

УДК 616.12-616.839

В. В. Скворцов, Е. А. Лях, М. К. Курбаналиев, В. Р. Файзиева, А. С. Тайкинова

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У РАНЕЕ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ, НЕДАВНО ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ключевые слова: COVID-19, головной мозг, центральная нервная система, SARS-CoV-2, психологический статус.

Keywords: COVID-19, brain, central nervous system, SARS-CoV-2, psychological status.

Введение. Коронавирусное заболевание 2019 (COVID-19) — это высоко контагиозное инфекционное заболевание, вызываемое коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARS-CoV-2), одноцепочечным вирусом с одноцепочечной оболочкой РНК с положительным смыслом из семейства бета-коронавирусов. В среднем у 20 % людей, перенёсших COVID-19, наблюдается постковидный синдром, причем развитие этого синдрома не всегда зависит от степени тяжести течения болезни. Часть из них имеют широкий спектр хронических симптомов, часто неврологического, когнитивного или психиатрического характера.

Патогенез. Имеются несколько актуальных гипотез, объясняющих главные звенья патогенеза постковидного синдрома:

1. Вирус вызывает аутоиммунные процессы, ведущие к хронизации воспаления.
2. Прямое повреждение различных органов органов.
3. Эмболия сосудов, ведущая к ишемии и очаговым некрозам органов.
4. Тропный к нервной ткани вирус повреждает нейроны, что ведет к различным проблемам со сном, тревожным расстройствам, астении, депрессии.

SARS-CoV-1, и SARS-CoV-2 используют ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE2) в сочетании с трансмембранной протеазой, серином 2 (TMPRSS2) в качестве ключевого молекулярного комплекса для проникновения и заражения клеток-хозяев. ACE2 экспрессируется главным образом в эндотелии сосудов, гладкомышечных клетках, паренхиме легких.

Попадая в нервную систему через рецепторы обонятельного анализатора в верхней носовой раковине, вирус напрямую повреждает такие структуры головного мозга, как гипоталамус, лимбическая система, дыхательный центр, мозжечок, ядра, лежащие в ретикулярной формации ствола, моста и среднего мозга, которые отвечают за эмоциональную сферу. Данные нарушения приводят к тревожным расстройствам, подобию панических атак, нарушению сна.

Патогенез развития депрессивных состояний содержится в наличии дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и акцентирует внимание на анатомических и структурных изменениях в гиппокампе и других отделах мозга. Было выявлено, что вероятность развития у человека депрессивного расстройства увеличивается при изменениях экспрессии генов, кодирующих переносчик серотонина (5HTT/SLC6A4), рецептор серотонина 2A (HTR2A), нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), триптофангидроксилазу (TPH2). При таком состоянии стресса из нейронов гипоталамических ядер секретруется стресс-зависимый кортикотропный гормон и активирует гипоталамо-гипофизаро-адреналовую ось за счет связывания рецепторов передней части гипофиза, что стимулирует выделение адренотропного гормона (АКТГ). Накопление последнего в крови приводит к подъему концентрации кортизола, который связывается с глюкокортикоидными рецепторами, экспрессирующимися в различных органах, в том числе и в мозге [7].

Гиперактивация эффекторных глюкокортикоидов оси и глюкокортикоидных рецепторов ведет к экспрессии генов, связанных со стрессом, и вызывает различные варианты девиантного поведения [4]. Помимо нарушения экспрессии стресс-зависимых генов, это увеличивает чувствительность к экзогенному стрессу. Экзогенный стресс может изменять экспрессию генов CRHR, BDNF, SERT, GR, FKBP5 посредством различных механизмов, таких как метилирование ДНК, модификация хроматина, деацетилирование гистонов. Такие изменения приводят

к транскрипционным нарушениям экспрессии этих генов и к развитию зависимых от стресса расстройств

Нельзя отрицать влияние гормонов щитовидной железы на соматическое и психологическое состояние человека. Щитовидная железа и вся ось гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа (НПТ) могут представлять собой ключевые мишени SARS-CoV-2. многочисленные эндокринные органы, такие как поджелудочная железа, яички, яичники, надпочечники, щитовидная железа и гипофиз, экспрессируют ACE2, что означает, что они представляют собой тканевые мишени SARS-CoV-2.

У пациентов, переболевших ковидом, также встречается гипотиреоз. На фоне гипотиреоза развивается несколько отличительных психопатологий. Отмечают заторможенность, апатичность, высокую эмоциональную лабильность. Пациенты жалуются на быструю утомляемость и на проблемы с памятью.

Цель исследования. Определение особенностей психоэмоционального состояния у лиц, недавно переболевших COVID-19.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено обследование группы больных с постковидным синдромом. Все пациенты обследовались спустя 2 недели после получения отрицательной ПЦР на SARS-CoV-2 при наличии таких жалоб, как тахикардия, потливость, головные боли, бледность или гиперемия лица, головокружения, утомляемость и т. п.

Были использованы параметры, характеризующие состояние сердечно-сосудистой и нервной систем: стандартная пульсоксиметрия, перфузионный индекс (Pi), опросник психоэмоционального состояния САН (самочувствие — активность — настроение), личностная шкала проявлений тревоги Тейлора (адаптация Т.А. Немчинова), ЧСС и АД. Проводился сравнительный анализ указанных показателей у 9 пациентов мужского и 31 пациентов женского пола, их средний возраст составил 72 года (от 54 до 90 лет), которые перенесли COVID-19 средней степени тяжести.

Результаты и обсуждение. Опросник САН предназначен для функциональной оценки психоэмоциональных состояний пациента — самочувствие (С), активность (А) и настроение (Н). У пациентов с постковидным синдромом (ПКС) нами было выявлено, что самочувствие в среднем составляло 4,2 балла (у 43 % — < 4 баллов (13 пациентов)), активность — 3,6 (у 33 % — < 4 баллов (10 пациентов)) и настроение — 3,9 (у 46 % — < 4 баллов, (17 пациентов)) соответственно. Оценки, превышающие 4 балла, свидетельствуют о благоприятном состоянии испытуемого, ниже 4 — о неблагоприятном состоянии (норма составляет 5,0–5, 5 баллов).

Личностная шкала проявлений тревоги Тейлора (адаптация Т.А. Немчинова) необходима при определении индивидуального уровня тревожности пациента. Для этого рассматривается 60 утверждений, на которые обследуемые должны ответить «да» или «нет». У 35-ти обследованных пациентов в спокойном состоянии преобладал низкий уровень тревоги — 87,5 %, имелось до 5 баллов, согласно ответам пациентов. При повышенном АД (более чем 140/90 мм рт.ст.) у отдельных лиц (5 человек) наблюдалась тенденция к увеличению уровня тревожности, вплоть до 40 баллов, что, согласно интерпретации данных, свидетельствует о высоком уровне тревоги.

Также было выявлено, что из 40 пациентов, две недели назад перенесших среднетяжелый COVID-19, тридцать (75 %) предъявляли жалобы на повышенную физическую утомляемость, апатию, нарушение сна, что может говорить об астеническом синдроме соматогенного порядка.

Данные по пульсоксиметрии в спокойном состоянии показали относительно хорошие результаты. Только у 10 % (4 пациентов) уровень сатурации был < 95 %, у 4 % (1 пациент) уровень сатурации был ≤ 90 %, у остальных находился в пределах нормы (96–97 %).

Показатели состоятельности объемного периферического кровотока у пациентов определяли с помощью перфузионного индекса (Pi). У большинства пациентов с ПКС наблюдалось патологическое изменение Pi: у 65 % (26 пациентов) — низкое значение Pi, у 10 % (4 пациента) — высокое значение Pi, у 25 % (10 пациентов) — норма (Pi=4–7 %). Значения Pi, превышающие 7 %, расцениваются как избыточная перфузия, часто по причине затрудненного оттока крови, плохой эластичности стенок вен, сердечной недостаточности. Чем ниже величина Pi, тем меньше объемный периферический кровоток.

Выводы.

1. Низкие у большинства пациентов показатели перфузионного индекса (Pi) приводят к стойкому сужению просвета периферических артериол, с другой стороны, избыточная перфузия, у меньшей части пациентов, проявляется патологическим расширением кровеносных со-

судов, по причине затрудненного оттока венозной крови и их плохой эластичности, что влечет за собой нарушение кровоснабжения в сосудах центральной нервной системы и может служить одним из патогенетических механизмов нарушений психологического статуса.

2. Согласно данным опросника САН, было выявлено, что у всех пациентов снижение уровней самочувствия и настроения были выражены умеренно, а снижение уровня активности — в большей степени (выраженное снижение активности у всех пациентов).

3. Высокие показатели уровня тревожности по Тейлору в основном наблюдались у пациентов с хроническими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь (ГБ), то есть с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. У большинства пациентов уровень тревожности после перенесенного COVID-19 средней тяжести оказался невысоким.

Заключение. Расстройства тревожно-астенического спектра снижают качество жизни пациентов и их родственников и могут приводить к декомпенсации преморбидных неврологических состояний, например таких как латентно протекающая хроническая недостаточность кровоснабжения мозга (ХНКМ). Длительные и выраженные нарушения психологического статуса способствуют увеличению темпов дегенеративно-атрофического процесса в коре головного мозга за счет активации гипоталамо-гипофизарной-надпочечниковой системы. В ряде исследований было показано, что после стрессовых эпизодов (к каковым относится и перенесение инфекции COVID-19), отмечается уменьшение объема важных для познавательной деятельности зон головного мозга, в том числе гиппокампа и префронтальной коры, наблюдаются достоверные корреляции между длительностью депрессии и объемом гиппокампа [7, 8, 9]. Новая коронавирусная инфекция вызывает ухудшение в различных когнитивных сферах: наиболее часто страдают гибкость мышления, темп познавательной деятельности и непосредственное воспроизведение слов, в то время как трудности отсроченного воспроизведения и узнавания слов относительно редки [10].

Нейропостковидный синдром — довольно плохо изученный аспект пандемии COVID-19, клинические признаки которого во многом совпадают с симптомами нарушений психологического статуса, поэтому лучшее понимание патофизиологических механизмов постковидных проявлений, влияющих на психологический статус, и целенаправленная терапия могут помочь уменьшить проявления long-covid. Дальнейшие исследования неврологов, психотерапевтов и психиатров помогут разработать индивидуальные протоколы ведения пациентов.

Литература

1. Yiping L. Cerebral Micro Structural Changes in COVID-19 Patients — An MRI-based 3-month Follow-up Study / L. Yiping, L. Xuanxuan, G. Daoying et al. // *The Lancet*. — 2020. — P. 1-12.
2. Белопасов В. В., Яшу Я., Самойлова Е. М., Баклаушев В. П. Поражение нервной системы при COVID-19 // *Клиническая практика*. 2020. Т. 11, №. 2. С. 60-80.
3. Гуляев П. В., Реснянская С. В., Островская И. В. Выявление постковидного синдрома у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2022. № 2. С. 14-18.
4. Naguib R. Potential relationships between COVID-19 and the thyroid gland: an update. *Journal of International Medical Research*. 2022;50(2). doi:10.1177/03000605221082898.
5. Li Y. C., Bai W. Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV-2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients // *Journal of medical virology*. 2020. DOI: 10.1002/jmv.25728.
6. Scappaticcio, L., Pitoia, F., Esposito, K. et al. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update. *Rev Endocr Metab Disord* 22, 803—815 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11154-020-09615-z>.
7. MacMaster F.P., Kusumakar V. Hippocampal volume in early onset depression // *BMC Med*. 2004. Vol. 2. P. 2-5.
8. Bremner J. D. Structural changes in the brain in depression and relationship to symptom recurrence // *CNS Spectr*. 2002. Vol. 7. № 2. P. 129-130, 135-139.
9. Sheline Y. I., Gado M. H., Kraemer H. C. Untreated depression and hippocampal volume loss // *Am. J. Psychiatry*. 2003 Vol. 160. № 8. P. 1516-1518.
10. Jaywant A., Vanderlind W. M., Alexopoulos G. S. et al. Frequency and profile of objective cognitive deficits in hospitalized patients recovering from COVID-19 // *Neuropsychopharmacology*. 2021. № 3. P. 1-6.