

ანა ჭიპაშვილი¹, მაკა ბულეიშვილი¹, სოლომონ ზეიკიძე¹, მარინე ნიკოლაიშვილი¹,
ელენე პიტიურიშვილი²

გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის მქონე პაციენტების რეაბილიტაციის თავისებურებები და
კატეჰოლამინები post-Covid-ფონზე

¹ ნ.კიფშიძის სახელობის ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა; საქართველოს დავით
აღმაშენებლის უნივერსიტეტი, თბილისი

² დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტი

ANA CHIPASHVILI¹, MAKA BULEISHVILI¹, SOLOMON ZEIKIDZE¹,
MARINE NIKOLAISHVILI¹, ELENE PITIURISHVILI²

PECULIARITIES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY
AND CATECHOLAMINES IN POST-COVID BACKGROUND

¹ N. Kipshidze Central University Clinic, David Agmashenebeli University of Georgia, Tbilisi

² Davit Tvildiani Medical University

doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2022.03.02>

SUMMARY

The phenomenon of abnormal sinus tachycardia in patients with post-acute Covid-19 syndrome should be emphasized. Therefore, post-covid tachycardia syndrome should be considered as a phenotype or subsyndrome of post-acute Covid-19 syndrome. This provides safety for those who have few symptoms other than tachycardia. Post-covid tachycardia syndrome may present as postural orthostatic tachycardia syndrome or inappropriate sinus tachycardia, which may explain the development of several symptoms such as physical and mental impairments in post-acute Covid-19 syndrome. Future research should focus on the biological and clinical characteristics of this new clinical syndrome, as well as intervention studies based on established and testing new pharmacological approaches.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, cardiac rehabilitation, catecholamines

2022 წლის თებერვლის ბოლოს დაფიქსირდა COVID-19 ინფექციის 435 მილიონზე მეტი შემთხვევა, დაღუპულთა რიცხვი მსოფლიოში 6 მილიონს აღწევს. ამავდროულად, ამ პერიოდის განმავლობაში ინფექციისგან გამოჯანმრთელებულთა რაოდენობამ 365 მილიონზე მეტი ადამიანი შეადგინა.

გადატანილი ინფექციის დაგვიანებული ეფექტი ადამიანის ორგანიზმზე საკმარისად არ არის შესწავლილი, დღემდე არსებული მონაცემების გათვალისწინებით, ისევე როგორც სხვა კოროვირუსებით (SARS-CoV და SARS-CoV და SARS-CoV) გამოწვეული ინფექციების წინა გავრცელების სიტუაციის ანალიზი.

კარდიოლოგიური გართულებების რეაბილიტაცია და COVID-19

გაერთიანებული სამეფოს ჯანმრთელობისა და ეროვნული კლინიკური ინსტიტუტი რეკომენდაციას უწევს აქტიური COVID-19 სარეაბილიტაციო ღონისძიებების დაწყებას ქვემწვავე პერიოდში, ანუ დაავადების პირველი 30 დღის განმავლობაში, მაქსიმალური კლინიკური ეფექტურობისთვის [3,4]. სარეაბილიტაციო ღონისძიებების პროგრამის ფორმირებამდე საჭიროა პაციენტის კლინიკური და ფუნქციური მდგომარეობის ყოვლისმომცველი შეფასება; სტენფორდ ჰოლის კონსენსუსის თანახმად, გულის დაავადება უნდა გამოირიცხოს ყველა პაციენტში, რომლებმაც გაიარეს COVID-19, ხოლო გამოვლენილი გულის დაავადების მქონე პირთა გამოკვლევის გაფართოებული პროგრამა უნდა მოიცავდეს სისხლის ანალიზს, ეკგ-ს დასვენების დროს. ჰოლტერის ეკგ მონიტორინგი (HM ECG), ექოკარდიოგრაფია, გულ-ფილტვის ვარჯიშის ტესტირება და გულის MRI უნდა შეფასდეს კარდიოლოგის მიერ.

მათ, ვინც განიცადა მიოკარდიტი, რომელიც დაკავშირებულია COVID-19-თან, რეკომენდებულია შეწყვიტონ სპორტი დაავადების შემდეგ, პირველი 3-6 თვის განმავლობაში, რათა შემცირდეს მეორადი CHF წარმოქმნის რისკი. "დასვენების" პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გულის სისტოლური დისფუნქციის ხარისხზე და მიოკარდიუმის ანთების სიმძიმეზე MRI მონაცემების მიხედვით. ვარჯიშის განახლება შესაძლებელია LV-ს ნორმალური

სისტოლური ფუნქციით, მიოკარდიუმის დაზიანების ბიომარკერების დონის სტაბილური ნორმალიზაციით, გულის არითმიების გამორიცხვით HM ეკგ-ს მიხედვით, ფუნქციური ტესტების დამაკმაყოფილებელი შედეგებით [3].

SARS-COV-2-ის კარდიოტროპული ეფექტები

SARS-CoV-2 ვირუსის შებოჭვის მექანიზმი სასუნთქი გზებისა და ფილტვების ეპითელიური უჯრედების ACE რეცეპტორებთან ტიპი 2 (ACE2, angiotensin-converting enzyme 2) კარგად არის შესწავლილი; თუმცა, კარდიომიოციტები ასევე შეიცავს ACE2 რეცეპტორების მაღალ კონცენტრაციას, რომლებზეც მოქმედებით ვირუსს შეიძლება ჰქონდეს პირდაპირი ტოქსიკური ეფექტი მიოკარდიუმზე. კიდევ ერთი რეცეპტორი, რომლის მეშვეობითაც SARS-CoV2-ს შეუძლია შეაღწიოს უჯრედებში, არის CD209 დიფერენციაციის კლასტერი; იგი გამოხატულია მაკროფაგებში, რომლებიც ხელს უწყობენ ვირუსის შეღწევას იმუნურ უჯრედებში, გულის და სისხლძარღვთა ქსოვილებში [1], რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებაც.

SARS-CoV-2-ის კარდიოტროპული მოქმედების სხვა მექანიზმებია: ჰიპოქსია ფილტვის დაზიანებისა და ფილტვის თრომბოემბოლიის გამო, ACE2 რეცეპტორის ბლოკირება, არტერიული ჰიპოტენზია, სისტემური ანთებითი რეაქცია, რომელსაც შუამავლობს ციტოკინები და სხვა ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, შესაძლო კარდიოტოქსიური ეფექტიც, რომელიც შესაძლებელია ანტივირუსული თერაპიის წამლების გამოყენებით იყოს გამოწვეული. პანდემიის გამოხატული ტრავმული ზემოქმედების გამო არ არის გამორიცხული სტრესული კარდიომიოპათიის შემთხვევები [4].

COVID-19-ით საკმაოდ ხშირად ვლინდება გულის დაავადების კლინიკური და ლაბორატორიული სიმპტომები; ზოგიერთ პაციენტს ჰქონდა გულმკერდის ტკივილი და პალპიტაცია, თუნდაც ტიპური რესპირატორული სიმპტომების არარსებობის შემთხვევაში [2]. ინფექციის ყველაზე ტიპური გულის გამოვლინებებია გულის არითმიები და მიოკარდიუმის დაზიანება [4].

ფართოდ არის ცნობილი COVID-19-ში თანმხლები დაავადების მჭიდრო კავშირი ინფექციის უფრო მძიმე მიმდინარეობასთან და მაღალ სიკვდილიანობასთან [2]. COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტებში ძირითადი თანმხლები დაავადებებია ჰიპერტენზია (55%), კორონარული არტერიის დაავადება და ინსულტი (32%), ასევე დიაბეტი (31%) [4]. გარდა ამისა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები ასოცირდება სიკვდილიანობის უფრო მაღალ მაჩვენებელთან (13.2%) სხვა თანმხლებ დაავადებებთან შედარებით, მათ შორის დიაბეტი (9.2%), ქრონიკული რესპირატორული დაავადებები (8.0%) და კიბო (7.6%) [5].

ქრონიკული კორონარული სინდრომების და ასიმპტომური კორონარული ათეროსკლეროზის მქონე პირებს ციტოკინური შტორმის და ჰიპერკოაგულაციის არსებობისას, რომლებიც დამახასიათებელია COVID-19-ის მძიმე ფორმებისთვის, აქვთ დაფის რღვევის, მწვავე კორონარული თრომბოზის და დისტალური ემბოლიზაციის რისკი [4].

უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული კარდიოვასკულური უკმარისობის მქონე პაციენტები, შემაკავებელი ანტიეპიდემიური ღონისძიებების პერიოდში, იმყოფებიან მუდმივ შფოთვისა და სტრესში, ზოგადი საინფორმაციო ფონის და თვითიზოლაციის გავლენის გამო, ხშირად აჭიანურებენ კარდიოლოგთან დაგეგმილ ვიზიტებს ან წყვეტენ მედიკამენტების მიღებას. [3]. იზოლაციის დროს ფიზიკური აქტივობის ხანგრძლივი დაქვეითება ასევე უარყოფითად მოქმედებს ქრონიკული კარდიოვასკულური დაავადების მიმდინარეობაზე; ცუდი ჩვევები შეიძლება გამწვავდეს [3,2].

როგორც ცნობილია, პაციენტების დაახლოებით 25-50% იმყოფება კორონავირუსის შემდეგ მესამეულ პერიოდში. ტაქიკარდიის და/ან პალპიტაციის მულტიდისციპლინური კლინიკური ანგარიში, რომელიც გრძელდება 12 კვირა ან უფრო დიდხანს გვიჩვენებს, რომ პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომის შემთხვევების 9%-ში პაციენტები აღნიშნავენ პალპიტაციას ექვსი თვის შემდეგ [3]. სადაც აღწერილია პაციენტები პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომით, რომელიც დაკავშირებულია პოსტ-მწვავე Covid-19-თან [5]. ამ სინდრომს ახასიათებს სინუსური ტაქიკარდია და ორთოსტატული შეუწყნარებლობა. არასათანადო სინუსური ტაქიკარდია ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს: ინფექციებით (და მასთან დაკავშირებული პროცესებით) რომელთაც აქვთ გარკვეული კლინიკური ნიშნები, როგორცაა

პოსტურალურად ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომი [3]. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ აშკარა ტაქიკარდიის გარდა, ორივე ეს მდგომარეობა ხასიათდება სხვა არასპეციფიკური სიმპტომებით, როგორცაა თავის ტკივილი, დაღლილობა და კოგნიტური უკმარისობა, რაც აღწერილია პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომში. ყოველივე ზემოთქმული ერთად მიგვანიშნებს, რომ ტაქიკარდია არის საერთო მახასიათებელი პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომის დროს და ის კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს როგორც პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომი ან შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდია [2,3].

ტაქიკარდია შეიძლება ჩაითვალოს პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომის უნივერსალურ და ადვილად მისაღწევ რაოდენობრივ მარკერად. ის ასახავს არა მხოლოდ ავტონომიურ დისფუნქციას, ქრონიკულ ანთეზას, მიოკარდიუმის შესაძლო დაზიანებას ან ნეიროფიზიოლოგიურ დისტრესს, არამედ შეიძლება გამოავლინოს პაციენტის არაჯანსაღი მდგომარეობა. ადრე დადასტურებული იყო, რომ ვირუსულმა ინფექციებმა შეიძლება გამოიწვიოს პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომი. პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი რჩება გაუგებარი, მაგრამ არსებობს აუტოიმუნურობის მტკიცებულება, ანუ აუტოანტისხეულები, რომლებიც ააქტიურებენ ადრენერგულ და მუსკარინულ რეცეპტორებს, რომელიც იწვევს ჰიპერადრენერგულ მდგომარეობას [2], პერიფერიულ დენერვაციას, გემოვნებისა და ყნოსვის დაკარგვას, სისხლის დაგროვებას ქვედა კიდურებში და რეფლექსურ ტაქიკარდიას [3] და დეკონდიციონირებას [4]. გარდა ამისა, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის კვლევებმა გამოავლინა დაზიანებები შუა ტვინში, რაც იმის დამადასტურებელია, რომ ამ პროცესებში შესაძლოა ჩართული იყოს ცენტრალური სიმპათიკური აქტივაცია [1]. ყველა ეს მექანიზმი ხელს უწყობს ტაქიკარდიას პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომის დროს.

რაც შეეხება ტაქიკარდიას პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომში, შეიძლება არსებობდეს რამდენიმე სხვა ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს გულისცემის დაფიქსირებულ მატებას. SARS-CoV-2 უჯრედებში შედის ACE2 რეცეპტორთან მისი კაუჭისებრი პროტეინის მიმაგრებით, რომელიც უხვად არის უჯრედების რამდენიმე ტიპსა და ქსოვილში და, შესაბამისად, ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს რამდენიმე ორგანოს დაზიანება [5]. ფილტვების, თირკმლების, პანკრეასის და გულის სტრუქტურული დაზიანება დაფიქსირდა Covid-19-ში მწვავედ, ისევე როგორც პირველი სიმპტომების გამოვლენიდან თვეების შემდეგ, ასევე დაბალი რისკის არაპოსპიტალიზირებულ პაციენტებში [4]. გარდა ამისა, Covid-19-მა შესაძლოა დააზიანოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემა სხვა მექანიზმებით, მაგ. ჰიპერანთეზა, ჰიპერკოაგულაცია თრომბოზით და რენინ-ანგიოტენზინალდოსტერონის სისტემის დისფუნქციით [2]. ამ ფაქტორებმა შეიძლება წვლილი შეიტანოს დაკვირვებულ და მოხსენებულ ტაქიკარდიაში პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომის დროს.

მიუხედავად იმისა, რომ პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომი Covid-19-ის კონტექსტში შეიძლება განსხვავდებოდეს "ტრადიციული" პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიისგან (პრე-Covid-19), საჭიროა პაციენტებს საწყის პოსტმწვავე Covid-19 სინდრომით და პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომით, შევთავაზოთ გულისცემის დამწვევი წამლების მიღების შემცირება და სარეაბილიტაციო პროგრამის დაწყება. ასევე მნიშვნელოვანია და შესასწავლია პოსტ-კოვიდ-19 ტაქიკარდიის სინდრომის მქონე პაციენტები რეაგირებენ თუ არა გულისცემის დამწვევ წამლებზე და სხვა სიმპტომურ მკურნალობაზე, რომლებიც ადრე გამოიყენებოდა პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Bourne KM, Sheldon RS, Hall J, Lloyd M, Kogut K, Sheikh N, et al. Compression Garment Reduces Orthostatic Tachycardia and Symptoms in Patients With Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(3):285
2. Baruscotti M, Bucchi A, Milanese R, Paina M, Barbuti A, Gneschi-Ruscione T, et al. A gain-of-function mutation in the cardiac pacemaker HCN4 channel increasing cAMP sensitivity is associated with familial Inappropriate Sinus Tachycardia. *Eur Heart J.* 2017;38(4):280-8.

3. Chen, G. et al. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. J. Clin. Invest. 130, 2620–2629 (2020)
4. Datta, S. D., Talwar, A. & Lee, J. T. A proposed framework and timeline of the spectrum of disease due to SARS-CoV-2 infection: illness beyond acute infection and public health implications. J. Am. Med. Assoc. 324, 2251–2252 (2020).
5. Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine. Pharmacol Rev 2004; 56: 331–49

*ანა ჩიპაშვილი¹, მაკა ბულეიშვილი¹, სოლომონ ზეიკიძე¹,
მარინე ნიკოლაიშვილი¹, ელენე პითიურიშვილი²*

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И КАТЕХОЛАМИНЫ НА ПОСТКОВИДНОМ ФОНЕ

¹Центральная университетская клиника им. Н. Кипшидзе; Грузинский университет им. Давида Агмашенебели, Тбилиси; ²Давид Твилдиани Медицинский Университет

РЕЗЮМЕ

Следует подчеркнуть феномен аномальной синусовой тахикардии у пациентов с пост-острым синдромом Covid-19. Поэтому постковидный синдром тахикардии следует рассматривать как фенотип или подсиндром постострого синдрома Ковид-19. Это обеспечивает безопасность для тех, у кого есть несколько симптомов, кроме тахикардии. Синдром постковидной тахикардии может проявляться в виде синдрома постуральной ортостатической тахикардии или неадекватной синусовой тахикардии, что может объяснить развитие нескольких симптомов, таких как физические и психические нарушения при постостром синдроме Ковид-19. Будущие исследования должны быть сосредоточены на биологических и клинических характеристиках этого нового клинического синдрома, а также на интервенционных исследованиях, основанных на установленных и тестируемых новых фармакологических подходах.

*ანა ჩიპაშვილი¹, მაკა ბულეიშვილი¹, სოლომონ ზეიკიძე¹, მარინე ნიკოლაიშვილი¹,
ელენე პითიურიშვილი²*

გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის მქონე პაციენტების რეაბილიტაციის თავისებურებები და კატეჰოლამინები post-Covid-ფონზე

¹ნ.ციფშიძის სახელობის ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა; საქართველოს დავით აღმაშენებლის უნივერსიტეტი, თბილისი

²დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ხაზი უნდა გაესვას პათოლოგიური სინუსური ტაქიკარდიის ფენომენს პოსტმწვავე Covid-19 სინდრომის მქონე პაციენტებში. ამიტომ Post-Covid-19 ტაქიკარდიის სინდრომი უნდა ჩაითვალოს პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომის ფენოტიპად ან ქვე-სინდრომად. ეს უზრუნველყოფს უსაფრთხოებას მათთვის, ვისაც აქვს მრავალი სიმპტომი, გარდა ტაქიკარდიისა. პოსტ-კოვიდ-19 ტაქიკარდიის სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც პოსტურალური ორთოსტატული ტაქიკარდიის სინდრომი ან შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდია, რაც ხელს შეუწყობს რამდენიმე სიმპტომის განვითარების ახსნას, როგორცაა ფიზიკური და გონებრივი დაქვეითება პოსტ-მწვავე Covid-19 სინდრომში. მომავალი კვლევები ფოკუსირებული უნდა იყოს ამ ახალი კლინიკური სინდრომის ბიოლოგიურ და კლინიკურ მახასიათებლებზე და ინტერვენციულ კვლევებზე, დადგენილი და ახალი ფარმაკოლოგიური მიდგომების ტესტირებაზე დაყრდნობით.



JECM