



**Научно-практическая конференция
«COVID 19 и сердечно-сосудистая патология. Современные
подходы к успешному лечению вирусной инфекции и ее
осложнений».**

Донецк, 29 января 2021 г.

**Сердечно-сосудистые заболевания в период
пандемии COVID 19: патогенез, взаимодействие,
влияние на тактику лечения.**

**Кардашевская Л. И., к.м.н., доцент
Кафедра внутренних болезней №3**

COVID-19 в Российской Федерации (данные на декабрь 2020 г.)

- 1,8 % - заболевших;
- 65 % - с клинической симптоматикой;
- 25-30 % - с пневмонией;
- из них – 10 % - в ОРИТ, 5 % - на ИВЛ!
- крайне тяжелых больных \approx 3 %.

Взаимосвязи COVID-19 с ССЗ

- Любой инфекционный процесс может спровоцировать развитие острых и обострение хронических ССЗ.
- Наличие только ССЗ не ассоциировано с более высоким риском заражения коронавирусом, однако ассоциировано **с более высоким риском осложнений при присоединении инфекции.**
- Пожилые пациенты с сопутствующими состояниями чаще инфицируются SARS-CoV-2, в особенности при наличии АГ, ишемической болезни сердца (ИБС) и СД.

Ухудшение течения хронических ССЗ при респираторных вирусных инфекциях

- Декомпенсация сердечной недостаточности вследствие несоответствия возросших метаболических потребностей и сниженного сердечного резерва.
- Высокий риск осложнений вследствие разрыва атеросклеротической бляшки при вирус-индуцированном воспалении у пациентов с СН и ИБС.
- Риск тромботических осложнений (например, тромбоза стентов) вследствие прокоагулянтного эффекта воспаления.
- Развитие полиорганной недостаточности, вероятно, опосредованное провоспалительным цитокиновым ответом при вирусных инфекциях.

Ключевые звенья патогенеза поражения ССС при COVID-19

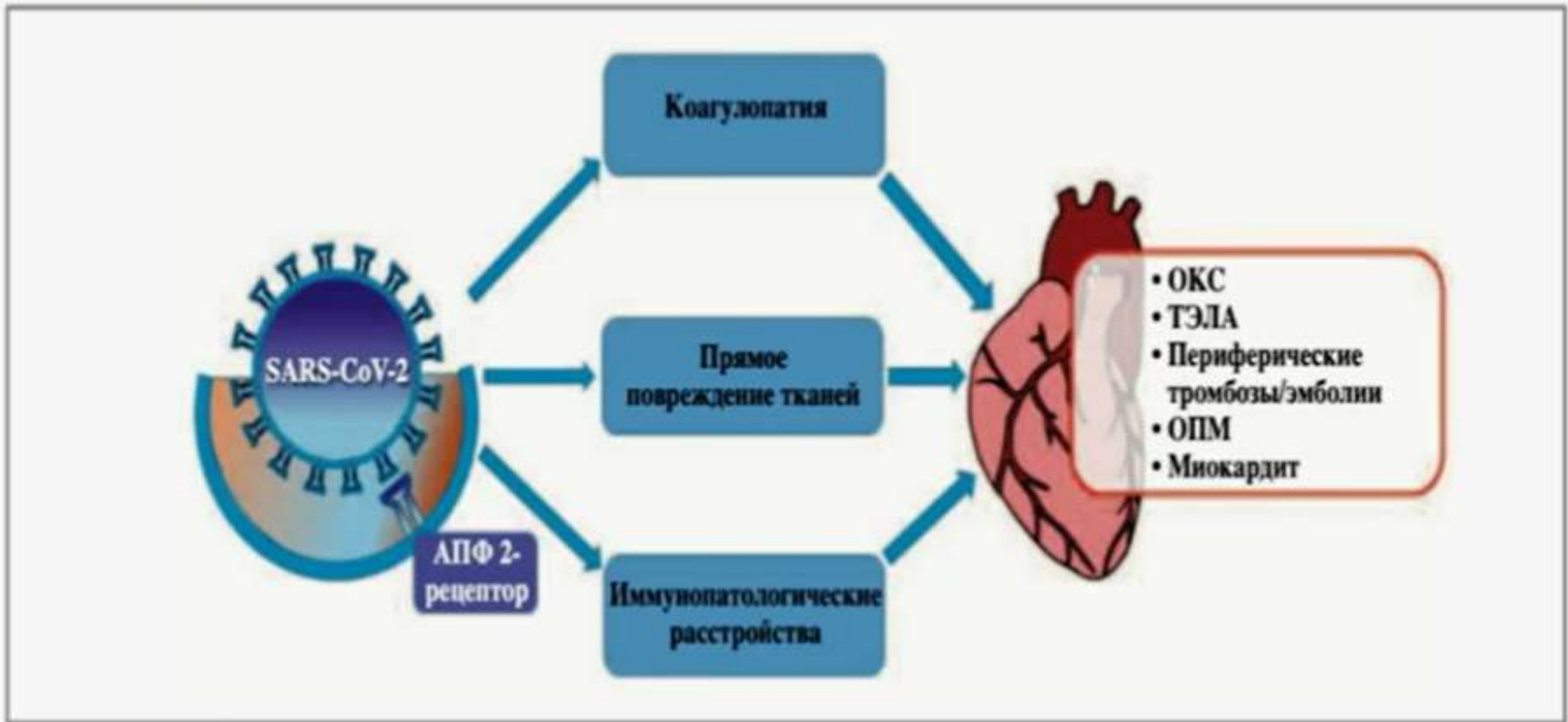
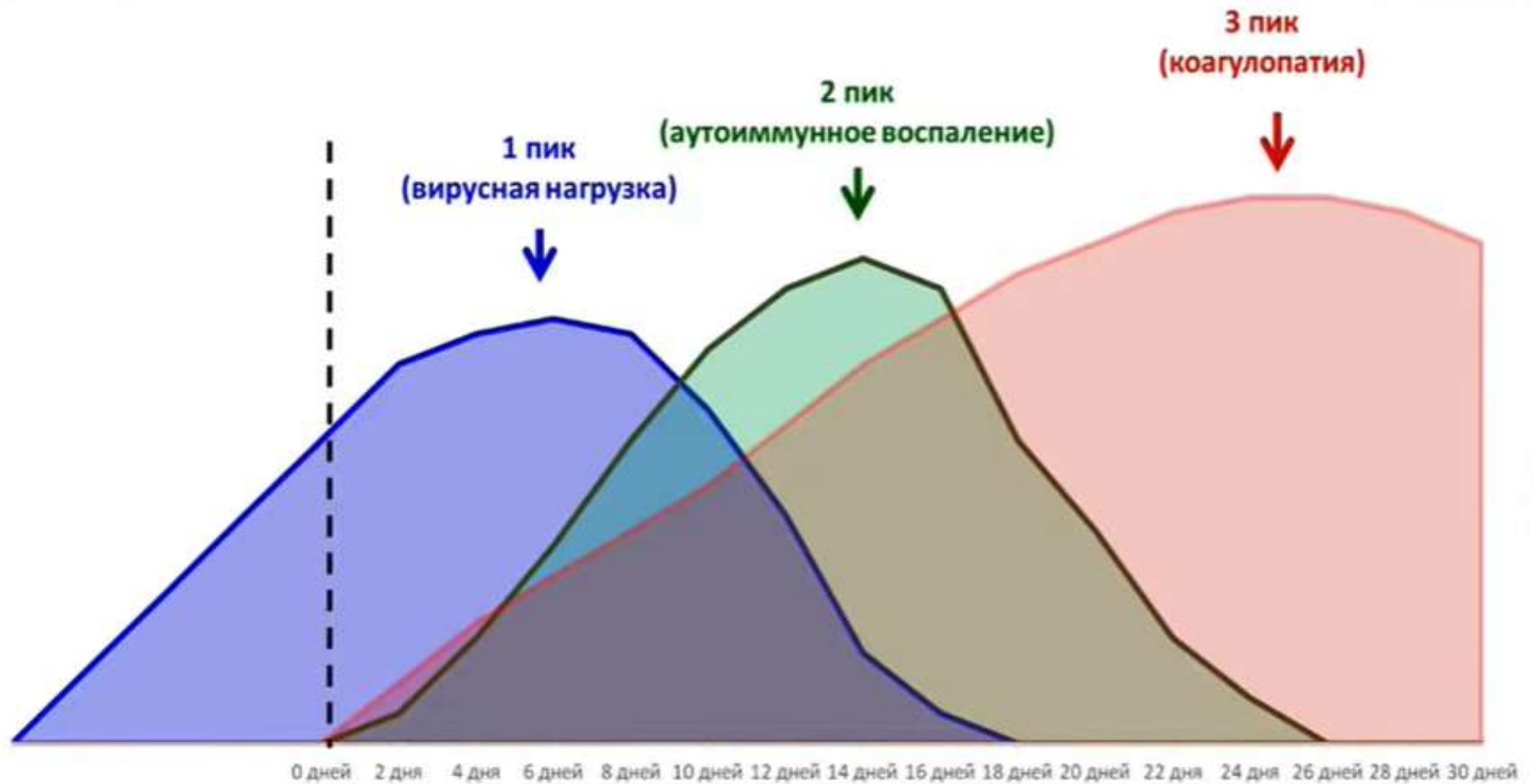
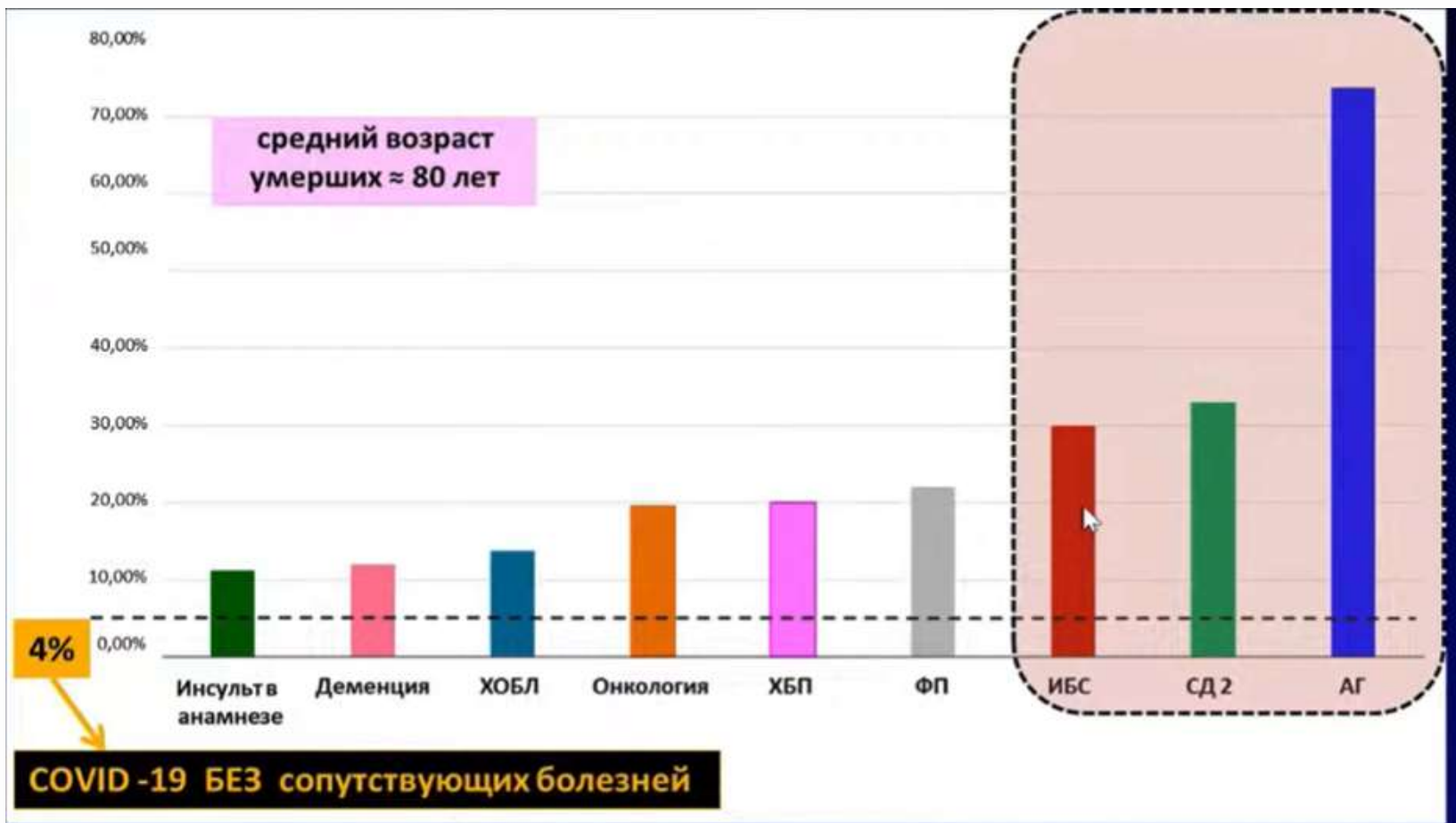


Схема прогрессирования различных проявлений новой коронавирусной болезни COVID-19

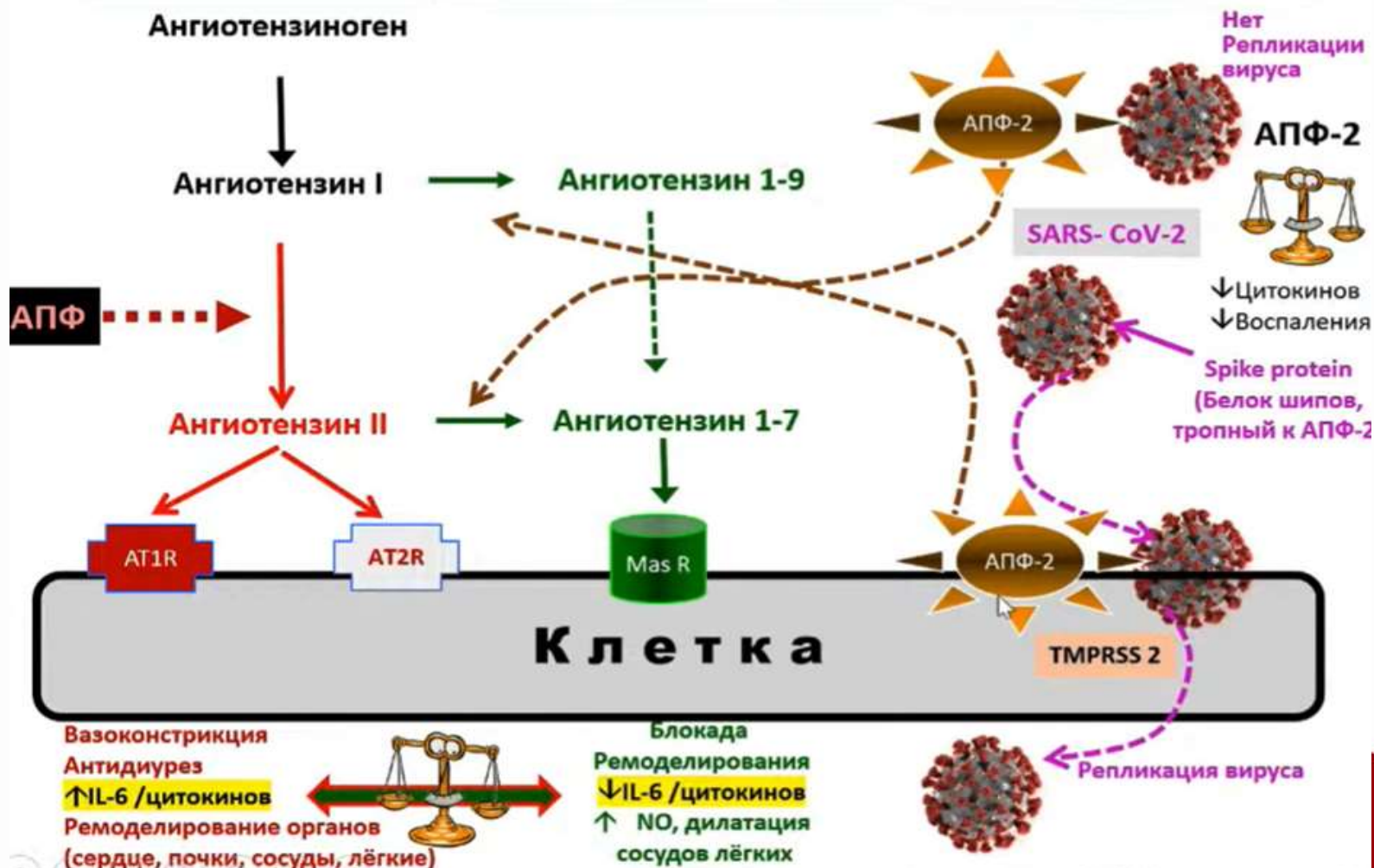


Летальность при COVID-19 в зависимости от характера сопутствующих заболеваний (Италия, 3200 смертей)

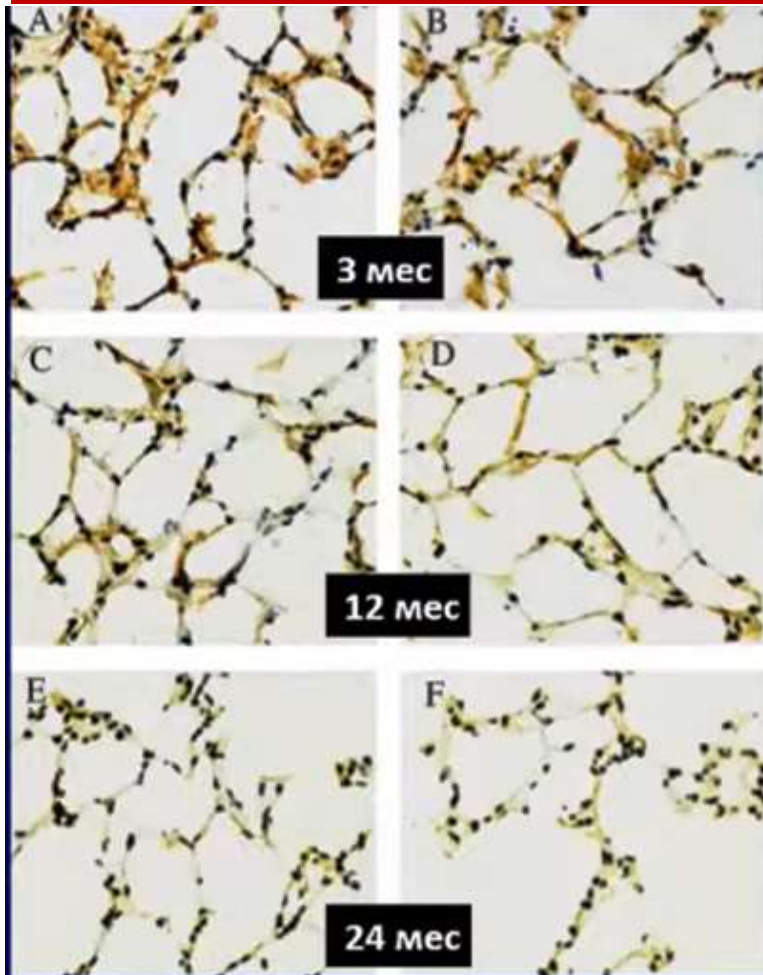


Рецепторы АПФ-2 – путь входа вируса SARS-CoV-2 в клетку

Рецепторы АПФ-2 – путь входа вируса SARS-CoV-2 в клетки



Экспрессия АПФ-2 с возрастом снижается (в эксперименте)



Пожилые б-е с ССЗ

↓ Экспрессия АПФ-2
↑ Активность А- II

Молодые б-е без ССЗ

↑ Экспрессия АПФ-2
↓ /= Активность А- II

COVID – 19

SARS-CoV 2 связывается с АПФ-2
→ ↓ АПФ-2 (на мембране)

Пожилые б-е с ССЗ

↓↓ уровень АПФ-2
↑↑ Активность А- II
Цитокиновый шторм

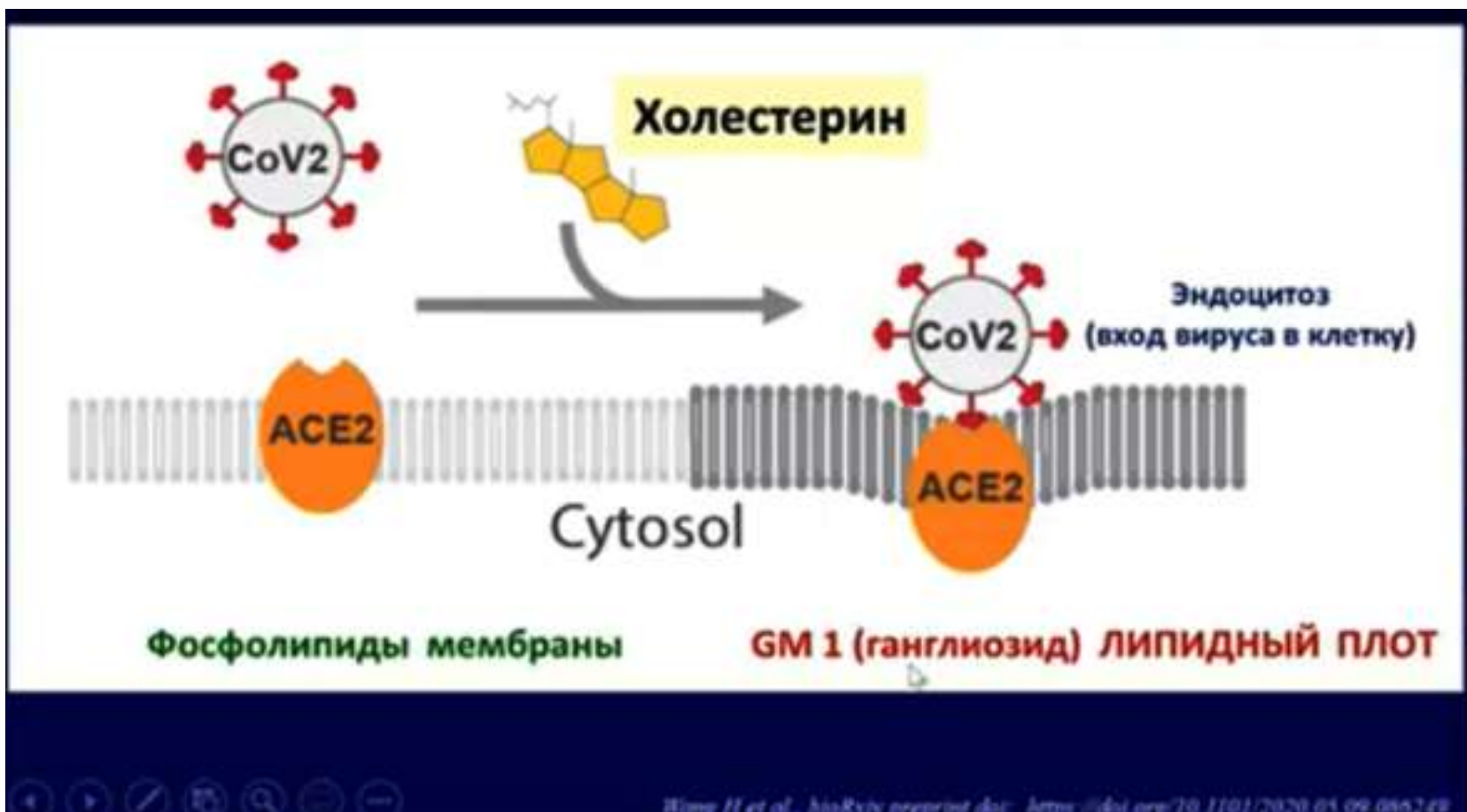
Молодые б-е без ССЗ

=/↓ уровень АПФ-2
= /↑ Активность А- II
≈ баланс цитокинов

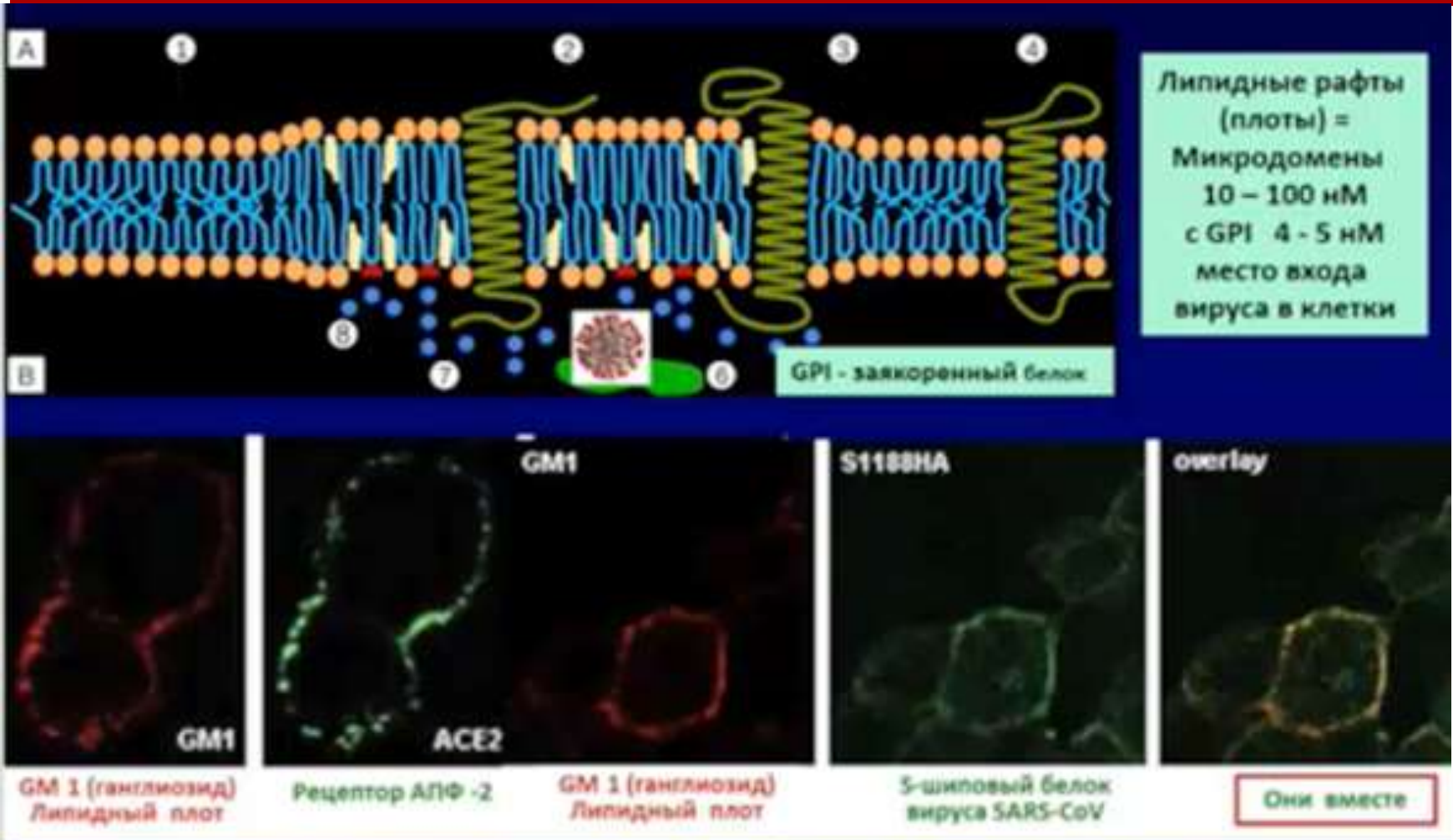
**Меньше заражаются,
но тяжелей болеют**

**Больше заражаются, но
более лёгкое течение**

Роль холестерина и «липидного плота» для проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки



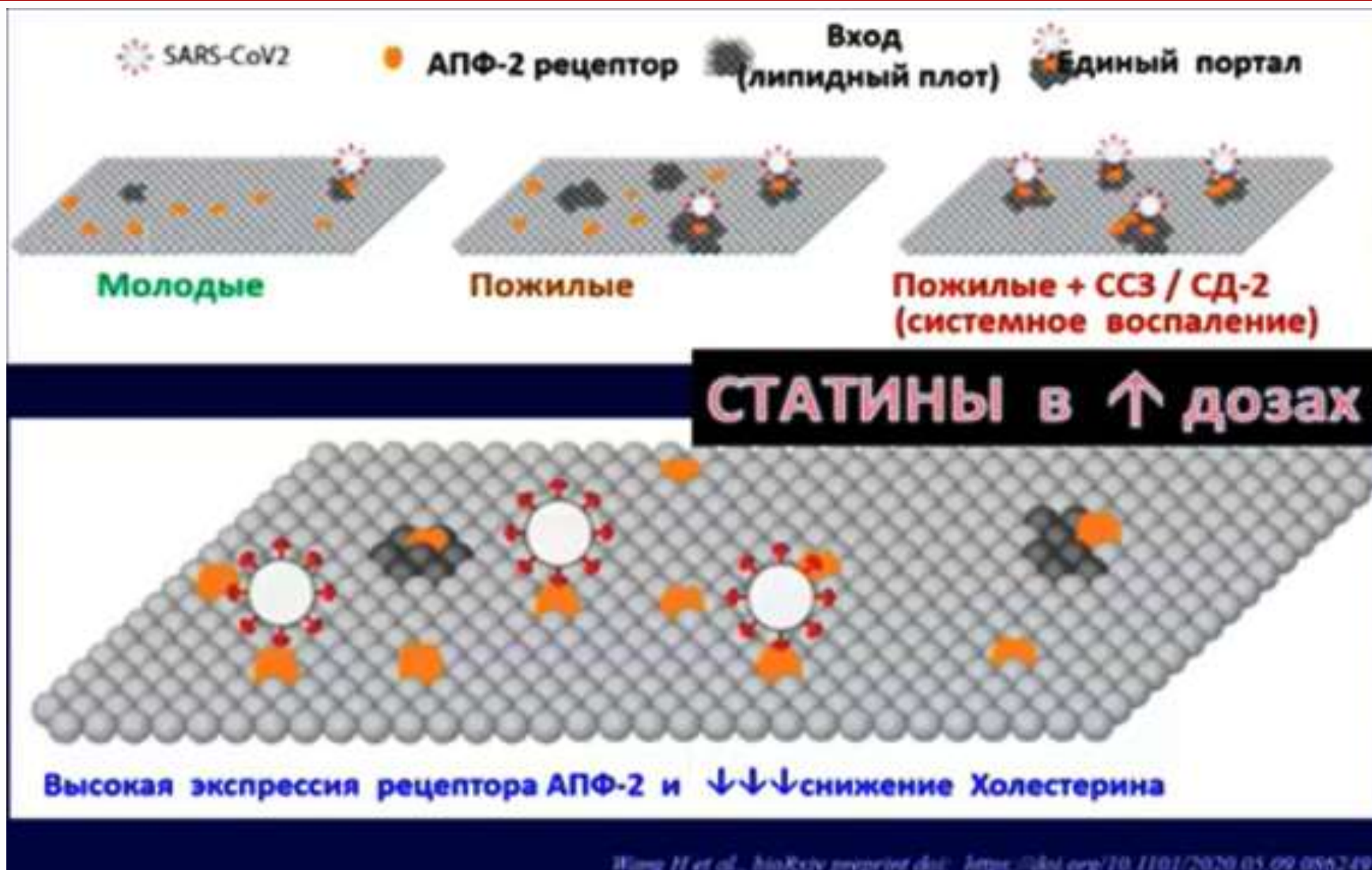
Роль холестерина и «липидного плота» для проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки



Ono A & Freed EO, *Adv Virus Research*, 2005;
64: 311-355, DOI: 10.1016/S0065-3527(05)4010-9

Sharma P et., *Cell* 2004 Feb 20; 116(4): 577-89. doi: 10.1016/S0092-8674(04)00167-9
Yanning Lu et al., *Biochemical and Biophysical Research Communications* 369 (2008) 344–349

Снижение холестерина для блокады проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки



Статины и ОРВИ

- **Статины** действительно продемонстрировали эффективность при некоторых видах вирусной инфекции – **Sars-CoV-1, Sars-CoV-2, MERS-CoV, вирус Эбола, гепатита С.**
- **Статины** (и антитета к PCSK-9) препятствуют некоторым патогенетическим путям, в том числе при COVID-19.

Statins and PCSK9 inhibitors: What is their role in coronavirus disease 2019?
[Fotios Barkas et al Med Hypotheses](#). 2021 Jan; 146: 110452.

Fedson DS, Jacobson JR, Rondam OM, Opal SM. 2015. Treating the host response to Ebola virus disease with generic statins and angiotensin receptor blockers. *mBio* 6:e00716-15

Wösten-van Asperen RM, Bos AP, Bem RA, Dierdorp BS, Dekker T, van Goor H, Kamlic J, van der Loos CM, van den Berg E, Bruijn M, van Woensel JB, Lutter R. 2013. Imbalance between pulmonary angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme 2 activity in acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 14:e438-e441

Статины и ОРВИ

Прием статинов госпитальными пациентами повышает вероятность снижения СРБ*

* - Рассчёт по доле пациентов со снижением СРБ на 50% и более ко 2-му визиту, без учета пациентов с СРБ ниже 30 на 1 визите



Идентификатор ClinicalTrials.gov: NCT04492384

Назначить статины, если есть показания!

- Если пациент принимал статины до болезни, - продолжить лечение!!!
- Если пациент не принимал статины, но имеет показания, - начать терапию.
- Если показаний нет, данных за начало лечения недостаточно.
- При КФК выше 500 или АЛТ/АСТ больше трех норм – отмена статинов.

Intensive Care Med. 2020; 45(2): 315–328.
Published online 2020 Feb 10. doi: 10.1177/100134142095843-5

PMCID: PMC7079662
PMID: 32040667

**Critical care management of adults with community-acquired severe
respiratory viral infection**

Shaw M, Acute^{1,2,3,4}, Robert Fowler^{4,5,6} and Frederick G. Heales⁷

McAuley DF, Laffey JG, O’Kane CM, Perkins GO, Mullan B, Trinder TJ,
Johnston P, Hopkins PA, Johnston AJ, McDowell C, McNally C, Investigators H,
Irish Critical Care Trials G Simvastatin in the acute respiratory distress syndrome.
N Engl J Med. 2014;371:1695–1703

Calfee CS, Delucchi KL, Sinha P, Matthay MA, Hackett J, Shankar-Hari M, McDowell C, Laffey JG, O’Kane CM, McAuley DF,
Irish Critical Care Trials G Acute respiratory distress syndrome subphenotypes and differential response
to simvastatin: secondary analysis of a randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2018;6:691–698

Миокардит, перикардит

Риски повреждения на этапе болезни COVID-19:

- Вирусный миокардит;
- Воспаление и как следствие нарушения ритма;
- Отдаленные события – перикардит;
- Развитие, прогрессирование СН.

Рекомендовано при наблюдении:

- ЭхоКГ через 3-6 мес после выписки
- Обязательное возобновление патогенетической гиполипидемической и гипотензивной терапии.

Тактика лечения перикардита

0,6 Колхицина

Ибупрофен 300-800/8ч

Imazio M, Gaita F Acute and recurrent Pericarditis 2017

1 Imazio M, Bibbio M, Cecchi E, Demarile D, Demichellis R, Ponzari F, Moratti M, Gaschino G, Grammaria M, Ghisio A, Belli R, Trinchera R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COChicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-2016.



Lilly US. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation* 2013; 127:1723 - 1726.

Moretti M, Bulatti A, Merlo M, Massa L, Fabris E, Pinamonti B, Sinagra G.

Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis.

Am J Cardiol 2013;112:1493-1498.

Что такое коагулопатия, ассоциированная с COVID-19?

- Это активация системы свертывания крови с повышением фибриногена и D-димера, корреляция с маркерами воспаления (СРБ).

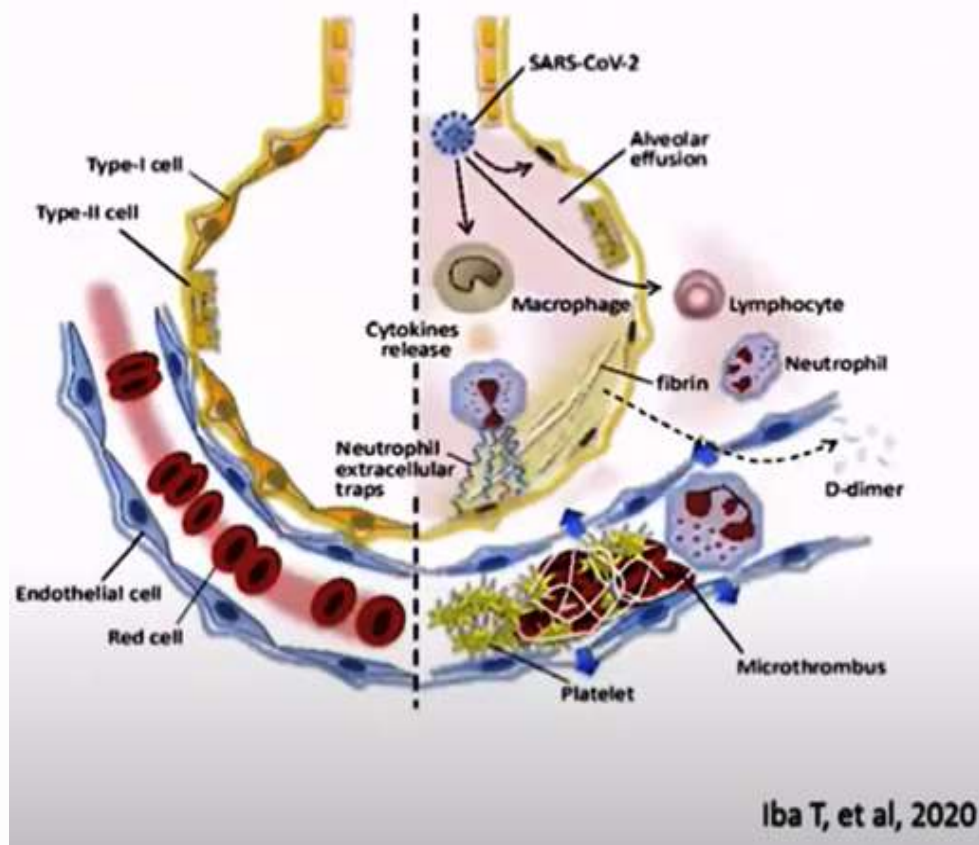
Отличия от ДВС при сепсисе или травме:

- удлинение АЧТВ и/или ПТВ незначительно;*
- тромбоцитопения умеренная (кол-во тромбоцитов $\approx 100 \times 10^9/\text{л}$);*
- Результаты лабораторных исследований, подтверждающих наличие микроангиопатии, неубедительны.*
- Не отмечено потребления компонентов противосвертывающей системы антитромбина и протеина С, характерного для ДВС-синдрома, отмечаемого при сепсисе.*

При тяжелой инфекции в редких случаях коагулопатия может соответствовать критериям ДВС.

Локальные механизмы тромбообразования в сосудах легких при COVID-19

Патогенетический легочный pattern



1. При тяжелом течении заб-ия в крови значительно повышается количество активных нейтрофилов.
2. Активированные нейтрофилы дегранулируют и называются в связи с низкой плавучестью N. с низкой плотностью.
3. N.с низкой плотностью образуют нейтрофильные внеклеточные ловушки(NETs), связываясь с тромбоцитами, внеклеточными нитями ДНК, антимикробными белками (миелопероксидаза,нейтрофильная эластаза (NE), citH3).
4. NETs активируют тромбоциты, связываются с фибрином и агрегируют между собой, что приводит к стойкому ИММУНОТРОМБООБРАЗОВАНИЮ.

Механизм и последствия индуцирования нейтрофильных внеклеточных ловушек

- Актив. тромбоциты и нейтрофилы агрегируются на поверхности поврежденных эндотелиоцитов, образуя литические NTEs с последующей активацией тромбоцитов, присоединением фибрина и образованием мощного иммунотромба.
- Иммунотромбоз имеет защитное значение: от повреждения эндотелия и для элиминации патогенов.
- Клинически поражаются мелкие сосуды по типу нейтрофильного капиллярита, характерного также для легочных проявлений иммуноопосредованных воспалительных заболеваний, реакций на трансплантат.
- ***В итоге – поражение микроциркуляторного русла легких, а также ветвей легочных артерий и вен со сладжами эритроцитов, свежими фибриновыми и организующимися тромбами.***
- Указанные изменения были подтверждены выявлением окклюзии и микротромбозов легочных сосудов малого калибра при диссекции легких у пациентов с тяжелой формой COVID-19.

Статистика вскрытий с COVID-19 в мире и в Российской Федерации

A Call to Action

The Need for Autopsies to Determine the Full Extent of Organ Involvement Associated With COVID-19

Raf F. Barth, MD
Columbus, OH
Xinyang Xu, DO
Kansas City, MO
L. Maximilian Bujt, MD
Houston, TX

The purpose of this letter very simply put is, a "call to action" for complete, detailed autopsies of patients who have succumbed to infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2).



use.¹ In contrast to this report,² reported on the detailed pathology of decedents, one of whom succumbed to an acute bronchopneumonia, the other to an acute bronchopneumonia. The lungs of the COVID-19 decedent's lungs showed acute changes with numerous hyaline membrane "biopsies" of tissue from a 50-year-old male who died as a result of COVID-19, as reported on the histopathologic, but not the clinical, findings. On the basis of these "biopsies" by the pathologist, the changes consistent with diffuse alveolar damage (DAD) and clinical diagnosis of ARDS. Interstitial infiltrates were seen in both lung lobes, with alveolar septal thickening, pneumocytes and cytopathic changes. In addition, viral inclusions of viral etiology were identified. A few mononuclear inflammatory infiltrates in the heart and moderate microvesicular steatosis and portal activity was seen. These findings may not have been related to COVID-19.

«очень ограниченное число вскрытий с COVID-19 в единичных патологоанатомических отделениях мира»

Москва – на 01.11.2020 г.

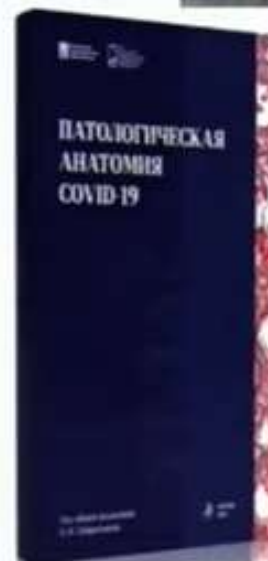
произведено **15.000** вскрытий умерших с COVID-19 (из них 7000 – умерших от COVID-19)

В апреле 2020 г. издан

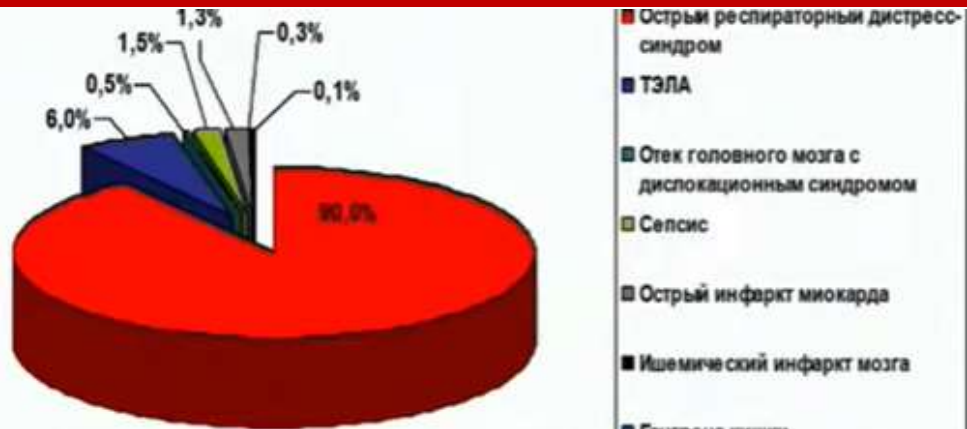
Атлас «Патологическая анатомия легких при COVID-19» (Москва-Рязань)

В июне 2020 г. издан

Атлас «Патологическая анатомия COVID-19» на основе анализа результатов **2000** вскрытий (с 20 марта по 22 мая 2020 г.)



Тромбоз крупных артерий и ТЭЛА у умерших от COVID-19 (2000 аутопсий)



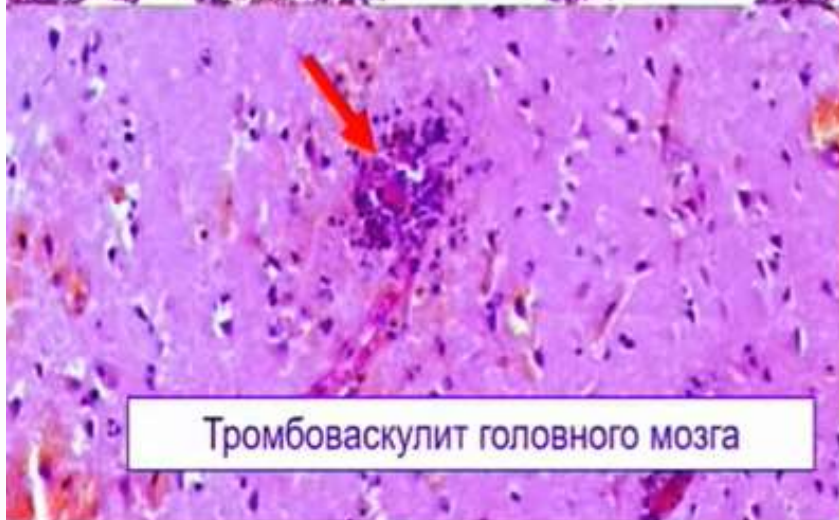
Непосредственные причины смерти



Тромботическая микро- и макроангиопатия, васкулит, тромбозы



Тромботическая микроангиопатия легких и миокарда

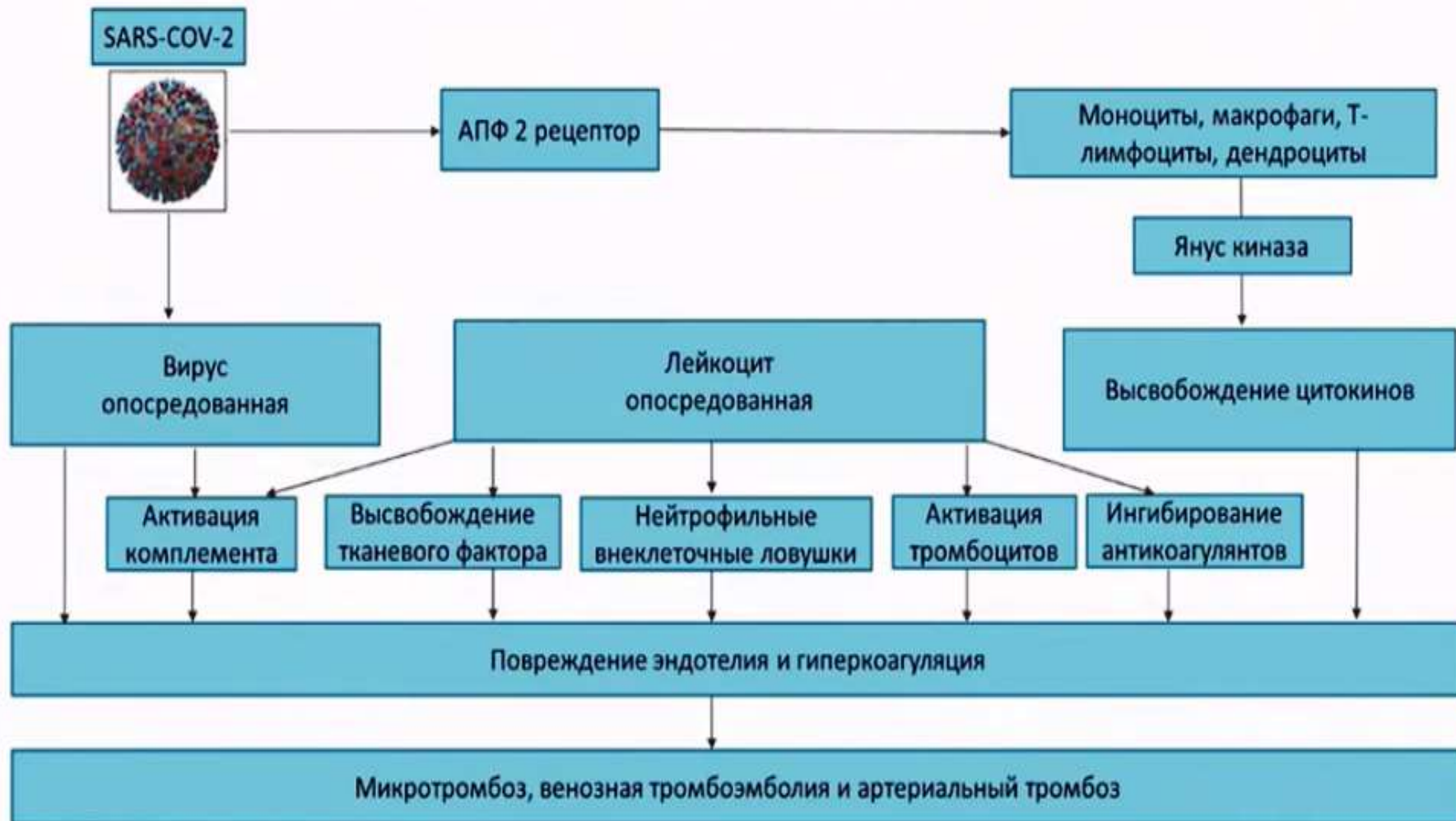


Тромбоваскулит головного мозга



Тромбоз легочной артерии

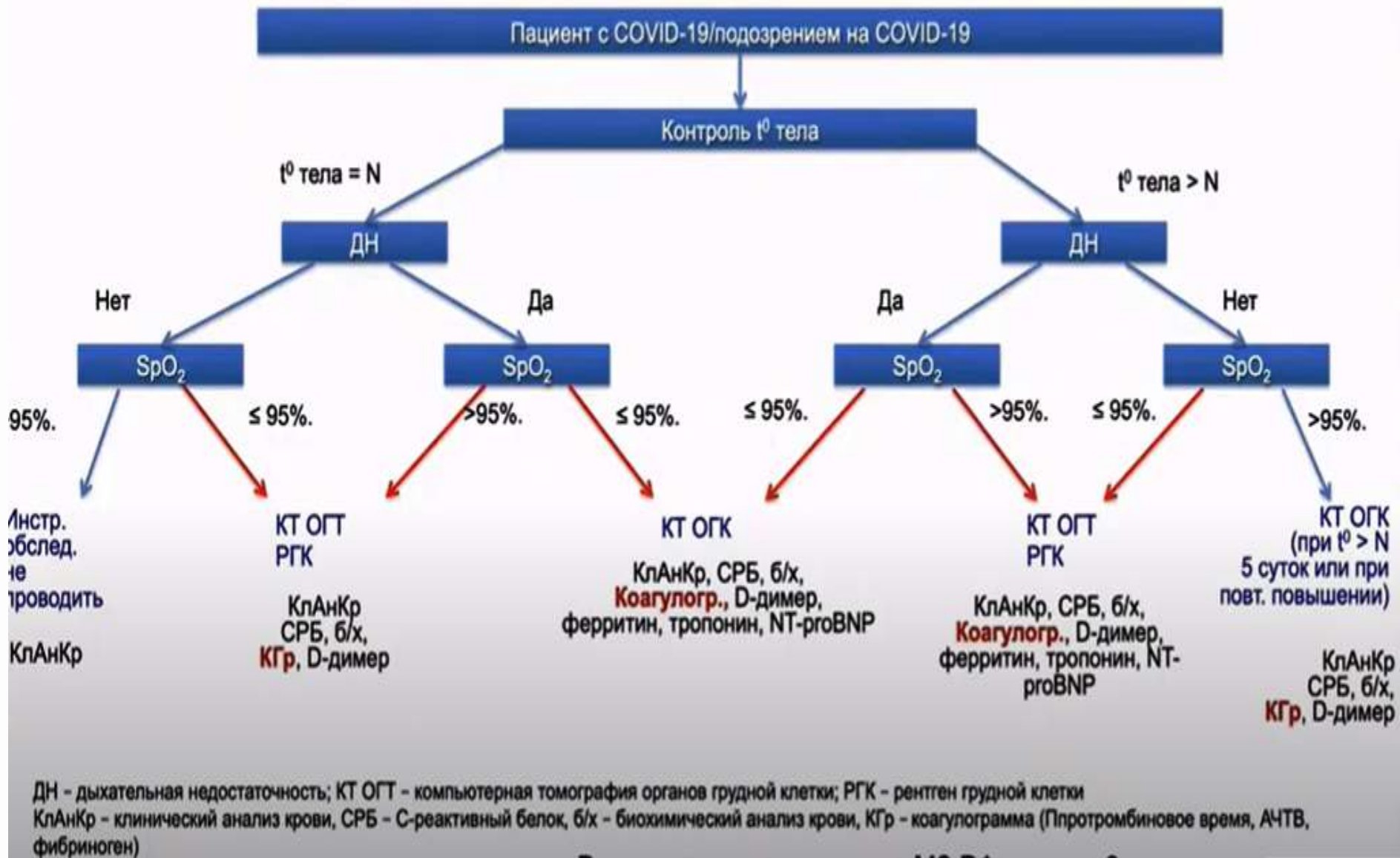
Модель COVID-ассоциированной коагулопатии



Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)



Объем клинического и лабораторного обследования больных с COVID-19 или подозрением на COVID-19



Алгоритм ведения пациентов с COVID-19 и коагулопатией, основанный на общедоступных лабораторных маркерах



1. D-димер*
2. ПВ
3. Тромбоциты
4. Фибриноген**

1. D-димер существенно повышен***
2. ПВ удлинено
3. Тромбоциты $100 \times 10^9 / л$
4. Фибриноген $< 2.0 г/л$

1. D-димер повышен несущественно***
2. ПВ - норма
3. Тромбоциты - норма
4. Фибриноген - повышен

Госпитализация (даже при отсутствии других показаний)
Мониторинг показателей 1-2 р/день

Если госпитализирован по другим причинам – мониторинг показателей 1р/день

Если не госпитализирован, использовать данные как отправную точку в случае повторного поступления

Всем пациентам – назначить профилактическую дозу НМГ

При ухудшении состояния:
 > Компоненты крови в соответствии с ****
 > Рассматривать альтернативную терапию

****При отсутствии кровотечений поддерживать:
 > Тромбоциты $> 20 \times 10^9 / л$
 > Фибриноген $> 2.0 г/л$

При наличии кровотечений поддерживать:
 > Тромбоциты $> 50 \times 10^9 / л$
 > Фибриноген $> 2.0 г/л$
 > Отношение ПВ < 1.5 (не МНО)

При использовании алгоритма необходимо учитывать влияние сопутствующие факторы, которые могут оказать влияние на показатели (напр. Заболевания печени, антикоагулянты и др.)
 * Параметры указаны в порядке уменьшения значимости
 ** Определение фибриногена может быть недоступно для части лабораторий, но мониторинг его уровня может быть полезен после госпитализации.
 *** Несмотря на то, что cut-off не определен, увеличение D-димера в 3-4 и более раз может рассматриваться как значительное. Другие числовые значения в данной схеме являются значимыми.

Список возможных к назначению анти тромботических препаратов для лечения COVID-19 у взрослых



Препарат	Профилактическая доза	Промежуточная доза	Лечебная доза
Нефракционированный гепарин	Подкожно 5000 ЕД 2-3 раза/сут.	Подкожно 7500 ЕД 2-3 раза/сут.	В/в инфузия оптимально под контролем анти-Ха активности (АЧТВ может повышаться при COVID-19, поэтому может быть ненадежным). Начальная доза при венозных тромбозных осложнениях – внутривенно болюсом 80 ЕД/кг (максимально 5000 ЕД) и инфузия с начальной скоростью 18 ЕД/кг/ч.
Далтепарин натрия*	Подкожно 5000 анти-Ха МЕ 1 раз/сут.	Подкожно 5000 анти-Ха МЕ 2 раза/сут.**	Подкожно 100 анти-Ха МЕ/кг 2 раза/сут.
Надропарин кальция*	Подкожно 3800 анти-Ха МЕ (0,4 мл) 1 раз/сут при массе тела ≤70 кг или 5700 анти-Ха МЕ (0,6 мл) 1 раз/сут при массе тела >70 кг.	Подкожно 5700 анти-Ха МЕ (0,6 мл) 2 раза/сут.**	Подкожно 86 анти-Ха МЕ/кг 2 раза/сут.
Эноксапарин натрия*	Подкожно 4000 анти-Ха МЕ (40 мг) 1 раз/сут.	Подкожно 4000 анти-Ха МЕ (40 мг) 2 раза/сут; возможно увеличение до 50 МЕ (0,5 мг)/кг 2 раза/сут.**	Подкожно 100 анти-Ха МЕ (1 мг)/кг 2 раза/сут, при клиренсе креатинина 15-30 мл/мин 100 анти-Ха МЕ (1 мг)/кг 1 раз/сут.
Парнапарин натрия*	Подкожно 0,3 мл (3200 анти-Ха МЕ) или 0,4 мг (4250 анти-Ха МЕ) 1 раз/сут	Подкожно 0,3 мл (3200 анти-Ха МЕ) 2 раза/сут	Подкожно 0,6 мл (6400 анти-Ха МЕ) 2 раза/сут
Фондапаринукс натрия*	Подкожно 2,5 мг 1 раз/сут.		Лечение венозных тромбозных осложнений: 5 мг 1 раз/сут при массе тела до 50 кг; 7,5 мг 1 раз/сут при массе тела 50-100 кг; 10 мг 1 раз/сут при массе тела выше 100 кг.

Примечания:

* при выраженной почечной недостаточности противопоказаны (см. инструкцию к препаратам);

** единого определения промежуточных доз антикоагулянтов нет.

Рутинное мониторирование анти-Ха активности в крови при подкожном введении антикоагулянтов не требуется. Оно может быть рассмотрено для подбора дозы у больных с повышенным риском кровотечений и/или тромбоза. Целевые значения для профилактического применения 0,2-0,6 анти-Ха ЕД/мл, для лечебных доз 0,6-1,0 анти-Ха ЕД/мл. При применении НМГ кровь для определения анти-Ха активности берется через 4-6 ч после введения препарата (оптимально после 3-4-х инъекций), при подкожном введении промежуточных доз НФГ – посередине между инъекциями, при внутривенной инфузии НФГ – через 6 часов после каждого изменения дозы.

Схема антикоагулянтной терапии при COVID-19

(Протокол лечения COVID-19 медицинского центра МГУ)

1. Антикоагулянты назначаются **ВСЕМ** госпитализированным пациентам (при отсутствии противопоказаний)

Вес пациента	D-димер < 5 мкг/мл	D-димер ≥ 5 мкг/мл
<80 кг	Эноксапарин – 40 мг * 1 раз в день или Надропарин – 0,4 мл * 1 раз в день	Эноксапарин – 80 мг * 1 раз в день или Надропарин – 0,6 мл * 1 раз в день
80-120 кг	Эноксапарин – 80 мг * 1 раз в день или Надропарин – 0,6 мл * 1 раз в день	Эноксапарин – 120 мг * 1 раз в день или Надропарин – 0,8 мл * 1 раз в день
>120 кг	Эноксапарин – 120 мг * 1 раз в день или Надропарин – 0,8 мл * 1 раз в день	Эноксапарин – 80 мг * 2 раза в день или Надропарин – 0,6 мл * 2 раза в день

NB! В особых случаях – вес пациента менее 45 кг или более 145 кг – расчет доз антикоагулянта производить индивидуально.

Схема антикоагулянтной терапии при COVID-19

(Протокол лечения COVID-19 медицинского центра МГУ)

2. **При клинических либо инструментальных признаках тромбоза, а также при инициации пульс-терапии,** использовать лечебные дозы НМГ:

Эноксапарин – 1 мг/кг * 2 раза в день

или

Надропарин – 0,4 мл (при массе < 50 кг), 0,6 мл (при массе 50-70 кг) или 0,8 мл (при массе > 80 кг) * 2 раза в день

3. **При выраженном снижении функции почек** ($\text{pСКФ} < 30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$) использовать индивидуальный режим дозирования или НФГ (под контролем АСТ/АЧТВ)

4. **Стартовая терапия лечебными дозами** используется в случаях, когда до госпитализации пациенты получали антикоагулянты в связи с фибрилляцией предсердий, после острого эпизода ВТЭО, после имплантации механических протезов клапанов сердца

- при приёме варфарина: отмена, ежедневный контроль МНО, при МНО < 2,0 начать лечебную дозу НМГ, контроль МНО прекратить
- при приёме прямых оральных антикоагулянтов (ривароксабан, дабигатран, апиксабан): в срок ожидаемого приёма очередной дозы препарата ввести первую дозу НМГ

Антитромботическая терапия при выписке из стационара для профилактики отсроченных ВТЭО у пациентов высокого риска – ТГВ, ТЭЛА, ЧКВ/ОКС, ФП (Протокол лечения COVID-19 медицинского центра МГУ)

Шкала оценки риска ТГВ/ТЭЛА у нехирургических больных: модифицированная шкала IMPROVE

Фактор риска	Балл
ВТЭО в анамнезе	3
Известная тромбофилия	2
Парез или паралич нижних конечностей	2
Злокачественное новообразование в анамнезе	2
Госпитализация в отделении (блок) интенсивной терапии	1
Иммобилизация ≥ 1 дня	1
Возраст >60 лет	1

1. **Всем пациентам, получавшим профилактическую терапию НМГ во время госпитализации в инфекционные отделения МНОЦ МГУ (диагнозы U 07.1 и U 07.2), при наличии**
 - риска по шкале IMROVE 2-3 балла с повышением D-димера во время госпитализации более 2-х норм (> 1 мкг/мл)
или
 - риска по шкале IMROVE ≥ 4 балла

необходимо рекомендовать профилактические дозы прямых антикоагулянтов на срок до 45 дней после выписки.

2. **Рекомендовано назначать:**

Ривароксабан 10 мг * 1 раз в день

ИЛИ

Апиксабан 2,5 мг * 2 раза в день

ИЛИ

Эноксапарин подкожно 40 мг * 1 раз в день

NB! Если пациент не соответствует вышеуказанным критериям (например, молодой возраст и значительное повышение D-димера), то решение о необходимости антитромботической терапии после выписки должно приниматься консилиумом МНОЦ.

Сравнение рекомендаций по профилактике тромбозов и ТЭ

COVID-19	Америк. Коллегия Пульмонологов (ACCF)	Международное общество тромбоза и гемостаза (ISTH)	МЗ РФ (9 версия) 26.10.220	МНОЦ МГУ, Москва, РФ Июнь 2020
Вне госпиталя	Профилактика не рекомендуется	Профилактика не рекомендуется	Профилактика НМГ или ПОАК ⁵⁵	Профилактика не рекомендуется*
Госпиталь	Профилактические дозы НМГ	Профилактические дозы НМГ	Профилактические дозы НМГ	Профилактические дозы НМГ, Д-дим >5 + нет ППК → лечебные дозы
ОРИТ/ИВЛ	Профилактические дозы НМГ	Профилактические дозы НМГ (и даже ½ профил.) при ↑↑ риске	Лечебные дозы НМГ	Лечебные дозы НМГ
После выписки	Продлённая профилактика не рекомендуется	ПОАК/НМГ 30 дн При ↑ риске ТЭ и ↓ риске кровотечений	ПОАК/НМГ 30 дн При ↑ риске ТЭ и ↓ риске кровотечений	ПОАК/НМГ 45 дн при ↑ риске ТЭ (IMPROVE ≥ 4 или ≥ 2 + Д – дим >5)

* - вопрос о применении и антиагрегантов при заражении (АСК / дипиридамола)?

Moores LK, et al Chest. 2020;158:1143-1163. doi:10.1016/j.chest.2020.05.559

Spyropoulos AC, et al., J Thromb Haemost. 2020;18(8):1859-1865. doi:10.1111/jth.14929

https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/548/original/%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v.9%29.pdf?1603730062

<http://www.mc.msu.ru/protokol-mnoc.pdf>

Что делать, если (когда) решили отменить антикоагулянты ?

Отменяем антикоагулянты



Контроль уровня Д-димера через 2-4 недели



При повышении уровня Д-димера возобновляем АК терапию

Лекарственная терапия ССЗ при COVID-19

- В настоящее время нет экспериментальных или клинических данных, свидетельствующих о благоприятном или неблагоприятном влиянии терапии иАПФ, АРА или другими блокаторами РААС на исходы у пациентов с COVID-19 или у пациентов с COVID-19, имеющих ССЗ и получающих терапию этими препаратами.
- **Рекомендуется продолжить терапию блокаторами РААС** у пациентов, уже получающих их по показаниям (АГ, ИБС, СН).
- Имеются неоспоримые доказательства того, что отказ от этих препаратов существенно увеличивает риск сердечно-сосудистых катастроф (ИМ, инсульт).

Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers

13 Mar 2020

Based on initial reports from China, and subsequent evidence that arterial hypertension may be associated with increased risk of mortality in hospitalized COVID-19 infected subjects, hypotheses have been put forward to suggest a potential adverse effects of angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE-i) or Angiotensin Receptor Blockers (ARBs). It has been suggested, especially on social media sites, that these commonly used drugs may increase both the risk of infection and the severity of SARS-CoV2. The concern arises from the observation that, similar to the coronavirus causing SARS, the COVID-19 virus binds to a specific enzyme called ACE2 to infect cells, and ACE2 levels are increased following treatment with ACE-i and ARBs.

Because of the social media-related amplification, patients taking these drugs for their high blood pressure and their doctors have become increasingly concerned, and, in some cases, have stopped taking their ACE-i or ARB medications.

This speculation about the safety of ACE-i or ARB treatment in relation to COVID-19 does not have a sound scientific basis or evidence to support it. Indeed, there is evidence from studies in animals suggesting that these medications might be rather protective against serious lung complications in patients with COVID-19 infection, but to date there is no data in humans.

- «Группа специалистов по лечению АГ строго рекомендует пациентам **продолжать лечение** обычными антигипертензивными препаратами, так как отсутствуют клинические или научные данные, которые позволяли бы предположить о том, что лечение ингибиторами АПФ или БРА следует прекратить в связи с инфекцией COVID-19»

Как обеспечить успех при COVID-19 у больного с ССЗ?

- Сохранить и коррегировать лечение основного заболевания блокаторами РААС (ИАПФ, АРА II), АРНИ, бетаблокаторами, статинами.
- Обязательное назначение антикоагулянтов.
- Динамическре наблюдение: контроль ЭхоКГ, Д-димера, фибриногена, СРБ.