



НЕВРОЛОГИЯ/NEUROLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.165.45> EDN: PWNIOX

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ COVID-19

Научная статья

Казаев Д.Д.^{1,*}, Усанова А.А.², Усанова Т.А.³, Куняева Т.А.⁴, Бакова Т.И.⁵, Цыброва П.Н.⁶, Андреева А.В.⁷, Неськина Д.И.⁸, Чимизгин А.И.⁹^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9} Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, Саранск, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (denis-kazaev2004[at]mail.ru)

Аннотация

Коронавирусная инфекция 2019 года (COVID-19), вызванная коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARS-CoV-2), привела к глобальной пандемии. Хотя COVID-19 изначально описывался как респираторное заболевание, появляется всё больше доказательств того, что SARS-CoV-2 способен проникать в мозг пациентов с COVID-19 и вызывать когнитивные нарушения. Исследования выявили тревожную распространенность когнитивных нарушений у перенесших COVID-19, затрагивающих такие области, как внимание, память, исполнительные функции и скорость обработки информации. Сохранение этих нарушений в течение нескольких месяцев после первичного инфицирования указывает на потенциальные долгосрочные последствия. Хотя точные механизмы остаются в стадии изучения, к потенциальным способствующим факторам относятся нейровоспаление, гипоксия и психологические эффекты. Кроме того, гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), состоящий из нейроваскулярных единиц (НВЕ), выстилающих микрососуды мозга, и действующий как физический барьер между нервными клетками и циркулирующими клетками иммунной системы и способный регулировать перенос веществ между кровью и паренхимой мозга, может быть важной структурой для прямого и опосредованного взаимодействия SARS-CoV-2 с мозгом через кровообращение.

В данной статье рассматривается растущее число исследований, изучающих связь между инфекцией COVID-19 и когнитивными нарушениями. Понимание многогранного характера этой проблемы имеет решающее значение для разработки эффективных стратегий, обеспечивающих оптимальные результаты в области когнитивного здоровья для перенесших COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, когнитивные функции, когнитивные нарушения, функциональные исходы, иммунология, воспаление, длительный COVID-19, психические заболевания, здоровье населения, состояние после COVID-19, пост-COVID-19 синдром.

COGNITIVE IMPAIRMENT CAUSED BY COVID-19

Research article

Kazaev D.D.^{1,*}, Usanova A.A.², Usanova T.A.³, Kunyaeva T.A.⁴, Bakova T.I.⁵, Tsibrova P.N.⁶, Andreeva A.V.⁷, Neskina D.I.⁸, Chimizgin A.I.⁹^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9} Mordovian State University N.P. Ogaryova, Saransk, Russian Federation

* Corresponding author (denis-kazaev2004[at]mail.ru)

Abstract

The 2019 coronavirus infection (COVID-19) caused by the severe acute respiratory syndrome 2 coronavirus (SARS-CoV-2) has led to a global pandemic. Although COVID-19 was initially described as a respiratory disease, there is increasing evidence that SARS-CoV-2 is able to enter the brains of COVID-19 patients and cause cognitive impairment. Studies have revealed an alarming prevalence of cognitive impairments in COVID-19 survivors, affecting areas such as attention, memory, executive functions, and information processing speed. The persistence of these disorders for several months after initial infection indicates potential long-term consequences. Although the exact mechanisms remain under study, potential contributing factors include neuroinflammation, hypoxia, and psychological effects. In addition, the blood-brain barrier (BBB), consisting of neurovascular units (NES) lining the microvessels of the brain and acting as a physical barrier between nerve cells and circulating cells of the immune system and capable of regulating the transfer of substances between the blood and the parenchyma of the brain, may be an important structure for the direct and indirect interaction of SARS-CoV-2 with brain through blood circulation.

This article reviews the growing number of studies examining the link between COVID-19 infection and cognitive impairment. Understanding the multifaceted nature of this issue is crucial for developing effective strategies that ensure optimal cognitive health outcomes for COVID-19 survivors.

Keywords: COVID-19, cognitive functions, cognitive impairments, functional outcomes, immunology, inflammation, long-term COVID-19, mental illness, public health, condition after COVID-19, post-COVID-19 syndrome.

Введение

Пандемия COVID-19, вызванная новым коронавирусом SARS-CoV-2, имела беспрецедентные глобальные последствия. По состоянию на 23 июня 2022 года пандемия охватила почти 541 миллион человек по всему миру и унесла жизни 6,32 миллиона человек [1], [2], оказав драматическое влияние на мировые системы здравоохранения и социально-экономическую ситуацию [3], [4]. Первоначально COVID-19 характеризовался в первую очередь как

респираторное заболевание, но вскоре стало очевидно, что это мультисистемное заболевание со значительными неврологическими последствиями [3], [4], [5]. Данные свидетельствуют о том, что, в зависимости от тяжести симптомов COVID-19, у 30–80% пациентов развиваются неврологические осложнения, таких как энцефалопатия, инсульт и синдром Гийена-Барре [7], [8], [9], [10]. Эти осложнения могут возникать в острой фазе инфекции или являться частью пост-острых последствий, часто называемых «длительным COVID» [11], [12].

Механизмы, лежащие в основе этих когнитивных эффектов, многофакторны и включают прямое проникновение вируса, иммуноопосредованное повреждение и тромбоэмболические осложнения [2].

Понимание когнитивных результатов имеет решающее значение для разработки целенаправленной терапии и поддерживающих мер, направленных на улучшение качества жизни и функциональных результатов пациентов, перенесших COVID-19. В связи с этим целью данной статьи является исследование когнитивных нарушений у пациентов с COVID-19.

Методы и принципы исследования

Поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Cochrane Library, сочетание терминов из рубрик «Медицинские предметные рубрики» (MeSH) и ключевых слов в свободном тексте, связанных с COVID-19 и когнитивными нарушениями. При необходимости к базам данных применялся следующий логический поисковый запрос ((COVID-19 ИЛИ SARS-CoV-2) И (снижение когнитивных способностей ИЛИ когнитивные нарушения ИЛИ «туман в голове» ИЛИ память ИЛИ внимание ИЛИ исполнительные функции)). Были применены дополнительные фильтры для ограничения исследований, опубликованных в период с января 2020 года по март 2024 года.

2.1. Критерии отбора

Критерии включения:

- Рецензируемые клинические исследования, наблюдательные исследования и описания случаев, посвященные когнитивным осложнениям, связанным с COVID-19.
- Исследования, оценивающие когнитивные нарушения с помощью валидированных нейропсихологических тестов, методов визуализации или клинической оценки.
- Исследования, в которых инфекция SARS-CoV-2 была подтверждена с помощью ОТ-ПЦР, тестирования на антиген или серологического исследования.

Основные результаты

Численные значения в этих исследованиях варьировались от 12 до более чем 81 000 участников, возраст участников — от 18 до 60 лет. Для оценки когнитивных функций использовались различные методы, включая стандартизированные нейропсихологические тесты, опросники для самооценки когнитивных симптомов. Наиболее часто затронутыми когнитивными областями были выявлены внимание, память, исполнительные функции и скорость обработки данных. Госпитализация в связи с COVID-19, по-видимому, связана с повышенным риском когнитивных нарушений. Кроме того, в некоторых исследованиях была обнаружена связь между когнитивными нарушениями и уже имеющимися заболеваниями, симптомами психического здоровья и функцией легких. Среди включенных исследований 8 были проспективными по дизайну, то есть в них измерялась когнитивная функция до заражения COVID-19 и проводилось наблюдение за участниками в течение длительного времени для оценки когнитивных изменений после заражения.

Тяжесть первичной инфекции COVID-19 является значимым фактором, поскольку у госпитализированных пациентов наблюдалась более выраженная степень когнитивного снижения по сравнению с пациентами с более легкими формами заболевания. Исследования, показали, что когнитивное снижение наблюдалось у 75% пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии, по сравнению с 40% среди пациентов, проходивших лечение амбулаторно [19]. Кроме того, ранее существовавшие заболевания, такие как депрессия, тревожность и другие сопутствующие заболевания, могут повышать риск и тяжесть когнитивного снижения после COVID-19. У пациентов с депрессией в анамнезе риск когнитивных нарушений после инфекции повышен в 1,5–2 раза [15], [29].

Области нарушений

Многочисленные исследования выявили специфические когнитивные области, значительно нарушенные после инфекции COVID-19, подчеркнув распространенные нарушения внимания, памяти, исполнительных функций и скорости обработки информации.

У 30% участников наблюдался значительный дефицит внимания, характеризующийся трудностями в поддержании концентрации во время разговора, повышенной отвлекаемостью при выполнении заданий и трудностями в поддержании внимания в течение длительного времени. Кроме того, в этом исследовании была выявлена положительная корреляция между нейрокогнитивными показателями и продолжительностью пребывания в больнице. Изучались когнитивные профили у лиц с персистирующими симптомами после COVID-19. Среди их выборки из 200 участников дефицит внимания был распространен, причем 45% сообщили о трудностях в поддержании фокуса, что коррелировало с более высоким уровнем тревожности и утомляемости. Другое исследование показало, что дефицит внимания был распространен у 65% участников, госпитализированных из-за тяжелой формы COVID-19. Позже был обнаружен значительный когнитивный дефицит внимания среди тех, кто выздоровел от COVID-19, с заметным снижением способности к вниманию по сравнению с неинфицированными контрольными лицами. В частности, около 20% участников сообщили о трудностях при выполнении задач, требующих устойчивого внимания, что указывает на то, что когнитивные нарушения, связанные с вниманием, могут быть распространенным следствием COVID-19, затрагивающим различные демографические группы.

4.1. Память

Инфекция COVID-19, по-видимому, нарушает процессы как краткосрочной, так и долгосрочной памяти. Среди когорты перенесших COVID-19 значительное число испытывало трудности с запоминанием новой вербальной информации, такой как имена коллег или недавно добавленные продукты. Их результаты показали, что примерно 40% участников испытывали трудности с заданиями на вербальную память, которые необходимы для эффективного общения и выполнения повседневных задач. Кроме того, было обнаружено, что у 44–53% пациентов наблюдались клинически значимые нарушения рабочей памяти и исполнительных функций. Это снижение рабочей памяти было связано с ухудшением повседневной деятельности и общего качества жизни. Примечательно, что у пожилых пациентов и пациентов, госпитализированных во время инфекции COVID-19, наблюдались более выраженные нарушения памяти, что указывает на то, что демографические и клинические факторы могут играть роль в тяжести нарушений памяти. Также подчеркнута уязвимость вербальной памяти у пациентов, перенесших COVID-19, отметив, что участники сообщали о трудностях припоминания имён, задач и назначенных встреч. Эти нарушения были распространены у 60% когорты и были связаны с такими факторами, как возраст, уже имеющиеся заболевания и тяжесть инфекции COVID-19.

4.2. Исполнительные функции

Исполнительные функции — ещё одна важнейшая область, значительно пострадавшая от COVID-19. Исследование показало, что у пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии, наблюдались значительные долгосрочные когнитивные нарушения, в основном связанные с исполнительными функциями. Показатели когнитивных функций были заметно ниже у пациентов ОРИТ по сравнению с изолированными дома и не-COVID-контрольными. В частности, 45% пациентов ОРИТ продемонстрировали дефицит в планировании, организации и решении проблем, которые жизненно важны для эффективной повседневной деятельности. В исследовании отмечено, что проблемы с исполнительными функциями приводили к трудностям в многозадачности и управлении повседневными обязанностями, что подчеркивает реальные последствия этих когнитивных нарушений. Более того, наблюдался умеренный когнитивный дефицит исполнительных функций среди пациентов с сохраняющимися симптомами после COVID-19. Их результаты показали, что приблизительно 37% участников сообщили о значительных трудностях с исполнительными задачами, такими как инициирование и организация задач, которые необходимы для профессиональных и личных обязанностей. В исследовании также отмечена высокая распространенность расстройств настроения и усталости, что позволяет предположить, что эмоциональные и психологические факторы могут усугублять исполнительную дисфункцию.

4.3. Скорость обработки

Скорость обработки информации также была негативно затронута COVID-19. Было проведено продольное наблюдательное исследование с участием 3908 человек с положительным результатом теста на COVID-19, и было выявлено, что 25,9% сообщили о когнитивных симптомах. Среди этих людей значительная доля испытывала трудности со скоростью обработки информации, которые проявлялись в трудностях поддержания быстрого темпа разговоров и увеличении времени ответа при выполнении повседневных задач. Исследование показало, что у людей с когнитивными симптомами вероятность столкнуться со значительным дефицитом скорости обработки информации была в 2,5 раза выше, особенно среди людей в возрасте 40–49 лет и людей с уже имеющимися заболеваниями. Участники сообщали о частых проблемах в повседневной жизни, таких как потеря связи с разговорами и трудности с управлением несколькими задачами одновременно, что еще больше подчеркивает проблемы, связанные с замедленной скоростью обработки информации. В исследовании, также было обследовано 324 человека, перенесших COVID-19, и выяснилось, что 38% испытывали сильную тревогу, а 31,8% сообщили о тяжелой депрессии, оба из которых коррелировали с нарушением скорости обработки информации. Отмечено, что эмоциональный стресс, по-видимому, усугубляет когнитивные симптомы, усложняя процесс восстановления.

4.4. Возрастные когнитивные области

Возраст является значимым фактором, влияющим на когнитивные способности после COVID-19. Исследования показывают, что пожилые люди, особенно старше 65 лет, особенно подвержены снижению когнитивных функций, испытывая более серьезные когнитивные дефициты после инфекции [18], [23]. Исследование показало, что когнитивные нарушения связаны с возрастом: пожилые люди (старше 60 лет) сообщают о 18% увеличении жалоб на когнитивные нарушения по сравнению с молодыми людьми. Кроме того, было выявлено, что когнитивные симптомы были особенно выражены у лиц в возрасте 40–49 лет, но эта возрастная группа по-прежнему имела более низкий когнитивный дефицит, чем люди старше 65 лет. Среди пожилого населения они отметили, что 54% пожилых людей сообщили об умеренных или тяжелых когнитивных симптомах.

Факторы риска

Хотя связь между инфекцией COVID-19 и когнитивными нарушениями установлена, крайне важно выявить факторы, повышающие риск возникновения этих нарушений.

5.1. Тяжесть первичной инфекции COVID-19

Все больше исследований указывают на корреляцию между тяжестью первичной инфекции COVID-19 и степенью последующего когнитивного снижения. Госпитализированные пациенты демонстрируют значительно более высокий риск развития когнитивных нарушений: их исследование показало, что 37% участников набрали баллы ниже порогового значения когнитивных нарушений по шкале RBANS Global Cognition Score. Более того, у пациентов с более длительным пребыванием в больнице чаще наблюдались нарушения внимания и памяти, что указывает на прямую связь между тяжестью заболевания и когнитивными результатами. Это открытие подтверждает представление о том, что биологические процессы, связанные с устойчивым иммунным ответом на вирус, могут способствовать неврологической дисфункции.

5.2. Предшествующие заболевания

Наличие определенных предшествовавших заболеваний повышает риск и тяжесть снижения когнитивных функций после инфекции COVID-19. Заболевания, которые ухудшают здоровье сосудов или усиливают воспаление, такие как диабет и сердечно-сосудистые заболевания, могут усугубить неврологические последствия COVID-19. Было выявлено, что у людей с уже имеющимися заболеваниями вероятность развития значительного когнитивного дефицита после инфекции в 2,5 раза выше, при этом особенно уязвимы пожилые люди.

5.3. Существующие психические расстройства

Появляющиеся данные указывают на потенциальную связь между уже имеющимися психическими расстройствами, такими как депрессия и тревожность, и снижением когнитивных функций после COVID-19. Исследование показало, что 31,8% участников испытывали сильную тревогу, что позволяет предположить, что психические расстройства могут усугублять субъективное восприятие когнитивных нарушений.

5.4. Потенциальные способствующие факторы

Появляются новые данные, свидетельствующие о том, что ряд факторов, помимо самой инфекции COVID-19, могут способствовать снижению когнитивных функций у перенесших COVID-19. Необходим комплексный подход для понимания взаимодействия различных биологических, психологических и социальных детерминант в контексте когнитивных последствий после COVID-19.

5.5. Нейровоспаление и гипоксия

Нейровоспаление, характеризующееся состоянием хронического слабовыраженного воспаления в головном мозге, рассматривается как критически важный фактор снижения когнитивных функций после COVID-19 [26], [29]. Эта воспалительная реакция может повреждать нервную ткань и нарушать нормальные когнитивные функции. Гипоксия, потенциальное последствие тяжелой инфекции COVID-19, особенно у госпитализированных пациентов, также имеет решающее значение. Нарушение перфузии может привести к значительному дефициту когнитивных функций, особенно внимания и памяти [15], [20].

5.6. Психологические факторы

Психологическое воздействие инфекции COVID-19, включая стресс, тревогу и депрессию, не следует игнорировать как потенциальный фактор снижения когнитивных функций [15], [23]. Эти психологические факторы могут независимо влиять на такие важные когнитивные сферы, как внимание, память и исполнительные функции. Более того, они усугубляют субъективное восприятие когнитивных нарушений у людей, испытывающих снижение когнитивных функций после COVID-19. Была выявлена высокая распространенность расстройств настроения среди перенесших COVID-19, что указывает на то, что состояние психического здоровья играет важную роль в когнитивных результатах. Необходимы лонгитюдные исследования для выявления независимого и интерактивного влияния психологических факторов и биологических механизмов на снижение когнитивных функций после COVID-19. Важно понимать, что, хотя наблюдаемые когнитивные нарушения могут быть обусловлены нейробиологическими изменениями, вызванными вирусом, психологический стресс, испытываемый во время и после инфекции, может существенно влиять на когнитивные способности пациентов.

5.7. Социально-экономические и расовые различия

Социально-экономический статус (СЭС) и раса являются дополнительными факторами, которые могут влиять на когнитивные результаты после инфекции COVID-19 [25], [26], [27], [28]. Социальные детерминанты здоровья, такие как доступ к качественному здравоохранению, питанию и образованию, играют решающую роль в формировании результатов в отношении здоровья. Например, у людей из более низких социально-экономических слоев может быть более высокая распространенность уже существующих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания или диабет, что может усугубить неврологические последствия COVID-19. Взаимосвязь расы и СЭС также может приводить к различиям в снижении когнитивных функций после COVID-19, что подчеркивает необходимость целенаправленных вмешательств в группы высокого риска.

5.8. Роль вакцинации

Влияние вакцинации от COVID-19 на когнитивные результаты является развивающейся областью исследований. Хотя некоторые исследования предполагают, что вакцинация может обеспечивать защиту от снижения когнитивных функций [29], имеющиеся данные пока неубедительны. Было обнаружено, что у вакцинированных лиц наблюдались более низкие показатели когнитивных нарушений, чем у невакцинированных. Однако необходимы дополнительные исследования для подтверждения этих результатов и понимания того, как вакцинация может влиять на восстановление когнитивных функций после инфекции [28], [29].

Пути проникновения инфекции

Легкие являются наиболее тяжело поражаемым органом при COVID-19, что проявляется диффузным повреждением альвеол, образованием гиалиновых мембран, инфильтрацией воспалительных клеток и повреждением микрососудов [20]. Однако позже было обнаружено, что вирус может проникать и в другие органы, включая ЦНС [10], [21]. Наличие аномальных результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у пациентов с COVID-19 и обнаружение РНК SARS-CoV-2 в спинномозговой жидкости могут подтверждать возможность нейроинвазивного действия SARS-CoV-2 [32], [33], [34], [35]. В совокупности SARS-CoV-2 проникает в паренхиму мозга, что может привести к повреждению и гибели нейронов и эндотелиальных клеток мозга, тем самым вызывая неврологические симптомы, связанные с COVID-19.

Кроме того, при тяжёлом течении COVID-19 инфекция SARS-CoV-2 может спровоцировать системное воспаление и цитокиновые штормы [36]. В спинномозговой жидкости пациентов, перенесших COVID-19, были обнаружены значительно повышенные уровни интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) [37], [38], [39]. Независимо от того, поражает ли мозг SARS-CoV-2 первичным или вторичным путём, неврологические осложнения COVID-19 могут быть связаны с инвазивным воздействием SARS-CoV-2 на мозговую ткань [40], [41], [42], [43].

Согласно текущим исследованиям, существует два основных пути проникновения вируса в ЦНС: нейроинвазивный и гематогенный [30], [44], [46], [47].

6.1. SARS-CoV-2 проникает в мозг по обонятельному нерву

Обонятельный нерв состоит в основном из обонятельных рецепторных нейронов и напрямую соединяет носовую полость с ЦНС [24]. Некоторые патогены могут инфицировать обонятельные сенсорные нейроны и их аксоны, выступающие в обонятельную луковицу, что позволяет вирусам обходить ГЭБ и достигать ЦНС через так называемый обонятельный путь [22]. Каждый обонятельный рецепторный нейрон проецирует дендриты в носовую полость и распространяет свои аксоны базолатерально через решетчатую пластинку в обонятельную луковицу мозга [13], [14], [16], [17]. По этому пути SARS-CoV-2 в носовой эндотелии может прикрепляться к моторным белкам вдоль сенсорных и обонятельных нервов, чтобы попасть в мозг [6].

6.2. Передача SARS-CoV-2 через глаза

Возможность передачи SARS-CoV-2 через глаза постепенно привлекает внимание всего мира. Если вирус может попасть в глаза, наиболее частой мишенью может стать конъюнктива. С развитием эпидемии у многих пациентов с COVID-19 развился конъюнктивит в качестве первого симптома или сопутствующего симптома. Помимо конъюнктивита, инфекция SARS-CoV-2 была связана с поражениями, приводящими к нарушению зрения вследствие ретиальной сосудистой обструкции, ишемической оптической нейропатии, хориоретинита и воспаления зрительного нерва.

6.3. Нейроинвазия через блуждающий нерв

Блуждающий нерв — самый длинный нерв в организме, соединяющий жизненно важные органы, включая мозг, сердце, лёгкие и кишечник. SARS-CoV-2 легко проникает из легких по блуждающему нерву в вегетативный нервный центр в стволе мозга и участвует в сопряжении сердечно-сосудистых и дыхательных ритмов. Нетланд и соавторы [47] инфицировали срезы мозга мышей ACE2 SARS-CoV и обнаружили, что дорсальный вагальный комплекс, который имеет решающее значение для кардиореспираторной функции, был инфицирован. Как сообщают Ли и соавторы, SARS-CoV-2 мигрирует из легких в мозг и может вызывать дисфункцию легочного дыхательного центра в стволе мозга у пациентов с COVID-19.

Следовательно, дорсальный комплекс блуждающего нерва ствола мозга может быть мишенью для SARS-CoV-2, и вирус может проникать в мозговую ткань по блуждающему нерву, что может быть нейроанатомической основой влияния COVID-19 на дыхание и связанные с ним рефлексы.

6.4. SARS-CoV-2 проникает в мозг через ГЭБ

Помимо возможного инфицирования мозга нейроинвазивным путём, SARS-CoV-2 также может проникать в мозг гематогенным путём. Исследования показали, что SARS-CoV-2 присутствует в крови до 40% пациентов с COVID-19. Анализ аутопсии пациентов, умерших от COVID-19, показал, что SARS-CoV-2 может инфицировать эндотелиальные клетки. Обычно вирусы, такие как SARS-CoV-2, не могут легко проникнуть в паренхиму мозга через эндотелиальные клетки, которые окружают капилляры системного кровообращения из-за уникальной физиологии ГЭБ. Однако ГЭБ не является непроницаемым. Разрыв ГЭБ и утечка были зарегистрированы у 58% пациентов с COVID-19 в 31 исследовании случаев пациентов с неврологическими проявлениями, и эти исследования предоставили первые доказательства дисфункции ГЭБ, вызванной SARS-CoV-2, у людей. Разрушение ГЭБ позволяет циркулирующему SARS-CoV-2 проникать в паренхиму мозга. Проникновение SARS-CoV-2 в ЦНС через ГЭБ может происходить различными способами: иногда через прямое инфицирование, а иногда через вторичные механизмы, такие как системные воспалительные реакции, ишемические и гипоксические изменения, связанные с нарушениями внутрисосудистого свёртывания крови.

Заключение

Проведенный анализ литературы подтверждает, что COVID-19 является не только респираторным, но и мультисистемным заболеванием со значительным воздействием на когнитивную сферу. Нарушения внимания, памяти, исполнительных функций и скорости обработки информации наблюдаются у значительной части пациентов — от 30% до 80% в зависимости от тяжести течения инфекции. Эти последствия могут сохраняться длительное время, снижая качество жизни, профессиональную активность и социальную адаптацию переболевших.

Выявленные закономерности позволяют перейти от констатации проблемы к формированию системы практической помощи. На основании полученных данных можно предложить следующие рекомендации по организации скрининга и реабилитации пациентов с постковидными когнитивными нарушениями.

7.1. Скрининг и выявление групп риска

Раннее выявление когнитивного дефицита является ключевым условием успешной реабилитации. Целесообразно внедрение двухэтапной системы оценки:

На уровне первичного звена (поликлиники, центры восстановительной медицины):

Проведение краткого скрининга всех пациентов, перенесших COVID-19, особенно тех, кто находился на стационарном лечении. Оптимальный срок — через 4–12 недель после выписки или окончания острой фазы болезни.

Использование валидированных кратких шкал и опросников для самооценки (например, Монреальская шкала cognitive assessment — MoCA, опросник CFQ) для выявления жалоб на память, внимание и исполнительные функции.

Особое внимание следует уделять пациентам из групп высокого риска:

Лица, перенесшие тяжелую форму инфекции (лечение в ОРИТ, длительная госпитализация).

Пациенты старше 60 лет.

Лица с имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и психическими расстройствами в анамнезе (депрессия, тревожность).

На уровне специализированной помощи (неврологи, нейропсихологи):



При выявлении умеренных или тяжелых нарушений на этапе скрининга показано углубленное нейropsychологическое тестирование для уточнения структуры дефекта (память, внимание, скорость обработки информации) и разработки индивидуальной программы реабилитации.

7.2. Принципы реабилитации

Реабилитационный процесс должен быть мультидисциплинарным, учитывающим как биологические, так и психосоциальные факторы когнитивных нарушений.

Нейрокогнитивный тренинг:

Включение в программы восстановления компьютеризированных и некомпьютеризированных методик, направленных на тренировку дефицитарных функций: упражнения на внимание, память (например, метод «PQRST» для вербальной информации) и скорость реакции.

Обучение пациентов компенсаторным стратегиям (использование записей, напоминаний, структурирование дня) для повышения эффективности в повседневной жизни.

Коррекция сопутствующих состояний:

Обязательная оценка психоэмоционального статуса. При наличии тревоги, депрессии или астении показана психотерапевтическая поддержка и, при необходимости, медикаментозная коррекция, так как эти состояния значимо усугубляют субъективное ощущение когнитивного дефицита.

Контроль соматического здоровья: терапия сердечно-сосудистых и метаболических нарушений, которые могут усиливать гипоксию и нейровоспаление.

Физическая реабилитация:

Включение дозированных аэробных нагрузок (ЛФК, скандинавская ходьба), доказанно улучшающих церебральную перфузию и нейропластичность, что положительно влияет на скорость обработки информации и исполнительные функции.

7.3. Направления дальнейших исследований и организации помощи

Наблюдение пациентов с когнитивными нарушениями должно быть лонгитюдным, чтобы оценить динамику восстановления и выявить факторы, способствующие хронификации симптомов.

Необходимо изучение протективной роли вакцинации в отношении когнитивных функций для разработки рекомендаций по первичной профилактике.

Целесообразно создание специализированных междисциплинарных кабинетов последствий COVID-19 при медицинских учреждениях, объединяющих неврологов, нейропсихологов и реабилитологов.

Внедрение системного скрининга и дифференцированных реабилитационных программ позволит не только улучшить качество жизни пациентов, но и снизить долгосрочную нагрузку на систему здравоохранения и социальную сферу.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Слезина А.В., Московский финансово-промышленный университет «Синергия», Москва Российская Федерация
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.165.45.1>

Conflict of Interest

None declared.

Review

Slezina A.V., Moscow University for Industry and Finance "Synergy", Moscow Russian Federation
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.165.45.1>

Список литературы на английском языке / References in English

1. Cennimo D.J. Coronavirus Disease 2019, Infectious diseases, Drugs and diseases, Medscape / D.J. Cennimo. — 2024. — URL: <https://emedicine.medscape.com/article/2500114-overview?form=login> (accessed: 01.05.24)
2. CDC. 2019 Novel Coronavirus. — Wuhan, 2022.
3. Gallegos A. WHO Declares Public Health Emergency for Novel Coronavirus. Medscape Medical News. 2020 / A. Gallegos. — 2024. — Art. 924596.
4. Ramzy A. W.H.O. Declares Global Emergency as Wuhan Coronavirus Spreads / A. Ramzy, D.G. McNeil // The New York Times. — 2020. — 2RER70M.
5. Coronavirus Live Updates: W.H.O. Declares Pandemic as Number of Infected Countries Grows // The New York Times. — 2024. — Art. 682e5b06.
6. Briguglio M. Disentangling the hypothesis of host dysosmia and SARS-CoV-2: the bait symptom that hides neglected neurophysiological routes / M. Briguglio, A. Bona, M. Porta [et al.] // Front Physiol. — Lausanne: Frontiers Media S.A, 2020. — Iss. 11. — P. 671.
7. WHO Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV on 11 February 2020. — 2020. — URL: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020> (accessed: 29.02.2024).
8. Gorbalenya A.E. Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus — The species and its viruses, a statement of the Coronavirus Study Group / A.E. Gorbalenya // BioRxiv. — 2024. — DOI: 10.1101/2020.02.07.937862.
9. End of the Federal COVID-19 Public Health Emergency (PHE) Declaration // CDC Centers for Disease Control and Prevention. — 2023. — URL: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/your-health/end-of-phe.html> (accessed: 29.02.2024).



10. CDC. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Recommendations for Cloth Face Covers // Centers for Disease Control and Prevention. — 2020. — URL: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/prevent-getting-sick/cloth-face-cover.html> (accessed: 29.02.2024).
11. Broła W. Neurological consequences of COVID-19 / W. Broła, M. Wilski // *Pharmacol Rep.* — 2022. — № 74 (6). — P. 1208–1222. — DOI: 10.1007/s43440-022-00424-6.
12. Berlit P. Neurological manifestations of COVID-19—guideline of the German Society of Neurology / P. Berlit, J. Bwsel, G. Gahn [et al.] // *Neurol Res Pract.* — 2020. — № 2 (2). — P. 51. — DOI: 10.1186/s42466-020-00097-7.
13. Vilensky J.A. The neglected cranial nerve: nervus terminalis (cranial nerve N) / J.A. Vilensky // *Clin Anat.* — 2014. — № 27. — P. 46–53. DOI: 10.1002/ca.22130.
14. Vilensky J.A. The neglected cranial nerve: nervus terminalis (cranial nerve N) / J.A. Vilensky // *Clin Anat.* — 2014. — № 27. — P. 46–53. — DOI: 10.1002/ca.22130.
15. Abramoff B.A. Psychological and cognitive functioning among patients receiving outpatient rehabilitation for post-COVID sequelae: an observational study / B.A. Abramoff, T.R. Dillingham, L.A. Brown [et al.] // *Arch Phys Med Rehabil.* — 2023. — № 104 (1). — P. 11–17.
16. Lechien J.R. Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. / J.R. Lechien, C.M. Chiesa-Estomba, D.R. De Siaty [et al.] // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* — 2020. — № 277. — P. 2251–2261. — DOI: 10.1007/s00405-020-05965-1.
17. Whittaker A. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and current update / A. Whittaker, M. Anson, A. Harky // *Acta Neurol Scand.* — 2020. — № 142. — P. 14–22. — DOI: 10.1111/ane.13266.
18. Ollila H. Long-term cognitive functioning is impaired in ICU-treated COVID-19 patients: a comprehensive controlled neuropsychological study / H. Ollila, R. Pihlaja, S. Koskinen [et al.] // *Crit Care.* — 2022. — № 26 (1). — P. 223.
19. Chen A.K. Neuropsychiatric sequelae of long COVID-19: pilot results from the COVID-19 neurological and molecular prospective cohort study in Georgia, USA / A.K. Chen, X. Wang, L.P. McCluskey [et al.] // *Brain Behav Immunity-Health.* — 2022. — № 1(24). — Art. 100491.
20. Crivelli L. Changes in cognitive functioning after COVID-19: a systematic review and meta-analysis / L. Crivelli, K. Palmer, I. Calandri [et al.] // *Alzheimers Dement.* — 2022. — № 18 (5). — P. 1047–1066.
21. Miskowiak K.W. Cognitive impairments among patients in a long-COVID clinic: prevalence, pattern and relation to illness severity, work function and quality of life / K.W. Miskowiak, J.K. Pedersen, D.V. Gunnarsson [et al.] // *J Affect Disord.* — 2023. — № 1 (324). — P. 162–169.
22. Wu P. Characteristics of ocular findings of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Hubei Province, China / P. Wu, F. Duan, C. Luo [et al.] // *JAMA Ophthalmol.* — 2020. — № 138. — P. 575–578. — DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2020.1291.
23. Mendez R. Short-term neuropsychiatric outcomes and quality of life in COVID-19 survivors / R. Mendez, V. Balanz-Martinez, S.C. Luperdi [et al.] // *J Intern Med.* — 2021. — № 290 (3). — P. 621–631.
24. Bryche B. Respiratory syncytial virus tropism for olfactory sensory neurons in mice / B. Bryche, M. Fretaud, A. Saint-Albin Deliot [et al.] // *J Neurochem.* — 2020. — № 155. — P. 137–153. — DOI: 10.1111/jnc.14936.
25. Bonizzato S. Cognitive, behavioral, and psychological manifestations of COVID-19 in post-acute rehabilitation setting: preliminary data of an observational study / S. Bonizzato, A. Ghigga, F. Ferraro [et al.] // *Neurol Sci.* — 2022. — № 43 (1). — P. 51–58.
26. Becker J.H. The association of coronavirus disease-19 with cognitive impairment: a prospective cohort study / J.H. Becker, J.J. Lin, A. Twumasi [et al.] // *SSRN.* — Art. 4404856.
27. Manera M.R. Clinical features and cognitive sequelae in COVID-19: a retrospective study on N= 152 patients / M.R. Manera, E. Fiabane, D. Pain [et al.] // *Neurol Sci.* — 2022. — № 1. — P. 1–6.
28. Almeria M. Cognitive profile following COVID-19 infection: clinical predictors leading to neuropsychological impairment / M. Almeria, J.C. Cejudo, J. Sotoca [et al.] // *Brain Behav Immunity-Health.* — 2020. — № 1(9). — Art. 100163.
29. Triana R.M. Cognitive performance in convalescent covid-19 patients / R.M. Triana, C.C. Martinez, T.M. Almeida [et al.] // *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia.* — 2020. — № 36. — P. 1–7.
30. van Riel D. The olfactory nerve: a shortcut for influenza and other viral diseases into the central nervous system / D. van Riel, R. Verdijk, T. Kuiken // *J Pathol.* — 2015. — № 235. — P. 277–287. — DOI: 10.1002/path.4461.
31. Deana C. Severe stroke in patients admitted to intensive care unit after COVID-19 infection: pictorial essay of a case series / C. Deana, D. Bagatto // *Brain Hemorrhages.* — 2022. — № 3. — P. 29–35. — DOI: 10.1016/j.hest.2021.12.002.
32. Haidar M.A. SARS-CoV-2 involvement in central nervous system tissue damage / M.A. Haidar, Z. Shakkour, M.A. Reslan [et al.] // *Neural Regen Res.* — 2022. — № 17(6). — P. 1228–1239. — DOI: 10.4103/1673-5374.327323.
33. Tyagi K. Neurological manifestations of SARS-CoV-2: complexity, mechanism and associated disorders / K. Tyagi, P. Rai, A. Gautam [et al.] // *Eur J Med Res.* — 2023. — № 28 (1). — P. 307. — DOI: 10.1186/s40001-023-01293-2.
34. Jumagaliyeva M. Possible mechanism of central nervous system targeting and neurological symptoms of the new-coronavirus (COVID-19): literature review / M. Jumagaliyeva, D. Ayaganov, S. Saparbayev [et al.] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* — 2023. — № 27 (19). — P. 9420–9428. — DOI: 10.26355/eurrev_202310_33970.
35. Naughton S.X. Potential novel role of COVID-19 in Alzheimer's disease and preventative mitigation strategies / S.X. Naughton, U. Raval, G.M. Pasinetti // *J Alzheimers Dis.* — 2020. — № 76. — P. 21–25. — DOI: 10.3233/JAD-200537.
36. Benameur K. Encephalopathy and encephalitis associated with cerebrospinal fluid cytokine alterations and coronavirus disease, Atlanta, Georgia, USA, 2020 / K. Benameur, A. Agarwal, S.C. Auld [et al.] // *Emerg Infect Dis.* — 2020. — № 26. — P. 2016–2021. — DOI: 10.3201/eid2609.202122.



37. Chen X. Detectable serum severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 viral load (RNAemia) is closely correlated with drastically elevated interleukin 6 level in critically ill patients with coronavirus disease 2019 / X. Chen, B. Zhao, Y. Qu [et al.] // *Clin Infect Dis.* — 2020. — № 71. — P. 1937–1942. — DOI: 10.1093/cid/ciaa449.
38. Farhadian S. Acute encephalopathy with elevated CSF inflammatory markers as the initial presentation of COVID-19 / S. Farhadian, L.R. Glick, C.B.F. Vogels [et al.] // *Res Sq.* — 2020. — DOI: 10.21203/rs.3.rs-28583/v1.
39. Tancredi V. Tumor necrosis factor alters synaptic transmission in rat hippocampal slices / V. Tancredi, G. D’Arcangelo, F. Grassi [et al.] // *Neurosci Lett.* — 1992. — № 146. — P. 176–178. — DOI: 10.1016/0304-3940(92)90071-e.
40. Balschun D. Interleukin-6: a cytokine to forget / D. Balschun, W. Wetzel, A. Del Rey [et al.] // *FASEB J.* — 2004. — № 18. — P. 1788–1790. — DOI: 10.1096/fj.04-1625fje.
41. Monje M.L. Inflammatory blockade restores adult hippocampal neurogenesis / M.L. Monje, H. Toda, T.D. Palmer // *Science.* — 2003. — № 302. — P. 1760–1765. — DOI: 10.1126/science.1088417.
42. van den Pol AN. Viral infections in the developing and mature brain / A.N. van den Pol // *Trends Neurosci.* — 2006. — № 29. — P. 398–406. — DOI: 10.1016/j.tins.2006.06.002.
43. Matschke J. Neuropathology of patients with COVID-19 in Germany: a post-mortem case series / J. Matschke, M. Lutgehetmann, C. Hagel [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2020. — № 19. — P. 919–929. — DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30308-2.
44. Lima M. Unraveling the possible routes of SARS-COV-2 invasion into the central nervous system / M. Lima, V. Siokas, A.M. Aloizou [et al.] // *Curr Treat Options Neurol.* — 2020. — № 22. — P. 37. — DOI: 10.1007/s11940-020-00647-z.
45. Desforges M. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? / M. Desforges, A. le Coupanec, P. Dubeau [et al.] // *Viruses.* — 2019. — DOI: 10.3390/v12010014.
46. Yamada M. Multiple routes of invasion of wild-type Clade 1 highly pathogenic avian influenza H5N1 virus into the central nervous system (CNS) after intranasal exposure in ferrets / M. Yamada, J. Bingham, J. Payne [et al.] // *Acta Neuropathol.* — 2012. — № 124. — P. 505–516. — DOI: 10.1007/s00401-012-1010-8.
47. Netland J. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2 / J. Netland, D.K. Meyerholz, S. Moore [et al.] // *J Virol.* — 2008. — № 82. — P. 7264–7275. — DOI: 10.1128/JVI.00737-08.