

ՀՏԴ 614.2:616-007

DOI: 10.54503/0514-7484-2025-65.1-77

Մեծահասակների սիրտ-անոթային համակարգի ցուցանիշները հետքովիդային շրջանում

Է.Ս. Գևորգյան, Կ.Ռ. Հովհաննիսյան, Մ.Ա. Կարապետյան

*ԵՊՀ, կենսաբանության ֆակուլտետ, մարդու և կենդանիների
ֆիզիոլոգիայի ամբիոն
0025, Երևան, Չարենցի 8*

Բանալի բառեր. SARS-CoV-2, սիրտ-անոթային համակարգ, հետքովիդային շրջան,
ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն, լարվածության ցուցիչ,
գարկերակային ճնշում

Ներածություն

COVID-19-ը պոտենցիալ մահացու հիվանդություն է, որն առաջացել է սուր շնչառական համախտանիշով՝ կորոնավիրուս COVID-19 (SARS-CoV-2)-ով, և հանգեցրել հանրային առողջապահության համաշխարհային պատմության ամենալուրջ արտակարգ իրավիճակներից մեկին: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ծանր և մահացու ելքերի հիմքում ընկած է հակավիրուսային և իմունային համակարգերի արձագանքների խախտումը՝ պայմանավորված SARS-CoV-2 վարակով [12,17,18]:

Համաշխարհային COVID-19 համաճարակից ավելի քան 3 տարի անց ստացված տվյալները վկայում են, որ սուր շնչառական համախտանիշով կորոնավիրուս 2 (SARS-CoV-2) վարակը կարող է հանգեցնել թոքերի և արտաթոքային օրգան-համակարգերի լայն շրջանակի լուրջ հետևանքների, ներառյալ սիրտ-անոթային հիվանդությունների ռիսկը, նյարդաբանական և հոգեկան, նյութափոխանակության խանգարումները (շաքարային դիաբետ և դիսլիպիդեմիա), երիկամների հիվանդությունը և ստամոքս-աղիքային խանգարումները [9]: Հետքովիդային շրջանը դրսևորվում է բազմաօրգանական ախտանիշներով, որոնք պահպանվում են ամիսներ և նույնիսկ տարիներ այն բանից հետո, երբ SARS-CoV-2 վարակն արդեն մարել է: SARS-CoV-2 վարակվելուց նույնիսկ երկու և ավելի տարի անց COVID-19-ով հիվանդացած մարդիկ դեռ գտնվում են բարձր ռիսկի խմբում [24]: Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ժամանակի ընթացքում դիտվում է ռիսկերի նվազում, սակայն մահացությունը և առողջության վատթարացումը հոսպիտալացված անձանց շրջանում պահպանվում են նույնիսկ երրորդ տարին [13]:

Բացի քրոնիկական հոգնածությունից, որը երկարատև COVID-ի ընդհանուր ախտանիշ է, հիվանդների մոտ կարող են դրսևորվել կրծքավանդակի ցավ, ԷՍԳ-ի շեղումներ, կեցվածքային, օրթոստատիկ խանգարումներ, տախիկարդիա, նոր զարգացած վերփորոքային կամ փորոքային առիթմիա: Սրտի և անոթների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել քրոնիկ, հետինֆեկցիոն պերիմիոկարդիտի առկայություն, որը որոշ բուժառուների մոտ ուղեկցվել է ձախ կամ աջ փորոքի անբավարարությամբ, զարկերակային պատի բորբոքումով կամ միկրոթրոմբոզով: Երկարատև COVID-ի հիմնական բջջային և մոլեկուլային մեխանիզմների ավելի խորի ուսումնասիրությունը կնպաստի դրա սիրտ-անոթային դրսևորումների բուժման արդյունավետ ռազմավարությունների մշակմանը: Առաջարկվել են մի շարք մեխանիզմներ, որոնք անմիջական ազդեցություն ունեն սրտամկանի, անոթների կամ էնդոթելի միկրոթրոմբոտիկ վնասվածքների կամ մրջտական բորբոքման վրա [16]: Ցավոք, շրջանառվող կենսամարկերներն այնքան էլ ինֆորմատիվ չեն երկարատև COVID-ի առկայության դեպքում, երբ չափվում են SARS-CoV-2 վարակից 6 և ավելի ամիս անց: Անհրաժեշտ են լրացուցիչ ուսումնասիրություններ՝ դրանց հիմքում ընկած մեխանիզմները հասկանալու համար, բացահայտելու անհրաժեշտ կենսամարկերները և հետագա կանխարգելիչ ռազմավարությունները՝ երկարատև COVID-ի սիրտ-անոթային հետևանքների վերացման համար:

Տարբեր բարդության COVID-19 տարած հիվանդների շրջանակներում կատարված լայնածավալ հետազոտությունները վկայում են այն մասին, որ COVID-19-ով վարակվածների մոտավորապես 60%-ի մոտ դիտվում են ակտիվ միոկարդիտի (և/կամ պերիկարդիտի) նշաններ: Հիվանդությունն ուղեկցվում է զարկերակային թեր- կամ գերճնշմամբ, սրտի անկանոն բաբախյունով, հաճախասրտությամբ, շնչառության խանգարումներով, վերջույթների գունատությամբ և այտուցվածությամբ [22]: Այսպիսի ախտանշաններ դիտվել են ինչպես երիտասարդ բուժառուների, այնպես էլ մեծահասակների մոտ: Ընդ որում վնասի աստիճանը կախված չի եղել նրանից, թե որքան ծանր է եղել հիվանդության ընթացքը: Լուրջ բարդություններ են նկատվել նույնիսկ նրանց մոտ, ովքեր ունեցել են ասիմպտոմ անախտանիշ COVID-19 [10]:

Բազմաթիվ բուժառուներ, ովքեր վերապրել են SARS-CoV-2 վարակը, վկայում են, որ ապաքինվելն ու մեկուսացված լինելը դեռ հաղթանակ չէ, քանի որ COVID-19-ը լուրջ հետևանքներ է թողնում օրգանիզմի վրա՝ սկսած հազից, շնչառությունից, մազաթափությունից, մարսողության խանգարումից մինչև դեպրեսիվ վիճակ՝ թուլություն, քնկոտություն, անտարբերություն, սրտի աշխատանքի տարբեր խանգարումներ և այլ ախտանիշներ:

Օրգանիզմի վրա SARS-CoV-2 ազդեցության մեխանիզմների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ վիրուսը ներթափանցում է բջիջ և ամրանում ACE2 սպիտակուցին: Վերջինս առկա է անոթների պատերի էնդոթելում, թոքերում, սրտում և այլ օրգաններում: Անոթների պատերի վնասումը կարող է հանգեցնել նաև թրոմբի պոկվելուն, ինչը կնպաստի ինֆարկտի, ինսուլտի, թոքային զարկերակի թրոմբոէմբոլիայի [6, 15, 22]: Միոկարդում զարգացող բորբոքային գործընթացները խախտում են սրտի էլեկտրական կայունությունը՝ բերելով տախիարիթիայի [8, 11], դրանով են հեղինակները բացատրում ապաքինվելուց հետո երկարատև պահպանվող շնչահեղձությունը և թուլությունը: COVID-19-ից մահացածների հյուսվածաբանական հետազոտությունների արդյունքում միոկարդում հայտնաբերել են վիրուսային ՌՆԹ: Ըստ որոշ գիտնականների՝ սիրտ-անոթային հիվանդությունները կարծես թե չեն մեծացնում COVID-19-ով վարակվելու վտանգը, սակայն ավելի ծանր են դարձնում այն՝ մեծացնելով հոսպիտալացման և մահացության քանակը [20]:

Սրտամկանի վնասվածքի հիմքում ընկած մեխանիզմները մնում են անհայտ: Պարզ չէ, թե արդյոք դրանք արտացոլում են համակարգային /տեղային և/կամ իշեմիկ/բորբոքային գործընթացը: Դեռևս պարզված չէ՝ սուր վնասվածքը առաջնային վարակային երևույթ է, թե՞ թոքերի երկրորդային հիվանդություն [22]: Nature Medicine ամսագրում հրապարակված ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ 2019 թվականի կորոնավիրուսային հիվանդության սուր փուլը (COVID-19) վերապրած չհոսպիտալացված մարդկանց մոտ 1 տարվա ընթացքում բարձր է եղել մահացության ռիսկը: Հոսպիտալացված անհատների մահվան, ՄԱՀ-ի ռիսկերը նշանակալիորեն բարձրանում են վարակվելուց 2, նույնիսկ 3 և ավելի տարի անց (9,24 անգամ): Հետազոտվածների միջին տարիքը կազմել է $62,82 \pm 16,84$ տարեկան:

Հետևաբար՝ շատ մեծ կարևորություն է ստանում բժիշկների հետքովիդային ռազմավարությունը, որը դեղորայքային բուժման հետ մեկտեղ խորհուրդ է տալիս առողջ կենսակերպ և ֆիզիկական ակտիվություն:

Օրգանիզմի ռեսուրսների գնահատման, բարձրացման և պահպանման համար ներկայումս օգտագործվում են տարբեր մարզասարքեր, որոնց շարքում ամենատարածվածներից է հեծանվազբաչափը՝ վերլուծումները: Հեծանվազբաչափական մարզումները նպաստում են սիրտ-անոթային և շնչառական համակարգերի դիմացկունության բարձրացմանը: Բացի նշվածից, հեծանվազբաչափական ծանրաբեռնվածությունը նպաստում է ԶԾ-ն, սրտի ռիթմի կանոնավորման համար անհրաժեշտ ֆերմենտների արտադրմանը, ինչպես նաև նյութափոխանակային գործընթացների արագ վերադարձին դեպի օպտիմալ արժեք, տարբեր

հիվանդությունների և շրջակա միջավայրի գործոնների նկատմամբ օրգանիզմի կայունության մեծացմանը [5]:

Ուստի ներկայացվող աշխատանքի նպատակն է եղել հարցման, հոգեբանական թեստավորման, ԷՍԳ-յան և կարդիոհեմոդինամիկական մեթոդների կիրառմամբ ուսումնասիրել և գնահատել 2 և ավելի տարի առաջ Covid-19 (SARS-Co-2) հիվանդացած մեծահասակների ինքնազգացողությունը, հեմոդինամիկայի ցուցանիշների և սրտի ռիթմի կարգավորման ինտեգրալային, հիստոգրաֆիկ և սպեկտրալ ցուցանիշների մակարդակները նորմայում և դրանց փոփոխությունները կարճատև հեծանվավազքաչափական ծանրաբեռնվածությունից հետո:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտվել են ԵՊՀ-ի կենսաբանական ֆակուլտետի 55+ տարիքի 14 աշխատակից, որոնք հետազոտությունից 2 և ավելի տարի առաջ վարակվել են (SARS-Co-2) COVID-19: Հիվանդությունն ընթացել է բազմաթիվ տարբեր ախտանիշների առկայությամբ՝ ջերմություն, հազ, թուլություն, քրոնազատություն, հոտի և համի կորուստ, սրտխառնոց, փսխում, աղիքային, մկանային հոդացավեր, գլխացավ, որոշ դեպքերում նույնիսկ թոքաբորբ: Հետազոտվածներից 8-ի մոտ դիտվել է թագավարակի ծանր ընթացք, որոնցից 3-ը հոսպիտալացվել են: Մնացած 6 հետազոտվածները հիվանդությունը տարել են ասիմպտոմ: ՄԱՀ-ի ֆունկցիոնալ վիճակը գնահատվել է ըստ հարցման և սրտի ռիթմի կարգավորող մեխանիզմների ինտեգրալային, հիստոգրաֆիկ և սպեկտրային ցուցանիշների մակարդակների: Հետազոտություններն իրականացվել են 2 փուլով՝

1. մինչև ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը (նորմա),
2. "Proteus Pes 3320" մակնիշի հեծանվավազքաչափի վրա 5-րոպեանոց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից անմիջապես հետո:

Սիրտ-անոթային համակարգի գործառական հնարավորությունների գնահատման համար իրականացվել են ԷՍԳ-ի գրանցում և վերլուծություն Բանակու վարիացիոն պուլսաչափման եղանակով [1]: Այդ նպատակով կիրառվել է ապարատաձրագրային համալիր, որը միավորում է "Bio-Arm 001" մոդելի շարժական էլեկտրասրտագրիչ և համակարգիչ՝ օժտված ԷՍԳ-ի ավտոմատ գրանցման և սրտի ռիթմի վարիացիոն պուլսաչափման եղանակով վերլուծության ծրագրերով: ԷՍԳ-ի ուսումնասիրության և վերլուծության սարքերը և ծրագրերը կազմվել են Սրտաբանների եվրոպական ասոցիացիայի և էլեկտրաֆիզիոլոգիայի և առիթմոլոգիայի Հյուսիսամերիկյան ասոցիացիայի չափանիշների համաձայն՝ ՀՀ ԳԱԱ Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի ինտեգրատիվ կենսաբանության լաբորատորիայում:

Ուսումնասիրվել են հետևյալ ստատիստիկ՝ **pNN50**- միմյանցից ավելի քան 50 մվ-ով տարբերվող իրար հաջորդող R-R ինտերվալների տոկոսը, **RMSSD**-ն արտացոլում է պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվությունը և շնչառությամբ պայմանավորված սինուսային առիթմիան **հիստոգրաֆիկ՝ V_k** -կարդիոինտերվալների հետազոտվող զանգվածի վարիացիայի գործակից, **Mo**- մոդա, կարդիոինտերվալների առավել հաճախ հանդիպող մեծությունը վայրկյաններով, **AMo**-մոդայի տատանասահման՝ մոդայի հանդիպման հաճախականությունը տոկոսով, որն արտացոլում է ՎՆՀ-ի սիմպաթիկ բաժնի ակտիվության մակարդակը, **Δx**-վարիացիոն թափ, կարդիոինտերվալների մաքսիմալ և մինիմալ նշանակությունների միջև տարբերությունը, **ինտեգրալային՝ L3**-լարվածության ցուցիչ, **ՎՀ3**-վեգետատիվ հավասարակշռության ցուցիչ, **ԿԳԱՅ**-կարգավորող գործընթացների ադեկվատության ցուցիչ, **ՌՎՑ**-ռիթմի վեգետատիվ ցուցիչ և **սպեկտրալ՝ HF (մվ², %)**-բարձր հաճախության տիրույթում սպեկտրի հզորությունը (0,15-0,4 Հց), որը կապված է շնչառության ակտի հետ և արտացոլում է սրտի ռիթմի կարգավորման գործընթացում պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվության մակարդակը, **LF (մվ², %)**-ցածր հաճախության տիրույթում սպեկտրի հզորություն (0,04-0,15 Հց), կապված է զարկերակային ճնշման համակարգի հետ և գլխավորապես արտահայտում է սրտի ռիթմի կարգավորման սիմպաթիկ օղակի ակտիվության աստիճանը (չնայած ունի խառը՝ սիմպաթո-պարասիմպաթիկ ծագում), **VLF (մվ²,%)**-շատ ցածր հաճախությունների տիրույթում սպեկտրի հզորությունը (0,003-0,04 Հց) ցույց է տալիս սիրտ-անոթային համակարգի ենթակեղևային կենտրոնի վրա բարձրագույն վեգետատիվ կենտրոնների ազդեցությունը:

Այս ցուցանիշը կարող է օգտագործվել որպես հուսալի մարկեր՝ արյան շրջանառության կարգավորման ինքնավար, հումորալ-նյութափոխանակային (ենթատեսաթումբ-հիպոֆիզային) և կենտրոնական-էրգոթրոպ (կեղևային) մակարդակների միջև կապը գնահատելու համար, **TP(մվ²)** սպեկտրի ընդհանուր հզորություն, որը բնութագրում է սրտի ռիթմի տատանողականության աստիճանը:

Պարասիմպաթիկ օղակի ակտիվացումը հանգեցնում է TP-ի արժեքի մեծացման, իսկ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ազդեցության դեպքում դիտվում է հակառակ արդյունքը, **LF/HF**-վեգետատիվ փոխհարաբերության ցուցիչ, պայմանականորեն բնութագրում է սիմպաթիկ և պարասիմպաթիկ ազդեցությունների տոկոսային ներդրումը սրտի ռիթմի ինքնավար կարգավորման մեխանիզմներում (սիմպաթո-պարասիմպաթիկ հավասարակշռության ցուցիչ), **SD1, SD2**-ավտոռեգրեսիոն ամպլի չափերը:

ՄԿՀ-ի և զարկերակային ճնշման հիմնական ցուցանիշների (**ՍԶԸ և ԴԶԸ**) չափումները կատարվել են BALANSE KH 8097 տեսակի ավտոմատիկ ճնշաչափով: Զարկերակային ճնշումը յուրաքանչյուր հետազոտվողի համար տվյալ իրավիճակում չափվել է 3 անգամ, օգտագործվել է միջինացված ցուցանիշը:

Ըստ Վեյնի [2]՝ հաշվարկվել են անոթազարկային ճնշումը (**ՍԶԸ**), (ըստ **ՍԶԸ=ՍԶԸ-ԴԶԸ** բանաձևի), արյան սիստոլային ծավալը (**ՍՄԾ=90,97+0,54 · ՍԶԸ-0,54 · ԴԶԸ-0,61·S**, որտեղ S-ն փորձարկվողի տարիքն է), արյան բոլեական ծավալը (**ԱԲԾ=ՍՄԾ·ՄԿՀ**):

Հետազոտվողների գործառնական հնարավորությունների և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության համապատասխանության մակարդակը գնահատելու նպատակով հաշվարկային եղանակով որոշվել են նաև հետևյալ գործակիցները՝ **ՀՑ**-արյան շրջանառության հարմարվողականության ցուցիչը (**ՀՑ=0.011·ՄԿՀ+0.014·ՍԶԸ+0.008·ԴԶԸ+ 0.0014·տարիք+0.009·քաշ-0.009·հասակ-0.27**); **ԱՇԻՏ** -արյան շրջանառության ինքնակարգավորման տիպը (**ԱՇԻՏ=ԴԶԸ/ՄԿՀ·100**):

Արյան շրջանառության հարմարվողականության ցուցիչի (**ՀՑ**) մեծությունը մինչև 2,1 միավոր վկայում է օրգանիզմի գործառնական լավ հնարավորությունների և հարմարվողականության բավարար վիճակի, 2,11-ից մինչև 3,2 գործառնական լարվածության, 3,2-ից բարձր՝ հարմարվողականության խախտման մասին:

Առողջ մարդկանց օրգանիզմի փոխհատուցողահարմարվողական ռեակցիաների բնութագրերն արտացոլող տեղեկատվական ինտեգրալ ցուցանիշներից մեկը արյան շրջանառության ինքնակարգավորման տեսակն է (**ԱՇԻՏ**): Սիրտ-անոթային համակարգի ինտեգրալ գնահատման հիման վրա կենտրոնական հեմոդինամիկայի սիրտ-անոթային բաղադրիչների հարաբերակցության վերլուծությունը ցույց է տվել, որ առողջ մարդիկ սովորաբար ունենում են արյան շրջանառության ինքնակարգավորման երեք տեսակ՝ սրտային, անոթային և սիրտ-անոթային: Արյան շրջանառության ինքնակարգավորման տիպը բնութագրում է օրգանիզմի ֆենոտիպային առանձնահատկությունները: **ԱՇԻՏ** մեծության տատանումը **90-110-ի** սահմաններում վկայում է արյան շրջանառության ինքնակարգավորման սիրտ-անոթային տիպի, 110-ից բարձր՝ անոթային տիպի, 90-ից ցածր՝ սրտային տիպի գերակշռման մասին [3]:

ԱՇԻՏ-ի որոշումը հնարավորություն է տալիս գնահատելու սիրտ-անոթային համակարգի կարգավորման լարվածության մակարդակը:

Անոթային տիպի գերակայությունը վկայում է սիրտ-անոթային համակարգի պահուստային գործառնական հնարավորությունների աճի մասին, որոնք ապահովում են երկարաժամկետ հարմարվողականություն:

Արտային տիպի գերակշռումը վկայում է գործառնության լարվածության մասին, որն ապահովում է անսպասելի և կարճատև անհանգստացնող գործոններին հարմարվելու գործընթացը:

Միքտ-անոթային տիպը վկայում է հարմարման գործընթացում արյան շրջանառության համակարգի առավել օպտիմալ հավասարակշռված ինքնակարգավորման մասին:

Վերը նշված իրավիճակներում **Riester familiar** գերմանական պուլսոքսիմետրի օգնությամբ գնահատվել է հետազոտված անհատների արյան Օ₂-ով հագեցվածության աստիճանը:

Կատարվել է նաև հետազոտվողների հոգեբանական թեստավորում: Ըստ Սպիլբերգեր-Խանինի հարցաշարերի՝ որոշվել է նրանց անհատական անհանգստության (ԱԱ) մակարդակը: Տվյալ հարցաշարի գնահատման համաձայն՝ մինչև 30 նիշը համարվում է անհանգստության ցածր մակարդակ, 30-45-ը՝ միջին, 45-ից ավելին՝ բարձր [7]:

Հատուկ հարցաթերթիկի միջոցով գրանցվել են նաև հետազոտվողների անթրոպոմետրիկական ցուցանիշները՝ տարիքը, քաշը, հասակը, որոնք օգտագործվել են վերը նշված հեմոդինամիկական ցուցանիշների հաշվարկային բանաձևերում: Գրանցվել են նաև իրենց ինքնագագաղթության անհատական առանձնահատկությունները, որոնք ի հայտ են եկել հիվանդության ընթացքում և հետքովիդային շրջանում:

Հետազոտությունների արդյունքների մաթեմատիկա-վիճակագրական վերլուծությունը ներառում էր միջինի և նրա սխալի ($M \pm m$) հաշվումը: Ուսումնասիրված ցուցանիշների միջին թվաբանականի և իրավիճակային փոփոխությունների հավաստիության գնահատումն իրականացվել է ըստ Ստյուդենտի t չափանիշի:

Արդյունքները և քննարկումը

Ուսման գործընթացի հարաբերականորեն հանգիստ օրվա ընթացքում իրականացվել է հետազոտվողների հոգեբանական թեստավորում ըստ Սպիլբերգեր-Խանինի հարցաշարի, որը ցույց է տվել, որ COVID-19 ասիմպտոմ տարած մեծահասակներին բնորոշ է եղել ԱԱ-ի բարձր մակարդակ, այն դեպքում, որ թագավարակի ծանր ընթացքով անձանց բնորոշ է եղել ԱԱ շատ բարձր մակարդակ:

Պուլսոքսիմետրի օգնությամբ գնահատվել է հետազոտված անհատների արյան Օ₂-ով հագեցվածության աստիճանը, որը ցույց է տվել բոլորի մոտ սատուրացիայի բավարար մակարդակ (96 -97%), ինչը վկայում է նրանց մոտ թոքաբորբի բացակայության մասին:

Սրտի ռիթմի նեյրովեգետատիվ կարգավորման ցուցանիշների վերլուծությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից առաջ ցույց տվեց, որ հետազոտությունից 2 և ավելի տարի առաջ COVID-19 տարած մեծահա-

սակների բոլոր ուսումնասիրված ցուցանիշների մակարդակները տարբերվում էին իրենց տարիքային նորմայից (աղ.1): 5-րդ պատկանող հեծանվավազքաչափական ծանրաբեռնվածությունից հետո մեծահասակների ԷՍԳ-ում դիտվել է գերլարվածությանը բնորոշ պատկեր: Վերջինս դրսևորվել է ուսումնասիրված ցուցանիշների արտահայտված տեղաշարժերով: Ինտեգրալային և հիստոգրաֆիկ ցուցանիշների վերլուծությունը ցույց է տվել սրտի ԼՑ-ի աճ համարյա 2,5 անգամ ($158,0 \%, p < 0,001$): Միմպաթիկ կոնստրիկտի ակտիվությունը բնութագրող այլ մարկերների՝ ԿԳԱՑ-ի, ՎՀՑ-ի, ՌՎՑ-ի և AMo-ի աճը կազմել է համապատասխանաբար՝ 110,4%, 52,1%, 163,0% և 18,6% ($p < 0,001$ - $p < 0,01$): Վերը նշված փոփոխություններն ուղեկցվել են ՎՆՀ հումորալ ակտիվությունն արտացոլող ցուցանիշի՝ Mo-ի և պարասիմպաթիկ ակտիվության ցուցիչի՝ ΔX նվազմամբ համապատասխանաբար՝ 36,4% ($p < 0,01$) և 37,0% ($p < 0,001$):

Հեծանվավազքաչափի վրա աշխատելուց հետո սրտի ռիթմի կարգավորման գործընթացում պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի դերի փոփոխման մասին է վկայում ստատիստիկ ցուցանիշների՝ RMSSD մակարդակի հետքովիդային իջեցումը նորմայի համեմատ համապատասխանաբար՝ 12,4 %, ($p < 0,1$) և pNN₅₀ աճը 14,3 %, ($p < 0,1$):

Աղյուսակ 1

Մեծահասակների սրտի ռիթմի ցուցանիշները նորմայում և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության պայմաններում COVID-19 (SARS Co-2)-ից 2 տարի հետո

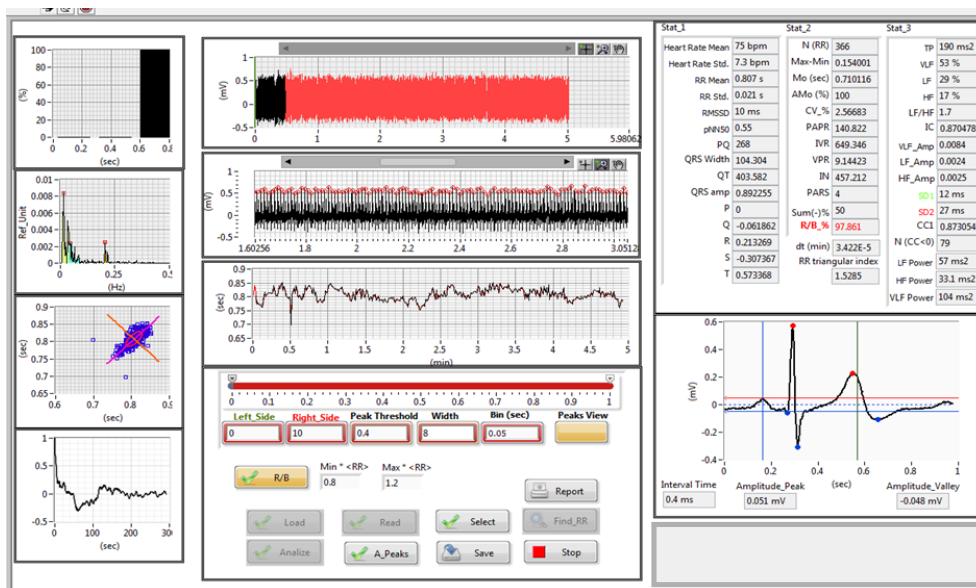
Ցուցանիշներ	1	2	P
ՄԿՀ (կ/ր)	88,75±4,75	127,4±3,61	0,000
ԼՑ (պ.մ.)	303,61±61,91	784,1±81,40	0,000
AMo (%)	82,0±12,20	97,25 ±4,02	0,03
ΔX (վ)	0,27±0,06	0,17 ±0,05	0,009
Mo (վ)	0,66±0,05	0,42±0,09	0,000
RMSSD	24.11±5,34	20,88 ±6,24	0,6
pNN ₅₀	3,91±1,41	4,47 ±2,31	0,5
ԿԳԱՑ (պ.մ.)	125,21±29,34	263,50±84,21	0,015
ՎՀՑ(պ.մ.)	456,91±123,2	694,90 ±142,21	0,031
ՌՎՑ (պ.մ.)	6,46±1,82	16,99 ±2,11	0,000
TP(մվ ²)	1029,68±101,23	235,84 ±38,40	0,031
VLF %	17,43±4,52	25,19±6,72	0,1
LF %	39,75±13,12	58,38 ±12,41	0,1
HF %	43,89±5,90	16,21 ±5,34	0,04
LF/HF	1,98±0,92	3,29 ±0,60	0,07
SD ₁ (մվ)	21,36±6,16	17,11 ±3,54	0,32
SD ₂ (մվ)	57,79±13,62	48,62 ±14,22	0,45

Ծանոթություն: Աղյուսակներում՝ 1- մինչև ֆիզ. ծանրաբեռնվածություն, 2-վելոտրենաժորի վրա (3-րդ մակարդակի ծանրաբեռնվածություն) 5-րտայեանոց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո

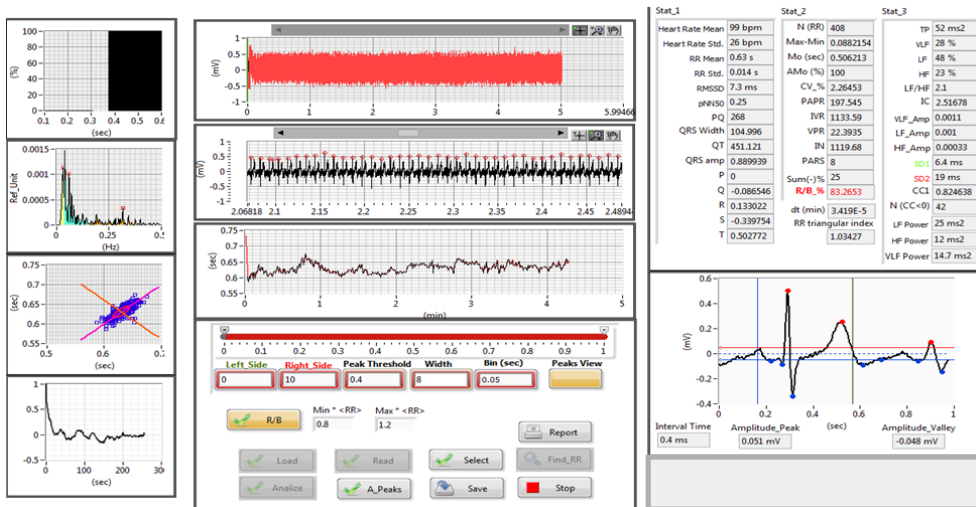
Վերջինս վկայում է սթրեսային իրավիճակում հետազոտվողների սիրտ-թոքային անհամապատասխանության դրսևորման մասին: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո սիմպաթիկ նյարդային համակարգի որոշ մարկերների հավաստի աճը (2-3 անգամ) հետազոտության փուլերում հակասում է պարասիմպաթիկ և հումորալ ակտիվությունը բնութագրող որոշ ցուցանիշների դինամիկային, ինչը տեղիք է տալիս մտածելու, որ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը հետքովիդային շրջանում կարող է հանգեցնել առիթմիայի և էքստրասիստոլիաների դրսևորման էՍԳ-ում, ինչն էլ կարգավորման մեխանիզմների ակտիվության ասինքրոնացման պատճառն է: Սրտի ռիթմի սպեկտրալ ցուցանիշների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո մեծահասակների մոտ դիտվում է ընդհանուր սպեկտրի՝ TP-ի հզորության նվազում 77,0% ($p < 0,001$), ընդ որում սպեկտրի ընդհանուր կառուցվածքում նկատվել է միջին (LF %) և ցածր (VLF %) հաճախության ալիքների սպեկտրի աճ՝ համապատասխանաբար 19,0% և 7,8%, ինչն էլ, ըստ երևույթին, պայմանավորել է TP-ի հզորության դիտվող նվազումը: Բարձր հաճախության ալիքների (HF %) սպեկտրը պակասել է 27,0%-ով:

Մեծահասակների խմբում սրտի ռիթմի հիստոգրաֆիկ, ինտեգրալային և սպեկտրալ ցուցանիշների դիտվող շարժերը վկայում են, որ հետքովիդային շրջանում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հաղթահարումն օրգանիզմին տրվում է կենտրոնական և սիմպաթիկ մեխանիզմների բարձր լարվածության հաշվին: Սակայն LF-ի, HF-ի և VLF-ի տարաբնույթ փոփոխությունները վկայում են կարգավորող մեխանիզմների ակտիվության անկայունության մասին: Վերջինիս մասին է վկայում նաև սիմպաթո-պարասիմպաթիկ փոխհարաբերությունների ցուցիչի՝ LF/HF-ի արտահայտված աճը 66,5%-ով: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո սրտի ռիթմի կարգավորող մեխանիզմների գերլարվածության մասին է վկայում նաև սկատերգրերում R-R ինտերվալների տեղաբաշխումը, որն արտահայտվում է ավտոռեգրեսիոն ամպլի խտացմամբ (SD1 և SD2 պարամետրերի նվազմամբ՝ համապատասխանաբար 19,9% և 15,9%):

Նկար 1 և 2-ում ներկայացված են հետազոտվածներից մեկի սրտի ռիթմի ծրագրային պատկերը՝ հիստոգրի, սպեկտրոգրի, սկատերգրի, էՍԳ-ն, ռիթմոգրի և հաշվարկված ցուցանիշների մակարդակները ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից առաջ և անմիջապես հետո:



Նկար 1. Հետազոտվողներից մեկի սրտի ռիթմի ծրագրային պատկերը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից առաջ



Նկար 2. Նույն հետազոտվողի սրտի ռիթմի ծրագրային պատկերը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից անմիջապես հետո

Հետքովիդային շրջանում մեծահասակների հեմոդինամիկական ցուցանիշների վերլուծությունը նորմալում բացահայտեց դրանց մակարդակների անհամաչափությունը: Հարկ է նշել, որ դա պայմանավորված է եղել նրանով, որ հետազոտվողների մոտ դիտվում էին հիպերթենզիայի երևույթներ, և նրանք օգտագործում էին տարբեր հակահիպերթենզիկ պրեպարատներ՝ Պրեստանս, Լագարտան, Վամլոսեթ և այլն:

Եթե ՄԿՀ-ն, ՍԶԸ-ն և ԴԶԸ-ն այդ պայմաններում գտնվել են նորմայի սահմաններում, ապա ԱՄԾ-ն և ԱՐԾ-ն ունեցել են շատ ցածր մակարդակ, ինչը վկայում է սրտամկանի թույլ արտահայտված ինոտրոպ ֆունկցիայի և նրա O_2 -ի ոչ բավարար հագեցման մասին: Դրա մասին են վկայում նաև արյան շրջանառության ՀՑ-ի կարգավորման լարված տիրույթում գտնվելը և նորմայում արյան շրջանառության կարգավորման մեխանիզմում սրտային տիպի գերակշռումը (աղ. 2):

Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ֆոնի վրա հեմոդինամիկական ցուցանիշների դինամիկայի վերլուծությունը ցույց է տվել ՄԿՀ-ի ավելացում նորմայի համեմատ 35 ազդ/ր (41,2%, $p < 0,001$), գրանցվել է նաև ՍԶԸ, ԴԶԸ, ԱԶԸ աճ համապատասխանաբար՝ 16,8%, 9,3%, 35,9% ($p < 0,05-0,001$): Այդ պայմաններում դիտվել է նաև արյան շրջանառության ՀՑ-անցումն արտահայտված լարվածության տիրույթից ($\text{ՀՑ} = 3,00 \pm 0,31$) դեպի գերլարվածության և հարմարվողականության խախտման տիրույթ ($\text{ՀՑ} = 3,67 \pm 0,24$, $p < 0,01$): ԶԸ տարբեր բաղադրիչների միառուղված փոփոխությունները վկայում են սրտի գերֆունկցիայի մասին՝ ուղղված ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հետևանքով խախտված օրգանիզմի էներգետիկ հավասարակշռության ապահովմանը: Տվյալ իրավիճակում դիտվել է նաև ԱՐԾ արտահայտված աճ 84,3%, $p < 0,05$, որը պայմանավորված է եղել ՄԿՀ-ի բարձրացմամբ, քանի որ ԱՄԾ-ի աճը կազմել է ընդամենը՝ 13,5%, $p < 0,1$: Մեր կողմից դիտվող ԱՐԾ-ի մեծացումը հիմնականում ՄԿՀ-ի հաշվին ոչ արդյունավետ ճանապարհ է, որը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես սրտամկանի և անոթների պատերի ախտահարմամբ, այնպես էլ երկարատև թերշարժունությամբ: Հստակ արտահայտված քրոնոթրոպ ռեակցիան ցածր ինոթրոպ ռեակցիայի պայմաններում և այլ ուսումնասիրված ցուցանիշների դինամիկական վկայում են սրտամկանի թուլության և ոչ բավարար մարզվածության մասին և հիմք են տալիս հաստատելու, որ թագավարակը բացասաբար է անդրադարձել մեծահասակների սիրտ-անոթային համակարգի վրա՝ նվազեցնելով նրանց օրգանիզմի հարմարվողական հնարավորությունները: Դրա մասին է վկայում նաև այն, որ բավականին թույլ և կարճատև ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը հանգեցրել է ԱՇԻՏ բնութագրող ցուցիչի անցման սրտային տիպից դեպի խիստ արտահայտված սրտային տիպ (աղ. 2):

Այսպիսով, երկու փորձարարական իրավիճակներում էլ մեր կողմից մեծահասակների մոտ դիտվող կարգավորման սրտային տիպի գերակշռումը վկայում է օրգանիզմի ֆունկցիոնալ համակարգերի գործառնության լարվածության մասին, որը պայմանավորված է անհանգստացնող գործոնների ազդեցությամբ և էներգետիկ տեսանկյունից ձեռնադրել օրգանիզմի համար:

Աղյուսակ 2

Մեծահասակների կարդիոհեմոդինամիկայի ցուցանիշները նորմայում և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության պայմաններում COVID-19 (SARS Co-2)-ից 2 տարի հետո

Ցուցանիշներ	Նորմա	Ֆիզ. ծանրաբեռնված. հետո	P=
ՄԿՀ(զ/րոպե)	84,62±3,15	119,50±3,21	0,001
ՍԶՃ(մմ սս)	125,10±10,71	146,11±15,32	0,000
ԴԶՃ(մմ սս)	76,43±4,31	83,57±5,03	0,016
ԱՄԾ(մլ)	45,46±11,40	51,60±10,21	0,16
ԱՐԾ(լ)	3,62±1,29	6,67±1,08	0,051
ՀՑ(պ.մ.)	3,00±0,31	3,67±0,24	0,004
ԱՇԻՏ(պ.մ.)	85,57±15,04	78,49±14,31	0,03

Հետազոտության ընթացքում ստացված տվյալները վկայում են, որ հետքովիդային շրջանում նշված հզորության և տևողության հեծանվաձաքաչափական ծանրաբեռնվածությունը մեծահասակներին տրվում է սրտի ռիթմի կարգավորման մեխանիզմների լարվածության հաշվին: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից անմիջապես հետո թագավարակ տարած մեծահասակների սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը բնութագրող ցուցանիշների բարձր մակարդակը վկայում է այն մասին, որ COVID-19-ը ախտահարում է նրանց ինչպես շնչառական, այնպես էլ սիրտ-անոթային համակարգը՝ նվազեցնելով նրա հարմարվողական հնարավորությունները:

Գրականության տվյալների համաձայն՝ COVID-19-ի ժամանակ միոկարդում զարգացող բորբոքային գործընթացները խախտում են սրտի էլեկտրական կայունությունը՝ բերելով տախիառիթմիայի, որն ուժեղանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Դա է պատճառը, որ մարդիկ, որոնք նախկինում սրտի խնդիր չեն ունեցել, վատ են տանում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը: Միոկարդիտը հետքովիդային շրջանում դիտվում է բոլոր տարիքային խմբերում՝ գերակշռելով 60+ տարիք ունեցող բուժառուների մոտ [25]:

Քիթ-կոկորդից վիրուսը կարողանում է թափանցել հետին ուղեղ, որն էլ, իր հերթին, կարող է առաջացնել մի շարք բարդություններ՝ խաթարելով գրեթե ցանկացած օրգանի բնականոն գործունեությունը: Հնարավոր ուղեկցող հիվանդությունների ցանկը հսկայական է՝ մարսողական խնդիրներից և արյունատար անոթների խցանումից մինչև սրտի անբավարարություն և էնցեֆալիտ [26]:

Մեր տվյալները հաստատում են COVID-ից հետո տախիսիստոլիայի, առիթմիայի և սրտային արտամղման խանգարումների առաջացման հավանականությունը: Վերջինս, ամենայն հավանականությամբ, կարող է

պայմանավորված լինել նրանով, որ նորմայում օրգանիզմում սովորաբար գործում են սրտի ռիթմի և սրտային արտամղման ինքնակարգավորման ներսրտային մեխանիզմները: Սակայն COVID-ից հետո, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ պայմանավորված, սրտի ռիթմի կարգավորման գործընթացում մեծանում է սրտի ռիթմի կարգավորման կենտրոնացումը: Վերջինիս վկայությունն է սրտի ռիթմի կարգավորման գործում L3-ի, AMO-ի, ինչպես նաև սիմպաթո/պարասիմպաթիկ ինդեքսի և ցածր հաճախականության ալիքների սպեկտրի արտահայտված աճը: Կենտրոնական նյարդային համակարգից հաղորդվող ուժեղ ազդակահոսքի պայմաններում սրտի ռիթմի կարգավորման ներսրտային հոմո և հետերոմետրիկ մեխանիզմները չեն կարող հաղթահարել լարվածության ավելացումը, և առաջանում է սրտի կծկումների հաճախության և ուժի անհավասարակշռություն:

Վերջինս էլ կարող է առիթմիայի, էքստրասիստոլիայի, տախիկարդիայի և այլ խանգարումների առաջացման պատճառ հանդիսանալ: Կլինիկական դրսևորումների ծանրությունը կախված են սրտի մկանների վնասման աստիճանից [24]: Սրտամկանի բորբոքման պատճառ կարող են լինել նաև ջերմաստիճանի բարձրացումը, օրգանիզմի թունավորումը: Ըստ Միխայլովսկայայի և համահեղինակների տվյալների՝ մահացած հիվանդների մոտ բացահայտվել է տրոպոնինի, միոգլոբինի, C-ռեակտիվ սպիտակուցի, շիճուկային ֆերիտինի և ինտերլեյկին 6-ի բարձր մակարդակ: Սա ենթադրում է COVID-19-ի բարձր բորբոքային ակտիվությունը և կանխատեսում սրտային ախտահարումների աճ՝ պայմանավորված միոկարդի բորբոքմամբ [6]:

Ամենայն հավանականությամբ, թագավարակն օրգանիզմի վրա թողնում է նաև մկանային աշխատունակությունը նվազեցնող ներգործություն, նպաստում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հաղթահարմանը սիմպաթիկ համակարգերի արտահայտված լարվածությամբ, մեծացնում սիմպաթիկ ռեակցիաների դրսևորումը, որի ապացույցն են հեմոդինամիկայի ցուցանիշների՝ մեր կողմից դիտվող տեղաշարժերը: Չնայած օրգանիզմի տարբեր գործառույթների վրա COVID-19-ի ազդեցության սակավաթիվ տվյալների առկայությանը՝ կասկած չի հարուցում այն փաստը, որ գրգռիչների ներգործության համակարգերի մեջ ներգրավված են կենտրոնական նյարդային համակարգի հատուկ շարժողական գոտիներ, ինչպես նաև ուղեղի լիմբիկական, կապակցական և ոչ սպեցիֆիկ կառույցներ, որոնք ախտահարվում են թագավարակի ժամանակ: Մեր կողմից հետազոտվողների մոտ դիտվող հեմոդինամիկայի ցուցանիշների աճը կարող է բացատրվել նաև նրանով, որ COVID-19-ի ազդեցությունը թոքային հյուսվածքի վրա թուլանում է ռենին-անգիոթենզինային համակարգի շրջափակման դեպքում [6]: Դա ապացուցվել է առնետների վրա

կատարված փորձերով: COVID-19-ի ազդեցության պայմաններում դիտվում է համակարգային ճնշման իջեցում, որը պայմանավորում է ռենին-անգիոթենզինային համակարգի ակտիվության բարձրացում: Ռենին-անգիոթենզինային համակարգի ակտիվության բարձրացումը պայմանավորում է ՍՋՃ-ի աճ, որը մի կողմից բերում է մեր կողմից դիտվող ՄԿՀ-ի բարձրացմանը և կարող է նաև տախիսիստոլիայի և առիթմիայի առաջացման պատճառ հանդիսանալ: Մի շարք գիտնականների և Մինեսոտի համալսարանի պրոֆեսոր Տիգանեյլիի տվյալներով զարկերակային հիպերթենզիայով հիվանդների մոտ իսկապես դիտվում է ռենին-անգիոթենզինային համակարգի բարձր ակտիվության, որն էլ պայմանավորում է թոքերի սուր ախտահարումը COVID-19-ի ազդեցության պայմաններում [21]: Այդ տվյալները հաստատում են նաև Չինաստանի բժիշկները: Նախակլինիկական տվյալները վկայում են, որ ռենին-անգիոթենզինային համակարգի շրջափակումը կարող է թուլացնել COVID-19-ի զարգացումը: Հիվանդությունից հետո ախտանշանների բազմազանությունը, հավանաբար, կարող է պայմանավորված լինել նաև նրանով, որ վիրուսի հիմնական թիրախներից մեկն էնդոթելի բջիջներն են (արյան անոթների ներքին լորձաթաղանթը): Ներքին անոթային թաղանթի վնասումը հանգեցնում է թրոմբի ձևավորման ավելացման: Հնարավոր թերապևտիկ թիրախներից մեկը անգիոթենզին փոխակերպող ֆերմենտ 2-ն է (ACE2): ACE2-ը հիմնականում կատալիզացնում է անգիոթենզին I-ի (Ang I) փոխակերպումը ոչ ապեպտիդ անգիոթենզինի կամ անգիոթենզին II-ի (Ang II) փոխակերպումը անգիոթենզին 1-7-ի (Ang 1-7) և հակազդեցության միջոցով անմիջական ազդեցություն ունի սրտի ֆունկցիայի և բազմաթիվ այլ օրգանների վրա: Գրականության տվյալները վկայում են, որ Աֆրիկյան երկրներում արձանագրվել են COVID-19-ի դեպքերի շատ ցածր ցուցանիշներ և աշխարհի այլ տարածաշրջանների համեմատ մահացության ավելի քիչ դեպքեր: Ենթադրվում է, որ ավանդական բուժիչ բույսերից շատերը, որոնք աֆրիկացիներն օգտագործում էին SARS-CoV-2-ի (COVID-19-ի) դեմ պայքարելու համար, ունեն որոշ հակավիրուսային հատկություններ [14,19]:

COVID-19-ի՝ սիրտ-անոթային համակարգի վրա ազդեցության մեխանիզմների պարզաբանումը հնարավորություն կտա ժամանակին և ճիշտ բժշկական համալիր օգնություն ցուցաբերելու հիվանդներին, հատկապես սիրտ-անոթային հիվանդություններ ունեցող մեծահասակներին:

Անհրաժեշտ ենք համարում ավելացնել նաև, որ 2024 թ. հունվարից Հայաստանում դիտվել է թագավարակի բռնկման մի նոր ալիք, որը բնութագրվել է մի շարք այլ ախտանշաններով, քան COVID-19-ը, սակայն շատ ծանր ընթացքով՝ բարձր ջերմությամբ, թուլությամբ, գլխապտույտով, օրգանիզմի հոմեոստատիկ ցուցանիշների կտրուկ խախտմամբ: Սակայն

տվյալ շտամը հաճախակի շփոթում էին Ա տիպի գրիպի հետ: Այս դեպքում հիվանդությունն ընթանում էր ոչ թե թոքերի, այլ բրոնխների խիստ ախտահարմամբ, շնչառության դժվարացմամբ, տախիկարդիայով և արտահայտված առիթմիայի դրսևորմամբ, աղեստամոքսային համակարգի ախտահարմամբ: Դիտվում էին նաև տագնապային գրոհներ (панические атаки): Պետք է նշենք, որ այդ ախտանշանները մենք գրանցել ենք բոլոր այն մեծահասակների մոտ, ովքեր մասնակցել էին մեր նախկին հետազոտությանը և նույնիսկ պատվաստված լինելով՝ կրկնակի ծանր են տարել նոր վարակը:

COVID-19 համաճարակը նոր վտանգ է ներկայացնում համաշխարհային հանրային առողջության համար: Չնայած COVID-19-ի պաթոգենեզի՝ մեր ներկայիս պատկերացումները սահմանափակ են, յուրաքանչյուր նոր հետազոտություն կնպաստի ավելի հանգամանորեն հասկանալու և մշակելու COVID-19-ի բուժման և կանխարգելման արդյունավետ ռազմավարություններ [4, 17, 23]:

Եզրակացություն

Մեծահասակների խմբում դիտվող սրտի ռիթմի հիստոգրաֆիկ, ինտեգրալային և սպեկտրալ ցուցանիշների շարժերը վկայում են, որ հետքովիդային շրջանում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հաղթահարումը նրանց օրգանիզմին տրվում է նյարդային համակարգի կենտրոնական և սիմպաթիկ մեխանիզմների բարձր լարվածության հաշվին: Վերջինս վկայում է այն մասին, որ Covid-19-ը ախտահարում է նրանց ինչպես շնչառական, այնպես էլ սիրտ-անոթային համակարգը՝ նվազեցնելով նրա հարմարվողական հնարավորությունները: COVID-19-ի ժամանակ միոկարդում զարգացող բորբոքային գործընթացները խախտում են սրտի էլեկտրական կայունությունը՝ բերելով առիթմիայի և տախիսիստոլիայի, ինչն ավելի արտահայտիչ է դառնում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո:

Ընդունված է 30.10.24

Показатели сердечно-сосудистой системы взрослых в постковидный период

Э.С. Геворкян, К.Р. Оганесян, М.А. Карапетян

В норме и сразу после 5-минутной велоэргометрической нагрузки средней тяжести изучен характер изменений некоторых психологических и кардиогемодинамических показателей сотрудников биологического факультета (возраст 55+), за 2 года до исследования переболевших COVID-19 (SARS-CoV-2). Установлено,

что взрослым, перенесшим COVID-19 бессимптомно, был свойствен высокий уровень тревожности, тогда как у людей, тяжело перенесших коронавирус, уровень тревожности был очень высоким. Анализ показателей нейровегетативной регуляции сердечного ритма до физической нагрузки показал, что уровни всех изучаемых показателей у взрослых, перенесших COVID-19 за 2 года и более до исследования, отличались от их возрастной нормы. После 5-минутной нагрузки на велоэргометре на их ЭКГ наблюдалась картина, характерная для перенапряжения, что являлось причиной асинхронности механизмов регуляции сердечного ритма. С помощью пульсоксиметра оценивали степень насыщения крови обследуемых лиц O_2 , которая показала достаточный уровень (96-97%), что свидетельствовало об отсутствии у них пневмонии. Полученные нами данные свидетельствуют, что действие COVID-19 проявляется не только на уровне респираторной, но и спустя 2 года после перенесенной коронавирусной инфекции сказывается на показателях сердечно-сосудистой системы, понижая тем самым адаптационные возможности организма.

Cardiovascular Parameters of Adults in the Post-COVID Period

E. S. Gevorkyan, K. R. Hovhannisyan, M. A. Karapetyan

The nature of changes in some psychological and cardiohemodynamic parameters of employees of the Faculty of Biology (age 55+) who had recovered from COVID-19 (SARS-CoV-2) 2 years before the study was studied under normal conditions and immediately after a 5-minute moderate bicycle ergometric load. It was found that adults who had recovered from COVID-19 asymptotically were characterized by a high level of anxiety, while people who had a severe case of coronavirus had a very high level of anxiety. Analysis of the parameters of neurovegetative regulation of the heart rate before physical activity showed that the levels of all the studied parameters in adults who had recovered from COVID-19 2 years or more before the study differed from their age norm. After a 5-minute load on a bicycle ergometer, their ECG showed a pattern characteristic of overexertion, which was the cause of asynchrony of the heart rate regulation mechanisms. Using a pulse oximeter, the degree of blood saturation of the subjects with O_2 was assessed, which showed a sufficient level (96-97%), indicating that they did not have pneumonia. The data we obtained indicate that the effect of COVID-19 is manifested not only at the respiratory level, but also affects the cardiovascular system 2 years after the coronavirus infection, thereby reducing the body's adaptive capacity.

Գրականություն

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клицкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., 1984.
2. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика /Под ред. А.М. Вейна. М., 2000, 749 с. <https://booksee.org/book/791602>
3. Гречкина Л.И. Характеристика гемодинамических показателей у 13-16-летних подростков г. Магадана с разным типом саморегуляции кровообращения. Репродук-

- тивное здоровье детей и подростков. 2014; 6: 59-65 <https://www.lseotar.ru/kharakteristika-gemodinamicheskikh-pokazateley-13-16.html>
4. Ларина В.Н., Головки М.Г., Ларин В.Г. Влияние коронавирусной инфекции (Covid - 19) на сердечно-сосудистую систему. ВЕСТНИК РГМУ, 2020, 2, с. 5-13.
 5. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца; опыт практического применения метода. Иваново, 2002.
 6. Михайловская Т.В., Яковлева Н.Д., Сафронов М.А., Харламова Я.И. Потенциальное влияние Covid-19 на сердечно-сосудистую систему. Физич. и реабилитационная медицина, 2020, 2, с. 133-139. DOI:<https://doi.org/10.36425/rehab> 34 080
 7. Римская Р., Римский С. Практическая психология в тестах, или как научиться понимать себя и других. М., 2001.
 8. Anissa Viveiros., Ryan S. Noyce, Mahmoud Gheblawi, Daniele Colombo, Leanne M. et al., SARS-CoV-2 infection downregulates myocardial ACE2 and potentiates cardiainflammation in humans and hamsters. Am J Physiol Heart Circ Physiol., 323: H1262–H1269, (2022). First published November 11; doi:10.1152/ajpheart.00578.2022.
 9. Benjamin Bowe, Yan Xie, Ziyad Al-Aly, Postacute sequelae of COVID-19 at 2 years. Nature Medicine, 29, 2023, pp. 2347-2357, <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02521-2>.
 10. Bert Uccioli A., Cardinali M., Di Pierro F. COVID-19: is greater attention needed in pauci-symptomatic and asymptomatic cases? Is there a clinical role for nutraceuticals? Gazeta medical Italiana archivio per le scienze mediche, 2021, 12, 179, 645-647 DOI:10.23736/S0393-3660.20.04517-9.
 11. Juan A. Peres-Bermejo, Serah Kang, Sarah J. Rockwood, Camille R. Simoneau et al. SARS-CoV-2 infection of human iPSC-derived cardiac cells predicts novel cytopathic features in hearts of COVID-19 patients. Sci Trans Med., 2021 Apr 21, 13(590):eabf7872. DOI: 10.1126/scitranslmed.eabf7872.
 12. Mariann Gyöngyösi, Pilar Alcaide, Folkert W Asselbergs et al. Long COVID and the cardiovascular system – elucidating causes and cellular mechanisms in order to develop targeted diagnostic and therapeutic strategies: A joint Scientific Statement of the ESC Working Groups on Cellular Biology of the Heart and Myocardial & Pericardial Diseases. Cardiovascular Research, 2022, 119(2), DOI: 10.1093/cvr/cvac115.
 13. Miao Cai, Yan Xie, Eric J. Topol, Ziyad Al-Aly Three-year outcomes of post-acute sequelae of COVID-19. Nature Medicine, 2024, 30, 1564–1573 DOI: 10.1038/s41591-024-02987-8.
 14. Murtala Bello Abubakar, Dawoud Usman, Gaber El-Saber Batiha Gaber El-Saber Batiha et al, Modulating Angiotensin Converting Enzyme 2 (ACE2) as Potential COVID-19 Therapies. Natural Products. REVIEW article, Front. Pharmacol., 03 May 2021, Sec. Ethnopharmacology, Volume 12 - 2021 | <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.629935>.
 15. Novel Coronavirus Pneumonia Emergensis Response Epidemiology Team. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (Covid - 19) in China. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2020, 41, 2, pp.145-51 DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003.
 16. Patel VB., Zhong JC., Grant MB., Oudit GY. Role of the ACE2/Angiotensin 1-7 Axis of the Renin-Angiotensin System in Heart Failure. Circulation research, 2016, 118: 1313-26.
 17. Prasun K. Datta, Fengming Liu, Tracy Fischer et al., SARS-COV-2 pandemic and research gaps: understanding sars-cov-2 interaction with the ace2 receptor and implications for therapy. Theranostics, 2020, 10(16): 7448-7464. doi: 10.7150/thno.48076.
 18. Sohrabi C., Alsafi Z., O'Neill N., Khan M., Kerwan A., Al-Jabir A. et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). Int J Surg., 2020, 76: 71-6.
 19. Shuaibu Abdullahi Hudu, Abdulgafar O. Jimoh, Kasimu Ghandi Ibrahim et al, Dissecting the low morbidity and mortality during the COVID-19 pandemic in Africa: a critical review of the facts and fallacies, Advances in Traditional Medicine, 2024, DOI: 10.1007/s13596-023-00739-6.
 20. Stokes Erin K., Zambrano Laura D., Anderson Kajla N et al. Coronavirus Disease 2019 Case Surveillance-United State, 2020, 30, MMWR Morb Mortal Wkly Rep; 2020, 69(24), pp. 759-765 doi:10.15585/mmwr.mm6924e2.

21. *Tignanelli C.J., Ingraham N.E., Sparks M.A. et al.* Antihypertensive drugs and risk of Covid-19? *Lancet Resp Med.*, 2020, 8(5), e30-e31. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30153.
22. *Tomasz J. Guzik, Saidi A. Mohiddin, Anthony Dimarco, Vimal Patel et al.* COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 2020, doi:10.1093/cvr/cvaa106.
23. *Zaitseva N.V., Popova A.Yu., Alekseev V.B., Kiryanov D.A., Chigvintsev V.M.* Regional peculiarities of the epidemiological process caused by SARS-COV-2 (covid-19), compensation for the impact of modifying factors of non-infectious genesis. doi: 10.47470/0016-9900-2022-101-6-701-708.
24. *Xu, E., Xie, Y., et al.* Late neurological outcomes of COVID-19. *Nat. Med.*, 2022, 28, 2406–2415.
25. <https://euromed.ru/news/covid-i-serdce>.
26. <https://www.bbc.com/russian/features-52450482?xtor=AL-73-%5Bpartner%5D>.