

О.Є. Коваленко, д. мед. н., професорка, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

COVID-19 і психоемоційні розлади: роль нейротрансмітерів, можливості профілактики та лікування

Одночасно з поширенням пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19) зростає кількість осіб, які відчули на собі тягар довготривалих наслідків для здоров'я після одужання. Не всі реконвалесценти з негативним тестом на SARS-CoV-2 повністю позбулися симптомів. У багатьох відзначаються залишкові явища, зокрема виснаження, біль у кістках і суглобах, серцебиття, головний біль, запаморочення та безсоння. Страх перед ускладненнями хвороби, вимушена соціальна ізоляція й невпевненість у майбутньому роблять свій внесок, спричиняючи тривожні та стресові розлади. Крім психосоціального стресу, пов'язаного з пандемією, науковці вивчають прямі ефекти вірусу SARS-CoV-2 на центральну нервову систему (ЦНС).

Досить поширеним наслідком COVID-19 є зниження когнітивних функцій, що відзначають навіть ті, хто переніс інфекцію в легкій формі. Британські науковці проаналізували результати когнітивних тестів 84 285 учасників програми Great British Intelligence Test, які мали підозрювану чи підтверджену COVID-19 [3]. Серед осіб, які одужали, включно з тими, хто більше не відзначав симптомів захворювання, тестування виявило суттєвий дефіцит у когнітивній сфері.

У ранню фазу епідемії в Китаї було проведено анкетування медичних працівників для вивчення гострих психологічних наслідків коронавірусної інфекції [4]. Депресія, тривога та посттравматичний стресовий розлад були виявлені з частотою 15,0; 27,1 та 9,8% відповідно. Серед чинників тривоги й депресії медики зазначали роботу безпосередньо з інфікованими хворими та невпевненість в ефективності засобів захисту.

У період із 18 березня по 18 квітня 2020 р., в ранню фазу поширення інфекції та росту смертності, у США досліджували гострий стрес і симптоми депресії в репрезентативній національній вибірці (загалом 6514 респондентів) [5]. Встановлено, що рівні стресу та депресії серед населення корелювали з частотою повідомлень засобів масової інформації про кількість померлих від COVID-19, а також посилювалися розбіжностями даних із різних джерел.

Один із механізмів когнітивних і психоемоційних порушень при COVID-19 пов'язують із дисфункцією шлунково-кишкового тракту. Біль у животі, діарея, втрата апетиту є частими клінічними проявами інфекції, що можуть спричиняти порушення засвоєння прекурсорів нейротрансмітерів [7, 8]. За моноаміновою теорією, знижені рівні дофаміну, норадреналіну та серотоніну є найважливішим чинником розвитку депресії. Амінокислотні нутрієнти — глутамін, глутамат, триптофан і тирозин — попередники синтезу нейротрансмітерів, зокрема гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), норадреналіну, адреналіну, дофаміну, серотоніну та мелатоніну. Різка припинення надходження цих амінокислот супроводжується падінням рівня відповідних нейротрансмітерів, що пов'язано з появою психіатричних симптомів у пацієнтів із COVID-19 [9].

Цікаво, що стрес від соціальної ізоляції також супроводжується зниженням рівнів нейротрансмітерів і чутливості рецепторів у різних ділянках ЦНС. Попередні дослідження показали, що ізоляція людини на понад 10 днів призводить до пригнічення вивільнення дофаміну, серотоніну, адреналіну, ГАМК і глутамату [11]. Отже, як і сам перебіг захворювання, спричиненого вірусом SARS-CoV-2, так і пов'язана з пандемією COVID-19 необхідність у тривалій самоізоляції здатні спричинити значні розлади в роботі нейромедіаторних систем. Що можна запропонувати для корекції цих порушень?

Раніше терапія амінокислотними прекурсорами показала себе досить ефективною при лікуванні деяких видів болю та психосоматичних розладів [9, 12]. Нещодавно Rozga et al. проаналізували доказову базу нутритивної терапії при лікуванні пацієнтів із COVID-19 і дійшли висновку, що призначення деяких амінокислот може полегшувати наслідки інфекції [13].

Перспективним вважається також застосування ГАМК, яка є основним гальмівним нейротрансмітером у корі головного мозку людини. Однак серед науковців тривають дискусії щодо її біодоступності й ефективності [14].

Наявна доказова база, отримана переважно в досліді на тваринах, не дає підстав рекомендувати застосування натуральної ГАМК із метою отримання клінічно значущих ефектів на психоемоційний стан людини. Натомість анксиолітичний ефект можна отримати від застосування вдосконаленої молекули ГАМК, відомої як фенібут.

Фенібут: вплив на нейротрансмітери та клінічні ефекти

Фенібут (β-феніл-гамма-аміномасляна кислота) є похідним ГАМК і фенілетиламіну. Фенільне кільце в молекулі покращує її проникність крізь ГЕБ. Фенібут має переважну спорідненість до ГАМК-рецепторів типу В та певною мірою до рецепторів типу А. Крім того, фенібут стимулює дофамінові рецептори та є антагоністом β-фенетиламіну (PEA) — потужного ендогенного медіатора тривоги [15]. Пізніше було виявлено спорідненість фенібуту до α,δ-субодиниці потенціалозалежних кальцієвих каналів, що забезпечує антиноцицептивний і нейропротекторний ефекти препарату [16].

Як було встановлено в численних експериментах на тваринах і клінічних випробуваннях, фенібут чинить анксиолітичну та ноотропну дію (підсилює когнітивні функції). Плацебо-контрольовані дослідження з подвійним засліпленням проводили за участю пацієнтів із невротичними та психотичними розладами. Фенібут призначали в дозах від 0,25 до 0,5 г тричі на день упродовж 1-2 тижнів. Терапія сприяла активізації інтелектуальних здібностей, підвищувала фізичну витривалість, мотивацію, зменшувала прояви астенії [15, 16].

Найбільший обсяг інформації стосується клінічного використання фенібуту при неврозах, психічних розладах, які характеризуються тривогою. Зокрема, при лікуванні геріатричних пацієнтів фенібут перевершив транквілізатори та нейролептики. Подібно до баклофену, фенібут зменшує спастичність, успішно застосовується в лікуванні посттравматичного стресового розладу, «астенічно-депресивного» синдрому, логоспазму та вестибулярних розладів [15].

Важливою властивістю фенібуту є його висока безпека, про що свідчать дані нещодавнього систематичного огляду латвійських науковців (11 клінічних досліджень за участю 583 пацієнтів).

У клінічних дослідженнях фенібуту частота всіх побічних ефектів становила лише 5,66%, із них найчастішим була сонливість (1,89%). Авторі дійшли висновку, що в терапевтичних дозах 0,25-2 г/день фенібут безпечний і добре переноситься [16].

Висновки

1. Когнітивні та психоемоційні порушення при COVID-19 спричинені як прямим впливом вірусу на функціонування нейронів і метаболізм нейротрансмітерів, так і соціальними наслідками пандемії, зокрема соціальною ізоляцією, панікою та невпевненістю в майбутньому.

2. Особливої уваги потребують особи похилого віку із супутніми серцево-судинними захворюваннями та факторами ризику, котрі одночасно підвищують схильність до тяжкого перебігу COVID-19 і розвитку когнітивних/психічних розладів.

3. Заходи, спрямовані на нормалізацію функціонального стану нейромедіаторних



О.Є. Коваленко

систем, є ефективним методом корекції психоемоційних розладів різного генезу.

4. Фенібут як удосконалене та безпечне джерело ГАМК чинить анксиолітичну й ноотропну дію, при своєчасному профілактичному застосуванні допомагає зберегти когнітивне здоров'я та запобігти довгостроковим ускладненням.

Список літератури знаходиться в редакції



ПОКРАЩУЄ РОБОТУ МОЗКУ
стимулює пам'ять і навчання,
підвищує фізичну працездатність¹

ЗАСПОКОЮЄ
усуває психоемоційне
напруження,
тривожність, страх¹

НЕ БУДЬ «ОВОЧЕМ»!

Біфрен® 250 мг

Біфрен® ПРАЦЮЙ СПОКІЙНО ТА ЕФЕКТИВНО

Тривожно-невротичні стани, хронічна втома²:
1–2 капс. 3 р/день 2–3 тижні¹

Запаморочення³:
1 капс. 3 р/день 12 днів¹

1. Інструкція по застосуванню Біфрену. РЛН/МН/2008/01/01.
2. В якості клінічного прояву астено-депресивного розладу. 3. Запаморочення при дисфункції вестибулярного апарату судинного та травматичного генезу.

Коротка інструкція для медичного застосування препарату Біфрен®.
Склад: Діюча речовина: фенібут. 1 капсула містить фенібуту 250 мг. **Лікарська форма:** Капсули. **Фармакологічна група:** Тонізатори та ноотропи. **Код АТХ:** N06B X. **Фармакологічні властивості:** Біфрен® є похідним γ-аміномасляної кислоти та фенілетиламіну. Діючою є його антигіпоксична та антиастенична дія. Мас тривалістю дії стимулює пам'ять і навчання, підвищує фізичну працездатність, усуває психоемоційне напруження, тривожність, страх і поліпшує сон, подовжує та посилює дію снодійних, сарколітичних, нейролітичних і протисудових засобів. **Показання:** Астенічно-депресивні стани (включно з порушеннями пам'яті, зниження концентрації уваги), неспокій, страх, тривожність, нервово-напружені стани, у дітей — заїкання, енурез, тики, у людей літнього віку — безсоння, нічний напісок. **Протипоказання:** Протипоказаний засіб під час лікування абстинентного синдрому при алкоголізмі. **Примітки:** Призначати також при хворобі Менєра, запамороченнях, пов'язаних із дисфункцією вестибулярного апарату для профілактики загибання. **Протипоказання:** Підвищену чутливість до компонентів препарату. **Побічні ефекти:** Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ «Асіно Україна» | бульвар Вацлава Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | Tel.: +38 044 281 2333 | www.acino.ua