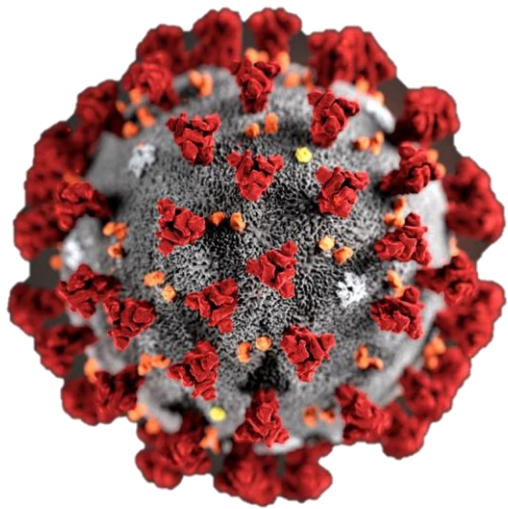


**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІМ. Д.О. АЛЬПЕРНА**



**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ
SARS-COV-2 ТА
РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВОЮ
СИСТЕМОЮ**

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

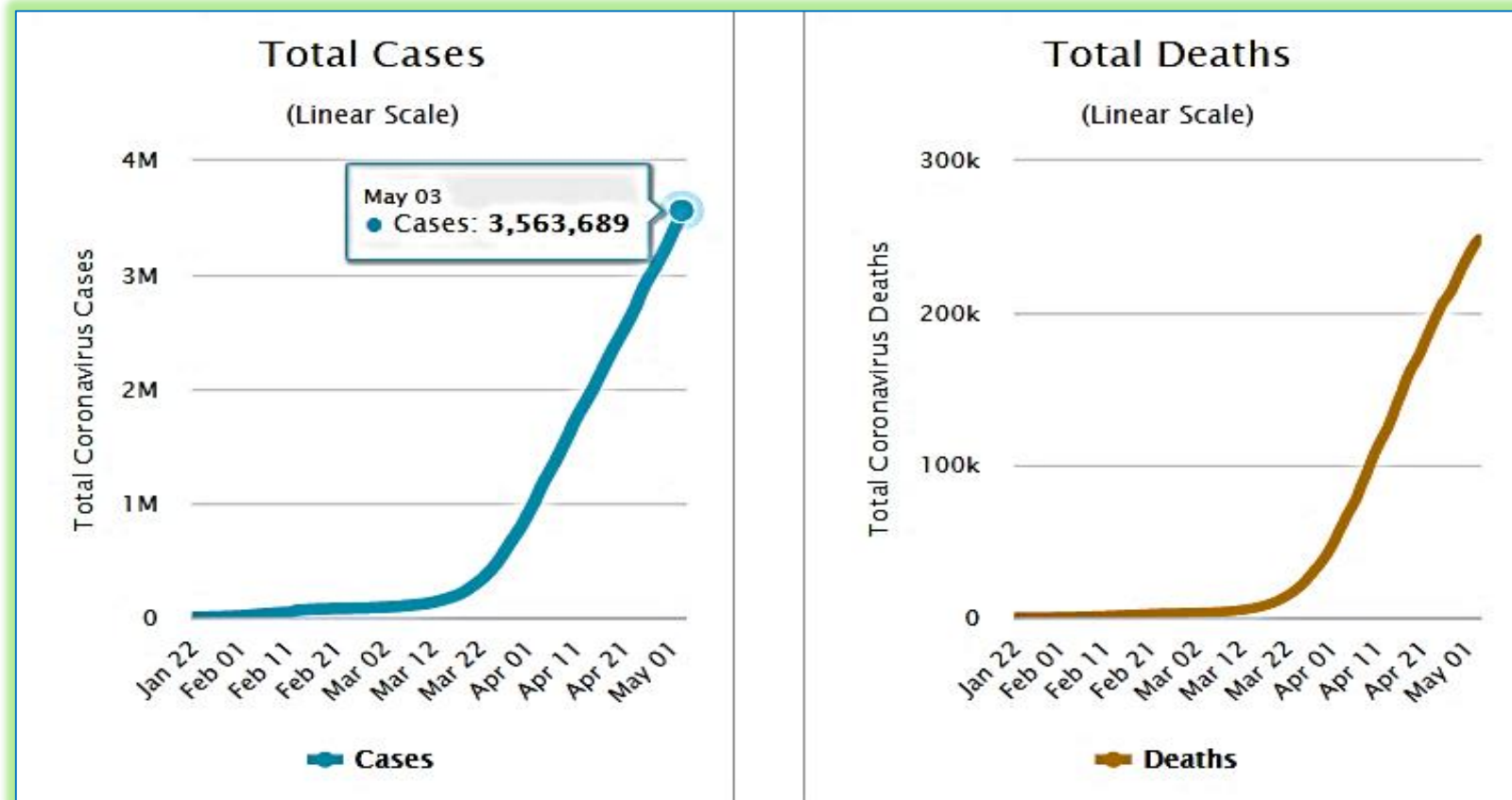
15 травня 2020 року
м. Харків

Актуальність проблеми

◆ Станом на 03.05.2020

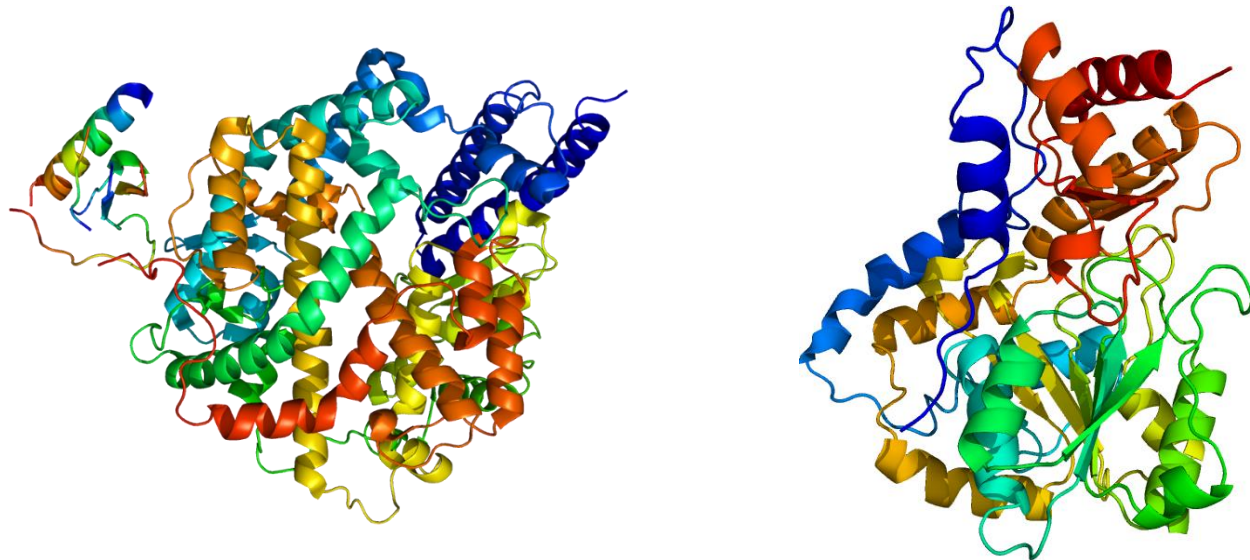
ACTIVE CASES	CLOSED CASES
2,189,642 Currently Infected Patients	1,420,547 Cases which had an outcome:
2,139,567 (98%) in Mild Condition	1,170,448 (82%) Recovered / Discharged
50,075 (2%) Serious or Critical	250,099 (18%) Deaths

Динаміка розповсюдження

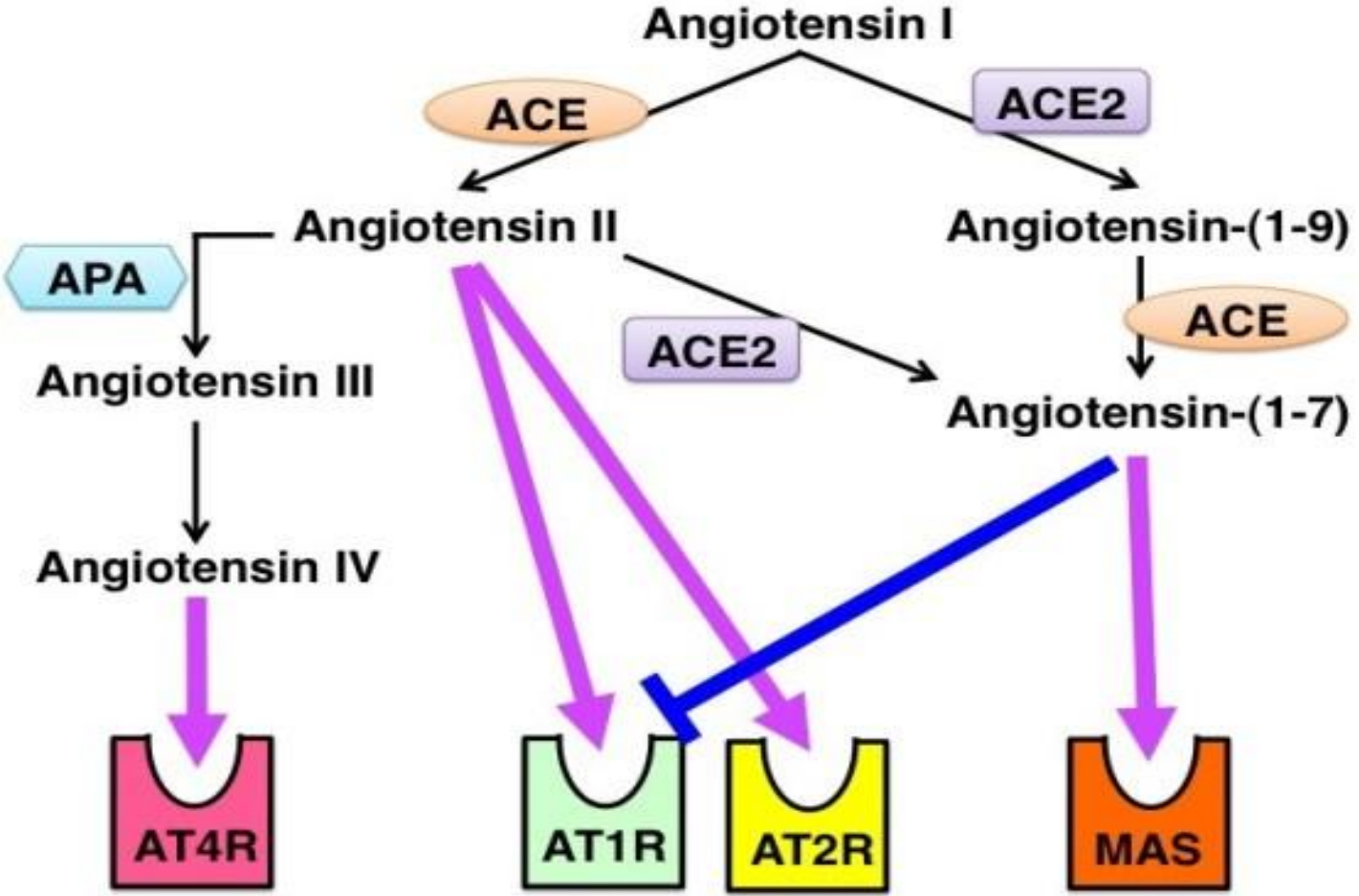


Характеристика АПФ I та АПФ II

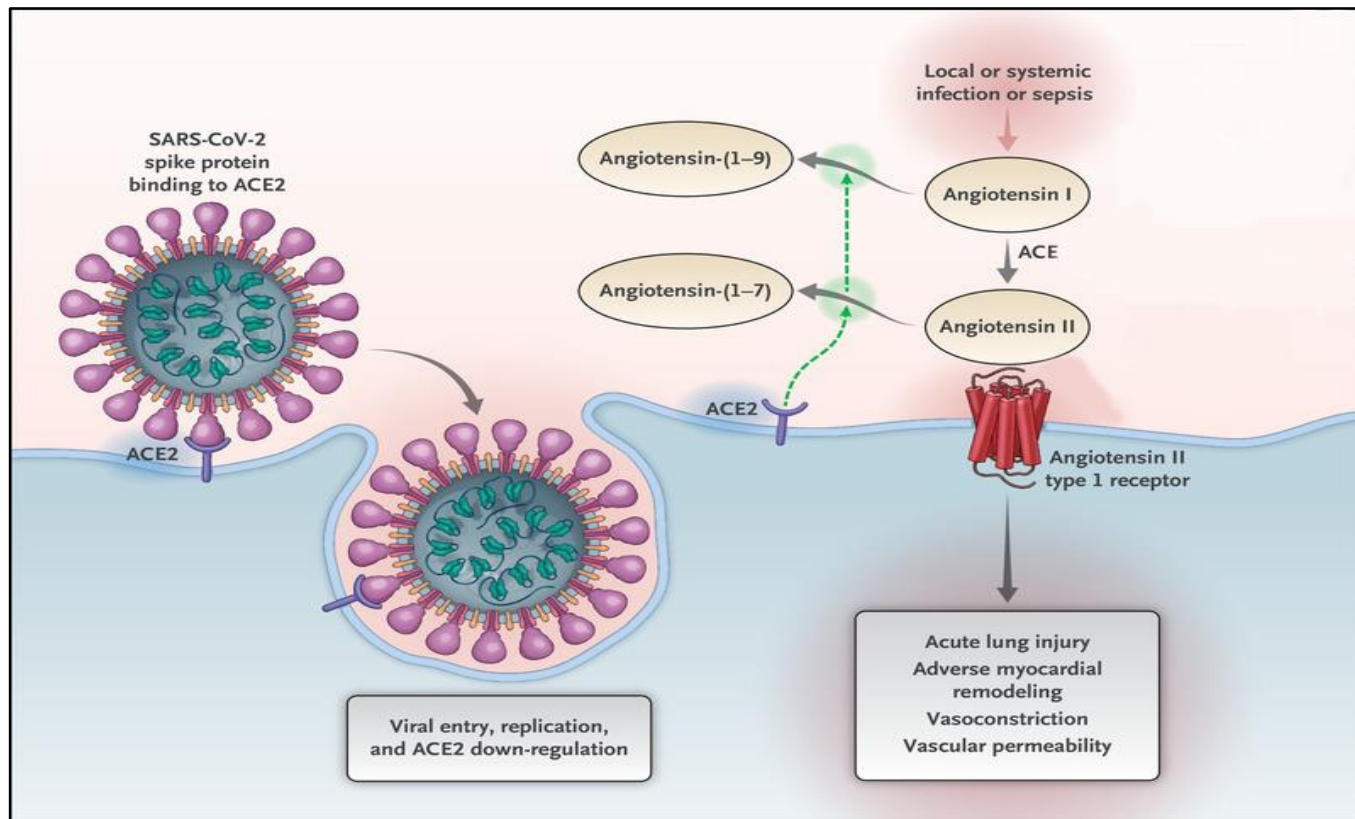
- ◆ АПФ I - фермент, циркулюючий у позаклітинному просторі, що каталізує розщеплення декапептиду ангіотензину I до октапептиду ангіотензину II.
- ◆ АПФ II - мембранний білок, екзопептидаза, що каталізує перетворення ангіотензину I в ангіотензин 1-9 і ангіотензину II в ангіотензин 1-7



Механізм дії АПФ I ТА АПФ II

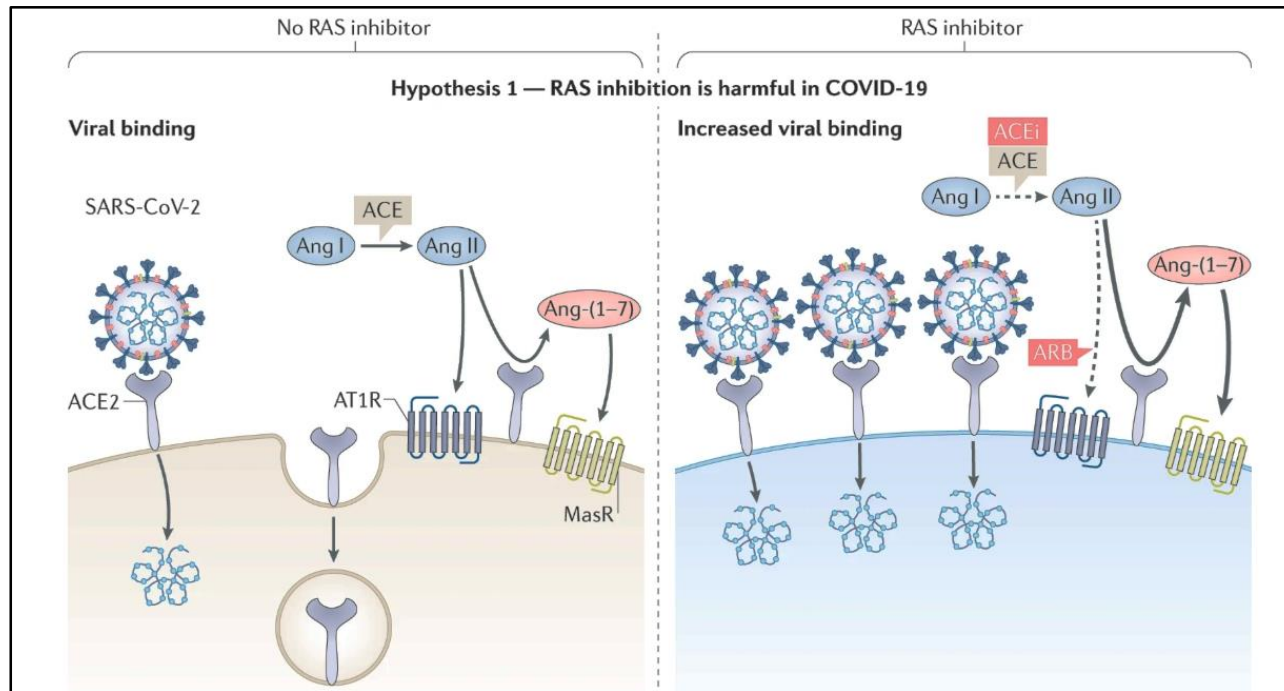


Взаємодія SARS-CoV-2 з рецептором



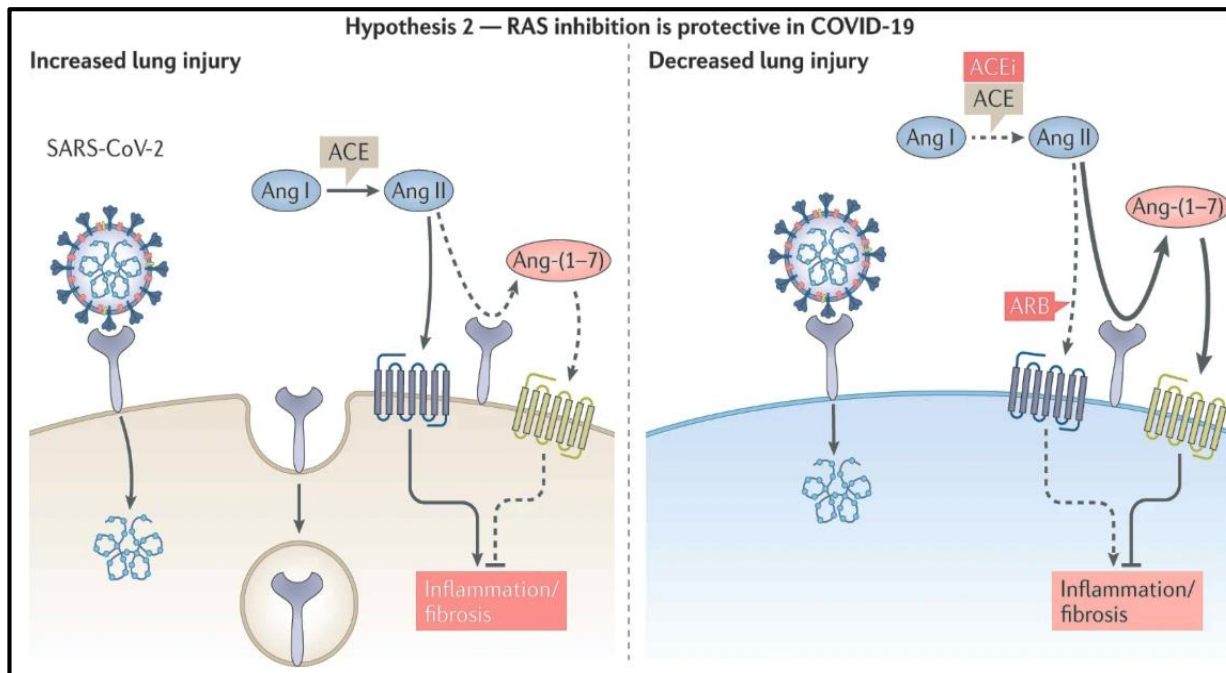
Вважається, що зв'язування білка SARS-CoV-2 з АПФ II призводить до протеолітичного розщеплення ферменту, проникнення вірусу до клітини та зниження експресії АПФ II.

Можливі впливи РАС - інгібіторів



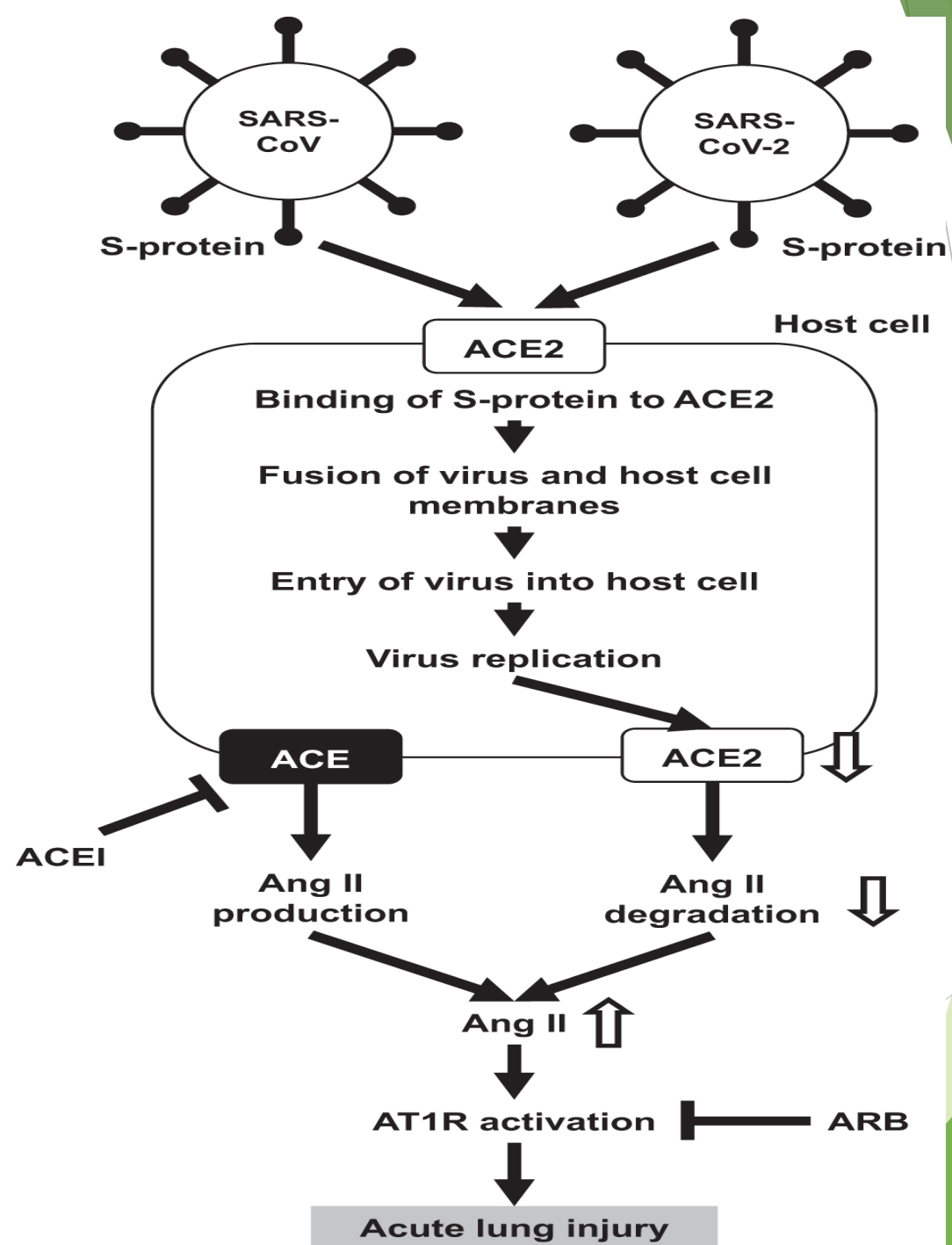
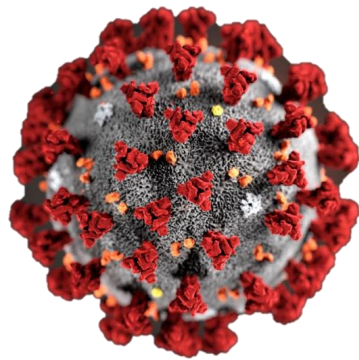
При прийомі хворим інгібіторів синтезу АПФ I або блокаторів рецепторів РАС - системи виникає підвищення АПФ II, що спричиняє підвищення потрапляння вірусу до організму.

Можливі впливи РАС - інгібіторів



Ангіотензин II регулює пошкодження тканини легень. Якщо заблокувати синтез ангіотензину II або його взаємодію з рецепторами AT1, то збільшиться генерація ангіотензину 1-7, який знизить запалення та фіброз легень.

Клінічні випробування





**ДЯКУЮ
ЗА УВАГУ!**