

Грицок К.М., Басалай Н.Н.

ИНФЕКЦИЯ SARS-COV-2 КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ ТРИГГЕРНЫЙ ФАКТОР ДЛЯ РАЗВИТИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ, СВЯЗАННЫХ С АЛЬФА-СИНУКЛЕИНОПАТИЯМИ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Эпидемиологическая ситуация, вызванная пандемией COVID-19, предоставила ученым возможность изучить потенциальные связи между вирусными инфекциями и нейродегенеративными нарушениями, в частности, болезнью Паркинсона (БП). Одним из ключевых направлений исследования является нейроинвазивность вируса SARS-CoV-2. Обуславливается это проникновением вируса в центральную нервную систему (ЦНС), используя рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2, широко представленный в различных отделах мозга, включая стриатум, сериновую протеазу TMPRSS2, а также индуктор внеклеточных матриксных металлопротеиназ (EMMPRIN) CD147, при этом могут быть задействованы как прямые пути (через обонятельный или блуждающий нервы), так и гематогенный транспорт, транссинаптический через инфицированные нейроны, трансэндотелиальный через поврежденный эндотелий сосудов мозга или посредством миграции лейкоцитов через гематоэнцефалический барьер.

Существует гипотеза о том, что проникновение SARS-CoV-2 в ЦНС может инициировать каскад патологических процессов, приводящих к цитотоксической агрегации белков. Особое внимание уделяется α -синуклеину, накопление которого в виде телец Леви является патоморфологическим признаком БП. Экспериментальные данные, полученные на животных моделях с другими вирусными инфекциями, показывают способность вирусов вызывать α -синуклеинопатии. Предполагается, что дофаминергические нейроны черной субстанции, характеризующиеся высоким уровнем энергопотребления, сложной аксональной архитектурой и потенциальными нарушениями протеостаза, могут быть избирательно уязвимы к таким патогенным воздействиям. Известно, что α -синуклеин может выполнять защитную противовирусную функцию и его повышенная продукция в ответ на инфекцию SARS-CoV-2 может при этом усугубить клеточный стресс и ускорить нейродегенерацию. Вирусные частицы также могут нарушать транспорт белков в эндоплазматическом ретикулуме, что приводит к неконтролируемому накоплению α -синуклеина и инициации каскада нейровоспаления.

В наблюдениях пациентов, перенёсших COVID-19, описаны два наиболее типичных варианта: ухудшение моторных и немоторных симптомов у пациентов с уже установленной БП; дебют паркинсонической симптоматики в течение нескольких недель после инфекции. Отдельно подчёркивается высокая частота нарушений сна после COVID-19, в том числе изменения структуры сна и снижение доли REM-сна, что имеет значение как для качества жизни, так и для оценки немоторного домена БП. Важно, что выраженность декомпенсации БП чаще ассоциируется со среднетяжёлым и тяжёлым течением COVID-19, что косвенно указывает на роль гипоксии, системного воспаления и сосудистых факторов в усилении нейродегенеративного каскада.

Совокупность данных позволяет рассматривать SARS-CoV-2 как потенциальный «ускоритель» нейродегенеративных процессов при наличии предрасположенности: возраст-ассоциированных изменений иммунной системы, сосудистых факторов риска, скрытой (продромальной) стадии синуклеинопатии, а также постинфекционных нарушений барьерных систем. Практически это означает необходимость более внимательного наблюдения пациентов после перенесённого COVID-19 при наличии факторов риска БП. Перспективным направлением является поиск других доступных биомаркеров нейровоспаления и нейронального повреждения, а также разработка профилактических и реабилитационных стратегий.