



ФМБА РОССИИ
Федеральное медико-биологическое агентство



Медико-биологический университет
инноваций и непрерывного образования
ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Адрес: г. Москва, ул. Живописная, д. 46, стр. 8

Тел.: 8 (499) 190-96-92

Сайт: www.mbufmbc.ru

Краснов А.Е., Удалов Ю.Д., Мингазова Э.Н.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие

Москва, 2026

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации —
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И. Бурназяна»
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИННОВАЦИЙ И НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Краснов А.Е., Удалов Ю.Д., Мингазова Э.Н.

**ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ
НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебное пособие

Москва 2026

УДК 616.1
ББК 54.10
К78

Краснов А.Е., Удалов Ю.Д., Мингазова Э.Н. Влияние инфекционных агентов на этиопатогенез болезней системы кровообращения: Учебное пособие — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. 42 с.

Авторы:

Краснов Алексей Евгеньевич – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Удалов Юрий Дмитриевич – доктор медицинских наук, доцент, генеральный директор ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, профессор кафедры терапии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Мингазова Эльмира Нурисламовна – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», профессор кафедры общей гигиены ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», профессор кафедры бизнес-образования в здравоохранении ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования».

Рецензенты:

Семёнов Владимир Юрьевич – д.м.н., профессор, заместитель директора по организационно-методической работе НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России.

Плутницкий Андрей Николаевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

В пособии раскрыто влияние инфекционных агентов на развитие и обострение сердечно-сосудистой патологии, представлены механизмы, посредством которых бактериальные и вирусные инфекции способствуют развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых нарушений, включая системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию, нарушения микроциркуляции и прямые цитопатические эффекты. Особое внимание уделено клинически значимым ассоциациям между инфекционными агентами (респираторные вирусы, герпесвирусы, ВИЧ, вирусы гепатитов, хантавирусы, возбудители острых кишечных инфекций, COVID-19) и различными формами кардиоваскулярной патологии – от острых коронарных синдромов и артериальной гипертензии до хронической сердечной недостаточности и цереброваскулярных нарушений. Рассмотрены эффективные методы профилактики, в частности вакцинация и противовоспалительная терапия, доказавшие свою способность минимизировать сердечно-сосудистые осложнения инфекционного происхождения. Полученные данные имеют важное практическое значение для разработки комплексных программ диагностики, лечения и профилактики у пациентов с сочетанной инфекционной и сердечно-сосудистой патологией. Данное учебное пособие предназначено для практикующих врачей терапевтов, кардиологов, инфекционистов, ординаторов и аспирантов.

ISBN 978-5-93064-406-7

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России,
2026

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИОННЫЙ АТЕРОГЕНЕЗ	6
1.1. Хронические вирусные инфекции в патогенезе атеросклероза	6
1.2. Влияние острых инфекций, цитокинового шторма и системного воспаления на атеросклероз-ассоциированные состояния	7
ГЛАВА 2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ	11
2.1. Влияние инфекционного процесса на течение артериальной гипертензии	11
2.2. Влияние инфекционных заболеваний на развитие и прогрессирование сердечной недостаточности	12
2.3. Патогенетические механизмы инфекционно-индуцированных нарушений сердечного ритма	14
2.4. Роль инфекционных процессов в патогенезе цереброваскулярных заболеваний и острых нарушений мозгового кровообращения	15
ГЛАВА 3. О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЙ НА БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ	18
3.1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)	18
3.2. Острые кишечные инфекции (ОКИ)	19
3.3. Коронавирусная инфекция COVID-19	21
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	27
ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	32
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ	41

ВВЕДЕНИЕ

Современные медицинские исследования позволили выявить сложные и многогранные взаимосвязи между инфекционными заболеваниями и патологией сердечно-сосудистой системы. Установлено, что инфекционные агенты не только способствуют обострению уже существующих хронических заболеваний, таких как артериальная гипертензия или сердечная недостаточность, но и могут выступать самостоятельным фактором риска развития острых кардиоваскулярных событий, включая инфаркт миокарда и инсульт. Более того, наличие инфекционного процесса существенно влияет на прогноз и исходы сердечно-сосудистых заболеваний, увеличивая показатели летальности и снижая эффективность стандартных терапевтических подходов. Данная тенденция была наиболее отчетливо заметна во время пандемии COVID-19, когда регистрировались избыточные показатели смертности населения, реализуемые, как правило, за счет сопутствующих хронических неинфекционных заболеваний [1–3].

На протяжении всей истории человечества инфекционные заболевания выступали мощным фактором, определяющим демографические процессы и структуру популяционной смертности. В эпоху, предшествовавшую развитию современной микробиологии и становлению гигиенической науки, именно масштабные бактериальные пандемии становились причиной катастрофического сокращения численности населения целых регионов и цивилизаций.

Особое место в исторической ретроспективе занимает Юстинианова чума VI–VIII веков, которая опустошила территории Северной Африки, Ближнего Востока и Византийской империи, приведя к исчезновению приблизительно половины их населения. Не менее разрушительные последствия имела печально известная «Черная смерть» XIV века, ставшая причиной гибели около трети жителей средневековой Европы. Примечательно, что даже в эпоху развивающейся бактериологии, в XIX–XX веках, третья пандемия чумы, зародившаяся в Китае и Индии, продолжала уносить человеческие жизни, достигнув в общей сложности около 12 миллионов жертв [4].

Параллельно с чумой существенное влияние на демографическую ситуацию оказывали повторяющиеся пандемии холеры, которые в XIX–XX столетиях стали причиной смерти десятков миллионов жителей Европы, Азии и Африки. Не менее значимой угрозой оставалась натуральная оспа – по оценкам Всемирной организации здравоохранения, в период массовых вспышек XIX–XX веков это заболевание привело к гибели до пятисот миллионов человек по всему миру [5, 6].

Переход от бактериальных к вирусным пандемиям, начавшийся на рубеже XIX–XX веков, ознаменовался появлением новых глобальных вызовов. Наиболее показательным примером стала пандемия так называемого «испанского» гриппа (H1N1) 1918–1919 годов, которая за беспрецедентно короткий срок менее двух лет унесла жизни от 17 до 100 миллионов человек по разным оценкам, наглядно продемонстрировав разрушительный потенциал респираторных вирусных инфекций [7].

ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИОННЫЙ АТЕРОГЕНЕЗ

Традиционная парадигма рассматривала атеросклероз преимущественно как метаболическое и воспалительное заболевание, однако в конце XX века сформировалась новая концепция, предполагающая непосредственное участие инфекционных агентов в его патогенезе. Современные научные данные убедительно демонстрируют, что как хронические, так и острые вирусные инфекции способны не только ускорять прогрессирование уже существующего атеросклеротического процесса, но и инициировать его развитие *de-novo*. Реализация осуществляется через комплекс взаимосвязанных механизмов, включающих усиление сосудистого воспаления, развитие эндотелиальной дисфункции, активацию иммунных процессов и нарушение системы гемостаза с повышением тромбогенного потенциала [8, 9].

1.1. Хронические вирусные инфекции в патогенезе атеросклероза

Отдельного внимания заслуживает роль **вирусов гепатита** в патогенезе атеросклероза. У пациентов с HBV-инфекцией, определяемой по наличию HBsAg в крови, отмечается достоверное повышение риска развития инсульта и инфаркта миокарда, что, по-видимому, связано с хроническим системным воспалением. HCV-инфекция также демонстрирует выраженный проатерогенный потенциал, реализуемый как через прямое повреждающее действие на сосудистую стенку, так и опосредованно – через развитие HCV-ассоциированного стеатоза печени. При этом у инфицированных пациентов отмечается стойкое повышение маркеров воспаления, развитие инсулинорезистентности и прогрессирующая эндотелиальная дисфункция [10–12].

Герпесвирусы представляют еще одну важную группу инфекционных агентов, участвующих в атерогенезе. Прямым доказательством их участия в этом процессе служит обнаружение ДНК вируса простого герпеса (HSV) в составе атеросклеротических бляшек. Показано, что HSV способен индуцировать экспрессию тканевого фактора, тем самым активируя систему

коагуляции и повышая риск тромботических осложнений. Аналогичным образом цитомегаловирусная (CMV) инфекция ассоциирована с развитием атеросклероза, о чем свидетельствует выявление вирусной ДНК в бляшках. Особый интерес представляет способность CMV модулировать иммунный ответ через увеличение популяции CD4⁺CD28null Т-лимфоцитов, обладающих выраженными проатерогенными свойствами [13–17].

Современные исследования выявили значимую роль **вируса папилломы человека (ВПЧ)** в развитии атеросклеротического поражения сосудов. Молекулярно-биологические методы диагностики позволили обнаружить ДНК ВПЧ в составе атероматозных бляшек, что свидетельствует о непосредственном участии этого вируса в атерогенезе. Предполагаемый механизм влияния ВПЧ включает комплексное воздействие на сосудистую стенку через поддержание хронического воспалительного процесса и прямое цитопатическое действие на клеточные элементы сосудов [18].

Особое место среди вирусных инфекций, ассоциированных с ускоренным развитием атеросклероза, занимает **вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)**. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что ВИЧ-инфекция способствует не только более раннему дебюту атеросклеротического процесса, но и его исключительно быстрому прогрессированию. Патогенетические механизмы этого феномена чрезвычайно разнообразны и включают хроническую активацию иммунной системы с персистирующим воспалительным ответом, развитие характерной дислипидемии с повышением уровня триглицеридов и снижением липопротеинов высокой плотности, а также нарушение митохондриальной функции в клетках сосудистой стенки [19, 20].

1.2. Влияние острых инфекций, цитокинового шторма и системного воспаления на атеросклероз-ассоциированные состояния

Среди вирусных патогенов, ассоциированных с развитием атеросклероза, особое место занимает **вирус гриппа**. Экспериментальные исследования показали его способность непосредственно инфицировать сосудистую стенку и проникать в структуру атеросклеротических бляшек, вызывая локальную воспалительную реакцию и повышая их нестабильность. Патогенное воздействие вируса гриппа проявляется через

активацию р53-зависимого апоптоза эндотелиальных клеток, индукцию матриксных металлопротеиназ и стимуляцию выработки провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α) и гамма-интерферонов (IFN- γ), что в совокупности приводит к дестабилизации бляшек. Важно отметить, что в экспериментальных моделях на животных было установлено присутствие вирусных частиц в тканях аорты и коронарных артерий уже на 7-е сутки после инфицирования, причем особенно выраженная вирусная нагрузка отмечалась в участках с уже существующими атеросклеротическими изменениями. Параллельно наблюдалось увеличение инфильтрации бляшек макрофагами - ключевыми клеточными элементами атерогенеза. Эти данные хорошо коррелируют с клиническими наблюдениями, демонстрирующими четкую временную связь между сезонными вспышками гриппа и увеличением частоты острых сердечно-сосудистых событий, которые обычно развиваются в течение 1–2 недель после перенесенной инфекции [21, 22].

Тяжелые вирусные инфекции, такие как грипп и COVID-19, характеризуются развитием патологического состояния, известного как «цитокиновый шторм», которое представляет собой чрезмерную и неконтролируемую продукцию провоспалительных цитокинов, хемокинов и активаторов иммунных клеток. Этот каскад воспалительных реакций приводит к выраженной эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся повышением проницаемости сосудистой стенки и повреждением тканей-мишеней. В контексте атерогенеза особое значение имеет дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Противовоспалительные цитокины, включая такие интерлейкины (IL), как IL-10, IL-5, IL-13, IL-27 и IL-35, демонстрируют выраженный атеропротективный эффект, в то время как основные провоспалительные цитокины (далее – ОЦП), такие как IL-1 β , IL-18, TNF- α , IFN- γ , IL-1 и IL-6, активно способствуют развитию и прогрессированию атеросклеротического процесса. При инфицировании вирусом гриппа наблюдается резкое повышение уровней ключевых провоспалительных цитокинов, включая TNF- α , IL-1 β и IL-6, а также молекул клеточной адгезии в системном кровотоке. Активированные вирусом нейтрофилы начинают активно секретировать так называемые внеклеточные нейтрофильные ловушки (NETs), которые оказывают

прямое цитотоксическое действие на эндотелиальные клетки, усугубляя повреждение органов-мишеней. Параллельно происходит апоптоз вирус-инфицированных клеток и структурная перестройка эндотелия, что приводит к значительному повышению сосудистой проницаемости и развитию феномена «утечки» плазменных компонентов через сосудистую стенку. Таким образом, вирусная инфекция инициирует генерализованный воспалительный ответ, создающий условия для прямого воздействия на сосудистую стенку и ускорения атерогенных процессов [23–26].

Клинические исследования убедительно демонстрируют, что повышенные концентрации IL-6 и С-реактивного белка (CRP) ассоциированы с существенным увеличением риска сердечно-сосудистых событий и более быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов. Даже у пациентов с ВИЧ-инфекцией, получающих антиретровирусную терапию, сохраняются повышенные уровни IL-6 и высокочувствительного CRP, что коррелирует с ранним развитием коронарного атеросклероза и формированием нестабильных бляшек [27].

Фибриноген, являющийся ключевым белком системы свертывания крови и важным острофазовым маркером, играет значительную роль в воспалительном процессе при инфекционных заболеваниях. В острую фазу инфекции его концентрация может превышать 7 г/л, что отражает интенсивность системного воспаления. Однако фибриноген не только служит маркером воспаления, но и активно участвует в атерогенезе. Откладываясь в артериальной стенке, он способствует активации локального воспаления, связыванию липопротеинов и стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток, тем самым ускоряя рост атеросклеротической бляшки. Дополнительным проатерогенным механизмом фибриногена является его способность индуцировать экспрессию провоспалительных цитокинов (IL-1, TNF- α) и хемокинов (IL-8, MCP-1) в эндотелиальных клетках и фибробластах, что усиливает рекрутирование лейкоцитов в интиму артерий [28].

Фактор некроза опухоли-альфа, продуцируемый активированными макрофагами и Т-лимфоцитами, оказывает множественное проатерогенное действие. Он повышает экспрессию молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1) на поверхности эндотелиальных клеток, облегчая адгезию моноцитов; стимулирует

продукцию других провоспалительных цитокинов и активных форм кислорода; а также нарушает эндотелиальную функцию, подавляя синтез вазодилатирующего оксида азота. Хронически повышенные уровни TNF- α регулярно обнаруживаются у пациентов с распространенным атеросклерозом, что подчеркивает его важную роль в патогенезе этого заболевания [29].

C-реактивный белок, традиционно рассматривавшийся исключительно как маркер воспаления, в настоящее время признан активным участником атерогенеза. CRP способен усиливать воспалительные процессы в атеросклеротической бляшке и повышать тромбогенный потенциал, взаимодействуя с системой комплемента и тромбоцитами. Клинические исследования показали, что пациенты с повышенным уровнем CRP имеют значительно более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, а снижение концентрации CRP на фоне терапии (включая статины) коррелирует с уменьшением вероятности развития инфаркта миокарда [30–32].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о четкой взаимосвязи между сезонными вспышками гриппа и увеличением частоты острых инфарктов миокарда, что подчеркивает важную роль вирусных инфекций как значимого фактора сердечно-сосудистого риска. В этом контексте особое значение приобретает вакцинопрофилактика. Метаанализ продемонстрировал, что вакцинация против гриппа ассоциирована со снижением риска острого инфаркта миокарда на 36 %. Учитывая эти данные, пациентам с ишемической болезнью сердца, особенно пожилого возраста, настоятельно рекомендуется ежегодная вакцинация против гриппа как эффективная мера профилактики сердечно-сосудистых осложнений и улучшения качества жизни [33–35].

ГЛАВА 2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

2.1. Влияние инфекционного процесса на течение артериальной гипертензии

Многочисленные исследования свидетельствуют о существенном влиянии инфекционного процесса на течение артериальной гипертензии (АГ), что реализуется через сложное взаимодействие нескольких ключевых патофизиологических механизмов. Наиболее значимыми среди них являются развитие системного воспаления, возникновение эндотелиальной дисфункции и активация нейрогуморальных систем, что в совокупности приводит к увеличению вероятности обострения симптомов заболевания.

Острый инфекционный процесс сопровождается значительным повышением уровня ОЦП. Эти биологически активные вещества оказывают непосредственное влияние на сосудистую стенку, вызывая выраженную вазоконстрикцию и существенно снижая чувствительность сосудов к вазодилатирующим агентам, среди которых особое значение имеет оксид азота. Параллельно инфекционные агенты способны вызывать структурные и функциональные повреждения эндотелия сосудов, что проявляется нарушением его способности адекватно регулировать сосудистый тонус. Важным механизмом такого повреждения является интенсификация продукции реактивных форм кислорода под воздействием вирусных и бактериальных токсинов, что создает существенные препятствия для процессов вазодилатации [36, 37].

Особого внимания заслуживают изменения гемодинамики, возникающие на фоне инфекционного процесса. Развивающиеся при инфекциях гиповолемия и гипоксия способны активировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), что приводит к повышению артериального давления через механизмы действия ангиотензина II и альдостерона. Клинические исследования подтверждают, что острые респираторные инфекции

достоверно увеличивают вероятность развития гипертензивных кризов у пациентов с уже установленным диагнозом артериальной гипертензии. Примечательно, что существует и обратная взаимосвязь – наличие гипертонической болезни само по себе, независимо от других факторов, увеличивает риск развития пневмонии, что подтверждается данными мета-анализа (отношение рисков 1,36 при 95 % доверительном интервале от 1,29 до 1,43; $p < 0,001$) [38, 39].

2.2. Влияние инфекционных заболеваний на развитие и прогрессирование сердечной недостаточности

Клинические исследования убедительно демонстрируют, что различные инфекционные заболевания, включая пневмонию, грипп, инфекционный эндокардит и сепсис, оказывают значительное негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Эти инфекционные процессы создают дополнительную гемодинамическую нагрузку на сердце, существенно ухудшают клиническое течение уже существующей сердечной недостаточности и могут выступать в качестве триггерного фактора для развития новых случаев сердечной дисфункции. Патогенетической основой этого влияния является сложный каскад иммунологических и воспалительных реакций, инициируемых взаимодействием патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMPs) с Toll-подобными рецепторами иммунокомпетентных клеток. Активация Toll-подобных рецепторов приводит к запуску мощного иммунного ответа, сопровождающегося интенсивным выбросом ОЦП. Эти медиаторы воспаления оказывают непосредственное отрицательное инотропное действие на миокард, что клинически проявляется снижением сократительной способности левого желудочка. Параллельно развивающийся системный воспалительный ответ вызывает комплекс нарушений, включающих эндотелиальную дисфункцию (вследствие дисбаланса в системе оксида азота, нарушения вазорелаксации и микрососудистой обструкции), состояние гиперкоагуляции и расстройства водно-электролитного баланса. Совокупность этих патологических изменений не только усугубляет течение хронической сердечной недостаточности, но и может привести к развитию острой сепсис-индуцированной кардиомиопатии [40–42].

Особую опасность представляет сепсис, который как системная воспалительная реакция на инфекцию вызывает выраженную гипотензию и нарушение микроциркуляции. Эти гемодинамические расстройства могут привести к резкому ухудшению сердечной функции, особенно у пациентов с предшествующей кардиоваскулярной патологией. Важным аспектом влияния инфекций на сердечную деятельность является их способность нарушать электрическую стабильность миокарда, что создает предпосылки для развития различных аритмий, в частности фибрилляции предсердий, которая сама по себе является частой причиной декомпенсации сердечной недостаточности [43].

Острые респираторные инфекции, такие как пневмония, оказывают комплексное негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Развивающаяся гипоксия увеличивает нагрузку на сердце, требуя от него повышенной работы для обеспечения адекватной оксигенации тканей, что может ускорить прогрессирование сердечной недостаточности. Клинические наблюдения показывают, что пневмококковая инфекция, вызывая тяжелую пневмонию с острой дыхательной недостаточностью, значительно увеличивает риск развития острой сердечной недостаточности. Согласно данным исследований, у 19,4 % пациентов с пневмококковой пневмонией при госпитализации регистрируются острые сердечные события, включая острую сердечную недостаточность, фибрилляцию предсердий и инфаркт миокарда, что существенно увеличивает показатели летальности. Примечательно, что ухудшение сердечной функции может наблюдаться даже у пациентов без предшествующей кардиальной патологии, что подчеркивает ключевую роль гипоксии и системного воспаления в патогенезе этих нарушений [44, 45].

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что инфекционные заболевания являются причиной более трети случаев декомпенсации хронической сердечной недостаточности, требующих госпитализации. При этом респираторные инфекции, включая пневмонию, занимают ведущее место среди инфекционных триггеров декомпенсации. Наличие сопутствующей респираторной инфекции значительно увеличивает летальность у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью. Многочисленные исследования подтверждают, что инфекционные заболевания существенно повышают частоту госпитали-

заций по поводу сердечной недостаточности, что подчеркивает важность профилактических мероприятий в этой группе пациентов [46, 47].

В контексте профилактики особое значение приобретает вакцинация пациентов с сердечной недостаточностью. Установлено, что регулярная ежегодная вакцинация против гриппа в сочетании с периодической вакцинацией против пневмококковой инфекции ассоциирована со снижением риска смерти у этой категории пациентов до 22 %. Эти данные убедительно свидетельствуют о важности включения вакцинопрофилактики в комплексные программы ведения пациентов с сердечной недостаточностью [48, 49].

2.3. Патогенетические механизмы инфекционно-индуцированных нарушений сердечного ритма

Воздействие инфекционного фактора на электрическую стабильность миокарда реализуется через сложный комплекс взаимосвязанных патофизиологических механизмов, включающих системное воспаление, дисрегуляцию вегетативной нервной системы, нарушения электролитного баланса и гипоксическое повреждение кардиомиоцитов. В ответ на инфекционный агент происходит высвобождение ОПЦ, которые оказывают прямое воздействие на электрофизиологические свойства миокарда, изменяя проницаемость клеточных мембран преимущественно через модуляцию кальциевых и натриевых ионных каналов, а также вызывая выраженные нарушения баланса ключевых электролитов, таких как калий и магний, что создает благоприятные условия для развития аритмогенеза. Длительное воздействие провоспалительных цитокинов приводит к глубоким структурным изменениям в сердечной ткани, включая развитие интерстициального фиброза и нарушение экспрессии коннексинов – специализированных белков, обеспечивающих электрическое сопряжение кардиомиоцитов. Эти морфофункциональные изменения сопровождаются значительным ухудшением проведения электрического импульса по миокарду и создают электрофизиологический субстрат для возникновения различных нарушений ритма, начиная от относительно доброкачественных предсердных экстрасистол и заканчивая жизнеугрожающими желудочковыми тахикардиями и фибрилляцией предсердий.

Особенно опасным в клиническом отношении является то, что данные изменения могут сохраняться длительное время после разрешения острой фазы инфекционного процесса, создавая предпосылки для отдаленных кардиальных осложнений [43, 50].

Сепсис как системная воспалительная реакция на инфекцию представляет собой особо значимый фактор риска развития нарушений сердечного ритма. Клинические исследования демонстрируют, что у 15–20 % пациентов с сепсисом развиваются различные нарушения ритма, причем наиболее опасными и прогностически неблагоприятными являются желудочковые аритмии, которые могут непосредственно угрожать жизни пациента. Особенно уязвимыми в этом отношении являются больные с предшествующей кардиоваскулярной патологией, у которых сепсис может выступать в качестве триггера для декомпенсации хронических заболеваний сердца. Аритмии, развивающиеся на фоне острых инфекционных процессов, имеют существенное клиническое значение, поскольку они не только ухудшают непосредственный прогноз заболевания, но и значительно увеличивают риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее грозным из таких осложнений является острое нарушение мозгового кровообращения, которое может развиваться как следствие тромбоэмболии из полостей сердца при фибрилляции предсердий [51, 52].

2.4. Роль инфекционных процессов в патогенезе цереброваскулярных заболеваний и острых нарушений мозгового кровообращения

Современные исследования выявляют сложные взаимосвязи между инфекционными заболеваниями и развитием цереброваскулярной патологии, в частности острых нарушений мозгового кровообращения. Многочисленные инфекционные агенты способны инициировать каскад патологических реакций, включающих системное воспаление, нарушения микроциркуляторного русла, повышение тромбогенного потенциала крови и активацию других патофизиологических механизмов, которые в совокупности создают предпосылки для возникновения инсульта. Особое значение в этом процессе принадлежит выраженной воспалительной реакции, сопровождающей инфекционные заболевания, которая характеризуется активацией ОПС, а также

других медиаторов воспаления. Эти биологически активные молекулы оказывают комплексное повреждающее действие на сосудистую систему, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции, повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и увеличению склонности к тромбообразованию. Воспалительные медиаторы не только непосредственно повреждают сосудистую стенку, но и ускоряют прогрессирование атеросклеротических изменений в церебральных артериях, что может привести как к ишемическим, так и геморрагическим формам острого нарушения мозгового кровообращения. Примечательно, что эти патологические изменения могут сохраняться в течение продолжительного времени после клинического разрешения инфекционного процесса, создавая предпосылки для отсроченных цереброваскулярных событий [53, 54].

Особую опасность в контексте риска развития инсульта представляют респираторные инфекции, такие как пневмония и COVID-19, при которых гипоксия выступает дополнительным значимым фактором повреждения цереброваскулярной системы. Дефицит кислорода приводит к выраженным нарушениям микроциркуляции в головном мозге и может способствовать развитию окклюзии церебральных сосудов, особенно у пациентов с исходной предрасположенностью к тромботическим осложнениям. Системные инфекционные процессы, в частности сепсис, сопровождаются генерализованной воспалительной реакцией и развитием коагулопатии, что значительно увеличивает риск формирования тромбов и последующих тромбоэмболических осложнений, включая кардиоэмболические инсульты [55–57].

Клинические исследования убедительно демонстрируют, что грипп и гриппоподобные инфекции выступают мощными триггерами ишемического инсульта, особенно у пациентов с фоновой хронической патологией. Наибольший риск цереброваскулярных осложнений отмечается в первые трое суток после начала инфекционного заболевания, когда относительный риск развития инсульта увеличивается практически втрое (отношение рисков 2,89 при 95 % доверительном интервале от 1,86 до 4,50; $p < 0,001$). Этот временной интервал соответствует периоду максимальной выраженности системной воспалительной реакции и гемостатических нарушений [58].

Сепсис как наиболее тяжелое проявление инфекционного процесса ассоциирован с особенно высоким риском церебровас-

скулярных осложнений, причем опасность развития инсульта сохраняется как в остром периоде заболевания, так и в отдаленные сроки после клинического выздоровления. Инсульты, развивающиеся на фоне сепсиса, характеризуются особенно тяжелым течением и высокой летальностью, что обусловлено сочетанием нескольких факторов: выраженностью системного воспаления, полиорганной недостаточностью, значительными нарушениями в системе гемостаза и ухудшением функционального состояния сердечно-сосудистой системы [59].

В свете полученных данных особую актуальность приобретают вопросы профилактики инфекционно-ассоциированных цереброваскулярных осложнений. Клинические исследования свидетельствуют, что вакцинация против гриппа может значительно снизить риск развития инсульта, связанного с респираторными инфекциями. Эти данные подчеркивают важность включения своевременной вакцинопрофилактики в комплексные программы первичной и вторичной профилактики цереброваскулярных заболеваний, особенно у пациентов групп высокого риска [60].

ГЛАВА 3. О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЙ НА БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

3.1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)

ГЛПС – системная эндотелиальная инфекция с капилляропатией и повышенной сосудистой проницаемостью. На уровне середчно-сосудистой системы это проявляется острыми нарушениями гемодинамики, кардиопульмональным поражением (снижение фракции выброса левого желудочка, лёгочная гипертензия, аритмии), миокардитом/повышением тропонинов, перикардальным выпотом, а также краткосрочным повышением риска инсульта и инфаркта миокарда. Долгосрочные последствия для артериального давления и функции почек/сосудов в большинстве исследований умеренные, но возможны отдельные кардиоваскулярные жалобы и функциональные изменения у части пациентов.

ГЛПС условно разделяют на две группы по географии и клиническому синдрому (табл. 1).

Таблица 1

Кластеры ГЛПС в зависимости от штамма, географии распространения и клинических проявлений

Группа	Основные регионы	Примеры вирусов	Типичное заболевание
Old World	Европа, Азия, Африка	Hantaan virus (HTNV), Puumala virus (PUUV), Dobrava-Belgrade virus (DOBV), Seoul virus (SEOV)	ГЛПС (HFRS)
New World	Северная и Южная Америка	Sin Nombre virus (SNV), Andes virus (ANDV)	Хантавирусный лёгочный синдром (HCPS)

ГЛПС – эндотелиотропная инфекция с утечкой плазмы и капиллярпатией; для Old World-хантавирусов(в т.ч. Puumala) типично поражение микрососудов с гемоконцентрацией,

гиповолемией и колебаниями гемодинамики, что может провоцировать миокардиальную ишемию и аритмии [61–63].

Исследования показывают частое кардиопульмональное вовлечение: повышение натрий-уретических пептидов (NT-proBNP), снижение фракции выброса левого желудочка, рост систолического давления в лёгочной артерии и изменения ЭКГ у ~57 % пациентов (в т. ч. фибрилляция предсердий/инверсия зубца Т, выраженная брадикардия), случаи перикардиального выпота. Данные изменения, как правило, обратимы в реконвалесценции. Существует гистопатологическое подтверждение ГЛПС-ассоциированного миокардита при хантавирусной инфекции с обнаружением вирусного антигена в эндотелии сердца и интерстициальных макрофагах; клинически проявляющегося в виде повышения тропонинов и изменений на ЭКГ. Так же было отмечено значимое краткосрочное увеличение риска инфаркта миокарда и инсульта в первые недели после ГЛПС. Анализ причин смерти в национальной когорте Швеции показал, что СС-причины составляют значимую долю летальных исходов в остром периоде и в течение первого года после Ruutala-ассоциированной ГЛПС[64–68].

3.2. Острые кишечные инфекции (ОКИ)

ОКИ через несколько перекрывающихся механизмов способны транзиторно повышать риск сердечно-сосудистых событий: инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, тромботических осложнений и аритмий; возможны также миокардит/перикардит и эндovasкулярные инфекции (инфекционные аневризмы, эндокардит) при инвазивных бактериальных формах. Вклад обеспечивается воспалением и коагулопатией при системной инфекции/сепсисе, гемоконцентрацией и дегидратацией, электролитными нарушениями при диарее/рвоте, а также прямым кардиотропным поражением при отдельных патогенах [69–81].

Многочисленные исследования показывают увеличение риска сосудистых событий сразу после эпизода инфекции. Для ОКИ это подтверждено на уровне ассоциации с острым инфарктом миокарда: по данным тайваньского многоцентрового исследования случай–контроль (n > 26 тыс.) перенесённый гастроэнтерит был связан с повышенными шансами ИМ даже после учёта факторов риска (примерно вдвое) [69]. Для инсульта

многочисленные работы демонстрируют, что острые инфекции разных локализаций (в т. ч. «abdominal infections») выступают «триггером» инсульта в ближайшие дни/недели; риск максимален в первые 1–14 суток и снижается со временем. Механистически это объясняется воспалительной активацией тромбоцитов/коагуляции, эндотелиальной дисфункцией, гемоконцентрацией/обезвоживанием и провоцируемыми аритмиями [70–71].

Тяжёлые бактериальные кишечные инфекции могут приводить к бактериемии и сепсису, что сопряжено с сепсис-индуцированной кардиомиопатией (дисфункцией ЛЖ/ПЖ, снижением ФВ, повышением тропонинов) и повышением средне- и долгосрочного риска МАСЕ (ИМ, сердечная недостаточность, инсульт) у выживших [72–74]. Предполагаемые механизмы: выраженная эндотелиальная дисфункция, сдвиг к протромбогенному фенотипу, иммунно-метаболическая дисрегуляция и ускоренное «сосудистое старение»/сенесценция после сепсиса [73, 74].

Острая диарея и рвота провоцирует гиповолемию и гемоконцентрацию, что повышает вязкость крови и способствует тромбообразованию. Описаны клинические случаи массивного тромбоза глубоких вен, спровоцированного гастроэнтеритом-индуцированной дегидратацией у ранее здоровых лиц; эпидемиологически дегидратация рассматривается как фактор провоцируемой венозной тромбоэмболии [70, 75].

Гастроинтестинальные потери электролитов (прежде всего калия и магния) при диарее – частая причина гипокалиемии. Гипокалиемия достоверно связана с аритмогенностью (наджелудочковой и желудочковой), удлинением реполяризации и ухудшением прогноза у кардиальных больных. Доказанные механизмы включают снижение активности Na^+/K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -перегрузку и триггерные постдеполяризации; на ЭКГ типичны депрессия ST, инверсия Т и выраженные U-волны. Коррекция калия/магния и регидратация – ключевые меры профилактики аритмий на фоне ОКИ. [76–78].

К наиболее редким кардиальным осложнениям ОКИ относят воспалительные заболевания сердца. Описаны случаи острого миокардита после гастроэнтерита, в т. ч. у подростков/молодых взрослых, с подъёмом тропонинов и картиной ЭКГ, имитирующими ИМ; обычно с благоприятной динамикой на поддерживающей терапии [79]. Для *Campylobacter jejuni*, частой причины

бактериального гастроэнтерита, опубликованы клинические наблюдения и обзоры, подтверждающие редкое, но реальное развитие миокардита (вероятно, через иммунные механизмы/молекулярную мимикрию) [80].

При генерализованном сальмонеллёзе возможны микотические аневризмы аорты и инфекционный эндокардит – часто на фоне атеросклероза, протезов/пороков клапанов или иммуносупрессии; состояние сопряжено с высоким риском разрыва/летального исхода и требует длительной антибактериальной терапии и нередко хирургии [74, 81].

3.3. Коронавирусная инфекция COVID-19

Настоящее время в очередной раз напомнило человечеству о чрезвычайных социальных, демографических и экономических последствиях пандемий на примере пандемии COVID-19 2019–2023 гг. Помимо высокого числа заболевших – до 800 млн. человек и значимой летальности от 7 млн. до 37 млн. человек пандемия стала причиной массового «локдауна», спровоцировала общемировую рецессию и тяжелый экономический кризис по всему миру, последствия которого происходят и по сей день [82–85].

COVID-19 ассоциирован с рядом сердечно-сосудистых осложнений, включая миокардит, тромбозы, острый коронарный синдром и сердечную недостаточность. Вирус взаимодействует с ангиотензинпревращающим ферментом-2 (АПФ2), что ведет к эндотелиальной дисфункции, воспалению и нарушению микроциркуляции. Согласно данным исследований, поражение сердечно-сосудистой системы является второй по значимости причиной летальности при COVID-19 [86].

Исследование, опубликованное в журнале Heart, посвящено причинам острых сердечно-сосудистых смертей во время пандемии COVID-19. Среди пациентов, умерших в результате острых сердечно-сосудистых событий, наиболее частыми причинами были: инсульт (35,6 %) – как геморрагический, так и ишемический, острый коронарный синдром (24,5 %), сердечная недостаточность (23,4 %), тромбоэмболия легочной артерии (9,3 %), остановка сердца (4,6 %). Отмечено, что у пациентов с COVID-19 сердечно-сосудистые осложнения чаще развивались на фоне тяжелого течения заболевания [87].

Острый инфаркт миокарда

COVID-19 может провоцировать как тип 1 (разрыв атеросклеротической бляшки), так и тип 2 (дисбаланс потребности и доставки кислорода на фоне системной гипоксии) инфаркта миокарда.

SARS-CoV-2 вызывает выраженную иммунную реакцию, характеризующуюся «цитокиновым штормом» с повышением уровня ОЦ. Это способствует активации эндотелия, повреждению сосудов и увеличению риска тромбообразования [88].

Кроме того, коронавирусная инфекция напрямую ассоциирована с выраженной коагулопатией, характеризующуюся повышением уровня D-димера, фибриногена и тромбоцитов. Это повышает риск образования коронарных тромбов, приводящих к ИМ [89].

Вирус COVID-19 взаимодействует с ангиотензин-превращающим ферментом 2 на поверхности эндотелиальных клеток, вызывая их повреждение и повышая риск сосудистых осложнений, включая инфаркт миокарда [90].

Тяжелое течение COVID-19 часто сопровождается гипоксией из-за поражения лёгких. Гипоксия может усилить ишемические процессы в миокарде, провоцируя развитие инфаркта [91].

Возбудитель COVID-19 может вызывать вазоспазм и микротромбозы, особенно у пациентов с ранее существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями [92].

Исследования показывают, что частота ОИМ у пациентов с COVID-19 варьируется от 5 % до 15 %, в зависимости от тяжести заболевания. У пациентов с COVID-19 и сопутствующим ИМ отмечается более высокая смертность по сравнению с пациентами без COVID-19. Одно исследование показало, что летальность в группе COVID-19+ИМ составляет до 40 %. Пациенты с уже существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и гипертонией имеют более высокий риск развития ИМ при инфицировании COVID-19 [93–95].

Кроме того, течение острой коронарной патологии имеет свои особенности: симптомы, такие как боль в груди, могут быть замаскированы или неправильно интерпретированы из-за респираторных проявлений COVID-19, таких как одышка и кашель. У пациентов с COVID-19 нередко наблюдается повышение уровня тропонина, что усложняет диагностику ИМ, так как это может быть связано как с инфарктом, так и с повреждением миокарда

на фоне вирусной инфекции. Повышение D-димера и тропонина у пациентов с COVID-19 ассоциируется с более высоким риском неблагоприятных исходов и летальности [94, 96].

Антикоагулянты используются для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с высоким риском. Антитромбоцитарные препараты аспирин и клопидогрел эффективны для лечения ОИМ в условиях COVID-19. Использование стероидов, таких как дексаметазон, помогает уменьшить воспаление. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) остается стандартом лечения при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST, однако логистика оказания помощи может быть затруднена в условиях пандемии. Вакцинация против COVID-19 значительно снижает риск сердечно-сосудистых осложнений, включая ОИМ [97–100].

Тромбозы и тромбоэмболии

Одним из наиболее серьезных осложнений COVID-19 является тромбоз, который может проявляться в виде венозного тромбоэмболизма (ВТЭ), артериального тромбоза, тромбоза мелких сосудов и микротромбозов.

COVID-19 сопровождается состоянием гиперкоагуляции, характеризующимся повышением уровней D-димера, фибриногена, тромбоцитов и других маркеров свертывания. Избыточная активация свертывания крови приводит к развитию тромбов в венозной и артериальной системах. Высокие уровни ОПЦ стимулируют активацию тромбоцитов и свертывающей системы. Воспаление вызывает дисфункцию эндотелия, что способствует образованию тромбов. SARS-CoV-2 инфицирует эндотелиальные клетки через рецепторы ACE2, вызывая эндотелиит и тромбоз мелких сосудов. COVID-19 сопровождается активацией тромбоцитов, что увеличивает их агрегацию и способствует тромбообразованию [89, 90, 91, 101].

У пациентов с тяжелой формой COVID-19 частота венозных тромбоэмболических осложнений достигает 20–40 %. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) являются наиболее распространенными проявлениями тромбоза при COVID-19 [102, 103].

Артериальные тромбозы, включая инфаркты миокарда и ишемические инсульты, встречаются реже, но сопряжены с высокой смертностью [91].

У пациентов с COVID-19 часто отмечаются микротромбы в легких, которые связаны с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). Часто отмечается в легких, почках и коже, что приводит к микроангиопатии и полиорганной недостаточности [104].

Риск тромбоза увеличивается при наличии таких факторов, как возраст, ожирение, гиперкоагуляция, предшествующие сердечно-сосудистые заболевания, длительная иммобилизация, нахождение в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Повышенные уровни D-димера, тропонина, лактатдегидрогеназы и С-реактивного белка ассоциируются с повышенным риском тромбоза [89].

Пациенты с COVID-19 получают профилактическую или терапевтическую антикоагуляцию (преимущественно – НМГ) в зависимости от уровня риска [93].

Острое нарушение мозгового кровообращения

Ишемический инсульт часто наблюдается у пациентов с COVID-19 и связан с тромбозами и системным воспалением. COVID-19 может провоцировать фибрилляцию предсердий, миокардит и тромбообразование в левом предсердии, что повышает риск кардиоэмболического инсульта [105].

Частота инсульта у госпитализированных пациентов с COVID-19 варьируется от 1 % до 6 %, чаще встречается у пациентов с тяжелым течением заболевания. Пандемия COVID-19 продемонстрировала значительное увеличение числа инсультов, особенно у пациентов с тяжелым течением заболевания. В одном из крупных исследований, проведенных в Нью-Йорке, у 2,7 % пациентов с COVID-19 развились инсульты, причем инсульты чаще происходили у пациентов с тяжелыми симптомами и старшим возрастом. При этом инсульты при COVID-19 могут возникать и у более молодых пациентов без типичных факторов риска [106, 107].

Высокие уровни D-димера, С-реактивного белка и ферритина связаны с повышенным риском инсульта [97].

Увеличение вероятности геморрагического инсульта связано с эндотелиальной дисфункцией, повышению проницаемости сосудов увеличивая риск разрыва сосудов. Кроме того, немаловажным является фактор активного использования антикоагулянтной терапии в сочетании с неконтролируемой артериальной

гипертензией, падениями (травматичное субарахноидальное кровотечение, гематома) и др. Геморрагический инсульт наблюдается менее чем в 1 % случаев, но в этих случаях смертность и инвалидизация пациентов значительно выше [90, 107].

Сердечная недостаточность

Одним из основных механизмов, влияющих на развитие сердечной недостаточности в контексте COVID-19, является гипоксия, вызванная нарушением кислородного обмена и дыхательной недостаточностью. Гипоксемия приводит к перегрузке правого и левого желудочков, что способствует развитию или ухудшению сердечной недостаточности.

Вирус может вызывать миокардит, приводящий к острой сердечной недостаточности, особенно в случае тяжелого течения инфекции [90].

При COVID-19 часто наблюдается ОРДС, который может усугублять состояние пациентов с сердечной недостаточностью и приводить к острой правожелудочковой недостаточности [108].

Пациенты с сердечной недостаточностью имеют более высокий риск тяжёлого течения и летального исхода при заражении COVID-19. Согласно данным крупных исследований, сердечная недостаточность является одним из самых важных факторов смертности у пациентов с COVID-19. Это подтверждается данными, полученными в исследовании китайских и итальянских пациентов, где около 40 % пациентов с COVID-19 и сердечной недостаточностью скончались от осложнений, связанных с инфекцией [109].

Ряд исследований показал, что увеличение числа госпитализаций пациентов с обострением сердечной недостаточности наблюдается в условиях пандемии COVID-19. Это связано с как с прямым воздействием вируса на сердце, так и с увеличением нагрузки на систему здравоохранения [110].

Нарушения ритма сердца

Тахикардии и фибрилляция предсердий часто возникают у пациентов с COVID-19 вследствие гипоксемии, воспаления и электролитных нарушений [111].

Аритмии встречаются у 10–20 % пациентов с COVID-19, причем эти нарушения ритма чаще всего наблюдаются у больных

с тяжелым течением заболевания. В одном из крупных исследований, проведенных в китайских и итальянских клиниках, сообщается, что аритмии развиваются у 16 % пациентов, госпитализированных с COVID-19, и частота аритмий увеличивается при осложнениях, таких как острый респираторный дистресс-синдром и миокардит [112].

Аритмии являются важным фактором, предсказывающих высокий риск смерти среди пациентов с COVID-19. Особенно это касается фибрилляции предсердий, которая наблюдается у 6–10 % госпитализированных больных и ассоциируется с увеличением летальности. Это объясняется тем, что аритмии увеличивают нагрузку на сердце и могут способствовать развитию острых сердечно-сосудистых осложнений, таких как острое сердечное поражение или кардиогенный шок [113].

Пациенты с предрасполагающими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность или артериальная гипертензия, имеют более высокий риск развития аритмий при заражении COVID-19. Сопутствующие заболевания усугубляют течение инфекции и повышают вероятность развития опасных нарушений ритма сердца [114].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные исследования раскрывают глубокую взаимозависимость между инфекционными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, формируя новое понимание их патогенетических связей. Полученные данные убедительно показывают, как вирусные и бактериальные патогены, включая возбудителей гриппа, герпеса, ВИЧ и гепатитов, ГЛПС, ОКИ, COVID-19 запускают каскад реакций, приводящих к развитию и прогрессированию кардиоваскулярной патологии.

Основу этих процессов составляет сложный механизм системного воспаления, где ключевую роль играет дисбаланс провоспалительных медиаторов. Цитокиновый шторм при тяжелых инфекциях вызывает каскад патологических изменений – от микроциркуляторных расстройств до структурных повреждений миокарда и сосудистой стенки. Клинически это проявляется учащением острых коронарных событий в первые дни инфекционного заболевания, ускоренным развитием атеросклероза при хронических вирусных инфекциях и утяжелением течения имеющейся сердечной патологии.

Особого внимания заслуживают данные, подтверждающие эффективность профилактических мероприятий, в частности вакцинации против гриппа и пневмококковой инфекции, которая ассоциирована со значительным снижением риска сердечно-сосудистых осложнений.

Полученные результаты подчеркивают необходимость комплексного подхода, учитывающего взаимное влияние инфекционных и сердечно-сосудистых факторов на всех этапах медицинской помощи. Перспективы исследований лежат в плоскости детального изучения молекулярных механизмов вирус-индуцированного повреждения сердечно-сосудистой системы, разработки таргетных противовоспалительных стратегий и персонализированных схем профилактики.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

Выберите один правильный ответ

- 1. Наиболее тяжелый экономический и демографический ущерб в античное время и средневековье был связан с массовой заболеваемостью:**
 - А) Гриппом
 - Б) Чумой
 - В) Натуральной оспой
 - Г) Туберкулезом
- 2. Смена парадигмы пандемий на рубеже XIX–XX веков характеризуется:**
 - А) Переход от бактериальных к вирусным пандемиям
 - Б) Массовые вспышки кишечных инфекций
 - В) Появление и развитие устойчивости возбудителей к лекарственным препаратам
 - Г) Окончанием массовых инфекционных заболеваний
- 3. К провоспалительным цитокинам, способствующих развитию атеросклероза относятся:**
 - А) IL-6
 - Б) IL-10
 - В) IL-5
 - Г) IL-13
- 4. Повышение какого маркера воспаления ассоциировано с увеличением риска сердечно-сосудистых событий?**
 - А) Ферритин
 - Б) Антистрептолизин-О
 - В) СОЭ
 - Г) Фибриноген
- 5. Какие методы профилактики острых сердечно-сосудистых событий наиболее эффективны?**
 - А) Ежегодная вакцинация от гриппа
 - Б) Превентивная противовирусная терапия
 - В) Карантинные мероприятия
 - Г) Использование средств индивидуальной защиты

- 6. Наибольший риск острых нарушений мозгового кровообращения на фоне острой респираторной инфекции отмечается:**
- А) в первые трое суток
 - Б) в первую неделю
 - В) в период реконвалесценции
 - Г) в течение недели после выздоровления
- 7. К хантавирусам Old World HE относят:**
- А) Puumalavirus (PUUV)
 - Б) Dobrava-Belgrade virus (DOBV)
 - В) Hantaan virus (HTNV)
 - Г) Andesvirus (ANDV)
- 8. У пациентов с ГЛПС наиболее часто наблюдают следующие изменения на ЭКГ:**
- А) Инверсия зубца Т, синусовая брадикардия
 - Б) Синусовая тахикардия
 - В) Девиация сегмента ST
 - Г) Укорочение интервала PQ
- 9. Какие состояния способны провоцировать острые кишечные инфекции?**
- А) Венозные тромбозы и эмболии
 - Б) Артериальная гипертензия
 - В) Легочная гипертензия
 - Г) Амилоидоз
- 10. Наиболее редко при локализованных формах острых кишечных инфекций встречаются:**
- А) Острый инфаркт миокарда
 - Б) Острое нарушение мозгового кровообращения
 - В) Острый миокардит
 - Г) Артериальная гипотензия
- 11. Повышение С-реактивного белка в организме коррелирует с:**
- А) Тяжестью инфекционного процесса
 - Б) Увеличением вероятности острых сердечно-сосудистых событий
 - В) Развитием атеросклероза
 - Г) все вышеперечисленное

- 12. При острых кишечных инфекциях чаще теряются электролиты:**
- А) Калий и магний
 - Б) Кальций и магний
 - В) Калий и натрий
 - Г) Кальций и фтор
- 13. У пациентов с сепсисом различные нарушения ритма развиваются в**
- А) 5–10 %
 - Б) 10–15 %
 - В) 15–20 %
 - Г) 40–50 %

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

- 14. К провоспалительным цитокинам, способствующих развитию атеросклероза относятся:**
- А) IL-6
 - Б) IL-1
 - В) TNF- α
 - Г) IL-13
- 15. Какие вирусы гепатита ассоциированы с развитием атеросклероза?**
- А) Вирус гепатита В
 - Б) Вирус гепатита А
 - В) Вирус гепатита С
 - Г) Вирус гепатита дельта
- 16. Какие механизмы патогенеза ВИЧ-инфекции приводят к атерогенезу?**
- А) Хронический воспалительный ответ
 - Б) Дислипидемия и липодистрофия
 - В) Митохондриальная дисфункция
 - Г) Белково-энергетическая недостаточность
- 17. Какие механизмы ассоциированы с увеличением рисков острых сердечно-сосудистых событий у пациентов с вирусами гриппа?**
- А) Гиперпродукция провоспалительных цитокинов
 - Б) Прямое цитотоксическое действие на эндотелий

- В) Присоединение вторичных бактериальных осложнений
- Г) Гиперкоагуляционный синдром

18. Фактор некроза опухоли- α вызывает:

- А) Проатерогенное действие
- Б) Ангиопротективный эффект
- В) Оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию
- Г) Снижение синтеза оксида азота (NO)

19. Какие вирусные инфекции имеют связь с развитием атеросклероза?

- А) Герпесвирусы
- Б) Вирус папилломы человека
- В) ВИЧ
- Г) Вирус кори

20. Микотические аневризмы аорты и инфекционный эндокардит при генерализованном сальмонеллёзе развиваются чаще на фоне:

- А) Атеросклероза
- Б) Протезов/пороков клапанов
- В) Иммуносупрессии
- Г) Повышенного тромбообразования

Таблица правильных ответов

1	Б
2	А
3	А
4	Г
5	А
6	А
7	Г
8	А
9	А
10	В

11	Г
12	А
13	В
14	А,Б,В
15	А,В
16	А,Б,В
17	А,Б
18	А,В,Г
19	А,Б,В
20	А,Б,В

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хабриев Р.У., Краснов А.Е., Мингазова Э.Н. Динамические и прогностические показатели смертности трудоспособного мужского и женского населения с учётом их особенностей до и во время COVID-19 // Казанский медицинский журнал. – 2025. – Т. 106, № 3. – С. 446–453. – DOI: 10.17816/KMJ640159.
2. Краснов А.Е., Бакирова Э.А., Мингазова Э.Н. Комплексный анализ смертности населения по причинам: региональные особенности // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2024. – Т. 32, № S1. – С. 628–632. – DOI: 10.32687/0869-866X-2024-32-s1-628-632.
3. Краснов А.Е., Мингазова Э.Н. Смертность населения в XXI веке: региональные особенности // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. – 2024. – № 1. – С. 96–101. – DOI: 10.25742/NRIPH.2024.01.014.
4. Супотницкий М.В., Супотницкая Н.С. Очерки истории чумы: В 2-х кн. – Кн. I: Чума добактериологического периода. – М.: Вузовская книга, 2006. – 468 с. – ISBN 5-9502-0093-4.
5. Kelley Lee (2003) «Health impacts of globalization: towards global governance». Palgrave Macmillan. p.131. ISBN 0-333-80254-3
6. Smallpox: Eradicating an ancient scourge. World Health Organization (2014). Дата обращения: 9 февраля 2018. Архивировано 29 марта 2018 года
7. Spreuwenberg P., Kroneman M., Paget J. Reassessing the Global Mortality Burden of the 1918 Influenza Pandemic // American Journal of Epidemiology. – 2018. – Т. 187, № 12. – С. 2561–2567. – DOI: 10.1093/aje/kwy191.
8. Zekavat S.M., Honigberg M., Pirruccello J.P., Kohli P., Karlson E.W., Newton-Cheh C., Zhao H., Natarajan P. Elevated Blood Pressure Increases Pneumonia Risk: Epidemiological Association and Mendelian Randomization in the UK Biobank. Med. 2021 Feb 12;2(2):137-148.e4. DOI: 10.1016/j.medj.2020.11.001. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33283203; PMCID: PMC7703520.
9. Jung S.-H.; Lee K.-T. Atherosclerosis by Virus Infection – A Short Review. Biomedicines 2022, 10, 2634. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102634>
10. Jung J., Song Y.M. et al. Hepatitis B. virus seropositivity and the risk of stroke and myocardial infarction // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1436–1441. DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.466268.
11. Adinolfi L.E., Restivo L. et al. Chronic HCV infection is a risk of atherosclerosis // Atherosclerosis. – 2012. – Vol. 221. – P. 496–502. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.01.051.
12. Oliveira C.P., Kappel C.R. et al. Effects of hepatitis C virus on cardiovascular risk in infected patients // Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 164. – P. 221–226. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.07.016.
13. Kotronias D., Kapranos N. Herpes simplex virus as a determinant risk factor for coronary artery atherosclerosis // In Vivo. – 2005. – Vol. 19. – P. 351–357.

14. Wu Y.P., Sun D.D. et al. Herpes Simplex Virus Type 1 and Type 2 Infection Increases Atherosclerosis Risk // *BioMed Res. Int.* – 2016. – ID: 2630865. DOI: 10.1155/2016/2630865.
15. Sutherland M.R. et al. Coagulation initiated on herpesviruses // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1997. – Vol. 94. – P. 13510–13514. DOI: 10.1073/pnas.94.25.13510.
16. Ibrahim A.I. et al. Detection of herpes simplex virus, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus DNA in atherosclerotic plaques // *J. Clin. Virol.* – 2005. – Vol. 32. – P. 29–32. DOI: 10.1016/j.jcv.2004.06.010.
17. Pera A. et al. CD28null pro-atherogenic CD4 T-cells and CMV // *Theranostics.* – 2018. – Vol. 8. – P. 4509–4519. DOI: 10.7150/thno.27428.
18. Lawson J.S. et al. Identification of Human Papilloma Viruses in Atheromatous Coronary Artery Disease // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2015. – Vol. 2. – Art. 17. DOI: 10.3389/fcvm.2015.00017.
19. Shrestha S., Irvin M.R. et al. HIV, inflammation, and calcium in atherosclerosis // *Arter. Thromb. Vasc. Biol.* – 2014. – Vol. 34. – P. 244–250. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.302191.
20. Poznyak A.V., Bezsonov E.E. et al. Atherosclerosis in HIV Patients: What Do We Know So Far? // *Int. J. Mol. Sci.* – 2022. – Vol. 23. – Art. 2504. DOI: 10.3390/ijms23052504.
21. Skaarup K.G., Modin D., Nielsen L., Jensen JUS, Biering-Sørensen T. Influenza and cardiovascular disease pathophysiology: strings attached. *Eur Heart J. Suppl.* 2023 Feb 14;25(Suppl A):A5-A11. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac117. PMID: 36937370; PMCID: PMC10021500.
22. Peretz A., Azrad M., Blum A. Influenza virus and atherosclerosis // *QJM.* – 2019. – Vol. 112. – P. 749–755. DOI: 10.1093/qjmed/hcy305.
23. Blagov A.V., Churov A.V., Starodubtseva I.A., Kovyanova T.I., Pecherina T.B., Sukhorukov V.N. Cytokines are the Basis of the Development and Suppression of Inflammation in Atherosclerosis. *Rev Cardiovasc Med.* 2025 Mar 12;26(3):26421. DOI: 10.31083/RCM26421. PMID: 40160593; PMCID: PMC11951496.
24. Tisoncik J.R., Korth M.J., Simmons C.P., Farrar J., Martin T.R., Katze M.G. Into the Eye of the Cytokine Storm // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2012. – Vol. 76, № 1. – P. 16–32.
25. Abbate A., Kontos M.C., Abouzaki N.A., Melchior R.D., Thomas C., Van Tassell B.W., Oddi C., Carbone S., Trankle C.R., Roberts C.S., Mueller G.H., Gambill M.L., Christopher S., Markley R., Vetrovec G.W., Dinarello C.A., Biondi-Zoccai G. (2015) Comparative safety of interleukin-1 blockade with anakinra in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (from the VCU-ART and VCU-ART2 pilot studies). *Am J. Cardiol* 115:288–292. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.11.003>
26. Manoj H., Gomes S.M., Thimmappa P.Y., Nagareddy P.R., Jamora C., Joshi M.B. Cytokine signalling in the formation of neutrophil extracellular traps: implications for oxidative stress and inflammation // *Free Radical Biology and Medicine.* – 2024. – Vol. 213. – P. 130–144. – DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2024.05.004.
27. HIV and cardiovascular disease: the role of inflammation Sahera Dirajlal-Fargo, Nicholas Funderburg H.I.V AIDS. 2022 September 01; 17(5): 286–292. DOI: 10.1097/COH.0000000000000755

28. Surma S.; Banach M.Fibrinogen and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases – Review of the Literature and Clinical Studies. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 193. <https://doi.org/10.3390/ijms23010193>
29. Sterpetti A.V. Inflammatory Cytokines and Atherosclerotic Plaque Progression. Therapeutic Implications // *Current Atherosclerosis Reports.* – 2020. – Vol. 22, Article 75. – DOI: 10.1007/s11883-020-00891-3. – Published online: 06.10.2020. – [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.1007/s11883-020-00891-3>
30. Stark K., Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology // *Nature Reviews Cardiology.* – 2021. – Vol. 18, № 9. – P. 666–682. – DOI: 10.1038/s41569-021-00552-1.
31. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A.H. et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein // *The New England Journal of Medicine.* – 2008. – Vol. 359, № 21. – P. 2195–2207. – DOI: 10.1056/NEJMoa0807646.
32. Libby P., Ridker P.M., Hansson G.K. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2009. – Vol. 54, № 23. – P. 2129–2138. – DOI: 10.1016/j.jacc.2009.09.009.
33. Clar C., Oseni Z., Flowers N., Keshtkar-Jahromi M., Rees K. Influenza vaccines for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 May 5;2015(5):CD005050. DOI: 10.1002/14651858.CD005050.pub3.
34. Udell J.A., Zawi R., Bhatt D.L., et al. Association between influenza vaccination and cardiovascular outcomes in high-risk patients: a meta-analysis // *JAMA.* – 2013. – Vol. 310, № 16. – P. 1711–1720. – DOI: 10.1001/jama.2013.279206.
35. Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // *Eur Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 38. – P. 2949–3003.
36. Didion S.P. Cellular and Oxidative Mechanisms Associated with Interleukin-6 Signaling in the Vasculature. *International Journal of Molecular Sciences.* 2017; 18(12):2563. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3390/ijms18122563>
37. Higashi Y. Roles of Oxidative Stress and Inflammation in Vascular Endothelial Dysfunction-Related Disease. *Antioxidants.* 2022; 11(10):1958. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3390/antiox11101958>
38. Corrêa TD, Takala J., Jakob S.M. Angiotensin I.I. in septic shock. *Crit Care.* 2015 Mar 16;19(1):98. DOI: 10.1186/s13054-015-0802-3.
39. Zekavat S.M., Honigberg M., Pirruccello J.P., Kohli P., Karlson E.W., Newton-Cheh C., Zhao H., Natarajan P. Elevated Blood Pressure Increases Pneumonia Risk: Epidemiological Association and Mendelian Randomization in the UK Biobank. *Med.* 2021 Feb 12;2(2):137-148.e4. DOI: 10.1016/j.medj.2020.11.001.
40. Liu Y.-C., Yu M.-M., Shou S.-T., Chai Y.-F. Sepsis Induced Cardiomyopathy: Mechanisms and Treatments // *Frontiers in Immunology.* – 2017. – Vol. 8. – Article 1021. DOI: 10.3389/fimmu.2017.01021.
41. Kumar A., Thota V., Dee L., Olson J., Uretz E., Parrillo J.E. Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1beta are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum. *J Exp Med.* 1996 Mar 1;183(3):949-58. DOI: 10.1084/jem.183.3.949.
42. Roman-Pepine D., Serban A.M., Capras R.-D., Cismaru C.M., Filip A.G. Unraveling the Role of Inflammation in the Etiology of Heart Failure // *Current Heart Failure Reports.* – 2025. – Vol. 22, Article 28. – DOI: 10.1007/s10741-025-10519-w.

- [Электронный ресурс]. – URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10741-025-10519-w>
43. Taghdiri A. Inflammation and arrhythmogenesis: a narrative review of the complex relationship // *International Journal of Arrhythmia*. – 2024. – Vol. 25, № 1. – Article 4. – DOI: 10.1186/s42444-024-00110-z. – [Электронный ресурс]. – URL: <https://arrhythmia.biomedcentral.com/articles/10.1186/s42444-024-00110-z>
 44. Musher D.M., Rueda A.M., Kaka A.S., Mapara S.M. The association between pneumococcal pneumonia and acute cardiac events // *Clinical Infectious Diseases*. – 2007. – Vol. 45, no. 2. – P. 158–165. – DOI: 10.1086/s158849. – [Электронный ресурс]. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17578773/>
 45. Desai A., Aliberti S., Amati F., Stainer A., Voza A. Cardiovascular Complications in Community-Acquired Pneumonia. *Microorganisms*. 2022; 10(11):2177. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3390/microorganisms10112177>
 46. Alon F.S., Stein G.Y., Korenfeld R., Fuchs S. Predictors and Outcomes of Infection-Related Hospital Admissions of Heart Failure Patients // *PLoS ONE*. – 2013. – Vol. 8, № 8. – e72476. – DOI: 10.1371/journal.pone.0072476. – [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0072476>
 47. Fung E., Yu C.H., Choi K., Hui D.S., Yang C.H., Chair S.Y. Differential risks for heart failure hospitalization following severe respiratory infection by common pathogens // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2021. – Vol. 29. – DOI: 10.1093/eurjpc/zwab123.
 48. Modin D., Jørgensen M.E., Gislason G., Jensen J.S., Køber L., Claggett B., ... BieringSørensen T. Influenza Vaccine in Heart Failure // *Circulation*. – 2019. – Vol. 139, no. 5. – P. 575–586. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036788
 49. Marra F., Zhang A., Gillman E., Bessai K., Parhar K., Vadlamudi N.K. The protective effect of pneumococcal vaccination on cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis // *International Journal of Infectious Diseases*. – 2020. – Vol. 99. – P. 204–213. – DOI: 10.1016/j.ijid.2020.07.038
 50. Lazzerini P.E., Abbate A., Boutjdir M., Capecchi P.L. Fir(e)ing the Rhythm: Inflammatory Cytokines and Cardiac Arrhythmias // *JACC: Basic to Translational Science*. – 2023. – T. 8, № 6. – C. 728–750. – DOI: 10.1016/j.jacbts.2022.12.004.
 51. Shahreyar M., Creager M.A., Almenawer S.A. et al. Severe sepsis and cardiac arrhythmias: a Nationwide Inpatient Sample study // *Annals of Translational Medicine*. – 2017. – Vol. 5. – Article 59. – DOI: 10.21037/atm.2017.12.26.
 52. Kuipers S., Klein Klouwenberg P.M., Cremer O.L. Incidence, risk factors and outcomes of new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: a systematic review. *Crit Care*. 2014 Dec 15;18(6):688. DOI: 10.1186/s13054-014-0688-5. PMID: 25498795; PMCID: PMC4296551.
 53. Pawluk H., Woźniak A., Tafelska-Kaczmarek A., Kosinska A., Pawluk M., Sergot K., Grochowalska R., Kołodziejska R. The Role of IL-6 in Ischemic Stroke. *Biomolecules*. 2025; 15(4):470. [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3390/biom15040470>
 54. Zhu H., Hu S., Li Y., Sun Y., Xiong X., Hu X., Chen J., Qiu S. Interleukins and Ischemic Stroke // *Frontiers in Immunology*. – 2022. – Vol. 13. – Article 828447. – DOI: 10.3389/fimmu.2022.828447. – [Электронный ресурс]. – URL: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.828447>

55. Sebastian S., Stein L.K., Dhamoon M.S. Infection as a Stroke Trigger. *Stroke*. 2019 Aug;50(8):2216-2218. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.025872. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31242826.
56. Zuin M., Mazzitelli M., Rigatelli G., Bilato C., Cattelan A.M. Risk of ischemic stroke in patients recovered from COVID-19 infection: A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2023 Dec;8(4):915-922. DOI: 10.1177/23969873231190432. Epub 2023 Jul 25. PMID: 37491810; PMCID: PMC10372514.
57. Chavda V., Chaurasia B., Fiorindi A., Umana G.E., Lu B., Montemurro N. Ischemic Stroke and SARS-CoV-2 Infection: The Bidirectional Pathology and Risk Morbidities. *Neurol Int*. 2022 Apr 24;14(2):391-405. DOI: 10.3390/neurolint14020032. PMID: 35645351; PMCID: PMC9149929.
58. Boehme A.K., Luna J., Kulick E.R., Kamel H., Elkind MSV. Influenza-like illness as a trigger for ischemic stroke. *Ann ClinTransl Neurol*. 2018 Mar 14;5(4):456-463. DOI: 10.1002/acn3.545. PMID: 29687022; PMCID: PMC5899905.
59. Boehme A.K., Ranawat P., Luna J., Kamel H., Elkind M.S. Risk of Acute Stroke After Hospitalization for Sepsis: A Case-Crossover Study. *Stroke*. 2017 Mar;48(3):574-580. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.016162. Epub 2017 Feb 14. PMID: 28196938; PMCID: PMC5338564.
60. Tavabe N.R., Kheiri S., Dehghani M., Mohammadian-Hafshejani A.A. Systematic Review and Meta-Analysis of the Relationship between Receiving the Flu Vaccine with Acute Cerebrovascular Accident and Its Hospitalization in the Elderly. *Biomed Res Int*. 2023 Feb 13;2023:2606854. DOI: 10.1155/2023/2606854. PMID: 36814798; PMCID: PMC9940958.
61. Mustonen J., Vaheri A., Pörsti I., Mäkelä S. Long-Term Consequences of Puumala Hantavirus Infection // *Viruses*. – 2022. – T. 14, № 3. – C. 598. – DOI: 10.3390/v14030598.
62. Koehler F.C., Di Cristanziano V., Burst V., et al. The kidney in hantavirus infection – epidemiology, virology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and management // *Clinical Kidney Journal*. – 2022. – T. 15, № 7. – C. 1231–1252. – DOI: 10.1093/ckj/sfac008.
63. Noack D., Goeijenbier M., Reusken C., et al. Orthohantavirus Pathogenesis and Cell Tropism // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2020. – T. 10. – C. 399. – DOI: 10.3389/fcimb.2020.00399.
64. Rasmuson J., Andersson C., Norrman E., et al. Cardiopulmonary involvement in Puumala hantavirus infection // *BMC Infectious Diseases*. – 2013. – T. 13. – C. 501. – DOI: 10.1186/1471-2334-13-501.
65. Mäkelä S., Kokkonen L., Ala-Houhala I., et al. More than half of the patients with acute Puumala hantavirus infection have abnormal cardiac findings // *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. – 2009. – T. 41, № 1. – C. 57–62. – DOI: 10.1080/00365540802502629.
66. Connolly-Andersen A.-M., Hammargren E., Whitaker H., et al. Increased risk of acute myocardial infarction and stroke during hemorrhagic fever with renal syndrome: a self-controlled case series study // *Circulation*. – 2014. – T. 129, № 12. – C. 1295–1302. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001870.
67. Connolly-Andersen A.-M., Ahlm K., Ahlm C., Klingström J. Puumala virus infections associated with cardiovascular causes of death // *Emerging Infectious Diseases*. – 2013. – T. 19, № 1. – C. 81–83. – DOI: 10.3201/eid1901.111587.

68. Saggiaro F.P., Rossi M.A., Duarte M.I.S., et al. Hantavirus infection induces a typical myocarditis that may be responsible for myocardial depression and shock in hantavirus pulmonary syndrome // *Journal of Infectious Diseases*. – 2007. – Т. 195, № 10. – С. 1541–1549. – DOI: 10.1086/513874.
69. Tai Y.-H., Chang M.-L., Chu P.-H., et al. Risk of Acute Myocardial Infarction in Patients with Gastroenteritis: A Nationwide Case-Control Study // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Т. 11, № 5. – Ст. 1341. – DOI: 10.3390/jcm11051341.
70. Elkind M.S. V., Boehme A.K., Smith C.J., Meisel A., Buckwalter M.S. Infection as a Stroke Risk Factor and Determinant of Outcome after Stroke // *Stroke*. – 2020. – Т. 51, № 10. – С. 3156–3168. – DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030429.
71. Roth A.R., Lima F.O., et al. Gastrointestinal Disorders and Ischemic Stroke Risk // *Stroke*. – 2020. – Т. 51, № 10. – DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030643.
72. Kakihana Y., Ito T., Nakahara M., Yamaguchi K., Yasuda T. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management // *Journal of Intensive Care*. – 2016. – Т. 4. – Ст. 22. – DOI: 10.1186/s40560-016-0148-1.
73. L'Heureux M., Sternberg M., Brath L., Turlington J., Kashiouris M. Sepsis-Induced Cardiomyopathy: a Comprehensive Review // *Current Cardiology Reports*. – 2020. – Т. 22, № 5. – Ст. 35. – DOI: 10.1007/s11886-020-01277-2.
74. Merdji H., Schini-Kerth V., Meziani F., Toti F. Long-term cardiovascular complications following sepsis: is senescence the missing link? // *Annals of Intensive Care*. – 2021. – Т. 11. – Ст. 166. – DOI: 10.1186/s13613-021-00937-y.
75. Shbeer A. Extensive Lower Limb Deep Vein Thrombosis Provoked by Gastroenteritis-Induced Dehydration: A Case Report // *International Medical Case Reports Journal*. – 2022. – Т. 15. – С. 713–718. – DOI: 10.2147/IMCRJ.S392338.
76. Skogestad J., Aronsen J.M. Hypokalemia-Induced Arrhythmias and Heart Failure: New Insights and Implications for Therapy // *Frontiers in Physiology*. – 2018. – Т. 9. – Ст. 1500. – DOI: 10.3389/fphys.2018.01500.
77. Kardalas E., Paschou S.A., Anagnostis P., Muscogiuri G., Siasos G., Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update // *Endocrine Connections*. – 2018. – Т. 7, № 4. – С. R135–R146. – DOI: 10.1530/EC-18-0109.
78. Tazmini K., et al. Hypokalemia Promotes Arrhythmia by Distinct Mechanisms // *Circulation Research*. – 2020. – Т. 126, № 9. – DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315641.
79. Kyaw M.T., Myint T., Lwin T.Z. Acute myocarditis in a young male after gastroenteritis: case report and literature review // *Clinical Case Reports*. – 2022. – Т. 10, № 12. – e6699. – DOI: 10.1002/ccr3.6699.
80. Zouganeli I., et al. Campylobacter jejuni-Related Myocarditis: A Case Report and Review of the Literature // *Journal of Clinical Medicine*. – 2024. – Т. 13, № 24. – Ст. 7551. – DOI: 10.3390/jcm13247551.
81. Guo Y., Bai Y., Yang C., Wang P., Gu L. Mycotic aneurysm due to Salmonella species: clinical experiences and review of the literature // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. – 2018. – Т. 51, № 9. – e6864. – DOI: 10.1590/1414-431X20186864.
82. Всемирная организация здравоохранения. COVID-19 Dashboard [Электронный ресурс]. – 2024. – URL: (дата обращения: 10.05.2024).
83. Всемирная организация здравоохранения. Global excess deaths associated with COVID-19 (modelled estimates) [Электронный ресурс]. – 2024. – URL: (дата обращения: 10.05.2024).

84. Lenharo M. COVID's true death toll: much higher than official records [Электронный ресурс] // *Nature*. – 2023. – 18 May. – URL: (дата обращения: 10.05.2024).
85. Gopinath G. The Great Lockdown: Worst Economic Downturn Since the Great Depression [Электронный ресурс] // *IMF Blog*. – 2020. – 14 April. – URL: (дата обращения: 10.05.2024).
86. Петриков С.С., Иванников А.А., Васильченко М.К., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х.Г. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021;10(1):14–26.
87. Wu J., Mafham M., Mamas M.A. et al. Place and causes of acute cardiovascular mortality during the COVID-19 pandemic // *Heart*. – 2021. – Vol. 107, № 2. – P. 113–119. DOI: .
88. Libby P., Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 32. P. 3038-3044. DOI:
89. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020. Vol. 18, № 4. P. 844-847. DOI:
90. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // *The Lancet*. 2020. Vol. 395, № 10234. P. 1417-1418. DOI:
91. Gupta A., Madhavan M.V., Sehgal K. et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19 // *Nature Medicine*. 2020. Vol. 26. P. 1017-1032. DOI:
92. Bonow R.O., Fonarow G.C., O'Gara P.T., Yancy C.W. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality // *JAMA Cardiology*. 2020. Vol. 5, № 7. P. 751-753. DOI:
93. Bickdeli B., Madhavan M.V., Jimenez D. et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention Antithrombotic Therapy, and Follow-up // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75, № 23. P. 2950-2973. DOI:
94. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan China // *JAMA Cardiology*. 2020. Vol. 5, № 7. P. 802-810. DOI:
95. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan China // *The Lancet*. 2020. Vol. 395, № 10223. P. 497-506. DOI:
96. Driggin E., Madhavan M.V., Bickdeli B. et al. Cardiovascular Considerations for Patients Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75, № 18. P. 2352-2371. DOI:
97. Tang N., Bai H., Chen X. et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020. Vol. 18, № 5. P. 1094-1099.
98. RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19 // *New England Journal of Medicine*. 2021. Vol. 384, № 8. P. 693-704. DOI: 10.1056/NEJMoa2021436
99. Hahn J.-Y., Kim S., Choi J.-H. et al. Impact of COVID-19 Pandemic on Treatment Patterns and Clinical Outcomes in Acute Myocardial Infarction: A Nationwide Korean Registry Study // *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2020. Vol. 13, № 12. P. e009870. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009870

100. Tao L., Wang R., Han N. et al. Cardiovascular Adverse Events Associated with COVID-19 Vaccines: A Systematic Review and Meta-analysis // *Nature Communications*. 2022. Vol. 13, № 1. P. 3963. DOI: 10.1038/s41467-022-31401-5
101. Hottz E.D., Azevedo-Quintanilha I.G., Palhinha L. et al. Platelet activation and platelet-monocyte aggregate formation trigger tissue factor expression in patients with severe COVID-19 // *Blood*. 2020. Vol. 136, № 11. P. 1330-1341. DOI: 10.1182/blood.2020007252
102. Cui S., Chen S., Li X. et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020. Vol. 18, № 6. P. 1421-1424. DOI: 10.1111/jth.14830
103. Llitjos J.-F., Leclerc M., Chochois C. et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020. Vol. 18, № 7. P. 1743-1746. DOI: 10.1111/jth.14869
104. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19 // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383, № 2. P. 120-128. DOI: 10.1056/NEJMoa2015432
105. Beyrouti R., Adams M.E., Benjamin L. et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19 // *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2020. Vol. 91, № 8. P. 889-891. DOI:
106. Oxley T.J., Mocco J., Majidi S. et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382, № 20. P. e60. DOI:
107. Yaghi S., Ishida K., Torres J. et al. SARS-CoV-2 and Stroke in a New York Healthcare System // *Stroke*. 2020. Vol. 51, № 7. P. 2002-2011. DOI:
108. Gattinoni L., Chiumello D., Caironi P. et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? // *Intensive Care Medicine*. 2020. Vol. 46. P. 1099-1102. DOI:
109. Alvarez-Garcia J., Lee S., Gupta A. et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19 // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76, № 20. P. 2334-2348. DOI:
110. Tomasoni D., Italia L., Adamo M. et al. COVID-19 and heart failure: from infection to inflammation and angiotensin II stimulation. Searching for evidence from a new disease // *European Journal of Heart Failure*. 2020. Vol. 22, № 6. P. 957-966. DOI:
111. Вахненко О.В., Дроздова И.С., Коваленко В.Н. et al. Нарушения ритма сердца у пациентов с COVID-19: клинико-электрокардиографическая характеристика // *Кардиология*. – 2021. – Т. 61, № 5. – С. 15-22. DOI:
112. Chrysafides S.M., Tseliou E., Makker P. et al. Cardiac arrhythmias in COVID-19 infection: A systematic review of the literature and recommendations for management // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17, № 9. P. 1439-1444. DOI: .
113. Kochav S.M., Coromilas E., Nalbandian A. et al. Cardiac Arrhythmias in COVID-19 Infection // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2020. Vol. 13, № 7. P. e008719. DOI:
114. Patocka J., Nepovimova E., Wu Q., Kuca K. COVID-19 and the cardiovascular system: A comprehensive review // *Journal of Clinical Medicine*. 2020. Vol. 9, № 12. P. 3847. DOI:

ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

Вакцинопрофилактика у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском

Вакцина	Кому показана	Кратность вакцинации	Препараты, зарегистрированные в РФ	Эффект
Грипп	Все пациенты с ССЗ, ХСН, ИБС, инсульт, диабет, ХБП, ≥60 лет	Ежегодно	Совигрипп, УльтриксКвадри, Гриппол Плюс, Инфлювак Тетра	Снижение смертности, риска инфаркта и инсульта, меньше госпитализаций
Пневмококковая	Пациенты ≥65 лет, с ХСН, диабетом, ХБП, ХОБЛ	Однократно + ревакцинация через 5 лет (при показаниях)	Превенар 13, Превенар 20, Пневмо-23	Снижение риска пневмоний и СС-осложнений
COVID-19	Все пациенты высокого ССР (особенно ≥60 лет, с ИБС, ХСН, диабетом)	Базовый курс (2 дозы) + ревакцинация каждые 6–12 мес.	Гам-КОВИД-Вак (Спутник V, Спутник Лайт), КовиВак, ЭпиВакКорона	Снижение смертности, риска осложнений и госпитализаций
Гепатит В	Пациенты с ХБП (особенно диализ), диабет	3 дозы (0–1–6 мес.) или ускоренные схемы; ревакцинация при низком титре антител	Энджерикс-В, Эбербиовак НВ, Комбиотех	Профилактика HBV-инфекции, утяжеляющей течение ССЗ
Герпес-зоoster	Пациенты ≥50 лет, особенно с диабетом, ХСН, ХБП	Двукратно (0–2 мес.)	Шингрикс (GSK)	Профилактика зостера, снижение риска инсульта и инфаркта после инфекции

**Краснов Алексей Евгеньевич,
Удалов Юрий Дмитриевич,
Мингазова Эльмира Нурисламовна**

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие

Формат 60х90/16, объем 2,5 усл. печ. л.
Бумага 80 г/м². Офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Тираж 1000 Заказ № _____
Отпечатано в типографии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
123098, Москва, ул. Живописная, 46
Тел. +7 (499) 190-93-90
rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru
www.fmbafmbc.ru

