

Анацко А.В., Крыжевникова В.Н.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПОСТКОВИДНОЙ ДЕПРЕССИИ

Научный руководитель: ассист. Яковлев Ф.Д.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В новом тысячелетии человечество столкнулось с инфекционными заболеваниями о которых никто не знал, не исключением стала и коронавирусная инфекция. COVID-19 может поражать различные системы органов органы, такие как дыхательная система, желудочно-кишечный тракт, почки, а также центральную нервную систему (ЦНС), что может являться причиной развития постковидной депрессии.

Клинические наблюдения показали, что многие пациенты с COVID-19 страдают от недоедания. SARS-CoV-2 может проникать в эпителий слизистой оболочки полости рта и вызывать болезненные поражения полости рта и язвы, которые значительно снижают питание у пациентов с COVID-19. Кроме того, SARS-CoV-2 усиливает беспокойство у пациентов, что снижает аппетит пациента и усугубляет недоедание. Вызванное COVID-19 недоедание влияет на периферические и центральные серотонинергические пути через дефицит триптофана, что приводит к развитию таких психических расстройств, как депрессия и тревога. Снижение потребления триптофана приводит к снижению синтеза серотонина в головном мозге.

Стресс, возникающий во время пандемии, играет важную роль в развитии депрессии у пациентов с COVID-19. Он может быть вызван психосоциальными факторами такими как карантин, отсутствие возможности контакта с родственниками, постоянное освещение в средствах массовой информации сообщений о пандемии, что приводит к увеличению концентрации кортизола в крови и нарушениям в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, являющиеся одной из причин развития депрессии после перенесенной инфекции SARS-CoV-2. Хотя высокий уровень кортизола может оказывать краткосрочное положительное воздействие, позволяя мозгу преодолевать стресс, но хронически повышенный уровень кортизола может влиять на ионные каналы, что приведет к повышенному поглощению кальция.

Попадание вируса в ЦНС вызывает неконтролируемую активацию микроглии, что приводит к высвобождению воспалительных цитокинов, оксида азота, простагландина E2 и свободных радикалов в головном мозге. В случае сильного иммунного ответа происходит разрушительное повреждение гематоэнцефалического барьера, что приводит к попаданию большего количества факторов воспаления в ЦНС и высвобождению еще большего количества цитокинов из микроглии. Среди провоспалительных цитокинов главным образом увеличивается количество ИЛ-6, что и является ключевым фактором в развитии постковидной депрессии у пациентов с COVID-19.

Высокий процент пациентов, с развившейся у них постковидной депрессией, делают поиск биомаркеров этого заболевания, более быструю диагностику и эффективное лечение очень важными для психического здоровья в глобальном масштабе. Оценив различные факторы, связанные с депрессией, вызванной COVID-19, мы пришли к выводу, что минимизация стресса, предотвращение цитокинового шторма и правильное питание, являются главными профилактическими мерами в борьбе с постковидной депрессией.