

НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19

Яцына Данил Сергеевич

студент, ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, РФ, г. Кемерово

Фурин Кирилл Денисович

студент, ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, РФ, г. Кемерово

Батяшова Дарья Владимировна

студент, ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, РФ, г. Кемерово

Семенов Владимир Александрович

научный руководитель, д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики и медицинской реабилитации, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, РФ, г. Кемерово

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказала огромное влияние на различные системы организма человека, включая нервную и мышечную системы. Первоначально вирус SARS-CoV-2 рассматривался исключительно как респираторный патоген, однако по мере накопления клинических данных стало очевидно, что COVID-19 является мультисистемным заболеванием. Одними из серьезных последствий инфекции стали нервно-мышечные осложнения, которые значительно ухудшают прогнозы и затрудняют выздоровление пациентов.

Механизмы поражения нервно-мышечной системы

Исследования показывают, что нервно-мышечные осложнения при COVID-19 развиваются в результате нескольких механизмов. Вирус может прямо инфицировать нервную ткань через ангиотензин-превращающий фермент 2 (АПФ-2), экспрессируемый на клетках нервной системы и мышечной ткани [1]. Hoffmann и соавт. и Walls и соавт. доказали, что SARS-CoV-2, как и SARS-CoV, вызывающий атипичную пневмонию, использует ангиотензин превращающий фермент 2-го типа (АПФ2) как рецептор для проникновения в клетки человека. Главным образом АПФ2 находится на мембранах пневмоцитов II типа, энтероцитов тонкого кишечника, эндотелиальных клеток артерий и вен, а также гладкомышечных клеток в большинстве различных органов. Кроме этого, матричная РНК для АПФ2 обнаружена в клетках коры головного мозга, полосатого тела, гипоталамуса и ствола головного мозга. Наличие АПФ2 на нейронах головного мозга и глии и делает эти клетки чувствительными к инфицированию вирусом SARS-CoV-2, что, возможно, приводит к потере обоняния и развитию неврологического дефицита, наблюдаемых при заболевании COVID-19. SARS-CoV-2, как было доказано, проникает в центральную нервную систему через обонятельные рецепторы или сосудистую систему, что может приводить к повреждению нейронов и астроцитов. Вирус способен напрямую инфицировать нервные клетки, что проявляется в таких нарушениях, как острые энцефалопатии и инсульты, особенно у пациентов с тяжёлым течением инфекции. Однако неврологический дефицит может быть обусловлен не только непосредственным воздействием вируса, но и вторичными факторами, такими как гипоксия, цитокиновый шторм

и нарушение микроциркуляции. Кроме того, активация иммунной системы с последующим "цитокиновым штормом" может привести к воспалению, повреждению нервных волокон и миоцитов [2]. Цитокиновый шторм — это одно из самых серьезных осложнений COVID-19, связанное с гиперактивацией иммунной системы, которая атакует не только вирус, но и собственные клетки организма. Повышение уровня цитокинов и других воспалительных маркеров может привести к повреждению периферических нервов, что объясняет развитие таких осложнений, как полинейропатии. Эти патологические изменения могут сохраняться на протяжении длительного времени, даже после того, как вирусная нагрузка снизится, что приводит к хроническим симптомам.

Клинические проявления

Нервно-мышечные осложнения у пациентов с COVID-19 варьируются от миалгий до более тяжелых неврологических состояний, таких как синдром Гийена-Барре. Согласно данным исследования Mao et al. (2020), около 44% пациентов с тяжелой формой COVID-19 имеют неврологические симптомы, включая мышечную слабость и нарушения чувствительности [3]. Одним из главных симптомов, подтверждающих данный факт, является гипосмия или anosmia (частичная или полная потеря обоняния). Миалгия является наиболее частым симптомом, который отмечают до 60% пациентов [4]. Полинейропатия, как осложнение в острой фазе COVID-19, также встречается, хотя и реже.

Миопатии связаны с нарушением функции мышечных волокон, что подтверждается повышением уровней креатинкиназы (КФК) в крови, что свидетельствует о разрушении мышечной ткани [5]. В некоторых случаях отмечаются миозиты, что может приводить к выраженной мышечной слабости, как наблюдается у 10-20% пациентов с COVID-19 [6].

Синдром Гийена-Барре (СГБ), редкое осложнение COVID-19. В отличие от общего понятия нейропатии, Синдром Гийена-Барре — это острое аутоиммунное заболевание, которое развивается, как правило, после инфекции, вакцинации или другого иммунного стимула. При СГБ иммунная система атакует миелиновую оболочку периферических нервов, что приводит к быстрому прогрессирующему моторному дефициту. Несколько клинических случаев, опубликованных в 2020 и 2021 годах, показали развитие СГБ у пациентов с COVID-19 через несколько недель после инфицирования [7]. Механизм развития СГБ связывают с молекулярной мимикрией, когда иммунный ответ против вирусных белков нарушает структуру периферических нервов [8].

Цереброваскулярный синдром, спровоцированный COVID-19

Коронавирусная инфекция COVID-19 оказывает существенное влияние на психику и центральную нервную систему (ЦНС), вызывая широкий спектр неврологических нарушений. В тяжёлых случаях наблюдаются такие проявления, как галлюцинации, бред и различные формы изменения сознания. Особенно серьёзные повреждения ЦНС развиваются при длительном течении заболевания. Эти изменения нередко приобретают хронический характер, что подтверждается случаями постковидного невроза, диагностируемого у пациентов после их выздоровления.

Патологоанатомические исследования выявили наличие вирусных белков в тканях головного мозга у инфицированных COVID-19, что свидетельствует о проникновении SARS-CoV-2 в клетки мозга. Вирус способен вызывать воспаление мозговой ткани и приводить к дегенерации нейронов — разрушению нервных клеток и утрате их связей. Исследования также предполагают, что вирус может проникать в мозг через кровеносные сосуды. Частицы вируса были обнаружены в стенках сосудов головного мозга, что указывает на поражение сосудистой системы в этой области.

Ключевую роль в проникновении SARS-CoV-2 в мозг играет белок ACE2, с которым связывается вирус. Этот белок широко представлен в сосудах лобной коры головного мозга. Нарушение функционирования гематоэнцефалического барьера (структуры, защищающей мозг от микроорганизмов и токсинов) под воздействием вирусного S-белка приводит к повышению его проницаемости, что облегчает проникновение вируса в мозг.

Исследования также показали, что COVID-19 ускоряет клеточное старение, что способствует развитию нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Паркинсона, Альцгеймера и рассеянный склероз. Кроме того, ухудшение состояния нервной системы связано с нарушением мозгового кровообращения и кислородным голоданием, возникающими из-за повреждения лёгких и последующей дыхательной недостаточности, вызванной коронавирусом.

Таким образом, COVID-19 имеет мощное влияние на ЦНС, вызывая широкий спектр неврологических и психических расстройств, от острых изменений сознания до хронических дегенеративных процессов в головном мозге.

Постковидный синдром и длительные последствия

С течением времени стало очевидно, что нервно-мышечные осложнения могут сохраняться даже после острого периода COVID-19. Постковидный синдром, характеризующийся сохраняющейся мышечной слабостью, миалгиями и хронической усталостью, наблюдается у значительной части выздоровевших пациентов [9]. Исследование группы Huang et al. (2021) показало, что до 30% пациентов, перенесших COVID-19, испытывают хронические симптомы, связанные с мышечной слабостью и нарушением нервных функций. Например, в исследовании Huang et al. (2021), у 63% пациентов спустя шесть месяцев после выздоровления сохранялась мышечная слабость и усталость [10]. Эти данные свидетельствуют о том, что нервно-мышечные осложнения имеют стойкий характер и могут затягиваться на многие месяцы. В то время как большинство симптомов со временем уменьшаются, у некоторых пациентов наблюдаются длительные неврологические нарушения, которые могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев [11].

Диагностика и терапевтические подходы

Диагностика нервно-мышечных осложнений у пациентов с COVID-19 включает клинические и инструментальные методы, такие как электромиография (ЭМГ), измерение уровней ферментов мышечной ткани (КФК, миоглобин), а также МРТ для исключения центральных повреждений. Электрофизиологические методы, такие как изучение скорости проведения нервного импульса, используются для диагностики полинейропатий и миопатий, вызванных COVID-19 [12].

Лечение нервно-мышечных осложнений направлено на поддерживающую терапию и, в случае синдрома Гийена-Барре, применение иммуноглобулинов и плазмафереза [13]. Введение кортикостероидов и иммуносупрессоров в ряде случаев помогает снизить воспалительные реакции и предотвратить дальнейшее повреждение нервной и мышечной ткани [14]. Поддерживающая терапия состоит из следующих основных аспектов:

Физиотерапия и двигательная реабилитация для восстановления мышечной силы и координации физиотерапия является ключевым компонентом лечения. Она включает регулярные физические упражнения, направленные на поддержание мышечного тонуса и улучшение моторных функций. Поддерживающая реабилитация особенно важна для пациентов с мышечной слабостью, вызванной как самим вирусом, так и длительной неподвижностью при тяжёлом течении заболевания.

Медикаментозная поддержка, когда нервно-мышечные симптомы сопровождаются болью, применяются анальгетики и противовоспалительные препараты. Введение кортикостероидов и иммуносупрессоров может быть назначено для снижения воспалительных реакций, особенно при аутоиммунных состояниях, таких как синдром Гийена-Барре. Эти препараты помогают предотвратить дальнейшее повреждение нервной ткани и ускоряют восстановление.

Иммуноглобулины и плазмаферез при более тяжёлых формах нервно-мышечных осложнений, таких как синдром Гийена-Барре, могут быть показаны специфические методы лечения, включая введение иммуноглобулинов и проведение плазмафереза. Эти методы направлены на подавление аутоиммунной атаки на миелиновые оболочки нервов. Плазмаферез удаляет из крови антитела, атакующие нервы, а иммуноглобулины вводят для стабилизации иммунной системы.

Диетическая коррекция питания показана пациентам с нервно-мышечными расстройствами. Важно соблюдать сбалансированную диету, богатую витаминами и минералами, такими как витамины группы В, которые поддерживают нервную систему. Витаминные добавки и нутритивная поддержка могут ускорить восстановление тканей и поддержать общее состояние организма.

Заключение

COVID-19 оказывает значительное влияние на нервную и мышечную системы, вызывая различные осложнения, от миалгий до тяжелых форм полинейропатий и синдрома Гийена-Барре. Эти осложнения имеют как острое, так и хроническое течение, влияя на качество жизни и длительную реабилитацию пациентов.

Список литературы:

1. Mao L., Jin H., Wang M., et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. **JAMA Neurology**. 2020;77(6):683-690.
2. Toscano G., Palmerini F., Ravaglia S., et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. **New England Journal of Medicine**. 2020;382(26):2574-2576.
3. Huang C., Huang L., Wang Y., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. **The Lancet**. 2021;397(10270):220-232.
4. Dalakas M. C. Guillain-Barre syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease. **Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation**. 2020;7(5): e781.
5. Asadi-Pooya A. A., Simani L. Central nervous system manifestations of COVID-19: A systematic review. **Journal of the Neurological Sciences**. 2020;413:116832.
6. Rogers J. P., Chesney E., Oliver D., et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. **The Lancet Psychiatry**. 2020;7(7):611-627.
7. Wang H. Y., Li X. L., Yan Z. R., et al. Potential neurological symptoms of COVID-19. **Therapeutic Advances in Neurological Disorders**. 2020;13:1756286420917830.
8. Jacobs B. C., Rothbarth P. H., van der Meché F. G., et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. **Neurology**. 1998;51(4):1110-1115.
9. Carfi A., Bernabei R., Landi F., et al. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. **JAMA**. 2020;324(6):603-605.
10. Paterson R. W., Brown R. L., Benjamin L., et al. The emerging spectrum of COVID-19 neurology: clinical, radiological and laboratory findings. **Brain**. 2020;143(10):3104-3120.
11. Ellul M. A., Benjamin L., Singh B., et al. Neurological associations of COVID-19. **The Lancet Neurology**. 2020;19(9):767-783.
12. Guan W. J., Ni Z. Y., Hu Y., et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. **New England Journal of Medicine**. 2020;382(18):1708-1720.
13. Dalakas M. C. SARS-CoV-2 and Guillain-Barré syndrome: Molecular mimicry with human heat shock proteins as potential pathogenic mechanism. **JAMA Neurology**. 2021;78(2):1-2.
14. Filosto M., Cotti Piccinelli S., Gazzina S., et al. Guillain-Barré syndrome and COVID-19: an observational multicentre study from two Italian hotspot regions. **Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry**. 2021;92(7):751-756.

