

## МЕСТО НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

© *Матвеев Егор Владимирович*

Научный руководитель: Бортникова О.А.  
Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и биохимии  
Чувашский государственный университет имени И.Н.Ульянова

**Контактная информация:** Матвеев Егор Владимирович — студент 3 курса медицинского факультета, специальность «Педиатрия».

E-mail: matveev-reg@mail.ru

**Ключевые слова:** постковидный синдром, симптомы, лечение, ноотропы.

**Актуальность исследования.** Первоначально, когда мир впервые столкнулся с новой коронавирусной инфекцией считалось, что данное заболевание в основном поражает дыхательную систему и чаще всего вызывает системные и респираторных симптомы. Однако, на сегодняшний день доказано, что вирус обладает нейротропностью и может вызывать или даже ухудшать течение неврологических заболеваний и психических расстройств. Также у 10–35% пациентов с COVID-19, находящихся на амбулаторном лечении, и 80% госпитализированных пациентов после получения отрицательных результатов теста ПЦР от нескольких недель до нескольких месяцев сохранялись различные связанные с перенесенной инфекцией симптомы, в том числе и неврологические, и психопатологические, и когнитивные [2]. Для обозначения подобных разнообразных симптомов появился термин «постковидный синдром», включающий в себя всю совокупность возможных проявлений.

**Цель исследования:** рассмотреть возможность использования ноотропных препаратов в терапии постковидного синдрома, проявляющихся в форме когнитивных нарушений.

**Материалы и методы:** анализ научных публикаций, посвященных изучению и описанию нарушений когнитивных функций в период после перенесенной острой коронавирусной инфекции, а также патогенетической, симптоматической терапии данных изменений.

**Результаты:** Нейровоспалительные процессы способны изменить метаболизм нейромедиаторов, нарушения регуляции оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники», активируя микробиоту, влияя на нейропластичность и вызывая структурные и функциональные изменения в головном мозге. Было высказано предположение, что провоспалительные цитокины являются основой нарушения всех этих систем, становясь патогенетическим признаком развития когнитивных нарушений и аффективных расстройств [1]. Развитие гипоксического поражения, активация процессов оксидативного стресса, повреждение митохондрий делают актуальным использование препаратов с антиоксидантным влиянием. Нормальное осуществление когнитивных функций во многом связывают с работой холинергической системы, поражение которой может возникать в связи с недостаточностью ацетилхолина в постковидном периоде. Одним из способов терапии возникающей когнитивной дисфункции является применение препаратов, стимулирующих выработку ацетилхолина. К препаратам, обладающим таким эффектом относится Ацетил-L-карнитин (ALC), представляющий собой сложный эфир триметилированной аминокислоты L-карнитина и синтезирующийся в головном мозге, печени и почках человека ферментом ALC-трансферазой. ALC облегчает поглощение ацетил-КоА в митохондриях во время окисления жирных кислот, усиливает выработку ацетилхолина. Как внутривенное, так и пероральное введение приводит к соответствующему увеличению концентрации ALC в спинномозговой жидкости (ликворе), что указывает на то, что он легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Таким образом, усиливая энергетический обмен в митохондриях, ALC обладает свойством стабилизировать текучесть клеточной мембраны посредством регуляции уровней сфингомиелина и обеспечивает субстратный резервуар для производства АТФ, тем самым предотвращая чрезмерную дегенерацию нейронов. Также было показано, что ALC увеличивает связывание глюкокортикоидов в гиппокампе и фактор роста нейронов, чтобы уменьшить окислительный стресс и ингибировать нейротоксическое влияние вируса в тканях головного мозга и ликворе, предотвращая таким образом гибель клеток и вызванное ишемией нейронов.

**Выводы:** Постковидный когнитивный дефицит обычно проявляется как синдром с утомляемостью и дисфорией и/или дефицитом внимания и памяти. Также когнитивная дисфункция в постковидном синдроме может включать дефицит внимания, кратковременной памяти, сохраняясь в течение от месяца до полугода после острого течения COVID-19. В соответствии с проанализированной литературой одним из механизмов данного типа нарушений связан со снижением уровня ацетилхолина. Ацетил-L-карнитин достоверно повышает уровень окислительных процессов в митохондриях и, как следствие, увеличивает уровень синтеза эндогенного ацетилхолина, таким образом данный препарат может быть рассмотрен, как и основной препарат для купирования проявлений когнитивных нарушений на фоне перенесённой коронавирусной инфекции, так и в составе комплексной терапии постковидного синдрома.

#### **Литература**

1. Shehata GA, Lord KC, Grudzinski MC, Elsayed M, Abdelnaby R, Elshabrawy HA. Neurological Complications of COVID-19: Underlying Mechanisms and Management. // International Journal Molecular Science. 2021
2. Боголепова А. Н., Осинковская Н. А., Коваленко Е. А., Махнович Е. В. Возможные подходы к терапии астенических и когнитивных нарушений при постковидном синдроме // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. Т. 13. № 4. С. 88–93.
3. Pennisi M., Lanza G., Cantone M., D'Amico E., Fiscaro F., Puglisi V., Vinciguerra L., Bella R., Vicari E., Malaguarnera G. Acetyl-L-Carnitine in Dementia and Other Cognitive Disorders: A Critical Update. //Nutrients. 2020