

# ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ И БИОМАРКЕРЫ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЧАСТЬ I

## DEVELOPMENTAL FACTORS AND BIOMARKERS OF NEUROINFLAMMATION IN POSTCOVID SYNDROME (LITERATURE REVIEW). PART I

**I. Nikiforov**  
**T. Chernobrovkina**  
**G. Kostyuk**  
**M. Kondratyuk**  
**L. Burygina**  
**M. Belova**  
**R. Kardashian**  
**S. Igumnov**  
**V. Istomina**  
**A. Kochina**

*Summary.* The immunological field is an important part of the study of postcovid syndrome. It develops fundamental insights into the functions of the immune system and neuroimmune interactions. The literature review shows the key role of neuroinflammation in the pathogenesis of postcovid syndrome and presents the participants in this process described so far and their interaction. Pathogenetically based biomarkers associated with various links in the pathogenesis of cystic fibrosis and neuroinflammation as a universal adaptive response of nervous tissue to damage of any origin (infectious, mechanical, toxic, etc.) are named.

*Keywords:* neuroinflammation, biomarkers, microglia, astrocytes, immune system, blood-brain barrier, mast cells, cytokines, chemokines, neurospecific proteins, cell adhesion molecules.

**Никифоров Игорь Анатольевич**

доктор медицинских наук, профессор,  
Академия постдипломного образования ФГБУ  
Федеральный научно-клинический центр  
специализированных видов медицинской помощи  
и медицинских технологий Федерального  
медико-биологического агентства России, г. Москва  
narkolog.ipk@mail.ru

**Чернобровкина Тамара Васильевна**

доктор медицинских наук, профессор,  
Академия постдипломного образования ФГБУ  
Федеральный научно-клинический центр  
специализированных видов медицинской помощи  
и медицинских технологий Федерального  
медико-биологического агентства России, г. Москва

**Костюк Георгий Петрович**

доктор медицинских наук, профессор,  
главный врач ГБУЗ г. Москвы, Психиатрическая  
клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева, г. Москва  
pkb1@zdrav.mos.ru

**Кондратюк Марина Геннадьевна**

кандидат медицинских наук, доцент,  
Академия постдипломного образования ФГБУ  
Федеральный научно-клинический центр  
специализированных видов медицинской помощи  
и медицинских технологий Федерального  
медико-биологического агентства России, г. Москва

**Бурьгина Лариса Андреевна**

кандидат медицинских наук, главный врач ГБУЗ г. Москва  
Психиатрическая клиническая больница № 4  
им. П.Б. Ганнушкина, г. Москва  
pkb4@zdrav.mos.ru

**Белова Майя Юрьевна**

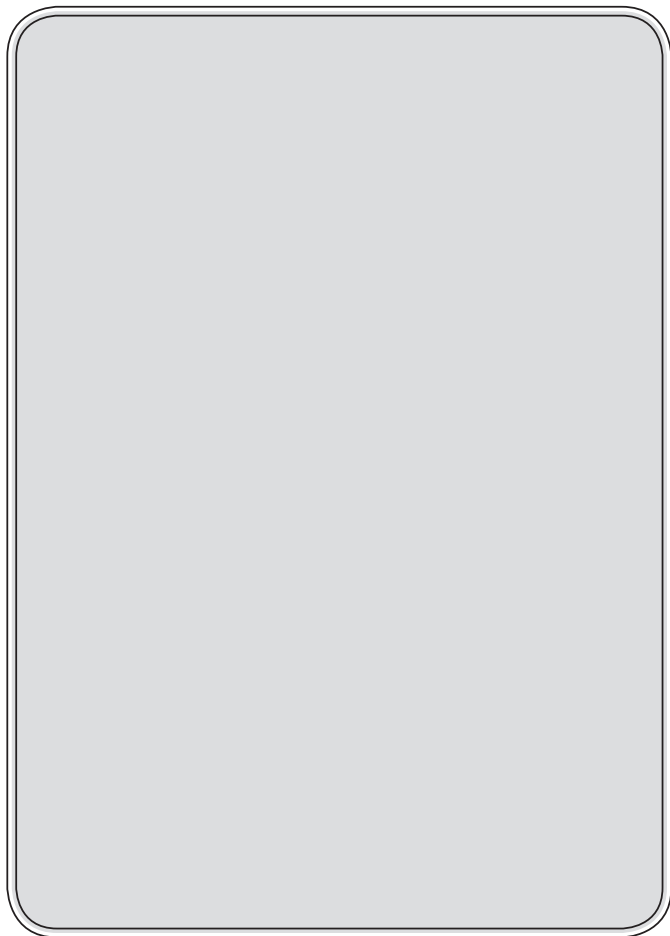
врач-психиатр, заведующий филиалом  
Психиатрический стационар им. В.А. Гиляровского ГБУЗ  
г. Москва; Психиатрическая клиническая больница № 4  
им. П.Б. Ганнушкина, г. Москва  
pkb4-pb3@zdrav.mos.ru

**Кардашян Руслан Антраникович**

доктор медицинских наук, профессор, Федеральное  
государственное автономное образовательное  
учреждение высшего образования  
Российский университет дружбы народов  
имени Патриса Лумумбы, г. Москва  
rakar\_26@mail.ru

**Игумнов Сергей Александрович**

доктор медицинских наук, профессор,  
профессор Российского национального  
исследовательского медицинского университета  
им. Н.И. Пирогова, г. Москва  
igumnov\_sa@rsmu.ru



**Истомина Виктория Витальевна**

врач-психиатр, заведующий общепсихиатрическим отделением № 19 Психиатрического стационара им. В.А. Гиляровского, филиала Государственного бюджетного учреждения здравоохранения, г. Москва; Психиатрическая клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина, г. Москва

**Кочина Анастасия Олеговна**

Ординатор, Академия постдипломного образования ФГБУ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва  
narkolog.ipk@mail.ru

*Аннотация.* Иммунологическое направление является значимой частью исследования постковидного синдрома. Оно развивает фундаментальные представления о функциях иммунной системы и нейроиммунных взаимодействиях. В обзоре литературы показана ключевая роль нейровоспаления в патогенезе постковидного синдрома, представлены описанные к настоящему времени участники этого процесса и их взаимодействие. Названы патогенетически обоснованные биомаркеры, связанные с различными звеньями патогенеза постковидного синдрома и нейровоспаления как универсальной адаптивной реакции нервной ткани на повреждение любого генеза (инфекционного, механического, токсического, и др.).

*Ключевые слова:* нейровоспаление, биомаркеры, микроглия, астроциты, иммунная система, гематоэнцефалический барьер, тучные клетки, цитокины, хемокины, нейроспецифические белки, молекулы клеточной адгезии.

В последнее десятилетие в неврологии и психиатрии произошел концептуальный сдвиг: изолированное рассмотрение нейродегенерации, аутоиммунных расстройств или нейрохимического дисбаланса уступает место интегративной модели, в центре которой находится нейровоспаление [1]. Этот процесс, традиционно ассоциированный с инфекциями ЦНС или травмами, теперь признан ключевым компонентом патогенеза таких, казалось бы, разнородных состояний, как депрессия, тревожные расстройства, шизофрения и хроническая боль.

Нейровоспаление представляет собой дихотимический феномен: будучи жизненно важным для защиты мозга, при хронизации оно подпитывает порочный круг, приводящий к дисфункции гематоэнцефалического барьера, окислительному стрессу, нарушению нейрогенеза и в конечном счете — гибели нейронов. Однако, главной проблемой для клинической практики остается трансляционный разрыв между обширным массивом доклинических данных и скудностью одобренных антинейровоспалительных стратегий.

Целью данной обзорной статьи является систематизация современных представлений о роли нейровоспа-

ления в различных заболеваниях ЦНС, с акцентом на общие молекулярные пути и клеточное взаимодействие. Мы рассмотрим основные биомаркеры нейровоспаления и перспективные терапевтические мишени.

В литературе, посвященной иммунологии, гемостазу, нейровоспалению, рассматривается большой спектр маркеров, участвующих в двух ключевых механизмах нейровоспаления: иммуноопосредованного и при иных видах повреждения: цитокины, нейроспецифические белки и продукты их протеолиза, маркеры окислительного стресса, матриксные металлопротеиназы и эндокринные факторы [2, 3, 4, 5].

Накоплены данные об участниках этого процесса, но консенсуса по их значимости для клинической практики пока не достигнуто. Систематизация сведений о маркерах нейровоспаления для оптимальных прогностических решений в клинике остается актуальной проблемой.

Своевременное установление диагноза при острых или хронических заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС) во многом определяет раннюю диагностику и дальнейшую тактику лечения.

В настоящее время основным клиническим инструментом для установления диагноза повреждение ЦНС является нейровизуализация. Ее недостатком является невозможность регулярно оценивать текущее состояние пациента в острой фазе и динамике. Поиск более чувствительных и доступных диагностических возможностей для обнаружения маркеров повреждений ЦНС является важным направлением исследования, их применение имеет большую ценность для понимания патофизиологического процесса.

Сочетание факторов, маркеров может более детально и в динамике раскрыть картину патологического процесса.

В постковидном состоянии нередко находят симптомы поражения различных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, кожных покровов. Но чаще встречаются признаки поражения центральной нервной системы (ЦНС): невротических, аффективных, тревожных, когнитивных, диссоматических. Нередко они возникают впервые у этих больных. При параклинических обследованиях у пациентов находят:

- уменьшение размеров мозга;
- повреждение клеток в гиппокампе;
- некроз в поясной извилине;
- разрушение в коре головного мозга [6].

Мониторинг концентрации биомаркеров в плазме крови и спинномозговой жидкости позволяет:

- проводить диагностику нейровоспаления;
- отслеживать корреляцию клинической картины заболевания головного мозга с изменением лабораторных показателей;
- оценивать факторы первичного, вторичного повреждения мозга и репаративных изменений (процессы нейродегенерации и нейрорегенерации);
- прогнозировать исход заболевания [7, 8, 9].

Основными клетками, контролирующими иммунный ответ, являются микроглиоциты. Известно, что микроглия на этапе формирования мозга до раннего постнатального периода регулирует развитие и перестройку нервной ткани за счет фагоцитарной активности. Неактивированная микроглия участвует в процессах запоминания и обучения, модулируя силу синаптических структур, а также оптимизирует количество синапсов [1, 10, 11].

При повреждении нервной ткани (механическая травма, инфекции, действие нейротоксинов, антигенов) происходит активация микроглии, вследствие чего возникает:

- реорганизация цитоскелета макрофагов;

- пролиферация;
- трансформация в макрофаги;
- удлинение отростков;
- экспрессия молекул межклеточной адгезии и других участников нейровоспаления;
- формирование узелков в очагах поражения;
- скопление микроглиоцитов вокруг пораженных нейронов;
- фагоцитоз поврежденных нейронов;
- усиление проницаемости ГЭБ [5, 11, 12];
- приобретение микроглией активированного M1-фенотипа, с продукцией провоспалительных цитокинов: (TNF- $\alpha$ , IL 6, 1 $\beta$ ).

При нейровоспалении клетки способны менять фенотип M1 (провоспалительный) на M2 (противовоспалительный) и продуцировать:

- инсулиноподобный фактор роста (IGF-1), участвующий в нейрогенезе;
- хемокиновый лиганд к рецептору: цистеин — X — вставка цистеин (CXCL10) с нейропротективным действием;
- индуцированный белок дифференцировки клеток миелоидного лейкоза-1 (MCL-1);
- белки сывроточного амилоида A (SAA) [13].

Клетки микроглии могут оставаться активированными в течение длительного времени, выделяя цитокины и нейротоксические молекулы, способствующие долгосрочной нейродегенерации [14].

Астроциты также претерпевают изменение фенотипа — реактивный астроглиоз. Он характеризуется гипертрофией и гиперплазией клеток. Астроциты A1 тип (нейротоксичные) и A2 тип (прорегенеративные), секретируют различные цитокины (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ ), хемокиновые лиганды CXCL1, CXCL10, лиганды 2, 3, 5 к рецепторам с повторами сдвоенного цистеина (CCL2; CCL3; CCL5), а также активные формы кислорода (АФК) и аденозинтрифосфат (АТФ), которые способствуют дальнейшей активации микроглии [1, 15, 16, 17].

С одной стороны — нейровоспаление играет роль протекции, изолируя участок повреждения глиальным рубцом, способствуя репарации, с другой — деструкцию, вызывая в конечном счете гибель нейронов не только в месте альтерации, но и за ее пределами [17].

Многие авторы считают, что гиперактивация иммунной системы сопровождаемая цитокиновым штормом, является основной причиной неврологических расстройств в интраковидном и постковидном периоде. Сопутствующим патогенетическим механизмом этих процессов является продукция специфических аутоантител против тканей ЦНС [6].

Ряд исследователей находят сходство постковидного синдрома с миалгическим энцефаломиелитом, который описан в клинической картине поствирусных и аутоиммунных состояний. Считают, что антитела к рецепторам нейротрансмиттеров,  $\beta$ -адренергических и мускариновых играют роль в развитии обоих заболеваний [18]. Отмечен рост аутоантител к иммуномодулирующим белкам, включая цитокины, хемокины, белки комплемента, что связывают с тяжелым и продолжительным течением патологического процесса [19].

В клинической картине постковидного миалгического энцефаломиелита (синдром хронической усталости) описывают следующий симптомокомплекс:

- выраженная астения;
- боли разной локализации;
- нарушения сна;
- вегетативная дисфункция;
- ухудшение общего состояния после незначительной физической или когнитивной активности;
- нейрокогнитивный дефицит [20, 21].

К настоящему времени описаны следующие пути проникновения SARS-CoV-2 в головной мозг:

- гематогенный;
- транссинаптический;
- иммунологический [22, 23, 24, 25, 26, 27].

Следствием является нарушение свертывающей системы крови и длительная активация иммунной системы, что приводит к неврологическим расстройствам разной степени тяжести [28, 29, 30, 31]:

- Covid-ассоциированный инсульт;
- центральный венозный тромбоз;
- синдром задней обратимой энцефалопатии;
- синдром Гийена-Барре;
- поражение черепных нервов;
- когнитивный дефицит;
- аффективные расстройства;
- кохлеовестибулярные нарушения;
- головная боль;
- скелетно-мышечная боль;
- периферическая вегетативная недостаточность [32, 33].

При нейровизуализации отмечается потеря плотности и объема серого вещества:

- в гиппокампе (участвует в механизмах памяти);
- латеральной орбитофронтальной коре (участвует в механизмах принятия решений);
- островковой доле (формирование эмоций);
- поясной коре;
- центральном ядре миндалевидного тела (память и формирование эмоций [7, 10, 34, 35];
- гипоперфузия кортикального церебрального кровотока [36].

Распространенность неврологических симптомов в постковидном периоде встречается в следующем порядке:

- повышенная утомляемость — 37 %;
- «мозговой туман» — 32 %;
- нарушение памяти — 27 %;
- слабость концентрации внимания — 22 %;
- миалгия — 18 %;
- anosmia — 12 %;
- дисгевзия — 11 %;
- головная боль — 10 %.

У пациентов, которые в остром периоде COVID-19 жаловались на астению, головокружение и головную боль, последующие нарушения когнитивных функций развивались чаще.

Нейропсихиатрические синдромы в постковидном периоде включали:

- нарушения сна — 31 %;
- тревожные расстройства — 23 %;
- депрессию — 12 % [38, 39, 40].

Риск любого психиатрического диагноза в течение года оказался на 20–60 % выше, чем у не болевших COVID-19, независимо от тяжести перенесенной болезни [41].

Этиологию симптомов при COVID-19 авторы считают сложной и многофакторной:

- прямое воздействие SARS-CoV-2;
- гиперкоагуляция [42];
- гипоксия;
- реакция иммунной системы [1, 6, 43];
- побочное действие лекарственной терапии;
- социально-психологический аспект потенциально смертельного заболевания [44];
- возникновение психических расстройств (тревожных, аффективных, когнитивных, дисомнических), что утяжеляет общую картину заболевания [3, 45].

Нейровоспаление проявляется на биохимическом, гистологическом и органном уровнях [43, 46].

Процессы нейровоспаления тесно связаны с продукцией цитокинов, хемокинов и активных форм кислорода (АФК) астроцитами и микроглией, что приводит к повышению проницаемости ГЭБ, инфильтрации иммунных клеток в нервную ткань, отеку мозга, повреждению нервной ткани и, как следствие, гибели клеток [43].

По мнению ряда авторов, под нейровоспалением (глиопатией) следует понимать процесс активации части клеток микроглии с их трансформацией в макрофаги и аутоиммунной реакцией в отношении не только

патогенетически изменённых, но и нормальных нейронов, протекающий с выделением нейромедиаторов, иммунных и провоспалительных цитокинов в количествах, превышающих концентрации физиологического регулирования, в том числе таких как простагландин E, оксид азота, арахидоновая кислота, не завершившийся по мере истощения защитной необходимости, а протекающий в виде вялого, длительного воспаления без явной яркой клинической симптоматики [47].

В условиях нейровоспаления микроглия экспрессирует меньше нейротрофических генов, которые в нормальных условиях обеспечивают трофическую поддержку нейронам. К таким генам относятся BDNF, фактор роста нервов (NGF), нейротрофический фактор глиальных клеток (GDNF) и нейротрофины (NT) 4/5. Снижение трофической поддержки ухудшает синаптическую пластичность и нейрогенез. В условиях нейротоксичности уровень CX3CL1 (хемокин класса CX3C, вырабатывается нейронами) снижается (а он способствует выживанию нейронов). Аналогично ведет себя кластер дифференцировки 200 (CD200) нейронов при активации микроглии. Экзогенное введение CD200 ослабляло нейровоспалительную реакцию и повышало экспрессию BDNF [8].

Одним из механизмов запуска нейровоспаления предполагают стойкое снижение в плазме крови концентрации холестерина, триглицеридов, липопротеи-

нов и высокой и низкой плотности. Низкие уровни холестерина в ЦНС непосредственно связаны со снижением синаптической функции нейронов [16, 47].

Одним из ключевых механизмов патогенеза поражения ЦНС, многие авторы называют аутоиммунный, в процессе реализации которого в организме человека в ответ на инфекцию против SARS-Cov-2 происходит формирование антител, обладающих аутоиммунными свойствами и способных к поражению органов и тканей, в том числе приводящих к повреждению ГЭБ [48, 49].

Основными компонентами нейровоспаления считаются:

- активация клеток микроглии [16, 47].
- высвобождение медиаторов воспаления: TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и IL-6, которые нарушают целостность ГЭБ;
- увеличение проницаемости сосудов;
- лейкоцитарная инфильтрация очага поражения;
- ишемия клеток головного мозга;
- оксидативный стресс [26, 50, 51].

Во второй части настоящего литературного обзора будет представлена расширенная информация о молекулярных и клеточных механизмах нейровоспаления, известных к настоящему времени участникам этого процесса, наиболее изученных биомаркеров повреждения мозга и нейродегенеративных заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В., Кардашян Р.А., Игумнов С.А. Нейровоспаление в патогенезе постковидного синдрома (обзор литературы) часть II // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. — 2025. — №08. — С. 192–202. DOI 10.37882/2223-2966.2025.08.19
2. Корелина В.Е., Газизова И.Р., Рожко Ю.И., Гончарук Е.П. Маркеры нейровоспаления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (обзор литературы). // Офтальмология Восточная Европа. — 2024. — Том 14, № 2. — С 292–302 <https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.2.027>
3. Гасанов Р.Ф. и др. Нейровоспаление и его роль в патогенезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (обзор литературы) //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. — 2023. — Т. 57. — №. 1. — С. 8–22. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2023-699>
4. Пискунов А.К. Биомаркеры нейровоспаления //Нейрохимия. — 2010. — Т. 27. — №. 1. — С. 63–73.
5. Луговая А.В. и др. Динамика биомаркеров аутофагии и нейровоспаления в остром периоде атеротромботического ишемического инсульта //Российский иммунологический журнал. — 2024. DOI 10.46235/1028-7221-16662-TDO
6. Кузник Б.И., Шаповалов К.Г., Чалисова Н.И. Изменения состояния жизненно важных систем организма при Long-COVID-19 // Успехи современной биологии. — 2023. — Т. 143. — №1. — С. 38–51. doi: 10.31857/S0042132423010052
7. Григорьев И.П., Коржевский Д.Э. Тучные клетки и нейровоспаление в патогенезе нервных и психических заболеваний // Медицинский академический журнал. — 2021. — Т. 21. — №2. — С. 7–24. doi: 10.17816/MAJ63228.
8. Kouba B.R., de Araujo Borba L., Borges de Souza. P et al. Role of Inflammatory Mechanisms in Major Depressive Disorder: From Etiology to Potential Pharmacological Targets. Cells. 2024; 13(5):423. <https://doi.org/10.3390/cells13050423>.
9. Евдокименко А.Н. и др. Инвазия и персистенция SARS-CoV-2 в центральной нервной системе: взгляд нейроморфолога //Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. — 2022. — №. 2. — С. 49–55. doi:10.24412/2226-079X-2022-12434.
10. Нижегородова Д.Б., Левковская А.Н., Зафранская М.М. Иммунологические механизмы нейровоспаления и нейродегенерации //Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2018. —№ 4. — С 27–42. DOI: 10.14427/jirai.2018.4.27.
11. Бобров М.Ю., Никитин В.С., Бурак М.Ю. Метаболическое репрограммирование микроглии и астроцитов, как фактор регуляции нейровоспаления при ишемическом инсульте. //Медицинская иммунология. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-MRO-3131>
12. Гоголева В.С., Друцкая М.С., Атретханы К.С. Н. Микроглия в гомеостазе центральной нервной системы и нейровоспалении //Молекулярная биология. — 2019. — Т. 53. — №. 5. — С. 790–798. DOI: 10.1134/S0026898419050057

13. Chen Z., Trapp B.D. Microglia and neuroprotection // *Journal of neurochemistry*. — 2016. — Т. 136. — С. 10–17. doi: 10.1111/jnc.13062
14. Shabab T. et al. Neuroinflammation pathways: a general review // *International Journal of Neuroscience*. — 2017. — Т. 127. — №. 7. — С. 624–633. doi: 10.1080/00207454.2016.1212854
15. Garland E.F., Hartnell I.J., Boche D. Microglia and Astrocyte Function and Communication: What Do We Know in Humans? // *Front Neurosci*. 2022; 16:824888. Published 2022 Feb 16. doi:10.3389/fnins.2022.824888
16. Козлов В.А., Голенков А.В., Зотов П.Б., Булыгина И.Е. Дискуссионные аспекты суицидологии: связь нейровоспаления с суицидальным поведением у психически здоровых людей. Сообщение II. Суицидология. — 2024. — Том 15. — № 2(55). — С. 29–56 doi: 10.32878/suiciderus.24-15-02(55)-29-56.
17. Кузьмин Е.А. и др. Биомаркеры нейровоспаления в диагностике черепно-мозговой травмы и нейродегенеративных заболеваний: обзор литературы // *Сеченовский вестник*. — 2024. — Т. 15. — №. 1. — С. 20–35. doi:10.47093/2218-7332.2024.15.1.20-35
18. Bornstein S.R., Voit-Bak K., Donate T., et al. Chronic post-COVID-19 syndrome, and chronic fatigue syndrome: Is there a role for extracorporeal apheresis? // *Molecular Psychiatry*. — 2022. — Т. 27. — №. 1. — С. 34–37. doi: 10.1038/s41380-021-01148-4.
19. Chen C., Amelia A., Ashdown G.W. et al. Risk surveillance and mitigation: autoantibodies as triggers and inhibitors of severe reactions to SARS-CoV-2 infection // *Molecular Medicine*. — 2021. — Т. 27. — №. 1. — С. 160. doi: 10.1186/s10020-021-00422-z.
20. Komaroff A.L., Lipkin W.I. Insights from myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome may help unravel the pathogenesis of postacute COVID-19 syndrome // *Trends in Molecular Medicine*. — 2021. — Т. 27. — №. 9. — С. 895–906. doi: 10.1016/j.molmed.2021.06.002.
21. Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В., Кардашян Р.А., Игумнов С.А. Нейровоспаление в патогенезе постковидного синдрома (обзор литературы) часть I // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки*. — 2025. — №6–3. — С. 203–2011. DOI 10.37882/2223-2966.2025.06-3.26
22. Meinhardt J., Radke J., Dittmayer C. et al. Olfactory transmucosal SARS-CoV-2 invasion as a port of central nervous system entry in individuals with COVID-19 // *Nature neuroscience*. — 2021. — Т. 24. — №. 2. — С. 168–175. doi: 10.1038/s41593-020-00758-5.
23. Okada Y., Yoshimura K., Toya S., Tsuchimochi M. Pathogenesis of taste impairment and salivary dysfunction in COVID-19 patients // *Jpn. Dent. Sci. Rev*. 2021. V. 57. P. 111–122.
24. Agyeman A.A., Chin K.L., Landersdorfer C.B. et al. Smell and taste dysfunction in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *Mayo Clin. Proc*. 2020. V. 95. № 8. P. 1621–1631.
25. DosSantos M.F., Devalle S., Aran V. et al. Neuromechanisms of SARS-CoV-2: a review // *Front. Neuroanat*. 2020. V. 14. P. 37–42; Haidar M.A., Jourdi H., Haj Hassan Z. et al. Neurological and neuropsychological changes associated with SARS-CoV-2 infection: new observations new mechanisms // *Neuroscientist*. 2021. V. 2021. Iss. 1073858420984106.
26. Haidar M.A. et al. SARS-CoV-2 involvement in central nervous system tissue damage // *Neural regeneration research*. — 2022. — Т. 17. — №. 6. — С. 1228–1239. doi: 10.4103/1673-5374.327323.
27. Bohmwald K., Gálvez N.M.S., Ríos M., Kalergis A.M. Neurologic alterations due to respiratory virus infections // *Front. Cell. Neurosci*. 2018. V. 12. P. 386.
28. Никифоров И.А., Федотов Д.Д., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В. Постковидный синдром (обзор литературы) Часть II // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки*. -2025. -№01. -С. 230–236 doi: 10.37882/2223-2966.2025.01.28
29. Есин Р.Г. и др. Нейровоспаление и невропатология // *Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова*. — 2021. — Т. 121. — №. 4. — С. 107–112. doi: 10.17116/jnevro2021121041107
30. Гомазков О.А. Клеточные и молекулярные принципы старения мозга // *Успехи современной биологии*. — 2012. — Т. 132. — №. 2. — С. 141–154.
31. Алексеева Н.Т. и др. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения центральной нервной системы при COVID-19 // *Журнал анатомии и гистопатологии*. — 2020. — Т. 9. — №. 3. — С. 72–85. doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-3-72-85
32. Парфенов В.А., Кулеш А.А. Острые и отдаленные неврологические нарушения у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2022. — Т. 14. — №. 3. — С. 4–11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-3-4-11.
33. Новикова Л.Б., Аюбян А.П., Шарапова К.М., Латыпова Р.Ф. Неврологические и психические расстройства, ассоциированные с COVID-19. // *Артериальная гипертензия*. — 2020. — Т. 26. — №. 3. — С. 317–326. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-317-326.
34. Takahashi T., Ota M., Numata Y. et al. Relationships between the fear of COVID-19 scale and regional brain atrophy in mild cognitive impairment // *Acta Neuropsychiatrica*. — 2022. — Т. 34. — №. 3. — С. 153–162. doi: 10.1017/neu.2022.7
35. Zeng N. et al. A systematic review and meta-analysis of long term physical and mental sequelae of COVID-19 pandemic: call for research priority and action // *Molecular psychiatry*. — 2023. — Т. 28. — №. 1. — С. 423–433. doi: 10.1038/s41380-022-01614-7
36. Tian T., Wu J., Chen T. et al. Long-term follow-up of dynamic brain changes in patients recovered from COVID-19 without neurological manifestations // *JCI insight*. — 2022. — Т. 7. — №. 4. — С. e155827. doi: 10.1172/jci.insight.155827.
37. Alberti P., Beretta S., Piatti M. et al. Guillain-Barré syndrome related to COVID-19 infection // *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm*. — 2020. — Т. 7. — №. 4. — С. e741. doi: 10.1212/NXI.0000000000000741.
38. Lopez-Leon S. et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *Scientific reports*. — 2021. — Т. 11. — №. 1. — С. 16144.
39. Munblit D. et al. Studying the post-COVID-19 condition research challenges, strategies, and importance of Core Outcome Set development // *BMC medicine*. — 2022. — Т. 20. — №. 1. — С. 50. doi:10.1186/s12916-021-02222-y.
40. Long Q. et al. Follow-ups on persistent symptoms and pulmonary function among post-acute COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in medicine*. — 2021. — Т. 8. — С. 702635. doi: 10.3389/fmed.2021.702635.
41. Logue J.K., Franko N.M., McCulloch D.J. et al. Sequelae in adults at 6 months after COVID-19 infection // *JAMA network open*. — 2021. — Т. 4. — №. 2. — С. e210830-e210830. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.0830

42. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Бойко А.Н. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и поражение нервной системы: механизмы неврологических расстройств, клинические проявления, организация неврологической помощи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 6. — С. 7–16. — doi: 10.17116/jnevro20201200617.
43. Калитин К.Ю., Спасов А.А., Муха О.Ю. Подходы к изучению каппа-опиоидных лигандов на моделях нейровоспаления. Фармация и фармакология. 2023;11(1):4–18. doi:10.19163/2307-9266-2023-11-1-4-18/
44. Wong A.W., Shah A.S., Johnston J.C. et al. Patient-reported outcome measures after COVID-19: a prospective cohort study // Eur. Respir. J. 2020. V. 56. № 5. P. 2003276.
45. Никифоров И.А., Костюк Г.П., Бурьгина Л.А., Белова М.Ю., Истомина В.В., Аронов П.В. Психические расстройства, вызванные эпидемией Covid-19. Учебное пособие. — Москва: Постер-М, 2024. — 49 с. — ISBN 978-5-907929-01-2.
46. Denny L., Al Abadey A., Robichon K., Templeton N., Prisinzano T.E., Kivell B.M., La Flamme A.C. Nalfurafine reduces neuroinflammation and drives remyelination in models of CNS demyelinating disease. //Clinical & translational immunology. — 2021. Vol. 10, № 1. Art ID e1234. doi: 10.1002/cti2.1234.
47. Козлов В.А., Голенков А.В., Зотов П.Б., Булыгина И.Е. Дискуссионные аспекты суицидологии: связь нейровоспаления с суицидальным поведением у психически здоровых людей. Сообщение I. Суицидология. — 2024. — Том 15. — № 1(54). — С. 3–30 doi: 10.32878/suiciderus.24-15-01(54)-3-30
48. Рассохин В.В., Арсентьева Н.А., Коробова З.Р., Любимова Н.Е., Бацунов О.К., Боева Е.В., Книжникова А.А., Норка А.О., Халезова Н.Б., Беляков Н.А. Иммунная дисрегуляция в постковидном периоде может способствовать развитию неврологических нарушений за счет действия цитокинового звена. //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2025. — Т. 16. — №. 4. — С. 7–16. doi: 10.22328/2077-9828-2024-16-4-7-16.
49. Matyushkina D., Shokina V., Tikhonova P., Manuvera V., Shirokov D., Kharlampieva D, Lazarev V, Varizhuk A, Vedekhina T, Pavlenko A, et al. Autoimmune Effect of Antibodies against the SARS-CoV-2 Nucleoprotein. //Viruses. — 2022. — Т. 14. — №. 6. — С. 1141. doi: 10.3390/v14061141.
50. Shi H., Zuo Y., Navaz S. et al. Endothelial cell-activating antibodies in COVID-19 // Arth. Rheumatol. 2022. V. 74. P. 1132–1138.).
51. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х., Линькова Н.С. COVID-19: влияние на иммунитет, систему гемостаза и возможные пути коррекции // Успехи физиол. наук. 2020а. Т. 51. № 4. С. 51–63.

© Никифоров Игорь Анатольевич (narkolog.ipk@mail.ru); Чернобровкина Тамара Васильевна; Костюк Георгий Петрович (pkb1@zdrav.mos.ru); Кондратюк Марина Геннадьевна; Бурьгина Лариса Андреевна (pkb4@zdrav.mos.ru); Белова Майя Юрьевна (pkb4-pb3@zdrav.mos.ru); Кардашян Руслан Антраникович (rakar\_26@mail.ru); Игумнов Сергей Александрович (igumnov\_sa@rsmu.ru); Истомина Виктория Витальевна; Кочина Анастасия Олеговна (narkolog.ipk@mail.ru)  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»