

Острые респираторные вирусные инфекции и сердце

А.А. Кириченко✉

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия
✉ andrey.apollonovich@yandex.ru

Аннотация

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – самая распространенная группа заболеваний, объединяющая грипп, коронавирусную, аденовирусную и другие инфекции. Существует прямая зависимость между подъемом заболеваемости ОРВИ и увеличением частоты сердечно-сосудистых заболеваний: инфаркт миокарда, миокардит, аритмии, сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Наиболее подвержены отрицательному воздействию на сердечно-сосудистую систему при ОРВИ больные с ишемической болезнью сердца, нарушениями мозгового кровообращения, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, вызываемые ОРВИ, не всегда имеют выраженную клиническую симптоматику. Их проявление (клинические симптомы, расширение полостей сердца, гемодинамические расстройства) может быть отсроченным, нарастать в течение недель или нескольких месяцев. Своевременное выявление кардиальной патологии, развившейся в непосредственной связи с перенесенным ОРВИ, зависит от работы участковых терапевтов, врачей общей практики. Во всех случаях вновь возникших диспноэ, кардиалгии, аритмии необходимо назначение дополнительных методов обследования (электрокардиография, маркеры повреждения миокарда, натрийуретические пептиды), позволяющих подтвердить или исключить вовлеченность миокарда и определить тактику дальнейшего ведения. Патология миокарда и ее генез во многих случаях становятся очевидными только при динамическом наблюдении.

Ключевые слова: острая респираторная вирусная инфекция, сердечно-сосудистые заболевания, миокардит.

Для цитирования: Кириченко А.А. Острые респираторные вирусные инфекции и сердце. Consilium Medicum. 2020; 22 (5): 22–27. DOI: 10.26442/20751753.2020.5.200136

Review

Acute respiratory viral infections and heart

Andrei A. Kirichenko✉

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia
✉ andrey.apollonovich@yandex.ru

Abstract

Acute respiratory viral infections (ARI) is the most widespread group of infections that includes flu, coronavirus, adenovirus, and other infections. There is a direct correlation between increase in ARI incidence and increase of incidence of cardiovascular disorders such as acute myocardial infarction, myocarditis, arrhythmia, cardiac insufficiency, pulmonary artery thromboembolism, and disseminated intravascular clotting. Patients with ischemic heart disease, cerebrovascular disease, arterial hypertension, and diabetes mellitus are most vulnerable to ARI negative impact on cardiovascular system. Changes of cardiovascular system caused by ARI are not always clinically evident. Their manifestation (clinical symptoms, cardiac cavity dilatation, hemodynamics disorders) may be postponed, may increase for several weeks or months. Timely diagnosis of cardiac pathology that developed in association with previous ARI depends on general practitioners and family doctors. All cases of development of dyspnoea, cardialgia, or arrhythmia are indications for additional examination tests performance (electrocardiography, cardiac injury markers, natriuretic peptides) that will allow to confirm or exclude myocardium involvement and define management strategy. In many cases presence of myocardium pathology and its genesis become evident only in follow-up.

Key words: acute respiratory viral infection, cardiovascular disorders, myocarditis.

For citation: Kirichenko A.A. Acute respiratory viral infections and heart. Consilium Medicum. 2020; 22 (5): 22–27. DOI: 10.26442/20751753.2020.5.200136

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – самая распространенная в мире группа заболеваний (90–95% случаев всех инфекционных заболеваний), объединяющая грипп, респираторно-синцитиальную, коронавирусную, аденовирусную и другие инфекции, вызывающие катаральное воспаление преимущественно верхних дыхательных путей [1].

В Российской Федерации ежегодно ОРВИ переболевает около 1/5 населения: 19 818,6 заболевших на каждые 100 тыс. человек в 2012 г., 21 658,26 – в 2016 г., 21 056,12 – в 2018 г. [2]. Кроме того, значительное количество случаев заболеваний не регистрируется, поскольку пациенты не обращаются в лечебно-профилактические учреждения, перенося болезнь «на ногах».

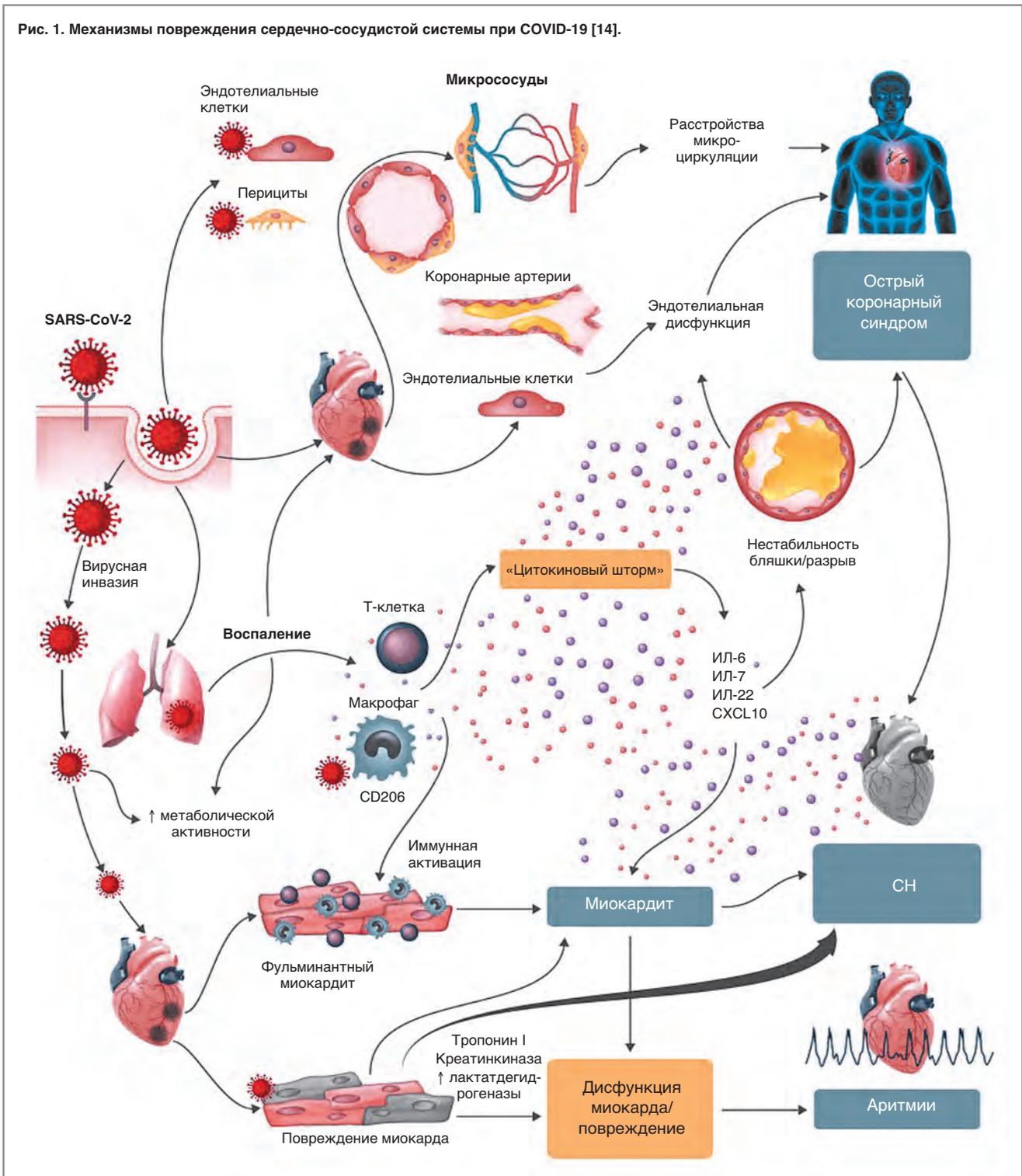
К осложнениям ОРВИ обычно относят пневмонии, синуситы, отиты, радикулит. В то же время существует прямая зависимость между подъемом заболеваемости ОРВИ и увеличением сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Сердечно-сосудистые катастрофы (острый инфаркт миокарда – ИМ, инсульт) чаще происходят в холодное время года, совпадая по времени с эпидемиями гриппа и других острых респираторных заболеваний [4, 5]. Финские исследователи, проанализировав медицинские карты 3 тыс. мужчин, доказали 30% увеличение заболеваемости острым ИМ у лиц, незадолго перед этим перенесших респираторные инфекции [6]. Роль инфекций может быть обусловлена как системными проявлениями воспалительного процесса, так и развитием воспаления в сосудистой стенке, нестабильности

атеросклеротических бляшек и атеротромбозом [3, 7]. Вероятные механизмы обострения коронарной болезни при гриппе:

- гипертермия и дегидратация, приводящие к гипотонии, гемоконцентрации и повышенной вязкости плазмы;
- гипоксия вследствие нарушения легочной вентиляции;
- высвобождение эндогенных катехоламинов, приводящее к тахикардии и ишемии;
- повреждение эндотелия и его дисфункция;
- индукция прокоагулянтной активности в инфицированных клетках эндотелия, гиперреактивности и гиперагрегации тромбоцитов;
- увеличение проникновения макрофагов в артериальную стенку, увеличение производства провоспалительных цитокинов, активация металлопротеиназ;
- повышение сердечного выброса и, как следствие, повышение механического воздействия на эндотелий;
- разрыв атеросклеротической бляшки.

При гриппе и других ОРВИ выраженные морфофункциональные нарушения происходят в зоне микроциркуляторного русла [3]. Вследствие токсического воздействия вирусов снижается сосудистый тонус, повышается проницаемость микрососудов и возникают серьезные внутрисосудистые изменения, связанные с гиперкоагуляцией и ухудшением реологических свойств крови. Чаще всего изменения со стороны сердечно-сосудистой системы появляются в разгаре болезни, усугубляются на 2–3-й неделях заболевания и полностью не

Рис. 1. Механизмы повреждения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 [14].



восстанавливаются даже к периоду выписки больного из стационара. У отдельных больных они сохраняются и спустя 2 мес от начала болезни. Значение гриппа как фактора коронарного риска подтверждается и тем, что при вакцинации риск сердечно-сосудистых катастроф снижается примерно наполовину [8–12].

Показано, что противовирусные препараты, такие как ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир и занамивир) и ингибиторы M2 (амантадин и римантадин), могут быть протективными для неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с сезонной гриппозной инфекцией [13]. Основываясь на этом, в ряде стран в последние годы при сезонном гриппе рекомендуются противовирусные препараты людям, подверженным высокому риску сердечно-сосудистых осложнений, обратившимся за медицин-

ской помощью в течение 2 сут после появления симптомов гриппозной инфекции.

Исследования, выполненные в течение последних 6 мес в связи с пандемией COVID-19, также подтверждают важную роль поражения сердечно-сосудистой системы.

Наиболее распространенными осложнениями являются аритмия (фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков), повреждение сердца (повышенный уровень высокочувствительного тропонина I и креатинкиназы), миокардит, сердечная недостаточность (CH), тромбозы легочной артерии и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови [14]. SARS-CoV-2 после протеолитического расщепления своего белка S-сериновой протеазой связывается с трансмембранным ангиотензинпревращающим ферментом-2 для проникновения в пнев-

моциты 2-го типа, макрофаги, периваскулярные перициты и кардиомиоциты. Это может привести к дисфункции и повреждению миокарда, эндотелиальной дисфункции, микрососудистой дисфункции, нестабильности бляшек и ИМ. Начальные иммунные и воспалительные реакции индуцируют сильный «цитокиновый шторм» (интерлейкин – ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-22, ИЛ-17 и др.) во время фазы быстрого прогрессирования COVID-19. Предложенная авторами схема патогенеза сердечно-сосудистых расстройств приведена на рис. 1 [14].

Наиболее подвержены отрицательному воздействию на сердечно-сосудистую систему при острых респираторных инфекциях больные с ишемической болезнью сердца (стенокардия, перенесенные в прошлом ИМ), нарушениями мозгового кровообращения, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, вызываемые ОРВИ, не всегда проявляются клинически. Гораздо чаще они диагностируются на электрокардиограмме (ЭКГ) в виде нарушений ритма и проводимости, изменений конечной части желудочкового комплекса, что требует контроля за переболевшими гриппом и другими ОРВИ на дому и в поликлинике, соблюдения больными соответствующего режима и продолжения лечения.

Работ, посвященных диагностике острых миокардитов, сравнительно мало. Распространенность их изучена недостаточно. Частота развития миокардита при заболевании гриппом оценивается как сравнительно низкая, приблизительно 5%, при COVID-19 – 7–8% [15, 16]. Если в России около 20% населения ежегодно переболевают ОРВИ и гриппом, то число острых миокардитов может составлять приблизительно 1,4 млн случаев ежегодно! Практически же они диагностируются редко. Но при анализе случаев воспалительной кардиомиопатии (хронический миокардит) отмечают, что они имеют первично хроническое течение, т.е. начало их возникновения не установлено.

Диагностируют миокардиты, как правило, врачи стационаров. В стационары поступают пациенты обычно с выраженными проявлениями заболевания (кардиоmegалия, СН), когда установление временной связи развития симптоматики с перенесенной инфекцией весьма проблематично. Поэтому складывается представление, что острые миокардиты изначально протекают тяжело, с развитием СН, для них характерны увеличение полостей и снижение сократительной способности миокарда, которые, однако, в непосредственной связи с ОРВИ выявляются редко [17]. У большинства же пациентов вирусный миокардит, по-видимому, протекает с минимальными симптомами [18]. В исследовании R. McCarthy и соавт. [17] соотношение фульминантного и острого миокардита по критериям Либермана составило 1:10. Обращает на себя внимание, что, хотя большинству пациентов с фульминантным миокардитом в этом исследовании при поступлении проводилась терапия высокими дозами вазопрессоров, двум пациентам потребовалась временная поддержка кровообращения с помощью вспомогательного устройства для левого желудочка (ЛЖ). У них отмечена отличная отдаленная выживаемость без трансплантации: 93% из них были живы в конце 1-го года и через 11 лет. В то же время из пациентов с острым миокардитом были живы 85% в конце 1-го года и только 45% – через 11 лет ($p=0,05$). Это исследование подтверждает важность диагностики острых вирусных миокардитов. Несмотря на трудности клинической диагностики миокардита, выделение пациентов с возможным острым повреждением миокарда, раннее исследование и непрерывный мониторинг его маркеров (тропонин I и N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида – NT-proBNP) позволяют своевременно выявить нуждающихся в дополнительном обследовании для постановки диагноза.

Первая неделя заболевания характеризуется проявлениями вирусной инфекции, включающими лихорадку и респираторные симптомы. Если в этот период отмечаются

тахикардия, дискомфорт в грудной клетке, снижение артериального давления, они рассматриваются как проявление интоксикации в рамках самого ОРВИ [19, 20].

Практически во всех исследованиях отмечается, что миокардит следует непосредственно за респираторной инфекцией [19, 21]. Клинические проявления поражения миокарда возникают обычно через 7–10 дней от начала ОРВИ, когда пациенты уже могут быть выписаны. Эти симптомы неспецифичны, часто слабо выражены, поэтому большинство пациентов не обращаются за медицинской помощью. А если обращаются, то эти симптомы, как правило, не позволяют адекватной оценки, поскольку из-за отсутствия у миокардита патогномичной клинической картины необходимо проводить дифференциацию с различными невоспалительными заболеваниями миокарда. Большое влияние на диагноз могут оказывать пол и возраст: у молодых мужчин подозрение на миокардит возникает чаще, тогда как у пожилых скорее будет диагностирована ишемическая болезнь сердца [22–30].

Довольно часто встречаются жалобы на слабость, быструю утомляемость, возможно, сочетание с умеренным снижением артериального давления, затрудняющие восстановление работоспособности [21]. Симптоматический комплекс обычно интерпретируется как **постинфекционная астения**, считается обратимым, временным состоянием, чаще всего не вызывает настороженности и не является основанием для дополнительного обследования («кому теперь легко?»).

Появление **одышки** на 2-й неделе заболевания наиболее часто следствие поражения дистальных участков бронхиального дерева, развития пневмонии. Но она может быть обусловлена и поражением миокарда (миокардит, ишемия или ИМ). В исследовании, проведенном в Китае, СН наблюдалась у 23% пациентов, госпитализированных с COVID-19-пневмонией [31]. Необходимо учитывать возможность ухудшения течения хронических сердечно-сосудистых заболеваний при респираторных вирусных инфекциях: декомпенсация кровообращения может наступить вследствие несоответствия возросших метаболических потребностей, избыточного употребления жидкости на фоне сниженного сердечного резерва, развития тромботических осложнений (например, тромбоза вен и эмболизации ветвей легочной артерии) вследствие прокоагулянтного эффекта воспаления, дегидратации при значительном потоотделении. Поэтому интерпретация одышки требует анализа всей клинической картины: фазы заболевания, температурной динамики, кашля, наличия мокроты, аускультативной картины (дыхательные шумы, хрипы, их локализация, симметричность, стабильность, зависимость от положения тела, наличия признаков венозной гипертензии, задержки жидкости, динамики массы тела). Отсутствие явной причины возникновения одышки при физической нагрузке на 2–3-й неделе после ОРВИ является основанием заподозрить поражение миокарда.

Многие авторы указывают на большую частоту **болевого синдрома** у больных миокардитами [21, 32]. Описание характера боли в грудной клетке нередко имеет существенные различия. Чаще отмечают постоянные боли в прекардиальной области колющего или ноющего характера без иррадиации (60,2%), реже приступообразные, малоинтенсивные, не связанные с физической нагрузкой. Как характерную для миокардита отмечают этапность развития болевого синдрома: в первые дни заболевания боль кратковременная, затем она становится постоянной, интенсивность ее не меняется в течение суток, а также в зависимости от физических и эмоциональных нагрузок. Но встречаются и описания приступов ангинозных болей с типичной для стенокардии иррадиацией. Происхождение боли у пациентов, переносящих ОРВИ, не всегда просто интерпретировать. Боль может быть обусловлена развитием трахеита, воспалением плевры или перикарда, может являться следствием раздражения рецепторного аппа-

рата миокарда: вследствие накопления биологически активных веществ (гистамина, простагландинов, недоокисленных продуктов обмена, гипоксии миокарда при нарушении микроциркуляции, повышении внутримышечного давления при развитии его отека). При наличии у пациента коронарной патологии появление боли может быть связано с ухудшением коронарного кровотока, подобные боли носят истинный ангинозный характер. Аfferentная импульсация при патологии миокарда приводит к вовлечению сегментарной нервной системы и возникновению феномена реперкуссии: иррадиация боли в ткани передней стенки грудной клетки, левой руки. Для него характерны напряжение мышц грудной клетки, боли в грудино-ключичных сочленениях, появление болевых зон Захарьина–Геда. Удельный вес причин болевого синдрома может существенно отличаться в зависимости от возраста пациентов.

Сердцебиения и перебои могут быть вызваны токсическим воздействием на миокард и проводящую систему, расстройствами микроциркуляции, перегрузкой (повышение давления в легочной артерии, системная гипертензия), миокардитом, ишемией миокарда. Лабильность пульса и тахикардия, которая непропорциональна лихорадке (>10 уд/1°С), сохраняется во время сна и при улучшении общего состояния больного может быть важной подсказкой в диагностике поражения миокарда [21, 31]. У некоторых больных может иметь место брадикардия.

Повреждение кардиомиоцитов порождает нестабильность трансмембранного потенциала и способствует развитию нарушений ритма: наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, мерцательной аритмии, в 5% случаев – желудочковой тахикардии [31]. Появление стойких нарушений ритма без явной нозологической принадлежности с высокой вероятностью может быть дебютом острого миокардита.

Головокружение, потемнение в глазах, резкая слабость, обморочные состояния могут быть обусловлены выраженной брадикардией вследствие развития синоатриальной или атриовентрикулярной блокады. Иногда головокружения связаны с артериальной гипотензией, которая может развиваться при миокардите [33].

В европейском исследовании эпидемиологии и лечения воспалительных заболеваний сердца (European Study of the Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases – ESETCID) у обследованных 3055 пациентов с подозрением на острый или хронический миокардит 72% имели одышку, 32% – боль в груди и 18% – аритмии [22].

Электрокардиография должна быть назначена в случаях выявления диспноэ, аритмии, жалоб на боли и дискомфорт в области сердца, эпизодов слабости и головокружения, синкопальных состояний. Чувствительность ЭКГ при миокардите оценивается как низкая (47%). Наиболее распространенными ЭКГ-отклонениями являются синусовая тахикардия с неспецифическими изменениями ST–T [34]. Могут наблюдаться наджелудочковые и желудочковые аритмии, а также нарушения в проводящей системе, такие как атриовентрикулярная и внутрижелудочковая блокады. Могут наблюдаться подъем сегмента ST, депрессия сегмента ST, инверсия T-волны, низкая амплитуда QRS-комплексов, появление патологических зубцов Q [35]. «Ишемические» изменения при миокардите могут объясняться несколькими механизмами:

- а) тромбообразование в стенке ЛЖ и эмболизации коронарных артерий;
- б) вазоактивные кинины или катехоламины, высвобождающиеся во время острой фазы вирусной инфекции, могут привести к спазму коронарных артерий;
- в) образование тромбов *in situ* в коронарных артериях.

Всем пациентам с клиническим подозрением на миокардит при наличии кардиалгии, изменений ЭКГ, нарастании явлений СН показано исследование МВ-фракции креатининфосфокиназы (КФК-МВ) и тропонина [36]. Уровни сердечных

биомаркеров, таких как КФК-МВ, тропонин I и тропонин T, оказываются повышенными только у 35% пациентов с подозрением на миокардит, обеспечивая чувствительность 53% [37]. У больных с острым миокардитом концентрация тропонина I в сыворотке крови повышается чаще, чем КФК-МВ [32]. У госпитализированных больных коронавирусной пневмонией повышенные уровни высокочувствительного тропонина I (>28 пг/мл) выявлены у 7,2–14,2% больных [15, 38, 39]. В условиях инфекции повышение уровня тропонина может определяться специфическим поражением миокарда или миокардитом, стрессорной кардиомиопатией или ИМ, резвившимся на фоне инфекции, поэтому интерпретация результатов определения уровня тропонина должна проводиться в контексте клинической картины [40].

Биомаркеры СН. При подозрении на поражение миокарда рекомендуется исследование уровня натрийуретических пептидов (мозгового натрийуретического пептида – BNP и/или NT-proBNP) [41]. Повышенный уровень BNP или NT-proBNP указывает на нарушение сердечной функции и является признаком СН и ее тяжести, важным показателем для оценки прогноза. Необходимо учитывать, что повышение BNP или NT-proBNP по сравнению с повреждением миокарда запаздывает, поэтому при очень раннем начале обследования оказывается нормальным или только незначительно повышенным и необходимо перепроверить его в краткосрочной перспективе [42]. Нормальные значения данных маркеров не исключают наличие миокардита.

Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет оценить функцию ЛЖ и исключить другие причины СН, такие как клапанная, врожденная, или амилоидная болезнь сердца. Показаниями для выполнения ЭхоКГ-исследования являются: повышение уровня тропонина, изменения на ЭКГ, развившаяся стойкая аритмия или вновь возникшая СН. Классические находки включают глобальный гипокинез с перикардальным выпотом или без него. В некоторых случаях аномалии движения сегментов стенки могут имитировать ИМ. Несмотря на то, что ЭхоКГ-признаки миокардита часто неспецифичны, тщательный анализ полученных данных, особенно их динамика, может быть полезен при постановке диагноза.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастным усилением хорошо зарекомендовала себя как способ получения точной информации не только об анатомических особенностях сердца, его функции, но и о состоянии миокарда, что особенно важно для выявления воспалительного поражения [43, 44].

В 2009 г. разработан и рекомендован к использованию стандартный протокол МРТ-исследования, включающий комплексную оценку трех феноменов: отека миокарда, гиперемии, участков некроза и/или фиброза. Метод наиболее чувствителен при острых миокардитах и рассматривается как незаменимая альтернатива эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) [44].

Отек миокарда определяется как область высокой интенсивности МР-сигнала. Диагностическим критерием отека является отношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц более 1,9. Вне зависимости от этиологии этот феномен коррелирует с уровнем сывороточных маркеров некроза [45].

Еще два диагностических феномена (наличие гиперемии и зон некроза или фиброза) выявляются на МР-изображениях, полученных при контрастировании миокарда гадолинием. Использование гадолиния основано на том, что неповрежденная мембрана кардиомиоцитов для него непроницаема и он распределяется в интерстициальном пространстве [46]. При воспалении миокардиальный капиллярный кровоток и проницаемость сосудистой стенки возрастает, что сопровождается увеличением объема интерстициального пространства. При МРТ это проявляется увеличением интенсивности сигнала миокарда в течение первых 3–4 мин после введения препарата вследствие быстрого распространения

гадолиния в интерстициальном пространстве и называется феноменом раннего контрастирования. Оценивается соотношение интенсивности сигнала миокарда и скелетных мышц до и после внутривенного введения контрастного препарата. Увеличение интенсивности сигнала $\geq 45\%$ отражает наличие гиперемии при острых воспалительных поражениях миокарда.

Присутствие гадолиния через 10–15 мин после введения («позднее контрастирование») наблюдается в местах необратимого повреждения кардиомиоцитов. Накопление контрастного препарата в миокарде при наличии зон некроза или фиброза не является специфическим только для воспалительного поражения. Распределение очагов контрастирования может помочь с определением этиологии поражения: для ишемического поражения миокарда характерны субэндокардиальные или трансмуральные зоны поражения миокарда в соответствии с бассейном кровоснабжения пораженной коронарной артерии, а расположение очагов воспаления обычно субэпикардальное и интрамуральное.

Согласно диагностическим МРТ-критериям (Lake Louise Criteria), при наличии двух из трех перечисленных феноменов диагноз миокардита соответствует гистологически подтвержденному миокардиту (чувствительность – 67% и специфичность – 91%) [47].

Исследование следует проводить у пациентов с подозрением на миокардит, которые имеют стойкие симптомы, признаки значительного повреждения миокарда, и если результаты МРТ могут повлиять на клиническое ведение [47]. МРТ миокарда с контрастным усилением с целью диагностики миокардита рекомендовано проводить клинически стабильным пациентам. Выполнение МРТ, как правило, должно предшествовать ЭМБ [41]. МРТ также может быть полезна в определении участков миокарда, из которых целесообразно осуществить забор образцов тканей при ЭМБ [48].

ЭМБ традиционно считается «золотым стандартом» диагностики миокардита, она позволяет не только подтвердить диагноз, но и определить этиологию и тип воспаления (например, гигантоклеточный и эозинофильный миокардит, саркоидоз), во многом определяющие подходы к лечению и прогноз. Рандомизированные исследования не смогли продемонстрировать преимущества ЭМБ при остром миокардите. Критерии Далласа, предложенные в 1987 г. [49] для стандартизации диагностики миокардита, были признаны ограниченными и больше не считаются адекватными для современной диагностики и стратификации риска острого миокардита [50, 51]. Совместное заявление Американской ассоциации сердца/Американского колледжа кардиологии/Европейского общества кардиологов относительно показаний к ЭМБ рекомендует проводить биопсию в случаях фульминантного миокардита, а также при острой СН, невосприимчивой к лечению [24].

Коронароангиография. Диагностика миокардита требует исключения ишемической болезни сердца как причины имеющихся у пациента симптомов и изменений. Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется проведение коронароангиографии для исключения ишемической этиологии заболевания [41].

Заключение

Довольно благодушное отношение к ОРВИ характеризуется афоризмом – «если простуду лечить, она пройдет за 7 дней, а если не лечить, то за неделю» и отражает веру в неизбежное выздоровление и то, что организм справится сам. Неблагоприятному воздействию ОРВИ на сердечно-сосудистую систему за последние годы посвящено немало работ, но его значимость часто недооценивается. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, вызываемые ОРВИ, не всегда имеют выраженную клиническую симптоматику. Их проявление (клинические симптомы, расширение полостей сердца, гемодинамические расстройства) может быть

Рис. 2. Структурная схема оценки пациентов с подозрением на острое повреждение миокарда



отсроченным, нарастать в течение недель или нескольких месяцев. В ранние сроки патологические отклонения чаще выявляются при ЭКГ-исследовании в виде нарушений ритма и проводимости, изменений конечной части желудочкового комплекса. Это требует контроля за переболевшими гриппом и другими ОРВИ на дому и в поликлинике. Патология миокарда и ее генез во многих случаях становятся очевидными только при динамическом наблюдении.

В разгар заболевания и перед выпиской после острого респираторного заболевания рекомендуется расспрашивать пациента о наличии одышки, кардиалгий, отеков ног, сердцебиения или редкого пульса, перебоев в работе сердца, эпизодов головокружения, потери сознания, повышенной утомляемости, низких значений артериального давления. От работы именно участков терапевтов, врачей общей практики зависит своевременное выявление кардиальной патологии, развившейся в непосредственной связи с перенесенным острым респираторным заболеванием. Главная их задача – обратить внимание на отклонения от типичного неосложненного течения заболевания и периода реконвалесценции. *Во всех случаях вновь возникших диспноэ, кардиалгии, аритмии необходимо назначение дополнительных методов обследования (ЭКГ, маркеры повреждения миокарда, натрийуретические пептиды), позволяющих подтвердить или исключить вовлеченность миокарда и определить тактику дальнейшего ведения (рис. 2).*

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Литература/References

- Острые респираторные вирусные инфекции у взрослых. Клинические рекомендации Минздрава России по специальности «Инфекционные болезни». 2014. [Ostrye respiratornye virusnye infektsii u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii Minzdrava Rossii po spetsial'nosti "Infektsionnye bolezni". 2014 (in Russian).]
- Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г. Заболеваемость и смертность населения России от острых респираторных вирусных инфекций, пневмонии и вакцинопрофилактика. Терапевтический архив. 2018; 90 (1): 22–9. [Bilichenko T.N., Chuchalin A.G. Morbidity and mortality of the Russian population from acute respiratory viral infections, pneumonia and vaccination. Therapeutic Archive. 2018; 90 (1): 22–9 (in Russian).]
- Богомолов Б.П., Малькова Т.Н., Девяткин А.В. Острые респираторные заболевания и сердце. М., 2003. [Bogomolov B.P., Malkova T.N., Devyatkin A.V. Acute respiratory infections and heart. Moscow, 2003 (in Russian).]

4. Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, Gore JM. Seasonal distribution of acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1226–33.
5. Warren-Gash C, Bhaskaran K, Hayward A et al. Circulating influenza virus, climatic factors, and acute myocardial infarction: a time series study in England and Wales and Hong Kong. *J Infect Dis* 2011; 203: 1710–8.
6. Pettinen J, Valonen P. The risk of myocardial infarction among Finnish farmers seeking medical care for an infection. *Am J Pub Health* 1996; 86: 1440–2.
7. Бокарев И.Н. Воспаление и тромбообразование. Тромбозы, кровоточивость и болезни сосудов. 2016; 14: 7–11.
[Bokarev I.N. Vospaleniye i tromboobrazovanie. Trombozy, krovotochivost' i bolezni sosudov. 2016; 14: 7–11 (in Russian).]
8. Siscovick DS, Raghunathan TE, Lin D et al. Influenza vaccination and the risk of primary cardiac arrest. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 674–7.
9. Naghavi M, Barlas Z, Siadaty S et al. Association of influenza vaccination and reduced risk of recurrent myocardial infarction. *Circulation* 2000; 102: 3039–45.
10. Lavalée P, Perchaud V, Gautier-Bertrand M et al. Association between influenza vaccination and reduced risk of brain infarction. *Stroke* 2002; 33: 513–8.
11. Gurfinkel EP, Leon de la Fuente R, Mendiz O, Mautner B. Flu vaccination in acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary interventions (FLUVACS). *Study Eur Heart J* 2004; 25: 25–31.
12. Gwini SM, Coupland CA, Siriwardena AN. The effect of influenza vaccination on risk of acute myocardial infarction: self-controlled case-series study. *Vaccine* 2011; 29: 1145–9.
13. Casscells SW, Granger E, Kress AM et al. Use of oseltamivir after influenza infection is associated with reduced incidence of recurrent adverse cardiovascular outcomes among military health system beneficiaries with prior cardiovascular diseases. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009; 2: 108–15.
14. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res* 2020; Apr 30: cvaa106.
15. Wang D, Hu B, Hu C et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China [J]. *JAMA* 2020; e1–e9.
16. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun* 2020; 109: 102433.
17. McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 342: 690–5.
18. Kyto V, Sipila J, Rautava P. The effects of gender and age on occurrence of clinically suspected myocarditis in adulthood. *Heart* 2013; 99 (22): 1681–4.
19. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial investigators. *N Engl J Med* 1995; 333: 269–75.
20. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results. *Herz* 2000; 25: 279–85.
21. Максимов В.А. Миокардиты. Л.: Медицина, 1979.
[Maximov V.A. Myocarditis. Leningrad: Meditsina, 1979 (in Russian).]
22. Caforio AL, Calabrese F, Angelini A et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J* 2007; 28: 1326–33.
23. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis. A Position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34: 2636–48.
24. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 3076–93.
25. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med* 2010; 362: 1248–9.
26. Bowles NE, Ni J, Kearney DL 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. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 466–72.
27. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J* 2011; 32: 2616–25.
28. Francone M, Chimenti C, Galea N et al. CMR sensitivity varies with clinical presentation and extent of cell necrosis in biopsy-proven acute myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 254–63.
29. Röttgen R, Christiani R, Freyhardt P et al. Magnetic resonance imaging findings in acute myocarditis and correlation with immunohistological parameters. *Eur Radiol* 2011; 21: 1259–66.
30. Caforio ALP, Marcolongo R, Jahns R et al. Immune-mediated and autoimmune myocarditis: clinical presentation, diagnosis and treatment. *Heart Fail Rev* 2013; 18: 715–32.
31. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other nonischemic causes of sudden cardiac death. *Heart* 2006; 92 (3): 316–20.
32. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CS. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2009; 84 (11): 1001–9.
33. Caforio ALP, Marcolongo R, Cristina Basso, Sabino Iliceto. Clinical presentation and diagnosis of myocarditis. *Heart* 2015; 101 (16): 1332–44.
34. Punja M, Mark DG, McCoy JV et al. Electrocardiographic manifestations of cardiac infectious-inflammatory disorders. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 364–77.
35. Angelini A, Calzolari V, Calabrese F et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart* 2000; 84: 245–50.
36. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360: 1526–38.
37. Lauer B, Niederau C, Kühl U et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30 (5): 1354–9.
38. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China [J]. *Lancet* 2020; 1–10.
39. Medical expert group of Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology. Diagnosis and treatment of pneumonia caused by new coronavirus is fast Guide (Third Edition) [J]. *Medical Herald* 2020; 1–9.
40. Шлякто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Рос. кардиол. журн. 2020; 3: 1–20.
[Shliakhto E.V., Konradi A.O., Arutyunov G.P. et al. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniiu boleznei sistemy krovoobrashchenia v kontekste pandemii COVID-19. Ros. kardiolog. zhurn. 2020; 3: 1–20 (in Russian).]
41. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. М., 2019.
[Diagnosis and treatment of myocarditis. Clinical recommendations. Moscow, 2019 (in Russian).]
42. Chinese Medical Association Cardiovascular Branch Precision Medicine Group, Adult Fulminant Myocarditis Working Group. Adult Fulminant Myocarditis Diagnosis Expert Consensus on Interruption and Treatment [J]. *J Intern Med Crit Care Med* 2017; 45 (9): 742–52.
43. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1815–22.
44. Стукалова О.В., Гупало Е.М., Миронова Н.А. и др. Роль МРТ сердца с контрастированием в диагностике миокардита с различным клиническим течением. Сердце. 2016; 15 (2): 133–40.
[Stukalova O.V., Gupalo E.M., Mironova N.A. et al. Rol' MRT serdtsa s kontrastirovaniem v diagnostike miokardita s razlichnym klinicheskim techeniem. Serdtse. 2016; 15 (2): 133–40 (in Russian).]
45. Lakdawala NK, Givertz MM. Dilated cardiomyopathy with conduction disease and arrhythmia. *Circulation* 2010; 122 (5): 527–34.
46. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19 (6): 771–88.
47. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53 (17): 1475–87.
48. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1250–8.
49. Aretz HT. Myocarditis: the Dallas criteria. *Hum Pathol* 1987; 18: 619–24.
50. Baughman KL. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. *Circulation* 2006; 113: 593–5.
51. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 2008; 118: 639–48.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Кириченко Андрей Аполлонович – д-р мед. наук, проф. каф. терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: andrey.apollonovich@yandex.ru

Andrei A. Kirichenko – D. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: andrey.apollonovich@yandex.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 21.04.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 16.06.2020