

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Германова О.А.¹, Щукин Ю.В.¹

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет Минздрава России», Самара, e-mail: olga_germ@mail.ru

Экстрасистолия (ЭС) и фибрилляция предсердий (ФП) – самые распространенные аритмии в популяции. Целью работы было установить взаимосвязь нарушений сердечного ритма и развития артериальных сосудистых событий в различных артериальных бассейнах, объяснить возможные механизмы их развития. 886 пациентов (42–79 лет): 1А подгруппа (192) – с ЭС ≥ 700 в сутки, до пика трансмитрального кровотока; 1Б (442) – с ЭС < 700 в сутки, после пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле; 2А (74) с постоянной формой ФП (максимальные RR интервалы $< 1,5$ секунды); 2Б (72) – с постоянной формой ФП (максимальные RR интервалы $\geq 1,5$ секунды). Контроль (106) без ФП, с ЭС < 700 в сутки. Проводилось проспективное исследование в течение 1 года. Контрольная комбинированная конечная точка – развитие артериальных сосудистых событий в различных артериальных бассейнах. В течение 1 года в основной группе зарегистрирована достоверно большая частота встречаемости артериальных осложнений, особенно в подгруппах 1А и 2Б, в сравнении с группой контроля. При нарушениях сердечного ритма в артериальной сосудистой системе формируется феномен «гидравлического удара». ЭС – дополнительный фактор риска артериальных сосудистых осложнений в различных артериальных бассейнах. При постоянной форме ФП с максимальной продолжительностью RR интервала $\geq 1,5$ секунды риск развития артериальных сосудистых осложнений повышается.

Ключевые слова: аритмии, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, осложнения.

HEART ARRHYTHMIAS AS RISK FACTOR FOR THE ARTERIAL VASCULAR COMPLICATIONS

Germanova O.A.¹, Shchukin Yu.V.¹

¹Samara State Medical University, Samara, e-mail: olga_germ@mail.ru

Extrasystole (ES) and atrial fibrillation (AF) are the most common arrhythmias in the population. Aim. To establish the relationship between heart arrhythmias and the development of arterial vascular events in various arterial basins, to explain the possible mechanisms of their development. 886 patients (42–79 years): subgroup 1A (192) – with ES ≥ 700 per day, before the peak of transmitral blood flow; 1B (442) – with ES < 700 per day, after the peak of transmitral blood flow in the cardiac cycle; 2A (74) with persistent AF (maximum RR intervals $< 1,5$ seconds); 2B (72) with a permanent form of AF (maximum RR intervals $\geq 1,5$ seconds). Control (106) without AF, with ES < 700 per day. A prospective study was conducted for 1 year. The control combined end point is the development of arterial vascular events in various arterial territories. Within 1 year, a significantly higher incidence of arterial complications was registered in the main group, especially in subgroups 1A and 2B, compared to the control group. When heart rhythm disturbances occur in the arterial vascular system, the phenomenon of «hydraulic shock» is formed. ES is an additional risk factor for arterial vascular complications in various arterial territories. In persistent AF with a maximum RR interval duration of $\geq 1,5$ seconds, the risk of developing arterial vascular complications increases.

Keywords: arrhythmias, extrasystole, atrial fibrillation, complications.

Нарушения сердечного ритма занимают одну из лидирующих позиций среди кардиоваскулярной патологии во всем мире. Так, экстрасистолия (ЭС) в популяции встречается очень широко, являясь самой распространенной аритмией, и регистрируется, по различным данным, до 95% индивидуумов, имеет не только органическую, но и функциональную природу происхождения [1–3]. В том случае, если число зарегистрированных в сутки ЭС невелико, они являются единичными, монотопными, пациенту медикаментозная терапия по коррекции нарушений ритма не назначается, и под наблюдение кардиолога такой пациент не попадает. ЭС высоких градаций считается более опасной и может привести к развитию других, более

серьезных аритмий, в связи с чем подлежит медикаментозной коррекции. Однако при оценке риска развития возможных осложнений даже при высоких грациях ЭС среди них не указывается возможная роль данного нарушения ритма в развитии артериальных сосудистых событий (атеротромботических, тромбоэмболических осложнений), таких как ишемический инсульт (ИИ), инфаркт миокарда (ИМ), дистальных тромбозов и эмболий в других артериальных бассейнах. В ряде работ ранее упоминалась более частая встречаемость ИИ у пациентов с частой ЭС, однако механизм остался неизученным и необъясненным [4, 5]. Впервые о значении ЭС в развитии данной категории сосудистых осложнений авторы данной статьи упоминали в ранее опубликованных работах [6, 7].

Второе по частоте встречаемости нарушение ритма – фибрилляция предсердий (ФП) – является доказанной причиной кардиоэмболических осложнений, чаще всего ИИ [8–12]. Однако практически работающему кардиологу и неврологу известно немало случаев развития ИИ у пациента с ФП даже при отсутствии внутрисердечных тромбов и находящегося на постоянной терапии антикоагулянтами. При этом до сих пор до 45% всех подтвержденных случаев ИИ имеют неустановленную природу [13]. Возможно ли существование других механизмов развития сосудистых осложнений у данной категории пациентов?

Цель исследования: установить взаимосвязь нарушений сердечного ритма и развития артериальных сосудистых событий в различных артериальных бассейнах (ИИ, ИМ, дистальных тромбозов и эмболий), а также объяснить возможные механизмы их развития.

Материал и методы исследования. Проводилось одноцентровое проспективное исследование на базе Самарского государственного медицинского университета. В нем приняли участие 886 пациентов от 42 до 79 лет, среди них 432 женщины и 454 мужчины. В зависимости от выявленного нарушения ритма пациенты были разделены на подгруппы. 1А подгруппу (192 человека) составили пациенты с ЭС 700 и более в сутки; при этом момент возникновения систолы желудочков ЭС возникал до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле (пик Е по данным переменного-волнового доплера на ЭхоКГ). 1Б подгруппа (442 человека) – пациенты с ЭС 700 и более в сутки; при этом момент возникновения систолы желудочков ЭС возникал после пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле. В подгруппу 2А вошли 74 пациента с постоянной формой ФП; при этом максимальные RR интервалы не превышали 1,5 секунды. 2Б подгруппу составили 72 пациента с постоянной формой ФП с максимальной продолжительностью RR интервалов 1,5 и более секунды. Группа контроля – 106 человек, у которых не было ФП и количество ЭС в сутки не превышало 700. Разделение на 1А и 1Б подгруппы с ЭС осуществлялось независимо от эктопии, но по принципу биомеханики, а именно момента систолы желудочков ЭС в кардиоцикле. Группа 1Б была несколько больше, чем 1А, поскольку данный вариант ЭС встречался чаще. На этапе отбора пациентов авторы постарались свести к минимуму возможное влияние традиционных факторов риска артериальных сосудистых событий. Так, в числе

критериев исключения были: устойчивая артериальная гипертензия (более 160 и 100 мм рт. ст.); верифицированный внутрисердечный тромбоз; аневризмы левого желудочка или аорты; тяжелая сердечная недостаточность (NYHAIII и более) и ХБП (3-й стадии и более); выявленные гемодинамически значимые стенозы любых локализаций; гематологические заболевания, протезированные клапаны сердца; клапанная форма ФП; ИМ, ИИ или другие сосудистые осложнения давностью менее 1 года; кардиомиопатии; длительный стаж курения; ХОБЛ более чем легкой степени тяжести и др.

В числе инструментальных методов исследования были выполнены трансторакальная или чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ); суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру; стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой; цифровая апекскардиография (АКГ) и сфигмография (СГ) общей сонной, задней артерии голени; ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦС), брюшного отдела аорты и ее ветвей, артерий нижних конечностей (АНК); коронарная ангиография. При суточном мониторировании ЭКГ анализировали выявленные нарушения ритма, на основе чего осуществлялось распределение пациентов по вышеописанным группам. При УЗДГ БЦС определялись наличие и выраженность атеросклеротического поражения; в случае выявления атером при анализе процента стеноза по диаметру применялись международные шкалы ECST, NASCET и St. Mary's ratio. При градации бляшек применялась классификация Gray–Weale–Nikolaides. Во время выполнения ЭхоКГ особое внимание обращали на отсутствие внутрисердечных тромбов любой локализации, а также в случае ЭС определяли момент систолы желудочков ЭС в кардиоцикле относительно пика E на ЭхоКГ при оценке трансмитрального кровотока. При анализе цифровых АКГ и СГ рассчитывали скорость, ускорение, мощность, работу как наиболее значимые параметры сердечной биомеханики и артериальной кинетики. Выполнялись также лабораторные методы исследования, которые в обязательном порядке включали определение гемостазиограммы и развернутой липидограммы. Все пациенты находились на стандартной терапии, рекомендованной Российским обществом кардиологов. Так, пациенты 2А и 2Б подгрупп с ФП принимали пероральные антикоагулянты (ривароксабан, или апиксабан, или дабигатран) в соответствующих дозировках.

Проспективное наблюдение проводилось в течение 1 года от начала исследования. Контрольные комбинированные конечные точки – развитие артериальных сосудистых событий в различных артериальных бассейнах (ИИ, ИМ, тромбозы и эмболии в других сосудистых регионах).

При статистической обработке данных каждый анализируемый параметр оценивался на нормальность распределения. При нормальном распределении признака в группах применялись методы параметрической статистики: характеристика количественных переменных производилась в виде среднего значения и стандартного отклонения, а межгрупповые сравнения проводились при помощи однофакторного дисперсионного анализа с указанием значений

критерия F, степеней свободы (df) и статистической значимости модели (p). При нарушении нормальности распределения количественные показатели характеризовались медианами и квартилями 1 и 3 (Q1 и Q3), а межгрупповые сравнения проводились методом Краскела–Уоллиса с указанием значения статистики H и значения p. Категориальные переменные характеризовались путем указания частот и процентов. Распределение категориальных параметров между анализируемыми группами оценивалось путем создания таблиц сопряженности частот и последующей их оценки с помощью критерия Фишера или χ^2 -теста для случаев, когда частота в любой из ячеек таблицы превышала 5. Статистически достоверными считали различия между параметрами групп при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе клинических, лабораторных и инструментальных данных исходно пациенты выделенных групп были равнозначны (табл. 1, 2, рис. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов 1А, 1Б подгрупп и контрольной группы

Показатель	Категория	Группа			Статистика
		1А N=192	1Б N=442	Контроль N=106	
Возраст, лет, медиана, (Q1, Q3) ¹		64 (59; 69)	64 (58; 68)	62 (55; 67)	H=5,755, p=0,056
Пол, n (%) ²	ж	94 (49,0)	216 (48,9)	52 (49,1)	$\chi^2=0,001$, df=2, p=0,999
	м	98 (51,0)	226 (51,1)	54 (50,9)	
Курение, n (%) ²	Да	39 (20,3)	97 (22,0)	22 (20,8)	$\chi^2=0,239$, df=2, p=0,887
Артериальная гипертензия, n (%) ²	1-й степени	78 (40,6)	174 (39,4)	44 (41,5)	$\chi^2=1,358$, df=4, p=0,852
	2-й степени	98 (51,0)	224 (50,7)	55 (51,9)	
	Нет	16 (8,3)	44 (10,0)	7 (6,6)	
ИМТ, медиана, (Q1, Q3) ¹		27 (24,0; 31,0)	27 (23,0; 31,0)	27 (23,0; 30,0)	H=0,033, p=0,983
ХОБЛ, n (%) ²	Да	36 (18,8)	88 (19,9)	17 (16,0)	$\chi^2=0,847$, df=2, p=0,655
СД 2 типа, n (%) ²	Да	20 (10,4)	48 (10,9)	18 (17,0)	$\chi^2=3,486$, df=2, p=0,175
ХБП, n (%) ²	1-й стадии	26 (13,5)	57 (12,9)	15 (14,2)	$\chi^2=0,192$, df=4, p=0,996
	2-й стадии	17 (8,9)	41 (9,3)	9 (8,5)	
	Нет	149 (77,6)	344 (77,8)	82 (77,4)	
ХСН: NYHA I, n (%) ²	Да	115 (59,9)	238 (53,9)	61 (57,6)	$\chi^2=2,116$, df=2, p=0,347
ХСН: NYHA II, n (%) ²	Да	77 (40,1)	204 (46,2)	45 (42,5)	$\chi^2=2,116$, df=2, p=0,348
	I ФК	95 (49,5)	220 (49,8)	54 (50,9)	$\chi^2=0,452$, df=4, p=0,978
	II ФК	65 (33,9)	154 (34,8)	34 (32,1)	

Стабильная стенокардия напряжения, n (%) ²	Нет	32 (16,7)	68 (15,4)	18 (17,0)	
ИМ в анамнезе, n (%) ²	Да	38 (19,8)	87 (19,7)	21 (19,8)	$\chi^2=0,676$, df=4, p=0,954
ОНМК, ТИА в анамнезе, n (%) ²	Да	13 (6,8)	34 (7,7)	7 (6,6)	$\chi^2=0,256$, df=2, p=0,880
Дистальные эмболии в анамнезе, n (%) ²	Да	1 (0,5)	3 (0,7)	1 (0,9)	$\chi^2=0,182$, df=2, p=0,913
Гипокинезия локальной сократимости ЛЖ, n (%)	Да	48 (25,0)	131 (29,6)	20 (18,9)	$\chi^2=5,516$, df=2,000, p=0,063
Любые стенозы по данным КАГ, n (%)	Да	160 (83,3)	374 (84,6)	88 (83,0)	$\chi^2=0,263$, df=2,000, p=0,877
УЗДГ БЦС: Гемодинамически незначимый стеноз, n (%)	Да	67 (34,9)	156 (35,3)	38 (35,9)	$\chi^2=0,027$, df=2,000, p=0,986
УЗДГ БЦС: Бляшка III Б, n (%)	Да	31 (16,2)	69 (15,6)	16 (15,1)	$\chi^2=0,061$, df=2,000, p=0,970
УЗДГ АНК: Гемодинамически незначимый стеноз, n (%)	Да	21 (10,9)	53 (12,0)	13 (12,3)	$\chi^2=0,174$, df=2,000, p=0,917

¹ Критерий Краскела–Уоллиса; ² χ^2 -тест Пирсона

Таблица 2

Клиническая характеристика пациентов 2А, 2Б подгрупп и контрольной группы

Показатель	Категория	Группа			Статистика
		2А N=74	2Б N=72	Контроль N=106	
Возраст, годы, среднее (ст. откл.) ¹		63,6 (7,2)	63,9 (7,4)	61,7 (8,1)	F=2,302, p=0,102
Пол, n (%) ²	ж	36 (48,7)	34 (47,2)	52 (49,1)	$\chi^2=0,060$, df=2,000, p=0,970
	м	38 (51,4)	38 (52,8)	54 (50,9)	
Курение, n (%) ²	Да	15 (20,3)	15 (20,8)	22 (20,8)	$\chi^2=0,009$, df=2,000, p=0,996
Артериальная гипертензия, n (%) ²	1-й степени	31 (41,9)	29 (40,3)	44 (41,5)	$\chi^2=0,507$, df=4,000, p=0,973
	2-й степени	39 (52,7)	37 (51,4)	55 (51,9)	
	Нет	4 (5,4)	6 (8,3)	7 (6,6)	
ИМТ, медиана (Q1, Q3) ³		28,0 (23,3, 31,0)	28,0 (25,0, 31,3)	27,0 (23,3, 30,0)	H=1,789, p=0,409
ХОБЛ, n (%) ²	Да	15 (20,3)	14 (19,4)	17 (16,0)	$\chi^2=0,619$, df=2,000, p=0,734

СД 2-го типа, n (%) ²	Да	8 (10,8)	8 (11,1)	18 (17,0)	$\chi^2=1,911$, df=2,000, p=0,385
ХБП, n (%) ²	Нет	56 (75,7)	57 (79,2)	82 (77,4)	$\chi^2=0,471$, df=4,000, p=0,976
	1-й стадии	10 (13,5)	9 (12,5)	15 (14,2)	
	2-й стадии	8 (10,8)	6 (8,3)	9 (8,5)	
ХСН: NYHA I, n (%) ²	Да	43 (58,1)	39 (54,2)	61 (57,6)	$\chi^2=0,279$, df=2,000, p=0,870
ХСН: NYHA II, n (%) ²	Да	31 (41,9)	33 (45,8)	45 (42,5)	
Стабильная стенокардия напряжения, n (%) ²	Нет	12 (16,2)	10 (13,9)	18 (17,0)	$\chi^2=1,041$, df=4,000, p=0,904
	I ФК	35 (47,3)	34 (47,2)	54 (50,9)	
	II ФК	27 (36,5)	28 (38,9)	34 (32,1)	
ИМ в анамнезе, n (%) ²	Да	15 (20,3)	14 (19,4)	21 (19,8)	$\chi^2=0,016$, df=2,000, p=0,992
ОНМК, ТИА в анамнезе, n (%) ²	Да	5 (6,8)	4 (5,6)	7 (6,6)	$\chi^2=0,108$, df=2,000, p=0,947
Дистальные эмболии в анамнезе, n (%) ²	Да	1 (1,4)	0 (0,0)	1 (0,9)	$\chi^2=0,899$, df=2,000, p=0,638
Гипокинезия локальной сократимости ЛЖ, n (%)	Да	16 (21,6)	18 (25,0)	20 (18,9)	$\chi^2=0,960$, df=2,000, p=0,619
Стенозы по данным КАГ, n (%)	Да	62 (83,8)	62 (86,1)	88 (83,0)	$\chi^2=0,316$, df=2,000, p=0,854
УЗДГ БЦС: Гемодинамически не значимый стеноз, n (%)	Да	26 (35,1)	24 (33,3)	38 (35,9)	$\chi^2=0,122$, df=2,000, p=0,941
УЗДГ БЦС: Бляшка ПБ, n (%)	Да	11 (14,9)	12 (16,7)	16 (15,1)	$\chi^2=0,111$, df=2,000, p=0,946
УЗДГ АНК: Гемодинамически не значимый стеноз, n (%)	Да	8 (10,8)	8 (11,1)	13 (12,3)	$\chi^2=0,106$, df=2,000, p=0,948

¹ 1-факторная ANOVA; ² χ^2 -тест Пирсона; ³ Критерий Краскела–Уоллиса

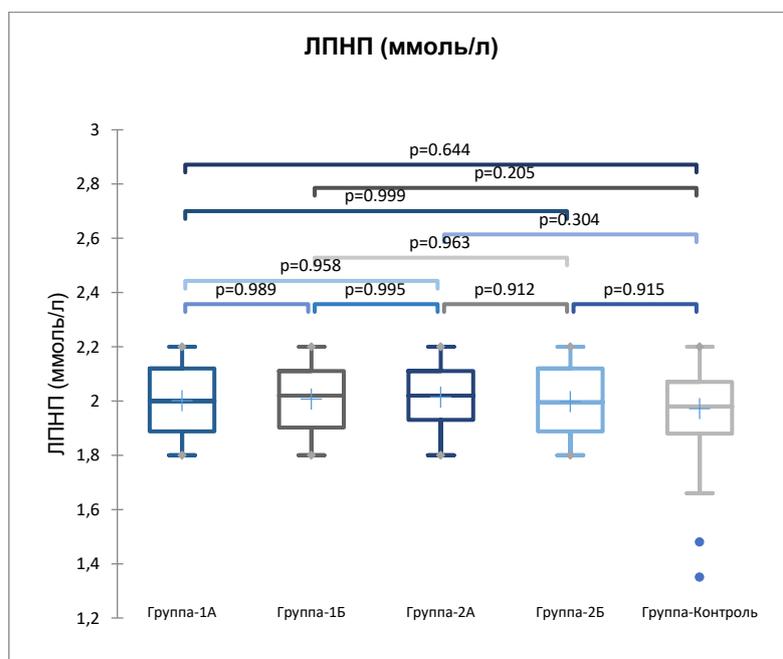


Рис. 1. Показатели ЛПНП (ммоль/л) у пациентов подгрупп 1А, 1Б, 2А, 2Б ($p > 0,05$)

При анализе контрольной комбинированной конечной точки в течение 1 года у пациентов с ЭС 700 и более в сутки зарегистрирована достоверно большая частота встречаемости артериальных осложнений в сравнении с группой контроля, особенно в подгруппе 1А – при ЭС, с систолой желудочков ЭС до пика Е на ЭхоКГ (табл. 3).

Таблица 3

Отдаленные осложнения в течение 1 года в подгруппах 1А и 1Б и группе контроля

Осложнение		Группа			p, точный критерий Фишера
		1А N=192	1Б N=442	Контроль N=106	
ИМ в течение 1 года, n (%)	Есть	11 (5,7)	12 (2,7)	2 (1,9)	0,131
	Нет	181 (94,3)	430 (97,3)	104 (98,1)	
ОНМК в течение 1 года, n (%)	Есть	18 (9,4)	17 (3,9)	1 (0,9)	0,002
	Нет	174 (90,6)	425 (96,2)	105 (99,1)	
Дистальные эмболии в течение 1 года, n (%)	Есть	7 (3,7)	1 (0,2)	0 (0,0)	0,001
	Нет	185 (96,4)	441 (99,8)	106 (100,0)	
Любое осложнение в течение 1 года, n (%)	Есть	36 (18,8)	30 (6,8)	3 (2,8)	0,000
	Нет	156 (81,3)	412 (93,2)	103 (97,2)	

Так, у пациентов с «ранней» ЭС с систолой желудочков ЭС до пика ТК в кардиоцикле в количестве от 700 и более в сутки ОШ=7,923 (2,377, 26,406), $z=3,370$, $p < 0,001$, в то же время у пациентов «поздней» ЭС с систолой желудочков ЭС после пика ТК в кардиоцикле в количестве от 700 и более в сутки – ОШ=2,500 (0,748, 8,353), $z=1,489$, $p=0,137$. Следует отметить, что наличие любой ЭС в количестве 700 в сутки общее характеризовалось ОШ=3,989 (1,231, 12,930), $z=2,306$, $p=0,021$. Следовательно, для развития артериальных сосудистых событий имело

значение не только количество ЭС более 700 в сутки, но также и их качество, а именно – в какую фазу кардиоцикла они возникали.

При анализе контрольной конечной точки в течение 1 года у пациентов с постоянной формой ФП зарегистрирована статистически достоверно большая частота встречаемости артериальных сосудистых осложнений в подгруппе 2Б в сравнении с подгруппой 2А и группой контроля (табл. 4).

Таблица 4

Отдаленные осложнения в течение 1 года в подгруппах 1А и 1Б и группе контроля

Осложнение		Группа			p, точный критерий Фишера
		2А N=74	2Б N=72	Контроль N=106	
ИМ в течение 1 года, n (%)	Есть	2 (2,7)	4 (5,6)	2 (1,9)	0,348
	Нет	72 (97,3)	68 (94,4)	104 (98,1)	
ОНМК в течение 1 года, n (%)	Есть	2 (2,7)	8 (11,1)	1 (0,9)	0,005
	Нет	72 (97,3)	64 (88,9)	105 (99,1)	
Дистальные эмболии в течение 1 года, n (%)	Есть	1 (1,4)	2 (2,8)	0 (0)	0,119
	Нет	73 (98,7)	70 (97,2)	106 (100)	
Любое осложнение в течение 1 года, n (%)	Есть	5 (6,8)	14 (19,4)	3 (2,8)	<0,001
	Нет	69 (93,2)	58 (80,6)	103 (97,2)	

Иными словами, имеет значение, по нашему мнению, максимальная продолжительность интервалов RR при ФП для прогноза отдаленных осложнений, и, с этой точки зрения, паузы между сокращением желудочков $\geq 1,5$ секунды являются наиболее неблагоприятными. Такие паузы могут регистрироваться не только при брадисистолической, но и при нормосистолической форме ФП.

Для объяснения полученных закономерностей были проанализированы гемодинамические и кинетические параметры, характеризующие каждый вариант аритмии в выделенных нами подгруппах. Основными параметрами были: линейная скорость кровотока (ЛСК) и объемный кровоток на общей сонной и задней артерии голени по данным УЗДГ БЦС; скорость, ускорение, мощность, работа на общей сонной и задней артерии голени по данным цифровых АКГ и СГ. Для пациентов 1А и 1Б подгрупп данные параметры вычисляли для регулярного, ЭС и первого постэкстрасистолического (1ПЭС) кардиоцикла; а для пациентов 2А и 2Б подгрупп – для кардиоцикла, следующего после максимального RR интервала.

Основные данные гемодинамики представлены в таблицах 5, 6 а основной интегральный параметр (работа) сердечной биомеханики и артериальной кинетики – на рисунках 2, 3.

Таблица 5

ЛСК, объемный кровоток, в 1ПЭС в 1А и 1Б подгруппах и группе контроля

Параметр / группа	Артерия	1А N=192	1Б N=442	Контрольная группа N=106	р
ЛСК, см/с, медиана (Q1; Q3) ¹	Общая сонная артерия	82,8 (108,0, 126,0)	75,0 (89,0, 102,0)	52,3 (61,0, 74,8)	H=239,380, p=0,000
	Задняя артерия голени	52,0 (63,0, 70,3)	46,0 (54,0, 63,0)	30,0 (39,5, 48,8)	H=187,833, p=0,000
Объемный кровоток, мл/мин, медиана (Q1; Q3) ¹	Общая сонная артерия	489,0 (507,5, 522,3)	408,3 (420,0, 432,0)	306,3 (318,5, 335,0)	H=566,521, p=0,000
	Задняя артерия голени	38,0 (45,0, 52,0)	31,0 (37,0, 42,0)	24,0 (29,0, 34,0)	H=239,191, p=0,000

Примечание: каждый параметр различается попарно между группами при $p < 0,001$

¹ Критерий Краскела–Уоллиса

Таблица 6

ЛСК, объемный кровоток при распространении пульсовой волны после максимальной продолжительности RR интервала в 2А и 2Б подгруппах и группе контроля

Параметр / группа	Артерия	2А N=74	2Б N=72	Контроль N=106	Статистика
ЛСК, см/с, медиана (Q1; Q3) ¹	Общая сонная артерия	70,8 (82,0, 93,0)	81,5 (100,5, 118,0)	52,3 (61,0, 74,8)	H=118,586, p=0,000
	Задняя артерия голени	40,0 (43,0, 48,0)	47,0 (63,5, 72,3)	30,0 (39,5, 48,8)	H=91,797, p=0,000
Объемный кровоток, мл/мин., медиана (Q1; Q3) ¹	Общая сонная артерия	385,0 (391,0, 402,8)	482,5 (491,0, 505,0)	306,3 (318,5, 335,0)	H=220,141, p=0,000
	Задняя артерия голени	30,0 (35,0, 40,0)	41,8 (46,0, 51,0)	24,0 (29,0, 34,0)	H=128,466, p=0,000

Примечание: каждый параметр различается попарно между группами при $p < 0,001$

¹ Критерий Краскела–Уоллиса

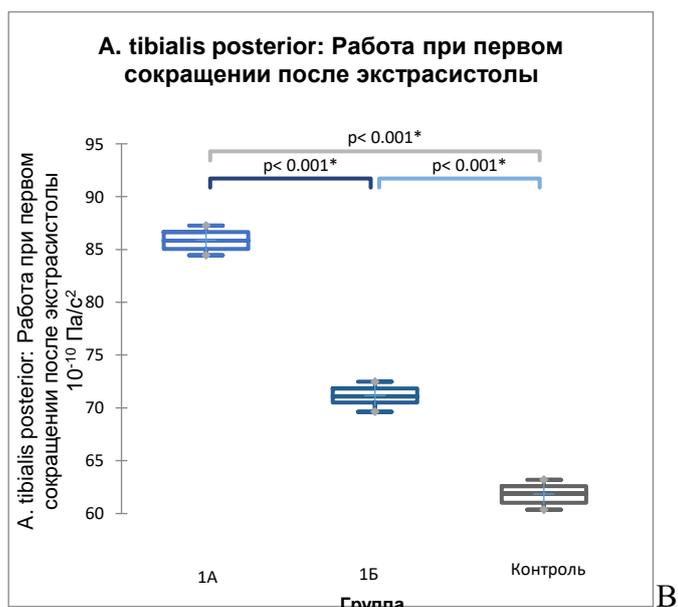
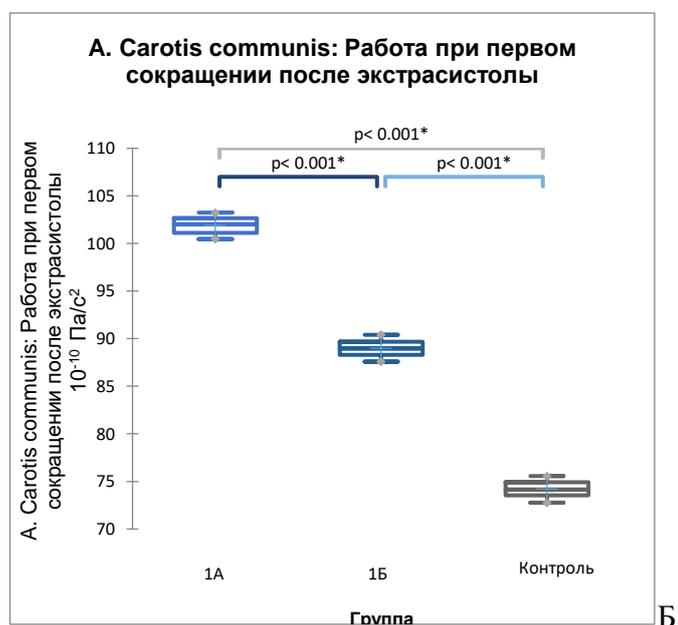
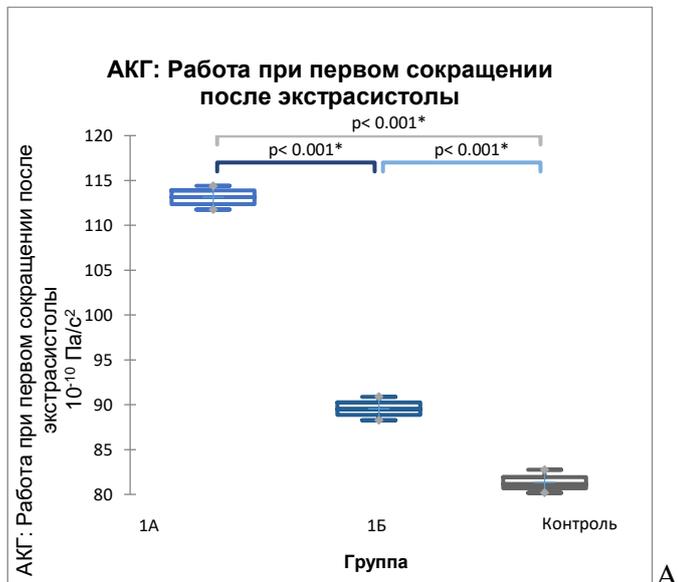
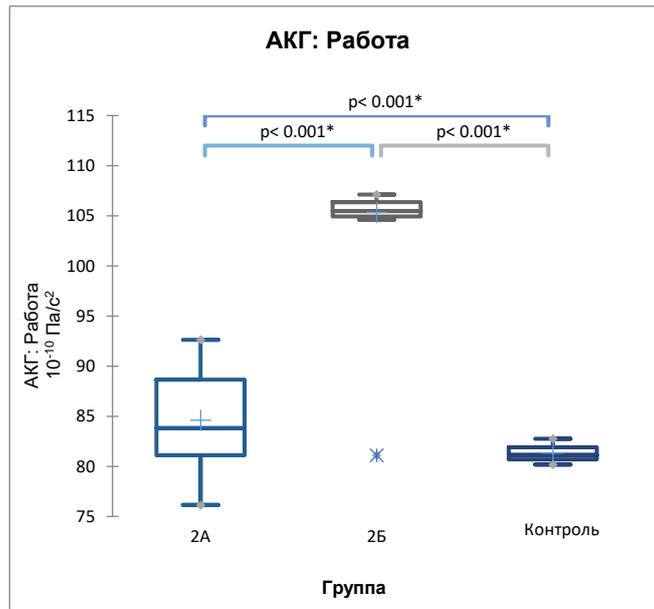
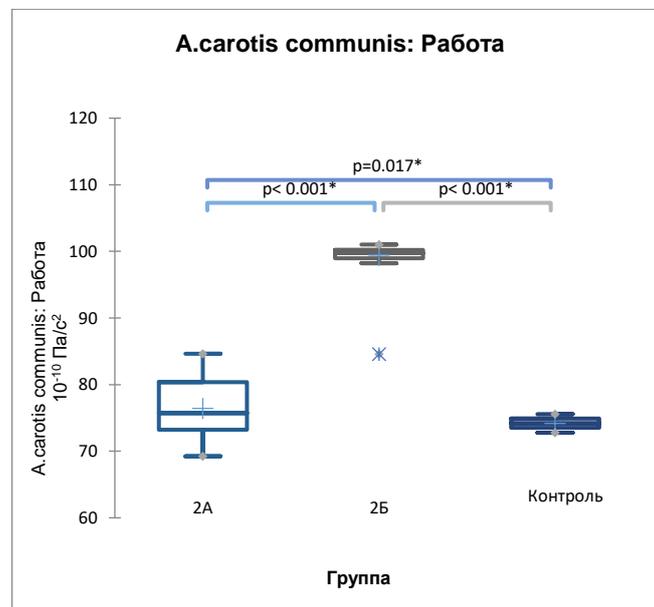


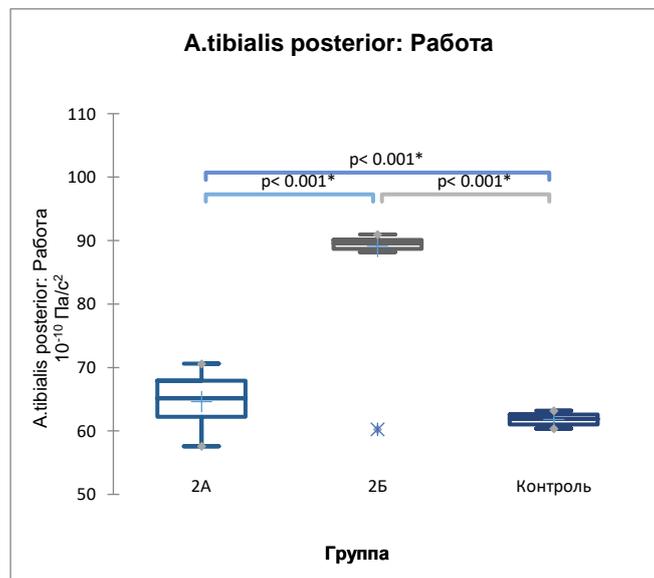
Рис. 2. Показатель суммарной работы по данным цифровых АКГ (А), СГ ОСА (Б) и СГ задней артерии голени (В) ($p < 0,001$) у пациентов 1А, 1Б подгрупп и контрольной группы, 10^{-10} Па/с²



А



Б



В

Рис. 4. Показатель суммарной работы по данным цифровых АКГ (А), СГ ОСА (Б) и СГ задней артерии голени (В) ($p < 0,001$) у пациентов 2А, 2Б подгрупп и контрольной группы, 10^{-10} Па/с²

В 1ПЭС происходит возрастание всех проанализированных параметров гемодинамики, сердечной биомеханики и артериальной кинетики, причем максимальный прирост наблюдается при ЭС с систолой желудочков до пика трансмитрального кровотока Е на ЭхоКГ в кардиоцикле. Иными словами, момент систолы желудочков ЭС в кардиоцикле имеет предопределяющее значение для параметров гемодинамики, биомеханики и кинетики 1ПЭС, следующего за данной ЭС.

Возросшие гемодинамические и кинетические параметры волны 1ПЭС или после длительного RR интервала при ФП сопровождаются, по нашему мнению, появлением так называемого феномена гидравлического удара. Под данным термином подразумевается дополнительное воздействие на стенку артериальных сосудов, возникающее вследствие увеличения ЛСК и возрастания внутрисосудистого давления при прохождении волны 1ПЭС или пульсовой волны после длительного RR интервала ЭКГ при ФП. На фоне мультифокального атеросклероза многократное влияние «гидравлического удара» при частой ЭС, ФП с максимальными интервалами RR 1,5 и более секунд приводит к хронической травматизации уже имеющихся атером магистральных артерий. В итоге это может представлять опасность для развития отдаленных осложнений даже в случае наличия гемодинамически не значимых бляшек. Так, если они имеют признаки нестабильности (неровный контур, гетерогенность с включением кальция и др.), то повторяющийся механический эффект феномена «гидравлического удара» способен стать своеобразным триггерным механизмом для сосудистых осложнений, приводя к развитию тромбозов на бляшке, надрывам, а также эмболии части атеромы по ходу артериального сосуда. Данный механизм может стать ключевым в объяснении возможных причин развития части криптогенных ИИ, когда кардиоэмболические причины были исключены.

Существование феномена «гидравлического удара» также было подтверждено нами ранее в эксперименте с применением разработанного нами «Устройства для моделирования артериального кровообращения» (патент № 202780), а также была показана его роль в формировании осложненной атеромы.

Выводы

1. При нарушениях сердечного ритма в артериальной сосудистой системе формируется феномен «гидравлического удара» – явление дополнительного механического воздействия на стенку артериальных сосудов, возникающее вследствие увеличения ЛСК и возрастания внутрисосудистого давления при прохождении волны 1ПЭС или пульсовой волны после длительного RR интервала ЭКГ при ФП.

2. ЭС – дополнительный фактор риска артериальных сосудистых осложнений в различных артериальных бассейнах. Риск осложнений повышается при ЭС 700 и более в сутки, а также при наличии ЭС с систолой желудочков до пика трансмитрального кровотока в кардиоцикле, независимо от эктопии (пика Е на ЭхоКГ).

3. При постоянной форме ФП с максимальной продолжительностью RR интервала 1,5 и более секунд риск развития артериальных сосудистых осложнений повышается. В связи с этим в терапии таких пациентов может быть рекомендована коррекция ЧСС для избегания длительных пауз между кардиоциклами.

Список литературы

1. Klewer J., Springer J., Morshedzadeh J. Premature ventricular contractions (PVCs): a narrative review // *Am J. Med.* 2022. Vol. 135. Is. 11. P. 1300-1305. DOI: 10.1016/j.amjmed.2022.07.004.
2. Ahmed S., Hisamatsu T., Kadota A., Fujiyoshi A., Segawa H., Torii S., Takashima N., Kondo K., Nakagawa Y., Ueshima H., Miura K., SESSA Research Group. Premature atrial contractions and their determinants in a general population of Japanese men // *Circ J.* 2022. Vol. 86. Is. 8. P. 1298-1306. DOI: 10.1253/circj.CJ-21-0872.
3. Akdi A., Tekin Tak B., Özcan Çetin E.H., Çetin M.S., Yayla Ç.. Electrocardiography clues in assessment of patients with premature ventricular contractions // *Turk J. Med Sci.* 2021. Vol. 51. Is. 6. P. 2986-2993. DOI: 10.3906/sag-2012-70.
4. Ahmad M.I., Soliman M.Z., Soliman E.Z. Relationship between premature ventricular complexes and stroke mortality in the general population // *J. Electrocardiol.* 2023. Vol. 77. P. 41-45. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2022.12.004.
5. Mareta M., Šimurda M., Leško N., Gbúr M., Škorvánek M., Mišíková S., Gdovinová Z. Excessive supraventricular activity and risk of atrial fibrillation in patients with cryptogenic ischemic stroke // *Neurol Neurochir Pol.* 2022. Vol. 56. Is. 1. P. 75-80. DOI: 10.5603/PJNNS.a2022.0009.
6. Germanova O., Shchukin Y., Germanov V., Galati G., Germanov A. Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of atherosclerosis? // *Minerva Cardiol Angiol.* 2022. Vol. 70. Is. 1. P. 32-39. DOI: 10.23736/S2724-5683.20.05490-0.
7. Germanova O., Smirnova D., Usenova A., Tavormina G., Cumming P., Galati G. Cryptogenic stroke in the context of pandemic-related stress: the role of arterial hemodynamics // *Psychiatr Danub.* 2022. Vol. 34. Is. 8. P. 256-261.
8. Migdady I., Russman A., Buletko A.B. Atrial fibrillation and ischemic stroke: a clinical review // *Semin Neurol.* 2021. Vol. 41. Is. 4. P. 348-364. DOI: 10.1055/s-0041-1726332.
9. Jagadish P.S., Kabra R. Stroke risk in atrial fibrillation: beyond the CHA2DS2-VASc score // *Curr Cardiol Rep.* 2019. Vol. 21. Is. 9. P. 95. DOI: 10.1007/s11886-019-1189-6.

10. Choi S.E., Sagris D., Hill A., Lip G.Y.H., Abdul-Rahim A.H. Atrial fibrillation and stroke // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2023. Vol. 21. Is. 1. P. 35-56. DOI: 10.1080/14779072.2023.2160319.
11. Escudero-Martínez I., Morales-Caba L., Segura T. Atrial fibrillation and stroke: a review and new insights // *Trends Cardiovasc Med.* 2023. Vol. 33. Is. 1. P. 23-29. DOI: 10.1016/j.tcm.2021.12.001.
12. Healey J.S., Amit G., Field T.S. Atrial fibrillation and stroke: how much atrial fibrillation is enough to cause a stroke? // *Curr Opin Neurol.* 2020. Vol. 33. Is. 1. P. 17-23. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000780.
13. Kleindorfer D.O., Towfighi A., Chaturvedi S., Cockcroft K.M., Gutierrez J., Lombardi-Hill D., Kamel H., Kernan W.N., Kittner S.J., Leira E.C., Lennon O., Meschia J.F., Nguyen T.N., Pollak P.M., Santangeli P., Sharrief A.Z., Smith S.C. Jr., Turan T.N., Williams L.S. 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. Vol. 52. Is. 7. P. 364-467. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375.