

Covid 19 ve Kardiyovasküler Sistem

Doç. Dr. Abuzer COŞKUN

SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

2020

COVID-19 Pandemisi ve Kardiyovasküler Hastalıklar Konusunda Bilinmesi Gerekenler;

COVID-19'dan kalp ve damar hastaları nasıl etkilenir?

- COVID-19'dan **en çok etkilenen ve ölüm oranı en yüksek seyreden grubun bilinen kalp ve damar hastalıkları olan yaşlılar** olduğunu göstermektedir.
- Eşlik eden **kardiyovasküler sistem (KVS) hastalığı, hipertansiyon (HT), diyabet (DM)** gibi risk faktörlerinin bulunması, kişiyi SARS-CoV-2 virüsüne daha duyarlı kılarken, enfeksiyonun gelişmesi durumunda bu kırılğan hasta grubunda hastalığa bağlı komplikasyon ve ölüm de daha sık gerçekleşmektedir.
- Yine COVID-19 enfeksiyonu, KVS'yi doğrudan veya dolaylı yollardan etkileyerek, hayatı tehdit eden kardiyak patolojilerin (**akut koroner sendrom, miyokart hasarı, miyokardit, aritmi, pulmoner emboli vb.**) tabloya eklenmesine neden olmaktadır.

* Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. J Am Coll Cardiol 2020 Mar 18. [Epub ahead of print], doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.

COVID-19 enfeksiyonunun KVS üzerinde başlıca etkisi

COVID-19 enfeksiyonunda;

- Kardiyovasküler hastalık (KVH) varlığında, ciddi hastalık ve ölüm riski
- Enfeksiyon; miyokardit, miyokart hasarı, aritmi ve venöz tromboemboli
- İlaçlar çeşitli KV yan etkiler
- Sağlık çalışanları, virüs yayılımında ev sahibi veya taşıyıcı

**Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. J Am Coll Cardiol 2020 Mar 18. [Epub ahead of print], doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.*

***Türk Kardiyoloji Derneği Uzlaşısı Raporu*

1. Kalp ve damar hastaları COVID-19 için artmış riske mi sahiptir?

Tablo 1. COVID-19 kohortlarında kardiyovasküler risk faktörlerinin veya altta yatan kardiyovasküler hastalıkların göreceli sıklığı

	Kardiyovasküler hastalık	Diyabet	Hipertansiyon	Sigara kullanımı	Koroner arter hastalığı	Serebrovasküler hastalık
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Guan ve ark.; 2020 (28) (n=1099)	—	81 (7.3)	165 (15.0)	158 (14.4)	27 (2.5)	15 (1.4)
Zhou ve ark.; 2020 (93) (n=191)	—	36 (18.8)	58 (30.4)	11 (5.8)	15 (7.9)	—
Wang ve ark.; 2020 (19) (n=138)	20 (14.5)	14 (10.1)	43 (31.2)	—	—	7 (5.1)
Huang ve ark.; 2020 (1) (n=41)	6 (14.6)	8 (19.5)	6 (14.6)	3 (7.3)	—	—
Ruan ve ark.; 2020 (21) (n=150)	13 (8.7)	25 (16.7)	52 (34.7)	—	—	12 (8.0)
Wu ve ark.; 2020 (27) (n=201)	8 (4.0)	22 (10.9)	39 (19.4)	—	—	—
Wu ve ark.; 2020 (15) ^C (n=44672)	4690 (10.5) ^B	3261 (7.3)	2903 (6.5)	—	—	—
Fang ve ark.; 2020 (93) ^{C,D} (n=2818)	233 (8.3) ^A	206 (7.3)	376 (13.3)	—	—	—
Lu ve ark.; 2020 (93) ^E (n=12654)	1455 (11.5)	2125 (16.8)	4884 (38.6)	4985 (39.4)	—	278 (2.2)

2. COVID-19 kalp ve damar hastalarında daha mı ağır seyrediyor?

Tablo 2. COVID-19'da altta yatan kardiyovasküler risk faktörleri (A), bilinen kardiyovasküler hastalık (B) ve sonlanımlar arasındaki ilişki

		Sonlanım değişkeni	Guan ve ark. 2020 (28) ^A (n=1090)	Zhou ve ark. 2020 (93) (n=191)	Wang ve ark. 2020 (19) (n=138)	Huang ve ark. 2020 (1) (n=41)	Ruan ve ark. 2020 (5) (n=150)	Wu ve ark. 2020 (27) ^B (n=201)
A. Kardiyovasküler risk faktörleri	Diyabet	YB ve YB dışı	—	—	8 (%22) ve 6 (%5.9)	1 (%7.7) ve 7 (%25.0)	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	28 (%16.2) ve 53 (%5.7)	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	17 (%31.4) ve 19 (%13.9)	—	—	12 (%17.6) ve 13 (%15.9)	11 (%25.0) ve 5 (%12.5)
	Hipertansiyon	YB ve YB dışı	—	—	21 (%58.3) ve 22 (%21.6)	2 (%25.4) ve 4 (%14.3)	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	41 (%23.7) ve 124 (%13.4)	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	26	—	—	29	16
	Sigara	YB ve YB dışı	—	—	—	—	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	38 (%22.0) ve 130 (%14.0)	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	5 (%9.3) ve 6 (%4.4)	—	—	—	—
B. Kardiyovasküler hastalık	Koroner arter hastalığı	YB ve YB dışı	—	—	9 (%25.0) ve 11 (%10.8)	—	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	10 (%5.8) ve 17 (%1.8)	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	4 (%7.4) ve 2 (%1.5)	—	—	—	—
	Serebrovasküler hastalık	YB ve YB dışı	—	—	6 (%16.7) ve 1 (%1.0)	—	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	4 (%2.3) ve 11 (%1.2)	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	—	—	—	7 (%10.3) ve 5 (%6.1)	—
	Kardiyovasküler hastalık	YB ve YB dışı	—	—	—	3 (%23.0) ve 3 (%10.7)	—	—
		Ciddi ve ciddi olmayan	—	—	—	—	—	—
		Ölen ve yaşayan	—	—	—	—	13 (%19.1) ve 0	4 (%9.1) ve 4 (%10.0)

^ATek merkez deneyimini yansıtan birkaç çalışma bugüne kadar veri sunmuştur, bu durum da bulguların genellenebilirliğini ve nokta tahminlere güveni sınırlandırmaktadır.

^BBu çalışma KVH'ya dair her KV risk için ölüm sonlanımı hesaplamasında çok değişkenli modelleme kullanmıştır. YB: Yoğun bakım.

3. SARS-CoV-2 KVS'yi nasıl etkilemektedir?

- SARS-CoV-2, ACE2 reseptörüne kolayca bağlanabilmekte ve **doğrudan sitotoksik etki**
- **Artmış sempatik uyarı,**
- Enflamasyona ikincil meydana gelen **sitokin fırtınası** ve
- **Artmış pıhtılaşma eğilimi.**
- Sonuç COVID-19 enfeksiyonu: **ARTMIŞ**
 - ***miyokart enfarktüsü (MI),**
 - ***miyokardiyal hasar**
 - ***miyokardit,**
 - ***kalp yetersizliği,**
 - ***venöz tromboemboli (VTE)**
 - ***aritmi riskini.**

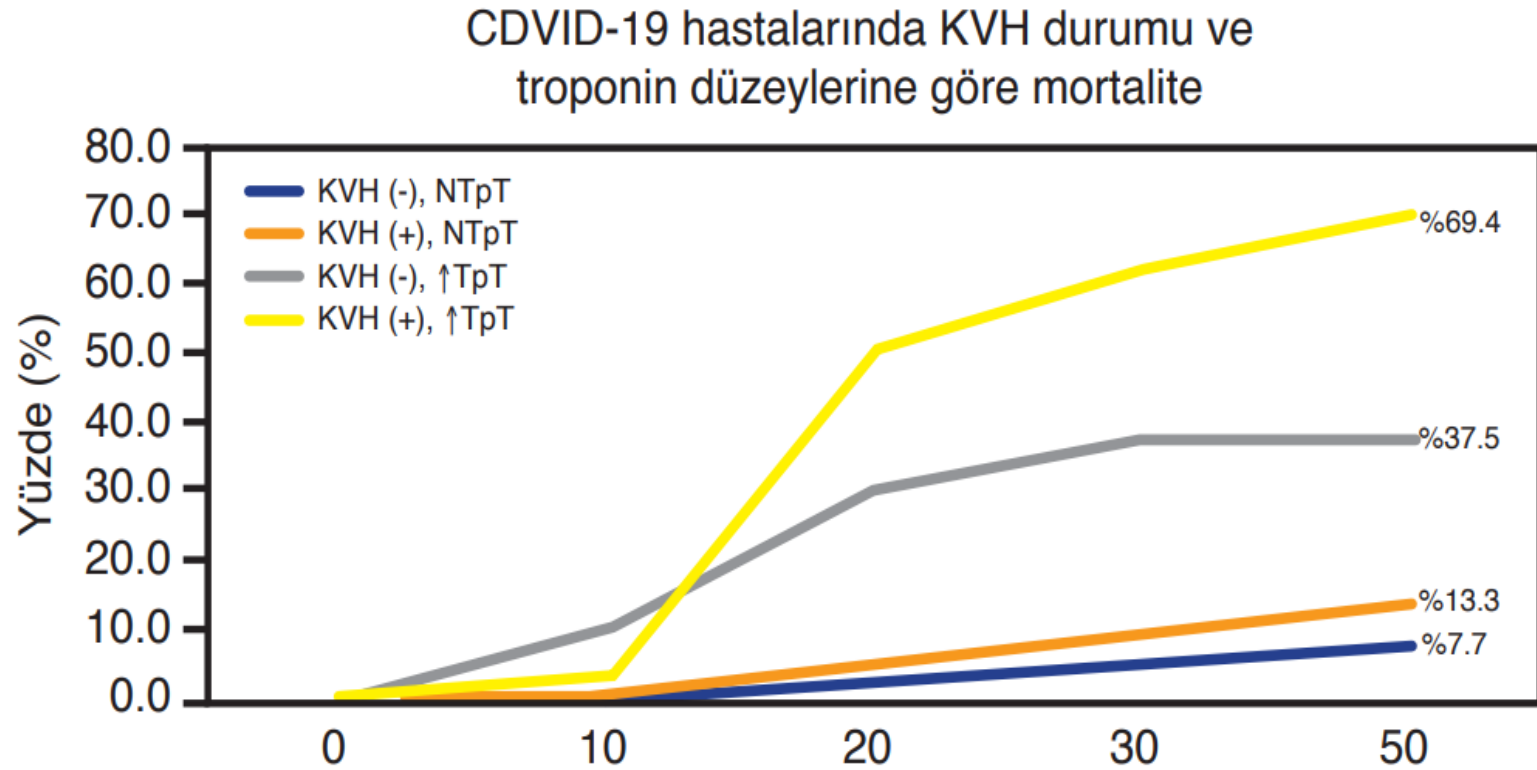
MI gelişimiyle ilgili olarak

Covid-19'un doğrudan yaptığı;

- Vasküler enflamasyon,
- Sitokin fırtınası,
- Artmış pıhtılaşma eğilimi
- Plakların yırtılması,
- Artmış sempatik uyarı
- Miyokardiyal oksijen ihtiyacının artması,
- Hipoksi
- Azalmış miyokardiyal oksijen sunumu
- EKG değişikliği (ST yükselmesi, özgül olmayan ST-T segment değişiklikleri),
- kardiyak biyobelirteçlerde yükselme (troponin ve natriüretik peptit düzeyleri).

Tablo 3. COVID-19 pozitif olup ölen hastalarda en yaygın eşlik eden hastalıklar

Hastalık	n	%
İskemik kalp hastalığı	145	30.1
Atriyal fibrilasyon	106	22.0
İnme	54	11.2
Hipertansiyon	355	73.8
Diyabet	163	33.9
Demans	57	11.9
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	66	13.7
Aktif kanser (son 5 yılda)	94	19.5
Kronik karaciğer hastalığı	18	3.7
Kronik böbrek yetersizliği	97	20.2
Eşlik eden hastalık sayısı		
- 0	6	1.2
- 1	113	23.5
- 2	128	26.6
- 3 ve üzeri	234	48.6



Şekil 2. COVID-19 hastalarında KVVH durumu ve troponin düzeylerine göre mortalite.

COVID-19 enfeksiyonu sırasında biyobelirteçler; troponinler

- COVID-19 enfeksiyonu; yüksek duyarlıklı kardiyak troponin (hs-cTn) düzeyleri yükselmektedir.
- Salgının başladığı ilk aylarda cTn artışı %7.2–12 arasında gözlenmiştir. Daha sonra aslında %17–20'sinde, ölen olguların ise >%50'sinde cTn artışının görüldüğü bildirilmiştir
- Ölen olgularda tipik olarak semptomlar başladıktan 4 gün sonra hs-cTn düzeyleri artmaya başlamakta, günler içinde giderek yükselmekte ve 16. gün ve sonrasında troponin yükselişi ölüme kadar dramatik artış göstermektedir.
- Yaşayan olgularda ise ilk 4 günde ılımlı bir troponin artışı tespit edilse bile, 4. günden sonra değerler aynı düzeylerde kalmaktadır.
- Hs-cTnI >28 pg/mL ölçülen olgu oranı ölenler arasında %46 iken, yaşayanlarda sadece %1 gibidir.
- Mortalite, hs-cTnI düzeyleri yüksek olanlarda olmayanlara göre anlamlı derecede artmaktadır (%51.2'ye karşı %4.5,)
- Kardiyak hasar gelişmiş olgularda ölüm riskinin 4.26 kat arttığı ve ölüm için hs-cTnI yüksekliğinin bağımsız bir göstergesi
- Hs-cTnI düzeyi yüksek olanlarda akut ciddi solunum yetersizliği sendromu (ARDS) gelişme riski (%59'a karşı %15) ve invazif (%22 ve %4) veya noninvazif ventilasyon (%46'ya karşı %4) gereksinim riski anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

1. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirusinfected pneumonia in Wuhan, China. JAMA 2020;323:1061–9.
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020;395:497–506.
3. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 2020;395:1054–62.
4. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol 2020 Mar 25. [Epub ahead of print], doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.

- COVID-19 enfeksiyonu sırasında cTn artışının mekanizması tam olarak bilinmemektedir.
- ARDS tek başına cTn artışı sebebi olabilir.
- Miyositler ve vasküler endotel hücrelerinde bol miktarda bulunan ve koronavirüsün bağlandığı bölge olan ACE2'nin virüs tarafından invazyonunun, doğrudan miyokart hasarına yol açarak troponin düzeylerinde yükselmeye neden olabileceği düşünülmektedir.
- Sitokin fırtınasına bağlı gelişen izole miyokart hasarı da troponin yükselişinin olası nedenleri arasında sayılmaktadır.
- Bunun dışında ciddi enflamatuvar sürecin tetiklediği protrombotik sistem aktivasyonu ve plak rüptürü sonucu ortaya çıkan Tip-I MI veya ciddi miyokart enflamasyonu sonucu oksijen sunumunda azalmayla ortaya çıkan Tip-II MI olası senaryolar arasında yer almaktadır.
- Ancak altta yatan mekanizması ne olursa olsun cTn yüksekliğinin kötü prognoza işaret ettiği çok açıktır.

1.JL Januzzi. Troponin and BNP Use in COVID-19. American College of Cardiology. Available at: https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/18/15/25/troponin-and-bnp-use-in-covid19?utm_source=accupdate&utm_medium=email_newsletter&utm_content=20200320&utm_campaign=accupdate. Accessed Apr 16, 2020.

2. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Correction to: Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med 2020 Apr 6. [Epub ahead of print], doi: 10.1007/s00134-020-06028-z.

COVID-19 enfeksiyonu sırasında biyobelirteçler; Natriüretik peptitler

- Natriüretik peptitler (NP), kalp yetersizliği (KY) veya intrakardiyak basınç yüksekliğinin bulunmadığı ciddi solunum yetmezliğinde de yükselebilen biyobelirteçlerdir.
- ARDS sırasında NP yüksekliği kötü klinik sonuçlarla ilişkidir.
- COVID-19 enfeksiyonu bulunan olgularda BNP veya NTproBNP artışı olduğu bildirilmiştir. Bu olgularda NP yüksekliğinin anlamı tam olarak bilinmemektedir.
- Kardiyak hasar bulunan (cTn düzeyleri yüksek) olgularda, olmayanlara göre NTproBNP düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu gözlenmiştir (1689 pg/ mL'ye karşı 139 pg/mL).
- NP düzeyinin rutin olarak değil, sadece klinik olarak KY düşünülen olgularda bakılması önerilir.

1. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol 2020 Mar 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
2. Bajwa EK, Januzzi JL, Gong MN, Thompson BT, Christiani DC. Prognostic value of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide levels in the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2008;36:2322-7.

COVID-19 enfeksiyonu sırasında biyobelirteçler; D-dimer:

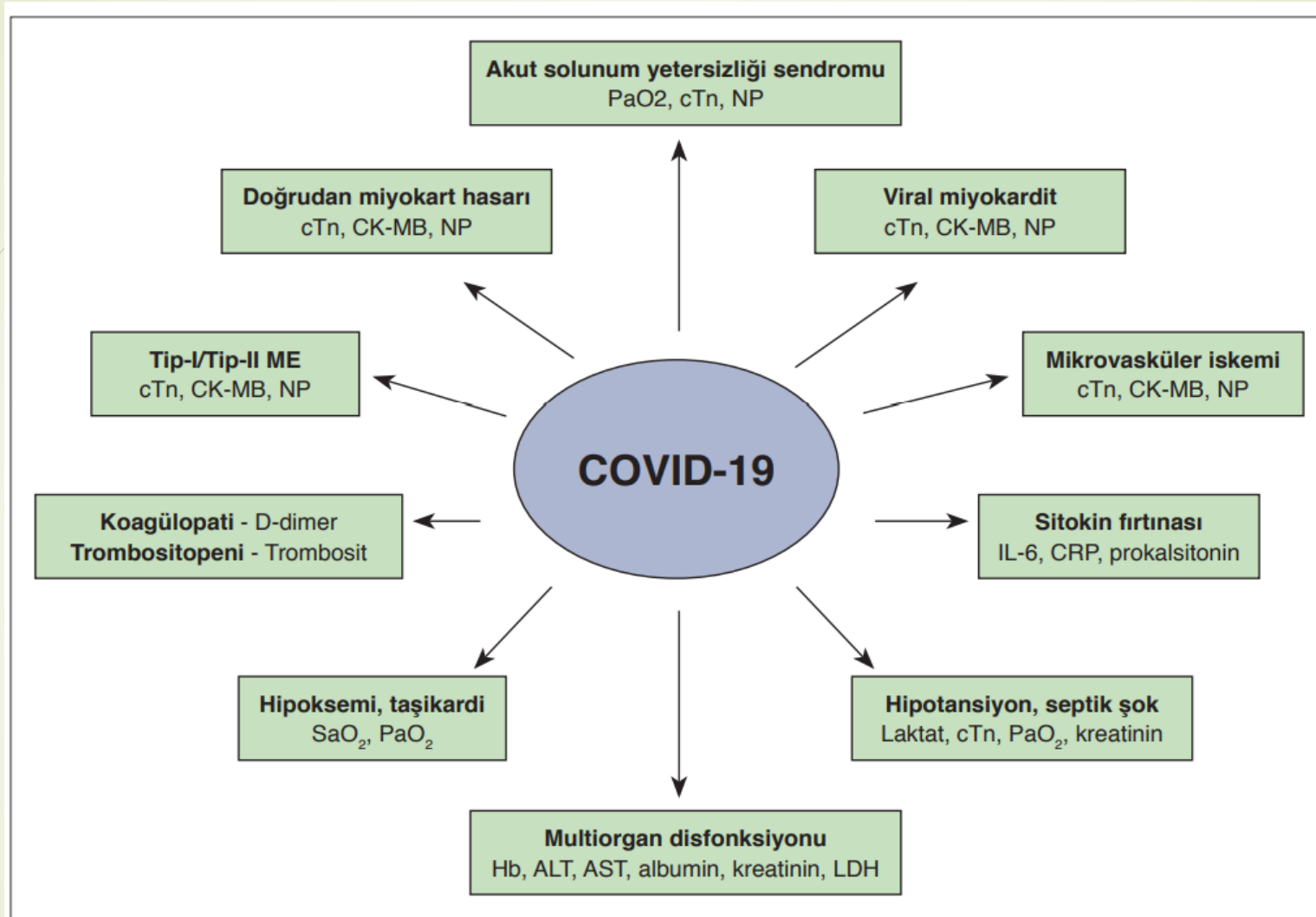
- D-dimer düzeyleri COVID-19 enfeksiyonu ile hastaneye yatırılan olguların yaklaşık yarısında yüksek bulunmuştur.
- D-dimer seviyesi olguların %32'sinde $\leq 0.5 \mu\text{g/mL}$, %26'sında $0.5-1 \mu\text{g/mL}$ ve %42'sinde $>1 \mu\text{g/mL}$ bildirilmiştir.
- COVID-19 nedeniyle ölen olgularda ölmeyenlere göre D-dimer düzeyleri anlamlı yüksektir (sırasıyla $5.2 \mu\text{g/mL}$ ve $0.6 \mu\text{g/mL}$).
- Ölen hastalarda tipik olarak 7. günden sonra yükselişe geçen D-dimer düzeyi $42.2 \mu\text{g/mL}$ 'ye kadar artabilmektedir.
- Sağ kalan olgularda ise genellikle $1 \mu\text{g/mL}$ olması hastane içi mortalitenin bağımsız göstergesi olarak bulunmuştur (Risk Oranı 18.42, 2.64–128.55).
- Nedeni ne olursa olsun, artmış D-dimer düzeyi COVID-19'lu olgularda mortalitenin güçlü bir göstergesi gibi görünmektedir. Bu nedenle hastaneye yatırılan tüm olgularda D-dimer düzeylerinin bakılması risk sınıflaması ve prognoz tayini amacıyla önem arz etmektedir.

COVID-19 enfeksiyonu sırasında biyobelirteçler; Diğer belirteçler:

- **Trombositopeni:** Ölen olguların %20'sinde trombosit düzeyi 100.000/mm³ 'ün altına düşerken, yaşayan olgularda bu oran sadece %1'dir.
- Ciddi proenflamatuvar sürecin bir göstergesi olan **IL-6 düzeyleri** benzer şekilde mortal seyreden olgularda yaşayan olgulara göre çok daha yüksek ölçülmektedir (11.0 pg/mL'ye karşı 6.3 pg/mL,).
- **Prokalsitonin** artışı ölen olgularda daha çok görülmektedir (≥ 0.5 ng/mL değeri; %25'e karşı %1,).
- **Ferritin** düzeylerinin hayatını kaybedenlerde daha fazla yükseldiği görülmüştür (1453 $\mu\text{g/L}$ 'a karşı 503 $\mu\text{g/L}$,).
- Hastalığın seyrinde çoklu organ işlev bozukluğuna bağlı olarak diğer belirteçlerin (**Hemoglobin, ALT, AST, albumin, kreatinin, laktik dehidrojenaz, laktat vb.**) düzeylerinde de değişiklik olmaktadır.

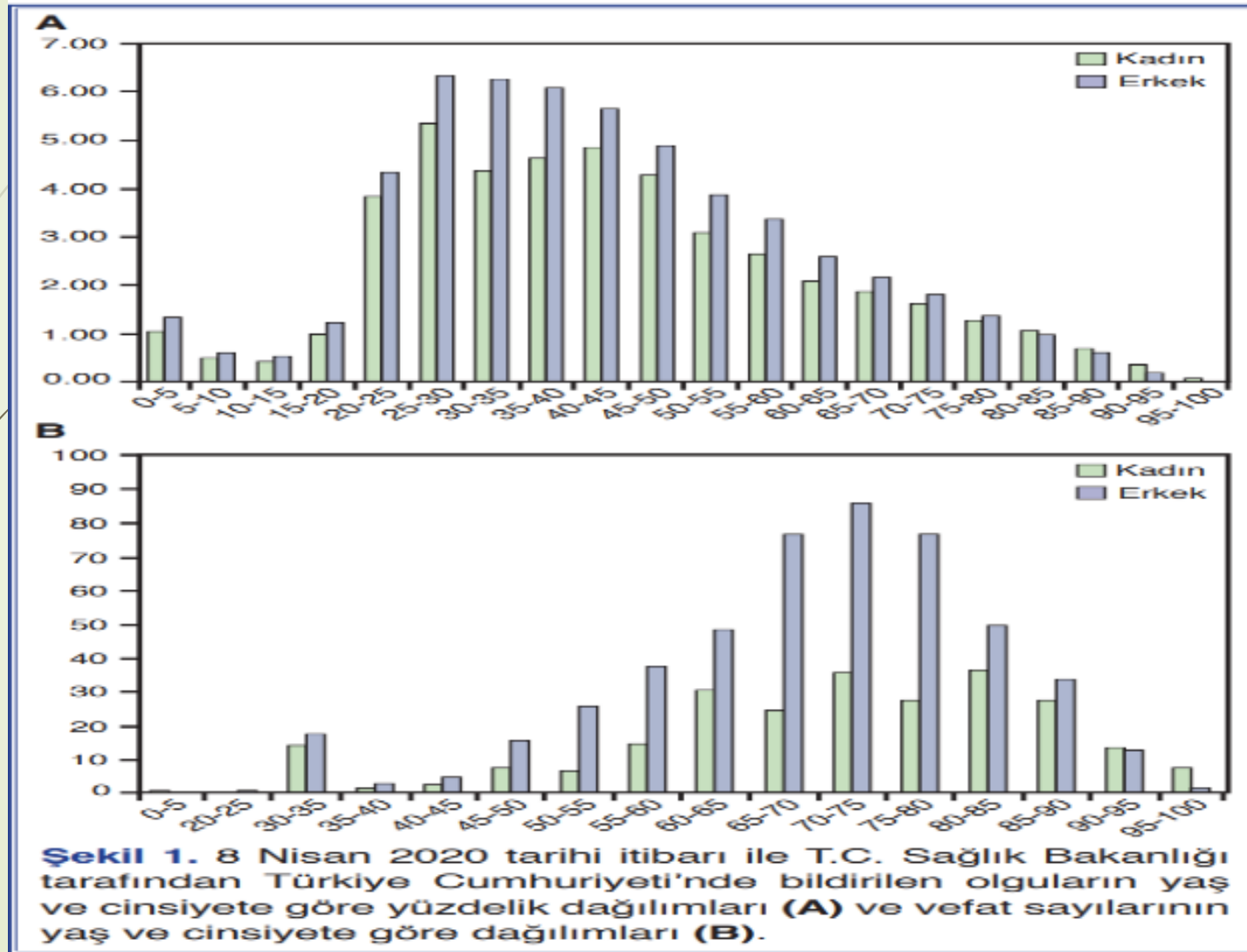
1. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020;395:1054–62

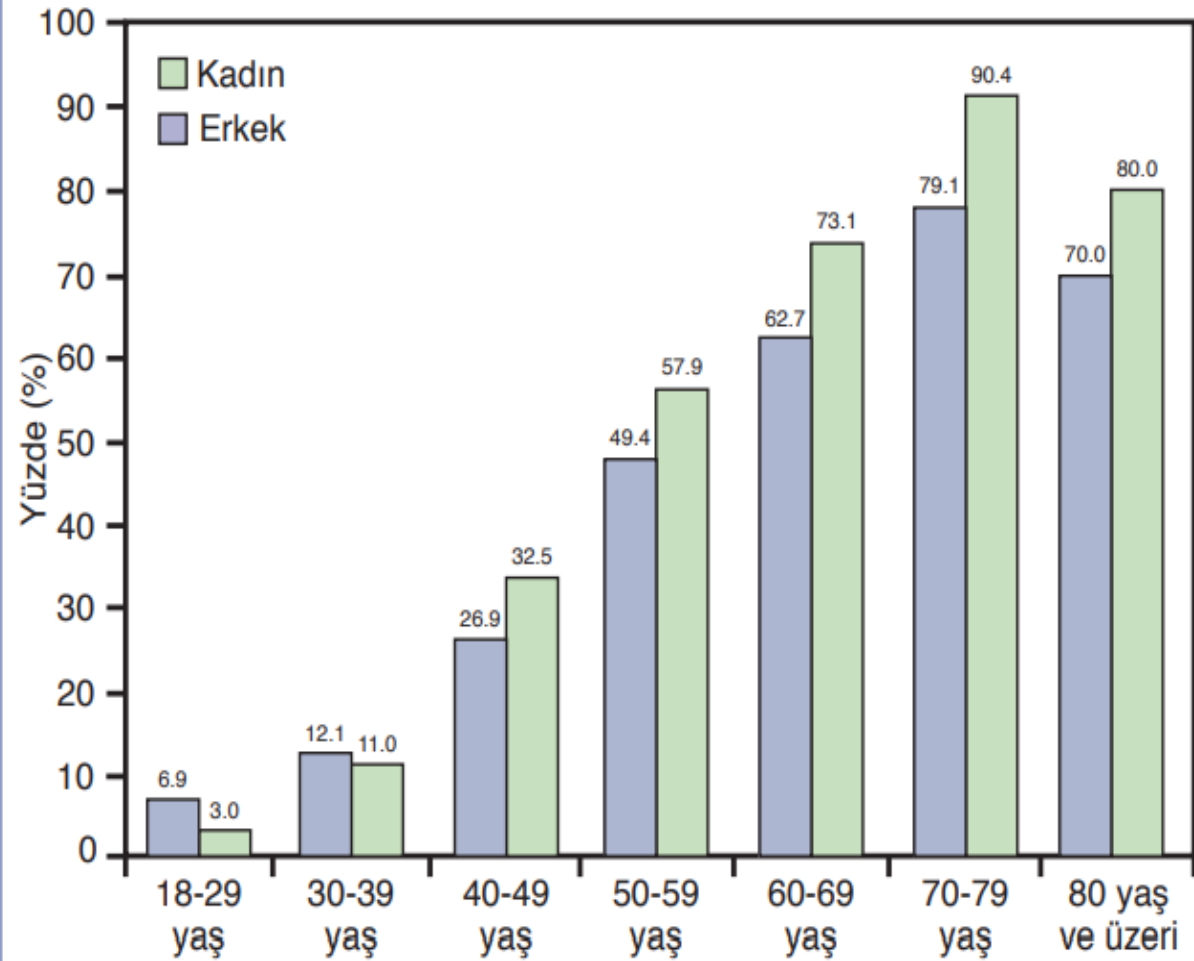
2. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020 Mar 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.



Şekil 1. COVID-19'da biyobelirteçler ve olası patofizyolojik bozukluklar. cTn: Kardiyak troponin; CK-MB: Kreatin kinaz miyokart bandı; NP: Natriüretik peptitler; PaO₂: Arteriyel oksijen basıncı; SaO₂: Oksijen saturasyonu; IL-6: İnterlökin-6; CRP: C-reaktif protein; Hb: Hemogloblin; ALT: Alanin transaminaz; AST: Aspartat transaminaz; LDH: Laktik dehidrogenaz.

COVID-19:Hipertansiyon “gerçek” bir risk faktörü mü?





Şekil 2. Türkiye’de cinsiyet ve yaş gruplarında hipertansiyon prevalansı.^[27]

HT tedavisi konusunda TKD özet önerileri

Tablo 1. Hipertansiyon tedavisi konusunda özet öneriler

Elimizdeki mevcut kanıtlar HT tanısının veya anti-HT tedavinin COVID-19 kliniğinde kötüleşmeye yol açtığını göstermek açısından yetersizdir. Güncel ulusal verilerimizde de bu görüşü destekleyecek kanıt bulunamamıştır

ACE2 membrana bağlı bir ACE homologudur ve RAAS aktivasyonuna fizyolojik olarak zıt yönde çalışan bir enzimdir

ACE2, anjiyotensin II'yi Ang 1–7'ye dönüştürerek ön planda vazodilatatör/anti enflamatuvar yolağı aktive eder.

SARS-CoV-2 konakçı hücre girişi için ACE2 reseptörünü kullanır

SARS-CoV-2 aynı zamanda ACE2 aşağı ayarlamasına (down-regulation) neden olur. Bu da engellenmemiş anjiyotensin II'nin birikimine ve akciğer hasarına aracılık eder.

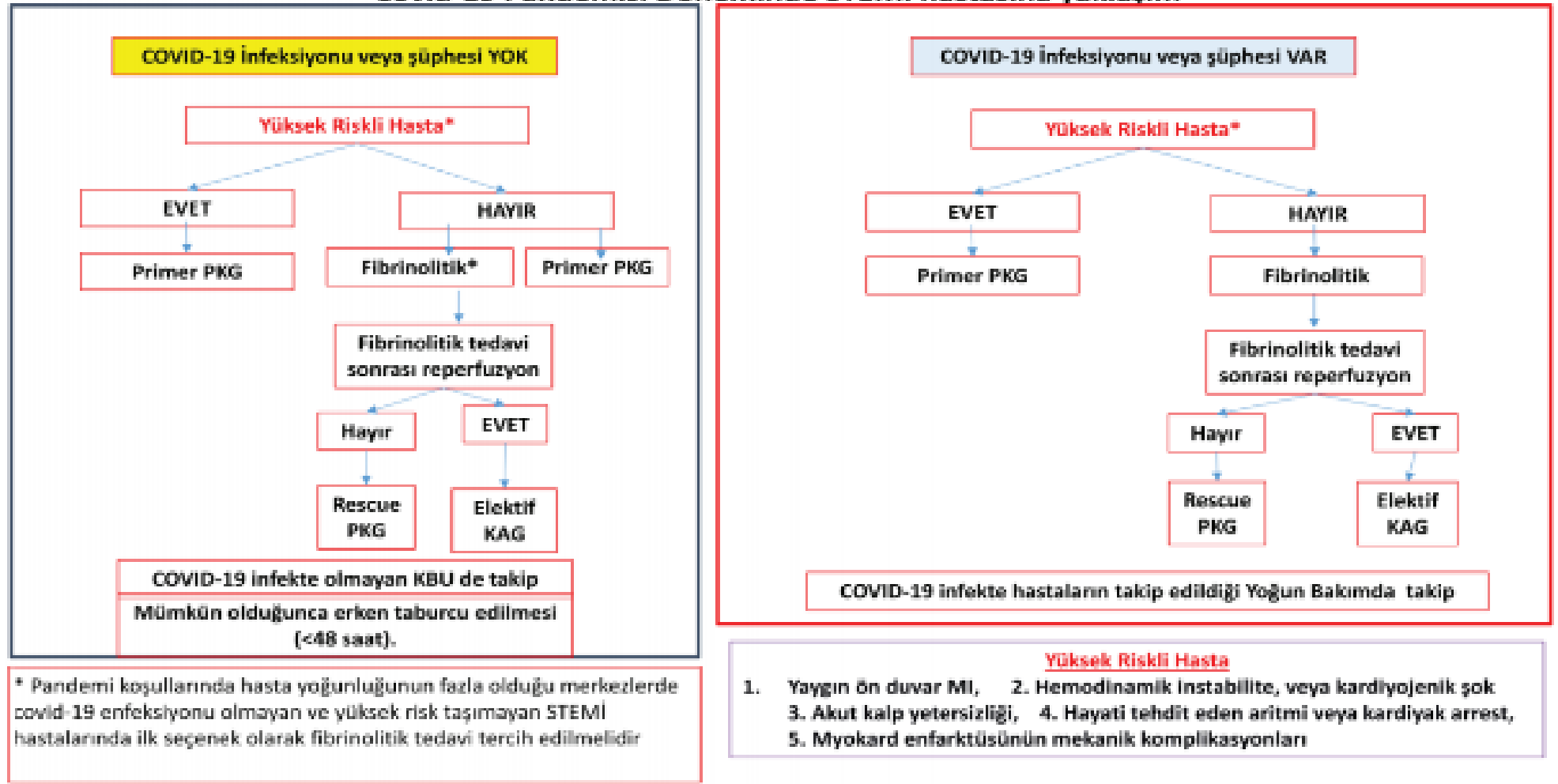
RAAS inhibitörlerinin hedef dokuda ACE2 yukarı ayarlamasını (up-regulation) artırarak SARS-CoV-2'nin hücreye girişini kolaylaştırdığı ve akciğere özgü ACE2 artışını gösteren kanıt yoktur.

COVID-19 ve RAAS arasındaki ilişkiyi daha iyi tanımlayabilmek için insanlarda planlanan klinik çalışmalara ihtiyaç vardır

RAAS ilaçlarının kesilmesi ani klinik kötüleşmeye yol açabilir.

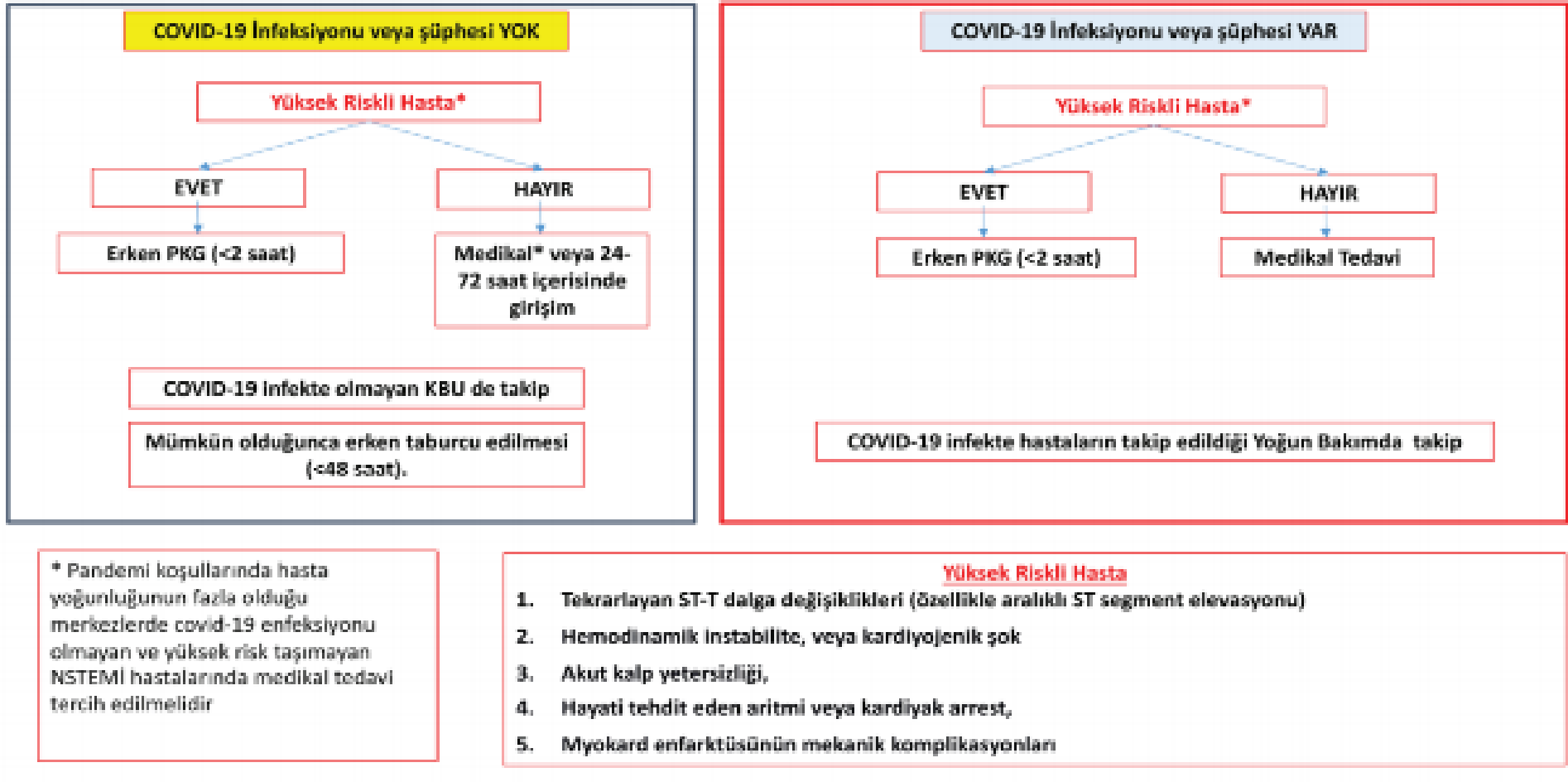
Türk Kardiyoloji Derneği, güncel kılavuzlara göre kendilerine herhangi bir ACEi/ARB başlanmış tüm hastalara ilaçlarına devam etmelerini önermekte, meslektaşlarımıza ise ACEi/ARB ilaçlarına başlama kararlarında sadece güncel kılavuzları dikkate almalarını, hastanın COVID-19 hastası/şüphelisi olmasının kararlarını etkilememesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Covid-19 Pandemisi Döneminde STEMI hastasına yaklaşım



Şekil 3. COVID-19 pandemisi döneminde STEMI hastasına algoritmik yaklaşım. COVID-19 tanısı veya şüphesi varsa, perkütan koroner girişim (PKG) yapılmasına, "COVID-19 enfeksiyonu/pnömoninin şiddetine ve hastanın klinik durumuna göre karar verilmelidir.

Covid-19 Pandemisi Döneminde ST Yükselmesi Olmayan AKS hastasına yaklaşım

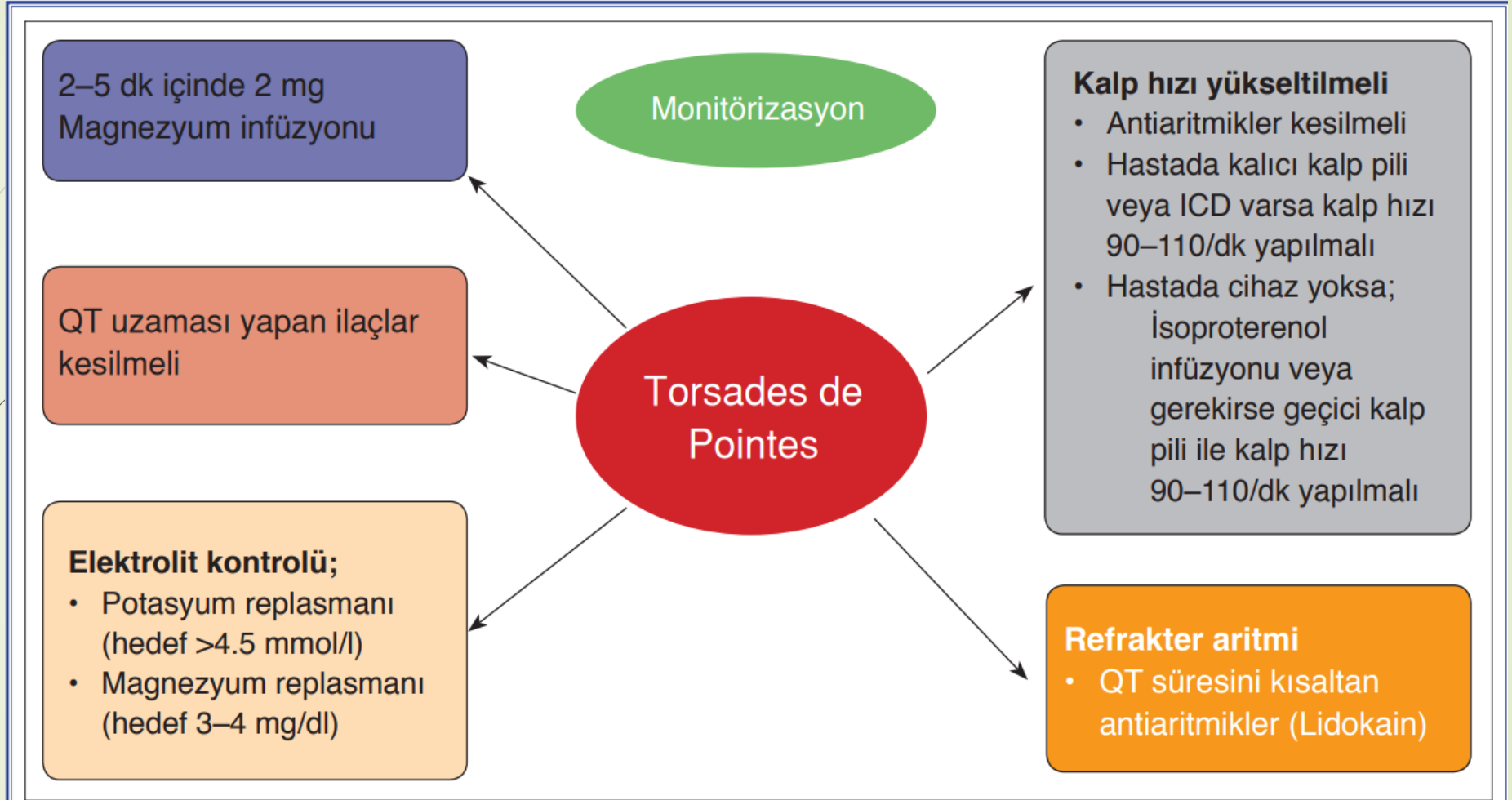


Şekil 4. COVID-19 pandemisi döneminde ST yükselmesi olmayan akut koroner sendrom hastasına algoritmik yaklaşım. COVID-19 tanısı veya şüphesi varsa, perkütan koroner girişim (PKG) yapılmasına, "COVID enfeksiyonu/pnömoninin şiddetine ve hastanın klinik durumuna göre karar verilmelidir.

COVID-19 pandemisi sırasında aritmiler nasıl yönetilir?

Tablo 2. Yoğun bakım hastalarında ilaca bağlı QTc uzaması için risk faktörleri^[8]

- Yaşın 68 ve üzeri olması
- Kadın cinsiyet
- Loop diüretik kullanımı
- Serum potasyumun 3.5 mEq/L'nin altında olması
- Başvuru sırasındaki QTc'nin 450 msn'den uzun olması
- Akut miyokart enfarktüsü
- QTc uzatan ek ilaç kullanımı
- Sepsis
- Kalp yetersizliği



Şekil 2. COVID-19 tedavisi sırasında ilaca bağlı Torsades de Pointes aritmi gelişen hastada tedavi.

Pandemi Sırasında kardiyovasküler ilaçların kullanımı ACE inhibitörleri ve ARB'ler

- ACE inhibitörü ve ARB'lerin COVID-19 tedavisinde yeri olduğunu düşünmek mümkündür.
- Bazı çalışmalarda ACE inhibitörleri ve ARB'lerin viral pnömonilerde akciğer hasarını azalttığı gösterilmiş ve bu bulgu söz konusu ilaçların COVID-19'da yararlı olabileceği spekülasyonuna yol açmıştır.
- Günümüzdeki bilgiler ışığında, "Türk Kardiyoloji Derneği COVID-19 Uzlaş Raporu"nda ACE inhibitörü ve ARB grubundaki ilaçlarının kullanımı için bir engel bulunmadığı, bu nedenle hastaların tedavilerini aksatmaması gerektiği düşüncesindeyiz

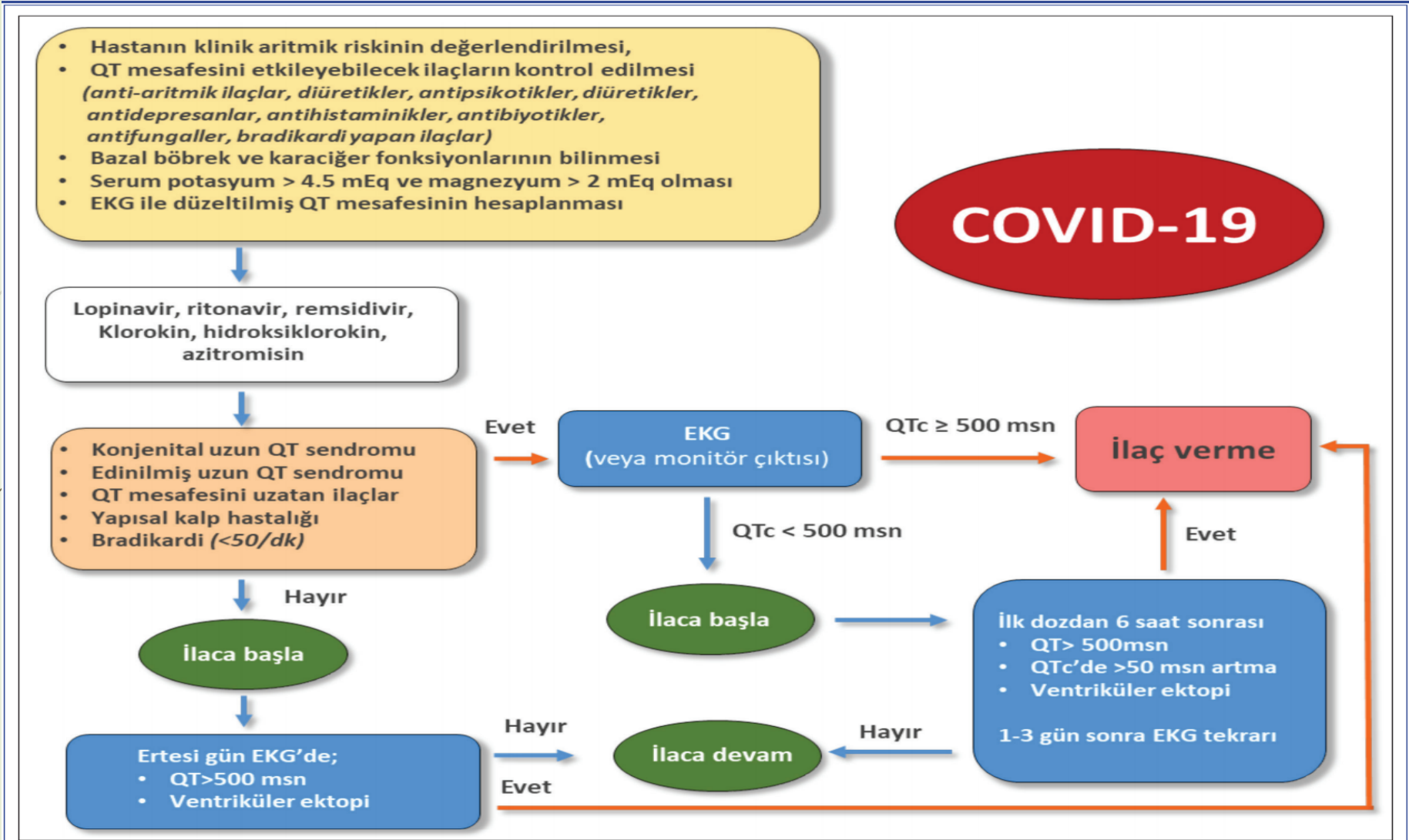
Pandemi Sırasında kardiyovasküler ilaçların kullanımı Statinler

- Pnömonide statin tedavisi alanların tedaviye **daha iyi yanıt verdiğini** destekleyen araştırmalar mevcuttur.
- Grudzinska ve ark.nın yazısında toplum kökenli pnömonide, hastane yatışı sırasında statin kullanan hastalarda daha yaşlı, diyabet sıklığı daha fazla ve hastane **yatış süreleri daha uzun olmasına karşın mortalite oranının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu bildirilmiştir**. Bu bulgunun nedeni tam açıklanamamakla birlikte, antienflamatuvar etkinin rol oynayabileceği düşünülmüştür.
- SARS-CoV enfeksiyonundan kurtulan 25 hastanın 12 yıllık izleminde hastaların büyük bir kısmında **hiperlipidemi, kardiyovasküler sistem ve glikoz metabolizma bozuklukları olduğu** görülmüştür.
- COVID-19 pandemisi sırasında kalp damar hastalarında statin tedavisine güncel kılavuzlara uygun şekilde **devam edilmesi ve hasta uyumunun özendirilmesi** önerilir.

Pandemi Sırasında kardiyovasküler ilaçların kullanımı

Beta blokerler

- Beta blokerlerin COVID-19 enfeksiyonu sırasında kullanımı ve klinik olaylarla ilişkisini gösteren bir yayın yoktur
- **Beta-adrenerjik reseptör blokeri olan propranolol'ün** bu virüs reaktivasyonunu hayvan modellerinde **baskıladığı** eski çalışmalarda gösterilmiştir.
- Sistemik enflamasyonunun **plak rüptürü ve akut koroner olayları** tetikleyebileceği düşüncesi, COVID-19 pandemisi süresince plak stabilizasyonu sağlayabileceği düşünülen **aspirin, statin ve beta blokerler** gibi ajanların yararı olabileceğini düşündürmektedir.
- Beta blokerlerin hastanın klinik özelliklerine göre, güncel tanı ve tedavi kılavuzları çerçevesinde kullanılabileceğini düşündürmektedir.



Şekil 4. COVID-19 tedavisinde kullanılan ilaçların kardiyovasküler yan etkiler açısından izlenmesi için algoritma. (Kaynak: Wu CI, Postema PG, Arbelo E, Behr ER, Bezzina CR, Napolitano C, et al. SARS-CoV-2, COVID-19 and inherited arrhythmia syndromes. Heart Rhythm. 2020 Mar 31. pii: S1547-5271(20)30285-X. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.03.024. [Epub ahead of et al. print]) uyarlanmıştır.

COVID-19 pandemisi sırasında kalp hastalarına aşılama yapılmalı mıdır?

- Kalp yetersizliği ve kardiyomiyopatiler
- Aterosklerotik kalp hastalıkları
- Kapak hastalıkları
- Siyanotik doğumsal kalp hastalıkları
- Pulmoner arteriyel hipertansiyon

- **Ulusal Egemenliğimizin 100. yılında Milli Mücadelemizin Ölümsüz Kahramanlarının ve**
- **COVID-19 ile Savaşırken Kaybettiğimiz Tüm Sağlık Çalışanlarının Anısına**
- **Dinlediğiniz için teşekkürler**