

# Наследственная невропатия и миастения под «маской» постковидного синдрома



Колоколов О.В.<sup>1</sup>, Ситкали И.В.<sup>2</sup>, Воскресенская О.Н.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра неврологии им. К.Н. Третьякова и <sup>2</sup>неврологическое отделение Университетской клинической больницы №1 им. С.Р. Миротворцева ФБГОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов; <sup>3</sup>кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва  
<sup>1, 2</sup>Россия, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112; <sup>3</sup>Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

В настоящее время описано более 200 различных симптомов и признаков, которые относят к «постковидному синдрому» (ПКС), среди них: усталость, одышка, боль в мышцах или суставах. Известны случаи поражения периферической нервной системы, ассоциированные с COVID-19, такие как синдром Гийена–Барре, синдром Парсонейджа–Тернера, полиневропатия критических состояний и др. Вирус SARS-CoV-2 может повреждать не только нервную систему, но и мышечную ткань, что подтверждают описания рабдомиолиза и миозита у пациентов с COVID-19. Проявления патологии периферической нервной системы и мышц, возникшие в острый период заболевания, могут отмечаться на протяжении нескольких месяцев в рамках ПКС. Но при сохранении любых симптомов более года после перенесенного COVID-19 необходимо рассмотреть диагностические версии, альтернативные ПКС, поскольку сведений о персистенции в организме человека SARS-CoV-2 более 4 мес и хроническом течении COVID-19 не получено. Под «маской» диагноза ПКС могут скрываться различные самостоятельные нозологии, включая наследственную невропатию и миастению. COVID-19, как тяжелое острое инфекционное заболевание, может выступать триггером, провоцирующим дебют или прогрессирование этих заболеваний; возможна и случайная коморбидность. Представлено наблюдение пациентов с наследственной невропатией и миастенией, которые протекали под «маской» ПКС. Тщательный анализ клинических, генеалогических и нейрофизиологических данных в совокупности с результатами полногеномного секвенирования позволил диагностировать дистальную наследственную моторную невропатию, ассоциированную с мутацией гена GARS1 (7p14.3) (тип V), с аутосомно-доминантным типом наследования (семейный случай), клинически проявившуюся периферическим дистальным тетрапарезом с незначительным нарушением функции ходьбы. Своевременно собранные в соответствии с диагностическими критериями сведения обеспечили успешное хирургическое вмешательство по поводу тимомы при генерализованной миастении, серонегативной, тимусзависимой, с вовлечением орофарингеальной и аксиальной мускулатуры, без нарушения функции глотания и дыхания. Выявление на ранних стадиях заболеваний, протекающих под «маской» ПКС, позволило обеспечить адекватное лечение, профилактику прогрессирования и тяжелых исходов.

**Ключевые слова:** постковидный синдром; нервно-мышечные заболевания; наследственная невропатия; дистальная наследственная моторная невропатия; мутация гена GARS1 (7p14.3); миастения; генерализованная миастения.

**Контакты:** Олег Владимирович Колоколов; kolokolov@inbox.ru

**Для цитирования:** Колоколов ОВ, Ситкали ИВ, Воскресенская ОН. Наследственная невропатия и миастения под «маской» постковидного синдрома. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(5):87–92. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-5-87-92>

## Hereditary neuropathy and myasthenia under the 'mask' of post-COVID syndrome

Kolokolov O.V.<sup>1</sup>, Sitkali I.V.<sup>2</sup>, Voskresenskaya O.N.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>K.N. Tretyakov Department of Neurology and <sup>2</sup>S.R. Mirotvortsev Neurological Department of the University Clinical Hospital No.1, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saratov;  
<sup>3</sup>Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow  
<sup>1, 2</sup>112, Bolshaya Kazachya St., Saratov 410012, Russia; <sup>3</sup>11 Rossolimo St., Build. 1, Moscow, 119021, Russia

Currently, more than 200 different symptoms and signs classified as "post-COVID syndrome" (PCS) have been described, including fatigue, shortness of breath, and muscle or joint pain. There are known cases of peripheral nervous system damage associated with COVID-19, such as Guillain–Barre syndrome, Parsonage–Turner syndrome, critical condition polyneuropathy, and others. The SARS-CoV-2 virus can damage not only the nervous system but also muscle tissue, as evidenced by reports of rhabdomyolysis and myositis in patients with COVID-19. Manifestations of peripheral nervous system and muscle pathology that arose during the acute phase of the disease may be observed for several months as part of PCS. However, if any symptoms persist for more than a year after COVID-19, alternative diagnostic options to PCS should be considered, since there is no information on the persistence of SARS-CoV-2 in the human body for more than 4 months or the chronic course of COVID-19. Various independent nosologies, including hereditary neuropathy and myasthenia, may be hidden under the 'mask' of the PCS diagnosis. COVID-19, as a severe acute infectious disease, may act as a trigger for the onset or progression of these diseases; coincidental comorbidity is also possible. A case report of patients with hereditary neuropathy and myasthenia, presenting under the "mask" of PCS, is presented.

*A thorough analysis of clinical, genealogical, and neurophysiological data, combined with the results of whole-genome sequencing, allowed for the diagnosis of distal hereditary motor neuropathy associated with a mutation in the GARS1 gene (7p14.3) (type V), with an autosomal dominant inheritance pattern (familial case), clinically manifesting as peripheral distal tetraparesis with mild gait impairment. Information collected in a timely manner in accordance with diagnostic criteria ensured successful surgical intervention for thymolipoma in patients with generalized myasthenia, seronegative, thymus-dependent, involving the oropharyngeal and axial muscles, without disruption of swallowing or breathing. Early detection of conditions masquerading as PCS allowed for adequate treatment, preventing progression and severe outcomes.*

**Keywords:** post-COVID syndrome; neuromuscular diseases; hereditary neuropathy; distal hereditary motor neuropathy; GARS1 gene mutation (7p14.3); myasthenia; generalised myasthenia.

**Contact:** Oleg Vladimirovich Kolokolov; [kolokolov@inbox.ru](mailto:kolokolov@inbox.ru)

**For citation:** Kolokolov OV, Sitkali IV, Voskresenskaya ON. Hereditary neuropathy and myasthenia under the 'mask' of post-COVID syndrome. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(5):87–92. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-5-87-92>

Уже в начале пандемии COVID-19 появились статьи о поражении нервной системы, ассоциированном с SARS-CoV-2. На основании сведений о состоянии пациентов (n=214), заболевших COVID-19 в г. Ухань (КНР), Л. Мао и соавт. [1] сделали вывод о том, что в 36,4% случаев заболевания, вызванного SARS-CoV-2, могут развиваться неврологические нарушения. Конечно, в период пандемии было уместно в первую очередь рассматривать связь любых проявлений патологии нервной системы с COVID-19. Но важно отличать проблемы, связанные с непосредственным воздействием SARS-CoV-2 на нервную систему или патогенетически тесно связанные с COVID-19, от дебюта или декомпенсации коморбидных заболеваний, а также от психогенных расстройств, обусловленных когнитивным искажением. Если в условиях инфекционного стационара такой диагностический поиск провести сложно по объективным причинам, то в процессе дальнейшего обследования это сделать необходимо. Однако дифференциально-диагностический поиск не всегда прост, и это касается не только COVID-19 как острого инфекционного заболевания (ОИЗ), но и «постковидного» синдрома (ПКС) [2–4].

Одной из особенностей пандемии COVID-19 стало влияние «общественного мнения» на принятие врачебных решений и даже на врачебную терминологию. Известно, что для описания своих ощущений именно пациенты, перенесшие COVID-19, стали использовать в социальных сетях термин «long COVID» («затяжной COVID»). Затем этот термин перенесли в средства массовой информации и в Международную классификацию болезней. По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения, большинство пациентов, перенесших COVID-19, полностью выздоравливают, но у некоторых (6%) развивается ПКС, наиболее часто проявляющийся усталостью, одышкой, болью в мышцах или суставах, головной болью, затруднением концентрации внимания и когнитивными нарушениями, изменением вкуса, расстройством сна, депрессией и тревожностью. Такие симптомы обычно появляются уже в период заболевания COVID-19 или в процессе выздоровления и исчезают через 4–9 мес, но примерно у 15% пациентов они сохраняются и через 12 мес [4–7].

При сохранении любых симптомов на протяжении более года после перенесенного COVID-19, а тем более — на протяжении нескольких лет, или при появлении их более чем через год после заболевания COVID-19 необходимо рассмотреть диагностические версии, альтернативные

ПКС, поскольку сведений о персистенции в организме человека SARS-CoV-2 более 4 мес и хроническом течении COVID-19, по результатам многочисленных исследований, не получено [8, 9].

В связи с этим важно обсуждать не только спектр проявлений (описано уже более 200 различных симптомов и признаков ПКС), но и «маски» заболеваний, хронологически дебютирующих после перенесенного COVID-19. Под маской ПКС могут скрываться болезнь Альцгеймера и другие дегенеративные заболевания нервной системы, нозологические самостоятельные формы головокружения, первичной головной боли и др. [4]. Считаем необходимым обратить внимание на невропатию и миастению, которые могут быть коморбидны COVID-19.

Приводим описания клинических случаев невропатии и миастении, хронологически возникших после перенесенного COVID-19.

### Наследственная невропатия

**Пациентка Н.** 36 лет, госпитализирована в неврологическое отделение Университетской клинической больницы №1 им. С.П. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета (УКБ №1 СГМУ) в апреле и октябре (повторно) 2024 г. с жалобами на слабость мышц кистей рук и стоп, нарушение движений в пальцах рук, периодические падения.

Пациентка сообщила, что симптомы заболевания возникли в ноябре 2021 г. после перенесенного COVID-19, вначале в виде нарушения мелкой моторики и слабости мышц пальцев рук, больше — правой. Амбулаторно получала лечение по поводу ПКС. Но заболевание медленно прогрессировало — примерно через год появились слабость мышц стоп, периодические падения.

В процессе общения с больной мы обратили внимание на атрофию мышц и деформацию пальцев рук. Она отметила, что «так было всегда, но до момента заболевания COVID-19 это не мешало ей в быту». При углубленном сборе анамнеза оказалось, что в возрасте 13 лет во время уроков физической культуры самой девочке и окружающим стали заметны трудности при ходьбе на пятках и при прыжках. После того как учитель уменьшил для нее нагрузку, а потом она и вовсе перестала посещать уроки физкультуры, на указанные проблемы пациентка больше внимания не обращала. Поскольку качество ее жизни не страдало, за медицинской помощью она не обращалась.

Дополнительно к анамнезу заболевания стало известно, что дядя пробанда по линии отца более 10 лет наблюдается по поводу заболевания, которое проявляется похуданием мышц и нарушением движений. У старшей дочери пробанда (2019 г. р.) по сравнению с другими детьми заметны похудание мышц кистей и стоп, трудности при ходьбе на пятках. Младшая дочь (2021 г. р.) клинически здорова.

При обследовании в неврологическом статусе выявлен дистальный периферический тетрапарез, более выраженный в стопах. Мышечная сила снижена: в кистях рук — до 4 баллов, в разгибателях пальцев стоп — до 3 баллов, в других мышцах стоп — до 4 баллов, в проксимальных отделах конечностей и аксиальных мышцах — сохранена (5 баллов). Мышечный тонус в конечностях снижен. Атрофия мышц кистей рук и голей. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей — средней живости, без убедительной разницы сторон. Нарушение вибрационной чувствительности в стопах. Деформация стоп по типу «полой стопы». Другой неврологической симптоматики не обнаружено.

Общий и биохимический анализы крови — без патологических изменений, за исключением повышения уровня креатинфосфокиназы (КФК) сыворотки — 187,5 Ед/л (норма <171 Ед/л). Общий анализ мочи — без патологии.

При проведении электронейромиографии (ЭНМГ) были выявлены признаки выраженных нарушений проведения по моторным волокнам периферических нервов; снижение скорости распространения возбуждения по срединным нервам до 31 м/с (норма ≥50 м/с), что указывало на демиелинизирующее поражение периферической нервной системы.

При игольчатой электромиографии (ЭМГ) в дистальных мышцах конечностей обнаружены признаки текущего денервационного процесса с вторичной нейрогенной перестройкой потенциалов двигательных единиц, что характерно для поражения моторных нейронов спинного мозга, а также для подостро-хронических аксональных нарушений.

На основании жалоб, указывающих на проявления патологии нервно-мышечного аппарата, анамнеза, характерного для хронической медленно прогрессирующей болезни (дебют в возрасте 13 лет с последующим стационарным течением на протяжении более 20 лет и нарастанием прогрессирования в возрасте 33 лет), неврологического статуса (доминирование признаков дистального периферического тетрапареза, более выраженного в стопах), генеалогического анамнеза (похожие клинические проявления у пробанда, дяди по линии отца и дочери — аутосомно-доминантный тип наследования с возможным феноменом антиципации) с большой вероятностью можно было предположить диагноз генетически детерминированного (наследственного) заболевания нервной системы.

Однако результаты дополнительных исследований были противоречивы: повышение уровня КФК, хоть и незначительное, более характерно для первичного поражения мышц (незначительное повышение уровня КФК возможно и при других нервно-мышечных заболеваниях — НМЗ); снижение скорости распространения возбуждения указывает на демиелинизирующую невропатию, а нейрогенная перестройка потенциалов двигательных единиц является паттерном болезни моторных нейронов спинного мозга.

В связи с такими противоречиями и семейным характером заболевания было предпринято полногеномное секвенирование ДНК в Медико-генетическом научном центре им. акад. Н.П. Бочкова; у пробанда был выявлен вариант ну-

клеотидной последовательности в экзоне 7 гена *GARS1* (chr7:30609643C>T) в гетерозиготном состоянии, приводящий к миссенс-замене NM\_002047.4 c.794>T, p/ (Ser265Phe). Аналогичная мутация выявлена у старшей дочери пробанда. У младшей дочери пробанда мутации не обнаружено.

На основании анализа всех полученных данных нами была диагностирована дистальная наследственная моторная невропатия, ассоциированная с мутацией гена *GARS1* (7p14.3) (тип V), с аутосомно-доминантным типом наследования (семейный случай), клинически проявившаяся периферическим дистальным тетрапарезом с незначительным нарушением функции ходьбы.

Был проведен комплекс реабилитационных мероприятий, включая рациональную психотерапию и обсуждение возможностей адаптации окружающей среды к особенностям пациентки с целью сохранения максимально возможного уровня качества жизни. Проведено медико-генетическое консультирование.

## Миастения

**Пациентка К.**, 47 лет, госпитализирована в неврологическое отделение УКБ №1 СГМУ в марте 2025 г. с жалобами на периодическое двоение предметов перед глазами, осиплость голоса, повышенную утомляемость мышц.

Сама пациентка считает, что симптомы и признаки заболевания возникли в августе 2024 г. после перенесенного COVID-19, вначале она обратила внимание на то, что при длительном разговоре меняется звучность голоса, затем появились периодическое двоение предметов перед глазами, опущение век, обычно в вечерние часы.

Кроме того, пациентку беспокоили повышенная утомляемость мышц, отеки тела, преимущественно нижних конечностей, одышка смешанного характера при нагрузке, периодически — учащенное сердцебиение, болезненные мышечные спазмы в ногах. Эти жалобы она также связывала с перенесенным COVID-19. Амбулаторно получала лечение по поводу ПКС. Но заболевание медленно прогрессировало.

Из анамнеза жизни известно о том, что больная на протяжении не менее 10 лет страдает гипертонической болезнью 2-й степени, риск 4, ожирением 3-й степени, хроническим бронхитом.

В неврологическом статусе выявлена дисфония, обусловленная патологической утомляемостью мышц. Другой неврологической симптоматики (на фоне приема антихолинэстеразного препарата — АХЭП) не обнаружено. Результаты теста Myasthenia Gravis Activities of Daily Living (MG-ADL) — 4 балла. В соответствии с классификацией Myasthenia Gravis Foundation of America (MGFA) определен класс миастении — IIB.

Общий и биохимический анализы крови — без патологических изменений, в том числе уровень КФК сыворотки — 89,6 Ед/л (норма <171 Ед/л). Общий анализ мочи — без патологии.

По результатам проведения декремент-теста при ЭНМГ выявлено нарушение нервно-мышечной передачи при тестировании мышц кисти и проксимальных отделов верхней конечности.

Проба с введением 1 мл 0,05% неостигмина метилсульфата (Прозерин) положительна.

Антитела (АТ) к ацетилхолиновым рецепторам (АХР) не обнаружены.



По данным спирографии выявлено очень легкое снижение форсированной жизненной емкости легких.

При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки визуализировано объемное образование переднего средостения.

Жалобы, указывающие на патологическую утомляемость мышц, анамнез, характерный для хронического медленно прогрессирующего НМЗ (дебют в 46 лет с последующим стационарным течением на протяжении года), неврологический статус (доминирование признаков патологической утомляемости мышц, более выраженной в орофарингеальной мускулатуре), положительные результаты прозеринового пробы и декремент-теста, несмотря на отрицательный результат исследования на АТ к АХР, позволили диагностировать миастению.

Особенностью заболевания стало обнаружение при КТ объемного образования переднего средостения (тимусзависимая миастения), по поводу которого было проведено хирургическое вмешательство — операция по удалению тимомы (подтверждено гистологическим исследованием).

Окончательный диагноз: миастения, генерализованная форма, серонегативная по АТ к АХР, тимусзависимая (тимомы), с вовлечением орофарингеальной и аксиальной мускулатуры; с бульбарным синдромом (дисфония) без нарушения функции глотания, без нарушения функции дыхания; с неполным эффектом от приема АХЭП, MGFA — IIB, MG-ADL = 4.

В связи с недостаточным эффектом от приема АХЭП потребовалось нарастить дозу пиридостигмина бромид до 240 мг/сут и назначить глюкокортикоидную терапию (преднизолон) из расчета 1 мг/кг массы тела в дозе 60 мг/сут через день.

В дополнение проведены немедикаментозная реабилитация, рациональная психотерапия, с пациенткой были обсуждены возможности лечения коморбидных заболеваний с целью сохранения максимально возможного уровня качества жизни.

В настоящее время удалось снизить дозу пиридостигмина бромид до 180 мг/сут, терапия преднизолоном — прежняя, самочувствие удовлетворительное, периодически при большой голосовой нагрузке возникает осиплость голоса в вечерние часы.

### Обсуждение

Вероятный диагноз наследственной невропатии основывается на клинических симптомах и признаках болезни, достоверный диагноз обязательно должен быть верифицирован. Для наследственных невропатий такой верификацией является обнаружение мутации, «ответственной» за фенотипические проявления, для других заболеваний — согласованные врачом сообществом критерии, включающие оценку биохимических исследований (КФК и др.), ЭНМГ/ЭМГ, биопсию и/или МРТ мышц и др. [10].

Многие невропатии являются многофакторными. Хорошо изучена роль некоторых микробов в развитии невропатий, среди них — возбудители бруцеллеза, боррелиоза, сифилиса и др. Известно, что невропатии могут быть одним из клинических проявлений системных воспалительных заболеваний, таких как системная красная волчанка и др. Поражение периферической нервной системы может быть ятрогенным (поражение вследствие использования химиотерапии, полиневропатия критических состояний и т. д.). Причина ряда аутоиммунных невропатий, таких как синдром

Гийена—Барре, остается неизвестной. Нередко коморбидность заболеваний, предшествующих выявлению НМЗ, является случайной [11].

Авторы, изучавшие проблему воздействия SARS-CoV-2 на нервную и мышечную системы, обратили внимание на то, что у 22–63% пациентов с COVID-19 наблюдается миалгия, которая, как правило, сопровождается повышением уровня КФК. Известно, что мышечная боль является распространенным симптомом у пациентов и с другими вирусными ОИЗ, например, такими как грипп. При COVID-19 она отражает системное воспаление и цитокиновый ответ на внедрение вируса в организм человека. Обычно, когда вирусная нагрузка на фоне лечения снижается, выраженность миалгии уменьшается. Некоторые исследования показывают, что SARS-CoV-2 может повреждать мышечную ткань напрямую. В частности, в литературе были описаны случаи рабдомиолиза и миозита у пациентов с COVID-19, включая некротизирующий аутоиммунный миозит. Опубликовано несколько сообщений о случаях синдрома Гийена—Барре, вторичного по отношению к COVID-19 или поствакцинального; синдрома Парсонеджа—Тернера (невралгическая амиотрофия). Обсуждались вопросы, связанные с ятрогенной периферической невропатией, включая полиневропатию критических состояний [1, 12–14].

Как показывает практика, при COVID-19 или ПКС возможно и повышение КФК, и выявление признаков демиелинизирующего поражения периферической нервной системы по данным ЭНМГ, но при отсутствии регресса неврологических проявлений, а тем более при указании на неблагоприятный семейный анамнез в каждом из таких случаев необходимо рассмотреть версию о генетических причинах НМЗ. Патологические изменения, которые происходят в организме человека после внедрения SARS-CoV-2, могут стать триггером, инициирующим развитие различных заболеваний (среди которых наследственные невропатии) либо способствующим их манифестации или прогрессированию.

Что касается гена *GARS1*, то известно, что его мутация является причиной редкой формы НМЗ — дистальной наследственной моторной невропатии типа V, в основе патогенеза которой лежит поражение нейронов спинного мозга, в частности поражение нейронов, контролирующих движения мышц, что обусловлено изменениями в аминокислотах, необходимых для создания глицин-тРНК-лигазы. Клинически заболевание проявляется мышечной слабостью, которая приводит к нарушению движений в конечностях. Некоторые авторы называют дистальные наследственные моторные невропатии «спинальной формой болезни Шарко—Мари—Тута» [15–17].

Диагностика миастении в настоящее время обычно не вызывает затруднений, для верификации используют пробу с АХЭП, ЭНМГ (декремент-тест), исследуют АТ к АХР, мышечно-специфической [тирозин]-киназе (MuSK) и белку, связанному с рецептором липопротеинов низкой плотности 4 (LRP4). Для выявления патологии тимуса используют КТ органов грудной клетки. Известно, что генерализованная миастения развивается в 85% случаев и характеризуется прогрессированием. Отсутствие АТ к АХР возможно в 20% случаев миастении и не противоречит диагнозу. Хотя в литературе описано, что с патологией тимуса более часто сочетается серопозитивная по АТ к АХР миастения, но это возможно и при серонегативных формах [18, 19].

Известно, что фактором риска развития миастении, как многофакторного заболевания, может стать наличие в личном или семейном анамнезе аутоиммунных заболеваний (например, заболеваний щитовидной железы, ревматоидного артрита и др.), не исключено влияние микробов, повреждающих нервно-мышечные синапсы [20].

Опубликованы случаи развития симптомов генерализованной миастении, серопозитивной по АТ к АХР, через 5–7 дней после заболевания COVID-19. Вопрос о том, может ли иммунный ответ на SARS-CoV-2 стать причиной миастении, остается предметом дискуссий. Скорее инфекция выступает триггером дебюта миастении [21, 22].

В настоящее время целенаправленная персонализированная терапия миастении включает лекарственные препараты, влияющие на нервно-мышечную передачу (АХЭП), дозу, кратность и время приема которых подбирают индивидуально. Выбор препарата для патогенетической терапии и его доза зависят от эффективности и безопасности и могут значительно варьировать. Около 20% пациентов могут достигнуть ремиссии, примерно у половины пациентов наблюдается ответ на традиционную терапию, но у 10–30% пациентов с генерализованной миастенией возникает резистентность к лечению, когда нет адекватной реакции на иммуносупрессивную и иммуномодулирующую терапию, а заместительная терапия АХЭП не компенсирует нарушенные функции. Наличие коморбидных заболеваний может уменьшать эффективность проводимого лечения и повышать риск развития нежелательных явлений терапии, что может привести к летальному исходу [18, 19]. Вот почему важно как можно раньше диагностировать миастению и своевременно назначить адекватную терапию с учетом всех сопутствующих заболеваний.

Под «маской» диагноза ПКС могут скрываться различные самостоятельные нозологии [2–6], включая невропатию и миастению.

В одних случаях COVID-19, как тяжелое ОИЗ, выступает триггером, провоцирующим дебют невропатии и миастении, в других — возможна случайная коморбидность. В настоящее время диагностика большинства форм невропатии и миастении доступна, для них разработаны четкие клинические, лабораторные, нейрофизиологические, визуализационные, а для наследственных болезней — молеку-

лярно-генетические критерии [16]. Своевременное выявление невропатии и миастении, протекающих под «маской» ПКС, позволяет обеспечить адекватное лечение, компенсацию жизненно важных функций и профилактику прогрессирования и неблагоприятного исхода заболевания, а для наследственных заболеваний — медико-генетическое консультирование.

Случаи, когда генетически детерминированные заболевания дебютировали после перенесенных ОИЗ, которые выступали триггером клинической манифестации наследственной патологии, известны специалистам, и такая хронология событий может вводить в заблуждение как самих пациентов, так и врачей. Например, до широкого внедрения современных методов молекулярно-генетической диагностики спинальную мышечную атрофию I типа у детей нередко диагностировали только после развития инфекционных осложнений — тяжелой пневмонии [23].

Кроме того, важно отметить, что отсутствие достоверной информации о предикторах и критериях диагностики поражения нервной системы при ОИЗ, таких как COVID-19, может приводить к вынужденным диагностическим ошибкам. В частности, гипердиагностика ПКС и несвоевременная диагностика НМЗ могут явиться следствием когнитивного искажения, например вследствие эффекта прайминга (предшествования), когда «общественное мнение», публикации не только в социальных сетях, но и в авторитетных научно-медицинских журналах в период пандемии COVID-19, мягко говоря, не способствовали объективному отражению сложившейся ситуации [3].

В заключение процитируем точку зрения B.F. Guedes, который небезосновательно считает: «Пандемия COVID-19... иллюстрирует, как на медицинские знания влияют ограниченность ресурсов, страх перед новой угрозой (о чем свидетельствует всплеск сообщений о случаях “нейро-COVID”), предъявление субъективных доказательств и совместных с пациентами точек зрения. Социальные сети и исследования, проводимые самими пациентами, оказали давление на результаты исследований и на мнение клиницистов и ученых. После пандемии мы должны быть готовы оказывать помощь большой массе пациентов с “long COVID” с учетом всех физических, когнитивных и психологических проблем» [24].

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):683–90. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
2. Парфенов ВА, Кулеш АА. Острые и отдаленные неврологические нарушения у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2022;14(3):4–11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-3-4-11
3. Parfenov VA, Kulesh AA. Acute and long-term neurological disorders in patients with coronavirus infection. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022;14(3):4–11. (In Russ.) doi: 10.14412/2074-2711-2022-3-4-11
4. Колоколов ОВ, Колоколова ТО. Факторы риска и предикторы поражения нервной системы при инфекциях: дефиниции и когнитивное искажение. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2022;18 (1):117–22. Kolokolov OV, Kolokolova TO. Risk factors and predictors of neurological presentations in infections: definitions and cognitive bias. *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2022;18(1):117–22. (In Russ.)
5. Воскресенская ОН, Кулеш АА, Лебедева НВ и др. Неврологические маски постковидного синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2025;17(3):4–10. doi: 10.14412/2074-2711-2025-3-4-10
6. Voskresenskaya ON, Kulesh AA, Lebedeva NV, et al. Neurological masks of post-COVID syndrome. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2025;17(3):4–10. (In Russ.) doi: 10.14412/2074-2711-2025-3-4-10
7. Post COVID-19 condition (long COVID). Available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-\(long-covid\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-(long-covid)) (accessed 30.06.2025).
8. Badenoch JB, Rengasamy ER, Watson C, et al. Persistent neuropsychiatric symptoms after COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Brain Commun.* 2021;4(1):fcab297. doi: 10.1093/braincomms/fcab297

7. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2024.
8. Wu Y, Guo C, Tang L, et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(5):434-5. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30083-2
9. Sigal A, Neher RA, Lessells RJ. The consequences of SARS-CoV-2 within-host persistence. *Nat Rev Microbiol*. 2025;23(5):288-302. doi: 10.1038/s41579-024-01125-y
10. Edmundson C, Bird SJ. Acute Manifestations of Neuromuscular Disease. *Semin Neurol*. 2019;39(1):115-24. doi: 10.1055/s-0038-1676838
11. Azhary H, Farooq MU, Bhanushali M, et al. Peripheral neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010;81(7):887-92.
12. Dos Santos PK, Sigoli E, Braganha LJG, Cornachione AS. The Musculoskeletal Involvement After Mild to Moderate COVID-19 Infection. *Front Physiol*. 2022;13:813924. doi: 10.3389/fphys.2022.813924
13. Tayebi A, Samimisedeh P, Jafari Afshar E, et al. Neuromuscular diseases associated with COVID-19 vaccines: a systematic review and pooled analysis of 258 patients. *BMC Neurol*. 2023;23(1):437. doi: 10.1186/s12883-023-03486-y
14. Morgan L, Hollist M, Au K, et al. Neuromuscular Disorders Associated With COVID-19. *Neurosci Insights*. 2023;18:26331055231176251. doi: 10.1177/26331055231176251
15. GARS1 gene (glycyl-tRNA synthetase 1). Available at: <https://medlineplus.gov/genetics/gene/gars1/#conditions> (accessed 30.06.2025).
16. OMIM 600287 Glycyl-tRNA synthetase 1; GARS1. Available at: <https://www.omim.org/entry/600287?search=GARS1+gene&highlight=gars1.gene> (accessed 30.06.2025).
17. Yu X, Chen B, Tang H, et al. A Novel Mutation of GARS in a Chinese Family With Distal Hereditary Motor Neuropathy Type V. *Front Neurol*. 2018;9:571. doi: 10.3389/fneur.2018.00571
18. Li C, Verduzco-Gutierrez M. Neurologic and Neuromuscular Sequelae of COVID-19. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2023;34(3):539-49. doi: 10.1016/j.pmr.2023.04.002
19. Санадзе АГ, Гильванова ОВ. Миастения и мышечные атрофии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(2):79-87.
20. Sanadze AG, Gilvanova OV. Myasthenia gravis and muscle atrophy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(2):79-87. (In Russ.) doi: 10.17116/jnevro202112102179
21. Su T, Yin X, Ren J, et al. Causal relationship between gut microbiota and myasthenia gravis: a bidirectional mendelian randomization study. *Cell Biosci*. 2023;13(1):204. doi: 10.1186/s13578-023-01163-8
22. Broła W, Wilski M. Neurological consequences of COVID-19. *Pharmacol Rep*. 2022;74(6):1208-22. doi: 10.1007/s43440-022-00424-6
23. Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, et al. Myasthenia gravis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):30. doi: 10.1038/s41572-019-0079-y
24. Lagae L, Proesmans M, Van den Hauwe M, et al. Respiratory morbidity in patients with spinal muscular atrophy—a changing world in the light of disease-modifying therapies. *Front Pediatr*. 2024;12:1366943. doi: 10.3389/fped.2024.1366943
25. Guedes BF. NeuroCOVID-19: a critical review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(5 Suppl 1):281-9. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-S136

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

30.04.2025 / 24.08.2025 / 25.08.2025

## Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Колоколов О.В. <https://orcid.org/0000-0001-6672-6873>

Ситкали И.В. <https://orcid.org/0000-0003-1394-5065>

Воскресенская О.Н. <https://orcid.org/0000-0002-7330-633X>