



• ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΩΝ ΔΙΕΘΝΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΩΝ

Σχέση αρτηριακής υπέρτασης και COVID-19



ΤΟΥ
**ΘΑΝΟΥ
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ,**
πρύτανη του ΕΚΠΑ

Λίγους μήνες μετά το ξέσπασμα της πανδημίας COVID-19, διαπιστώθηκε ότι ο ιός SARS-CoV-2 δεν προκαλεί μόνο ιογενή πνευμονία, αλλά επηρεάζει ποικιλοτρόπως και το καρδιαγγειακό σύστημα. Αρκετές μελέτες στην αρχή της πανδημίας υποστήριξαν ότι η ΑΥ και η θεραπεία της με αναστολείς του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης, σχετιζόταν με αυξημένο κίνδυνο λοίμωξης, σοβαρών επιπλοκών και θανάτου από COVID-19. Οι ιατροί της Θεραπευτικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών Ευστάθιος Μανιάς και Θάνος Δημόπουλος (πρύτανης ΕΚΠΑ) (<https://mdimor.gr/covid19/>) παρουσιάζουν συνοπτικά τις οδηγίες, από δηλώσεις και ανασκοπήσεις διεθνών ιατρικών εταιρειών (Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης και Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία), αναφορικά με τη σχέση της ΑΥ και των θεραπειών της με τον κίνδυνο λοίμωξης και την έκβαση από COVID-19.

Αρτηριακή υπέρταση και COVID-19

Σε αρχικές αναφορές από την Κίνα παρατηρήθηκε ότι η ΑΥ αποτελούσε μία από τις πιο συχνές συννοσηρώσεις των ασθενών με COVID-19 και σχετιζόταν με την ανάγκη αναπνευστικής υποστήριξης των ασθενών λόγω σοβαρών αναπνευστικών επιπλοκών της λοίμωξης. Ωστόσο, μια πιο προσεκτική ανάλυση των μελετών έδειξε ότι ο πιο σημαντικός παράγοντας εκδήλωσης σοβαρών επιπλοκών και θανάτου σε ασθενείς με COVID-19 ήταν η μεγάλη ηλικία, στην οποία είναι γνωστό ότι ο επιπολασμός της ΑΥ είναι πολύ υψηλός (50-80%). Συνεπώς, η αναφερόμενη συσχέτιση μεταξύ της ΑΥ και του κινδύνου σοβαρών επιπλοκών ή θανάτου από COVID-19 οφειλόταν στη μη στατιστική προσαρμογή των μοντέλων για την ηλικία και άλλους συγχυτικούς παράγοντες. Αυτή τη

στιγμή δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η ΑΥ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εκδήλωση σοβαρών επιπλοκών ή θανάτου από COVID-19 λοίμωξη.

Αντιυπερτασική θεραπεία με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ) και αποκλειστές των υποδοχέων αγγειοτενσίνης (ΑΥΑ)

Οι αΜΕΑ/ΑΥΑ αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση της ΑΥ σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες. Ωστόσο, εκφράστηκε έντονη ανησυχία ότι η θεραπεία με αΜΕΑ/ΑΥΑ ενδεχομένως αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης ή ανάπτυξης σοβαρών επιπλοκών από COVID-19 λοίμωξη. Η άποψη αυτή βασίζεται στην υπόθεση ότι η χορήγηση αΜΕΑ/ΑΥΑ αυξάνει τη συγκέντρωση του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης 2 (ΜΕΑ2) στον πνεύμονα, το οποίο αποτελεί υποδοχέα για την πρωτεΐνη S του SARS-CoV-2 και διευκολύνει την είσοδο του ιού στα κύτταρα, τη λοίμωξη από COVID-19 και επηρεάζει την έκβαση της νόσου. Ωστόσο, η σχέση χορήγησης αΜΕΑ/ΑΥΑ και συγκέντρωσης του ΜΕΑ2 στους ιστούς δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη. Σε κάποιες πειραματικές μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι οι αΜΕΑ/ΑΥΑ αυξάνουν τα επίπεδα ΜΕΑ2 κυρίως στον καρδιακό ιστό. Αντίθετα, δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ότι οι αΜΕΑ/ΑΥΑ αυξάνουν τα επίπεδα του ΜΕΑ2 στον πνεύμονα πειραματόζωων ή σε ανθρώπινους ιστούς γενικά. Επιπλέον, πλήθος μελετών παρατήρησης απέτυχαν να αποδείξουν ότι η χορήγηση αΜΕΑ/ΑΥΑ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο λοίμωξης, σοβαρών επιπλοκών και θανάτου από COVID-19. Μάλιστα, σε μελέτη σε διαβητικούς ασθενείς φάνηκε ότι οι αΜΕΑ/ΑΥΑ είχαν ευεργετική δράση στην έκβαση των ασθενών με COVID-19. Σε κάποια πειραματικά μοντέλα με λοίμωξη από ιούς της γρίπης ή κορωνοϊούς διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση αΜΕΑ/ΑΥΑ και τα επίπεδα ΜΕΑ2 παρείχαν προστατευτική δράση στην πνευμονική βλάβη που προκαλούσαν οι ιοί. Με βάση αυτά τα στοιχεία διεξάγονται μελέτες που διερευνούν την πιθανή ευεργετική δράση των αΜΕΑ/ΑΥΑ και του ανασυνδυσμένου ΜΕΑ2 στις αναπνευστικές επιπλοκές του COVID-19. Συμπερασματικά, δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η θεραπεία με αΜΕΑ/ΑΥΑ αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης σοβαρών επιπλοκών από



COVID-19. Η φαρμακευτική αγωγή με αΜΕΑ/ΑΥΑ δεν πρέπει να διακόπτεται σε ασθενείς με COVID-19, αλλά να συνεχίζεται στις περιπτώσεις που υπάρχει ένδειξη σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες. Η αντιυπερτασική θεραπεία πρέπει να διακόπτεται σε ασθενείς με αρτηριακή υπόταση ή οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Πιθανή συσχέτιση του υποθυρεοειδισμού με την εμφάνιση εμμένουσας ανοσμίας σχετιζόμενης με νόσο COVID-19

Στο περιοδικό Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (με συντελεστή απήχησης 8.2) δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα μίας πιλοτικής, προοπτικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων, που είχε ως σκοπό τη διερεύνηση και συσχέτιση του ιστορικού υποθυρεοειδισμού με την εμφάνιση εμμένουσας ανοσμίας σχετιζόμενης με νόσο COVID-19. Στην εργασία αυτή συμμετείχαν ο καθηγητής Νευρολογίας του ΕΚΠΑ Γεώργιος Τσιβγούλης, η αναπληρώτρια καθηγήτρια Ακτινολογίας του ΕΚΠΑ Ματίλτα Παπαθανασίου, ο αναπληρωτής καθηγητής Ψυχιατρικής του ΕΚΠΑ Κωνσταντίνος Ψαρρός, ο καθηγητής Παθολογίας-Ρευματολογίας του ΕΚΠΑ Πέτρος Σφινγκάκης και ο καθηγητής Παθολογίας-Λοιμωξιολογίας του ΕΚΠΑ Σωτήριος Τσιόδρας. Τη δημοσίευση αυτή σχολιάζουν ο καθηγητής Νευρολογίας του ΕΚΠΑ Γεώργιος Τσιβγούλης και η νευρολόγος Λίνα Παλαιολογίου. Επειτα από προηγούμενες παρατηρήσεις επιστημόνων ότι ο ιός SARS-CoV-2 δύνανται να επηρεάζει τη θυρεοειδική λειτουργία και επομένως την ανάπτυξη και τη λειτουργία πρακτικά όλων των κυττάρων,

συμπεριλαμβανομένων και των σφαιρικών κυττάρων, η παραπάνω ερευνητική ομάδα θέλησε να μελετήσει την επίδραση του γνωστού προηγούμενου ιστορικού υποθυρεοειδισμού στην εμφάνιση εμμένουσας ανοσμίας έπειτα από νόσο COVID-19. Για τον λόγο αυτό, μελετήθηκαν προοπτικά 12 ασθενείς με παρατεταμένη COVID-19 - σχετιζόμενη υποσμία/ανοσμία διάρκειας άνω των 40 ημερών έναντι 24 ασθενών με COVID-19 χωρίς καμία υποκειμενική και αντικειμενική σφαιρική δυσλειτουργία. Μέσω της σύγκρισης των δύο ομάδων ασθενών, που διεφέραν ως προς άλλους δημογραφικούς παράγοντες (φύλο, ηλικία) ή άλλους παράγοντες κινδύνου, προέκυψε ότι ο επιπολασμός του ιστορικού υποθυρεοειδισμού ήταν υψηλότερος στους ασθενείς με εμμένουσα ανοσμία σε σύγκριση με τους μάρτυρες (50% έναντι 8%; $p=0.009$). Οι συμμετέχοντες με υποθυρεοειδισμό (6 ασθενείς και 2 μάρτυρες), είχαν αυτόνοσο θυρεοειδίτιδα υπό αγωγή με λεβοθυροξίνη. Μετά την προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, φάνηκε ότι ο υποθυρεοειδισμός σχετίστηκε ανεξάρτητα με υψηλότερη πιθανότητα για παρατεταμένη διαταραχή της όσφρησης στους ασθενείς με COVID-19. Συμπερασματικά, πιθανολογείται ότι η απουσία ή η βραδεία ανάκαμψη της όσφρησης μπορεί να ευοδώνεται από την προκαλούμενη από τον ιό περαιτέρω μείωση της λειτουργίας του θυρεοειδούς στους ήδη πάσχοντες από υποθυρεοειδισμό. Ωστόσο, αυτή η υπόθεση και τα πιλοτικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης θα πρέπει να επιβεβαιωθούν περαιτέρω μέσω μεγαλύτερων μελετών ασθενών-μαρτύρων και σε προοπτικές κοορτές ασθενών με νόσο COVID-19.