

Отчет о проверке на заимствования №1

Автор: ellvav398@gmail.com / ID: 9465715Проверяющий: ellvav398@gmail.com / ID: 9465715)Отчет предоставлен сервисом «Антиплагиат» - users.antiplagiat.ru

ИНФОРМАЦИЯ О ДОКУМЕНТЕ

№ документа: 1
Начало загрузки: 24.11.2021 23:14:22
Длительность загрузки: 00:00:01
Имя исходного файла: проверка влияние вирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему человека — копия.pdf
Название документа: Влияние вирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему человека — копия
Размер текста: 62 kB
Символов в тексте: 63162
Слов в тексте: 7553
Число предложений: 722

ИНФОРМАЦИЯ ОБ ОТЧЕТЕ

Начало проверки: 24.11.2021 23:14:24
Длительность проверки: 00:00:11
Комментарии: не указано
Модули поиска: Интернет



ЗАИМСТВОВАНИЯ

21,56%

САМОЦИТИРОВАНИЯ

0%

ЦИТИРОВАНИЯ

0%

ОРИГИНАЛЬНОСТЬ

78,44%

Заимствования — доля всех найденных текстовых пересечений, за исключением тех, которые система отнесла к цитированию, по отношению к общему объему документа.
Самоцитирования — доля фрагментов текста проверяемого документа, совпадающий или почти совпадающий с фрагментом текста источника, автором или соавтором которого является автор проверяемого документа, по отношению к общему объему документа.
Цитирования — доля текстовых пересечений, которые не являются авторскими, но система посчитала их использование корректным, по отношению к общему объему документа. Сюда относятся оформленные по ГОСТу цитаты: общеупотребительные выражения: фрагменты текста, найденные в источниках из коллекций нормативно-правовой документации.
Текстовое пересечение — фрагмент текста проверяемого документа, совпадающий или почти совпадающий с фрагментом текста источника.
Источник — документ, проиндексированный в системе и содержащийся в модуле поиска, по которому проводится проверка.
Оригинальность — доля фрагментов текста проверяемого документа, не обнаруженных ни в одном источнике, по которым шла проверка, по отношению к общему объему документа.
Заимствования, самоцитирования, цитирования и оригинальность являются отдельными показателями и в сумме дают 100%, что соответствует всему тексту проверяемого документа.
Обращаем Ваше внимание, что система находит текстовые пересечения проверяемого документа с проиндексированными в системе текстовыми источниками. При этом система является вспомогательным инструментом, определение корректности и правомерности заимствований или цитирований, а также авторства текстовых фрагментов проверяемого документа остается в компетенции проверяющего.

№	Доля в отчете	Источник	Актуален на	Модуль поиска
[01]	14,89%	Том 9, №4 (2017) (1/2) http://niidi.ru	22 Фев 2018	Интернет
[02]	3,28%	Место вирусов в биосфере https://yandex.ru	25 Июл 2018	Интернет
[03]	0,35%	Вирусы: общие сведения http://humbio.ru	14 Дек 2018	Интернет

Еще источников: 7

Еще заимствований: 3,04%

Министерство науки и высшего образования РФ
ФГБОУ ВО «Тверской государственный университет»
Биологический факультет
Направление 06.03.01 Биология
Профиль «Биоэкология»

**ВЛИЯНИЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ
СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА**

курсовая работа по дисциплине

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Автор: Тузова Ирина
Игоревна, III курс, 32 группа

Научный руководитель:
доктор биологических наук, профессор,
Панкрушина Алла
Николаевна

Подпись



Дата проверки:

30. 11. 21

Оценка:

отлично

Тверь. 2021

Министерство науки и высшего образования РФ
ФГБОУ ВО «Тверской государственный университет»
Биологический факультет
Направление 06.03.01 Биология
Профиль «Биоэкология»

**ВЛИЯНИЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ
СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА**

курсовая работа по дисциплине

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Автор: Тузова Ирина Игоревна,
III курс, 32 группа

Научный руководитель: доктор
биологических наук, профессор,
Панкрушина Алла Николаевна

Подпись _____

Дата проверки: _____

Оценка: _____

Тверь. 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ТЕРМИНОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. ВИРУС КАК НЕКЛЕТОЧНАЯ ФОРМА ЖИЗНИ	9
1.1. История изучения вирусов	10
1.2. Строение и жизненный цикл вируса	10
1.3. Вирусы и эволюция	12
1.4. Гипотезы происхождения вирусов	13
ГЛАВА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСОВ	15
ГЛАВА 3. ВИРУСЫ И ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	17
3.1. Поражения сердечно – сосудистой системы при энтеровирусных инфекциях	18
3.2. Поражения сердечно – сосудистой системы при герпетической инфекции	20
3.3. Поражения сердечно – сосудистой системы при ВИЧ – инфекции	22
3.4. Поражения сердечно – сосудистой системы при коронавирусной инфекции (COVID-19)	24
3.5. Поражения сердечно – сосудистой системы при адено-вирусной инфекции	26
3.6. Поражения сердечно –сосудистой системы при вирусах гриппа	27
3.7. Поражения сердечно –сосудистой системы при вирусных гепатитах	28

3.8. Поражения сердечно – сосудистой системы при парвовирусной инфекции В19	29
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	31
ВЫВОДЫ	33
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	34
ПРИЛОЖЕНИЯ	41

СПИСОК ТЕРМИНОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СОКРАЩЕНИЙ

ВГЧ-6 – вирус герпеса человека 6 типа.

ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр (герпес – вирус 4 типа).

ССС – сердечно - сосудистая система человека.

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота.

МКТВ - Международный Комитет по таксономии вирусов.

РНК – рибонуклеиновая кислота.

ЦМВ – цитомегаловирус.

COVID-19 – от англ. «coronavirus disease 2019».

SARS-CoV-2 - от англ. «severe acute respiratory syndrome-related CoronaVirus -2»; коронавирус-2, связанный с тяжелым острым респираторным синдромом.

Альтерация – повреждение.

Атерогенность - способность липидно-белковых комплексов передавать в ткани содержащийся в липопротеидах свободный холестерин.

Васкулит - группа заболеваний, в основе которых лежит иммунопатологическое воспаление сосудов — артерий, артериол, капилляров, венул и вен.

Вирусы – сателлиты – вирусные частицы, не способные к репродукции без вирусов – помощников (полноценных вирусов).

Дериваты – производные части.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание миокарда, характеризующееся развитием растяжения (дилатации) полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, без утолщения миокарда обоих желудочков.

Дилатация (камер сердца) - патологическое состояние, сопровождающееся увеличением объёма камер сердца без изменения толщины сердечной стенки.

Застойная сердечная недостаточность - неспособность сердца перекачивать количество крови, необходимое для обеспечения метаболизма в тканях, которая возникает вследствие слабости сократительной функции сердца.

Ишемическая болезнь сердца – (ИБС); заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушениям функций сердца.

Кардиоваскулярная система – от лат. *Systema cardiovasculare* – сердечно – сосудистая система.

Онкогены – раковые или опухолевые гены ретровирусов; часто являются стимулирующими рост генами либо регуляторами генов (транскрипционные факторы).

Острый респираторный дистресс-синдром - тип дыхательной недостаточности, характеризующийся быстрым началом широкого воспалительного процесса в легких.

Перикардиальный выпот – накопление жидкости в полости перикарда.

Персистенция (вируса) – способность патогенов долго жить в организме, при этом в большинстве случаев никак себя не проявляя.

Полифилетическое происхождение – происхождение таксона от разных предков.

Преморбидный фон – состояние организма, при котором защитные и приспособительные силы организма перенапряжены или резко ослаблены (например, истощение, переохлаждение), что способствует развитию заболевания.

Реассортация – обмен целыми сегментами РНК-геномов между двумя различными вариантами вируса, одновременно инфицирующих одну и ту же клетку. Может привести к появлению пандемических штаммов.

Реконвалесценция – стадия исхода болезни, в период которой происходит восстановление нормального функционирования всех систем организма.

Репаративный фиброз – потеря ткани миокарда вследствие некроза или апоптоза.

Стаз - остановка физиологического содержимого в просвете того или иного трубчатого органа.

Умеренные фаги – фаги, которые не лизируют бактериальную клетку, а встраивают свою ДНК в геном клетки (становятся профагом).

Цитокиновый штурм - потенциально летальная реакция иммунной системы, характеризуемая быстрой пролиферацией и повышенной активностью Т-клеток, макрофагов и естественных киллеров с высвобождением защитными клетками различных воспалительных цитокинов и химических медиаторов.

Эндокардиальный фиброэластоз – заболевание, характеризующееся значительным утолщением эндокарда и некоторых слоев миокарда вследствие разрастания волокнистой соединительной ткани и эластических волокон.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая система человека – одна из важнейших систем организма. Она обеспечивает циркуляцию крови в организме человека и поддерживает гомеостаз. Патологические нарушения, возникшие в результате инфекций, негативно сказываются на общем состоянии организма. По статистике, заболевания этой системы организма стоят на первом месте по причине смертности. Появление в начале декабря 2019 года новой вирусной инфекции, вызванной возбудителем SARS-CoV-2 и приведшей в последствии к пандемии, послужило мощным толчком для ученых вновь к исследованию вирусов и тех последствий, которые остаются после болезни, в том числе COVID-19. Исследование тех вирусов, которые могут вызвать патологии в сердечно-сосудистой системе, их классификация и знание механизмов поражения могут помочь в разработке методов диагностирования на ранних стадиях болезни и их своевременного лечения, так как терапия, основанная на этиологии возбудителя является самой эффективной.

Несмотря на то, что известно довольно много возбудителей вирусных инфекций, которые негативно влияют на деятельность кровеносной системы, и то, какие патологии они могут провоцировать, существует некоторая ограниченность знаний. Особенно в плане исследования новых вирусов и тех вирусов, которые с одной стороны, достаточно хорошо исследованы, но с другой стороны, их комплексное патологическое влияние на организм не всегда полно изучено. Также есть такой момент, как сочетанное действие некоторых вирусов, одновременно находящихся в организме человека. Он тоже неполностью изучен.

Необходимо изучить тех возбудителей вирусных болезней, которые вызывают патологии ССС, выявить их возможное совместное действие, а также сами патологии ССС и их частоту встречаемости.

Объект исследования: кровеносная система.

Предмет исследования: патологии, появившиеся в результате вирусной инфекции.

Цель: изучить влияние вирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему человека.

Задачи:

1. Определить, что представляет собой вирус;
2. Изучить классификацию вирусов;
3. Выявить влияние различных вирусов на кровеносную систему человека и патологии ими вызываемые.

ГЛАВА 1. ВИРУС КАК НЕКЛЕТОЧНАЯ ФОРМА ЖИЗНИ

Согласно клеточной теории, которую сформулировали немецкий ботаник М.Я. Шлейден и зоолог Т. Шванн, клетка является основной структурной и функциональной единицей всех живых организмов, живой элементарной единицей, которая способна к воспроизведению. Живые организмы могут состоять из одной клетки (бактерии, одноклеточные водоросли и одноклеточные животные) или из 2 и более клеток. Хотя клетки и малы по размеру, они представляют собой сложнейшую биологическую систему, существование которой поддерживается различными биохимическими процессами. Эти процессы контролируются генами. Из этого следует, что вне клетки жизни не существует, так как именно в клетке находится, хранится и реализуется генетическая информация (даже у вирусов) (Гусейнова Н.Т., Мамедова Р.Ф., 2019).

Все многообразие живых форм на Земле можно поделить на две резко отличающиеся группы: клеточные и неклеточные формы жизни. Последняя группа и представляет собой вирусы. Они способны проникать в клетки, экспрессирующие определенные виды рецепторов, и размножаться только внутри этих клеток. Подобно другим живым организмам, вирусы обладают своим собственным генетическим аппаратом. С помощью него они синтезировать новые вирусные частицы, используя различные вещества-предшественники клетки-хозяина и его собственные биосинтетическую и энергетическую системы (Гусейнова Н.Т., Мамедова Р.Ф., 2019 – цит. по: Ченцов Ю.С., 1984).

Вирусы не похожи на существующие другие формы жизни на Земле. По строению и организации вирусы – нуклеопротеидные частицы, а по способу репродукции – внутриклеточные паразиты. Исходя из этого, вирусы – это внутриклеточные паразиты на генетическом уровне (Гусейнова Н.Т., Мамедова Р.Ф., 2019).

1.1. История изучения вирусов

В 1864 – 1920 годах русский ученый-ботаник Дмитрий Иосифович Ивановский работал над болезнью табака и доказал существование нового типа возбудителя. В феврале 1892 года на заседании Российской академии наук Дмитрий Иосифович сообщил, что возбудитель табачной мозаики – фильтрующийся вирус. Этую дату считают днем рождения вирусологии, а Д.И. Ивановского – ее основоположником.

Не только Дмитрий Иосифович занимался изучением вирусов. Виктор Михайлович Жданов в 1974 году высказал гипотезу о том, что вирусы являются одним из важнейших факторов эволюции. Их способность преодолевать видовые барьеры дает им возможность переносить отдельные гены или их группы между видами клеточных форм. Интеграция вирусной генетической информации с хромосомами клеток может привести к тому, что вирусные гены становятся клеточными и обретают важные функции.

1897 год. Фридрих Леффер и Пауль Фрош использовали принцип фильтруемости, который применял Д.И. Ивановский, и доказали, что природа ящура животных – вирусная, а не бактериальная.

Сам термин «вирус» был введен в 1898 году голландцем Мартином Бейеринком. С латинского переводится как «яд» - для обозначения инфекционной природы определенных профильтрованных жидкостей (Бреусова В.С., 2021).

1.2. Строение и жизненный цикл вируса

Вирусы – неклеточные наночастицы, состоящие из нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) и белковой оболочки. Их размер – от 20 до 300 нм. Самыми крупными считаются до 700 нм. Вирусы различимы в электронный микроскоп. Формы вирусов многообразны. Существует некоторая зависимость от формы вируса и клетки, которая им инфицируется.

Внешняя оболочка вируса состоит из белка и называется капсидом. У части вирусов есть дополнительная липопротеидная оболочка, которая образована из плазматической мембраны клетки-хозяина. Если у клеточных организмов обязательно имеются два вида нуклеиновых кислот – и ДНК, и РНК, то вирусы могут содержать только одну из них (Бреусова В.С., 2021 – цит. по: Осипова Л.В., 2014). Генетический аппарат может быть представлен как ДНК, так и РНК в однонитевой или двухнитевой, линейной или циркулярной, монопартичной или фрагментарной форме. Однако все это разнообразие генетического материала вирусов только подчеркивает единство органического мира на Земле, поскольку у всех ДНК-содержащих организмов генетическая информация реализуется через комплементарную ей РНК, а у РНК-содержащих вирусов существует сходный процесс - синтез комплементарных копий на матрице геномной РНК. Вирионная РНК совмещает обе функции хранения и передачи генетической информации. Таким образом, генетический код тождественен для всего органического мира, включая вирусы (Жданов В.М., Львов Д.К., Забережный А.Д., 2012).

Вирусное заболевание начинается с проникновения вирусной частицы в клетку с определенными рецепторами. Чаще всего попадают внутрь клетки путем пиноцитоза или фагоцитоза через повреждения в клетке. У бактериофагов есть специальные приспособления для внедрения в связи с тем, что оболочка бактерий более толстая и плотная, чем у растений и животных. Фаг с помощью белковых нитей крепится к оболочке бактерии, хвостовой отросток сокращается, и из головки ДНК «инъецируется» внутрь бактериальной клетки. Капсид при этом остается снаружи. После проникновения РНК или ДНК вируса встраивается в нуклеиновую кислоту клетки-хозяина и изменяет процессы метаболизма. В результате, происходит размножение вируса – продукция вирусных белков, которые, соединяясь с нуклеиновой кислотой, образуют множество новых частиц. Выход частиц из клетки сопровождается чаще всего ее гибелью. Вирион – полноценная вирусная частица, которая находится вне живой клетки.

Существуют два пути передачи: горизонтальный и вертикальный. Наиболее распространен первый путь передачи – от одного человека к другому человеку, что позволяет ему циркулировать в человеческой популяции. Вертикальный путь передачи – от матери к ребенку. Скорость передачи зависит от нескольких факторов: плотности популяции, количества людей с плохим иммунитетом, а также от качества медицины и погодных условий (Бреусова В.С., 2021 – цит. по: Колман М.У., 2012).

1.3. Вирусы и эволюция

Вирусы имеют большое значение в эволюции живых организмов. Обнаружено, что вирусы – мощный мутагенный фактор. После вирусных заболеваний резко возрастает число поврежденных хромосом. Иными словами, они являются поставщиками новых мутаций для естественного отбора. Кроме того, геном вируса может включаться в геном клетки-хозяина, и таким образом переносить информацию не только внутри вида, но и между разными видами (Бреусова В.С., 2021).

Дефектные вирусные частицы являются не менее важными структурами в формировании вирусной инфекции, развитии персистенции и других процессах, способствующих сохранению вирусных популяций в природе (Жданов В.М., 2012 - цит. по: Цилинский Я.Я., Львов Д.К., 1977).

Сомнения в трактовке вирусов как организмов возникли в процессе изучения умеренных фагов, онкогенных РНК-содержащих вирусов, у которых цикл репликации включает синтез комплементарной двухнитевой ДНК на матрице их геномной РНК и интеграцию ДНК-копии в хромосомы зараженных клеток. Вследствие этого вирусный геном становится частью клеточного – т.е. провирусом. Более того, у ряда онковирусов образование ДНК-транскрипта не требуется, поскольку клетки уже содержат подобные участки онковирусной ДНК – эндогенные вирусы. Еще больше концепцию «вирус – организм» подрывает рассмотрение вирусов – сателлитов и вироидов. (Жданов В.М., 2012 - цит. по: Diener T., 1986).

Следует отметить, что Международный Комитет по таксономии вирусов официально принял концепцию «вирус – организм».

Являясь организмами, нуклеопротеидные частицы подчиняются всем законам экологии, в том числе – популяционной генетики. Им свойственен определенный круг хозяев. В одних случаях, например, у коронавирусов, он довольно узкий. В других же случаях, например для вируса гриппа А, он может быть очень широким. Каждый вирус занимает определенную нишу.

Эволюция вирусов происходит чрезвычайно быстрыми темпами по сравнению с другими организмами. Существенные изменения в геноме могут происходить молниеносно в случае появления реассортантов у вирусов с сегментированным геномом. К примеру, это происходит у вируса гриппа А. (Жданов В.М., Львов Д.К., Забережный А.Д., 2012).

1.4. Гипотезы происхождения вирусов

Относительно происхождения вирусов существуют три основные гипотезы. Первая гипотеза предполагает, что вирусы – потомки бактерий или других одноклеточных организмов, появившиеся в результате дегенеративной эволюции. Возможность дегенеративной эволюции была неоднократно установлена и доказана, и, пожалуй, самым ярким примером может служить происхождение некоторых клеточных органелл эукариотических организмов от симбиотических бактерий. Поэтому такая же возможность не исключена и для вирусов, особенно таких крупных и автономных, как вирус оспы.

Согласно второй гипотезе, вирусы – потомки древних доклеточных форм жизни, перешедшие к паразитическому способу существования. Одним из аргументов является огромное разнообразие генетического материала. Природа как бы «испробовала» на них все возможные варианты генетического материала, прежде чем остановила свой выбор на двухнитевой ДНК. И все же такое генетическое разнообразие скорее свидетельствует о полифилетическом происхождении вирусов, нежели о сохранении о предковых доклеточных форм.

Третья гипотеза: вирусы – дериваты клеточных генетических автономных структур, сохранивших зависимость от клеток. Данная гипотеза объясняет не только полифилетическое происхождение, но и общность столь разнообразных структур, какими являются полноценные и дефектные вирусы, сателлиты и плазмиды, и даже прионы. Из этой гипотезы вытекает следствие, что образование вирусов было не единовременным событием, а происходило и продолжает происходить в настоящее время (Жданов В.М., 1990).

ГЛАВА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСОВ

К концу 90-х годов прошлого столетия окончательно сформировалась и была официально принята МКТВ система таксономии вирусов. Она является универсальной для вирусов позвоночных, беспозвоночных, растений, грибов и простейших, а также бактерий.

В основу классификации вирусов положены следующие критерии:

1. Тип нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК), ее структура (количество нитей, конформация, фрагментированность, полярность);
2. Наличие внешней липопротеиновой оболочки – суперкапсида;
3. Тип симметрии капсида, количество капсомеров;
4. Размеры и морфологические особенности вириона;
5. Механизм репликации;
6. Формы генетических взаимодействий;
7. Спектр восприимчивых хозяев;
8. Патогенность и тропизм;
9. Географическое распространение;
10. Способ передачи;
11. Антигенные свойства.

На основе перечисленных признаков царство *Virae* делится на порядки, семейства, подсемейства, роды и виды. Формирование семейств происходит на основании признаков 1-5. Деление на подсемейства и более мелкие таксоны осуществляется на основе остальных признаков. Порядки объединяют семьи вирусов с похожей организацией генома и единым механизмом репликации.

Для упорядочения наименований как таксономических групп, так и отдельных видов вирусов МКТВ выработал определенные правила. Название порядка заканчивается на «-virales», семейства на «-viridae», подсемейства – «-virinae», а рода – «-virus».

В видовых названиях нет единого принципа. Попытки дать им бинарные латинские названия не увенчались успехом, так как ранее существующие названия уже прочно укоренились. Вирусам присваивали названия болезней, например: вирус полиомиелита, ящура, оспы, бешенства. Другие носят имена своих исследователей – вирус саркомы Рауса, фибромы Шоупа. Третья – географические наименования. К примеру, вирус Западного Нила, вирус Эбола, вирус Марбург. Некоторые вирусы имеют буквенные или цифровые обозначения – ECHO и SV40.

В настоящее время известно более 4000 видов позвоночных, беспозвоночных, растений, грибов, простейших и бактерий. Из них классифицировано только 2827 видов у 7 порядков, 103 семейств, 22 подсемейств и 455 родов. Таксономические признаки семейств представлены в таблице 1 и 2 (Приложение 1, Приложение 2). Вирусы позвоночных входят в 4 порядка, 31 семейство, 13 подсемейств и 185 родов. Из них 11 - ДНК-содержащих и 20 - РНК-содержащих. Порядок Herpesvirales включает семейства Herpesviridae и Alloherpesviridae. Порядок Mononegavirales – семейства Paramyxoviridae, Rhabdoviridae, Filoviridae, Bornaviridae и Nyamiviridae. Порядок Nidovirales – семейства Coronaviridae и Arteriviridae. Порядок Picornavirales – семейство Picornaviridae (Калініна О.С., 2014).

Происходит дальнейшее формирование новых семейств и родов в связи с исследованием и нахождением новых вирусов, а также регруппировка таксономической принадлежности уже найденных вирусов, поэтому классификации могут сильно различаться.

ГЛАВА 3. ВИРУСЫ И ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение функции ССС является распространенным явлением на фоне острых инфекционных патологий как у взрослых, так и у детей разных возрастных групп. По разным данным, частота колеблется от 50% до 95%. Особенно увеличивается процент у лиц с отягощенным преморбидным фоном и кардиологической патологией в семье. В большинстве случаев эти изменения не имеют стойкого характера, однако инфекции могут стать причиной развития миокардитов, перикардитов, эндокардитов, поражения сократительного аппарата, проводящей системы сердца, эндотелия сосудов (Артамонова В.А., 2008). Вирусная инфекция у детей в 3-7 раз чаще, чем у взрослых, может приводить к развитию стойких морфологических и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

При вирусных инфекциях поражение сердца и его проводящей системы возможно и в острый период болезни, и в период реконвалесценции, и при хроническом течении вирусного процесса.

Связь кардиальной патологии с инфекционными возбудителями показана в ряде исследований (Бабаченко И.В., 2017). Так подтверждено, что вирусы могут повреждать кардиомициты из-за чего выбрасываются внутриклеточные белки. Т-клетки и связанные с ними цитокиновые механизмы в результате вызывают, например, аутоиммунный миокардит. Первоначальное повреждение миокарда вирусом и продолжительное воспаление провоцируют повреждение миокарда и репаративный фиброз (Dennert R., 2008). При поражении сердца, с последующим развитием миокардита, в 50 % случаев возбудитель не был подтвержден – «идиопатические» миокардиты (Марчук, 2012). Но, как правило, подразумевается вирусная этиология. Свидетельством, подтверждающим вирусную этиологию,

считается четырехкратное повышение титра нейтрализующих антител к вирусам в сыворотках периодом 2 – 4 недели (Kawai C., 1999).

Наибольшей кардиотропностью обладают энтеровирусы, которые поражают миокард в 5 – 15% случаев. Большое внимание уделяется вирусам герпеса, широко распространённым и длительно персистирующими в организме. К другим инфекционным агентам, которые могут поражать ССС, относятся вирусы гриппа, адено-вирусы, вирус полиомиелита, вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирусы гепатита, ветряной оспы, арбовирус, респираторно – синцитиальный вирус, вирус желтой лихорадки (Бабаченко И.В. и др., 2017), вирус эпидемического паротита, парвовирус В19, вирус краснухи, вирус бешенства и аренавирусы (Dennert R., 2008).

3.1. Поражения сердечно – сосудистой системы при энтеровирусных инфекциях

Энтеровирусные инфекции составляют 30 - 40 % от общего числа болезней сердца, среди которых выделяются 2 основные группы заболеваний – миокардиты (острые и хронические) и ДКМП. В 20 – 25% случаев ДКМП является следствием энтеровирусной инфекции. Это заболевание может привести к тяжелым последствиям в виде инвалидности, трансплантации сердца и в 5 – 7% случаев – к смерти пациента.

Из группы энтеровирусов наиболее часто поражения сердца связывают с вирусом Коксаки В (Гридасов В.А., 2018). У новорожденных энтеровирусная инфекция представлена вирусами Коксаки А и В, а также энтеровирусами 68 – 71 и полиомиелита 1 – 3 (Бабаченко И.В. и др., 2017). Вирус Коксаки В может вызывать развитие воспаление миокарда с вовлечением в патологический процесс перикарда. Желудочковые нарушения ритма сердца встречаются в 26–31% всех случаев миокардитов, вызванных вирусом Коксаки. У наблюдавшейся группы детей в 50% случаев сохранялись патологические изменения на ЭКГ в основном в виде желудочковых нарушений ритма и нарушений проводимости (Шостак Н.А., 2009).

Кроме того, доказано, что энтеровирусные инфекции связаны в некоторых случаях с острым инфарктом миокарда, а также с развитием ИБС (Aromaa A., 2002). Возможно развитие аутоиммунного миокардита после острой инфекции. Заболевание чаще всего протекает в легкой форме и сопровождается только болезненными ощущениями в грудной клетке и изменениями на ЭКГ. Сердечная недостаточность не характерна.

Для данного вириуса характерна выраженная кардиотропность, что приводит к дистрофии и некрозу мышечных клеток миокарда. Коксаки – вириус использует специфический рецептор CAR (Coxsackie's and Adenovirus's Receptor) для проникновения в клетку.

Кроме поражения кардиомицитов, при острой инфекции токсинами поражаются сосуды. Это приводит к повышению проницаемости их стенки, стазу эритроцитов, микротромбозу, и, как следствие, гипоксии ткани и дистрофии сердечной мышцы, появлению очагов некроза. Вириусная персистенция приводит к хроническому миокардиту и развитию ДКМП (Бабаченко И.В. и др., 2017).

Миокардиты, вызванные вириусом Коксаки, чаще всего поражают пациентов молодого и среднего возраста, причем 60% больных составляют мужчины. (Aromaa A., 2002). У женщин миокардит нередко развивается в период беременности, при этом возможно поражение сердца (75 % - 80 % врожденных пороков) и других органов плода, а также мертворождение. Описаны Коксаки – миокардиты у новорожденных и детей раннего возраста при инфицировании от больной матери.

Смешанная инфекция у новорожденных выявлялась в 97,5% случаев с такими вириусами, как ЦМВ (87,5%), вириус простого герпеса (70%), гриппа (62,5%) и краснухи (32,5%) (Гейдарова Н.Ф., 2014).

Для приобретенных энтеровирусных заболеваний характерна сезонность – лето – осень (Бабаченко И.В. и др., 2017).

3.2. Поражения сердечно – сосудистой системы при герпетической инфекции

В последние годы все чаще в качестве причины поражения кардиоваскулярной системы рассматриваются герпесвирусы. Они являются повсеместно распространенными патогенами, которые способны, наряду с энтеровирусами, к длительной персистенции в организме. Предполагается, что герпес-вирусы участвуют в развитии ДКМП, коронарного васкулита и раннего атеросклероза, в дилатации левого желудочка и в нарушении ритма сердца. *Herpesviridae* имеют весь набор свойств, позволяющий им стать причиной развития хронической сердечно – сосудистой патологии с альтерацией эндотелия сосудов, пролиферацией гладкомышечных клеток, разнообразными иммунопатологическими сдвигами, в том числе – морфологическими изменениями кардиомицитов (Артамонова В.А., 2008). Инфекционно - токсическое действие является одним из факторов развития и прогрессирования нарушений вегетативной регуляции ССС. Герпес-вирусы тропны к эндотелиоцитам и \ или гладкомышечным клеткам сосудов.

ВЭБ – один из наиболее патогенных герпесвирусов, он ассоциирован с большим количеством заболеваний. Инфекции, вызванные ВЭБ (или герпесом 4 типа), достаточно часто сопровождаются поражением ССС: миокардитом (12,5%), коронаритом (37%) и синдромом Кавасаки (17,5%). При протекании инфекции в атипичной форме в половине случаев наблюдаются тяжелые поражения сердца с развитием сердечной недостаточности. Эндокардит является наиболее редкой патологией и в основном развивается при хроническом течении инфекции. Развитие синдрома Кавасаки приводит ко вторичной ДКМП и инфаркту миокарда. Более чем у половины детей, перенесших ВЭБ – инфекцию, наблюдались различного рода осложнения, чаще всего - коронарита (Толстикова Т.В., 2009). ВЭБ обладает тропизмом, реализуемым с помощью восьми вирусных гликопротеинов, из которых наиболее изучен gp350/220. Он троепен ко многим клеткам, в том числе и к эпителиальным, и к клеткам гладкой мускулатуры. Вирус может интегрировать

свою ДНК как в здоровую клетку, так и в уже инфицированную (Якушина С.А., Кистенева Л.Б., 2020).

Для цитомегаловируса (ЦМВ) (вирус герпеса 5 типа) характерен крайний полиморфизм проявлений в зависимости от состояния иммунитета и условий инфицирования. Наиболее тяжелые формы с поражением внутренних органов, сердца описаны главным образом у лиц с иммунодефицитом и у новорожденных. Частота врожденной ЦМВ инфекции колеблется от 0,5% до 7% у новорожденных. При инфицировании на ранних сроках беременности характерно формирование врожденных пороков сердца: поражение клапанов аорты, легочного ствола, дефекты перегородок, эндокардиальный фиброэластоз. При инфицировании плода на поздних сроках возможно развитие внутриутробного миокардита. Сочетание врожденной ЦМВ инфекции и врожденных пороков сердца значительно утяжеляет клинику и ухудшает прогноз (Логинова М.С., 2012).

Доказано, что ЦМВ имеет непосредственно влияние на развитие острого инфаркта миокарда. ЦМВ тропен как к эндотелию кровеносных сосудов, так и к гладкомышечным клеткам. Он нарушает нормальное функционирование эндотелия, в том числе путем ингибирования апоптоза и, в связи с этим, повышает возможность развития атеросклероза (Tanaka K. et al., 1999). Тем самым ухудшая прогноз для пациентов с острым инфарктом миокарда. ЦМВ инфекция гладкомышечных клеток артерий приводит к изменению экспрессии рецепторов тромбоцитарного фактора роста, участвующего в контакте вируса с клеткой, и увеличивает пролиферативную активность гладкомышечных клеток, а также подавляет апоптоз гладкомышечных клеток и нейтрофилов, что приводит к их накоплению (Лебедева А.М. и др., 2018).

Частота поражения сердца при ВГЧ-6 варьирует от 1% до 35%. Ныне существующие данные свидетельствуют о способности этого штамма вызывать прогрессирующие поражения миокарда, следствием которых является хроническая сердечная недостаточность. Показано, что при миокардите, ассоцииированном с ВГЧ – 6, прекращение активной репликации вируса сопровождается медленным восстановлением функционального состояния сердца, тогда как при сохранении

активной репликации отмечается прогрессирующее развитие сердечной недостаточности.

Рецептором, к которому ВГЧ-6 имеет сродство, является CD46 (Kuhl U., 2005). Вирус герпеса 6 типа тропен к эндотелию, что приводит к поражению мелких и крупных сосудов сердца. При этом может оставаться латентным в этих клетках. ВГЧ-6 может обуславливать тромботическую микроангиопатию, артериты крупных сосудов, молниеносный миокардит (Казимирчук Е.В., 2011). Известна способность ВГЧ – 6 вызывать внутриутробные поражения сердца – пороки развития, фетальный миокардит. Поражения сердца при генерализованной герпетической инфекции характеризуются разнообразием: от легких дистрофических изменений мышечных волокон до развития лимфоплазмоцитарных панкардитов с пристеночными тромбами. В ретикулоэндотелиальных клетках и мышечных волокнах сердца выявляются внутриядерные герпетические включения. При генерализованной герпетической инфекции в половине случаев выявляют специфические включения в фибробластах, мышечных волокнах, эндотелиальных клетках эндокарда, что сопровождается локальной пролиферацией эндотелиальных клеток с последующей десквамацией и формированием пристеночных тромбов.

Использование иммуногистохимического метода позволило установить, что поражение клапанов сердца и аорты может вызываться сочетанным действием ВГЧ 1 и 2 типов. Демонстративны отклонения при холтеровском мониторировании у пациентов с синдромом хронической усталости (СХУ), при котором выявлена активная Эпштейна – Барр вирусная, цитомегаловирусная и герпес 6 типа вирусная инфекции. (Бабаченко И.В. и др., 2017).

3.3. Поражения сердечно – сосудистой системы при ВИЧ – инфекции

Поражение сердца регистрируют у 60% пациентов с ВИЧ на стадии бессимптомной инфекции. Наиболее распространенной формой поражения сердца при ВИЧ-инфекции является дилатационная кардиомиопатия, причиной которой, как правило, является миокардит.

Этиологическим фактором миокардита обычно является не непосредственно вирус иммунодефицита человека, а вирус Коксаки В, вирус Эпштейна – Барр, аденоовирусы и цитомегаловирус. Возможно также прямое инфицирование ВИЧ кардиомиоцитов, а также запуск аутоиммунных реакций. Поражение ЖКТ при ВИЧ-инфекции и, как следствие этого, развивающийся синдром мальабсорбции приводит к электролитным нарушениям, недостатку витаминов (например, В12, карнитина), что также пагубно влияет на функцию миокарда.

У больных ВИЧ-инфекцией описаны случаи инфекционного эндокардита, который чаще встречается у лиц, использующих парентеральный путь введения наркотиков.

Для пациентов в стадии СПИД наиболее характерны тромботические или тромбоэмболические осложнения. Есть данные о влиянии ВИЧ на скорость развития атеросклероза, который прогрессирует значительно быстрее, чем у людей, не инфицированных ВИЧ, что связывают как с самим вирусом, так и с атерогенными свойствами герпес-вирусных инфекций (Бабаченко И.В. и др., 2017 – цит. по: Моисеев В.С., 2013). Накопленные данные свидетельствуют о том, что ВИЧ способствует дисфункции эндотелия. В результате толщина сосудов заметно изменяется – атерогенный фактор. ВИЧ – инфекция может стимулировать различные механизмы хронического воспаления, в том числе и аутоиммунные. Атеросклероз вместе с развитием воспаления в конечном итоге может привести к разрыву бляшек и инфаркту миокарда.

В частности, доказано, что цитокин – интерлейкин -18,- скорее всего играет проатерогенную роль на уровне эндотелия и связан с сердечно – сосудистыми заболеваниями, особенно стенокардией и инфарктом миокарда. Уровни этого цитокина повышенны у людей с симптомами ВИЧ (Archana M. et al., 2013).

При ВИЧ - инфекции возможно опухолевое поражение сердца, которое может проявляться перикардиальным выпотом. Чаще остальных при ВИЧ-инфекции

сердце поражают метастазы саркомы Капоши (Бабаченко И.В. и др., 2017 – цит. по: Моисеев В.С., 2013).

Вирусные сопутствующие инфекции, такие как вирус гепатита С (ВГС) и цитомегаловирус (ЦМВ), особо распространены среди пациентов с ВИЧ. Цитомегаловирусом инфицировано 95% среди ВИЧ-заболевших. Обе эти инфекции способствуют усилению иммунной реакции, и, как следствие, усилению воспаления (Archana M. et al., 2013).

3.4. Поражения сердечно – сосудистой системы при коронавирусной инфекции (COVID-19)

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально объявила о начале пандемии COVID-19 в марте 2020 года. В связи с этим объем информации по этой теме постоянно нарастает и быстро обновляется. Среди стационарных пациентов распространенность сердечно – сосудистых заболеваний у пациентов колеблется от 17% до 59%.

Основными механизмами патологического влияния на сердечно –сосудистую систему являются:

- Провоспалительный статус («цитокиновый штурм»)
- Прокоагулянтный статус;
- Гипоксия в связи с респираторным дистресс – синдромом (Xu Z. et al., 2020);
- Непосредственное повреждающее действие на сосуды и миокард;
- Гиперактивация симпато - адреналовой системы.

При COVID-19 выявлялись такие патологии:

- Прямое повреждение миокарда – частота встречаемости – 7%, до 22% у пациентов в отделении интенсивной терапии;
- Острый коронарный синдром - 7,2%;
- Сердечная недостаточность – 23 %;

- Нарушения ритма сердца – в среднем частота встречаемости 16,7%, растет в 2,5 раза при тяжелом течении заболевания.

В случае смерти пациента также наблюдались такие патологии со стороны сердца, как гипертрофия миокарда и некроз, интерстициальный фиброз, выпот в перикарде, кардиомегалия с дилатацией правого желудочка и рассеянный некроз миоцитов, а также инфаркт миокарда (частота 2,8%). Со стороны функционирования сосудов – диффузный тромбоз микроциркуляторного русла во всех органах и некроз сосудов легких (частота – 5,97%) (Недогода С.В., 2020), (Sharon E. Fox. et al., 2020). У умерших наиболее часто регистрировались такие осложнения, как острое повреждение миокарда (59%) и сердечная недостаточность (52%).

Связи пола с частотой заболевания в целом нет, но в некоторых исследованиях она прослеживается – чаще подвержены заболеванию мужчины, чем женщины. Частота развития представленных патологий относительно коррелирует с увеличением возраста пациентов и, соответственно, с тяжестью и нахождением в интенсивной терапии (Wang D. et al., 2020). По имеющимся данным, пациенты с COVID-19 и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также с развивающимися сердечно-сосудистыми патологиями имеют повышенный риск неблагоприятного исхода.

Недавние исследования показали, что новый коронавирус SARS-CoV-2 связывается с рецепторами ACE2 на клетках-мишениях через RBD (рецептор – связывающий домен) на вирусных частицах, что приводит к проникновению репликации вируса в клетке. Данные рецепторы находятся на клетках дыхательных путей, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, сердца, центральной нервной системы и эндотелия (Lan J. et al., 2020). Прямой цитотоксический эффект SARS-CoV-2 на кардиомиоциты, перициты и фибробласты является теоретическим, но недоказанным процессом: вирус был выделен из ткани миокарда в нескольких исследованиях при аутопсии, однако в других исследованиях описывались воспалительные инфильтраты без наличия SARS-CoV-2 (Плешко А.А. и др., 2021).

3.5. Поражение сердечно – сосудистой системы при аденовирусной инфекции

Аденовирусная инфекция широко распространена и составляет 5–10% всех вирусных заболеваний. Большая часть поражений сердца приходится на детский возраст (около 75%), при этом 35–40% случаев кардиомиопатий регистрируют у детей в возрасте до 5 лет, остальные – в возрасте до 14 лет. Токсико-инфекционная кардиопатия выявляется у 29% детей с острой аденовирусной инфекцией.

С аденовирусом связывают значительное число миокардитов в детском возрасте, этиология которого подтверждена выделением генома вируса из ткани миокарда с помощью ПЦР. Преобладающими возбудителями считают аденовирусы серотипов 2 и 5.

В наблюдательном исследовании, в которое включали новорожденных и взрослых, ДНК аденовируса методом ПЦР выделяли из сердечной ткани у 23% пациентов с миокардитом, у 12% пациентов с дилатационной кардиомиопатией и ни в одном случае у пациентов контрольной группы (Bowles N.E. et al., 2003).

В литературе представлены сведения, указывающие на ассоциацию тяжёлых респираторных аденовирусных инфекций с определёнными типами аденовируса, в первую очередь с типом 7 (Агеева М.Р., Яцышина С.Б., 2019).

В экспериментах *in vitro* на клетках яичника китайского хомячка продемонстрирована способность всех видов аденовирусов человека (кроме аденовируса В) связываться с рецептором CAR, который экспрессируется во многих органах, преимущественно в эндотелиальных и эпителиальных клетках (Roelvink P.W. et al., 1998). Для всех видов аденовируса В в экспериментах *in vitro* на культурах клеток яичника китайского хомяка и клеток карциномы лёгкого человека А549 установлено, что функциональным, хотя и не всегда единственным, рецептором является мембранный белок CD46 (Marttila M. et al., 2005). CD46 экспрессируется во всех тканях организма, однако представлен на поверхности клеток разных тканей неоднородно: высокий уровень экспрессии, в частности,

характерен для респираторного эпителия носоглотки, железистых клеток желчного пузыря, желудка и кишечника, а также переходного эпителия мочевого пузыря. Однако CAR и CD46 – не единственные компоненты клетки, посредством которых аденоны проникают в клетку. Также используются в качестве рецепторов могут использоваться интегрины, белки главного комплекса гистосовместимости класса I (МНС I), сиаловые кислоты и десмоглеин 2. Однако в экспериментах *in vivo*, было показано, что связывание аденона с клеточным рецептором не является строго необходимым для его проникновения в клетку. Предполагается, что аденоны способны связываться с белками крови и проникать в клетку в виде комплексов с ними, что может существенно расширять возможности вируса по распространению в разные ткани и органы, в том числе удаленные от места первичной инфекции. (Агеева М.Р., Яцышина С.Б., 2019).

3.6. Поражение сердечно – сосудистой системы при вирусах гриппа

Общеизвестно, что поражение вирусом гриппа кровеносных сосудов, приводящее к тромбогеморрагическому синдрому, является одним из признаков тяжело протекающей гриппозной инфекции.

Современные данные свидетельствуют о том, что развитие миокардита во время острой гриппозной инфекции встречается часто. Считают, что 1–5% острых респираторных заболеваний и гриппа сопровождаются развитием миокардита. По некоторым данным, считается, что распространённость миокардита при острой инфекции гриппа достигает 10%. Но существуют и исследования, которые опровергают такую высокую частоту встречаемости.

Сезонные эпидемии гриппа связаны с двухкратным увеличением смертности в зимний период, и смертность особенно высока в группах риска, таких как люди с сердечными заболеваниями. Развитие острого миокардита во время гриппозной инфекции является хорошо известным осложнением, и клиническое проявление варьируется от бессимптомной до фульминантной застойной сердечной недостаточности со смертельным исходом. Важно отметить, что вирусная инфекция

также может быть начальным событием, которое завершается идиопатической дилатационной кардиомиопатией, которая сама по себе имеет серьезные клинические последствия (Greaves K. Et al., 2003).

В исходе гриппозного миокардита возможно формирование слабости синусового узла. Токсико-инфекционная кардиопатия наблюдается у 70% детей в острый период заболевания и выработкой антител к эндотелию, вероятно, как следствие эндотелиотропности вируса гриппа (Бабаченко И.В. и др., 2017). Поверхностные белки вируса – гемагглютинин и нейраминидаза - снижают общую дегидрогеназную активность клеток эндотелия, которая характеризует такие важные аспекты клеточного метаболизма, как процесс клеточного дыхания и продукция АТФ, т. е. приводит к развитию гипоксии клетки (Азаренок А.А. и др., 2013).

3.7. Поражение сердечно – сосудистой системы при вирусных гепатитах

Миокардиты при острых вирусных гепатитах развиваются в 5–15% случаев. Для хронического гепатита С характерны разнообразные внепеченочные поражения, в том числе поражение сердца. Известно, что вирус гепатита С обладает лимфотропностью, особенно по отношению к В-лимфоцитам, длительная стимуляция которых вирусом приводит к повышенной продукции иммуноглобулинов, в том числе аутоантител, поликлональных и моноклональных антител класса IgM. Вирус гепатита С также был выделен из миокарда пациентов с миокардитом и кардиомиопатией, следовательно, его можно включить в число кардиотропных вирусов. Миокардит, связанный с вирусом гепатита С, носит, как правило, хронический характер. Поражение сердца обусловлено как прямым вирусным воздействием на миокард, так и иммунологическими механизмами аутоагgressии (Mayra J. et al., 2008). Доказано повреждающее действие на миокард core-белка вируса гепатита С.

В результате развития миокардита может наблюдаться диффузный некроз миокарда и застойная сердечная недостаточность; локализованные поражения

миокарда могут привести к истончению либо аневризмам стенок желудочка, которые могут осложняться аритмиями; также может наблюдаться гипертрофированная кардиомиопатия и сердечная недостаточность. Существует связь между вирусным миокардитом и дилатационной кардиомиопатией (Matsumori A., 2005). В ее развитии принимает участие фактор некроза опухолей α – один из цитокинов, который индуцируется у людей, инфицированных этим типом вируса, и содержание которого повышается в миокарде и плазме крови. Данный цитокин является стимулятором выработки оксида азота, который, в свою очередь, оказывает отрицательное действие на миокард (Mayra J. et al., 2008).

Частота развития кардиомиопатии, вызванной инфекцией вируса гепатита С, гетерогенна для разных регионов и разных популяций (Matsumori A., 2005).

3.8. Поражения сердечно – сосудистой системы при парвовирусной инфекции В19

В последние годы большой спектр кардиальной патологии связывают с парвовирусной инфекцией. При беременности инфицирование парвовирусом В19 может стать причиной миокардита, как у матери, так и у плода (Crane J., 2002). Исследования указывают на вероятность развития в результате парвовирусной инфекции артритов и васкулитов (Бабаченко И.В., 2017).

С использованием методов стандартной коронарной ангиографии и ультразвуковой диагностики в импульсно-волновом допплеровском режиме, а также биопсии тканей была установлена связь левожелудочковой диастолической дисфункции с поражением эндотелиальных клеток вирусом В19 у пациентов при отсутствии классических факторов риска (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет). В результате, у пациентов парвовирус В19 обнаружен в 84% случаев.

Также в исследованиях было установлено, что вместе с парвовирусом В19 может присутствовать вирус герпеса 6 типа и вирус Эпштейна – Барр, а также энтеровирус 71 типа. Указано, что парвовирус В19 троепен к клеткам эндотелия

(Tschope C. et al., 2005). Кардиотропность парвовируса обусловлена наличием специфического рецептора (Р-антитела группы крови) на эндотелиальных клетках. Он присутствует на эритроцитах, эритробластах, мегакариоцитах, эндотелиальных клетках, а также на клетках сердца и печени плода.

Кроме Р – антигена, еще необходимы такие белки как $\alpha 5\beta 1$ -интегрин и Ki80-автоантиген. Они действуют как клеточные корецепторы для заражения парвовирусом В19 (Kirsten A. et al., 2003).

Методом гибридизации геном парвовируса В19 выявляли в эндотелиальных клетках миокарда пациентов с воспалительной кардиомиопатией, преимущественно в мелких интрамиокардиальных артериях. (Щедрина А.Ю., 2013).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вирусы представляют собой обширную группу внутриклеточных паразитов на генетическом уровне. Многие из них до сих пор не классифицированы, и даже и не открыты. Тем не менее, они являются важным звеном в биосфере, в том числе как поставщик новых признаков для естественного отбора. Вирусы могут иметь широкий или узкий спектр хозяев, иметь тропизм ко многим клеткам или же только к одному типу.

Нарушения процессов метаболизма в одном из типов тканей неизменно приведет к патологиям других типов тканей, органов и даже систем организма. Именно поэтому можно выделить вирусы прямого действия на сердечно – сосудистую систему и косвенного. Прямое действие характерно для таких нуклеопротеидных частиц, как вирусы из группы энтеровирусов, в которую входит вирус Коксаки В; из семейства *Herpesviridae* и *Adenoviridae*; вирусы гриппа, вирус гепатита С и парвовирус В19. Соответственно, данные вирусы имеют тропизм чаще всего к эндотелию, реже – к гладкомышечным клеткам сосудов. Косвенно влияет на сердечно –сосудистую систему вирус иммунодефицита человека, так как он непосредственно в развитии патологий не участвует – для этого нужна дополнительная вирусная инфекция. На данный момент недостаточно исследований по поводу того, влияет ли новая коронавирусная инфекция на повреждение эндотелия и клеток сердца. Имеющиеся сейчас данные исследований противоречивы.

Особенно опасны цитомегаловирус и вирус гепатита человека 6 типа в период беременности женщины. Они не только могут стать причиной врожденных патологий сердца и сосудов, но и вызывать заболевания сердечно – сосудистой системы у матери.

Наиболее часто выявляются такие патологии, как миокардиты, дилатационная кардиомиопатия, острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и

поражения сердца, тромботические нарушения в сосудах, перикардиальный выпот. Нередко миокардит является лишь первичным заболеванием, которое провоцирует такие патологии, как дилатационная кардиомиопатия и инфаркт миокарда.

Зачастую в качестве коинфекции выявлялись такие возбудители, как вирус герпеса 6 типа, вирус Эпштейна – Барр и цитомегаловирус.

Несмотря на довольно большое количество данных о том, что заболевания сердечно – сосудистой системы могут вызываться вирусными агентами, не всегда в период диагностики заболевания делаются исследования на наличие кардиотропных вирусов. Исходя из этого, лечение будет не непосредственно возбудителя, а только симптомов заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Вирус – особая форма жизни, которая представляет собой нуклеопротеидную частицу, способную внутриклеточно паразитировать на генетическом уровне хозяина.

2. Классифицируются вирусы по системе таксономии вирусов, принятой МКТВ в 90-х годах прошлого века. На данный момент классифицировано около 3000 вирусов, еще около 1000 находятся вне систематических групп.

3. На развитие патологий в сердечно – сосудистой системе оказывают влияние такие вирусы, как группа энтеровирусов, в том числе вирус Коксаки; вирусы герпеса 4, 5 и 6 типов; ВИЧ; SARS-CoV-2; семейство Adenoviridae; вирусы гриппа; вирус гепатита С и парвовирус B19. Многократно встречаются такие патологии, как миокардиты, дилатационная кардиомиопатия, острый инфаркт миокарда, поражения сердца и сердечная недостаточность, тромботические нарушения в сосудах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агеева М.Р., Яцышина С.Б. Недооценённая инфекция – к вопросу о факторах патогенности аденоовирусов человека [Электронный ресурс] // Вопросы вирусологии, 2019. Том 64. № 2.Стр. 53 – 62. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38591803> (дата обращения: 20.10.2021).
2. Азаренок А.А. и др. Воздействие вирусов гриппа А и их поверхностных белков на метаболизм клеток эндотелия кровеносных сосудов человека [Электронный ресурс] // Вопросы вирусологии, 2013. Том 58. №3. Стр. 25 – 27. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19006267> (дата обращения: 21.10.2021).
3. Артамонова В.А. и др. Гетерофильные антикардиальные антитела и сердечно – сосудистые изменения у детей с вирусными инфекциями [Электронный ресурс] // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2008. № 16. Стр. 49 – 54. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17761410> (дата обращения: 31.10.2021).
4. Бабаченко И.В., Левина А.С., Шарипова Е.В. Поражения сердечно –сосудистой системы при вирусных инфекциях [Электронный ресурс] // Журнал инфектологии, 2017. Том 9. № 4. Стр. 14 – 23. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=32367335> (дата обращения: 16.10.2021).
5. Бреусова В.С. Все о вирусах [Электронный ресурс] // Сборник научных трудов по материалам XXII Международной научно-практической конференции «Интеграционные процессы в современной науке», 2021. Стр. 134 – 137. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46610020> (дата обращения: 20.10.2021).
6. Гейдарова Н.Ф. Оценка влияние энтеровирусной инфекции на состояние новорожденных [Электронный ресурс] // Фундаментальные исследования, 2014. №4. Стр. 72 - 75. Режим доступа: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33669> (дата обращения: 31.10.2021).

7. Гридасов В.А., Домашенко О.Н. Энтеровирусная инфекция: новая классификация вирусов, клинические формы, перспективы исследования [Электронный ресурс] // Университетская клиника, 2018. №2(27). Стр. 75 – 81. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41346937> (дата обращения: 31.10.2021).
8. Гусейнова Н.Т., Мамедова Р.Ф. Клетка – основа жизни на Земле [Электронный ресурс] // UNIVERSUM: химия и биология, 2019. № 11 – 1 (65). Стр. 36 - 41. Режим доступа: <https://7universum.com/ru/nature/archive/item/8094> (дата обращения: 20.10.2021).
9. Жданов В.М. Эволюция вирусов. – М.: Медицина, 1990. – 376 с.
10. Жданов В.М., Львов Д.К., Забережный А.Д. Место вирусов в биосфере [Электронный ресурс] // Вопросы вирусологии, 2012. № 1. Стр. 21 – 32. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19422405> (дата обращения: 21.10.2021).
11. Казимирук Е.В., Мальцев Д.В. Диагностика и лечение инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6 типа. Методические рекомендации [Электронный ресурс] // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология, 2011. № 5 (44). Стр. 33 – 40. Режим доступа: <https://kiai.com.ua/ru/archive/2011/5%2844%29/pages-33-40/diagnostika-i-lechenie-infekcii-vyzvannoy-virusom-gerpesa-cheloveka-tipa-metodicheskie-rekomendacii> (дата обращения: 01.11.2021).
12. Лебедева А.М. и др. Цитомегаловирусная инфекция при сердечно – сосудистых заболеваниях [Электронный ресурс] // Биохимия, 2018. Том 83. № 12. Стр. 1767 – 1778. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=36515880> (дата обращения: 21.10.2021).
13. Логинова М.С. и др. Поражение сердца у детей с цитомегаловирусной инфекцией [Электронный ресурс] // Сибирский медицинский журнал, 2012. №3. Стр. 79 – 81. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-serdtsa-u-detey-s-tsitomegalovirusnoy-infektsiey> (дата обращения: 31.10.2021).

- 14.Марчук Т.П., Толстикова Т.В. Клинический случай тяжелого вирусного миокардита с поражением проводящей системы сердца [Электронный ресурс] // Сибирский медицинский журнал, 2012. Том 114. №7. Стр. 124 - 126. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18336400> (дата обращения: 31.10.2021).
- 15.Недогода С.В. Сердечно – сосудистая патология и COVID-19 : коротко о главном [Электронный ресурс] // Consilium Medicum, 2020. Том 22. № 5. Стр. 19 -21. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/serdechno-sosudistaya-patologiya-i-covid-19-kratko-o-glavnom/viewer> (дата обращения : 20.10.2021).
16. Плешко А.А. и др. Сердечно – сосудистые события у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 [Электронный ресурс] // Кардиология в Беларуси, 2021. Том 13. №4. Стр. 580 – 595. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46541640> (дата обращения: 20.10.2021).
- 17.Толстикова Т.В. Поражения сердца при инфекционном мононуклеозе у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: защищена 21.05.2009: утв. 18.04.2009. – Красноярск, 2009. – 24 с.
- 18.Филиппов П.Г. Поражение сердечно – сосудистой системы при некоторых инфекционных болезнях: автореф. дис. ... канд. мед. наук: защищена 19.02.2002: утв. 24.12.2001. – Москва, 2001. – 36 с.
- 19.Шостак Н. А. и др. Диагностика и течение неревматических миокардитов (40-летний опыт изучения) // Вестник РГМУ, 2009. №7. Стр. 102 – 106. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-techenie-nerevmaticeskikh-miokarditov-40-letniy-opyt-izucheniya/viewer> (дата обращения: 10.11.2021).
- 20.Щедрина Ю.С. Роль парвовируса В19 в развитии воспалительной кардиомиопатии [Электронный ресурс] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2013. Том 9. № 5. Стр. 542 – 550. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21561202> (дата обращения: 09.11.2021).
- 21.Якушина С.А., Кистенева Л.Б. Вирус Эпштейна–Барр (Herpesviridae: Gammaherpesvirinae: Lymphocryptovirus: Human gammaherpesvirus 4): репликативные стратегии [Электронный ресурс] // Вопросы вирусологии,

2020. Том 65. № 4. Стр. 191 – 202. Режим доступа:
<https://virusjour.elpub.ru/jour/article/view/403/269> (дата обращения: 21.10.2021).
22. Archana M. et al. HIV infection and atherosclerosis: evaluating the drivers of inflammation [Электронный ресурс] // European Journal of Preventive Cardiology, 2013. Т.20. № 5 (1). Стр. 720 – 728. Режим доступа:
<https://academic.oup.com/eurjpc/article/20/5/720/5928022> (дата обращения : 21.10.2021).
23. Aromaa A. et al. Enterovirus, mycoplasma and other infections as predictors for myocardial infarction [Электронный ресурс] // Journal of Internal Medicine, 2002. Том 252. № 5. Стр. 421 – 429. Режим доступа:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1046/j.1365-2796.2002.01052.x> (дата обращения: 31.10.2021).
24. Bowles N.E. et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults [Электронный ресурс] // Journal of the American College of Cardiology, 2003. Том 42. №3. Стр. 466 – 472. Режим доступа:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970300648X?via%3Dhub> (дата обращения: 09.11.2021).
25. Crane J. Parvovirus B19 Infection in Pregnancy [Электронный ресурс] // Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, 2002. Том 24. №9. Стр. 727 – 734. Режим доступа:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1701216316303292?via%3Dhub> (дата обращения: 09.11.2021).
26. Dennert R., Harry J., Heymans S. Acute viral myocarditis [Электронный ресурс] // European Heart Journal, 2008. Том 29. №7. Стр. 2073 – 2082. Режим доступа :
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/29/17/2073/577040> (дата обращения: 27.10.2021).
27. Greaves K. Et al. The Prevalence of Myocarditis and Skeletal Muscle Injury During Acute Viral Infection in Adults: Measurement of Cardiac Troponins I and T in 152 Patients With Acute Influenza Infection [Электронный ресурс] // JAMA Internal

- Medicine, 2003. Том 163. № 2. Стр. 165 – 168. Режим доступа: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/214982> (дата обращения: 09.11.2021).
- 28.Калініна О.С. Сучасна класифікація і номенклатура вірусів хребетних [Электронный ресурс] // Науковий вісник львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького, 2014. № 3 – 1 (60). Стр. 125 – 130. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25483189> (дата обращения: 20.10.2021).
- 29.Kawai C. From Myocarditis to Cardiomyopathy: Mechanisms of Inflammation and Cell Death: Learning from the Past for the Future [Электронный ресурс] // Circulation, 1999. Том 99. №8. Стр. 1091 – 1100. Режим доступа: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/01.CIR.99.8.1091> (дата обращения: 31.10.2021).
- 30.Kirsten A. et al. α5β1 integrin as a cellular coreceptor for human parvovirus B19: requirement of functional activation of β1 integrin for viral entry [Электронный ресурс] // Blood, 2003. Том 102. № 12. Стр. 3927 – 3933. Режим доступа: <https://ashpublications.org/blood/article/102/12/3927/16735/5-1-integrin-as-a-cellular-coreceptor-for-human> (дата обращения: 10.11. 2021).
- 31.Kuhl U. et al. High Prevalence of Viral Genomes and Multiple Viral Infections in the Myocardium of Adults With “Idiopathic” Left Ventricular Dysfunction [Электронный ресурс] // Circulation, 2005. Том 111. №7. Стр. 887 – 893. Режим доступа: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/01.CIR.0000155616.07901.35> (дата обращения: 31.10.2021).
- 32.Lan J. et al. Crystal structure of the 2019-nCoV spike receptor-binding domain bound with the ACE2 receptor [Электронный ресурс] // Nature, 2020. №581. Стр. 215 – 220. Режим доступа: <https://www.nature.com/articles/s41586-020-2180-5> (дата обращения: 08.11.2021).
- 33.Marttila M. et al. CD46 Is a Cellular Receptor for All Species B Adenoviruses except Types 3 and 7 [Электронный ресурс] // Journal of Virology, 2005. Том 79. №22.

- Стр. 14429 – 14436. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1280233/> (дата обращения: 09.11.2021).
34. Matsumori A. Hepatitis C Virus Infection and Cardiomyopathies [Электронный ресурс] // Circulation Research, 2005. Том 96. № 2. Стр. 144 – 147. Режим доступа:
https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.RES.0000156077.54903.67?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed (дата обращения: 09.11.2021).
35. Mayra J. et al. Hepatitis C associated cardiomyopathy: potential pathogenic mechanisms and clinical implications [Электронный ресурс] // Medical Science Monitor, 2008. Том 14. № 5. Стр. 55 – 63. Режим доступа: <https://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/855742> (дата обращения: 09.11.2021).
36. Roelvink P.W. et al. The Coxsackievirus-Adenovirus Receptor Protein Can Function as a Cellular Attachment Protein for Adenovirus Serotypes from Subgroups A, C, D, E, and F [Электронный ресурс] // Journal of Virology, 1998. Том 72. № 10. Стр. 7909 – 7915. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC110119/> (дата обращения: 09.11.2021).
37. Sharon E. Fox. et al. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans [Электронный ресурс] // The Lancet. Respiratory medicine, 2020. Том 8. №7. Стр. 681 – 686. Режим доступа: [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(20\)30243-5/fulltext#](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30243-5/fulltext#) (дата обращения: 09.11.2021).
38. Tanaka K. et al. Effects of Human Cytomegalovirus Immediate – Early Proteins on p53 – mediated Apoptosis in Coronary Artery Smooth Muscle Cells [Электронный ресурс] // Circulation, 1999. Том 99. №13. Стр. 1656 – 1659. Режим доступа: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.99.13.1656?url_ver=Z39.88-

[2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed) (дата обращения: 08.11.2021).

- 39.Tschope C. et al. High Prevalence of Cardiac Parvovirus B19 Infection in Patients with Isolated Left Ventricular Diastolic Dysfunction [Электронный ресурс] // Circulation, 2005. Том 111. № 7. Стр. 879 – 886. Режим доступа: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000155615.68924.B3?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed (дата обращения: 09.11.2021).
- 40.Wang D. et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China [Электронный ресурс] // JAMA, 2020. Том 323. №11. Стр. 1061 – 1069. Режим доступа: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044> (дата обращения: 08.11.2021).
- 41.Xu Z. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome [Электронный ресурс] // The Lancet. Respiratory medicine, 2020. Том 8. №4. Стр. 420 – 422. Режим доступа: [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(20\)30076-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30076-X/fulltext) (дата обращения: 08.11.2021).

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 1

Основные таксономические признаки ДНК-содержащих вирусов животных и человека

Семейство	Строение ДНК	Форма вириона	Размеры вириона (нм)	Наличие суперкапсида	Тип симметрии капсида
Poxviridae	2ц (л)	Кирпичнообразная форма с закругленными концами	300 - 450 x 170 - 260	Есть	Сложный
Asfarviridae	2ц (л)	Икосаэдрический	175 – 215	Есть	Кубический
Herpesviridae	2ц (л)	Сферический	130 – 300	Есть	Кубический
Alloherpesviridae	2ц (л)	Сферический	150 – 200	Есть	Кубический
Adenoviridae	2ц (л)	Икосаэдрический	70 - 90	-	Кубический
Papillomaviridae	2ц (к)	Икосаэдрический	55	-	Кубический
Polyomaviridae	2ц (к)	Икосаэдрический	40 – 45	-	Кубический
Hepadnaviridae	2ц (к)	Сферический	42	Есть	Кубический
Parvoviridae	1ц (л) + н «+»	Икосаэдрический	18 – 26	-	Кубический
Circoviridae	1ц (к) + н	Икосаэдрический	15 - 25	-	Кубический

Примечание: 2ц – двуцепочечная; 1ц – одноцепочечная; л- линейная; к – кольцевая; н – нить;
«+» - позитивная

Таблица 2

Основные таксономические признаки РНК-содержащих вирусов животных и человека

Семейство	Строение и тип РНК	Форма вириона	Размеры вириона (нм)	Наличие суперкапсида	Тип симметрии капсида
Paramyxoviridae	1ц (л), н «-»	Сферический	80 – 450	Есть	Спиральный
Rhabdoviridae	1ц (л), н «-»	Шарообразная	130 – 380 x 60 - 75	Есть	Спиральный
Filoviridae	1ц (л), н «-»	Палочковидная	790 – 970 x 80	Есть	Спиральный
Bornaviridae	1ц (л), н «-»	Сферический	80 - 125	Есть	Спиральный

Продолжение табл.2

Nyamiviridae	1ц (л), н «-»	Сферический	100 – 130	Есть	Спиральный
Orthomyxoviridae	1ц (ф), н «-»	Сферический	80 - 120	Есть	Спиральный
Arenaviridae	1ц (ф,к), н «-»	Сферический	50 - 300	Есть	Спиральный
Bunjavirusidae	1ц (ф,к), н «-»	Сферический	60 - 220	Есть	Спиральный
Coronaviridae	1ц (л), н «+»	Сферический	60 -220	Есть	Спиральный
Arteriviridae	1ц (л), н «+»	Сферический	50 - 70	Есть	Кубический
Togaviridae	1ц (л), н «+»	Сферический	40 - 70	Есть	Кубический
Flaviviridae	1ц (л), н «+»	Сферический	30 - 60	Есть	Кубический
Picornaviridae	1ц (л), н «+»	Икосаэдральный	22 - 30	-	Кубический
Calicivirusidae	1ц (л), н «+»	Икосаэдральный	30 - 40	-	Кубический
Astroviridae	1ц (л), н «+»	Икосаэдральный	28 - 30	-	Кубический
Hepnaviridae	1ц (л), н «+»	Икосаэдральный	27 - 30	-	Кубический
Nodaviridae	1ц (ф), н «+»	Икосаэдральный	28 - 27	-	Кубический
Retroviridae	1ц (л), н «+»	Сферический	73 - 130	Есть	Сложный
Reoviridae	2ц (ф)	Икосаэдральный	60 - 80	-	Кубический
Birnaviridae	2ц (ф)	Икосаэдральный	50 - 70	-	Кубический
Deltavirus	1ц (к) н «-»	Сферический	28 - 39	-	-

Примечание: 2ц – двуцепочечная; 1ц – одноцепочечная; л- линейная; к – кольцевая; ф- фрагментированная; н – нить; «+» - позитивная; «-» - негативная