

39. Shi S. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China / M. Qin, B. Shen [et al.] // JAMA Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
40. Siddhartha Dan, Mohit Pant, Sushil Kumar Upadhyay. The Case Fatality Rate in COVID-19 Patients With Cardiovascular Disease: Global Health Challenge and Paradigm in the Current Pandemic / Siddhartha Dan, Mohit Pant, Sushil Kumar Upadhyay // Curr Pharmacol Rep. 2020 Sep 15;1-10. doi: 10.1007/s40495-020-00239-0
41. Sukrit Narula. Plasma ACE2 and risk of death or cardiometabolic diseases: a case-cohort analysis / Sukrit Narula, Salim Yusuf, Michael Chong [et al.] // The Lancet. 2020; Vol. 396, No. 10256: 968–976. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31964-4
42. Szekely Y. The spectrum of cardiac manifestations in coronavirus disease 2019 (COVID-19)—a systematic echocardiographic study / Y. Szekely, Y. Lichter, P. Taieb [et al.] // Circulation. 2020;142(4):342-353. doi:10.1161/CIRCULATION.120.047971
43. Tegally H. Emergence and rapid spread of a new severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 (SARS-CoV-2) lineage with multiple spike mutations in South Africa / H. Tegally, E. Wilkinson, M. Giovanetti [et al.] // MedRxiv. 2020; (published online Dec 22.) (preprint). <https://doi.org/10.1101/2020.12.21.20248640>
44. Tian W. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis / W. Tian, W. Jiang, J. Yao [et al.] // J. Med. Virol. 2020; 92 (10):1875–1883. DOI: 10.1002/jmv.26050.
45. Udomsinprasert W. Circulating Levels of Interleukin-6 and Interleukin-10, But Not Tumor Necrosis Factor-Alpha, as Potential Biomarkers of Severity and Mortality for COVID-19: Systematic Review with Meta-analysis / W. Udomsinprasert, J. Jittikoon, S. Sangroongruangsri, U. Chaikledkaew // J Clin Immunol. 2021 Jan;41(1):11-22. doi: 10.1007/s10875-020-00899-z.
46. Volz E. Transmission of SARS-CoV-2 lineage B.1.1.7 in England: insights from linking epidemiological and genetic data. medRxiv. 2021; (published online Jan 4.) / E. Volz, S. Mishra, M. Chand [et al.] (preprint). <https://doi.org/10.1101/2020.12.30.20249034>
47. Wan S. Characteristics of lymphocyte subsets and cytokines in peripheral blood of 123 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus pneumonia (NCP) / S. Wan, Q. Yi, S. Fan [et al.] // MedRxiv. 2020. doi:10.1101/2020.02.10.20021832
48. Wang D. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China / D. Wang, B. Hu, C. Hu [et al.] // JAMA. 2020;323:1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
49. Xiong T.Y. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications / T.Y. Xiong, S. Redwood, B. Prendergast, M. Chen // Eur Heart J 2020;41(19):1798-1800. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
50. Yanez N.D. COVID-19 mortality risk for older men and women / N.D. Yanez, N.S. Weiss, J.A. Romand [et al.] // BMC Public Health 20, 1742 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12889-020-09826-8>
51. Ying-Ying Zheng. COVID-19 and the cardiovascular system / Ying-Ying Zheng, Yi-Tong Ma, Jin-Ying Zhang, Xiang Xie // Nat Rev Cardiol. 2020 May;17(5):259-260. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.
52. Yu C.M. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome / C.M. Yu, R.S. Wong, E.B. Wu [et al.] // Postgrad Med J 2006;82(964):140-4. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2005.037515>
53. Zeng J-H. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights / J-H. Zeng, Y-X. Liu, J. Yuan // Published online April 10. Infection. 2020 doi: 10.1007/s15010-020-01424-5.
54. Zhang J.J. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China / J.J. Zhang, X. Dong, Y.Y. Cao [et al.] // Allergy. - 2020; 75(7):1730-1741. doi:10.1111/all.14238
55. Zhang Q. Clinical trial analysis of 2019-nCoV therapy registered in China J Med Virol / Q. Zhang, Y. Wang, C. Qi [et al.]. – No 92 (2020), P. 540-545
56. Zhao D. Epidemiology of cardiovascular disease in China: current features and implications / D. Zhao, J. Liu, M. Wang [et al.] // Nat Rev Cardiol 2019;16(4):203-212. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0119-4>
57. Zheng Y.Y. COVID-19 and the cardiovascular system / Y.Y. Zheng, Y.T. Ma, J.Y. Zhang, X. Xie // Nat Rev Cardiol 2020;17(5):259-260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.19

УДК: 616–06

С.А. Галкин, А.Г. Пешковская, С.А. Иванова, Н.А. Бохан КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID–19

Проведена оценка изменений уровня когнитивных функций у пациентов, перенесших COVID–19. Анализ более 30 современных научных исследований за 2019–2021 гг. показал, что у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию в различной степени тяжести, происходят значительные изменения уровня когнитивного функционирования в виде снижения памяти, исполнительных функций, внимания и т.д.

Ключевые слова: когнитивные функции, когнитивный дефицит, исполнительные функции, память, внимание, новая коронавирусная инфекция, COVID–19.

The assessment of changes in the level of cognitive functions in patients who underwent COVID-19 was carried out. The analysis of more than 30 modern scientific studies for 2019-2021 showed that patients who had the new coronavirus infection of varying severity, there are significant changes in the level of cognitive functioning in the form of a decrease in memory, executive functions, attention, etc.

Keywords: cognitive functions, cognitive deficits, executive functions, memory, attention, new coronavirus infection, COVID-19.

НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ РАН: ГАЛКИН Станислав Алексеевич – аспирант, s01091994@yandex.ru, ORCID iD 0000–0002–7709–3917, ПЕШКОВСКАЯ Анастасия Григорьевна – м.н.с., ORCID iD 0000–0002–3951–395X, ИВАНОВА Светлана Александровна – д.м.н., проф., зав. лаб., зам. директора по научной работе, ORCID iD 0000–0001–7078–323X, БОХАН Николай Александрович – д.м.н., проф., акад. РАН, директор НИИ психического здоровья; зав. кафедрой ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, ORCID iD 0000–0002–1052–855X.

Введение. Спустя почти год после первой вспышки COVID–19 нам все еще предстоит многое узнать о том, как вирус влияет на наше здоровье. Однако становится все более очевидным, что многие пациенты, перенесшие новую коронавирусную инфекцию, впоследствии испытывают ряд неврологических, психиатрических и когнитивных осложнений. По оценкам различных исследований, эти симптомы наблюдаются примерно у трети пациентов, перенесших COVID–19 в разной степени тяжести [4]. Эти симптомы также сохраняются длительное время после выздоровления, что отрицательно сказывается на качестве

жизни пациентов. В настоящее время появляется все больше доказательств того, что COVID–19 может оказывать повреждающее действие на головной мозг. К основным неврологическим симптомам COVID–19 относятся ишемический инсульт, энцефалопатия, энцефалит и периферические неврологические расстройства, при которых, примерно, в 30% случаев отмечается когнитивная дисфункция в виде дефицита внимания, нарушения управляющих функций, кратковременной памяти и психомоторных процессов. Распространенность когнитивных осложнений остается открытым вопросом, но можно с уверенностью заклю-

чить, что они не редкость для пациентов с COVID-19. В нескольких ранних исследованиях описывались когнитивные нарушения у части пациентов даже после выписки из стационара в течение длительного времени [5, 8]. Потенциальные механизмы, лежащие в основе этих симптомов, полностью не изучены, но, вероятно, являются многофакторными, включая прямой нейротрофический эффект SARS-CoV-2, последствия длительного пребывания в отделении интенсивной терапии, использование искусственной вентиляции легких и седативных препаратов, гипоксию мозга, системное воспаление, вторичный эффект лекарственных препаратов, используемых для лечения COVID-19 и дисфункции периферических органов и систем. Так, например, в исследовании, проведенном во Франции, более одной трети (15 из 40) пациентов продемонстрировали когнитивные нарушения при выписке из отделения интенсивной терапии в форме дизэксективного синдрома, характеризующегося невнимательностью, дезориентацией в пространстве и нарушением исполнительных функций [20]. Кроме того, в выборке из 71 пациента с COVID-19 те, у кого был диагностирован делирий в анамнезе (42%), имели более низкие когнитивные показатели в скрининговом интервью после выписки из стационара [10].

В целом исследований в отношении нейрокогнитивных данных у пациентов, перенесших COVID-19, остается крайне мало, особенно в России. Помимо грубых клинических оценок исхода заболевания (выживаемость и продолжительность госпитализации), медицинское сообщество должно учитывать неврологические, психологические и психиатрические исходы.

Цель исследования — попытка обобщить имеющиеся в настоящее время научные данные и клинические наблюдения о влиянии COVID-19 на когнитивные функции человека.

Функционирование памяти. Как уже было сказано выше, в настоящее время остается неизвестным, вызваны ли когнитивные симптомы вирусом, напрямую поражающим нервные ткани, или же они являются результатом повреждения мозга, вызванного низким уровнем кислорода или экстремальным иммунным ответом, известным как цитокиновый шторм. Есть некоторые свидетельства того, что гиппокамп, область мозга, участвующая в процессах памяти, особенно уязвима для повреждений, связанных

с COVID-19 [2, 23]. На специфическую уязвимость гиппокампа к респираторным инфекциям указывалось в более ранних исследованиях на примере различных штаммов вируса гриппа. Например, в исследовании Hosseini и соавт. были обнаружены изменения как в морфологии, так и в функционировании гиппокампа у инфицированных вирусом гриппа мышей, что проявлялось в кратковременном ухудшении обучения и нарушении пространственной (кратковременной) памяти [18]. Это может в некоторой степени объяснять наличие стойких нарушений памяти у пациентов после COVID-19. Если повреждение гиппокампа действительно является следствием инфекции COVID-19, то возникает вопрос, может ли это привести к ускорению дегенерации, связанной с гиппокампом, как это происходит, например, при болезни Альцгеймера, и ускорить начало заболевания у лиц, ранее не имевших симптомов. Исследования на животных показывают, что воспаление, связанное с вирусной инфекцией, значительно увеличивает содержание тау-белков и приводит к ухудшению функционирования пространственной памяти [15], что в свою очередь считается одним из первых симптомов болезни Альцгеймера.

Несмотря на то, что инфицирование COVID-19 сопровождается поражением многих органов и систем, дыхательная система находится в наиболее тяжелом состоянии. Недавно проведенное небольшое исследование показало, что у 70% тяжелобольных пациентов, поступивших в реанимацию с COVID-19 и нуждавшихся в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), впоследствии развился острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) в течение 3 дней [5]. Согласно ряду клинических наблюдений, у пациентов, которым требовалась ИВЛ по различным причинам, наблюдались нарушения внимания, памяти, беглости речи, скорости обработки информации и исполнительных функций, в 78% случаев через 1 год после выписки и примерно у половины пациентов в течение 2 лет [25, 27]. Adhikari et al. указывали на проблемы с памятью, сохраняющиеся до 5 лет после ОРДС, что существенно влияло на повседневное функционирование пациентов, особенно в отношении приема лекарств и соблюдении медицинских назначений [24]. В то же время тревога, депрессия и синдром посттравматического стресса, которые также распространены у пациентов с ОРДС, могут способствовать когнитив-

ным нарушениям [24] у пациентов с COVID-19. Есть некоторые свидетельства того, что когнитивные нарушения возникают независимо от психологических проблем и связаны с тяжестью инфекционного заболевания [25].

Исполнительные функции. Нарушения исполнительных функций обычно связаны с патологией лобных долей головного мозга [16]. В основе нарушений исполнительных функций лежат дефекты контроля внимания, трудности в планировании, абстрагировании, поведенческом контроле и ориентации [1]. Таким образом, могут быть обнаружены дефекты как в познании, так и в поведении. Подробный обзор литературы по COVID-19 показывает, что по крайней мере в 26–40% случаев наблюдается нарушение исполнительного функционирования [3, 20]. Также во многих статьях говорится о путанице и затруднениях с вниманием у пациентов [7, 22], что свидетельствует о нарушении исполнительных функций. Известно, что энцефалопатия, которая часто упоминается у пациентов с COVID-19 [21, 29], обычно сопровождается генерализованными когнитивными нарушениями, в том числе нарушениями исполнительных функций [6].

Важно также отметить, что когнитивные нарушения могут быть связаны с продолжительностью госпитализации. Хотя долгосрочное влияние COVID-19 на когнитивные функции еще не полностью изучено, данные ранних исследований показали, что многие пациенты сообщают о повышенной утомляемости спустя долгое время после выздоровления [4, 13, 14]. Предварительные данные показывают, что выздоровевшие от COVID-19 пациенты, испытывавшие синдром усталости через 2–3 мес. после начала заболевания, также имели дефицит управляющих функций и зрительно-пространственной обработки информации [19]. О нарушениях исполнительного функционирования и внимания у пациентов после COVID-19 также сообщалось и в ряде других исследований [12, 23]. Отдаленные когнитивные изменения часто наблюдаются после вирусной инфекции как часть синдрома после интенсивной терапии и синдрома «поствирусной усталости». Оба синдрома связаны с ухудшением физического, когнитивного и психического здоровья и сохраняются длительное время после перенесенного заболевания. Согласно данным ряда исследований, у 80% пациентов с ОРДС наблюдаются нарушения исполнительных функций [12, 17].

Неспецифические когнитивные функции.

В связи с высоким интересом исследователей в отношении изменений когнитивных функций у пациентов, перенесших COVID-19, многими авторами исследовались одновременно различные аспекты когнитивных функций. Так, например, в исследовании Zhou H. et al. оценивалось влияние COVID-19 на когнитивные функции выздоровевших пациентов (n=29) и их взаимосвязь с показателями иммунной системы [26]. Когнитивные функции оценивались с помощью онлайн-нейропсихологических тестов: теста прокладывания пути (TMT, от англ. Trial Making Test) и теста непрерывной производительности (CPT, от англ. Continuous Performance Test). Пациенты с COVID-19 показали более низкие баллы в CPT (более низкое время реакции и большее количество ошибок), которые коррелировали с уровнями С-реактивного белка (CRP) в крови ($r=0,557$ и $0,41$). Похожие результаты были получены в исследовании Wilcox C. [28], посвященном изучению влияния COVID-19 на когнитивные функции у выздоровевших пациентов в Китае, проходивших лечение в инфекционном отделении. Были обнаружены статистически значимые различия в результатах теста непрерывной производительности (CPT) между пациентами с COVID-19 и контрольной группой. Пациенты с COVID-19 показали больше пропущенных ответов и ошибок в более сложном разделе данного теста. В исследовании Baker H.A. et al. [4] изучали уровень когнитивного дефицита у 13 пациентов, госпитализированных в больницу Лозанны (Швейцария), во время посткритической острой стадии тяжелой формы COVID-19. Нейропсихологическая оценка состояла из двух стандартных наборов тестов: Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA, от англ. Montreal Cognitive Assessment) и батарея лобной дисфункции (FAB, от англ. Frontal Assessment Battery). Данные MoCA показали, что у 4 (30,8%) пациентов наблюдается умеренный дефицит когнитивного функционирования, у 5 (38,5%) – средний и тяжелый дефицит. Субтесты MoCA выявили селективный когнитивный паттерн с более низкими показателями управляющих функций у пациентов с относительно нормальными показателями теста MoCA и более обширные когнитивные нарушения исполнительных функций, функций памяти, внимания и зрительно-пространственных функций с относительно сохраненными

ориентацией и речью у пациентов с тяжелым когнитивным дефицитом. Данные FAB показали у 8 (61,5%) пациентов дисфункцию исполнительных функций. По данным субтестов FAB, у 12 (92,3%) пациентов из 13 была обнаружена выраженная беглость речи. В исследовании Woo M.S. et al. [9] проведено наблюдение 18 пациентов в течение от 20 до 105 дней после лечения от COVID-19 в легкой и умеренной степени тяжести. У 14 (78%) пациентов выявлен устойчивый умеренный когнитивный дефицит в виде более худших результатов в скрининговом тесте «Modified Telephone Interview for Cognitive Status screening test» (TICS-M) на предмет легких когнитивных нарушений по сравнению с 10 здоровыми людьми из контрольной группы того же возраста. В большей степени авторы отмечают снижение кратковременной памяти, внимания и концентрации, тем не менее результаты скрининга не коррелировали с длительностью госпитализации и лечением. Hampshire A. et al., обследовав группу больных, перенесших COVID-19, выявили снижение уровня IQ в среднем на 8,5 балла [11].

Заключение. За последние несколько месяцев наши представления о распространенности, патогенезе и клинической гетерогенности новой коронавирусной инфекции существенно дополнились и модифицировались. Немногочисленные публикации, посвященные изменениям когнитивных функций, ассоциированным с COVID-19, указывают на значительные расстройства когнитивной сферы. Становится все более очевидным, что одним из важнейших последствий

COVID-19 становится дефицит когнитивной сферы даже у пациентов с легкой симптоматикой. В совокупности появляется все больше доказательств того, что непосредственно сама инфекция COVID-19, а также последствия интенсивного курса терапии могут независимо и синергетически способствовать развитию когнитивного снижения (рисунок).

Тем не менее проведенные исследования не дают исчерпывающего ответа, является ли когнитивный дефицит следствием прямого нейротропного действия вируса или же он опосредован иммунным ответом или другими реакциями.

Отсутствие более точной информации о функциональных нарушениях головного мозга, в том числе когнитивной сферы, у пациентов с COVID-19 можно объяснить трудностью проведения комплексной нейропсихологической оценки. Однако эта информация будет иметь большое значение для выявления факторов риска, связанных с нейропсихологическими симптомами, как у людей с предшествующими когнитивными нарушениями, так и без них, а также прольет свет на лежащие в основе механизмы патогенеза. Также для повышения качества медицинской помощи необходимо предложить нейропсихологическую реабилитацию тем, кто в ней нуждается. Важно безотлагательно свести к минимуму потенциальное негативное воздействие на когнитивные и психосоциальные функции и качество жизни у пациентов, перенесших COVID-19.

Исследование проведено в рамках выполнения гос. задания, тема №0550-2019-0007.



Факторы развития когнитивных нарушений

Литература

1. Взаимосвязь когнитивных нарушений с клиническими особенностями алкогольной зависимости / С.А. Галкин, А.Г. Пешковская, О.В. Рощина [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2020. – №2. – С. 62–65. doi:10.25789/YMJ.2020.70.19.
2. A Case of COVID-19 With Memory Impairment and Delayed Presentation as Stroke / A. Garg, A. Marji, S. Goyal [et al.] // Cureus. – 2020. – №8. – P. e10025. doi:10.7759/cureus.10025.
3. Ardila A. Executive dysfunction in COVID-19 patients / A. Ardila, D. Lahiri // Diabetes Metab Syndr. – 2020. – №5. – P. 1377–1378. doi:10.1016/j.dsx.2020.07.032.
4. Baker H.A. The 'third wave': impending cognitive and functional decline in COVID-19 survivors / H.A. Baker, S.A. Safavynia, L.A. Evered // Br J Anaesth. – 2021. – №1. – P. 44–47. doi:10.1016/j.bja.2020.09.045.
5. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State / M. Arentz, E. Yim, L. Klaff [et al.] // JAMA. – 2020. – №323. – P. 1612. doi:10.1001/jama.2020.4326.
6. Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma / C.M. Baugh, J.M. Stamm, D.O. Riley [et al.] // Brain Imaging Behav. – 2012. – №2. – P. 244–254. doi:10.1007/s11682-012-9164-5.
7. COVID-19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI features / N. Poyiadji, G. Shahin, D. Noujaim [et al.] // Radiology. – 2020. – №2. – P. 119–120. doi:10.1148/radiol.2020201187.
8. Dementia care in times of COVID-19: experience at Fundacio ACE in Barcelona / A. Benaque, M.J. Gurruchaga, C. Abdelnour [et al.] // Spain. J. Alzheimers Dis. – 2020. – №1. – P. 33–40. doi:10.3233/jad-200547.
9. Frequent neurocognitive deficits after recovery from mild COVID-19 / M.S. Woo, J. Mal-sy, J. Pöttgen [et al.] // Brain Communications. – 2020. – №2. – P. fcaa205. doi:10.1093/brain-comms/fcaa205.
10. Functional and cognitive outcomes after COVID-19 delirium / B.C. McLoughlin, A. Miles, T.E. Webb [et al.] // Eur. Geriatr. Med. – 2020. – №5. – P. 857–862. doi:10.1007/s41999-020-00353-8.
11. Hampshire A. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19 relative to controls: An N=84,285 online study / A. Hampshire // medRxiv. – 2020. – №10. – P. 96–103. doi:10.1101/2020.10.20.20215863.
12. Hosey M.M. Survivorship after COVID-19 ICU stay / M.M. Hosey, D.M. Needham // Nat Rev Dis Primers. – 2020. – №6. – P. 60. doi:10.1038/s41572-020-0201-1.
13. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease / M.T. Heneka, D. Golenbock, E. Latz [et al.] // Alz. Res. Therapy. – 2020. – №12. – P. 69. doi:10.1186/s13195-020-00640-3.
14. Impact of SARS-CoV-2 infection on neurodegenerative and neuropsychiatric diseases: a delayed pandemic / P.J. Serrano-Castro, G. Estivill-Torrès, P. Cabezedo-García [et al.] // Neurologia. – 2020. – №4. – P. 245–251. doi:10.1016/j.nrl.2020.04.002.
15. Inflammation induced by infection potentiates tau pathological features in transgenic mice / M. Sy, M. Kitazawa, R. Medeiros [et al.] // Am. J. Pathol. – 2011. – №178. – P. 2811–2822. doi:10.1016/j.ajpath.2011.02.012.
16. Jurado M.B. The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding / M.B. Jurado, M. Rosselli // Neuropsychol Rev. – 2007. – №3. – P. 213–233. doi:10.1007/s11065-007-9040-z.
17. Long-Term Cognitive Impairment after Critical Illness / P.P. Pandharipande, T.D. Girard, J.C. Jackson [et al.] // N Engl J Med. – 2013. – №369. – P. 1306–1316. doi:10.1056/NEJMoA1301372.
18. Long-term neuroinflammation induced by influenza A virus infection and the impact on hippocampal neuron morphology and function / S. Hosseini, E. Wilk, K. Michaelsen-Preusse [et al.] // J. Neurosci. – 2018. – №38. – P. 3060–3080. doi:10.1523/JNEUROSCI.1740-17.2018.
19. Medium-term effects of SARS-CoV-2 infection on multiple vital organs, exercise capacity, cognition, quality of life and mental health, post-hospital discharge / B. Raman, M. Cassar, E.M. Tunnicliffe [et al.] // medRxiv Preprint. – 2020. – №5. – P. 126. doi:10.1101/2020.10.15.20205054.
20. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection / J. Helms, S. Kremer, H. Merdji [et al.] // N Engl J Med. – 2020. – №23. – P. 2268–2270. doi:10.1056/NEJMc2008597.
21. Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): encephalopathy / A. Filatov, P. Sharma, F. Hindi [et al.] // Cureus. – 2020. – №3. – P. e7352. doi:10.7759/cureus.7352.
22. Neurological manifestations of hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective case series study / L. Mao, M. Wang, S. Chen [et al.] // JAMA Neurol. – 2020. – №6. – P. 683–690. doi:10.1001/jamaneurol.2020.1127.
23. Ritchie K. The cognitive consequences of the COVID-19 epidemic: collateral damage / K. Ritchie, D. Chan, T. Watermeyer. // Brain Communications. – 2020. – №2. – P. 51. doi: 10.1093/braincomms/fcaa069.
24. Self-reported depressive symptoms and memory complaints in survivors five years after ARDS / N. Adhikari, C.M. Tansey, M.P. McAndrews [et al.] // Chest. – 2011. – №140. – P. 1484–1493. doi:10.1378/chest.11-1667.
25. The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study / M.E. Mikkelsen, J.D. Christie, P.N. Lanken [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2012. – №185. – P. 1307–1315. doi:10.1164/rccm.201111-2025OC.
26. The landscape of cognitive function in recovered COVID-19 patients / H. Zhou, S. Lu, J. Chen [et al.] // J Psychiatr Res. – 2020. – №129. – P. 98–102. doi:10.1016/j.jpsychires.2020.06.022.
27. Two-year cognitive, emotional and quality of life outcomes in acute respiratory distress syndrome / R.O. Hopkins, L.K. Weaver, D. Collingridge [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2005. – №171. – P. 340–347. doi:10.1164/ajrccm.172.6.958.
28. Wilcox C. Characterizing Cognitive Impairment in Patients Recovered from COVID-19 / C. Wilcox // J Psychiatr Res. – 2020. – №129. – P. 98. doi:10.1016/j.jpsychires.2020.06.022.
29. Ye M. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19 / M. Ye, Y. Ren, T. Lv // Brain Behav Immun. – 2020. – №88. – P. 945–946. doi:10.1016/j.bbi.2020.04.017.