



Városmajori
Szív- és Érgyógyászati
Klinika

COVID hatása a kardiovaszkuláris rendszerre

Epidemiológia

- A kardiovaszkuláris (CV) komorbiditások gyakoriak a COVID-19-el fertőzött betegekben
- Ezek valószínűsége a korral nő
- A CV betegségek növelik a mortalitást COVID-19-ben



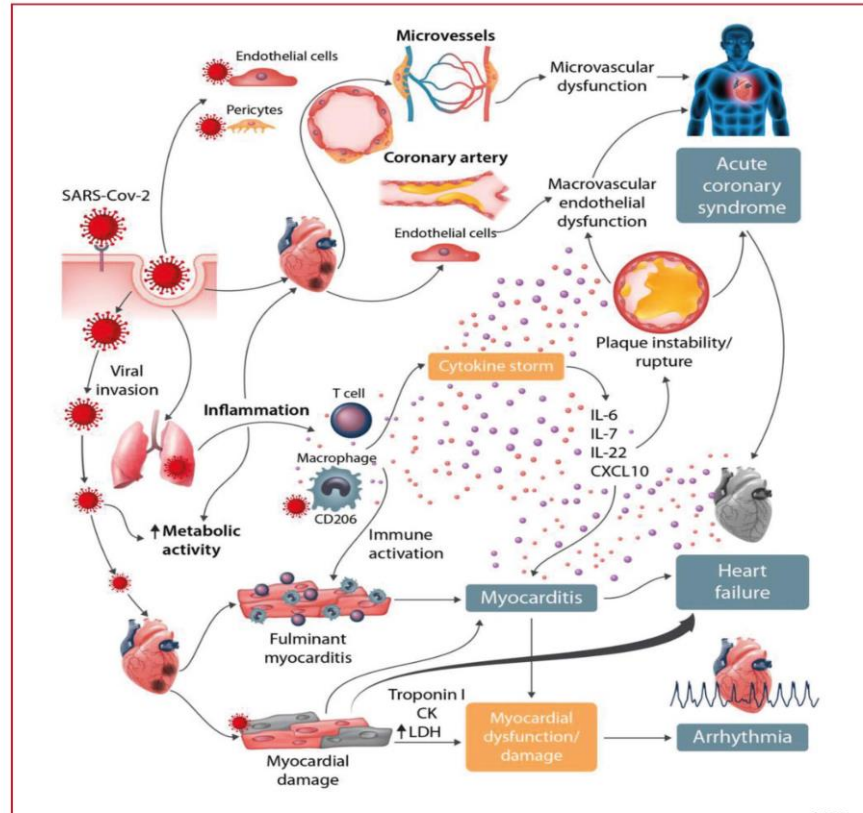
A COVID-19 CV manifesztációi

- Direkt kardiális károsító hatás
- Tromboembóliás szövődmények: ACS, MVT
- Myocarditis és következményes akut szívelégtelenség
- Aritmiák



A COVID-19 CV manifesztációi

Figure 3 Cardiovascular involvement in COVID-19 – key manifestations and hypothetical mechanisms



SARS-CoV-2 anchors on trans-membrane ACE2 to enter the host cells including type-2 pneumocytes, macrophages, endothelial cells, pericytes and cardiac myocytes leading to inflammation and multi-organ failure. Infection of endothelial cells or pericytes is of particular importance because this could lead to severe microvascular and macrovascular dysfunction. In addition, immune over-reactivity can potentially destabilize atherosclerotic plaques and explain the development of acute coronary syndromes. Infection of the respiratory tract, particularly type-2 pneumocytes, by SARS-CoV-2 is manifested by the progression of systemic inflammation and immune cell over-activation leading to "cytokine storm", resulting in increased levels of cytokines such as IL-6, IL-7, IL-22 and CXCL10. Subsequently, it is possible that activated T cell and macrophages may infiltrate infected myocardium resulting in the development of fulminant myocarditis and severe cardiac damage. This process may be further intensified by a cytokine storm. Similarly, the viral invasion may cause cardiac myocyte damage directly leading to myocardial dysfunction and contribute to the development of arrhythmias. From Guzik et al., COVID-19 and the cardiovascular system - implications for risk assessment, diagnosis and treatment options. Cardiovasc Res. 2020. doi: 10.1093/cvr/cvaa106.⁴¹

©ESC



Kezelés

- Aktuális irányelvnek megfelelően
- A COVID-19 kezelésére használt egyes gyógyszerek nyújthatják a QT intervallumot, ezért fontos a QT megnyúlás prediszponáló faktorainak kezelése: elektrolit eltérés, bradycardia, stb.
- Anticoagulálás a közepes és magas rizikójú betegeknél

