

## **ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΩΝ ΔΙΕΘΝΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΩΝ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΣΧΕΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ COVID-19**

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, σχετίζονταν 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 Μανιός** και **Θάνος Δημόπουλος** (Πρύτανης ΕΚΠΑ)(<https://mdimop.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 συν-νοσηρότητες 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 στην 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.

**Αντιϋπερτασική 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, την 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 κορονοϊούς 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 ανασυνδυασμένου 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.