

<https://elemental.medium.com/coronavirus-may-be-a-blood-vessel-disease-which-explains-everything-2c4032481ab2>

IL CORONAVIRUS PUÒ ESSERE UNA MALATTIA DEI VASI SANGUIGNI, IL CHE SPIEGA TUTTO

elemental⁺

Molti dei bizzarri sintomi dell'infezione hanno una cosa in comune

[Dana G Smith](#)

29 maggio · 8 min di lettura

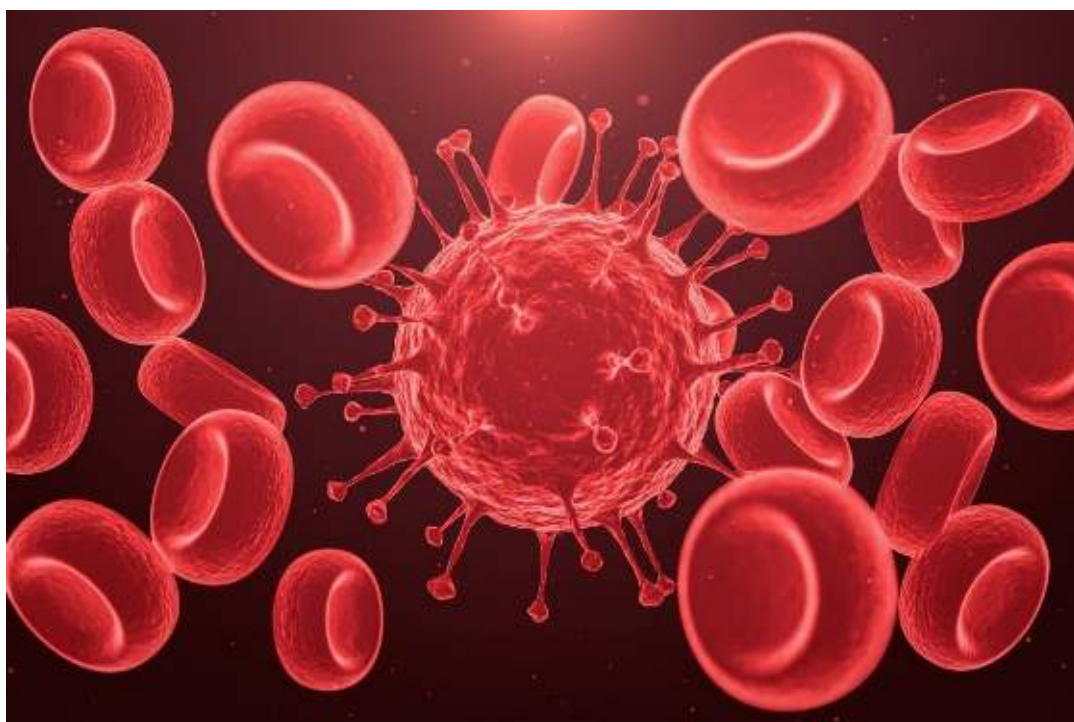


Immagine: MR. Cole_Photographer/Getty Images

Ad aprile, i [coaguli di sangue](#) sono emersi come uno dei tanti sintomi misteriosi attribuiti alla Covid-19, una malattia che inizialmente si pensava colpisse soprattutto i polmoni, nella forma di una polmonite.

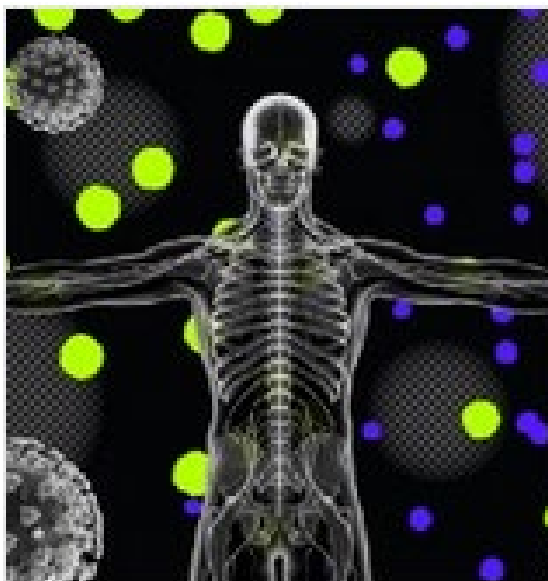
Subito dopo, sono arrivate segnalazioni di giovani morti a causa di ictus legati al coronavirus.

Poi, è stata la volta delle dita dei piedi da Covid - dolorose dita rosse o viola.

Cos'hanno in comune tutti questi sintomi? Una compromissione della circolazione sanguigna. Aggiungete il fatto che il [40% dei decessi](#) per Covid-19 sono legati a complicazioni cardiovascolari, e la malattia inizia ad apparire come un'infezione vascolare, piuttosto che puramente respiratoria.

Mesi dopo la pandemia, ora vi sono molte prove a sostegno della teoria secondo cui il nuovo coronavirus può infettare i vasi sanguigni, il che potrebbe spiegare non solo l'alta prevalenza di coaguli di sangue, ictus e attacchi di cuore, ma anche fornire una risposta per la serie diversificata di [sintomi, dalla testa ai piedi](#), che sono emersi.

[Tutti i sintomi della Covid-19, che conosciamo in questo momento, dalla testa ai piedi
I fatti più sconcertanti su una malattia che si è dimostrata irritante, mortale e "senza precedenti in molti modi" –
elemental.medium.com](https://elemental.medium.com/every-covid-19-symptom-we-know-about-right-now-from-head-to-toe-bd1d47584096)



<https://elemental.medium.com/every-covid-19-symptom-we-know-about-right-now-from-head-to-toe-bd1d47584096>

«Tutte queste complicazioni associate alla Covid erano un mistero. Riscontriamo una coagulazione del sangue, danni ai reni, l'infiammazione del cuore, l'ictus, l'encefalite (gonfiore del cervello)», dice il dottor William Li, presidente della *'Angiogenesis Foundation'*.

«Una miriade di fenomeni apparentemente non connessi, che normalmente non riscontri con la SARS o la H1N1, né francamente con la maggior parte delle malattie infettive.»

«Se inizi a mettere insieme tutti i dati che stanno emergendo, si scopre che questo virus è probabilmente un virus vasculotropico, il che significa che esso colpisce i vasi sanguigni», afferma il dottor Mandeep Mehra, direttore medico del *Brigham and Women's Hospital Heart and Vascular Center*.

In un articolo pubblicato ad aprile, sulla rivista scientifica *'The Lancet'*, Mehra e un team di scienziati hanno scoperto che il virus SARS-CoV-2 può infettare le cellule endoteliali che rivestono l'interno dei vasi sanguigni.

Le cellule endoteliali proteggono il sistema cardiovascolare e rilasciano proteine che influenzano tutto, dalla coagulazione del sangue alla risposta immunitaria. Nel documento, gli scienziati hanno mostrato danni alle cellule endoteliali dei polmoni, del cuore, dei reni, del fegato e dell'intestino in persone con Covid-19.

«Il concetto che sta emergendo è che questa non è solo una malattia respiratoria, ossia lo è all'inizio, ma in realtà è una malattia vascolare che uccide le persone tramite il suo coinvolgimento del sistema vascolare», dice Mehra.

Praticamente, non si è mai sentito di un virus respiratorio che infetti le cellule del sangue e che circoli nel corpo.

Un virus respiratorio unico nel suo genere

Si pensa che il SARS-CoV-2 entri nel corpo attraverso i recettori ACE2 presenti sulla superficie delle cellule che rivestono il tratto respiratorio del naso e della gola. Una volta nei polmoni, il virus sembra spostarsi dagli alveoli, le sacche d'aria nel polmone, ai vasi sanguigni, anch'essi ricchi di recettori ACE2.

«Il virus entra nel polmone, distrugge il tessuto polmonare e le persone iniziano a tossire.

La distruzione del tessuto polmonare rompe alcuni vasi sanguigni», spiega Mehra.

«Quindi, inizia a infettare, una dopo l'altra, le cellule endoteliali, creando una risposta immunitaria locale e infiammando l'endotelio.»

Un virus respiratorio, che infetta le cellule dei vasi sanguigni e che circola nel corpo, è praticamente sconosciuto.

I virus influenzali, come l'H1N1, non sono noti per fare altrettanto, e l'originale virus della SARS, un coronavirus gemello dell'attuale infezione, non si è diffuso oltre il polmone. Altri tipi di virus, come l'Ebola o la Dengue, possono danneggiare le cellule endoteliali, ma sono molto diversi dai virus che tipicamente infettano i polmoni.

[Perché lo sdraiarsi a faccia in giù aiuta ad alleviare i sintomi del coronavirus
In che modo la posizione prona dei pazienti con Covid-19 li aiuta a respirare
elemental.medium.com](https://elemental.medium.com/why-covid-19-patients-are-laying-facedown-in-hospitals-b31e1b18a13c)



<https://elemental.medium.com/why-covid-19-patients-are-laying-facedown-in-hospitals-b31e1b18a13c>

Il dottor Benhur Lee, professore di microbiologia presso la *'Icahn School of Medicine'* del Monte Sinai, afferma che la differenza tra SARS e SARS-CoV-2 probabilmente deriva da una proteina supplementare, che ciascuno dei virus richiede per attivarsi e per diffondersi.

Sebbene entrambi i virus si aggancino alle cellule attraverso i recettori ACE2, è necessaria un'altra proteina per aprire il virus, in modo che il suo materiale genetico possa entrare nella cellula infetta. La proteina aggiuntiva richiesta dall'originale virus SARS è presente solo nel tessuto polmonare, ma la proteina richiesta per l'attivazione del SARS-CoV-2 è presente in tutte le cellule, in particolare in quelle endoteliali.

«Nel SARS1, la proteina necessaria per aderire è probabilmente presente solo nell'ambiente polmonare, quindi è lì che essa può replicarsi. Per quanto ne so, esso non è davvero sistemico», dice Lee.

«Il SARS-CoV-2 è scisso da una proteina chiamata furina, e questo è un gran pericolo, poiché la furina è presente in tutte le nostre cellule, è onnipresente.»

Il danno endoteliale potrebbe spiegare gli strani sintomi del virus

Un'infezione dei vasi sanguigni spiegherebbe molte delle strane tendenze del nuovo coronavirus, come gli alti tassi di coaguli di sangue. Le cellule endoteliali aiutano a regolare la formazione di coaguli, inviando proteine che attivano o disattivano il sistema di coagulazione.

Le cellule aiutano anche a garantire che il sangue scorra senza intoppi e non rimanga impigliato sui bordi ruvidi delle pareti dei vasi sanguigni.

«Lo strato di cellule endoteliali è in parte responsabile della regolazione del coagulo; esso inibisce in vari modi la formazione di coaguli», afferma il dottor Sanjum Sethi, Professore di Sanità Pubblica e cardiologo interventista presso il *'Columbia University Irving Medical Center'*.

«Se esso si interrompe, potresti capire perché potrebbe potenzialmente promuovere la formazione di coaguli».

Il danno endoteliale potrebbe spiegare anche gli alti tassi di danno cardiovascolare e degli attacchi di cuore apparentemente spontanei, nelle persone con Covid-19.

Il danno alle cellule endoteliali provoca infiammazione nei vasi sanguigni, e ciò può causare la rottura della placca accumulata, provocando un attacco di cuore. Ciò significa che chiunque abbia una placca nei vasi sanguigni, che normalmente sarebbe rimasta stabile o controllata con i farmaci, è improvvisamente a rischio molto più elevato di infarto.

«L'infiammazione e la disfunzione endoteliale promuovono la rottura della placca», dice Sethi. «La disfunzione endoteliale è collegata a peggiori esiti cardiaci, in particolare all'infarto miocardico o all'attacco cardiaco».

Il danno ai vasi sanguigni potrebbe anche spiegare perché le persone con condizioni preesistenti, come ipertensione, colesterolo alto, diabete e malattie cardiache, sono a più alto rischio di gravi complicazioni per un virus che dovrebbe infettare solo i polmoni.

Tutte queste malattie causano una disfunzione delle cellule endoteliali, ed è per questo che un danno e un'infiammazione aggiuntivi nei vasi sanguigni, a causa dell'infezione, potrebbero amplificarli e causare seri problemi.

La teoria potrebbe persino risolvere il mistero del motivo per cui, spesso, la ventilazione non è sufficiente per aiutare molti pazienti con Covid-19 a respirare meglio.

Lo spostamento dell'aria nei polmoni, che i ventilatori facilitano, è solo una parte dell'equazione.

Lo scambio di ossigeno e anidride carbonica nel sangue è altrettanto importante, per fornire ossigeno al resto del corpo, e tale processo si basa sul funzionamento dei vasi sanguigni nei polmoni.

«Se si hanno coaguli di sangue all'interno dei vasi sanguigni necessari per il completo scambio di ossigeno, anche se si sta spostando l'aria dentro e fuori le vie aeree, se la circolazione è bloccata, i completi benefici del supporto ventilatorio meccanico sono in qualche modo ostacolati», dice Li.

Un nuovo articolo, pubblicato la scorsa settimana sul '[New England Journal of Medicine](#)', di cui Li è un co-autore, ha trovato prove diffuse di coaguli di sangue e infezioni nelle cellule endoteliali dei polmoni di persone morte a causa della Covid-19. Ciò era in netto contrasto con le persone che morirono di H1N1, che avevano un numero nove volte inferiore di coaguli di sangue nei polmoni. Anche la struttura dei vasi sanguigni era diversa, nei polmoni di soggetti affetti da Covid-19, con molti più rami nuovi che probabilmente si erano formati dopo che gli originari vasi sanguigni erano stati danneggiati.

«Abbiamo visto coaguli di sangue ovunque», dice Li. «Stavamo osservando le particelle virali che riempivano la cellula endoteliale, come se riempissero una macchina di Gumball. La cellula endoteliale si gonfia e la membrana cellulare inizia a rompersi, fino ad avere uno strato di endotelio danneggiato.»

Infine, l'infezione dei vasi sanguigni può essere il modo in cui il virus viaggia attraverso il corpo e infetta altri organi, il che non è tipico delle infezioni respiratorie.

«Le cellule endoteliali collegano l'intero sistema circolatorio, 60.000 miglia di vasi sanguigni in tutto il nostro corpo», dice Li. «È forse questo un modo in cui la Covid-19 può avere un impatto sul cervello, sul cuore, sulle dita dei piedi?»

Il SARS-CoV-2 si auto-trasmette attraverso le cellule endoteliali o entra nel flusso sanguigno in tal modo? Non conosciamo la risposta a questa domanda.»

In un altro articolo, per cui sono state esaminate quasi 9.000 persone con Covid-19, Mehra ha dimostrato che l'uso di statine e di ACE-inibitori era collegato a tassi di sopravvivenza più elevati.

Se la Covid-19 è una malattia vascolare, la migliore terapia antivirale potrebbe non essere la terapia antivirale

Una teoria alternativa è quella per cui la coagulazione del sangue e i sintomi in altri organi siano causati dall'infiammazione nel corpo a causa di una risposta immunitaria iper-reattiva, la cosiddetta tempesta di citochine.

Questa reazione infiammatoria può verificarsi in altre malattie respiratorie e in gravi casi di polmonite, motivo per cui le prime segnalazioni di coaguli di sangue, complicazioni cardiache e sintomi neurologici non hanno suonato il campanello d'allarme. Tuttavia, l'entità dei problemi riscontrati con la Covid-19 sembra andare oltre l'infiammazione sperimentata in altre infezioni respiratorie.

«C'è una maggiore propensione, pensiamo, all'ipotesi per cui la coagulazione avvenga con questi altri virus. Penso che, in genere, l'infiammazione la promuova», dice Sethi. «Questo va al di là, o forse è ancor più unico, per il SARS-CoV-2, o è solo perché l'infezione è molto più grave? Penso che queste siano tutte ottime domande, per le quali, purtroppo, non abbiamo ancora una risposta.»

Aneddoticamente, Sethi afferma che il numero di richieste da lui ricevute, quale direttore della squadra di intervento per l'embolia polmonare, che si occupa dei coaguli di sangue nei polmoni, nell'aprile 2020 era maggiore di due o tre volte il numero nell'aprile 2019. La domanda a cui ora lui sta cercando di rispondere è se questa crescita sia dovuta al fatto che ci fossero semplicemente più pazienti in ospedale durante quel mese, durante il picco della pandemia, o che i pazienti con Covid-19 corrano davvero un rischio più elevato di coaguli di sangue.

«Per quello che vediamo e per quello che mostrano i nostri dati preliminari, sospetto che questo virus comporti un fattore di rischio ulteriore per i coaguli di sangue; ma non posso ancora dimostrarlo», dice Sethi.

La buona notizia è quella per cui, se la Covid-19 è una malattia vascolare, esistono farmaci che possono aiutare a proteggere dai danni le cellule endoteliali.

In un altro articolo del [New England Journal of Medicine](#), che riporta l'esame di quasi 9.000 persone con Covid-19, Mehra ha dimostrato che l'uso di statine e di ACE- inibitori era collegato a tassi di sopravvivenza più elevati.

Le statine riducono il rischio di attacchi di cuore, non solo abbassando il colesterolo o prevenendo la placca, ma stabilizzando anche la placca esistente, il che significa che è meno probabile che esse si rompano, in caso di assunzione di farmaci.

[Come aiutare il tuo corpo e il tuo sistema immunitario a riprendersi dalla Covid-19](#)

[Potrebbe volerci un po' di tempo, per poterti sentire di nuovo te stesso. Ecco come facilitare la guarigione. elemental.medium.com](#)



<https://elemental.medium.com/how-to-help-your-body-and-immune-system-recover-from-covid-19-9758c37eab06>


«È stato scoperto che sia le statine che gli ACE-inibitori sono estremamente protettivi contro la disfunzione vascolare», dice Mehra. «La maggior parte dei loro benefici, nel continuum delle malattie cardiovascolari - che si tratti di ipertensione, ictus, infarto, aritmia, insufficienza cardiaca - in ogni situazione, il meccanismo con cui essi proteggono il sistema cardiovascolare inizia grazie alla loro capacità di stabilizzare le cellule endoteliali.»

Mehra continua: «Quello che stiamo dicendo è che, forse, la migliore terapia antivirale non è in realtà una terapia antivirale. La migliore terapia potrebbe effettivamente essere un farmaco che stabilizza l'endotelio vascolare. Stiamo costruendo un concetto radicalmente diverso.»

Aggiornamento: il documento del 'New England Journal of Medicine', che studia l'effetto delle statine e degli ACE-inibitori sui tassi di mortalità della Covid-19, è stato [ritirato](#) a causa delle [preoccupazioni sulla qualità dei dati](#).

Scritto da

[Dana G Smith](#)

Scrittore senior per [Elemental@Medium](#) che copre salute, scienza e scienza del benessere | PhD in  | dsmith@medium.com
[@smithdanag](#)

<https://elemental.medium.com/coronavirus-may-be-a-blood-vessel-disease-which-explains-everything-2c4032481ab2>

elemental⁺

CORONAVIRUS MAY BE A BLOOD VESSEL DISEASE, WHICH EXPLAINS EVERYTHING

Many of the infection's bizarre symptoms have one thing in common

[Dana G Smith](#)

[May 29·8 min read](#)

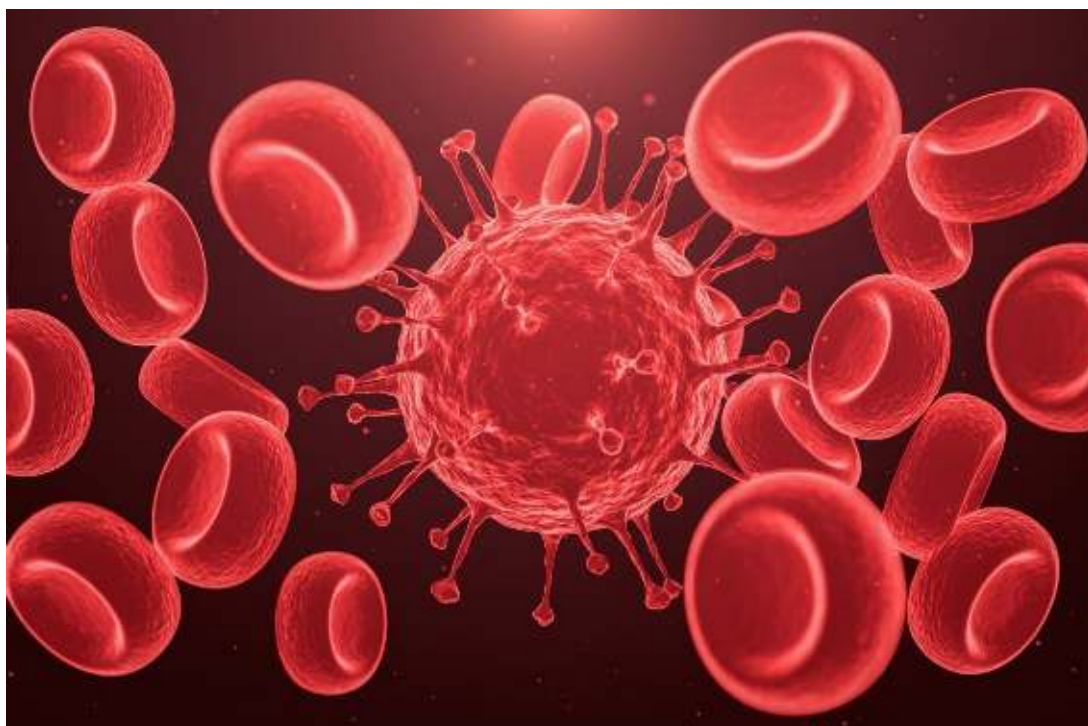


Image: MR. Cole Photographer/Getty Images

In April, [blood clots](#) emerged as one of the many mysterious symptoms attributed to Covid-19, a disease that had initially been thought to largely affect the lungs in the form of pneumonia. Quickly after came reports of young people dying due to coronavirus-related strokes. Next it was Covid toes — painful red or purple digits.

What do all of these symptoms have in common? An impairment in blood circulation. Add in the fact that [40% of deaths](#) from Covid-19 are related to cardiovascular complications, and the disease starts to look like a vascular infection instead of a purely respiratory one.

Months into the pandemic, there is now a growing body of evidence to support the theory that the novel coronavirus can infect blood vessels, which could explain not only the high prevalence of blood clots, strokes, and heart attacks, but also provide an answer for the diverse set of [head-to-toe symptoms](#) that have emerged.

[Every Covid-19 Symptom We Know About Right Now, From Head to Toe](#)
[The most perplexing things about a disease that has proved vexing, deadly, and 'unprecedented in many ways' - elemental.medium.com](#)

“All these Covid-associated complications were a mystery. We see blood clotting, we see kidney damage, we see inflammation of the heart, we see stroke, we see encephalitis [swelling of the brain],” says William Li, MD, president of the Angiogenesis Foundation. “A whole myriad of seemingly unconnected phenomena that you do not normally see with SARS or H1N1 or, frankly, most infectious diseases.”

“If you start to put all of the data together that’s emerging, it turns out that this virus is probably a vasculotropic virus, meaning that it affects the [blood vessels],” says Mandeep Mehra, MD, medical director of the Brigham and Women’s Hospital Heart and Vascular Center.

In a paper published in April in the scientific journal [The Lancet](#), Mehra and a team of scientists discovered that the SARS-CoV-2 virus can infect the endothelial cells that line the inside of blood vessels. Endothelial cells protect the cardiovascular system, and they release proteins that influence everything from blood clotting to the immune response. In the paper, the scientists showed damage to endothelial cells in the lungs, heart, kidneys, liver, and intestines in people with Covid-19.

“The concept that’s emerging is that this is not a respiratory illness alone, this is a respiratory illness to start with, but it is actually a vascular illness that kills people through its involvement of the vasculature,” says Mehra.

A respiratory virus infecting blood cells and circulating through the body is virtually unheard of.

A one-of-a-kind respiratory virus

SARS-CoV-2 is thought to enter the body through ACE2 receptors present on the surface of cells that line the respiratory tract in the nose and throat.

Once in the lungs, the virus appears to move from the alveoli, the air sacs in the lung, into the blood vessels, which are also rich in ACE2 receptors.

“[The virus] enters the lung, it destroys the lung tissue, and people start coughing. The destruction of the lung tissue breaks open some blood vessels,” Mehra explains.

“Then it starts to infect endothelial cell after endothelial cell, creates a local immune response, and inflames the endothelium.”

A respiratory virus infecting blood vessel cells and circulating through the body is virtually unheard of. Influenza viruses like H1N1 are not known to do this, and the original SARS virus, a sister coronavirus to the current infection, did not spread past the lung. Other types of viruses, such as Ebola or Dengue, can damage endothelial cells, but they are very different from viruses that typically infect the lungs.

[Why Lying Face-Down Helps Relieve Coronavirus Symptoms](#)
[How 'proning' Covid-19 patients helps them breathe](#)
[elemental.medium.com](#)

Benhur Lee, MD, a professor of microbiology at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai, says the difference between SARS and SARS-CoV-2 likely stems from an extra protein each of the viruses requires to activate and spread.

Although both viruses dock onto cells through ACE2 receptors, another protein is needed to crack open the virus so its genetic material can get into the infected cell. The additional protein the original SARS virus requires is only present in lung tissue, but the protein for SARS-CoV-2 to activate is present in all cells, especially endothelial cells.

“In SARS1, the protein that’s required to cleave it is likely present only in the lung environment, so that’s where it can replicate. To my knowledge, it doesn’t really go systemic,” Lee says. “[SARS-CoV-2] is cleaved by a protein called furin, and that’s a big danger because furin is present in all our cells, it’s ubiquitous.”

Endothelial damage could explain the virus' weird symptoms

An infection of the blood vessels would explain many of the weird tendencies of the novel coronavirus, like the high rates of blood clots. Endothelial cells help regulate clot formation by sending out proteins that turn the coagulation system on or off. The cells also help ensure that blood flows smoothly and doesn't get caught on any rough edges on the blood vessel walls.

"The endothelial cell layer is in part responsible for [clot] regulation, it inhibits clot formation through a variety of ways," says Sanjum Sethi, MD, MPH, an interventional cardiologist at Columbia University Irving Medical Center. "If that's disrupted, you could see why that may potentially promote clot formation."

Endothelial damage might account for the high rates of cardiovascular damage and seemingly spontaneous heart attacks in people with Covid-19, too. Damage to endothelial cells causes inflammation in the blood vessels, and that can cause any plaque that's accumulated to rupture, causing a heart attack. This means anyone who has plaque in their blood vessels that might normally have remained stable or been controlled with medication is suddenly at a much higher risk for a heart attack.

"Inflammation and endothelial dysfunction promote plaque rupture," Sethi says. "Endothelial dysfunction is linked towards worse heart outcomes, in particular myocardial infarction or heart attack."

Blood vessel damage could also explain why people with pre-existing conditions like high blood pressure, high cholesterol, diabetes, and heart disease are at a higher risk for severe complications from a virus that's supposed to just infect the lungs. All of those diseases cause endothelial cell dysfunction, and the additional damage and inflammation in the blood vessels caused by the infection could push them over the edge and cause serious problems.

[Medium Coronavirus Blog](#)

[A real-time resource for Covid-19 news, advice, and commentary.](#)
coronavirus.medium.com

The theory could even solve the mystery of why ventilation often isn't enough to help many Covid-19 patients breathe better. Moving air into the lungs, which ventilators help with, is only one part of the equation. The exchange of oxygen and carbon dioxide in the blood is just as important to provide the rest of the body with oxygen, and that process relies on functioning blood vessels in the lungs.

"If you have blood clots within the blood vessels that are required for complete oxygen exchange, even if you're moving air in and out of the airways, [if] the circulation is blocked, the full benefits of mechanical ventilatory support are somewhat thwarted," says Li.

A new paper published last week in the [New England Journal of Medicine](#), on which Li is a co-author, found widespread evidence of blood clots and infection in the endothelial cells in the lungs of people who died from Covid-19. This was in stark contrast to people who died from H1N1, who had nine times fewer blood clots in the lungs. Even the structure of the blood vessels was different in the Covid-19 lungs, with many more new branches that likely formed after the original blood vessels were damaged.

"We saw blood clots everywhere," Li says. "We were observing virus particles filling up the endothelial cell like filling up a gumball machine. The endothelial cell swells and the cell membrane starts to break down, and now you have a layer of injured endothelium."

Finally, infection of the blood vessels may be how the virus travels through the body and infects other organs — something that's atypical of respiratory infections.

"Endothelial cells connect the entire circulation [system], 60,000 miles worth of blood vessels throughout our body," says Li. "Is this one way that Covid-19 can impact the brain, the heart, the Covid toe? Does SARS-CoV-2 traffic itself through the endothelial cells or get into the bloodstream this way? We don't know the answer to that."

In another paper that looked at nearly 9,000 people with Covid-19, Mehra showed that the use of statins and ACE inhibitors were linked to higher rates of survival.

If Covid-19 is a vascular disease, the best antiviral therapy might not be antiviral therapy

An alternative theory is that the blood clotting and symptoms in other organs are caused by inflammation in the body due to an over-reactive immune response — the so-called cytokine storm. This inflammatory reaction can occur in other respiratory illnesses and severe cases of pneumonia, which is why the initial reports of blood clots, heart complications, and neurological symptoms didn't sound the alarm bells. However, the magnitude of the problems seen with Covid-19 appear to go beyond the inflammation experienced in other respiratory infections.

"There is some increased propensity, we think, of clotting happening with these [other] viruses. I think inflammation in general promotes that," Sethi says.

“Is this over and above or unique for SARS-CoV-2, or is that just because [the infection] is just that much more severe? I think those are all really good questions that unfortunately we don’t have the answer to yet.”

Anecdotally, Sethi says the number of requests he received as the director of the pulmonary embolism response team, which deals with blood clots in the lungs, in April 2020 was two to three times the number in April 2019. The question he’s now trying to answer is whether that’s because there were simply more patients at the hospital during that month, the peak of the pandemic, or if Covid-19 patients really do have a higher risk for blood clots.

“I suspect from what we see and what our preliminary data show is that this virus has an additional risk factor for blood clots, but I can’t prove that yet,” Sethi says.

The good news is that if Covid-19 is a vascular disease, there are existing drugs that can help protect against endothelial cell damage. In another [New England Journal of Medicine](#) paper that looked at nearly 9,000 people with Covid-19, Mehra showed that the use of statins and ACE inhibitors were linked to higher rates of survival. Statins reduce the risk of heart attacks not only by lowering cholesterol or preventing plaque, they also stabilize existing plaque, meaning they’re less likely to rupture if someone is on the drugs.

[How to Help Your Body and Immune System Recover From Covid-19](#)
[It can take a while to feel like yourself again. Here’s how to encourage healing.](#)
[elemental.medium.com](#)

“It turns out that both statins and ACE inhibitors are extremely protective on vascular dysfunction,” Mehra says. “Most of their benefit in the continuum of cardiovascular illness — be it high blood pressure, be it stroke, be it heart attack, be it arrhythmia, be it heart failure — in any situation the mechanism by which they protect the cardiovascular system starts with their ability to stabilize the endothelial cells.”

Mehra continues, “What we’re saying is that maybe the best antiviral therapy is not actually an antiviral therapy. The best therapy might actually be a drug that stabilizes the vascular endothelial. We’re building a drastically different concept.”

Update: The New England Journal of Medicine paper investigating the effect of statins and ACE inhibitors on Covid-19 mortality rates has been [retracted](#) because of [concerns over the quality of the data](#).

Written by [Dana G Smith](#)

Senior Writer for Elemental @ Medium covering health, science, and the science of wellness | PhD in  | dsmith@medium.com @smithdanag