**ВЗАЄМОЗВ’ЗОК МІЖ SARS-COV-2 ТА РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВОЮ СИСТЕМОЮ**

 **Братчук К.В., Сафаргаліна-Корнілова Н.А.**

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*kirilloid22@gmail.com*

 Пандемія COVID-19 характеризується непередбачуваною кількістю захворюваності і летальності. На початкових етапах дослідження було припущено, що важкість захворювання пов’язана з гіпертонічною хворобою. Механізм зв’язку між вірусом і гіпертонією остаточно не з’ясований, однак встановлено, що вірус потрапляє до клітин хазяїна через ангіотензин-перетворюючий фермент II (білок мембрани). Тож, необхідно розібрати взаємозв’язок між ренін-ангіотензиновою системою (РАС), оскільки вона пов’язана з розвитком гіпертонічної хвороби і впливом на неї РАС – інгібіторів.

 Ангіотензин-перетворюючий фермент II (АПФ II) є ферментом у РАС – системі, який експресується на клітинній поверхні альвеолярних епітеліальних клітин другого типу в легенях, а також на клітинах багатьох інших тканин. Він також діє як рецептор для білка SARS-CoV-2, завдяки якому вірус потрапляє в клітини організму. АПФ II є важливим компонентом РАС, що перетворює ангіотензин II в ангіотензин 1-7, який впливає на Mas – рецептори, які забезпечують зниження кров’яного тиску шляхом стимуляції ниркової екскреції натрію та води, а також зниження запалення за рахунок синтезу оксиду азоту. Ці ефекти оборотні АПФ І, який каталізує перетворення ангіотензину І до ангіотензину ІІ, підвищуючи рівень кров’яного тиску, викликаючи вазоконстрікцію, підвищуючи реабсорцію натрію та води та індукуючи рівень окисного стресу, що сприяє запаленню та фіброзу. Взаємозв’язок між цими двома факторами визначає активність пошкодження тканин, особливо у серці, нирках та легенях. Вважається, що підвищення АПФ І відповідно до АПФ ІІ може приводити до гострого пошкодження легень при SARS-CoV-2. Також вважається, що зв’язування білка SARS-CoV-2 з АПФ ІІ призводить до протеолітичного розщеплення ферменту, проникнення вірусу до клітини та зниження експресії АПФ ІІ. Було припущено, що пригнічення АПФ ІІ, що призводить до зниження ангіотензину 1-7 та підвищення ангіотензину ІІ, який буде стимулювати ангіотензинові рецептори І типу (АТ1) і викликати запальну відповідь у легенях, а також потенційно викликати респіраторний дистрес – синдром.

Таким чином, на основі цих припущень були висунуті основні гіпотези впливу інгібіторів РАС – системи. Перша гіпотеза побудована на потраплянні вірусу до організму людини: при прийомі хворим інгібіторів синтезу АПФ І або блокаторів рецепторів РАС – системи виникає підвищення АПФ ІІ, що спричиняє підвищення потрапляння вірусу до організму. Друга гіпотеза припускає, що ангіотензин ІІ регулює пошкодження тканини легень і якщо заблокувати синтез ангіотензину ІІ або його взаємодію з рецепторами АТ1, то збільшиться генерація ангіотензину 1-7, який знизить запалення та фіброз легень.

Експериментальні тваринні моделі показали, що інгібітори РАС – системи можуть підвищувати експресію АПФ ІІ у тканині серця та нирок, однак клінічні дослідження на тваринах та людині не змогли підтвердити цю гіпотезу. Але, моделі гострого пошкодження легень від SARS-CoV показали, що блокатори рецепторів РАС блокують вплив ангіотензину ІІ на рецептори АТ1 і пом’якшують перебіг захворювання, знижуючи запалення легень.

Отже, наразі точно неможливо описати механізм пошкодження легень при захворюванні вірусом SARS-CoV-2, але точно встановлена участь РАС – системи, як одної з головних ланок патогенезу цього захворювання. Для подальших висновків необхідна статистика за більш довгий період часу та проведення багатьох експериментів, які зможуть повністю схарактеризувати перебіг цієї хвороби.