**Осложнения COVID-19 связали с фактором фон Виллебранда**

 **Российские ученые из лаборатории биологии амилоидов СПбГУ (Санкт-Петербруг) выдвинули гипотезу, согласно которой тяжелое течение COVID-19 может быть связано с повышенной выработкой фактора фон Виллебранда (VWF) – гликопротеина плазмы крови, который обеспечивает взаимодействие тромбоцитов с поврежденными участками сосудов.**

 Коронавирусная инфекция имеет крайне вариабельную клиническую картину у разных пациентов, в том числе в одинаковых возрастных категориях: кому-то требуется ИВЛ, а кто-то не чувствует заболевания вовсе. И конкретного объяснения этому до сих пор нет.

Отечественные биологи из Санкт-Петербургского университета разработали теорию о связи тяжелого течения Covid-19 и фактора фон Виллебранда, одного из главных компонентов системы свертывания крови. Предполагается, что репликация вируса приводит к множественным микроповреждениям сосудистой стенки. В попытке восстановить герметичность сосудистой стенки, в организме начинает вырабатываться фактор фон Виллебранда (VWF), что приводит к увеличению риска тромбоза – одной из важнейших причин смертности при тяжелом течении Covid-19.

Фактор Виллебранда синтезируется в эндотелиальных клетках и тромбоцитах, а его главная функция – формировать каркас для крепления тромбоцитов. Сегодня не до конца изучено, каким образом в крови регулируется уровень фактора Виллебранда, но известно, что в клетках эндотелия сосудов он хранится в специальных органеллах, где накапливается в виде мультимеров. Как только происходит повреждение сосуда, в организме запускается каскад свертываемости крови, в котором фактор Виллебранда принимает активное участие. . Способность к выработке и накоплению фактора Виллебранда , а также его активность у разных, даже абсолютно здоровых людей могут довольно сильно различаться. И связаны эти различия с группой крови в системе AB0 – небольшие цепочки из углеводов определяют [групповую специфичность крови](https://medaboutme-ru.turbopages.org/medaboutme.ru/s/news/gruppa_krovi_vliyaet_na_risk_razvitiya_bolezni_serdtsa/?parent-reqid=1677402797876860-511373501092772650200109-production-app-host-vla-web-yp-387&turbo_uid=AABdcx55KXiMNmkWCuKY7msWZFH9OQG7uqCVM2APxDz6bWUmY2fnkINclaQPtAuJ5cnYaSBDhCbzm5Twck7cw2DBsuYozQvLJKfGJYCJqMou_Q8%2C&turbo_ic=AABWkqrJ09jCuQdzAw3OGYMEFilPjiVbjbsseKs6672jO0JYcdYhjxgKyBLCwMHg0YJxW1es2rbobh_iDyatGEuW8tKIzGRPBNswc_Wsw7qkjos%2C), и они же модифицируют фактор Виллебранда.

Так, известно, что фактор фон Виллебранда более стабилен и активен у афроамериканцев по сравнению с европеоидами; у мужчин по сравнению с женщинами; у взрослых по сравнению с детьми; у пожилых по сравнению с людьми среднего возраста; у людей со II группой крови – по сравнению с остальными и особенно по сравнению с людьми с I группой. Все эти зависимости укладываются в картину, наблюдаемую при развитии COVID-19.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), который является тяжелым осложнением COVID-19, также может быть связан с повышенной выработкой и активностью фактора Виллебранда. И у пациентов, попавших на ИВЛ, в крови обнаруживается чрезмерно высокий уровень этого белка. По имеющимся данным, чем выше уровень белка, тем выше вероятность ОРДС. По-видимому, это связано с развитием множественных тромбозов мелких капилляров легких.

Данная гипотеза также подкрепляется тем, что хлорохин, показавший некоторую эффективность в лечении Covid-19, воздействует на процесс аутофагии в клетках. Этот процесс регулирует секрецию различных факторов в экстрацеллюлярное пространство, в том числе секрецию фактора Виллебранда.

Ученые считают, что необходимо провести масштабное исследование уровня и активности ФВ у групп людей, инфицированных SARS-CoV-2, с легким или тяжелым течением заболевания, что позволит установить роль фактора фон Виллебранда в развитии осложнений при COVID-19.

Сотрудники Городского центра по лечению гемофилии