

Lessons Learned. Ribeiro da Silva SJ, Frutuoso do Nascimento JC, Germano Mendes RP, et al. // ACS Infect Dis. 2022. 8(9). P. 1758–1814. doi: 10.1021/acsinfectdis.2c00204

31. Ye M, Ren Y, Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19. // Brain Behav

Immun. 2020. 88. P. 945–946. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.017

32. Zhang SY. Herpes simplex virus encephalitis of childhood: inborn errors of central nervous system cell-intrinsic immunity. // Hum Genet. 2020. 139(6–7). P.

911–918. doi: 10.1007/s00439-020-02127-5

33. Zhu S, Viejo-Borbolla A. Pathogenesis and virulence of herpes simplex virus. // Virulence. 2021. 12(1). P. 2670–2702. doi: 10.1080/21505594.2021.1982373

34. <https://covid19.who.int/>

А.И. Яковлева, Л.Д. Олесова, Е.Д. Охлопкова

ДИСБАЛАНС ЛИПИДОВ У ЖИТЕЛЕЙ Г. ЯКУТСКА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ВИРУСОМ SARS-COV-2 И В ПОСТКОВИДНЫЙ ПЕРИОД

DOI 10.25789/YMJ.2022.80.21

УДК 578.1.577.125.616.99

Проведено исследование липидного обмена у жителей г. Якутска в возрасте от 20 до 72 лет, перенесших заболевание новой корона-вирусной инфекцией SARS-CoV-2 сроком от 3 до 12 месяцев назад. Целью работы явилось изучение изменения показателей фракций липидов у пациентов, перенесших COVID-19, в зависимости от срока и тяжести заболевания.

По результатам исследования при инфицировании вирусом SARS-CoV-2 происходит нарушение метаболизма липидов: уровень общего холестерина снижается в остром и значимо повышается в постковидном периоде. Наиболее выраженный сдвиг липидного профиля в сторону атерогенности происходит у переболевших COVID-19 три месяца назад за счет снижения антиатерогенной фракции липидов. Дислипидемия наиболее выражена у пациентов, перенесших инфекцию с тяжелым поражением легких (50–75%), вследствие повышения атерогенных фракций липидов, что повышает риск развития кардиоваскулярных заболеваний.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, липиды, дислипидемия.

A study of lipid metabolism was carried out in 161 residents of Yakutsk aged 20 to 72 years who had a new coronavirus infection SARS-CoV-2 for a period of 3 to 12 months. The aim of the work was to assess the lipid profile after recovery from COVID-19, depending on the post-COVID period and severity of the disease, as well as the level of total cholesterol in inpatients at admission, discharge and in the post-COVID period.

According to the results of the study, when infected with the SARS-CoV-2 virus, lipid metabolism is disturbed: in the acute period of infection, the level of total cholesterol decreases, in the post-COVID period, its level significantly increases. The most pronounced shift in the lipid profile towards atherogenicity occurs in patients who recovered from COVID-19 three months ago due to a decrease in the antiatherogenic fraction of lipids. Dyslipidemia is most pronounced in patients who have had an infection with severe lung damage (50–75%) due to an increase in atherogenic lipid fractions that create a risk of atherosclerosis.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, lipids, dyslipidemia.

Введение. Инфекция, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, не у всех инфицированных проявляется как тяжелый острый респираторный синдром. В большинстве случаев COVID-19 протекает бессимптомно либо приводит к легкой форме заболевания. Часть больных нуждается в интенсивном стационарном лечении и респираторной поддержке, особенно пожилые, пациенты с ожирением, сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и гипертонией, так как для них существует риск тяжелого течения инфекции, нередко с летальным исходом.

Научные исследования показали, что вирус SARS-CoV-2 вызывает нарушение метаболических процессов в организме, в том числе липидного обмена. Липиды составляют не только

основную структуру мембран, но также играют важную роль в качестве межклеточных сигнальных агентов и источников энергии [3]. Но следует отметить, что липиды также способствуют проникновению вирусов через мембрану клетки-хозяина. Вирусы используют и модифицируют метаболизм липидов в пользу репликации вируса [10].

В острой фазе инфицирования SARS-CoV-2 выявлено изменение метаболизма холестерина (ХС), что является причиной снижения циркулирующего холестерина в сыворотке крови [10]. Анализ данных 1411 госпитализированных пациентов с COVID-19 показал, что низкий уровень антиатерогенной фракции (ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности), высокий уровень триглицеридов (ТГ) до заражения и при поступлении являются значимыми предикторами тяжести заболевания [2]. Корреляционные связи данных показателей с более высоким уровнем D-димера и ферритина свидетельствуют о роли острого воспаления в нарушении липидного обмена. Другое крупное исследование

обнаружило снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) по мере прогрессирования заболевания [5].

Поскольку вызванные COVID-19 нарушения метаболизма липидов могут сохраняться и в постковидном периоде, став причиной развития кардиоваскулярных осложнений, изучение липидного профиля при инфицировании вирусом SARS-CoV-2 и после выздоровления является актуальным.

Цель исследования: изучение изменения показателей фракций липидов у пациентов, перенесших COVID-19, в зависимости от срока и тяжести заболевания.

Материал и методы. В исследование, проведенное на базе Клиники Якутского научного центра комплексных медицинских проблем (ЯНЦ КМП), был включен 161 чел., перенесший лабораторно подтвержденную инфекцию COVID-19 с разной степенью поражения легких. Возраст обследованных варьировал от 20 до 72 лет. Средний возраст составил М ± SD 53,0 [41,5; 61,7] года, мужчин – 50,5 [40,0; 61,7], женщин

Таблица 1

Распределение медианы лиц, переболевших COVID-19, по возрастным группам в зависимости от постковидного срока и тяжести заболевания, Me [Q₂₅; Q₇₅]

Группа	Постковидный срок	Средний возраст	Степень тяжести поражения легких	Средний возраст
I, n=15	До 3 месяцев	51 (42,0; 62,0)	КТ 0, n=27	46 (37,0; 56,0)
II, n=75	3-6 месяцев	53 (41,0; 62,0)	КТ 1, n=60	47 (39,0; 58,7)
III, n=49	6-9 месяцев	54 (39,0; 62,0)	КТ 2, n=42	60 (49,7; 63,0)
IV, n=22	6-12 месяцев	51 (42,0; 61,0)	КТ 3, n=32	57(42,2; 64,7)

Таблица 2

Средние значения липидов в зависимости от постковидного срока

Группы по сроку	Общее количество исследованных	M±m	Стандартное отклонение	95% ДИ	P
Триглицериды					
I	15	1,36±0,18	1,36	0,96-1,76	-
II	75	1,39±0,11	0,98	1,16-1,61	0,921
III	49	1,14±0,10	0,69	0,94-1,35	0,099
IV	22	1,23±0,14	0,66	0,93-1,50	0,598
Общий холестерин					
I	15	5,48±0,22	0,87	4,99-5,96	
II	75	5,47±0,13	1,21	5,18-5,73	0,976
III	49	5,42±0,14	0,97	5,13-5,69	0,837
IV	22	5,36±0,17	0,83	5,00-5,73	0,645
ХС ЛПВП					
I	15	0,87±0,04	0,17	0,07-0,97	
II	75	1,09±0,04	0,40	0,99-1,17	0,002 ¹⁻²
III	49	0,98±0,04	0,32	0,88-1,07	0,091 ¹⁻³
IV	22	1,02±0,07	0,34	0,88-1,18	0,098 ¹⁻⁴
ХС ЛПНП					
I	15	3,94±0,19	0,76	3,52-4,36	
II	75	3,75±0,12	1,05	3,50-3,99	0,418 ¹⁻²
III	49	3,92±0,12	0,84	3,67-4,16	0,930 ¹⁻²
IV	22	3,75±0,15	0,76	3,444,10	0,475 ¹⁻⁴
ХС ЛПОНП					
I	15	0,62±0,08	0,33	0,43-0,80	
II	75	0,63±0,05	0,45	0,52-0,73	0,937 ¹⁻²
III	49	0,51±0,04	0,31	0,43-0,61	0,296 ¹⁻³
IV	22	0,56±0,06	0,30	0,42-0,68	0,599 ¹⁻⁴
K _a					
I	15	5,48±0,34	1,34	4,73-6,22	
II	77	4,59±0,25	2,20	4,10-5,10	0,047 ¹⁻²
III	48	4,94±0,25	1,81	4,45-5,50	0,228 ¹⁻³
IV	22	4,86±0,49	2,29	3,81-5,79	0,320 ¹⁻⁴

Примечание. I группа - переболевшие COVID-19 3 месяца назад; II группа - переболевшие COVID-19 6 месяцев назад; III группа - переболевшие COVID-19 9 месяцев назад; IV группа - переболевшие COVID-19 12 месяцев назад.

- 53,0 [42,0; 61,5] года. В процентном соотношении мужчин было 37,1% (60 чел.), женщин - 62,7% (101 чел.) соответственно. Критерием исключения из группы являлись больные с признаками ОРВИ и активной инфекцией COVID-19 на момент исследования.

Все обследуемые были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента выздоровления: I группа - до 3 месяцев, II - 3-6 месяцев, III - 6-9 месяцев, IV - 12 месяцев назад, и степени тяжести поражения легких (табл. 1). Еще 4 группы было выделено по степени тяжести поражения легких: КТ 0 (нулевая) - поражение легких не выявлено; КТ 1 (легкая) - поражение менее 25% объема легких, КТ 2 (средне-тяжелая) - 25-50%, КТ 3 (тяжелая) - 50-75% (табл. 1).

Исследование было одобрено решением этического комитета ФГБНУ "Якутский научный центр комплексных медицинских проблем" (протокол под № 52 от 24 марта 2021 г.) и выполнено с информированного согласия обследуемых в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации (2000 г.). Материалом исследования служила сыворотка крови из локтевой вены, взятая натощак.

Все биохимические исследования проводились на автоматическом биохимическом анализаторе "Labio-200" (Mindray, Китай) с использованием реактивов "Bioscop". Определение общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) проводилось энзиматическим методом. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) рассчитывали по формуле Friedewald et al., коэффициент атерогенности (K_a) - по формуле, предложенной А.Н. Климовым.

Для определения частоты нарушений липидного обмена использовали Российские рекомендации VII пересмотра 2020 г., составленные с учетом Европейских рекомендаций 2019 г. За гиперхолестеринемию (ГХС) принимался уровень ОХС ≥ 5,0 ммоль/л с учетом риска сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE, повышенный уровень ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, сниженный уровень ХС ЛПВП ≤1,0 ммоль/л у мужчин и 1,2 ммоль/л у женщин. К гипертриглицеридемии (ГТГ) относили уровень ТГ >1,7 ммоль/л.

У 29 пациентов, получавших стационарное лечение, был проведен статистический анализ содержания только ОХС при поступлении, выписке

и в постковидном периоде, поскольку оценка полного липидного профиля у пациентов при поступлении и выписке из стационара не входила в протокол обязательных лабораторных тестов.

Данные о степени поражения легких по типу «матового стекла» были оценены по результатам рентгеновской компьютерной томографии (РКТ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистической программы SPSS Statistics 19. Данные дескриптивного анализа представлены в таблицах в виде Me (медиана), Q1 и Q3 (квартили 25 и 75%). Значимость различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента и ANOVA для независимых выборок при нормальном и критерия Манна-Уитни при ненормальном распределении. Критическое значение уровня статистической значимости различий (p) принималось равным 5%. Данные в таблице представлены в виде $M \pm m$, где M – средняя, m – стандартная ошибка средней. Корреляционный анализ данных проводили по методу Пирсона и Спирмена.

Результаты и обсуждение. Результаты нашего исследования выявили изменения уровня ОХС у пациентов при поступлении и выписке. Медиана ОХС при поступлении равнялась 4,10 [3,60; 5,18] ммоль/л, при выписке – 4,50 [3,70; 4,75] ммоль/л. Выявлено, что при поступлении у мужчин холестерин был ниже на 11%, чем у женщин: Me 3,85 [3,35; 4,87] и 4,30 [3,61; 5,28] ммоль/л соответственно.

В постковидном периоде величина медианы ОХС превышала референтное значение, достигая 5,42 [4,70; 6,04] ммоль/л, и была статистически значимо выше на 32%, чем при поступлении ($p=0,000$), и на 20% выше, чем при выписке ($p=0,001$) (рис.1).

Проведенный нами анализ состояния липидного профиля в сыворотке крови в зависимости от постковидного периода показал, что на всех сроках после выздоровления от инфицирования SARS-CoV-2 уровень ОХС, ХС ЛПНП и величина K_a не соответствовали величинам, рекомендованным Российским кардиологическим обществом.

Уровень ТГ во всех сроках после выздоровления был в пределах референтных значений и не имел значимых различий, с течением времени наблюдается небольшое понижение показателей. Наиболее высокий уровень ОХС наблюдался в I группе (до 3 месяцев после перенесенной инфекции), превышая норму на 9,6% ($5,48 \pm 0,22$

ммоль/л). В группах, в которых срок после перенесенного COVID-19 составил от 3 до 12 месяцев, наблюдалась тенденция к снижению уровня ОХС, но все же показатели оставались выше нормативных значений до 12 месяцев.

Содержание ХС ЛПВП было снижено, особенно в группах I и III: $0,87 \pm 0,04$ и $0,98 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно. В группах II и IV уровень ХС ЛПВП приближен к минимальному пороговому значению. Статистически значимое различие выявлено между показателями ХС ЛПВП в группах I и II

(сроки после перенесенного COVID-19 до 3 месяцев и 3-6 месяцев) ($p=0,002$) (табл. 2).

Антиатерогенная фракция липидов ХС ЛПНП на всех сроках превышала норму ($<3,0$ ммоль/л) и его уровень был выше ($3,94 \pm 0,19$ ммоль/л) в группе I (у переболевших 3 месяца назад).

Среднее содержание ХС ЛПНП в постковидный период было повышено на 20-24% от нормы. Более высокий показатель отмечен в группе I (у переболевших 3 месяца назад), оставаясь на высоком уровне до 12 месяцев (табл.1).

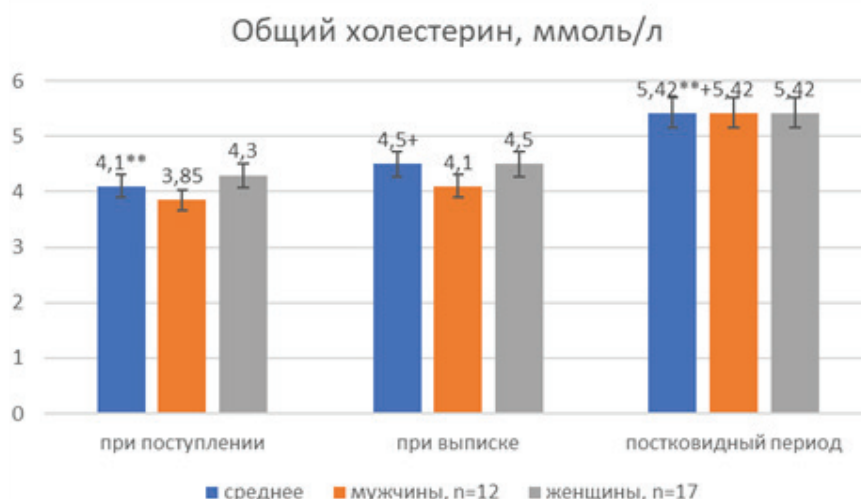


Рис.1. Медиана общего холестерина в сыворотке крови у больных с COVID-19 в разные периоды заболевания и после выздоровления: ** - $p=0,000$ при сравнении групп при поступлении и в постковидном периоде; + - $p=0,001$ при сравнении групп при выписке и в постковидном периоде

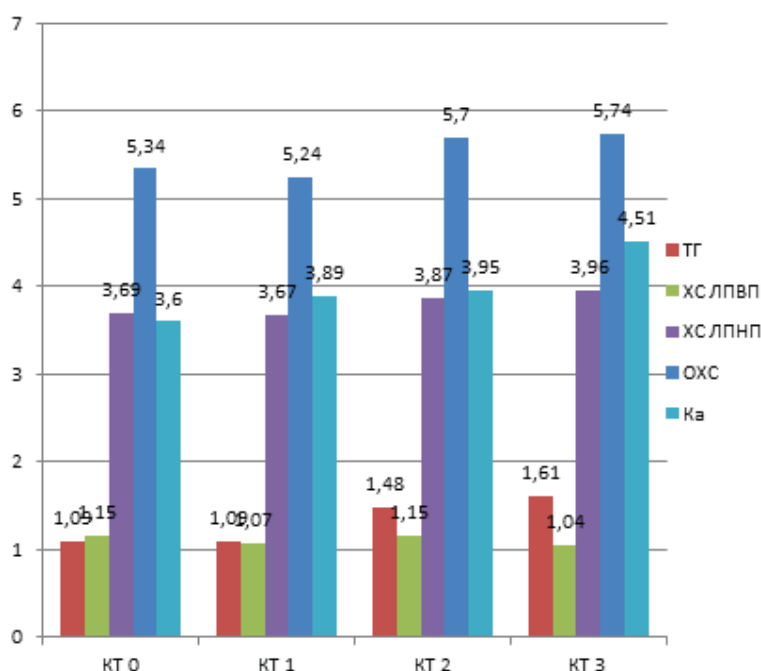


Рис. 2. Липидный профиль больных COVID-19 в сыворотке крови в зависимости от степени тяжести КТ

В результате дисбаланса показателей липидного профиля значение коэффициента атерогенности (K_a) было наиболее высоким в группе I (у переболевших три месяца назад) ($5,48 \pm 0,43$), превышая норму на 82%. Значимое различие величины K_a выявлено при сравнении показателей I и II групп ($p=0,047$). С течением времени отмечается тенденция снижения, однако во всех группах K_a остается высоким, даже спустя 12 месяцев (табл.2).

Результаты анализа липидного спектра в зависимости от показателей степени поражения легких показали тенденцию увеличения уровня ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, K_a от КТ 0 до КТ 3, и напротив, антиатерогенная фракция липидов – ХС ЛПВП – оставалась на пониженном уровне независимо от тяжести поражения легких. Содержание ТГ при КТ 3 повышается на 32%, уровень ХС ЛПНП увеличивается на 7% по сравнению с КТ 0 (рис.2). При этом содержание ХС ЛПВП было снижено на 10% от нормативных значений. По мере нарастания тяжести поражения величина K_a возрастала и в группе с тяжелым поражением легких (КТ 3) K_a была самой высокой – $4,51 \pm 0,40$.

Корреляционный анализ показал прямую связь степени поражения легких (КТ) с уровнем ОХС ($r=0,192$; $p=0,015$), ТГ ($r=0,258$; $p=0,001$) и ХС ЛПНП ($r=0,246$; $p=0,002$). Это подтверждает зависимость изменения липидного профиля от тяжести поражения легких при COVID-19, что свидетельствует о влиянии развития инфекции на метаболизм липидов. Выявленное снижение уровня ОХС у больных при поступлении в стационар не противоречит литературным данным. В период острого поражения инфекцией SARS-CoV-2 снижается уровень циркулирующего холестерина в крови [11]. Возможно, это еще связано с алиментарными причинами, истощением организма и рядом других факторов. В исследовании N.J. Wierdsma и соавт. каждый пятый пациент, поступивший в больницу с COVID-19, страдал серьезной резкой потерей веса, а 73% имели высокий риск саркопении. Более того, почти все пациенты имели одну или несколько жалоб на питание. Из них преобладающими жалобами, связанными с питанием, были снижение аппетита, ощущение сытости, одышка, изменение вкуса и потеря вкуса. Эти симптомы имеют серьезные последствия для статуса питания [9].

Коронавирус SARS-CoV-2, как и другие вирусы с оболочкой, проникают в клетки хозяина посредством эндо-

цитоза, взаимодействуя с липидными рафтами внутри клеточной мембраны. Липидные рафты представляют собой подразделения клеточной мембраны, богатые гликофинголипидами и холестерин. Они содержат множество молекул, таких как динамин, кавеолин и клатрин, которые могут быть важны для вирусной инфильтрации [4, 8]. Уровни холестерина напрямую влияют на проницаемость липидных рафтов; следовательно, более высокая концентрация холестерина в мембране способствует эндоцитозу. И, наоборот, более низкий уровень холестерина, связанного с мембраной, снижает проникновение вируса. Возможно, это является защитной реакцией организма от разрушения вирусом клеточных мембран. В то же время, по мнению других исследователей, низкий уровень холестерина является фактором риска неблагоприятного прогноза не только при COVID-19, но и при других критических заболеваниях, таких как сепсис. В исследовании, проведенном X. Chen et al., пациенты с сепсисом имели значительно более низкие уровни общего холестерина, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП по сравнению с пациентами без сепсиса [10].

Как известно, ХС ЛПВП проявляет антиатеросклеротические, противовоспалительные, антиапоптотические и антитромботические свойства [1]. Плейотропные эффекты ХС ЛПВП напрямую связаны с иммунной системой и механизмами защиты хозяина от патогенов. ХС ЛПВП транспортируют белки острой фазы, связанные с воспалением и регуляцией системы компонентов. Частицы ХС ЛПВП взаимодействуют с ключевыми клетками иммунной системы, такими как макрофаги, дендритные клетки, мегакарициты, Т-клетки и В-клетки, следовательно, регулируют иммунную сигнализацию [6].

ХС ЛПНП транспортирует большую часть холестерина, содержащегося в кровеносной системе [7]. Они считаются более проатерогенными из-за их длительного удержания в циркуляции в крови, легкого проникновения в стенки артерий и большей восприимчивости к окислению. Противовоспалительные цитокины, индуцированные вирусной инфекцией модулируют метаболизм липидов, включая окисление ХС ЛПНП активными формами кислорода, выделяемыми с целью облегчения клиренса ХС ЛПНП [2]. Это свидетельствует о превалировании проокислительных процессов после заболевания в течение 12 месяцев.

Таким образом, наибольшему риску развития кардиоваскулярных осложнений подвержены переболевшие COVID-19 три месяца назад. Риск развития кардиоваскулярных осложнений сохраняется до года.

Вывод. У переболевших COVID-19, получивших лечение в стационарных условиях, в острый период заболевания происходит понижение общего холестерина и его повышение в постковидный период. Больные, переболевшие COVID-19 три месяца назад, имеют высокий риск развития кардиоваскулярных осложнений, о чем свидетельствует высокий коэффициент атерогенности, превышающий нормальное значение в 1,8 раза. Дисбаланс липидного профиля усиливается в зависимости от тяжести поражения легких, что проявляется в повышении уровня общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности, сохраняющиеся до 12 месяцев. Выраженный сдвиг липидного профиля со значительным ростом величины K_a наблюдается в группе больных с тяжелым поражением объема легких (КТ 3), что требует более пристального длительного медико-биологического наблюдения этих больных в целях профилактики и предотвращения кардиоваскулярных осложнений, включая инфаркты миокарда и инсульты.

Литература

1. Advances in HDL: Much More than Lipid Transporters / S. Ben-Aicha, L. Badimon, G. Vilahur // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2020. – No. 21(3). P. 732. – DOI: 10.3390/ijms21030732.
2. Brief recommendations on the management of adult patients with familial hypercholesterolemia during the COVID-19 pandemic / M. Banach, P. E. Penson, Z. Fras. *Pharmacological Research*. – 2020. – DOI: 10.1016/j.phrs.2020.104891.
3. Characterization of the Lipidomic Profile of Human Coronavirus-Infected Cells: Implications for Lipid Metabolism Remodeling upon Coronavirus Replication / B. Yan, H. Chu, D. Yang [et al] // *Viruses*. – 2019. – No. 11(1). – P. 73. – DOI: 10.3390/v11010073.
4. Cholesterol Metabolism—Impacts on SARS-CoV-2 Infection Prognosis / Y. Peng, L. Wan, C. Fan, P. Zhang [et al] // *MedRxiv*. – 2020. – DOI: 10.1101/2020.04.16.20068528
5. Declined serum high density lipoprotein cholesterol is associated with the severity of COVID-19 infection / X. Hu, D. Chen, L. Wu [et al] // *Clinica Chimica Acta*. – 2020. – 510. – P. 105-110. – DOI: 10.1016/j.cca.2020.07.015.
6. Endothelial and antithrombotic actions of HDL / Ch. Mineo, H. Deguchi, J. H. Griffin [et al] // *Circulation Research*. – 2006. No. 98(11). P. 1352-1364. – DOI: 10.1161/01.RES.0000225982.01988.93.
7. Introduction to Lipids and Lipoproteins / K. R. Feingold, B. Anawalt, A. Boyce [et al] // In: En-

dotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MD Text. com, Inc. - 2021. - PMID: 26247089. Bookshelf ID: NBK305896.

8. Natural small molecules as inhibitors of coronavirus lipid-dependent attachment to host cells: a possible strategy for reducing SARS-COV-2 infectivity? / M. Baglivo, M. Baronio, G. Natalini [et al] // Acta Biomed. - 2020. No. 91(1). P. 161-164. - DOI: 10.23750/abm.v91i1.9402.

9. Poor nutritional status, risk of sarcopenia and nutrition related complaints are prevalent in COVID-19 patients during and after hospital admission / N.J. Wierdsma, H.M. Kruizenga, L.A. Konings [et al] // Clin Nutr ESPEN. - 2021. Jun; 43: P. 369-376. doi: 10.1016/j.clnesp.2021.03.021. Epub 2021 Apr 20. PMID: 34024542; PMCID: PMC8056328.

10. Prognostic value of PCSK9 and blood lipid

in patients with sepsis / X. Chen, X. Huang, H. Tian [et al] // Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. - 2022. No. 34(6). - P.614-619. - DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20211220-01887.

11. Role of Lipid Metabolism in COVID-19 Virus Infection and as a Drug Target / M. Abu-Farha, Th. A. Thanaraj, M. G. Qaddoumi [et al] // International Journal of Molecular Sciences. - 2020. No. 21(10). - DOI: 10.3390/ijms21103544.

DOI 10.25789/YMJ.2022.80.22

УДК 612.018.2. 159.9

Е.Д. Охлопкова, З.Н. Алексеева, Л.И. Константинова,
С.Д. Ефремова, А.И. Яковлева

НЕЙРОСТЕРОИДНЫЕ ГОРМОНЫ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МУЖЧИН КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЯКУТИИ

Проведена оценка психоэмоционального состояния и уровня нейростероидных гормонов у мужчин-коренных жителей Республики Саха (Якутия). Результаты психоэмоционального исследования мужчин показали, что хорошая психологическая адаптация отмечена у большинства обследованных. Депрессия отсутствовала у 35,7%, легкая степень депрессии отмечена у 17,8%, умеренная - у 28,6 и выраженная - у 17,8%, тяжелая форма депрессии не выявлена. Анализ степени агрессии показал, что у 42,9% обследованных индекс агрессии в норме, у 53,6 - низкий и у 3,6% - высокий. Повышение уровня нейростероидных гормонов у коренных мужчин является защитной реакцией организма в обеспечении гомеостаза и адаптации к условиям Севера. Концентрация стероидных гормонов у мужчин снижается с ухудшением психоэмоционального состояния.

Ключевые слова: тестостерон, кортизол, дегидроэпиандростерон-сульфат, серотонин, депрессия, нервно-психологическая адаптация, Якутия.

An assessment of the psycho-emotional state and the level of neurosteroid hormones in indigenous men of the Republic of Sakha (Yakutia) was carried out. The results of the psycho-emotional study of men showed good psychological adaptation in 64.3% (37), of which the "health" level was 28.6% (16) and optimal adaptation was 35.7% (20). No depression (D) was noted in 35.7% (20), mild depression in 17.8% (10), moderate in 28.6% (16) and severe in 17.8% (10), severe depression not identified. According to the analysis of aggression in 42.9% (24) of the surveyed the aggression index (IA) was normal, while lower parameters being in 53.6% (30) and higher in 3.6% (2). An increase in the level of neurosteroid hormones in indigenous men is due to the protective reaction of the body in ensuring homeostasis and adaptation to the northern conditions. The concentration of steroid hormones in men decreases with deterioration of the psycho-emotional state.

Keywords: testosterone, cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate, serotonin, depression, neuropsychological adaptation, Yakutia.

Введение. Процесс адаптации и поддержание гомеостаза у жителей, проживающих в экстремальных природно-климатических условиях Севера, в условиях воздействия техногенных, социально-экономических факторов сопровождается активацией метаболизма (обмена веществ), изменениями в работе эндокринной и нервной систем [6-8]. Постоянное воздействие стресс-лимитирующих факторов может приводить к истощению резервных возможностей организма, нарушать гомеостаз и провоцировать «окислительный стресс», тем самым

увеличивать заболеваемость и смертность населения в трудоспособном возрасте [1, 4, 13, 16]. Проявления стресс-реакции у жителей северных широт более чем у 60% практически здоровых людей выражаются в психоэмоциональных и эндокринных изменениях [5,15]. Отмечалось увеличение психоэмоционального напряжения на 19,4% и уровня гормона стресса кортизола в 2 раза, по сравнению со здоровыми жителями средних широт [14]. Относительно частая встречаемость тревожно-депрессивных состояний отмечена у жителей Южной Якутии (Нер-гори) [12].

Гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы регулируют не только нейроэндокринную функцию, но и влияют на поведение, мышление, регуляцию циклов сна, память, депрессию, тревогу и агрессию [21]. Агрессия является одним из распространенных способов решения проблем, возникающих в сложных и трудных (фрустрирующих) ситуациях,

вызывающих психическую напряженность. Существенно, что агрессивные действия, используемые для преодоления трудностей и снятия напряженности, далеко не всегда адекватны ситуации. Агрессивные действия выступают в качестве: 1) средства достижения какой-нибудь значимой цели; 2) способа психической разрядки, замещения удовлетворения блокированной потребности и переключения деятельности; 3) удовлетворения потребности в самореализации и самоутверждении.

Половые стероиды участвуют в формировании когнитивных функций, уменьшают клинические проявления депрессии и других психических расстройств. Понимание влияния нейростероидных гормонов на развитие и функционирование ЦНС в различные периоды жизни мужчин чрезвычайно актуально и может применяться для коррективки различных дисгормональных нарушений у мужчин.

ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем»: **ОХЛОПКОВА Елена Дмитриевна** – к.б.н., с.н.с., elena_ohlopkova@mail.ru, **АЛЕКСЕЕВА Зинаида Николаевна** – м.н.с., gzinaida@mail.ru, **КОНСТАНТИНОВА Лена Ивановна** – н.с., konstanta.l@mail.ru, **ЕФРЕМОВА Светлана Дмитриевна** – м.н.с., esd64@mail.ru, **ЯКОВЛЕВА Александра Ивановна** – н.с., sashyak@mail.ru.