

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ВЗРОСЛЫХ

А.С. Васильев^{1*}, В.И. Шмырев^{1,2}¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва² ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

BIOMECHANICAL ASPECTS OF POST-COVID-19 SYNDROME PATHOGENESIS IN ADULTS

A.S. Vasiliev^{1*}, V.I. Shmyrev^{1,2}¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia² Central Clinical Hospital with Out-Patient Unit of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

E-mail: alexvasiliev@mail.ru

Аннотация

В статье представлены собственные результаты наблюдения 27 взрослых амбулаторных пациентов с постковидным синдромом, в том числе 18 мужчин и 9 женщин в возрасте от 18 до 70 лет, средний возраст $43,74 \pm 3$ года, с давностью перенесенного заболевания от 1 до 8 месяцев. Показано, что при коррекции биомеханических дисфункций грудной клетки отмечалось резкое увеличение сатурации кислородом с $92,78 \pm 2,42\%$ до $95,37 \pm 2,58\%$ сразу после первой процедуры с частичным откатом до $94,15 \pm 2,5\%$ через 1 час. Аналогичные, но не столь резкие подъемы и откаты наблюдались и при последующих процедурах, сглаживаясь к концу курса. С учетом полученных данных рассмотрены некоторые вопросы клинического значения и патогенеза нарушений респираторной функции грудной клетки и легких, оказывающих влияние на развитие постковидного синдрома. Представлены возможности оптимизации диагностики и лечения постковидного синдрома за счет более полного учета биомеханических аспектов патогенеза.

Ключевые слова: постковидный синдром, патогенез, диагностика, лечение, профилактика, биомеханические аспекты.

Abstract

The authors present findings of their own observations on the follow-up of 27 adult patients with post-covid syndrome in the out-patient unit. They were 18 men and 9 women aged 18–70, average age 43.74 ± 3 ; disease duration from 1 to 8 months. While correcting biomechanical dysfunctions of the chest, the researchers noted a sharp increase in oxygen saturation from $92.78 \pm 2.42\%$ to $95.37 \pm 2.58\%$ immediately after the first procedure with a partial rollback to $94.15 \pm 2.50\%$ after one hour. Similar, but not so sharp, ups and downs were observed at the subsequent procedures with gradual smoothing by the end of the course. On analyzing the obtained data, the authors underline some issues of clinical significance and pathogenesis of chest and lung respiratory disorders which affect the development of post-covid syndrome. They also present options for optimizing diagnostics and treatment of post-covid syndrome with better understanding of the biomechanical aspects of pathogenesis.

Key words: post-covid syndrome, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention, biomechanical aspects.

Ссылка для цитирования: Васильев А.С., Шмырев В.И. Биомеханические аспекты патогенеза постковидного синдрома у взрослых. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2022; 1: 100–104.

Продолжающаяся уже минимум два года эпидемия COVID-19 продолжает ставить перед врачами все новые задачи как по улучшению ведения больных с острым инфекционным заболеванием, так и по повышению эффективности реабилитации пациентов с различными формами постковидного синдрома (ПС) и профилактике его развития.

Постковидный синдром (англ. *post-COVID-19 syndrome, long COVID, post-acute sequelae of COVID-19, PASC, chronic COVID syndrome, CCS, long-haul COVID*) – следствие новой коронавирусной инфекции (COVID-19) – является новой, недостаточно изученной междисциплинарной проблемой в современной медицине. Отчасти ПС сходен с большинством других постинфекционных синдромов. Однако он имеет и серьезные отличия, связанные с мультипатогенетическим полиорганным характером поражения как в острый период коронавирусной инфекции, так и впоследствии. Для ПС характерны выраженная асте-

низация и иные психоневрологические проявления, нарушения дыхания, коагулопатии, микроциркуляторные нарушения различного генеза, различные аутоиммунные и ревматологические проблемы, нейро-/нейромиопатии, различные болевые синдромы и т.д. При этом ПС в значительной степени имеет индивидуальные особенности течения, требующие индивидуализированного патогенетически обоснованного междисциплинарного подхода.

Клинические проявления ПС могут появиться, по данным разных авторов, через несколько недель или даже месяцев после перенесенного (в том числе и в бессимптомной или малосимптомной форме) COVID-19. По данным опубликованного в июне 2021 г. систематического обзора, ПС развивается на сроке от 3 до 24 недель после острой фазы или выписки из больницы. Наиболее часто симптомы проявляются спустя 4 недели. В большинстве случаев к данному синдрому относят заболевания и состояния, развившиеся и/или обострившиеся в течение

2 месяцев после перенесенного COVID-19, однако данное ограничение срока нельзя считать диагностическим критерием, так как клиническая манифестация может существенно отставать от момента развития или декомпенсации патологического процесса, а срок выявления может зависеть от таких факторов, как наличие и тяжесть иной сопутствующей патологии, наличие, график и объем амбулаторного наблюдения за постковидными пациентами или диспансеризации и т.д.

Вновь возникающие клинические проявления ПС чаще отмечаются при тяжелом течении заболевания в острый период (тяжелые дыхательные нарушения, необходимость и продолжительность ИВЛ и/или ЭКМО, развитие острой почечной и/или полиорганной недостаточности, большой объем терапии, включая гормоны, противовоспалительные препараты и т.д.).

Частота возникновения ПС вариабельна и зависит от ряда факторов (непроработанность диагностических критериев, штамм вируса, наличие и календарь диспансеризации постковидных больных, особенности популяции и т.д.). По данным американских исследователей, при 3-й волне в течение месяца после перенесенного ковида примерно у 50% пациентов выявляется хотя бы одно новое заболевание. В целом, по данным ряда отечественных и зарубежных исследователей, частота клинически значимого ПС может достигать 90%. Британские исследователи в марте 2021 г. опубликовали анализ 47 780 пациентов (средний возраст 65 лет, 5% мужчин), выписанных из стационаров с диагнозом COVID-19 к 31 августа 2020 г. На протяжении 140 дней наблюдения 29,4% (14 060 человек) были повторно госпитализированы и 12,3% (5 875 человек) умерли, что в 4 и 8 раз чаще, чем в тщательно подобранной контрольной группе. Частота респираторных заболеваний, диабета и сердечно-сосудистых заболеваний была достоверно ($p < 0,001$) выше у пациентов с COVID-19. Авторы делают вывод, что у лиц, выписанных из больницы с COVID-19, наблюдалась повышенная частота полиорганной дисфункции по сравнению с ожидаемым риском в общей популяции, что требует комплексных подходов, а не изучения патологии конкретных органов или заболеваний. К аналогичному выводу приходят исследователи из разных стран, анализировавшие подборки пациентов различных возрастных групп [1, 2].

В настоящее время в литературе достаточно полно описан ряд патогенетических механизмов, оказывающих влияние на развитие ПС. Большое значение имеет то, что вирус SARS-CoV-2 проявляет пантропные свойства, поражая клетки различных органов и тканей.

Одним из важнейших, с точки зрения невролога, является нейротропный потенциал SARS-CoV-2. К основным неврологическим проявлениям COVID-19 относят головную боль, головокружение, атаксию, изменение чувствительности, энцефалит, инсульт, дегенеративные изменения (быстро развивающиеся паркинсонизм и деменции), эпилептиформные приступы и судорожный статус, а также поражение периферических нервов и скелетных мышц.

SARS-CoV-2 достигает рецепторов ангиотензин-превращающего фермента 2-го типа нейронов и глиальных клеток через обонятельный нерв, а также с ликвором (что указывает на способность вируса преодолевать гематоэнцефалический барьер, многие авторы считают этот путь наиболее значимым), через тройничный нерв, путем

нейрональной диссеминации и гематогенным путем. Можно предположить, что изменения обоняния у пациентов связаны с распространением SARS-CoV-2 по обонятельным трактам. Некоторые авторы считают, что развитие неврологических симптомов в ходе острого периода болезни указывает скорее на их параинфекционный генез, а не на истинное постинфекционное осложнение.

В отношении дегенеративных поражений головного мозга пока (в связи с небольшими сроками наблюдения) нет четких доказательств того, что развитие болезни Паркинсона связано с предшествующей коронавирусной инфекцией. Однако нельзя исключить, что эпизод гипосмии и гипогевзии при COVID-19 является предвестником развития симптомов паркинсонизма в будущем. В этой связи неизбежна историческая параллель с постэнцефалитическим летаргическим паркинсонизмом, имевшим место в 1920-х гг. после пандемии гриппа (испанки) [3].

Описаны случаи развития деменций альцгеймеровского типа и иных дегенеративных деменций в течение нескольких месяцев после ковида. При этом нельзя исключить наличие у пациентов индивидуальной предрасположенности к развитию дегенеративных изменений. Для своевременной диагностики, профилактики и реабилитации имеются клинические признаки (неврологический осмотр, специализированные шкалы (MMSE) и др.). Для дифференциальной диагностики деменций на ранних этапах эффективно применение ПЭТ (паттерны нарушения метаболизма различны).

Кроме прямого нейротропного воздействия на нервную систему при COVID-19 возможно ее опосредованное поражение, в основном через различные формы гипоксии и васкулиты.

С июля 2020 г. были зарегистрированы ковид-ассоциированные инсульты на различных сроках (до 2–3 месяцев и более) после перенесенного COVID-19, в том числе у молодых людей. Для данных инсультов было характерно развитие множественных артериальных тромбозов, а также большой объем поражения ткани мозга [4]. При этом может отмечаться геморрагическая трансформация, обусловленная как сопровождающими ковид васкулитами и повышением проницаемости сосудистой стенки, так и проводимой антикоагулянтной терапией.

Как и при ОНМК нековидного генеза, факторами риска являются хронические заболевания (сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая недостаточность мозгового кровообращения и т.д.).

Поражение периферических нервов при COVID-19 не ограничивается черепно-мозговыми нервами с характерной гипосмией и гипогевзией.

Одним из первых среди неврологических проявлений COVID-19 был описан синдром Гийена – Барре, но наработка антител к ганглиозидам до сих пор четко не показана. При этом параинфекционные невропатии могут как развиваться в результате гипериммунных реакций, так и являться следствием прямого токсического воздействия инфекционного агента. Также может отмечаться миастенический синдром различного, в том числе смешанного, генеза.

Для пациентов как с острым COVID-19, так и с ПС характерно развитие миалгического синдрома, чаще диффузного, что указывает на поражение мышц. Миопатия или нейромиопатия у таких пациентов оказывает существенное негативное влияние на работу опорно-

двигательной системы и прочих связанных с ней функциональных систем организма.

Еще одним крайне важным направлением патогенеза ПС является развитие астенического синдрома и других состояний невротического регистра, которые в ряде случаев могут перерасти в развернутые тяжелые депрессии, требующие профильной терапии. Данный аспект важен, так как наличие депрессии неизбежно снижает эффективность работы антиноцицептивной системы и способствует хронизации болевых синдромов, усугублению биомеханических нарушений и т.д.

На этом перечень патогенетических механизмов ПС не заканчивается, однако остальные имеют меньшее значение для рассматриваемой темы.

Пожалуй, наименее известными практикующим врачам и при этом наиболее курабельными элементами патогенеза ПС являются биомеханические нарушения. При этом они, с одной стороны, являются следствием гиподинамии в острый период, а также различных поражений опорно-двигательного аппарата, центральной и периферической нервной системы, а с другой – важными компонентами патогенеза астенического синдрома, когнитивно-мнестических нарушений, различных болевых синдромов (особенно торакалгий и цервикокраниалгий), невропатий и некоторых других состояний, становясь элементами целого ряда патогенетических «порочных кругов». При этом в различных сочетаниях важную роль играют такие механизмы, как внешняя компрессия сосудов и нервов, рост энергетической стоимости движений, отраженные феномены триггерных точек и иные рефлекторные, а также статико-динамические нарушения.

Одним из важнейших биомеханических механизмов формирования и поддержания ПС является торакальный синдром, который в отечественной медицинской литературе описан как один из патогенетических элементов синдрома дыхательной недостаточности еще в 1992 г. [5].

При его формировании большую роль играет биомеханика грудной клетки. При вдохе (рис. 1) происходит смещение задних отделов средних и нижних ребер в дорсальном направлении, у лежащего на спине пациента

это увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру, способствуя ее перегрузке и блокированию, а также создает избыточную нагрузку на сочленения ребер и позвоночника, повышая вероятность их подвывихов. Блокирование дыхательной мускулатуры (в том числе вторичной) ведет к фиксации верхних ребер в положении вдоха с формированием синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки с соответствующей клинической картиной. Представленное на рис. 2 блокирование межреберных мышц (часто в значительной степени и инспираторных, и экспираторных) приводит к значительному ограничению (вплоть до фактической иммобилизации) дыхательной экскурсии грудной клетки.

Параллельно блокируется диафрагма, что приводит к дальнейшему нарушению функции внешнего дыхания и отягощению состояния пациента. Наличие блока диафрагмы также оказывает негативное влияние на моторику желудочно-кишечного тракта за счет уменьшения прямой механической стимуляции и негативного влияния сомато-висцеральных рефлексов.

Нарушение респираторной функции грудной клетки в свою очередь способствует снижению вентиляции легких, прежде всего патологически измененных регионов. При этом срабатывает рефлекс Эйлера – Лилебранда, который в норме является важным физиологическим механизмом, регулирующим сопряженность альвеолярной вентиляции с объемом капиллярного кровотока. В случае патологии в результате формируется целый ряд патогенетических цепочек. Вследствие отсутствия на микроциркуляторном уровне отдельного кровоснабжения из бронхиальных ветвей длительная гиповентиляция приводит к ишемии (гипоксии) и нарушению местного иммунитета (что повышает риск гнойных осложнений), закислению среды (способствует рестриктивным изменениям) и т.д. В случае вирусного поражения, в частности COVID-19, повышается риск такого осложнения, как цитокиновый шторм. При развитии вирусного бронхолита и альвеолита снижается вентиляция пораженной зоны, рефлекторное снижение кровотока способствует накоплению цитокинов и иных

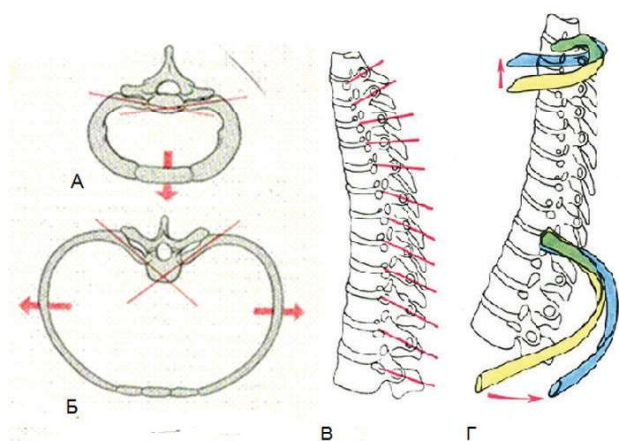
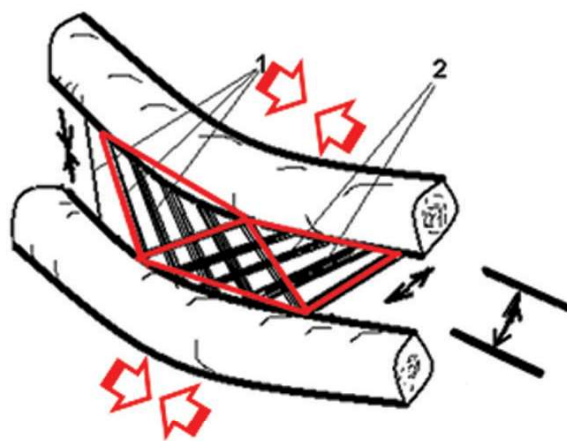


Рис. 1. Кинематика ребер (по В.П. Воробьеву). А – расположение осей вращения и направление движения на вдохе верхних ребер (вид сверху). Б – расположение осей вращения и направление движения на вдохе средних и нижних ребер (вид сверху). В – расположение осей вращения I и IX ребер (вид сбоку). Г – направление движения на вдохе I и IX ребер (вид сбоку)



Треугольник – самая жесткая конструкция в мире

Рис. 2. Биомеханические последствия блокирования межреберных мышц и их физические причины. 1 – наружные межреберные зоны; 2 – внутренние межреберные мышцы

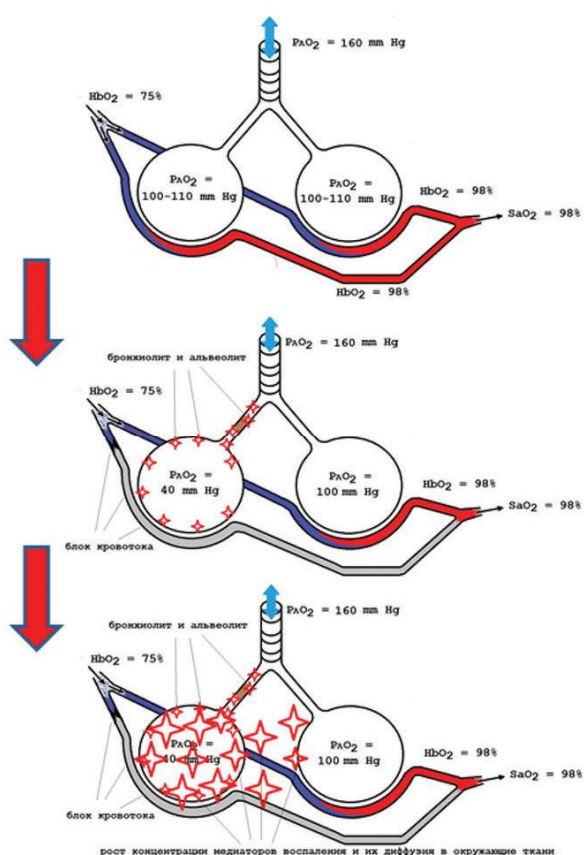


Рис. 3. Механизм влияния гиповентиляции на риск развития цитокинового шторма

медиаторов воспаления в зоне поражения, происходят диффузия цитокинов и других медиаторов воспаления в окружающие ткани и активация в них аналогичной реакции с генерализацией патологического процесса (рис. 3). Еще одним важным механизмом является шунтирование венозной крови в легких при внезапном выключении рефлекса Эйлера – Лильестранда, обусловленном прекращением работы метасимпатической нервной системы легких на фоне нарастающей тканевой гипоксии, приводящее к очень быстрому снижению сатурации артериальной крови, причем этот эффект может наблюдаться и при ингаляции 100%-ного кислорода (рис. 4).

Приведенные примеры указывают на большую важность своевременного выявления и коррекции биомеханических компонентов патогенеза ПС.

При этом могут применяться специализированные укладки, в том числе на животе (наиболее часто применяемая в реанимации), на спине с применением специальных подушек (рис. 5) или небольшого продольно расположенного валика под грудным отделом позвоночника и на боку с подогнутыми ногами и подушками под поясничным и шейным отделами позвоночника для обеспечения его пребывания в горизонтальной плоскости с целью облегчения респираторных движений ребер.

У пациентов, способных сидеть, может эффективно применяться прием статико-динамической разгрузки. При этом врач или методист сзади проводит свои пред-

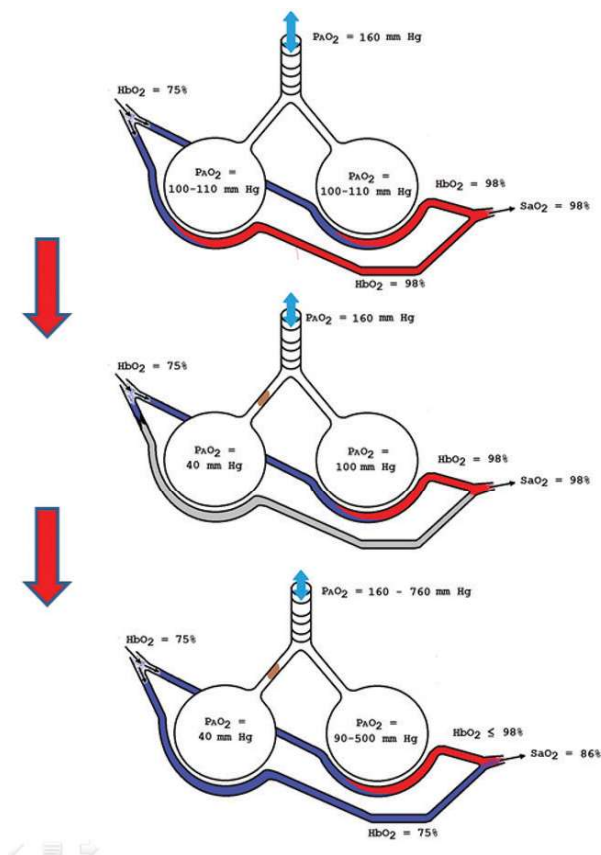


Рис. 4. Механизм шунтирования венозной крови при срыве работы метасимпатической нервной системы легких

плечья между корпусом и руками пациента и аккуратно приподнимает его плечевой пояс, что позволяет существенно снизить энергетическую стоимость дыхания и улучшить вентиляцию, особенно в верхних отделах.

Под нашим наблюдением находились 27 амбулаторных пациентов с ПС, 18 мужчин и 9 женщин в возрасте от 18 до 70 лет (средний возраст $43,74 \pm 3$ года) с давностью перенесенного заболевания от 1 до 8 месяцев. Все пациенты жаловались на одышку разной степени выраженности и болевые синдромы, чаще в области грудной клетки (26 из 27), а также головную боль и ряд других. Исходный уровень болевого синдрома по стандартной 10-балльной визуально-аналоговой шкале составил $4,70 \pm 3,54$ балла. Исходный уровень сатурации крови (измерялся с применением пульсоксиметра) – $92,78 \pm 2,42\%$.

С целью мануальной (остеопатической) диагностики мы применяли современные щадящие методики: бесконтактную пальпацию [6], послынную пальпацию мягких тканей [7], краниосакральную технику [8] в диагностическом режиме.

Для коррекции применялись наиболее щадящие мануальные и остеопатические техники, не требующие активного участия пациента, такие как миофасциальный релиз [9], кожно-фасциальный релиз [10], периферические варианты краниосакральной техники, специально разработанные и модифицированные [11] на основе общепринятых [8].

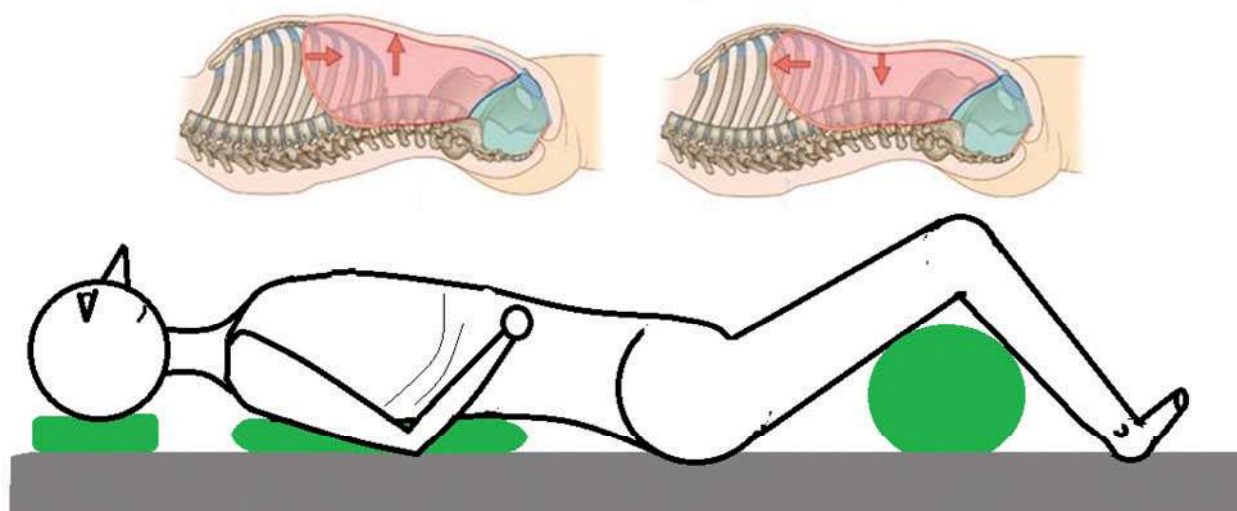


Рис. 5. Схема укладки на спине для улучшения вентиляции (основная подушка – под грудной клеткой, компенсирующая – под головой, валик – под коленями)

При осуществлении мануальной/остеопатической диагностики отмечались множественные дисфункции структурных элементов грудной клетки, первичной и вторичной дыхательной мускулатуры, существенно ограничивающие их респираторные функции.

При коррекции обращало на себя внимание резкое ($p < 0,05$) увеличение сатурации с $92,78 \pm 2,42\%$ до $95,37 \pm 2,58\%$ сразу после первой процедуры с частичным откатом до $94,15 \pm 2,5\%$ через 1 час. Аналогичные, менее выраженные откаты наблюдались и при последующих процедурах. Данный момент обусловлен известным феноменом частичного восстановления после проведенной коррекции мобилизованных биомеханических блоков (в большинстве случаев в пределах трети от исходного объема) за счет эластичности тканей и указывает на недостаточную стабильность эффекта одиночной процедуры коррекции и желательность курсового реабилитационного лечения таких пациентов. К концу курса сатурация стабильно достигала $96,70 \pm 2,64\%$.

Наиболее эффективным способом выявления и коррекции биомеханических нарушений является проведение мануальной или остеопатической диагностики и лечения. При правильном подборе эти методики хорошо переносятся, позволяют быстро уменьшать или купировать проявления дыхательной недостаточности, различные болевые синдромы, нарушения опорно-двигательного аппарата, астенический синдром и ряд других. Для использования данной возможности реабилитации необходимо включение в междисциплинарную бригаду, работающую с пациентами данного профиля, врачей мануальных терапевтов и/или остеопатов.

Литература

1. Willi S., Lüthold R., Hunt A. et al. COVID-19 sequelae in adults aged less than 50 years: a systematic review // *Travel Med Infect Dis.* – 2021. – V. 40. – P. 101995.
2. Ludvigsson J.F. Case report and systematic review suggest that children may experience similar longterm effects to adults after clinical COVID-19 // *Acta Paediatrica.* – 2021. – V. 110. – № 3. – P. 914–921.

3. Stryker S. Encephalitis lethargica: the behavior residuals // *Training School Bulletin.* – 1925. – V. 22. – № 1. – P. 152–157.
4. Fan B.E., Umapathi T., Chua K. et al. Delayed catastrophic thrombotic events in young and asymptomatic post COVID-19 patients // *J Thromb Thrombolysis.* – 2021. – V. 51. – № 4. – P. 971–977.
5. Бакулин М.П. и др. Дыхательная недостаточность. Учебное пособие / Под ред. В.П. Сильвестрова. – М.: Мед. центр при Правительстве РФ, 1992. – 51 с. [Bakulin M.P. et al. Respiratory failure. Manual / Ed. by V.P. Sylvestrov. – Moscow: Medical Center under the Government of the Russian Federation, 1992. – 51 p. In Russian].
6. Фоссгрин Й. Техника миофасциального расслабления. – М.: РМАПО, 1996. – С. 18. [Fossgrin J. Technique of myofascial relaxation. – Moscow: RMAPO, 1996. – P. 18. In Russian].
7. Lewit K. Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation. – Leipzig: Barth, 1984. – P. 546.
8. Upledger J., Vredevoogd J. Craniosacral therapy. – Seattle: Estland Press, 1983. – P. 367.
9. Фоссгрин Й. Миофасциальная релизинг-техника: материалы к семинару. – Новокузнецк, 1994. – С. 14. [Fossgrin J. Myofascial release technique: materials for the seminar. – Novokuznetsk, 1994. – P. 14. In Russian].
10. Васильева В.В. Техника кожно-фасциального релизинга // Сб. материалов II конференции Московской ассоциации мануальной медицины «Актуальные вопросы вертебродологии». – М., 1994. – С. 72–73. [Vasilieva V.V. Skin-fascial release technique / Materials of the II conference of the Moscow Association of Manual Medicine "Actual Issues of Vertebrology." – Moscow, 1994. – P. 72–73. In Russian].
11. Шмырев В.И., Васильев А.С., Васильева В.В. Периферические компоненты постинсультного двигательного пареза (клиника, диагностика, коррекция, вопросы патогенеза). – М.: УНМЦ, 2003. – С. 152. [Shmyrev V.I., Vasiliev A.S., Vasilyeva V.V. Peripheral components of post-stroke motor paresis (clinic, diagnosis, correction, pathogenesis issues). – Moscow: UNMC, 2003. – P. 152. In Russian].