

Arteriální hypertenze a infekce COVID-19: Stručný komentář

Jiří Widimský

Centrum pro hypertenzi, III. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

Komentář diskutuje problematiku hypertenze/antihypertenzní léčby u nemocných s infekcí COVID-19.

Klíčová slova: hypertenze, antihypertenziva, COVID-19.

Arterial hypertension and COVID-19 infections: A brief commentary

The issue of hypertension/antihypertensive treatment in patients with COVID-19 infection is discussed in the commentary.

Key words: hypertension, antihypertensive drugs, COVID-19.

Arteriální hypertenze (vysoký krevní tlak) je nejčastějším kardi-ovaskulárním onemocněním se zvyšující se prevalencí (výskytem) v závislosti na věku. V současnosti je odhadováno, že jen v České republice máme kolem 2 milionu osob trpících tímto onemocněním.

V souvislosti se současnou pandemií způsobenou koronavirovou infekcí (COVID-19) se v médiích objevují nejrůznější spekulace a dohady o zvýšeném riziku osob s hypertenzí a dokonce i o zvýšeném riziku některých typů antihypertenzní léčby ve vztahu ke koronavirové infekci. Tyto úvahy se odvíjejí od skutečnosti, že angiotenzin-konvertující enzym typu 2 (ACE2) je proteinovým receptorem, který facilituje vstup koronaviru do buněk. Celá situace je komplikována nedostatkem klinických dat a komplexností systému renin-angiotenzin.

Na základě dostupné nejrecentnější literatury (1, 2) včetně odborných stanovisek Evropské společnosti pro hypertenzi (European Society of Hypertension, www.eshonline.org) a Evropské kardiologické společnosti (European Society of Cardiology, www.escardio.org) se pokusím stručně zrekapitulovat problematiku, vyvrátit některé mýty a stručně formulovat nejdůležitější závěry pro praktickou potřebu naší veřejnosti. Tyto závěry jsou platné k datu uveřejnění a jistě se mohou měnit díky velmi rychlému vývoji výzkumu a vzniku nových poznatků v současné éře pandemie.

Co je angiotenzin-konvertující enzym typu 2 (ACE2)?

ACE2 je enzym karboxypeptidáza konvertující vlastní účinnou presorickou látku angiotenzin II na vazodilatační peptid angiotenzin

1–7 a angiotenzin 1–9, jehož účinky jsou málo známé. Experimentální data svědčí pro potenciální protektivní účinky zvýšené exprese ACE2 v plicích a KV systému.

Koronavirus a ACE2

Již v minulosti bylo prokázáno, že ACE2 je receptorem pro vstup koronaviru (SARS) do buněk (přehled viz (1)). Vazba na ACE2 vyžaduje přítomnost povrchového virového proteinu S1. Následný vstup koronaviru do buňky vyžaduje rovněž interakci s transmembránovou serine proteázou (TMPRSS2). Uvolnění membránově vázaného ACE2 interakcí s disintegrinem a metalloproteázou 17 (ADAM17) vede ke vzniku rozpustného ACE. Ten již neumožňuje vstup koronaviru do buněk a může být dokonce protektivní díky udržování navázaného koronaviru v cirkulující tekutině (přehledně viz Obr. 1).

Vstup koronaviru do buněk může být blokován protilátkami proti S1 proteinu či inhibitory TMPRSS2. ACE2 je exprimován v plicní tkáni v pneumocytech a makrofázích. Plicní exprese ACE2 je však nízká ve srovnání s dalšími orgány, jako jsou tenké střevo, srdce či ledviny.

Antihypertenziva a ACE2

Bohužel klinických studií v tomto kontextu existuje velmi málo a současná evidence se často opírá jen o experimentální pozorování (stručný přehled viz (2)). Zdá se, že AT1-blokátory zvyšují expresi ACE2 v experimentu (3) na rozdíl od beta-blokátorů. Navýšení ACE2 díky podávání AT1 blokátorů se však může lišit mezi jednotlivými orgány. Není navíc jasné, zdali toto navýšení lokálních koncentrací ACE2 může opravdu usnadňovat vstup koronaviru do lidských buněk.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.

III. interní klinika VFN, U Nemocnice 499/2, 128 08 Praha 2

Cit. zkr.: Vnitř Lék 2020; 66(2): e41–e43