**УДК 616.9**

**ВПЛИВ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ НА УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

**Краснікова Лариса Володимирівна**

асистент кафедри мікробіології, вірусології та

імунології імені професора Д.П. Гриньова

**Смолін Іван Олександрович**

здобувач вищої освіти IІ медичного факультету

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

larisa.krasnikova@ukr.net

vanfast23@gmail.com

 **Анотація:** Сердцево-судинна система (ССС) є основою нашого організму, будь які впливи на неї можуть нести наслідки. Своєчасне звертання наслідків на ССС після вірусних інфекцій є запорукою здоров’я організму. Вивчення впливу вірусних інфекцій на ССС має вагомий внесок у медицині.

 **Ключові слова:** Сердцево-судинна система, аденовіруси, ентеровіруси, серологічні реакції, кардіотропність, міокард.

 Порушення функції серцево-судинної системи (ССС) є поширеним явищем на тлі гострих інфекційних захворювань та причиною розвитку патологій як у дорослих, так і у дітей різних вікових груп, особливо у осіб з обтяженим преморбідним фоном та кардіологічною патологією в сім'ї. На появу різних уражень ССС можуть впливати багато вірусні інфекції. В патологічний процес втягуються всі оболонки серця з розвитком перикардиту, ендокардиту, міокардиту, ураженням скоротливого апарату, провідної системи, ендотелію судин.

 Найбільшу кардіотропність мають ентеровіруси, які вражають міокард в 5-15% випадків, також увага приділяється герпес-вірусам які є широко поширеними, довго живуть в організмі, фактор однієї з причин розвитку дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП), коронарного васкуліта, раннього атеросклерозу, порушення ритму серця. До інших інфекцій, при яких можливо ураження ССС, слід віднести віруси грипу, аденовірусу, вірус поліомієліту, вірус імунодефіциту людини, віруси гепатиту, паротиту, краснухи, арбовіруси, вірус жовтої лихоманки та інші.

 У даний час встановлено, що вірусна інфекція впливає на більшість випадків некоронарогенної патології міокарда. У Європі і Північній Америці вірусна етіологія міокардитів і кардіоміопатій підтверджується в 75% випадків. Переважними збудниками серцево-судинної патології вважають віруси Коксакі А та В (В3 і В5), аденовіруси, вірус грипу, а також герпес-віруси (ВГЧ-6, ЦМВ, ВПГ 1 та 2 типу), парвовірус В19, вірус гепатиту С, вірус імунодефіциту людини. Зауважимо, що у середині минулого століття провідним кардиотропным агентом вважалися віруси Коксакі, то в останні роки в эндоміокардиальних біоптатах хворих міокардитом та вторинною кардіоміопатіею найчастіше виявляють вірус герпесу 6 типу та парвовірус В19. Одна з найбільш великих робіт, заснована на аналізі результатів дослідження біоптатів міокарда від 624 дітей та дорослих з гострим міокардитом й 149 з дилатаційної кардіоміопатією, методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) продемонструвала присутність аденовірусної і ентеровірусної інфекції. Геном аденовірусу визначали у 23% пацієнтів з міокардитом і 12% – з ДКМП, ентеровірус – у 14% і 8% відповідно, парвовірус В19, вірус грипу А, ВПГ 1 і 2 типу, РС-вірус виявляли в незначному числі [1].

 Розглянимо більш докладніше вплив ентеро- та аденовірусів на ССС. З групи ентеровірусів найбільш часто ураження серця викликає віруси Коксакі В. Ці віруси можуть викликати розвиток міоперикардитів та міокардит, щоб виявити антигени вірусів використовують прямий та непрямий імуноферментний аналіз (ІФА) та реакцію гальмування гемаглютинації (РГГА). Коксакі-віруси, як і аденовіруси, використовують специфічний рецептор CAR (Коксакі та аденовірусний рецептор) для проникнення в клітину. Крім цього, при гострій інфекції токсинами уражаються судини, що призводить до підвищення проникності їх стінки, мікротромбозу і, як наслідок, розвивається гіпоксія тканини, дистрофії серцевого м'яза, вогнищ некрозу. Коксакі В-міокардит зустрічається в будь-якому віці, але частіше вражає пацієнтів молодого і середнього віку, причому 60% хворих складають чоловіки. Змішана ентеровірусна інфекція виявлялася в 97,5% випадків при одночасному виявленні декількох антигенів, у тому числі в поєднанні з цитомегаловірусом (87,5%), вірусом простого герпесу (70%), грипу (62,5%), краснухи (32,5%). При ентеровірусній інфекції вроджені вади серця виявлялися у 75% пацієнтів [2].

Для аденовірусної інфекції характерна виражена кардіотропність, що призводить до дистрофії та некрозу м'язових клітин міокарда, що становить невід'ємну частину всіх вірусних захворювань. Відомо близько 80 серотипів аденовірусів, переважними збудниками вважають серотипи 2 і 5.

Для прямого виявлення антигенів у зразках тканин ССС можна використовувати РІФ (реакція імунної флюоресценції), а для виявлення ДНК вірусу в тканинах використовують ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція). Токсико-інфекційна кардіопатія виявляється у 29% дітей з гострою аденовірусної інфекцією [3]. З аденовірусами пов'язують значне число міокардитів у дитячому віці, етіологія якого підтверджена виділенням геному вірусу з тканини міокарда за допомогою ПЛР.

 Як підсумок можна сказати, що вірусні інфекції мають не аби який вплив на ССС. Для виявлення та діагностики ми застосовуємо вже такі відомі методи, як ІФА, ПЛР тощо. При своєчасному виявлені причини захворювання та відповідному лікуванні можна запобігти подальшому розвитку хвороби чи уникнути ускладнень.

**Список літератури**

 1.BowlesNE, NiJ, KearneyDL, etal. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction //J Am CollCardiol.-2003.- 42.- Р.466-72.

 2.Гейдарова, Н.Ф. Оценка влияния энтеровирусной инфекции на состояние новорожденных /Н.Ф. Гейдарова //Фундаментальные исследования.– 2014.– № 4.– С. 72–75.

 3.Кантемирова, М.Г. Гетерофильные антикардиальные антитела и сердечно-сосудистые изменения у детей с вирусными инфекциями /М.Г. Кантемирова [и др.] //Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.– 2008.– №16.– С. 49–54.