмечается, что расстройства, в основном, ограничиваются лёгкими когнитивными нарушениями, преимущественно нарушениями концентрации внимания [10].

В исследовании А. Jaywant и соавт., посвящённом изучению памяти и исполнительных функций у 50 пациентов с гипоксической дыхательной недостаточностью при COVID-19, продемонстрированы когнитивные нарушения различной степени тяжести, проявляющиеся снижением показателей рабочей памяти, произвольного внимания и времени реакции [23]. Было отмечено, что пациенты с COVID-19, требовавшие неотложной реабилитации, часто демонстрируют перед выпиской нарушения когнитивных функций, преимущественно проявляющихся в виде ухудшения различных свойств внимания. При этом авторы подчёркивают, что выявленные нарушения не были вызваны врачебным вмешательством, имеющимся до обследования психиатрическим диагнозом или предшествующим соматическим заболеванием. В качестве основных факторов, способствующих появлению указанных когнитивных нарушений, авторы предла-

гают рассматривать: гипоксию; заболевания, связанные с нарушениями дыхательной системы; состояние седации (искусственной комы); цереброваскулярные нарушения и воспаление.

Следует также отметить, что когнитивные нарушения могли наблюдаться и в отдалённом периоде, после заболевания. Так, В.А. Wilson и соавт. прогнозировали развитие демиелинизирующих процессов у пациентов, переболевших SARS-CoV-2, в течение ближайших десятилетий, а на основе ретроспективного отчёта о пациентах с COVID-19 из провинции Ухань и данных метаанализа указывали на возможную продолжительность симптомов делирия больше 18 месяцев [24]. На основе данных Национального реестра Coronerve Великобритании исследователи также прогнозировали возникновение стойких когнитивных нарушений в виде нарушений памяти, внимания и исполнительных функций у людей, перенёвших тяжёлые формы COVID-19 с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) [24]. Предложенная гипотеза нашла подтверждение в ряде исследований. Так, например, в работе К. Ritchie и соавт. когнитивные нарушения выявлены у 78 % респондентов с ОРДС через год после выписки [25].

Ж. Hellmuth и соавт. отмечают наличие стойкого дефицита рабочей памяти и некоторых психических функций у части пациентов, которые продолжались от 71 до 120 дней после прекращения острых симптомов COVID-19 [26]. Авторы указывают на то, что выявленные когнитивные нарушения могли проявляться изолированно, без аффективных расстройств, нарушений сна или повышенной утомляемости.

Исследование А. Hampshire и соавт. подтверждает гипотезу о возникновении когнитивного дефицита в составе постковидного синдрома [27]. В исследовании, проведённом авторами в период с января по декабрь 2020 г., было включено 81 337 респондентов старше 16 лет (средний возраст – 46,75 года), из них: 192 человека с тяжёлой формой COVID-19; 326 – с умеренной и лёгкой формой COVID-19. В исследовании использовалась онлайн-версия Большого британского теста интеллекта, включавшего батарею тестов на внимание, рабочую память, решение проблем и эмоциональных реакций (emotional processing). Результаты исследования подтвердили наличие статистически значимого когнитивного дефицита у группы постковидных больных по сравнению с результатами контрольных групп [27].

Говоря об эмоциональных нарушениях, ассоциированных с COVID-19, следует отметить, что высокий уровень тревожности у пациентов может быть объяснён экономическими и социальными рисками COVID-19 [4]. С другой стороны, эмоциональные нарушения также могут быть вызваны самой новой коронавирусной инфекцией. Так, в работе G.B. Stefano и соавт. показана взаимосвязь новой коронавирусной инфекции с возникновением депрессии и аутизма [17]. А в исследовании М. Fotuhi и соавт. отмечается, что в качестве долгосрочных последствий COVID-19 можно выделить депрессию, обсессивно-компульсивное расстройство,

бессонницу и др. [28]. Автор считает, что пациенты, переболевшие респираторными симптомами, потенциально подвержены более высокому риску возникновения этих расстройств.

Из отечественных работ выделяется исследование В.В. Белопасова и соавт., в котором, помимо подробного описания энцефалопатий и других неврологических нарушений, приводится достаточно широкий спектр когнитивных, аффективных и поведенческих нарушений, представленных: снижением концентрации внимания; повышенной утомляемостью; высоким уровнем тревожности; наличием фобий и панических атак; депрессией и суицидальным поведением [7]. При этом авторы подчёркивают, что многочисленные эмоциональные нарушения, вероятнее всего, имеют экзогенную природу происхождения, то есть могут быть вызваны условиями пребывания в палате интенсивной терапии и реанимационном отделении, а также страхом перед заболеванием, развитием осложнений, изоляцией и смертью. При тяжёлых формах течения коронавирусной инфекции различные виды церебральной патологии могут быть представлены в виде таких серьёзных расстройств сознания, как делирий, сомноленция, оглушение, сопор, кома и эпилептические приступы. Данные нарушения авторы ассоциируют со структурными изменениями белого и серого вещества в дисцефальной области, таламусе, мозолистом теле, лобных и височных долях, вызванными сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными патологиями, сопутствующими COVID-19. При этом подчёркивается, что, несмотря на наличие ряда типологических особенностей поражения нейронов и олигодендроглии у различных пациентов, вышеописанная специфика церебральной дисфункции инфицированных SARS-CoV-2, в основном, наблюдается у лиц старческого и пожилого возраста и, кроме того, носит индивидуальный характер. Авторы также указывают на определённую степень соответствия поражений мозга и, соответственно, когнитивных и аффективных процессов при COVID-19, аналогичным церебральным патологиям при микробных и вирусных инфекциях, что позволяет говорить о необходимости дополнительного изучения допустимости экстраполяции данных о нарушении работы головного мозга при вышеупомянутых видах инфекций к симптоматике, наблюдаемой при COVID-19 [7].

Существуют также исследования, в которых авторы скептически относятся к распространённой гипотезе о специфичности когнитивных и аффективных нарушений, сопутствующих COVID-19. Так, В. Lamprecht, отмечая наличие когнитивных и аффективных нарушений у пациентов, переболевших тяжёлой формой COVID-19, с определённой степенью критичности относится к гипотезе существования постковидного синдрома [29]. Автор указывает на то, что психические симптомы функциональных ограничений и постинфекционной астении, составляющие типичную клиническую картину постковидного состояния, являются характерными не только для острого респираторного синдрома, но и для многих других инфекционных заболеваний.

ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ И КОРРЕКЦИЙ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С COVID-19

F. Negrini и соавт. выявлена связь между психическим состоянием пациентов и продолжительностью их пребывания в отделении интенсивной терапии [30]. На основании полученных результатов авторы указывают на необходимость применения реабилитационного лечения, связанного с восстановлением когнитивных функций и психотерапии эмоциональных расстройств, только в отношении пациентов, проходящих лечение в отделении интенсивной терапии, а не для всех пациентов, перенёвших острый респираторный дистресс-синдром, вызванный COVID-19 [30]. При этом авторы, учитывая ограниченность полученного материала, подчёркивают необходимость проверки данной гипотезы в будущих исследованиях с более крупными выборками и более длительным периодом наблюдения. В работе R.M. Barker-Davies и соавт. рассматриваются рекомендации Национального института повышения квалификации в области здравоохранения и медицинского обслуживания Англии (The National Institute for Health and Care Excellence, NICE) по реабилитации лиц с симптомами депрессии и ПТСР, возникающими после острого периода и в промежуточной стадии COVID-19 [31]. В перечень предложенных мер вошли дистанционное поддержание социальных контактов, изучение информационного листа с возможными психологическими последствиями COVID-19, когнитивно-поведенческая терапия, когнитивно-процессуальная терапия и др. Для пациентов с подпороговыми психологическими симптомами авторы подчёркивают необходимость постоянного наблюдения. Реабилитационные меры на этапе выздоровления предполагают проведение процедуры психодиагностики выписывающихся пациентов (уделяя особое внимание пациентам, работающим в сфере медицины) в целях определения возможности возникновения неблагоприятных последствий для их психологического здоровья. Целью исследования группы авторов ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (Е.В. Вырупаева и соавт.) являлась оценка общего состояния, лабораторных показателей и качества жизни женщин пострепродуктивного возраста после бессимптомного течения COVID-19 и через 12 месяцев после среднетяжёлого течения заболевания. Было показано, что у женщин после перенесённого COVID-19 в среднетяжёлой форме отмечаются выраженные ухудшения физического и эмоционального здоровья, в то время как у пациенток, переболевших бессимптомно, можно предположить более совершенные защитные функции организма [32]. В работах этого же центра отмечалось, что течение COVID-19 включает в себя целый каскад патологических процессов, сопровождающихся генерацией активных форм кислорода, поэтому проведение исследований этих процессов у детей крайне актуально и может способствовать повышению эффективности профилактических и лечебных мероприятий. Приведённый анализ изменений фермента-

тивного и ферментативного звеньев антиоксидантной защиты у детей и подростков с диагностированной инфекцией COVID-19 выявил в группе детей и подростков, больных COVID-19, более низкие уровни общей антиоксидантной активности, активности супероксиддисмутазы, содержания восстановленного глутатиона и ретинола, на фоне незначительного роста активности глутатионредуктазы относительно контроля [33]. Авторы приходят к выводу о недостаточности ряда компонентов антиоксидантного статуса у детей и подростков с COVID-19 и указывают на целесообразность использования антиоксидантной терапии для стабилизации данных показателей. Эти данные подтверждаются другими авторами, которые считают, что эффективность коррекции постковидных нарушений во многом зависит от степени повреждения структуры и функции клеточных мембран в результате окислительного стресса. Применение антиоксидантного комплекса целесообразно, поскольку он снижает уровень липопероксидации, усиливает антиоксидантную защиту организма [34].

При планировании реабилитационной работы необходимо также учитывать состояние иммунной системы у лиц, перенёвших COVID-19, так как механизмы формирования гуморального иммунитета и динамики антител к SARS-CoV-2 в популяции остаются неизвестными. Е.А. Новикова и соавт. обобщили и проанализировали многочисленные зарубежные и отечественные серологические исследования, проведённые за год пандемии, для лучшего понимания динамики гуморального иммунного ответа, а также получения картины серопревалентности антител к SARS-CoV-2 в мировой популяции [35]. Они пришли к выводу, что время сероконверсии антител IgM, IgG варьирует, но большинство исследователей докладывают о появлении IgM с 1-го по 14-й день после начала клинических проявлений, IgG – на 14-й день с пиком концентрации к 21-му дню. В целом можно сказать о низкой серопревалентности антител к SARS-CoV-2 в мировой популяции – около 10 %, и более 20 % – в регионах с высокой заболеваемостью и среди работников здравоохранения [35].

С. Pistarini и соавт. также приводят список основных диагностических и коррекционных мер для реабилитации лиц с постковидным синдромом [36]. Он состоит из индивидуального психологического и нейропсихологического обследования (в первую неделю сессиями не менее 30 минут), заполнения анкет самоотчёта, а также когнитивной тренировки в формате когнитивной телереабилитации. Когнитивная телереабилитация предполагает интенсивные упражнения под наблюдением специалиста с использованием девайсов, поддерживающих интернет-соединение (смартфон, планшет, ПК) с возможностью подбора степени сложности упражнений в зависимости от нейропсихологического статуса пациента. Также предусматривается опциональный выбор различных комплексов упражнений, направленных на устранение когнитивного дефицита. Основные преимущества метода телереабилитации состоят в том, что данная технология обеспечивает безопасное лечение пациента, адаптацию формата врачебных сессий к потреб-

ностям больного, а также поддержание оптимального уровня социального функционирования и предупреждения рисков, связанных с социальной изоляцией [36].

R.M. Bilder и соавт. приводят выдержки из краткого руководства для практикующих клинических нейропсихологов во время пандемии, согласованного с представителями крупных нейропсихологических ассоциаций США [37]. Авторы считают, что валидность теленеуропсихологической диагностики в контролируемых условиях удалённой клиники значительно выше по сравнению с менее контролируемой домашней средой пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обзоре литературы приводятся основные способы проникновения частиц SARS-CoV-2 в головной мозг и описываются различные симптомы когнитивных и эмоциональных расстройств, спровоцированные новой коронавирусной инфекцией. Показано, что основные пути проникновения частиц SARS-CoV-2 в ЦНС реализуются через рецептор АПФ-2, диссеминацию через решетчатую кость и обонятельные луковицы. При этом когнитивные и эмоциональные нарушения на фоне COVID-19 оказываются чрезвычайно разнообразными и зависят как от тяжести самого заболевания, так и от особенностей анамнеза больного. Однако большинство авторов чаще отмечают когнитивную симптоматику в виде нарушений памяти и внимания, и аффективную – в виде повышенного уровня тревожности, депрессии и повышенной утомляемости. Связано это, в основном, с нарушением мозгового кровотока, пониженным содержанием кислорода в крови и гиперактивацией иммунной системы, которые могут возникать при COVID-19. Для коррекции возникающих нарушений было предложено несколько систем реабилитации больных в разные периоды заболевания.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alnefeesi Y, Siegel A, Lui LMW, Teopiz KM, Ho RCM, Lee Y, et al. Impact of SARS-CoV-2 infection on cognitive function: A systematic review. *Front Psychiatry*. 2021; 11: 621773. doi: 10.3389/fpsy.2020.621773
2. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T, Farhadian S, Kuruvilla DE, Spudich S. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of Coronavirus Disease 2019: A review. *JAMA Neurol*. 2020; 77(8): 1018-1027. doi: 10.1001/jamaneuro.2020.2065
3. Шепелева И.И., Чернышева А.А., Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И., Гурина О.И. COVID-19: поражение нервной системы и психолого-психиатрические осложнения. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2020; 30(4): 76-82.
4. Kira IA, Alpay EH, Turkeli A, Shuwiekh HAM, Ashby JS, Alhuwailah A. The effects of COVID-19 traumatic stress on executive

- functions: The case of Syrian refugees in Turkey. *J Loss Trauma*. 2021; 26(7): 666-687. doi: 10.1080/15325024.2020.1869444
5. Bouças AP, Rheinheimer J, Lagopoulos J. Why severe COVID-19 patients are at greater risk of developing depression: A molecular perspective. *Neuroscientist*. 2022; 28(1): 11-19. doi: 10.1177/1073858420967892
 6. Panariello F, Cellini L, Speciani M, De Ronchi D, Atti AR. How does SARS-CoV-2 affect the central nervous system? A working hypothesis. *Front Psychiatry*. 2020; 11: 582345. doi: 10.3389/fpsyt.2020.582345
 7. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19. Клиническая практика. 2020; 11(2): 60-80. doi: 10.17816/clinpract34851
 8. Amruta N, Chastain WH, Paz M, Solch RJ, Murray-Brown IC, Befeler JB, et al. SARS-CoV-2 mediated neuroinflammation and the impact of COVID-19 in neurological disorders. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2021; 58: 1-15. doi: 10.1016/j.cytogfr.2021.02.002
 9. Semenova NV, Rychkova LV, Darenskaya MA, Kolesnikov SI, Nikitina OA, Petrova AG, et al. Superoxide dismutase activity in male and female patients of different age with moderate COVID-19. *Bull Exp Biol Med*. 2022; 173(1): 51-53. doi: 10.1007/s10517-022-05491-6
 10. Zhou H, Lu S, Chen J, Wei N, Wang D, Lyu H, et al. The landscape of cognitive function in recovered COVID-19 patients. *J Psychiatr Res*. 2020; 129: 98-102. doi: 10.1016/j.jpsychires.2020.06.022
 11. Miners S, Kehoe PG, Love S. Cognitive impact of COVID-19: Looking beyond the short term. *Alzheimers Res Ther*. 2020; 12(1): 170. doi: 10.1186/s13195-020-00744-w
 12. Priftis K, Algeri L, Villella S, Spada MS. COVID-19 presenting with agraphia and conduction aphasia in a patient with left-hemisphere ischemic stroke. *Neurol Sci*. 2020; 41(12): 3381-3384. doi: 10.1007/s10072-020-04768-w
 13. Kumar D, Jahan S, Khan A, Siddiqui AJ, Redhu NS, Wahajuddin, et al. Neurological manifestation of SARS-CoV-2 induced inflammation and possible therapeutic strategies against COVID-19. *Mol Neurobiol*. 2021; 58(7): 3417-3434. doi: 10.1007/S12035-021-02318-9
 14. Serrano-Castro PJ, Estivill-Torrús G, Cabezudo-García P, Reyes-Bueno JA, Ciano Petersen N, Aguilar-Castillo MJ, et al. Impact of SARS-CoV-2 infection on neurodegenerative and neuropsychiatric diseases: A delayed pandemic? *Neurologia (Engl Ed)*. 2020; 35(4): 245-251. doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.002
 15. Darenskaya M, Kolesnikova L, Kolesnikov S. The association of respiratory viruses with oxidative stress and antioxidants. Implications for the COVID-19 pandemic. *Curr Pharm Des*. 2021; 27(13): 1618-1627. doi: 10.2174/1381612827666210222113351
 16. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77(6): 683-690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
 17. Stefano GB, Ptacek R, Ptackova H, Martin A, Kream RM. Selective neuronal mitochondrial targeting in SARS-CoV-2 infection affects cognitive processes to induce 'brain fog' and results in behavioral changes that favor viral survival. *Med Sci Monit*. 2021; 27: e930886. doi: 10.12659/MSM.930886
 18. Ptacek R, Ptackova H, Martin A, Stefano GB. Psychiatric manifestations of COVID-19 and their social significance. *Med Sci Monit*. 2020; 26: e930340. doi: 10.12659/MSM.930340
 19. Lu Yi, Li X, Geng D, Mei N, Wu PY, Huang CC, et al. Cerebral micro-structural changes in COVID-19 patients – An MRI-based 3-month follow-up study. *EClinicalMedicine*. 2020; 25: 100484. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100484
 20. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther*. 2020; 12(1): 69. doi: 10.1186/s13195-020-00640-3
 21. Hosey MM, Needham DM. Survivorship after COVID-19 ICU stay. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 60. doi: 10.1038/s41572-020-0201-1
 22. Танашян М.М., Кузнецова П.И., Раскуражев А.А. Неврологические аспекты COVID-19. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2020; 14(2): 62-69. doi: 10.25692/ACEN.2020.2.8
 23. Jaywant A, Vanderlind WM, Alexopoulos GS, Fridman CB, Perlis RH, Gunning FM. Frequency and profile of objective cognitive deficits in hospitalized patients recovering from COVID-19. *Neuropsychopharmacology*. 2021; 46(13): 2235-2240. doi: 10.1038/s41386-021-00978-8
 24. Wilson BA, Betteridge S, Fish J. Neuropsychological consequences of Covid-19. *Neuropsychol Rehabil*. 2020; 30(9): 1625-1628. doi: 10.1080/09602011.2020.1808483
 25. Ritchie K, Chan D, Watermeyer T. The cognitive consequences of the COVID-19 epidemic: Collateral damage? *Brain Commun*. 2020; 2(2): fcaa069. doi: 10.1093/braincomms/fcaa069
 26. Hellmuth J, Barnett TA, Asken BM, Kelly JD, Torres L, Stephens ML, et al. Persistent COVID-19-associated neurocognitive symptoms in non-hospitalized patients. *J Neurovirol*. 2021; 27(1): 191-195. doi: 10.1007/s13365-021-00954-4
 27. Hampshire A, Trender W, Chamberlain SR, Jolly AE, Grant JE, Patrick F, et al. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19. *EClinicalMedicine*. 2021; 39: 101044. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101044
 28. Fotuhi M, Mian A, Meysami S, Raji CA. Neurobiology of COVID-19. *J Alzheimers Dis*. 2020; 76(1): 3-19. doi: 10.3233/JAD-200581
 29. Lamprecht B. Is there a post-COVID syndrome? *Pneumologie (Berl)*. 2020; 17(6): 398-405. (In German). doi: 10.1007/s10405-020-00347-0
 30. Negrini F, Ferrario I, Mazziotti D, Berchicci M, Bonazzi M, Negrini S, et al. Neuropsychological features of severe hospitalized Coronavirus Disease 2019 patients at clinical stability and clues for postacute rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2021; 102(1): 155-158. doi: 10.1016/j.apmr.2020.09.376
 31. Barker-Davies RM, O'Sullivan O, Senaratne KPP, Baker P, Cranley M, Dharm-Datta S, et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation. *Br J Sports Med*. 2020; 54(16): 949-959. doi: 10.1136/bjsports-2020-102596
 32. Вырупаева Е.В., Семёнова Н.В., Рычкова Л.В., Петрова А.Г., Даренская М.А., Колесников С.И., и др. Оценка общего состояния и качества жизни женщин пострепродуктивного возраста, перенёвших COVID-19 бессимптомно и через 12 месяцев после среднетяжёлой формы заболевания. *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(5-1): 77-85. doi: 10.29413/ABS.2022-7.5-1.9
 33. Rychkova LV, Darenskaya MA, Semenova NV, Kolesnikov SI, Petrova AG, Nikitina OA, et al. Oxidative stress intensity in children and adolescents with a new coronavirus infection. *International Journal of Biomedicine*. 2022; 12(2): 242-246. doi: 10.21103/Article12(2)_OA7
 34. Курашова Н.А., Дашиев Б.Г., Колесников С.И., Дмитриев П.С., Козловская Э.П., Касьянов С.П., и др. Изменения спер-

матогенеза и процессов липопероксидации и антиоксидантной защиты у мужчин с патозооспермией, перенёсших COVID-19. Эффективность коррекции перспективным антиоксидантным комплексом. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2022; 173(5): 572-577. doi: 10.47056/0365-9615-2022-173-5-572-577

35. Новикова Е.А., Петрова А.Г., Москалева Е.В., Ваняркина А.С., Рычкова Л.В. Ретроспектива международных серологических исследований по формированию и динамике гуморального иммунного ответа к SARS-CoV-2: от 2020 к 2021. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(2): 47-57. doi: 10.29413/ABS.2021-6.2.5

36. Pistorini C, Fiabane E, Houdayer E, Vassallo C, Manera MR, Alemanno F. Cognitive and emotional disturbances due to COVID-19: An exploratory study in the rehabilitation setting. *Front Neurol*. 2021; 12: 643646. doi: 10.3389/fneur.2021.643646

37. Bilder RM, Postal KS, Barisa M, Aase DM, Cullum CM, Gillaspay SR, et al. InterOrganizational practice committee recommendations/guidance for teleneuropsychology (TeleNP) in response to the COVID-19 pandemic. *Clin Neuropsychol*. 2020; 34(7-8): 1314-1334. doi: 10.1080/13854046.2020.1767214

REFERENCES

1. Alnefeesi Y, Siegel A, Lui LMW, Teopiz KM, Ho RCM, Lee Y, et al. Impact of SARS-CoV-2 infection on cognitive function: A systematic review. *Front Psychiatry*. 2021; 11: 621773. doi: 10.3389/fpsy.2020.621773

2. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T, Farhadian S, Kuruvilla DE, Spudich S. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of Coronavirus Disease 2019: A review. *JAMA Neurol*. 2020; 77(8): 1018-1027. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.2065

3. Shepeleva II, Chernysheva AA, Kir'yanova EM, Sal'nikova LI, Gurina OI. The nervous system damages and psychological and psychiatric complications on the COVID-19 pandemic. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2020; 30(4): 76-82. (In Russ.).

4. Kira IA, Alpay EH, Turkeli A, Shuwiekh HAM, Ashby JS, Alhuwailah A. The effects of COVID-19 traumatic stress on executive functions: The case of Syrian refugees in Turkey. *J Loss Trauma*. 2021; 26(7): 666-687. doi: 10.1080/15325024.2020.1869444

5. Bouças AP, Rheinheimer J, Lagopoulos J. Why severe COVID-19 patients are at greater risk of developing depression: A molecular perspective. *Neuroscientist*. 2022; 28(1): 11-19. doi: 10.1177/1073858420967892

6. Panariello F, Cellini L, Speciani M, De Ronchi D, Atti AR. How does SARS-CoV-2 affect the central nervous system? A working hypothesis. *Front Psychiatry*. 2020; 11: 582345. doi: 10.3389/fpsy.2020.582345

7. Belopasov VV, Samoilova EM, Baklaushev VP. The nervous system damage in COVID-19 patients. *Journal of Clinical Practice*. 2020; 11(2): 60-80. (In Russ.). doi: 10.17816/clinpract34851

8. Amruta N, Chastain WH, Paz M, Solch RJ, Murray-Brown IC, Befeler JB, et al. SARS-CoV-2 mediated neuroinflammation and the impact of COVID-19 in neurological disorders. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2021; 58: 1-15. doi: 10.1016/j.cytogfr.2021.02.002

9. Semenova NV, Rychkova LV, Darenskaya MA, Kolesnikov SI, Nikitina OA, Petrova AG, et al. Superoxide dismutase activity in male

and female patients of different age with moderate COVID-19. *Bull Exp Biol Med*. 2022; 173(1): 51-53. doi: 10.1007/s10517-022-05491-6

10. Zhou H, Lu S, Chen J, Wei N, Wang D, Lyu H, et al. The landscape of cognitive function in recovered COVID-19 patients. *J Psychiatr Res*. 2020; 129: 98-102. doi: 10.1016/j.jpsychires.2020.06.022

11. Miners S, Kehoe PG, Love S. Cognitive impact of COVID-19: Looking beyond the short term. *Alzheimers Res Ther*. 2020; 12(1): 170. doi: 10.1186/s13195-020-00744-w

12. Priftis K, Algeri L, Vilella S, Spada MS. COVID-19 presenting with agraphia and conduction aphasia in a patient with left-hemisphere ischemic stroke. *Neurol Sci*. 2020; 41(12): 3381-3384. doi: 10.1007/s10072-020-04768-w

13. Kumar D, Jahan S, Khan A, Siddiqui AJ, Redhu NS, Wahajuddin, et al. Neurological manifestation of SARS-CoV-2 induced inflammation and possible therapeutic strategies against COVID-19. *Mol Neurobiol*. 2021; 58(7): 3417-3434. doi: 10.1007/S12035-021-02318-9

14. Serrano-Castro PJ, Estivill-Torrús G, Cabezudo-García P, Reyes-Bueno JA, Ciano Petersen N, Aguilar-Castillo MJ, et al. Impact of SARS-CoV-2 infection on neurodegenerative and neuropsychiatric diseases: A delayed pandemic? *Neurologia (Engl Ed)*. 2020; 35(4): 245-251. doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.002

15. Darenskaya M, Kolesnikova L, Kolesnikov S. The association of respiratory viruses with oxidative stress and antioxidants. Implications for the COVID-19 pandemic. *Curr Pharm Des*. 2021; 27(13): 1618-1627. doi: 10.2174/1381612827666210222113351

16. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77(6): 683-690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127

17. Stefano GB, Ptacek R, Ptackova H, Martin A, Kream RM. Selective neuronal mitochondrial targeting in SARS-CoV-2 infection affects cognitive processes to induce 'brain fog' and results in behavioral changes that favor viral survival. *Med Sci Monit*. 2021; 27: e930886. doi: 10.12659/MSM.930886

18. Ptacek R, Ptackova H, Martin A, Stefano GB. Psychiatric manifestations of COVID-19 and their social significance. *Med Sci Monit*. 2020; 26: e930340. doi: 10.12659/MSM.930340

19. Lu Yi, Li X, Geng D, Mei N, Wu PY, Huang CC, et al. Cerebral micro-structural changes in COVID-19 patients – An MRI-based 3-month follow-up study. *EClinicalMedicine*. 2020; 25: 100484. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100484

20. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther*. 2020; 12(1): 69. doi: 10.1186/s13195-020-00640-3

21. Hosey MM, Needham DM. Survivorship after COVID-19 ICU stay. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 60. doi: 10.1038/s41572-020-0201-1

22. Tanashyan MM, Kuznetsova PI, Raskurazhev AA. Neurological aspects of COVID-19. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2020; 14(2): 62-69. (In Russ.). doi: 10.25692/ACEN.2020.2.8

23. Jaywant A, Vanderlind WM, Alexopoulos GS, Fridman CB, Perlis RH, Gunning FM. Frequency and profile of objective cognitive deficits in hospitalized patients recovering from COVID-19. *Neuropsychopharmacology*. 2021; 46(13): 2235-2240. doi: 10.1038/s41386-021-00978-8

24. Wilson BA, Betteridge S, Fish J. Neuropsychological consequences of Covid-19. *Neuropsychol Rehabil*. 2020; 30(9): 1625-1628. doi: 10.1080/09602011.2020.1808483

25. Ritchie K, Chan D, Watermeyer T. The cognitive consequences of the COVID-19 epidemic: Collateral damage? *Brain Commun.* 2020; 2(2): fcaa069. doi: 10.1093/braincomms/fcaa069
26. Hellmuth J, Barnett TA, Asken BM, Kelly JD, Torres L, Stephens ML, et al. Persistent COVID-19-associated neurocognitive symptoms in non-hospitalized patients. *J Neurovirol.* 2021; 27(1): 191-195. doi: 10.1007/s13365-021-00954-4
27. Hampshire A, Trender W, Chamberlain SR, Jolly AE, Grant JE, Patrick F, et al. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19. *EClinicalMedicine.* 2021; 39: 101044. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101044
28. Fotuhi M, Mian A, Meysami S, Raji CA. Neurobiology of COVID-19. *J Alzheimers Dis.* 2020; 76(1): 3-19. doi: 10.3233/JAD-200581
29. Lamprecht B. Is there a post-COVID syndrome? *Pneumologie (Berl).* 2020; 17(6): 398-405. (In German). doi: 10.1007/s10405-020-00347-0
30. Negrini F, Ferrario I, Mazziotti D, Berchicci M, Bonazzi M, Negrini S, et al. Neuropsychological features of severe hospitalized Coronavirus Disease 2019 patients at clinical stability and clues for postacute rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2021; 102(1): 155-158. doi: 10.1016/j.apmr.2020.09.376
31. Barker-Davies RM, O'Sullivan O, Senaratne KPP, Baker P, Cranley M, Dharm-Datta S, et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation. *Br J Sports Med.* 2020; 54(16): 949-959. doi: 10.1136/bjsports-2020-102596
32. Vyrupeva EV, Semyonova NV, Rychkova LV, Petrova AG, Darenskaya MA, Kolesnikov SI, et al. Assessment of the general condition and quality of life of women of post-reproductive age who underwent COVID-19 asymptotically and 12 months after the moderate form of the disease. *Acta biomedica scientifica.* 2022; 7(5-1): 77-85. (In Russ.). doi: 10.29413/ABS.2022-7.5-1.9
33. Rychkova LV, Darenskaya MA, Semenova NV, Kolesnikov SI, Petrova AG, Nikitina OA, et al. Oxidative stress intensity in children and adolescents with a new coronavirus infection. *International Journal of Biomedicine.* 2022; 12(2): 242-246. doi: 10.21103/Article12(2)_OA7
34. Kurashova NA, Dashiev BG, Kolesnikov SI, Dmitrenok PS, Kozlovskaya EP, Kasyanov SP, et al. Changes in spermatogenesis, lipoperoxidation processes and antioxidant protection in men with pathozoospermia after COVID-19 infection. The effectiveness of correction with a promising antioxidant complex. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2022; 173(5): 572-577. (In Russ.). doi: 10.47056/0365-9615-2022-173-5-572-577
35. Novikova EA, Petrova AG, Moskaleva EV, Vanyarkina AS, Rychkova LV. Retrospective of international serological studies on the formation and dynamics of the humoral immune response to SARS-CoV-2: from 2020 to 2021. *Acta biomedica scientifica.* 2021; 6(2): 47-57. (In Russ.). doi: 10.29413/ABS.2021-6.2.5
36. Pistarini C, Fiabane E, Houdayer E, Vassallo C, Manera MR, Alemanno F. Cognitive and emotional disturbances due to COVID-19: An exploratory study in the rehabilitation setting. *Front Neurol.* 2021; 12: 643646. doi: 10.3389/fneur.2021.643646
37. Bilder RM, Postal KS, Barisa M, Aase DM, Cullum CM, Gillaspay SR, et al. InterOrganizational practice committee recommendations/guidance for teleneuropsychology (TeleNP) in response to the COVID-19 pandemic. *Clin Neuropsychol.* 2020; 34(7-8): 1314-1334. doi: 10.1080/13854046.2020.1767214

Сведения об авторах

Поляков Владимир Матвеевич – доктор биологических наук, руководитель лаборатории психонейросоматической патологии детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: vmpolyakov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6243-9391>

Черевикова Ирина Александровна – младший научный сотрудник лаборатории психонейросоматических патологий детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: gothic.craze@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5328-8525>

Мясищев Николай Анатольевич – лаборант-исследователь лаборатории психонейросоматических патологий детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: roulih@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8451-9341>

Рычкова Любовь Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, директор, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: rychkova.nc@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2910-0737>

Косовцева Арюна Сергеевна – кандидат биологических наук, научный сотрудник лаборатории психонейросоматических патологий детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: arjuna6402@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4832-3875>

Вотинева Анастасия Сергеевна – младший научный сотрудник лаборатории психонейросоматических патологий детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: adomashenkina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0361-2868>

Прохорова Жанна Владимировна – кандидат биологических наук, медицинский психолог, заведующая кабинетом медицинской психологии и психотерапии клиники, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: prohorowa.janna2011@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8236-1747>

Колесников Сергей Иванович – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, советник РАН, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: sikolesnikov2012@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2124-6328>

Information about the authors

Vladimir M. Polyakov – Dr. Sc. (Biol.), Head of the Laboratory of Pediatric Psychoneurosomatic Pathology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: vmpolyakov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6243-9391>

Irina A. Cherevikova – Junior Research Officer at the Laboratory of Pediatric Psychoneurosomatic Pathology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: gothic.craze@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5328-8525>

Nikolai A. Myasishchev – Assistant Researcher at the Laboratory of Pediatric Psychoneurosomatic Pathology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: roulih@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8451-9341>

Lyubov V. Rychkova – Dr. Sc. (Med.), Professor, Corresponding Member of RAS, Director, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: iphr@sbams.irk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5292-0907>

Aryuna S. Kosovtseva – Cand. Sc. (Med.), Research Officer at the Laboratory of Pediatric Psychoneurosomatic Pathology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: arjuna6402@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4832-3875>

Anastasiya S. Votina – Junior Research Officer at the Laboratory of Pediatric Psychoneurosomatic Pathology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: adomashenkina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0361-2868>

Zhanna V. Prokhorova – Cand. Sc. (Med.), Medical Psychologist, Head of the Office of Medical Psychology and Psychotherapy, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: proxorowa.janna2011@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8236-1747>

Sergey I. Kolesnikov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Academician of RAS, Counselor of RAS, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: sikolesnikov2012@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2124-6328>