



УДК 616.12-008.3
DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-164-169

Экстрасистолия: взаимосвязь с развитием артериальных тромбоэмболических осложнений

О.А. Германова, А.В. Германов, Ю.В. Шукин
ФГОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России (Самара, Россия)

Аннотация

Цель — определить, существует ли взаимосвязь между ЭС и развитием артериальных тромбоэмболических осложнений.

Материал и методы. В исследование вошли 440 пациентов с ЭС 700 и более в сутки, контроль — 88 человек с ЭС менее 700 в сутки. Всем пациентам выполнялись лабораторные и инструментальные исследования: липидный спектр показатели гемостаза; суточное мониторирование ЭКГ; эхокардиография (ЭхоКГ); ультразвуковая доплерография и цифровая сфигмография магистральных артерий; УЗИГ ветвей аорты, почечных артерий. По показаниям — стресс ЭхоКГ с велоэргометрией, коронарная ангиография, панцеребральная ангиография, ангиография почечных артерий, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография головного мозга. Все пациенты основной группы были распределены на 2 подгруппы в зависимости от момента возникновения систолы желудочков ЭС в кардицикле, вне зависимости от эктопического центра: подгруппа А (120) — больные с ЭС до пика трансмитрального кровотока; подгруппа Б (320) — после пика трансмитрального кровотока. Проводились наблюдения за пациентами в течение 1 года и анализ развития артериальных тромбоэмболических событий.

Результаты. По основным клиническим, лабораторным и инструментальным данным пациенты подгрупп А, Б и контрольной группы были сопоставимы. При этом в течение 1 года наблюдалось статистически достоверно более высокое развитие артериальных тромбоэмболических событий в подгруппе А. При сравнении линейной скорости кровотока и объемного кровотока происходило достоверное возрастание параметров при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения. Подобная тенденция прослеживалась и при анализе параметров кинетики артериальной сосудистой стенки (скорость, ускорение, мощность, работа).

Заключение. ЭС — дополнительный фактор риска артериальных тромбоэмболических событий. Наибольшую опасность представляет не сама ЭС, а волна первого постэкстрасистолического сокращения, которая может стать пусковым моментом нестабильности атеросклеротических бляшек, приводя к надрывам, пристеночному тромбозу, эмболиям по ходу артериального сосуда.

Ключевые слова: тромбоэмболические осложнения; экстрасистолия; гемодинамика артерий.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Германова О.А., Германов А.В., Шукин Ю.В. Экстрасистолия: взаимосвязь с развитием артериальных тромбоэмболических осложнений. Наука и инновации в медицине. 2022;7(3):164-169.
doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-164-169

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

Шукин Ю.В. — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой

пропедевтической терапии. ORCID: 0000-0003-0387-8356

E-mail: samgmu_pt@mail.ru

Автор для переписки

Германова Ольга Андреевна

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

E-mail: olga_germ@mail.ru

ЭС — экстрасистолия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЭКГ — электрокардиография; ЭхоКГ — эхокардиография; УЗИГ — ультразвуковая доплерография; СГ — сфигмография; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЛСК — линейная скорость кровотока; АГ — артериальная гипертензия; ХБП — хроническая болезнь почек; КАГ — коронарная ангиография; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

Рукопись получена: 01.07.2022

Рецензия получена: 12.08.2022

Решение о публикации принято: 13.08.2022

Extrasystoles: relationship with arterial thromboembolic complications

Olga A. Germanova, Andrei V. Germanov, Yuri V. Shchukin
Samara State Medical University (Samara, Russia)

Abstract

Aim — to determine the relationship between extrasystoles (ES) and the development of arterial thromboembolic complications.

Material and methods. The study included 440 patients with ES 700 or more per 24 hours, control group — 88 people with ES less than 700. All patients underwent laboratory and instrumental examinations: lipid spectrum, hemostasis indicators; 24-hours ECG monitoring; echocardiography (EchoCG); Doppler ultrasound and digital sphygmography (SG) of the main arteries; ultrasound of the aorta branches, renal arteries. According to the indications, the patients were administered: stress EchoCG with physical exercises, coronary angiography, pancerebral angiography, renal arteries angiography, computed tomography, magnetic resonance imaging of the brain. All

patients of the main group were divided into 2 subgroups, depending on the moment of occurrence of ES ventricular systole in the cardiocycle, regardless of the ectopic center: subgroup A (120) — patients with ES before the peak of transmitral blood flow; subgroup B (320) — after the peak of the transmitral blood flow. Patients were observed during 1 year and the development of arterial thromboembolic events was analyzed.

Results. According to the main clinical, laboratory and instrumental data, patients of subgroups A, B and the control group were equivalent. Also, during 1 year follow-up, a significantly higher development of arterial thromboembolic events was observed in subgroup A. When comparing the linear blood flow velocity and volumetric blood flow, there was a significant increase in parameters during the spreading of the first post-extrasystolic contraction wave. A similar trend was observed

in the parameters of the kinetics of the arterial vascular wall (velocity, acceleration, power, work).

Conclusion. Extrasystoles are an additional risk factor for arterial thromboembolic events. The main danger is not the ES itself, but the wave of the first post-extrasystolic contraction, which can become the starting point for the instability of atherosclerotic plaques, leading to tears, parietal thrombosis, and embolism along the arterial vessel.

Keywords: thromboembolic events; extrasystoles; arterial hemodynamics.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Germanova OA, Germanov AV, Shchukin YuV. **Extrasystoles: relationship with arterial thromboembolic complications.** *Science and Innovations in Medicine.* 2022;7(3):164-169. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-164-169

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

Corresponding Author

Olga A. Germanova

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

E-mail: olga_germ@mail.ru

Received: 01.07.2022

Revision Received: 12.08.2022

Accepted: 13.08.2022

■ ВВЕДЕНИЕ

Экстрасистолия (ЭС) – наиболее часто встречающийся вид нарушения сердечного ритма у человека, который может регистрироваться с частотой до 80–95% в популяции [1–3]. При этом если ЭС монотопная, редкая, то обычно она остается без внимания кардиологов и не подлежит медикаментозной коррекции. В основе существующих общепринятых классификаций ЭС обычно заложены электрофизиологические принципы, и они не принимают во внимание, в какой момент кардиоцикла возникает систола желудочков ЭС [4–7]. Таким образом, гемодинамические изменения, происходящие в сердце и магистральных артериальных сосудах, не учитываются. О целесообразности применения такой функциональной классификации мы писали ранее в наших работах [8].

В то же время, несмотря на разработанные профилактические мероприятия, частота развития артериальных тромбоэмболических событий остается высокой. При этом в числе факторов риска осложнений среди нарушений ритма упоминается фибрилляция предсердий. Именно ее рассматривают как потенциально опасную аритмию, приводящую к формированию внутрисердечных тромбов (ушко левого предсердия или апикальный тромбоз верхушки левого желудочка в случае наличия аневризмы), которые могут стать источником кардиоэмболических событий. При этом проводится профилактика антикоагулянтами, и, хотя на фоне их приема вероятность кардиоцеребральных событий удастся снизить, все же не всегда риски, связанные с их приемом, превосходят пользу, и происходят осложнения [9–13].

По данным Американской ассоциации инсульта, до 45% регистрируемых ишемических инсультов относят к числу криптогенных. При этом на этапе обследования у этой категории больных были исключены общеизвестные факторы риска развития инсультов. В ряде зарубежных работ отмечается более высокая частота встречаемости инсультов у пациентов, имеющих частую ЭС [14–19]. Однако до сих пор ЭС не включена в перечень факторов риска артериальных тромбоэмболических событий. В связи с этими имеющимися противоречиями и несоответствиями у нас возник интерес к проведению данной работы.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить, существует ли взаимосвязь между ЭС и развитием артериальных тромбоэмболических осложнений.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 440 (318 мужчин и 122 женщины) пациентов Клиник Самарского государственного медицинского университета. Исходно у всех пациентов был синусовый ритм. Критерии включения в исследование: ЭС 700 и более в сутки; согласие на участие в исследовании. Критерия исключения: аневризмы сердца; аневризмы аорты; фибрилляция предсердий; выявленный внутрисердечный тромбоз; миксома сердца; дилатационная кардиомиопатия; протезирование клапанов сердца; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) тяжелее NYHA II; сахарный диабет; хроническая обструктивная болезнь легких тяжелее легкой степени тяжести; гематологические заболевания; стаж курильщика 7 лет и более; гемодинамически значимый стеноз каротидной бифуркации ($\geq 70\%$). В группу контроля мы включили 88 пациентов с ЭС менее 700 в сутки. Пациенты с желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями, слабостью синусового узла, имплантированным пейсмейкером в исследование не вошли.

Таким образом, на этапе отбора пациентов исключались или минимизировались воздействия традиционных факторов риска артериальных тромбоэмболических событий.

Всем пациентам выполнялись лабораторные и инструментальные методы исследования: липидный спектр (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды, индекс атерогенности), определялись основные показатели гемостаза; проводилось суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру; трансторакальная или чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ); ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и цифровая сфигмография (СГ) магистральных артерий (a. carotis communis, a. tibialis posterior); УЗДГ ветвей аорты, почечных артерий. По показаниям – стресс-ЭхоКГ с велоэргометрией, коронарная ангиография, панцеребральная ангиография, ангиография почечных артерий, компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. При

Параметр	Подгруппа А n=120	Подгруппа Б n=320	Контрольная группа n=88	p
Средний возраст, М±σ, лет	63,1±5,3	62,8±6,1	61,9±5,9	p>0.05
Женщины – n (%)	24 (20)	98 (31)	43 (49)	p (А, Б)=0.1534, p (А, κ)=0.0001, p (Б, κ)=0.0154
Мужчины – n (%)	96 (80)	222 (69)	45 (51)	
АГ 1 степени – n (%)	43 (36)	128 (40)	37 (42)	p (А, Б)=0.9315, p (А, κ)=0.8941, p (Б, κ)=0.9969
АГ 2 степени – n (%)	74 (62)	192 (60)	45 (51)	p (А, Б)=0.9978, p (А, κ)=0.5545, p (Б, κ)=0.5688
ХСН NYHA I – n (%)	30 (25)	83 (26)	25 (28)	p (А, Б)=0.9996, p (А, κ)=0.9821, p (Б, κ)=0.9905
ХСН NYHA II – n (%)	90 (75)	237 (74)	59 (67)	p (А, Б)=0.9996, p (А, κ)=0.7194, p (Б, κ)=0.8272
ХБП 1 ст. – n (%)	10 (8)	29 (9)	11 (13)	p (А, Б)=0.9993, p (А, κ)=0.8633, p (Б, κ)=0.8736
ХБП 2 ст. – n (%)	40 (33)	20 (6)	5 (6)	p (А, Б)<0.0001, p (А, κ)<0.0001, p (Б, κ)=0.9997
Инфаркт миокарда в анамнезе – n (%)	24 (20)	67 (21)	17 (19)	p (А, Б)=0.9996, p (А, κ)=0.9821, p (Б, κ)=0.9819
Верифицированный инсульт или ТИА в анамнезе – n (%)	13 (11)	34 (11)	6 (7)	p (А, Б)=1.0000, p (А, κ)=0.8598, p (Б, κ)=0.8261
Дистальные эмболии артерий нижних конечностей в анамнезе – n (%)	1 (1)	3 (1)	1 (1)	p (А, Б)=1.0000, p (А, κ)=0.9995, p (Б, κ)=0.9998
Отсутствие внутрисердечного тромбоза – n (%)	120 (100)	320 (100)	88 (100)	p=1.0000
Фракция выброса по Симпсону ≥50% – n (%)	2 (2)	18 (6)	0 (0)	p (А, Б)=0.3894, p (А, κ)=0.7434, p (Б, κ)=0.1539
Фракция выброса по Симпсону 40-49% – n (%)	108 (90)	289 (90)	88 (100)	p (А, Б)=1.0000, p (А, κ)=0.0195, p (Б, κ)=0.0205
Фракция выброса по Симпсону <40, % – n (%)	10 (8)	13 (4)	0 (0)	p (А, Б)=0.0244, p (А, κ)=0.0446, p (Б, κ)=0.6292
Атеросклероз сонных артерий, гемодинамически не значимый – n (%)	42 (35)	66 (21)	5 (6)	p (А, Б)=0.0157, p (А, κ)<0.0001, p (Б, κ)=0.0095
Атеросклеротическая бляшка тип IIIБ в сонных артериях – n (%)	20 (17)	21 (7)	1 (1)	p (А, Б)=0.0104, p (А, κ)=0.0023, p (Б, κ)=0.2693
Наличие стенозов коронарных артерий по данным КАГ, гемодинамически не значимых – n (%)	96 (80)	263 (82)	68 (77)	p (А, Б)=0.9847, p (А, κ)=0.9897, p (Б, κ)=0.8358
Общий холестерин ≥5,0 ммоль/л – n (%)	35 (29)	101 (32)	24 (27)	p>0.05
ЛПНП ≥4 ммоль/л – n (%)	6 (5)	13 (4)	4 (5)	p>0.05
ЛПВП <1 ммоль/л – n (%)	8 (7)	24 (7)	3 (3)	p>0.05

Таблица 1. Клинические, лабораторные и инструментальные данные подгрупп А, Б и контрольной группы
Table 1. Clinical, laboratory and instrumental data for subgroups A, B and control group

УЗДГ определялись основные параметры артериальной гемодинамики (линейная скорость кровотока (ЛСК), объемный кровоток), а при цифровой СГ – основные параметры кинетики артериальной сосудистой стенки (скорость, ускорение, мощность, работа), измеренные при распространении регулярной, экстрасистолической и первой постэкстрасистолической пульсовых волн. Атеросклероз сонных артерий диагностировался с помощью методов УЗДГ. При этом в серошкальном режиме

оценивали протяженность и характер бляшек (эхогенность, гетерогенность, наличие включений кальция, характер поверхности), определяли процент стеноза по диаметру (по шкале EST), а также оценивали скоростные характеристики до и в месте максимального стеноза по шкалам NASCET, St. Mary's ratio. Таким образом, благодаря применению этих двух методик удавалось наиболее полно изучить внутриартериальные гемодинамические процессы, а также влияние ЭС на изменение основных анализируемых параметров.

На основании особенностей биомеханики выявленной ЭС все пациенты основной группы были распределены на 2 подгруппы в зависимости от момента возникновения систолы желудочков ЭС в кардиоцикле, вне зависимости от эктопического центра: подгруппа А (120 человек) – больные с ЭС, возникавшей до пика трансмитрального кровотока; подгруппа Б (320 человек) – с ЭС после пика трансмитрального кровотока. При этом как наджелудочковая, так и желудочковая ЭС могла возникать в разные фазы кардиоцикла: до или после пика трансмитрального кровотока. При этом те ЭС, систолы желудочков которых возникала до пика трансмитрального кровотока, могли возникать в фазу изоволюмического снижения внутрижелудочкового давления или в фазу быстрого наполнения до пика трансмитрального кровотока; а ЭС после пика трансмитрального кровотока могли возникать в фазу быстрого наполнения после пика трансмитрального кровотока или в фазу медленного наполнения. Пик трансмитрального кровотока определялся по данным эхокардиографического исследования: анализировался пик Е.

Всем пациентам исходно исследования выполнялись на фоне терапии, назначенной амбулаторно. При этом при нахождении в стационаре в случае необходимости проводилась коррективная терапия, которое соответствовало действующим рекомендациям Европейского и Российского обществ кардиологов.

Проводилось наблюдение за пациентами в течение одного года от начала исследования. Во время периода наблюдения выполнялся анализ развития артериальных тромбоэмболических событий (инсульт или транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда, дистальные артериальные эмболии артерий нижних конечностей) путем опроса или в случае повторной госпитализации путем изучения дополнительных данных истории болезни. Контрольные точки составляли 6 и 12 месяцев от начала исследования.

Проводимое нами исследование имело ряд ограничений. Так, в течение периода наблюдения длительно – один год было невозможно полностью исключить развитие ЭС других градаций. В этом смысле данная задача технически представляла определенные трудности, поскольку даже многократные повторения

суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру не исключают такую возможность. Также невозможно было полностью отследить приверженность к терапии каждого наблюдаемого пациента. Однако в нашей клинической практике мы наблюдали следующую закономерность: при отмене антиаритмической терапии чаще всего возникал рецидив ЭС той же градации. Кроме того, несмотря на вышеописанные ограничения, в исследовании была использована достаточная статистическая выборка (440 пациентов основной + 88 человек контрольной групп), что позволило нам получить достоверные результаты. Кроме того, в нашей работе мы сделали акцент на изучение особенностей гемодинамики и кинетики при прохождении пульсовой волны первого постэкстрасистолического сокращения в магистральных артериях, показав ее потенциальную опасность. Наши клинические выводы впоследствии были подтверждены экспериментальной частью работы с применением «Устройства для моделирования внутриартериального кровообращения», что подробно описано в опубликованной ранее статье [19].

При анализе статистических данных мы основывались на принципах доказательной медицины. Проводился однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) для сравнения средних значений независимых групп для каждого анализируемого параметра. Статистически значимыми считали параметры, при которых $p \leq 0,05$. Анализировались основные параметры гемодинамики (ЛСК, объемный кровоток) по данным УЗДГ и кинетики магистральных артерий (скорость, ускорение, мощность, работа) по данным цифровой СГ. Для оценки развития артериальных тромбоэмболических событий в течение одного года использовался анализ Сох. Кроме того, были рассчитаны показатели четырехпольной таблицы для установления связи между развитием артериальных тромбоэмболических событий в течение одного года и наличием ЭС до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По большинству основных клинических, лабораторных и инструментальных данных пациенты подгрупп А, Б и контрольной группы были сопоставимы (таблица 1).

При этом, несмотря на сравнимость исходных параметров подгрупп, в течение одного года от начала исследования наблюдалась статистически значимо более высокая частота развития артериальных тромбоэмболических событий в подгруппе А (таблица 2, рисунок 1).

При расчете показателей четырехпольной таблицы нормированное значение коэффициента Пирсона (С') составляло 0.316, что свидетельствовало о средней силе связи между признаками наличия у больного ЭС до пика трансмитрального кровотока и развитием тромбоэмболических событий.

Таким образом, при ЭС более 700 в сутки происходило более частое развитие артериальных тромбоэмболических событий, особенно при ЭС с систолой желудочков до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле.

Осложнение	Подгруппа А* n=120	Подгруппа Б* n=320	Контрольная группа* n=88
Верифицированный инсульт, транзиторная ишемическая атака – n (%)	9 (7,5)	11 (3,4)	0 (0)
Инфаркт миокарда – n (%)	6 (5,0)	8 (2,5)	1 (1,1)
Дистальные артериальные эмболии артерий нижних конечностей – n (%)	2 (1,7)	1 (0,3)	0 (0)
Всего – n (%)	17 (14,2)	20 (6,2)	1 (1,1)

Примечание: *p (А, Б)=0.0080, p (А, К)<0.001, p (Б, К)=0.0458.

Таблица 2. Артериальные тромбоэмболические события через один год

Table 2. Arterial thromboembolic events in 1 year from the onset of investigation

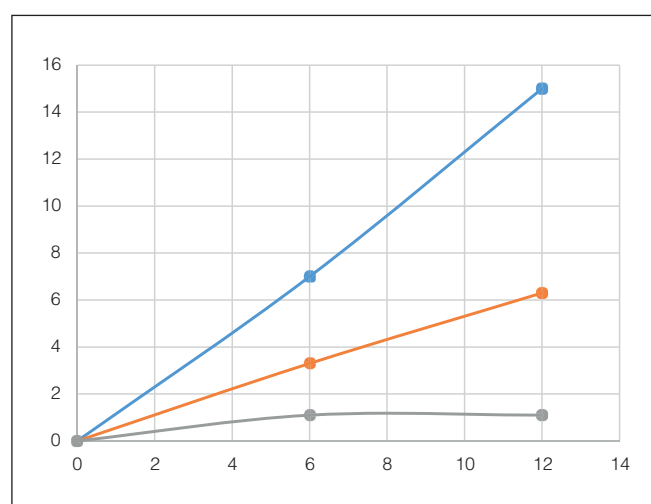


Рисунок 1. Артериальные тромбоэмболические события в подгруппах в течение одного года ($p < 0.05$). По оси абсцисс указан период в месяцах, по оси ординат – суммарные тромбоэмболические осложнения (в %). Голубой цвет графика соответствует подгруппе А, оранжевый цвет – подгруппе Б, серый цвет – контрольной группе.

Figure 1. Arterial thromboembolic events in subgroups during 1 year ($p < 0.05$). Horizontal score demonstrates the period in months, vertical score – summary of thromboembolic events (in %). Blue graphics is subgroup A, orange – subgroup B, grey – control group.

С чем могли быть связаны полученные результаты? С целью получения ответа на этот вопрос выполнялись анализ основных параметров гемодинамики и кинетики магистральных артерий, их сравнение в выделенных подгруппах. Так, при сравнении ЛСК и объемного кровотока по данным УЗДГ происходило достоверное возрастание данных параметров при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения как в артериях эластического типа (a. carotis communis), так и в артериях мышечно-эластического типа (a. tibialis posterior) (таблица 3).

Подобная тенденция прослеживалась и при анализе параметров кинетики артериальной сосудистой стенки (скорость, ускорение, мощность, работа). На рисунках 2, 3 представлено суммарное изменение параметра мощности на a. carotis communis, a. tibialis posterior, вычисленное в фазы преобладания притока над оттоком и оттока над притоком.

Гемодинамический параметр по данным УЗДГ		Подгруппа А n=120	Подгруппа Б n=320	Контрольная группа n=88
ЛСК, М±σ, м/с	a. carotis communis	1,21±0,36*	0,94±0,22*	0,72±0,26*
	a. tibialis posterior	0,49±0,18*	0,36±0,14*	0,29±0,16*
Объемный кровоток, М±σ, мл/мин	a. carotis communis	576±54*	432±39*	360±48*
	a. tibialis posterior	59±23*	48±21*	36±17*

Примечание: *p (А, Б), p (А, К), p (Б, К) < 0.05.

Таблица 3. ЛСК, объемный кровоток, измеренные при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения в подгруппах А и Б и группе контроля

Table 3. Linear blood flow velocity, volume blood flow in the first post-extrasystolic wave in subgroups A, B and control group

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе имеются данные о более частом развитии криптогенных инсультов у пациентов при частой ЭС [1, 2]. При этом объяснения механизма данной закономерности до сих пор нет. В ранних исследованиях было описано ухудшение мозгового кровообращения при частой ЭС [20]. Также было показано снижение средней скорости кровотока в средней мозговой артерии при желудочковой ЭС [21]. Некоторые исследователи связывали развитие криптогенных инсультов при ЭС с большей вероятностью развития фибрилляции предсердий у данной категории пациентов. Так, в исследованиях ASSERT и CRYSTAL AF было показано, что одной из возможных причин криптогенного инсульта является церебральная эмболия при скрытых формах фибрилляции предсердий [21, 22].

Согласно основной применяемой на сегодняшний день терминологии криптогенного инсульта ESUS, в числе возможных его причин среди нарушений ритма описана исключительно фибрилляция предсердий, приводящая к формированию кардиоэмболических

источников [23]. Таким образом, ЭС до сих пор не входит ни в одну из шкал по оценке риска тромбоэмболических осложнений.

Мы считаем, что прежде всего следует обратить внимание на большую частоту развития артериальных тромбоэмболических событий в течение одного года наблюдений у пациентов с ЭС более 700 в сутки. При этом традиционные факторы риска тромбоэмболических осложнений на этапе отбора пациентов были сведены к минимуму. Подгруппы были сопоставимы по данным основных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Главное различие между подгруппами А и Б и контрольной группой заключалось в выявленных закономерностях гемодинамических и кинетических параметров. Наблюдалась следующая тенденция: при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения происходило возрастание основных параметров гемодинамики (ЛСК, объемного кровотока) и кинетики (скорости, ускорения, мощности, работы) преимущественно в подгруппе А в сравнении с подгруппой Б и группой контроля. Иными словами, чем раньше систола желудочков ЭС возникала в кардиоцикле, тем более значимый прирост анализируемых параметров наблюдался. Именно момент возникновения систолы желудочков ЭС предопределял гемодинамические изменения внутриартериального кровообращения. Впервые данная закономерность была описана нами в опубликованной ранее работе [8].

При выполнении УЗДГ магистральных артерий врач, определяя параметры ЛСК, объемного кровотока, обычно ориентируется на показатели, измеренные при правильном сердечном ритме. Если на экране монитора он видит ЭС, то такие измерения не принимаются в расчет и отбраковываются в итоговом протоколе. В нашем исследовании измерения вышеупомянутых параметров проводились именно при распространении

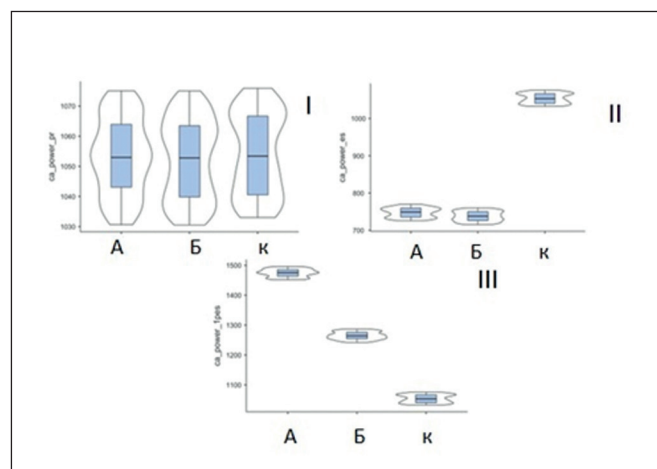


Рисунок 2. Изменение показателя мощности ($p < 0.001$) – по данным цифровой СГ а. carotis communis у пациентов подгрупп А и Б и контрольной группы (I – предэкстрасистолическое сокращение, II – ЭС, III – первое постэкстрасистолическое сокращение).

Figure 2. Changing of power parameter ($p < 0.001$) in patients of subgroups A, B and control group in digital sphygmography on a. carotis communis (I – pre-extrasystolic contraction, II – premature ventricular contraction, III – first post-extrasystolic contraction).

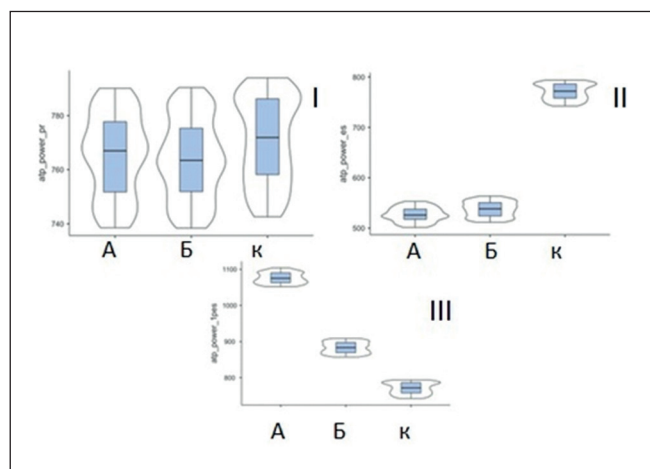


Рисунок 3. Изменение показателя мощности ($p < 0.001$) – по данным цифровой СГ а. tibialis posterior у пациентов подгрупп А и Б и контрольной группы (I – предэкстрасистолическое сокращение, II – ЭС, III – первое постэкстрасистолическое сокращение).

Figure 3. Changing of power parameter ($p < 0.001$) in patients of subgroups A, B and control group in digital sphygmography on a. tibialis posterior (I – pre-extrasystolic contraction, II – premature ventricular contraction, III – first post-extrasystolic contraction).

ЭС волны, а также во время первого постэкстрасистолического сокращения.

У части больных обеих подгрупп А и Б основной группы было диагностировано атеросклеротическое поражение сонных и коронарных артерий. При этом показаний для хирургической коррекции у этих пациентов не было, поскольку стенозы были гемодинамически не значимыми. Однако среди выявленных атеросклеротических бляшек встречались те, которые имели неровную поверхность, были кальцинированы или имели другие признаки, характеризующие потенциально опасную бляшку, которая при определенных условиях смогла бы стать источником артериальной эмболии. Учитывая возрастание основных параметров гемодинамики и кинетики артериальных сосудов в первом постэкстрасистолическом сокращении, мы обоснованно считаем, что именно волна первого постэкстрасистолического сокращения могла стать пусковым моментом в развитии артериальных тромбоэмболических событий у данной категории пациентов. При этом наибольшую опасность с этой точки зрения представляет не сама ЭС, а именно волна первого постэкстрасистолического сокращения, особенно при ЭС, систола желудочков которой возникает в раннюю фазу кардиоцикла — до пика трансмитрального кровотока.

Клинические закономерности, полученные в данной работе, также были подтверждены экспериментальным

исследованием с использованием разработанного и запатентованного нами «Устройства для моделирования внутриартериального кровообращения» [19]. Эта полезная модель позволила нам, имитируя распространение пульсовых волн при ЭС в артериальном сосуде, визуализировать и выразить в числовом выражении гемодинамические параметры при различных вариантах ЭС. Так, с помощью пьезокристаллического датчика при распространении волны первого постэкстрасистолического сокращения при ЭС до пика трансмитрального кровотока было зарегистрировано возрастание давления внутри устройства максимально до 1,6 раза по сравнению с давлением при правильном ритме.

■ ВЫВОДЫ

ЭС следует рассматривать как дополнительный фактор риска артериальных тромбоэмболических событий. Наибольшую опасность представляет не сама ЭС, а волна первого постэкстрасистолического сокращения, которая может стать пусковым моментом нестабильности атеросклеротических бляшек, приводя к их надрывам, пристеночному тромбозу, артериальным эмболиям. ■

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.gheart.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
- Germanova O, Shchukin Yu, Germanov V, et al. Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of atherosclerosis? *Minerva Cardiol Angiol*. 2022;70:32–39. doi: 10.23736/S2724-5683.20.05490
- 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, Bailli 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.lpm.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
- 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*. 2020;51:1064–1069. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028806
- Hart RG, Diener HC, Coutts 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.
- Germanova O, Galati G, Usenova A, et al. Modeling of intra-arterial circulation: application in experimental cardiology. *Archiv EuroMedica*. 2022;12(4):e1. doi: 10.35630/2199-885X/2022/12/4.8
- Malkoff MD, Gomez CR, Myles G, et al. Cerebrovascular hemodynamic inefficiency of premature ventricular contractions. *Angiology*. 1996;47(1):51–56. doi: 10.1177/000331979604700107 PMID: 8546345
- Hao Q, Tampi M, O'Donnell M, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2018;363:k5108. doi: 10.1136/bmj.k5108
- Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k5130. doi: 10.1136/bmj.k5130
- Hart RG, Catanese L, Perera KS, et al. Embolic stroke of undetermined source: a systematic review and clinical update. *Stroke*. 2017;48(4):867–872. doi: 10.1161/strokeaha.116.016414