

снижением уровня IL-1(β). Маркерами репродуктивных нарушений у женщин при отсутствии хронического воспаления эндометрия являются уменьшение концентраций прогестерона, кортизола, показателя НСТ спонтанного, и повышение CD3+CD8+/CD45+, IL-6, IL-8.

Литература

1. Данусевич И.Н. Цитокино-гормональные взаимодействия при хроническом эндометрите у женщин с репродуктивными нарушениями/ И.Н. Данусевич //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2015; 14(4). - С. 42-48.
2. Danusevich I.N. Cytokinehormonal interactions in chronic endometritis in women with reproductive disorders // Issues of gynecology, obstetrics and perinatology. 2015; 14(4):42-48.
3. Нарушения репродуктивного здоровья и репродуктивного потенциала в современных условиях Восточной Сибири / Колесникова Л.И., Сутурина Л.В., Лабыхина А.В. [и др.] // Бюлл. Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН. - 2007; 2 (54): 41-43.
4. Disorders of reproductive health and reproductive potential in modern conditions of Eastern Siberia / Kolesnikova L.I., Sutura L.V., Labygina A.V. [et al.] //Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. 2007; 2 (54): 41-43.
5. Особенности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у женщин с хроническим эндометритом / Колесникова Л.И., Данусевич И.Н., Курашова Н.А. [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2013; 9 (5): 829-832.
6. Features of lipid peroxidation and antioxidant protection in women with chronic endometritis. Kolesnikova L.I., Danusevich I.N., Kurashova N.A. [et al.] //Basic research. 2013; 9(5): 829-832.
7. Перекисидация липидов и система антиоксидантной защиты у женщин с эндокринными факторами бесплодия/ Колесникова Л.И., Петрова В.А., Корнакова Н.В. [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. - 2008; 57 (1): 52-56.
8. Kolesnikova L.I., Petrova V.A., Kornakova N.V. [and all.] Lipid peroxidation and antioxidant protection system in women with endocrine infertility factors. //Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2008; 57 (1): 52-56.
9. Роль цитокинов в развитии ранних потерь беременности у женщин с метаболическими нарушениями в анамнезе / Жуковец И.В., Лещенко О.Я., Андриевская И.А. [и др.] //Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). 2020; 5 (4): 8-13.
10. Zhukovets I.V., Leshchenko O.Ya., Andrievskaya I.A. and at all. The role of cytokines in the development of early pregnancy losses in women with a history of metabolic disorders // Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). 2020; 5 (4): 8-13.
11. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности: руководство для практических врачей / Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. -М.: Мед. информ. агентство, 2010. -536 с.
12. Sidelnikova V.M., Sukhykh G.T. Miscarriage of pregnancy / Manual for practical doctors. - M.: Med. inform. agency, 2010; 536 p.
13. Birgit Gellersen and Jan J. Brosens. Cyclical Decidualization of the Human Endometrium. Endocrine Reviews, December 2014, 35(6):851–905 doi: 10.1210/er.2014-1045.
14. Chronic endometritis: potential cause of infertility and obstetric and neonatal complications. Kitaya K, Matsubayashi H, Yamaguchi K, et al.// Am J Reprod Immunol 2016; 75 (1): 13– 22. doi: 10.1111/aji.12438.
15. Chen YQ, Fang RL, Luo YN, Luo CQ. Analysis of the diagnostic value of CD138 for chronic endometritis, the risk factors for the pathogenesis of chronic endometritis and the effect of chronic endometritis on pregnancy: A cohort study. BMC Womens Health 2016; 16 (1): 60. doi: 10.1186/s12905-016-0341-3.
16. Evans J, Salamonsen LA. Decidualized human endometrial stromal cells are sensors of hormone withdrawal in the menstrual inflammatory cascade.//Biol Reprod 2014; 90 (1): 14, 1-12. doi:10.1095/biolreprod.113.108175.
17. Effects of chronic endometritis therapy on in vitro fertilization outcome in women with repeated implantation failure: a systematic review and meta-analysis. Vitagliano A, Saccardi C, Noventa M, et al.// Fertil Steril. 2018; 110(1): 103-112. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.03.017.
18. Immunohistochemical characterization of endometrial leukocytes in endometritis. Disep B., Innes B. A., Cochran H. R. et al. Histopathol. 2004; 45 (6): 625-632. doi: 10.1111/j.1365-2559.2004.02052.x.
19. Jones RL, Kelly RW, Critchley HO. Chemokine and cyclooxygenase-2 expression in human endometrium coincides with leukocyte accumulation. Hum Reprod 1997; 12: 1300 – 1306. doi:10.1093/humrep/12.6.1300.
20. Joyce S. Natural T cell cranking up the immune system by prompt cytokine secretion . PNAS, 2000; 97 (13): 6933–6935. doi: 10.1073/pnas.97.13.6933.
21. Kayisli UA, Guzeloglu-Kayisli O, Arici A. Endocrine-immune interactions in human endometrium. Ann N Y Acad Sci 1034: 50 – 63, 2004. doi:10.1196/annals.1335.005.
22. Makieva S, Giacomini E, Ottolina J, Sanchez AM, Papaleo E, Viganò P. Inside the endometrial cell signaling subway: mind the gap(s). Int J Mol Sci 19: 2477, 2018. doi:10.3390/ijms19092477.
23. Maybin JA, Critchley HO. Menstrual physiology: implications for endometrial pathology and beyond. Hum Reprod Update 21: 748 –761, 2015. doi:10.1093/humupd/dmv038.
24. Mifepristone induced progesterone withdrawal reveals novel regulatory pathways in human endometrium. Catalano RD, Critchley HO, Heikinheimo O, and all. Mol. Hum. Reprod. 2007; 13: 641– 654. doi:10.1093/molehr/gam021.
25. Measurements of CD56+ cells in peripheral blood and endometrium by flow cytometry and immunohistochemical staining in situ. Laird S. M., Mariee N., Wei L. et al. // Hum. Reprod. – 2011. – Vol. 26, № 6. – P. 1331-1337. https://doi.org/10.1093/humrep/der104
26. Response of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases messenger ribonucleic acids to ovarian steroids in human endometrial explants mimics their gene- and phase-specific differential control in vivo. Vassilev V, Pretto CM, Cornet PB, et all. // J Clin Endocrinol Metab 90: 5848–5857, 2005. doi:10.1210/jc.2005-0762.
27. Smith OP, Jabbour HN, Critchley HO. Cyclooxygenase enzyme expression and E series prostaglandin receptor signalling are enhanced in heavy menstruation.// Hum Reprod 22: 1450 –1456, 2007. doi:10.1093/humrep/del503.
28. The diagnosis of chronic endometritis in infertile asymptomatic women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy, and molecular microbiology. Moreno I, Cicinelli E, Garcia-Grau I et al. //Am J Obstet Gynecol 2018; 218 (6): 602.e1–602.e16. doi: 10.1016/j.ajog.2018.02.012.

А.А. Григорьева, Е.К. Румянцев, В.М. Николаев,
Л.Д. Олесова, А.Н. Романова

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В РАЗВИТИИ НЕКОТОРЫХ СИМПТОМОВ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

DOI 10.25789/YMJ.2022.77.21

УДК159.9.072:61.616-06

Якутский НЦ комплексных медицинских проблем: **ГРИГОРЬЕВА Анастасия Анатольевна** – м.н.с., Арктический медицинский центр ЯНЦ КМП, nastiagrigoryeva@gmail.com, **РУМЯНЦЕВ Егор Константинович** – м.н.с. АМЦ, **НИКОЛАЕВ Вячеслав Михайлович** – к.б.н., с.н.с., **ОЛЕСОВА Любовь Дыгиновна** – к.б.н., в.н.с., зав. лаб., **РОМАНОВА Анна Николаевна** – д.м.н, директ-
тор ЯНЦ КМП.

Исследована связь перекисного окисления липидов с нарушением сна, тревогой и депрессией у жителей г. Якутска, переболевших COVID-19. Установлено, что окислительный стресс при COVID-19 из-за повышения уровня АФК в организме может привести к гипоксии и психоэмоциональным нарушениям, таким как тревога и депрессия.

Ключевые слова: COVID-19, малоновый диальдегид, перекисное окисление липидов, постковидные последствия, гипоксия, сон, тревога, депрессия, окислительный стресс.

The relationship of lipid peroxidation with sleep disturbance, anxiety and depression in Yakutsk residents who recovered from COVID-19 was studied. It has been established that oxida-

tive stress in COVID-19 due to an increase in the level of ROS in the body can lead to hypoxia and psycho-emotional disorders such as anxiety and depression.

Keywords: COVID -19, malondialdehyde, lipid peroxidation, post-COVID effects, hypoxia, sleep, anxiety, depression, oxidative stress.

Введение. Новая коронавирусная инфекция, вызывающая тяжелый острый респираторный синдром COVID-19, превратилась во всемирную пандемию с высоким уровнем заболеваемости и смертности [4, 5].

Воздействие вируса SARS-CoV-2 в организме человека приходится в первую очередь на легкие, что вызывает пневмонию. Проникая в нижние отделы дыхательных путей (мелкие бронхи и альвеолы), вирус начинает повреждение клеток легких, провоцируя при этом сильнейшую воспалительную реакцию, легкие не могут обеспечить все органы и системы достаточным количеством кислорода, что приводит к гипоксии. Исследования многих авторов свидетельствуют о существовании прямо пропорциональной зависимости между степенью тяжести заболевания COVID-19 и гипоксией [3,8,11].

Гипоксия приводит к чрезмерному производству и накоплению активных форм кислорода (АФК), следовательно, к инициации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и развитию окислительного стресса. АФК, продуцируемые в ходе клеточного метаболизма, играют важную роль в качестве сигнальных передатчиков [9]. От АФК во многом зависят активация клеток, обеспечивающих антимикробный иммунитет, нейтрофилов и макрофагов, продукция провоспалительных цитокинов [11]. Оптимальный уровень АФК в организме контролируется системой антиоксидантной защиты (АОЗ) клеток, включающей ферментативные и неферментативные звенья. При недостаточной активности антиоксидантной защиты имеет место такое явление, как окислительный стресс, где маркером являются ТБК-активные продукты, в том числе малоновый диальдегид (МДА). Кроме того, гипоксия вызывает клинические признаки, такие как изменение свойств гемоглобина, снижение биодоступности оксида азота (NO), сужение сосудов, повышение синтеза лейкотриенов и простагландинов, цитокинов и т.д. Длительное гипоксическое состояние во время заболевания, по нашему мнению, может быть причиной развития симптомов постковидного состояния, таких как тревога и депрессивные расстройства, инсомния и т.д.

Цель исследования – оценить связь перекисного окисления липидов с нарушением сна, тревоги и депрессии у лиц, переболевших COVID-19.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 164 жителя г. Якутска в возрасте от 20 до 72 лет, переболевшие COVID-19. Из них женщин 96 (58,18%), мужчин 68 (41,46%). Средний возраст составил $51,07 \pm 0,97$ года.

У всех участников было получено информированное согласие на исследование (согласно протоколу локального этического комитета ЯНЦ КМП №52 от 24 марта 2021 г.). Все обследованные нами лица имели выписки, в которых были данные биохимического и морфологического анализов крови, компьютерной томографии.

Со всеми исследуемыми был проведен устный опрос, на основании которого была заполнена анкета о состоянии здоровья, сна, также проведен тест по шкале тревоги и депрессии HADS. Материалом исследования служила венозная кровь, которую брали натощак из локтевой вены. Инициацию свободнорадикального окисления оценивали в плазме крови по накоплению концентрации малонового диальдегида [1]. Измерения проводили с использованием прибора спектрофотометра AgilentCary 100 UV-Vis. Общий анализ

крови проводили на автоматическом гематологическом анализаторе BC-3600 Mindray.

Статистическую обработку собственных результатов исследования проводили с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel и статистической программы IBM SPSS Statistics 24. Для проверки нормальности распределения был использован критерий Колмогорова-Смирнова. Исходные количественные переменные представлены в виде медианы с интерквартильным размахом (25%-75%). Для сравнения двух независимых выборок использован критерий U-критерий Манна – Уитни. При сравнении групп различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При анализе взаимосвязи признаков использовались метод корреляций Спирмена.

Результаты и обсуждение. Все участники исследования имели те или иные жалобы на состояние здоровья после перенесенного заболевания COVID-19 [2]. Полученные нами данные свидетельствуют, что показатели общего и биохимического анализа крови достоверно изменяются во время заболевания и после 8 мес. (табл. 1).

Изменения показателей общего анализа крови на момент заболевания коронавирусом и после истечения 8

Таблица 1

Некоторые показатели общего анализа крови переболевших COVID-19 (во время заболевания и после 8 мес. с момента выписки из стационара) и контрольной группы (не болевшие COVID-19)

Клетки крови	Контрольная группа	Во время COVID-19	После 8 мес.
	Медиана (Q1-Q3)		
Эритроциты	4,640 (4,270-4,990)	2,000 (2,000-4,430)	4,650 (4,360-4,975)
p		0,012	0,684
Гемоглобин	135,000 (120,000-151,000)	131,000 (118,000-142,000)	136,000 (128,000-146,000)
p		0,098	0,575
Лейкоциты	5,600 (4,800-6,600)	5,810 (4,810-8,190)	5,600(4,700-6,900)
p		0,160	0,758
Лимфоциты	33,400 (27,500-38,650)	33,650 (28,480-46,580)	30,000 (26,250-36,000)
p		0,464	0,001
СОЭ	10,000 (6,000-16,000)	18,500 (9,000-29,000)	16,000 (9,000-23,000)
p		0,000	0,000

Таблица 2

Показатели МДА по шкале тревоги и депрессии HADS у переболевших коронавирусной инфекцией

Коэффициент корреляции	Уровень тревоги и депрессии	Показатель МДА		
		1	2	3
$r=0,177$ $p=0,040$	Медиана тревоги	0,114 (0,068-0,256)	0,153 (0,100-0,229)	0,321 (0,153-0,500)
	p1-2	0,400		
	p1-3	0,017		
	p2-3	0,033		
$r=-0,021$ $p=0,805$	Медиана депрессии	0,140 (0,080-0,290)	0,137 (0,091-0,243)	0,168 (0,066-0,483)
	p1-2	0,881		
	p1-3	0,919		
	p2-3	0,665		

Примечание. 1 – норма, 2 – субклинически выраженная тревога и депрессия, 3 – клинически выраженная тревога и депрессия.

мес. по сравнению с контрольной группой свидетельствуют, что в организме пациентов во время заболевания наблюдаются воспалительные процессы и нехватка кислорода (табл.1). Во время активной борьбы организма с коронавирусом увеличивается содержание в крови лейкоцитов – в 1,1 раза, лимфоцитов – 1,1 раза и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – в 1,6 раза. Уровень эритроцитов снижается в 2,3 раза от показателей нормы (4,3-6,2*10¹²/л), также уменьшается содержание гемоглобина в 1 раз по сравнению с контрольной группой. Через 8 мес. после выписки из стационара основные показатели общего анализа крови нормализуются.

Результаты нашего исследования показывают, что в организме у жителей г. Якутска, при коронавирусной инфекции развивается гипоксия. Также в организме шли интенсивные воспалительные процессы, о чем свидетельствует увеличение количества лимфоцитов, лейкоцитов и СОЭ.

Из литературных источников известно, что при COVID-19 происходит диффузное повреждение эндотелия капилляров альвеол, приводящее к патологическому процессу – гипоксии, которая, по сути, является причиной полиорганной дисфункции и летального исхода больных вирусом SARS-CoV-2 [6]. Патогенез COVID-19 имеет следующую цепочку протекания в организме: 1 – внедрение возбудителя в альвеолярные клетки II типа легких, 2 – развитие диффузного альвеолярного повреждения, 3 – уменьшение площади «дышащих» альвеол, 4 – диффузное уплотнение легких, 5 – гипоперфузия в капиллярах легких и

образование сладжи эритроцитов, 6 – внутрибронхиальные и интраальвеолярные кровоизлияния, 7 – уменьшение диффузии кислорода в кровоток, 8 – гипоксемия и гипоксия клеток эндотелия ветвей легочных артерий и вен, 9 – гиперфибриногенемия и образование тромбов, 10 – воспаление [3]. По этой цепи событий видно, данная патогенетическая цепочка носит гипоксическую направленность, и большинство повреждений в организме являются следствием гипоксии, а воспаление закономерно сопровождается кислородным голоданием [8].

Известно, что длительная гипоксия влияет на центральную нервную систему человека, а неконтролируемая инициация свободнорадикальных процессов способна усугубить действие гипоксии, в связи с этим нами была рассмотрена концентрация МДА в плазме крови (является одним из конечных продуктов ПОЛ), по отношению к шкале тревоги и депрессии (HADS), разработанной A.S. Zigmond и R.P.Snalthe в 1983 г. Тест отличается простотой применения и обработки, что позволяет использовать его в общемедицинской практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов. Данные, проанализированные с помощью этого теста, представлены в табл. 2.

По данной шкале, выраженная тревожность наблюдалась у 6%, субклинически выраженная тревога – у 12 и норма была у 65% лиц с постковидным синдромом. Коэффициент корреляции показал достоверную зависимость между тревожностью и уровнем МДА в плазме крови. Достоверные отличия концентрации МДА нами были обнару-

Таблица 3

Отношения шансов частоты встречаемости нарушения сна, тревожности и депрессии с 95% доверительными интервалами у лиц, перенесших COVID-19, с показателями СОЭ и Hb

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)		
Сон	OR	2,000 (0,912-6,023)
	χ^2	3
	P	0,072
	F	0,054
Тревожность	OR	0,873 (0,397-1,920)
	χ^2	0,113
	P	0,736
	F	0,444
Депрессия	OR	1,710 (0,753-3,882)
	χ^2	1,668
	P	0,196
	F	0,137
Гемоглобин (Hb)		
Сон	OR	0,307 (0,096-0,982)
	χ^2	4,253
	P	0,039
	F	0,030
Тревожность	OR	1,341 (0,502-3,583)
	χ^2	0,344
	P	0,557
	F	0,364
Депрессия	OR	0,604 (0,216-1,690)
	χ^2	0,930
	P	0,334
	F	0,239

жены при сравнении клинически выраженной тревоги с нормой и субклинической тревожностью.

Клинически выраженная депрессия была отмечена у 4%, субклинически выраженная депрессия у 15 и норма – у 64% жителей. Оценка депрессии по шкале HADS не показала зависимости от концентрации МДА в плазме крови (табл.2).

При сравнении уровня МДА у переболевших COVID-19 без нарушения сна (0,158 (0,087-0,297)) с лицами, имеющими жалобы на нарушения ритмов жизнедеятельности (бессонница, инверсия сна, избыточная сонливость) (0,186 (0,115-0,296)), уровень МДА был выше на 15%.

Полученные нами данные подтверждают, что окислительный стресс при COVID-19 из-за повышения уровня АФК в организме может привести

к психоэмоциональным нарушениям. Об этом свидетельствуют работы, где сказано, что повышенный уровень окислительного стресса усугубляет тяжесть течения COVID-19 и в дальнейшем может вызывать неврологические нарушения как один из вариантов постковидного последствия [7,10,12]. Есть мнение, что у пациентов с COVID-19 могут наблюдаться делирий, депрессия, тревога и бессонница [13]. Коронавирусы могут вызывать психопатологические последствия путем прямой вирусной инфекции ЦНС или через иммунный ответ [14].

Также мы рассмотрели такое понятие, как отношение шансов переболевших COVID-19, у которых были нарушения сна, тревожность и депрессия, с показателями скорости оседания эритроцитов и гемоглобина в крови (табл. 3).

Анализ отношения шансов показал, что у лиц, переболевших коронавирусной инфекцией COVID-19 с высоким уровнем СОЭ в крови, достоверно часто встречается нарушение сна, а со снижением гемоглобина частота нарушения сна увеличивается ($p=0,030$). Изменения показателей СОЭ и Hb не достигали уровня статистической значимости при тревоге и депрессии.

Заключение. Полученные результаты подчеркивают важность окислительного стресса при COVID-19, особенно роль перекисного окисления липидов. По полученным нами данным, у жителей г. Якутска, переболевших коронавирусной инфекцией, обнаружено нарушение сна и повышено чувство тревоги, что впоследствии может привести к более серьезным расстройствам. Таким образом, рекомендуем проследивать состояние здоровья

после перенесенного COVID-19 до полного исчезновения постковидных симптомов.

Исследование проведено в рамках инициативного проекта Якутского научного центра комплексных медицинских проблем «Комплексная оценка здоровья пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19».

Литература

1. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тибарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, А.А. Кожемякина, А.А. Кишкун // Лаборатор. дело. – 1988. - №11. – С. 41-43.
2. Andreeva L.I. Modification of the method for determining lipid peroxides in the test with thiobarbituric acid / L.I. Andreeva, A.A. Kozhemyakina, A.A. Kishkun // Lab. - 1988. - No. 11. - P. 41-43.
3. Отдаленные симптомы COVID-19 у жителей г. Якутска / Л.Д. Олесева, В.А. Макарова, Я.И. Яковлева [и др.] // Якутский медицинский журнал. -2021. - 3 (75).-2-21. С. 66-69 doi 10.25789/YMJ.2021.75.17
4. Olesova L.D. Long-term symptoms of COVID-19 in residents of Yakutsk / L.D. Olesova, V.A. Makarova, Ya.I. Yakovleva [et al.] // Yakut medical journal 3 (75).-2-21. P. 66-69 doi 10.25789/YMJ.2021.75.17
5. О возможности использования препаратов сукцинатов в условиях гипоксии при COVID-19 / Ю.П. Орлов, Н.В. Говорова, О.В. Корпачева [и др.] // Общая реаниматология. -2021.- №17(3). - С. 78-98. doi.org/10.15360/1813-9779-2021-3-78-98
6. On the possibility of using succinate preparations in hypoxic conditions with COVID-19 / Yu.P. Orlov, N.V. Govorova, O.V. Korpacheva [et al.] // General resuscitation. -2021. - No. 17(3). - P. 78-98. doi.org/10.15360/1813-9779-2021-3-78-98
7. COVID-19: Discovery, diagnostics and drug development / Tarik Asselah, David Durantel, Eric Pasmant [et al.] // Hepatol. – 2021. – Vol.74(1). - P.168-184. doi: 10.1016/j.jhep.2020.09.031
8. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19)

outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention / Wu Z, Mc Googan JM // Jama. – 2020. - 323(13). - P. 1239–1242. doi: 10.1001/jama.2020.2648.

6. COVID-19 and multiorgan failure: A narrative review on potential mechanisms / T. Mokhtari, E. Hassani, N. Ghaffari [et al.] // Mol Histol. - 2020. -Vol. 51(6) - P.1-16. DOI: 10.1007/s10735-020-09915-3

7. COVID-19 pandemic and mental health consequences: Systematic review of the current evidence / N. Vindegaard, M. Eriksen Benros // Brain Behav Immun. -2020. - Vol.89. -P.531-542. doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.048.

8. Evaluation of oxidative stress level: total antioxidant capacity, total oxidant status and glutathione activity in patients with COVID-19 / B. Karkhaneh, E. TalebiGhane, F. Mehri // New Microbes New Infect. – 2021. – Vol.42:100897. doi: 10.1016/j.nmni.2021.100897

9. Mitochondrial control of immunity: beyond ATP / Mehta MM, Weinberg SE, Chandel NS // Nat. Rev. Immunol. – 2017. – Vol.17. - P. 608–620. doi: 10.1038/nri.2017.66

10. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses / Yeshun Wu, Xiaolin Xu, Zijun Chen [et al.] // Brain Behav Immun. – 2020. -Vol.87. P.18-22. doi: 10.1016/j.bbi.2020.03.031

11. Oxidative eustress and oxidative distress: Introductory remarks / H. Sies // Academic Press – 2020. - P. 3-12. doi: 10.1016/B978-0-12-818606-0.00001-8

12. Oxidative Stress as Key Player in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS-CoV) / L. Delgado-Roche, F. Mesta // Infection Archives of Medical Research -2020. -Vol.51, Issue 5. -P.384-387 doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.04.019

13. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associate with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. / JP. Rogers, E. Chesney, D. Oliver, [et al.] // Lancet Psychiatry. -2020. - 7(7). – P. 611-627. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0.

14. The SARS-CoV-2 and mental health: From biological mechanisms to social consequences / D. Szcześniak, A. Gładka, B. Misiak, [et al.] // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. – 2021. -Vol.104:110046. doi:10.1016/j.pnpbp.2020.110046.