



УДК 616-039.61
DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-89-94



Экстрасистолическая аритмия – дополнительный фактор риска развития криптогенного инсульта?

© О.А. Германова¹, А.В. Германов¹, Ю.В. Щукин¹, Дж. Галати²

¹ФГОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России (Самара, Россия)

²Клинический госпиталь Сан Рафаэле (Милан, Италия)

Аннотация

Цель – изучить развитие ИИ или транзиторной ишемической атаки (ТИА) у больных с ЭС, разделенной по моменту возникновения систолы желудочков ЭС в кардиоцикле.

Материал и методы. В исследование включены 440 пациентов с ЭС \geq 700 в сутки. Группа контроля – 88 пациентов – с ЭС $<$ 700 в сутки. Инструментальные и лабораторные методы: ЭхоКГ, УЗДГ БЦС, суточное мониторирование ЭКГ, цифровая сфигмография общих сонных артерий; КТ или МРТ головного мозга; липидный спектр. Пациенты основной группы были разделены на две подгруппы в зависимости от момента возникновения систолы желудочков ЭС в кардиоцикле, независимо от эктопии: первая подгруппа (120 человек) с ЭС до пика трансмитрального кровотока; вторая (320 человек) с ЭС после пика трансмитрального кровотока. Мы анализировали развитие инсульта или ТИА в течение одного года.

Результаты. По большинству инструментальных и лабораторных показателей подгрупп 1, 2 и контрольная группа были равнозначны. Наиболее существенные различия заключались в показателях гемодинамики и кинетики общих сонных артерий. Чем раньше систола желудочков ЭС возникла в кардиоцикле, тем более выраженный рост гемодинамических и кинетических показателей наблюдался. В течение одного года наблюдалось статистически значимое различие между подгруппами по развитию инсульта и ТИА, которые чаще регистрировались в первой подгруппе.

Выводы. ЭС – дополнительный фактор риска развития инсульта. При этом наиболее опасен вариант, когда систола желудочков ЭС возникает до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле. Волна первого постэкстрасистолического сокращения вызывает дополнительную механическую травматизацию стенки артерий и может стать ключевым моментом в нестабильности уже имеющихся атеросклеротических бляшек с их дефрагментацией, эмболией и развитием инсульта.

Ключевые слова: криптогенный инсульт, экстрасистолия, риск развития инсульта.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Германова О.А., Германов А.В., Щукин Ю.В., Галати Дж.
Экстрасистолическая аритмия – дополнительный фактор риска развития криптогенного инсульта? Наука и инновации в медицине. 2022;7(2):89-94.
doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-89-94

Сведения об авторах

Германова О.А. – канд. мед. наук, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики Клиник СамГМУ.

ORCID: 0000-0003-4833-4563

E-mail: olga_germ@mail.ru

Германов А.В. – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтической терапии. ORCID: 0000-0002-0367-7776

E-mail: a.v.germanov@samsmu.ru

Щукин Ю.В. – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтической терапии.

ORCID: 0000-0003-0387-8356

E-mail: samgmu_pt@mail.ru

Галати Дж. – кардиолог.

ORCID: 0000-0002-8001-1249

E-mail: giuseppe.galati5@gmail.com

Автор для переписки

Германова Ольга Андреевна

Адрес: ул. Чкалова, 72, кв. 88, г. Самара, Россия, 443001.

E-mail: olga_germ@mail.ru

ИИ – ишемический инсульт; ЭС – экстрасистолия;
ЭКГ – электрокардиография; ЭхоКГ – эхокардиография;
ТИА – транзиторная ишемическая атака; УЗДГ БЦС – ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов;
СГ – сфигмография; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; ЛСК – линейная скорость кровотока.

Рукопись получена: 01.03.2022

Рецензия получена: 30.03.2022

Решение о публикации принято: 09.04.2022

Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of cryptogenic stroke?

© Olga A. Germanova¹, Andrei V. Germanov¹, Yurii V. Shchukin¹, Giuseppe Galati²

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²Hospital San Raffaele (Milan, Italy)

Annotation

Aim – to study the development of ischemic stroke (IS) or transient ischemic attack (TIA) in patients with extrasystoles (ES), depending on the moment of ES ventricular systole occurrence in cardiocycle.

Material and methods. The study group included 440 patients with ES ≥ 700 per day; the control group consisted of 88 patients with ES < 700 per day. The following instrumental and laboratory methods were used: echocardiography, Doppler ultrasound of brachiocephalic arteries, 24-hours ECG monitoring, digital sphygmography of common carotid arteries; CT or MRI of the brain; lipid spectrum. The study group was divided into two subgroups according to the moment of ES ventricular systole occurrence in cardiocycle, regardless of ectopia: subgroup 1 – 120 patients with ES before the transmitral blood flow peak; subgroup 2 – 320 patients with ES after the transmitral blood flow peak. We analyzed the development of stroke or TIA during 1 year.

Results. For most parameters, subgroups 1, 2 and the control group were identical. The important differences were registered in the hemodynamic and kinetic parameters of common carotid arteries. The earlier the ES ventricular systole occurred in cardiocycle, the higher increase of the parameters was observed. During one year of follow-up, stroke and TIA occurred more frequently in subgroup 1.

Conclusion. ES is an additional risk factor for stroke. The most dangerous is ES with ventricular systole occurrence before transmitral blood flow peak. The wave of the 1st post-extrasystolic contraction causes additional trauma of arterial wall and can become a key factor for instability of atherosclerotic plaques with their defragmentation, embolism and stroke.

Keywords: cryptogenic stroke, extrasystole, stroke risk.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Germanova OA, Germanov AV, Shchukin YuV, Galati G. **Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of cryptogenic stroke?** *Science and Innovations in Medicine*. 2022;7(2):89-94. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-89-94

Information about authors

Olga A. Germanova – PhD, Organ function test doctor, Functional Diagnostics Department, Clinics of SamSMU.

ORCID: 0000-0003-4833-4563

E-mail: olga_germ@mail.ru

Andrei V. Germanov – PhD, Associate professor, Chair of Introduction to internal medicine.

ORCID: 0000-0002-0367-7776

E-mail: a.v.germanov@samsmu.ru

Yurii V. Shchukin – PhD, Professor, Head of the Chair of Introduction to internal medicine.

ORCID: 0000-0003-0387-8356

E-mail: samgmu_pt@mail.ru

Giuseppe Galati – Cardiologist.

ORCID: 0000-0002-8001-1249

E-mail: giuseppe.galati5@gmail.com

Corresponding Author

Olga A. Germanova

Address: 72-88 Chkalov st., Samara, Russia, 443001.

E-mail: olga_germ@mail.ru

Received: 01.03.2022

Revision Received: 30.03.2022

Accepted: 09.04.2022

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт остается одной из важнейших медико-социальных проблем во всем мире. Несмотря на профилактические меры, до 800 тысяч новых случаев инсульта каждый год регистрируется в США; инсульт – патология и в странах Евросоюза, где ежегодно фиксируется до 400 тысяч смертей от данной патологии [1–5]. Более 1 млн человек, перенесших инсульт, в настоящее время проживает в России. В нашей стране среди причин смертности инсульт составляет до 15,7%. В структуре данной патологии преобладают ишемические инсульты (ИИ) (до 88%) [6, 7]. Основными причинами и факторами риска развития инсульта традиционно являются атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий, кардиогенные причины (тромбоз ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий, тромб верхушки сердца при аневризме), артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия и другие. Разработанные меры профилактики привели к снижению количества случаев инсульта, однако незначительно. Так, ожидаемое количество инсультов к 2025 году в Европейском союзе составляет 1,5 млн [1, 8–16].

В списке традиционных факторов риска инсульта среди нарушений сердечного ритма упоминается фибрилляция предсердий. В ряде исследований было показано, что у больных с экстрасистолией (ЭС) чаще

отмечалось развитие инсульта, однако этот вид аритмии до сих пор не входит в перечень факторов риска развития инсульта [1, 17–19].

Согласно текущим рекомендациям Американской кардиологической ассоциации и Американской ассоциации инсульта, термин «криптогенный инсульт» может использоваться в случаях подтвержденного методами визуализации инсульта с неизвестным источником, несмотря на тщательные инструментальные и лабораторные исследования (включая визуализацию брахиоцефальных артерий, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ), определение липидного профиля) [1, 20]. Несмотря на профилактические и диагностические мероприятия, до 45% больных ИИ наблюдаются с диагнозом «криптогенный инсульт». Поэтому изучение возможных дополнительных факторов риска и поиск новых стратегий профилактики являются одними из основных приоритетов врачей кардиологов, неврологов, сосудистых хирургов и врачей других специальностей.

ЦЕЛЬ

Изучить развитие ИИ или транзиторной ишемической атаки (ТИА) у больных с ЭС, разделенной по моменту возникновения систолы желудочков ЭС в кардиоцикле.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 440 пациентов (318 мужчин и 122 женщины) с ЭС \geq 700 в сутки по данным Холтер ЭКГ.

Критерии включения: ЭС \geq 700 в сутки, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. Критерия исключения: фибрилляция предсердий, аневризмы сердца, аневризмы аорты, верифицированный внутрисердечный тромбоз, опухоли сердца, механические протезы клапанов, дилатационная кардиомиопатия, гематологические заболевания, ассоциированные с синдромом гиперкоагуляции, курение более 7 лет, гемодинамически значимый стеноз каротидной бифуркации (70% и более). В контрольную группу мы включили 88 пациентов с ЭС $<$ 700 в сутки.

Выполнялись инструментальные методы исследования: эхокардиография (трансторакальная или, по показаниям, чреспищеводная – для верификации внутрисердечного тромбоза или аневризм), ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦС), суточное мониторирование электрокардиографии (ЭКГ) по Холтеру, цифровая сфигмография (СГ) общих сонных артерий; компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. Лабораторные исследования включали в том числе определение липидного спектра.

Нами были подробно проанализированы данные суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, которые включали следующие параметры: определение эктопии водителя ритма (синусовый ритм или нет); частоту сердечных сокращений, в том числе циркадный ритм; наличие наджелудочковой или желудочковой эктопической активности; блокады; динамику интервала PQ; динамику сегмента ST; динамику интервала QT; анализ variability сердечного ритма.

При УЗДГ БЦС рассчитывали линейную скорость кровотока (ЛСК) и объемный кровоток в общей сонной артерии при распространении регулярной пульсовой волны, ЭС и первой постэкстрасистолической волны. При цифровой СГ общих сонных артерий анализировали кинетические параметры артериальной сосудистой стенки (скорость, ускорение, мощность, работу) также во время распространения регулярной волны, ЭС и первой постэкстрасистолической волны.

Пациенты основной группы были разделены на две подгруппы в зависимости от особенностей выявленных ЭС. Так, в первую подгруппу включили 120 больных с ЭС, систола желудочков ЭС которых возникала до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле, независимо от эктопии. Ко второй подгруппе были отнесены 320 больных с ЭС, систола желудочков ЭС которых возникла в фазу после пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле. Подгруппа 1 была меньше по количеству, так как этот вид ЭС встречается реже.

Мы проводили наблюдение за пациентами в течение одного года и анализировали развитие у них ИИ или ТИА, что выясняли методом телефонного опроса или изучением данных медицинских исследований в случае повторной госпитализации. Контрольные точки – через 3, 6 и 12 месяцев после первой госпитализации.

Параметр	1 подгруппа N=120	2 подгруппа N=320	Контрольная группа N=88	p
Женщины – N (%)	24 (20)	98 (31)	43 (49)	p (1, 2)=0.1534, p (1, к)=0.0001, p (2, к)=0.0154
Мужчины – N (%)	96 (80)	222 (69)	45 (51)	
Средний возраст, лет, M \pm σ	63,1 \pm 5,3	62,8 \pm 6,1	61,9 \pm 5,9	p<0.05
Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям – N (%)	64 (53)	146 (46)	40 (45)	p (1, 2)=0.6017, p (1, к)=0.7962, p (2, к)=1.0000
Курение до 7 лет	29 (24)	72 (23)	18 (20)	p (1, 2)=0.9960, p (1, к)=0.9702, p (2, к)=0.9941
Каротидная эндартерэктомия в анамнезе – N (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NaN
Наличие абдоминального ожирения – N (%)	27 (23)	68 (21)	18 (20)	p (1, 2)=0.9993, p (1, к)=0.9268, p (2, к)=0.9397
Хроническая обструктивная болезнь легких, легкое течение – N (%)	22 (18)	66 (21)	17 (19)	p (1, 2)=0.9838, p (1, к)=0.9998, p (2, к)=0.9989
Артериальная гипертензия 1 ст.	43 (36)	128 (40)	37 (42)	p (1, 2)=0.9315, p (1, к)=0.8941, p (2, к)=0.9969
Артериальная гипертензия 2 ст.	74 (62)	192 (60)	45 (51)	p (1, 2)=0.9978, p (1, к)=0.5545, p (2, к)=0.5688
Хроническая сердечная недостаточность NYHA I – N (%)	30 (25)	83 (26)	25 (28)	p (1, 2)= 0.9996, p (1, к)= 0.9821, p (2, к)=0.9905
Хроническая сердечная недостаточность NYHA II – N (%)	90 (75)	237 (74)	59 (67)	p (1, 2)=0.9996, p (1, к)=0.7194, p (2, к)=0.8272
Хроническая болезнь почек 1 ст. – N (%)	10 (8)	29 (9)	11 (13)	p (1, 2)=0.9993, p (1, к)=0.8633, p (2, к)=0.8736
Хроническая болезнь почек 2 ст. – N (%)	40 (33)	20 (6)	5 (6)	p (1, 2)<0.0001, p (1, к)<0.0001, p (2, к)=0.9997
Инфаркт миокарда без зубца Q в анамнезе – N (%)	24 (20)	67 (21)	17 (19)	p (1, 2)=0.9996, p (1, к)=0.9821, p (2, к)=0.9819
ИИ, ТИА в анамнезе – N (%)	13 (11)	34 (11)	6 (7)	p (1, 2)=1.0000, p (1, к)=0.8598, p (2, к)=0.8261
Эмболии артерий нижних конечностей в анамнезе – N (%)	1 (1)	3 (1)	1 (1)	p (1, 2)=1.0000, p (1, к)=0.9995, p (2, к)=0.9998

Таблица 1. Подгруппы 1, 2 и контрольная группа
Table 1. Subgroups 1, 2 and control group

При этом все больные получали стандартную терапию согласно действующими рекомендациям Российского общества кардиологов.

Статистический анализ включал изучение параметров гемодинамики общих сонных артерий по данным УЗДГ БЦС (ЛСК, объемный кровоток) для регулярной пульсовой волны, ЭС и первой постэкстрасистолической волны; параметров кинетики (скорости, ускорения, мощности, работы) по данным цифровой СГ общих сонных артерий. Мы провели однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) для сравнения средних значений независимых групп для каждого анализируемого параметра для расчета статистической значимости ($p \leq 0,05$). Для оценки развития ИИ или ТИА в течение 1 года исследования использовали анализ

Параметр		1 подгруппа N=120	2 подгруппа N=320	Контрольная группа N=88	Р
Фракция выброса по Симпсону, % – N (%)	<45	10 (8)	13 (4)	0 (0)	p (1, 2)=0.0244, p (1, κ)=0.0446, p (2, κ)=0.6292
	45-65	108 (90)	289 (90)	88 (100)	p (1, 2)=1.0000, p (1, κ)=0.0195, p (2, κ)=0.0205
	>65	2 (2)	18 (6)	0 (0)	p (1, 2)=0.3894, p (1, κ)=0.7434, p (2, κ)=0.1539
Наличие зон гипокинеза – N (%)		20 (17)	54 (17)	0 (0)	p (1, 2)=1.0000, p (1, κ)=0.0006, p (2, κ)=0.0003
Восходящий отдел аорты, мм – N (%)	<40	120 (100)	320 (100)	88 (100)	p=1.0000
Давление в легочной артерии – N (%)	<30	120 (100)	320 (100)	88 (100)	p=1.0000
Внутрисердечный тромбоз – N (%)	нет	120 (100)	320 (100)	88 (100)	p=1.0000
Гемодинамически не значимый стеноз сонных артерий – N (%)	да	42 (35)	66 (21)	5 (6)	p (1, 2)=0.0157, p (1, κ)=0.0001, p (2, κ)=0.0095
Бляшка IIIБ типа в сонных артериях – N (%)	да	20 (17)	21 (7)	1 (1)	p (1, 2)=0.0104, p (1, κ)=0.0023, p (2, κ)=0.2693
Стенозы по данным коронарной ангиографии – N (%)	да	96 (80)	263 (82)	68 (77)	p (1, 2)=0.9847, p (1, κ)=0.9897, p (2, κ)=0.8358
Гемодинамически не значимый стеноз почечных артерий – N (%)	да	6 (5)	6 (2)	2 (2)	p (1, 2)=0.3793, p (1, κ)=0.8518, p (2, κ)=0.9993

Таблица 2. Инструментальные данные пациентов подгрупп 1, 2 и контрольной группы

Table 2. Instrumental methods data in subgroups 1, 2 and control group

Кокса. Нами были рассчитаны показатели четырехпольной таблицы для установления связи между моментом возникновения систолы желудочков ЭС в кардиоцикле и развитием ИИ или ТИА в течение 1 года.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты обеих подгрупп, а также контрольной группы были равнозначны по возрасту и основной сопутствующей патологии (таблица 1).

По данным инструментальных исследований также наблюдалась идентичность выделенных подгрупп 1, 2 (таблица 2).

Параметр		1 подгруппа N=120	2 подгруппа N=320	Контрольная группа N=88	Р
Холестерин, ммоль/л – N (%)	<5,17	85 (71)	219 (68)	64 (73)	>0,05
	≥5,17	35 (29)	101 (32)	24 (27)	>0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л – N (%)	<4	114 (95)	307 (96)	84 (95)	>0,05
	≥4	6 (5)	13 (4)	4 (5)	>0,05
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л – N (%)	<1	8 (7)	24 (7)	3 (3)	>0,05
	≥1	112 (93)	296 (93)	85 (97)	>0,05

Таблица 3. Липидный спектр в подгруппах 1, 2 и контрольной группе

Table 3. Lipids spectrum in subgroups 1, 2 and control group

Подгруппы пациентов были равнозначны также и по уровню основных показателей липидного спектра (таблица 3).

При этом основные параметры гемодинамики общих сонных артерий (ЛСК, объемный кровоток) отличались во всех подгруппах. Так, при распространении первой постэкстрасистолической волны мы наблюдали статистически значимый рост основных показателей гемодинамики в обеих подгруппах, особенно в первой подгруппе (до 160% по сравнению с регулярной пульсовой волной). Кроме того, при прохождении первой постэкстрасистолической волны происходил рост артериального давления с формированием вторичной гемодинамической артериальной гипертензии (таблица 4).

Данные цифровой СГ общей сонной артерии повторяли выявленную тенденцию изменения показателей гемодинамики по данным УЗДГ, а также продемонстрировали статистически значимый рост всех основных кинетических параметров (скорость, ускорение, мощность, работа) при распространении первой постэкстрасистолической волны, который был более выражен в подгруппе 1. Параметр работы, рассчитанный по данным цифровой СГ, представлен на рисунке 1.

Таким образом, по большинству инструментальных и лабораторных показателей подгруппы 1, 2 и контрольная группа были равнозначны. Наиболее существенные отличия заключались в гемодинамических и кинетических показателях, которые зависели от количества ЭС в сутки (700 и более в основных подгруппах 1, 2), а также от момента систолы желудочков ЭС (до или после пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле). Наблюдалась следующая тенденция: чем раньше систола желудочков ЭС возникала в кардиоцикле, тем более выраженный рост гемодинамических и кинетических показателей наблюдался.

Всем больным проводилась стандартная терапия согласно действующим клиническим рекомендациям Российского общества кардиологов. Несмотря на это, в течение одного года от начала исследования между подгруппами мы наблюдали статистически значимые различия в развитии ИИ и ТИА (рисунок 2).

Параметр/подгруппа	1 подгруппа N=120*	2 подгруппа N=320*	Контрольная группа N=88*
ЛСК на общей сонной артерии, м/с, M±σ	1,21±0,36**	0,94±0,22**	0,72±0,26
Объемный кровоток на общей сонной артерии, мл/мин, M±σ	576±54**	432±39**	360±48
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст., M±σ	162±28**	146±24**	118±17

Примечание. *p<0,05; **данные для первой постэкстрасистолической волны.

Таблица 4. Показатели УЗДГ и артериального давления
Table 4. Data of Doppler ultrasound and blood pressure

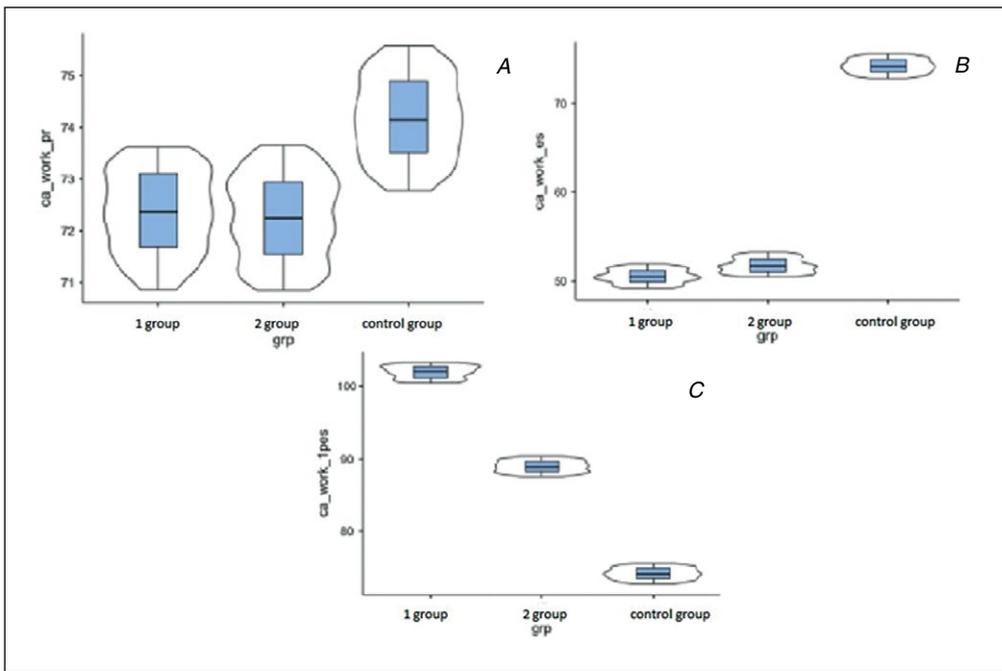


Рисунок 1. Параметр кинетики артериальной сосудистой стенки – работа – по данным цифровой СГ общей сонной артерии. А – регулярное сокращение, В – ЭС, С – первое постэкстрасистолическое сокращение.

Figure 1. The parameter of the kinetics of the arterial vascular wall work - according to the digital SG of the common carotid artery. A - regular contraction, B - extrasystole, C - 1st post-extrasystolic contraction.

Нами были рассчитаны показатели четырехпольной таблицы для установления связи между моментом систолы желудочков ЭС в кардиоцикле и развитием инсульта или ТИА в течение одного года. Нормализованное значение коэффициента Пирсона (C') составило 0,316, что свидетельствует о средней силе зависимости между этими двумя параметрами.

Таким образом, мы наблюдали следующие эффекты первой постэкстрасистолической волны:

- увеличение линейной скорости кровотока и объемного кровотока до 160% по сравнению с регулярной пульсовой волной;

- повышение систолического артериального давления до 37,3% (с формированием вторичной гемодинамической артериальной гипертензии) по сравнению с регулярной пульсовой волной;

- повышение основных кинетических параметров артериальной сосудистой стенки (скорости, ускорения, мощности, работы);

- дополнительную деформацию и механическую травму артериальной стенки.

Максимальные показатели были зарегистрированы при ЭС с систолой желудочков ЭС до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле [21, 22].

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди нарушений сердечного ритма именно фибрилляция предсердий является общепризнанным фактором риска инсульта и ТИА. При этом важно отметить, что в числе факторов риска инсульта ЭС не упоминается [1].

Несмотря на проводимую терапию, мы наблюдали появление ИИ или ТИА в течение одного года у 8% больных первой подгруппы и у 3% пациентов второй подгруппы. В нашем исследовании во всех случаях инсульта был установлен диагноз «криптогенный инсульт». Более того, на этапе отбора пациентов мы попытались минимизировать влияние традиционных факторов риска, исключив возможные источники артериальной эмболии. Поэтому возникает закономерный вопрос – возможно ли существование дополнительного фактора риска ТИА и инсульта, который мог стать ключевым моментом в развитии осложнений у этой категории пациентов?

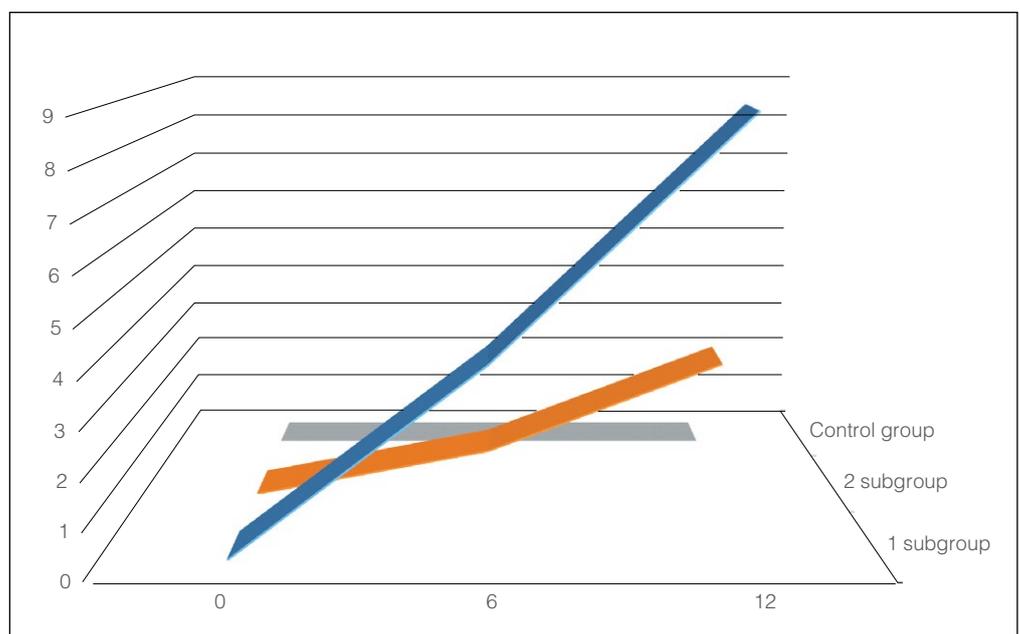


Рисунок 2. Развитие ИИ и ТИА (%) в течение 1 года наблюдения.

Figure 2. Development of ischemic stroke and transient ischemic attack (%) during 1 year of investigation.

У части больных обеих подгрупп было выявлено наличие атеросклеротических бляшек области каротидной бифуркации. При этом стенозы были гемодинамически не значимы, и у пациентов не было показаний к хирургической коррекции (проведению операции каротидной эндартерэктомии или каротидного стентирования). Однако с учетом возрастания основных гемодинамических и кинетических параметров на общей сонной артерии мы обоснованно полагаем, что эти бляшки могли стать потенциальным источником артериальной эмболии. Когда атеросклеротическая бляшка имеет признаки нестабильности (неровная поверхность, включения кальция и др.), что позволяет отнести ее к ПШБ типу, воздействие пульсовой волны первого постэкстрасистолического сокращения на нее после длительной компенсаторной паузы может иметь значительные разрушительные последствия. Механическое воздействие возросшими гемодинамическими параметрами может вызвать повреждение атеросклеротической бляшки, ее надрывы, с развитием пристеночного тромбоза с последующей эмболией и, как следствие, возникновением инсульта или ТИА.

■ ВЫВОДЫ

1. ЭС является дополнительным фактором риска развития инсульта и ТИА. Наиболее опасен тот вариант, когда систола желудочков ЭС возникает до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле.

2. Повышенные гемодинамические показатели при распространении волны первого постэкстрасистолического сокращения вызывают дополнительную механическую травматизацию интимы артерий и могут стать ключевым моментом в нестабильности уже имеющихся атеросклеротических бляшек с последующей их дефрагментацией, эмболией и, как следствие, развитием инсульта.

3. У больных с ЭС более 700 в сутки перспективным направлением клинических исследований может быть использование новых пероральных антикоагулянтов для профилактики сердечно-сосудистых осложнений в дозировках, сходных с их применением при фибрилляции предсердий. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7):364-467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375
- Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:139-596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757
- James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1789-1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7
- Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. Brussels: European Heart Network, 2017.
- Bennett DA, Krishnamurthi RV, Barker-Collo S, et al.; Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 Study Stroke Expert Group. The global burden of ischemic stroke: findings of the GBD 2010 study. *Glob Heart*. 2014; 9:107-112. doi: 10.1016/j.ghheart.2014.01.001
- Kunst AE, Amiri M, Janssen F. The decline in stroke mortality: exploration of future trends in 7 Western European countries. *Stroke*. 2011;42:2126-2130. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.599712
- Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380:2197-2223. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61689-4
- Zahra A, Lee EW, Sun LY, Park JH. Cardiovascular disease and diabetes mortality, and their relation to socio-economical, environmental, and health behavioural factors in worldwide view. *Public Health*. 2015;129:385-395. doi: 10.1016/j.puhe.2015.01.013
- Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Med*. 2016; 45(12 pt 2):e391-e398. doi: 10.1016/j.jpm.2016.10.003
- Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6:182-187. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70031-5
- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006; 3:e442. doi: 10.1371/journal.pmed.0030442
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1498-1504. doi: 10.1016/S0140-6736(96)07492-2
- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects: The 2017 Revision, Methodology of the United Nations Population Estimates and Projections, Working Paper No. ESA/P/WP.250. New York: United Nations; 2017.
- Asplund K. What MONICA told us about stroke. *Lancet Neurol*. 2005;4:64-68. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00967-6
- Truelsen T, Piechowski-Józwiak B, Bonita R, et al. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006;13:581-598. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01138.x
- Gardener H, Sacco RL, Rundek T, et al. Race and ethnic disparities in stroke incidence in the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2002;51:1064-1069. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028806
- Hart RG, Diener HC, Couatts SB, et al; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13:429-438. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7
- Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:56-528.
- Messas E, Goudot G, Halliday A, et al. On behalf the ESC WG of Aorta & Peripheral Vascular Diseases, Management of carotid stenosis for primary and secondary prevention of stroke: state-of-the-art 2020: a critical review. *European Heart Journal*. 2020;22:35-42. doi: 10.1093/eurheartj/uaaa162
- Schermerhorn ML, Liang P, Dakour-Aridi H, et al. In-hospital outcomes of transcatheter artery revascularization and carotid endarterectomy in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2020;71(1):87-95.
- Germanova O, Shchukin Yu, Germanov V, et al. Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of atherosclerosis? *Minerva Cardioangiol*. 2021;11:32-39. doi: 10.23736/S0026-4725.20.05490-0
- Germanova OA, Germanov VA, Shchukin YuV, et al. Extrasystoles: adverse effects of the first postextrasystolic contraction. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" (Rehabilitation, Doctor and Health)*. 2020;(6):89-97. (In Russ.). [Германова О.А., Германов В.А., Шукин Ю.В., и др. Экстрасистолия: неблагоприятные эффекты первого постэкстрасистолического сокращения. *Вестник медицинского института «Реавиз». Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2020;(6):89-97.]. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2020.6.11>