

# LIDHSHMËRIA NDËRMJET COVID-19 DHE SËMUNDJEVE KARDIOVASKULARE



**Driton Bajrami**

Doktor i Mjekësisë

Spitali Amerikan,  
Prishtinë

## Koronavirusët – sëmundjet që shkaktohen prej tyre

Koronavirusët bëjnë pjesë në familjen Coronaviridae dhe janë virusët më të mëdhenjë me zinxhir pozitiv të ARN-së, të cilët për shkak të pranisë së majave që dalin jashtë sipërfaqes së tyre (në përbërje glikoproteina) emërohen si virusë me kurorë (latinisht: corona – kurorë). Ata shkaktojnë sëmundje të ndryshme, duke filluar nga ato më të lehtë si ftohja e zakonshme, e deri të sëmundjet më serioze, siç është Sindroma Akute e Rëndë Respiratore (SARS-CoV). Nga aspekti strukturor, SARS-CoV-2 përmban katër proteina: proteina spike (S), mbështjellëse (E), membranore (M) dhe nukleokapsida (N) (1).

## Ekspresioni i ACE-2 dhe ndjeshmëria e indeve ndaj veprimit të SARS-CoV-2

Duke e mirëmbajtur homeostazën e shtypjes së gjakut dhe ekuilibrin e elektrolitëve, sistemi reninangiotenzinë luan një rol të rëndësishëm në rregullimin e funksionit renal dhe atij kardiovaskular. Patogjeneza e çrregullimeve renale dhe sëmundjeve kardiace të tilla si hipertensioni, infarkti i miokardit ose insuficiencia e zemrës ndërlidhen me aktivizimin abnormal të sistemit renin-angiotenzinë (2). Enzima konvertuese 2 e angiotenzinës (ACE-2) është një metalo-enzimë që përmban zink dhe lokalizohet në sipërfaqe të qelizave alveolare tip II, enterociteve intestinale, qelizave tubulare renale, qelizave të Sertolit e të Leydigut, etj. Një ndër funksionet më të rëndësishme të ACE-2 është transformimi dhe hidrolizimi i angiotenzinës vazokonstriktore II në angiotenzinë vazodilatatore 1-7. ACE-2 po ashtu mund të transformojë edhe peptide të tjera, duke përfshirë këtu: bradikininën, neurotizinën, dinorfinën A dhe grelinën (3).

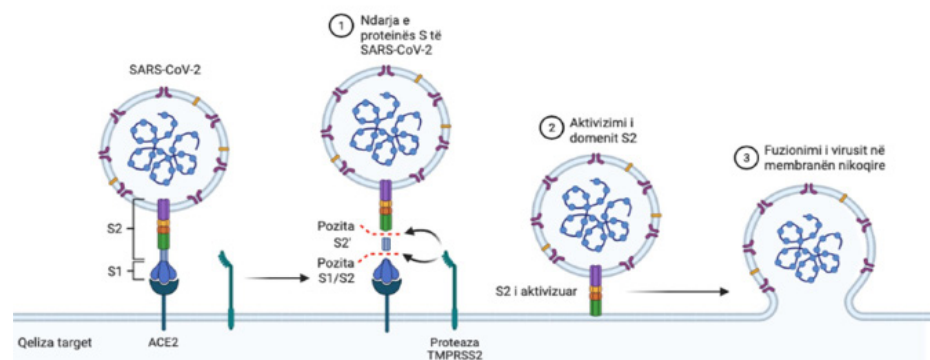


Figura 1: Mekanizmi i lidhjes së SARS-CoV-2 në receptorin ACE-2; Referenca: BioRender.com

## Mekanizmi i shfaqjes së manifestimeve kardiovaskulare

Përkundër faktit që simptomat respiratore janë predominuese gjatë COVID-19, kjo sëmundje shoqërohet edhe me çrregullime kardiovaskulare, ku më të shpeshtat janë: dëmtimi miokardial, aritmitë, sindromi akut koronar dhe tromboembolia (4). Mekanizmat më të shpeshtë të cilët incizojnë

paraqitjen e komplikimeve kardiovaskulare përfshijnë: dëmtimin e drejtëpërdrejtë të miokardit përmes lidhjes së SARS-CoV-2 për receptorët ACE-2; inflamacionin sistematik për shkak të stuhisë së citokineve që çon në insuficiencë të shumë organeve; ngarkesën e shtuar kardiometabolike të shoqëruar me infeksion sistematik së bashku me hipoksinë e shkaktohet nga dëmtimi respirator e cila e çrregullon furnizimin e miokardit me oksigjen; rupturën e pllakës aterosklerotike dhe trombozën koronare; veprimin kardiotoxik të disa barnave; si dhe disbalancin elektrolitik, kryesisht hipokaleminë e cila e përkeqëson aritmitë. Gjendjet më të shpeshta ko-morbide të cilat i përkeqësojnë simptomat dhe dekursin klinik të sëmundjes janë: sëmundjet kardiovaskulare paraprake, hipertensioni, diabeti dhe obeziteti (5).

Aritmitë dhe arresti kardial janë manifestime mjaft të shpeshta të sëmundjes COVID-19, të cilat ndodhin për shkak të disfunksionit metabolik, inflamacionit miokardial dhe aktivizimit të sistemit nervor simpatik (6). Ndërsa, mekanizmi i shfaqjes së sindromës akute koronare të indukuar nga COVID-19 përveç rupturës së pllakës aterosklerotike, përfshinë edhe spazmën koronare dhe formimin e mikrotrombit si rezultat i inflamacionit sistematik ose stuhisë së citokineve. Makrofagët e aktivizuar sekretojnë kolagjenazën e cila e degradon kolagjenin, si përbërës kryesorë të tapës fibrotike në pllakën aterosklerotike, e kjo rrjedhimisht çon në rupturim të pllakës. Makrofagët e aktivizuar gjithashtu sekretojnë faktorin indor, një prokoagulant potent që nxit formimin e trombit kur pllaka rupturohet. Gjatë dekursit klinik të sëmundjes COVID-19, personat e moshuar me funksion diastolik të reduktuar, në veçanti, mund të zhvillojnë insuficiencë kardiace me fraksion ejaksional

të paprekur, e cila mund të precipitohet nga temperatura e lartë, tahikardia, dehidratimi i tepërt dhe funksioni i dobët renal. Në stadet e avancuara të COVID-19, përgjigjja e sistemit imun mund të nxisë zhvillimin e kardiomiopatisë së indukuar nga stresi, disfunksionin miokardial të lidhur me citokinet ose disfunksionin kardial të lidhur me sepsë (7).

## Dëmtimet kardiovaskulare si pasojë e përdorimit të barnave për trajtimin e COVID-19

Shumë grupe shkencore në mbarë botën janë duke punuar për zhvillimin e barnave të cilat

në mënyrë të efektshme do të parandalonin dhe trajtonin sëmundjen COVID-19. Deri më tani si barna për trajtimin e sëmundjes janë përdorur barnat të cilat janë të aprovuara për trajtim të sëmundjeve të tjera, e që me gjasë kanë veprim të efektshëm edhe mbi COVID-19. Fokus kryesor i hulumtimeve të tanishme janë klorokina dhe hidroksiklorokina si të vetme ose të kombinuara me azitromicinën, remdesivirin, lopinavirin/ritonavirin, si dhe interferonin alfa-2b (8). Klorokina dhe hidroksiklorokina janë barna të cilat përdoren për trajtimin e malaries, artritit reumatoid dhe lupusit eritematoz sistematik ose diskoid. Sidoqoftë, këto barna kanë një efekt të theksuar kardiotoxik për shkak të disfunksionit lizozomal dhe akumulimit të glikogjenit dhe fosfolipideve. Azitromicina shoqërohet me efekte kardiotoxike, kryesisht aritmi ventrikulare, prolongim të intervalit QT dhe infarkt të miokardit, si dhe rrit rrezikun për mortalitet dhe morbiditet kardiovaskular. Remdesiviri si bar antiviral tregon gjithashtu

efekte të konsiderueshme kardiotoxike, duke përfshirë këtu: bradikardinë sinusale, prolongim të intervalit QT, hipotensionin dhe arrestin kardiak (9).

## Literatura

1. Atzrod CL, Maknoja I, McCarthy RDP, Oldfield TM, Po J, Ta KTL, et al. A Guide to COVID-19: a global pandemic caused by the novel coronavirus SARS-CoV-2. *FEBS J*. 2020;287(17):3633–50.

2. Beyerstedt S, Casaro EB, Rangel ÉB. COVID-19: angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) expression and tissue susceptibility to SARS-CoV-2 infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021;40(5):905–19.

3. Ashraf UM, Abokor AA, Edwards JM, Waigi EW, Royfman RS, Hasan SAM, et al. Sars-cov-2, ace2 expression, and systemic organ invasion. *Physiol Genomics*. 2021;53(2):51–60.

4. Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2020;17(9):543–58.

5. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020;(January).

6. Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, Rasekhi RT, Bozorgnia B, Amanullah A. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. Vol. 253, *Life Sciences*. 2020.

7. Frangogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. Vol. 11, *Nature Reviews Cardiology*. 2014. p. 255–65.

8. Effect of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(21):2030–40.

9. Naksuk N, Lazar S, Peeraphatdit TB. Cardiac safety of off-label COVID-19 drug therapy: a review and proposed monitoring protocol. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care*. 2020;

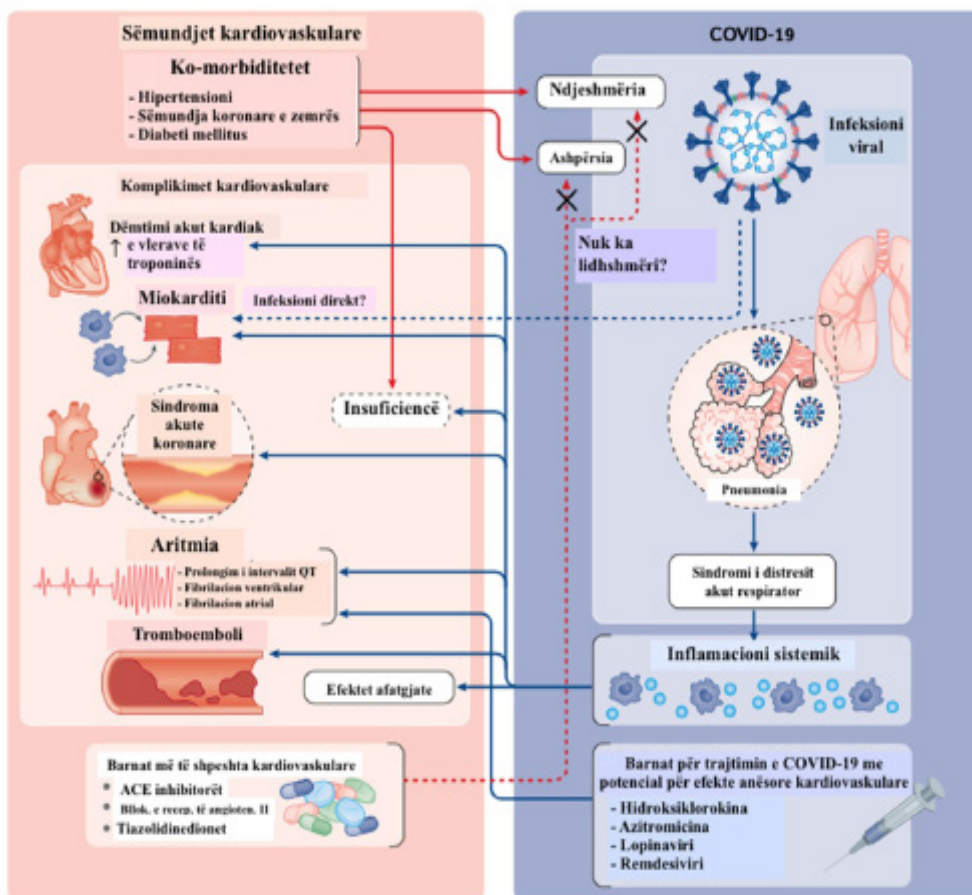


Figura. 2: Lidhshmëria në mes të infeksionit me SARS-CoV-2 dhe sëmundjeve kardiovaskulare; Referenca: <https://www.nature.com/nrcardiol/>