

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.1.8-005

Этиологическая структура и коморбидность кардиоэмболического инсульта

М. Л. Чухловина, Т. М. Алексеева, Е. С. Ефремова
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:
Чухловина Мария Лазаревна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail:
chukhlovina_ml@almazovcentre.ru

*Статья поступила в редакцию
25.06.20 и принята к печати 03.02.21.*

Резюме

В последнее время в структуре инсульта все более значимая доля отводится кардиоэмболическому (КЭ) подтипу. В связи с этим возникает вопрос о причинах КЭ инсульта на современном этапе. Клинический опыт свидетельствует, что наличие коморбидных расстройств оказывает большое влияние на течение заболевания, его раннюю диагностику, терапию и прогноз. При этом данные о структуре КЭ инсульта и коморбидных состояниях немногочисленны и противоречивы. **Целью** работы было изучение этиологической структуры КЭ инсульта и его коморбидности на основе работы Регионального сосудистого центра. **Материалы и методы.** В исследование включены 62 больных в остром периоде ишемического инсульта в возрасте от 44 до 96 лет. Для оценки ожидаемого риска инсульта за год у обследованных больных была использована шкала CHA2DS2-VASc. **Результаты** исследования свидетельствуют, что в этиологической структуре КЭ инсульта доминирует фибрилляция предсердий, затем следует острый инфаркт миокарда. Установлено, что, по сравнению с атеротромботическим инсультом, КЭ инсульт отличается более высоким индексом коморбидности, что, видимо, является одним из факторов, ухудшающим его прогноз. Определение суммарного балла по шкале CHA2DS2-VASc у пациентов, перенесших КЭ инсульт, показало высокий риск повторного острого нарушения мозгового кровообращения. **Заключение.** В связи с вышесказанным необходим междисциплинарный подход к диагностическому и лечебному процессу с участием кардиолога и невролога для повышения эффективности терапии и улучшения прогноза заболевания.

Ключевые слова: инсульт, кардиоэмболический инсульт, коморбидность, структура инсульта

Для цитирования: Чухловина М. Л., Алексеева Т. М., Ефремова Е. С. Этиологическая структура и коморбидность кардиоэмболического инсульта. Артериальная гипертензия. 2021;27(1):110–116. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-1-110-116

Etiological structure and comorbidity of cardioembolic stroke

M. L. Chukhlovina, T. M. Alekseeva, E. S. Efremova
Almazov National Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Mariya L. Chukhlovina,
Almazov National Medical
Research Centre,
2 Akkuratova street, St Petersburg,
197341 Russia.
E-mail:
chukhlovina_ml@almazovcentre.ru

Received 25 June 2020;
accepted 3 February 2021.

Abstract

Objective. Cardioembolic (CE) subtype has recently become increasingly important in the structure of brain stroke. This raises the question about the causes of CE stroke at the present stage. Clinical experience shows that the presence of comorbid disorders has a great influence on the course, early diagnosis, therapy and prognosis of the disease. However, the data on the structure of CE stroke and comorbid disorders are contradictory. This article aimed at studying etiological structure of CE stroke and its comorbidities. **Design and methods.** The study included 62 patients at the acute phase of ischemic stroke aged from 44 to 96 years. The CHA2DS2-VASc scale was used to evaluate the expected annual stroke risk. **Results.** Our data show that the etiological structure of the CE stroke is presented predominantly by atrial fibrillation, followed by acute myocardial infarction. Compared to atherothrombotic stroke, the CE stroke was found to have a higher comorbidity index. CHA2DS2-VASc total score in patients with CE stroke showed a high risk of recurrent acute cerebrovascular accident. **Conclusions.** Thus, an interdisciplinary approach to the diagnostic and treatment process involving a cardiologist and neurologist is required in order to improve the effectiveness of therapy and prognosis.

Key words: stroke, cardioembolic stroke, comorbidity, etiological structure

For citation: Chukhlovina ML, Alekseeva TM, Efremova ES. Etiological structure and comorbidity of cardioembolic stroke. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2021;27(1):110–116. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-1-110-116

Введение

Актуальной проблемой современной медицины является изучение факторов риска, патогенеза, совершенствование диагностики и лечения ишемического инсульта (ИИ) — одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации взрослого населения в большинстве стран мира [1, 2]. Согласно международной классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment criteria), выделяют пять патогенетических подтипов ИИ: атеротромботический, кардиоэмболический (КЭ), лакунарный, инсульт другой установленной этиологии, инсульт неустановленной этиологии [3]. Долгие годы считалось, что в структуре ИИ преоб-

ладает атеротромботический инсульт, а на долю КЭ инсульта приходится от 15 % до 30 % всех случаев инфаркта головного мозга.

Однако совершенствование кардиологических методов обследования и нейровизуализации привели к пониманию того, что кардиологический инсульт (КЭ) встречается намного чаще, чем нам представлялось. При обследовании 194 больных с ИИ с окклюзией крупных церебральных артерий установлено, что КЭ инсульт выявлялся у 56,7 %, атеротромботический — у 22,2 %, у 21,1 обследованных этиология не была установлена [4]. Анализ этиологии ИИ у 6124 пациентов показал, что больные с КЭ инсультом составляли 47,1 % [5]. В этой

связи возникает вопрос о причинах КЭ инсульта на современном этапе, поскольку установление причинного фактора развития заболевания влияет на тактику лечения, позволяет предупредить повторный инсульт. Клинический опыт свидетельствует, что на течение заболевания, раннюю диагностику, терапию и его прогноз большое влияние оказывает наличие коморбидных расстройств. При этом под заболеваниями или нарушениями, коморбидными данной болезни, понимают такие, которые встречаются при указанном заболевании наиболее часто и имеют совместные с ним этиологические или патогенетические механизмы [6]. В то же время данные о причинах КЭ инсульта и коморбидных ему заболеваниях немногочисленны и противоречивы [7, 8]. Для лечебного процесса практическое значение имеют этиологическая структура и коморбидность КЭ инсульта. В этой связи **целью** работы стало изучение этиологической структуры КЭ инсульта и его коморбидности, на основе работы Регионального сосудистого центра Мариинской больницы Санкт-Петербурга.

Материалы и методы

В исследование включены 62 больных, госпитализированных по «скорой помощи», в остром периоде ИИ в возрасте от 44 до 96 лет, медиана — 78 лет. Набор пациентов в исследуемые группы проводился в течение 1,5 года. Дизайн исследования — open label. Пациенты подписывали информированное согласие. Обследование включало неврологический осмотр, ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных артерий, дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, ЭКГ, эхокардиографию, суточный мониторинг пульса и артериального давления, ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей, рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, проведение нейровизуализации — КТ (компьютерной томографии), МРТ (магнитно-резонансной томографии) головного мозга, МР-ангиография церебральных сосудов, клинический анализ крови, биохимический анализ крови, липидограмму, коагулограмму. Пациенты консультированы кардиологом, офтальмологом. Среди пациентов не было больных, принимавших варфарин. Для оценки риска инсульта у лиц с фибрилляцией предсердий (ФП) использована шкала CHA₂DS₂-VASc, которая включает несколько основных независимых факторов риска ИИ и широко используется в клинической практике. В настоящее время появились исследования по эффективному применению шкалы CHA₂DS₂-VASc не только у больных с КЭ инсультом с наличием ФП, но и без ФП [9]. В этой связи данная шкала была использована для всей

1-й группы. Критерии включения: пациенты с ИИ (КЭ и атеротромботическим) в остром периоде, находящиеся на лечении в Региональном сосудистом центре Мариинской больницы Санкт-Петербурга. Критерии исключения: наличие в анамнезе черепно-мозговой травмы, наличие острых инфекционных заболеваний в момент обследования, злоупотребление алкоголем. Пациенты с первичными и вторичными геморрагическими поражениями исключались из обследования на основании данных компьютерной томографии головного мозга.

Коморбидность оценивали по шкале Чарлсона, анализируя встречаемость при ИИ язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, поражение почек, печени, периферических артерий, легких, сахарного диабета, онкологических заболеваний. Под «поражением почек» понимали наличие в анамнезе данных о хронических гломерулонефрите и пиелонефрите. При вычислении индекса Чарлсона суммируются баллы за возраст и соматические заболевания [10].

Статистическая обработка проводилась с помощью U-критерия Вилкоксона–Манна–Уитни, позволяющего оценить значимость различий в двух несвязанных выборках. Данные исследования представляли в виде крайних значений выборки с указанием медианы. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Критерий Хи-квадрат, как принято в статистике, использовали для анализа качественных данных, анализа частот при оценке очагов ишемии в зависимости от бассейна кровоснабжения у пациентов с ИИ и анализе структуры коморбидности при ИИ.

Результаты

Согласно международной классификации TOAST, все пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — 42 пациента с КЭ инсультом; 2-я группа — 20 пациентов с атеротромботическим инсультом. Пациенты с КЭ соответствовали диагностическим критериям TOAST для КЭ: выявлялось наличие кардиального источника эмболии высокого или среднего риска; повреждение коры головного мозга, мозжечка, субкортикальных структур превышало 1,5 см в диаметре, по данным нейровизуализации; отмечались предшествующие транзиторные ишемические атаки или ИИ более чем в одном артериальном бассейне. Была исключена артерио-артериальная эмболия.

Больные с атеротромботическим инсультом соответствовали диагностическим критериям TOAST для атеротромбоза: отмечались стеноз больше 50 % или окклюзия крупных церебральных артерий либо кортикальных артерий вследствие атеросклероза. Отсутствовали лакунарные синдромы. Размер оча-

га поражения в коре, подкорковом веществе, мозжечке, стволе головного мозга превышал 1,5 см. Отсутствовали кардиальные причины для эмболии и очаги инфаркта головного мозга меньше 1,5 см в подкорковом веществе и стволе головного мозга.

Обе группы пациентов статистически значимо не отличались по возрасту: в 1-й группе возраст варьировал от 44 до 96 лет (медиана — 77); во 2-й группе — от 60 до 91 года (медиана — 79), $p > 0,05$. Атеротромботический подтип инсульта подтверждался также выявлением значительно повышенного уровня холестерина и индекса атерогенности во 2-й группе. Уровень холестерина в 1-й группе варьировал от 2,34 до 9,9 ммоль/л (медиана — 4,98), во второй от 4,2 до 9,3 ммоль/л (медиана — 7,61), $p = 0,001$. Индекс атерогенности в 1-й группе изменялся от 1,1 до 7,1 (медиана — 2,55), во второй — от 1,5 до 5,9 (медиана — 3,45), $p < 0,02$. Неврологические проявления КЭ инсульта и атеротромботического инсульта были сходными. Это объясняется отсутствием статистически значимых изменений в распределении очагов поражения головного мозга в зависимости от бассейна кровоснабжения: каротидный или вертебро-базилярный (табл. 1). При использовании критерия Хи-квадрат статистически значимые различия не выявлялись ($p = 0,28$). Следует подчеркнуть, что наши результаты согласуются с последними данными других авторов, которые не выявили преимущественного поражения какого-либо из бассейнов кровоснабжения при КЭ инсульте [11].

У пациентов с КЭ инсультом были выявлены следующие причины развития инфаркта головного мозга: ФП — у 87,4%; острый инфаркт миокарда — у 9,5%; митральный стеноз и недостаточность — у 2,3%; небактериальный эндокардит — 4,6%; механический протез клапана сердца — 2,3%. Антикоагулянтная терапия (при наличии показаний) не была назначена 25,7% больным, а в подгруппе пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку, — 13,4%.

Известно, что наличие коморбидных заболеваний не только повышает вероятность развития инсульта, но и изменяет ответ организма на острую ишемию. Обследование по шкале Чарлсона для определения индекса коморбидности показало следующее. Индекс коморбидности в первой группе был выше, чем во второй группе: соответственно от 3 до 11 (медиана 7) и от 3 до 10 (медиана 5) баллов, $p = 0,012$. Следует подчеркнуть, что индекс коморбидности был высоким в обеих группах. Видимо, имело значение и то, что обследованные больные принадлежали к старшей возрастной группе. Показано, что коморбидность увеличивается с возрастом [12]. Наличие коморбидных заболеваний ухудшает прогноз пациентов, перенесших инсульт, после выписки из стационара [13]. В структуре коморбидности обследованных нами больных наиболее часто встречались поражение почек и сахарный диабет (табл. 2). Показано, что у пациентов 1-й группы поражение почек отмечено в 50%, сахарный диа-

Таблица 1

ОЧАГИ ИШЕМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ БАССЕЙНА КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Бассейн	1-я группа	2-я группа
Каротидный	38 (76 %)	14 (63,6 %)
Вертебро-базилярный	12 (24 %)	8 (36,3 %)

Примечание: критерий Хи-квадрат: статистически значимые различия не выявлялись, $p = 0,28$.

Таблица 2

СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Заболевание	1-я группа	2-я группа
Язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки	5 (12 %)	1 (5 %)
Поражение почек	21 (50 %)	9 (45 %)
Поражение печени	2 (4,7 %)	0
Поражение легких	9 (21,4 %)	3 (15 %)
Сахарный диабет	13 (30,9 %)	2 (10 %)
Онкологические заболевания	3 (7,1 %)	2 (10 %)
Поражение периферических артерий	4 (9,5 %)	1 (5 %)

Примечание: критерий Хи-квадрат: статистически значимые различия между группами по структуре коморбидности не выявлялись по всем изученным показателям, $p > 0,05$.

бет — в 30,9% случаев. Наличие поражения почек и сахарного диабета у пациентов с КЭ инсультом ухудшает течение и прогноз инсульта [14]. В то же время структура коморбидности не отличалась у пациентов 1-й группы и 2-й группы ($p > 0,05$). Выявлялась только тенденция к увеличению коморбидности по сахарному диабету в 1-й группе по сравнению со 2-й группой ($p = 0,07$). Оценка риска ИИ и тромбозмболизма была проведена в 1-й группе по шкале CHA2DS2-VASc. Показатель варьировал от 2 до 9 баллов (медиана — 6 баллов). Известно, что 6 баллов по шкале CHA2DS2-VASc свидетельствуют о высоком риске инсульта. Ожидаемая частота инсультов за год в таком случае составляет 9,8%.

Обсуждение

Согласно результатам нашего исследования, ведущей причиной КЭ инсульта была ФП, что согласуется с данными литературы [15, 16]. Считают, что наличие ФП увеличивает риск ИИ в 5 раз и почти в 2 раза смертность от инсульта. Встречаемость ФП в амбулаторной кардиологической практике Санкт-Петербурга составляет 7,5% [15]. Недостатки в лечении пациентов с ФП, выявленные авторами исследования (практически каждый 4-й пациент не получал антикоагулянтную терапию при наличии показаний к ней), несомненно, способствуют развитию ИИ, в том числе — повторного инсульта.

Следующая по частоте причина КЭ инсульта в нашем исследовании — острый инфаркт миокарда. Неслучайно в клинической практике применяется термин «инфаркт-инсульт». Приходилось наблюдать пациентов, которые в течение 5–7 дней испытывали боли в области сердца, но не обращались к врачам. Только развившийся после этого гемипарез или тетрапарез служил поводом для вызова «скорой помощи» и госпитализации. Уже в приемном покое стационара выявлялся инфаркт миокарда, осложнившийся острым нарушением мозгового кровообращения. Наши результаты согласуются с данными о высоком риске развития ИИ у больных без ФП, перенесших инфаркт миокарда [17]. Клинический опыт свидетельствует, что в последние годы увеличилась частота небактериальных эндокардитов, причем протекают они нередко со стертой клинической картиной. В Региональных сосудистых центрах наряду с ЭКГ обязательно проводится эхокардиография, что позволяет выявить эндокардит как причину КЭ инсульта. Известно, что наличие механического протеза клапана сердца является источником КЭ высокого риска. В нашем исследовании на долю механического протеза клапана сердца как причины КЭ инсульта приходилось только 2,3%, что объясняется значительным уменьшением чис-

ла таких пациентов в стационарах. Однако в других исследованиях среди причин КЭ инсульта на патологию клапанов сердца приходится до 4% случаев [7]. В последние годы в неврологические отделения стали реже поступать больные КЭ инсультами, причиной которых являются митральный стеноз и недостаточность, источники КЭ среднего риска. Среди обследованных нами пациентов не встретились больные с кардиомиопатией, хотя отмечается роль данного заболевания в этиологической структуре КЭ инсульта [8].

Необходимо отметить, что в шкале Чарлсона среди коморбидных заболеваний не выделяется отдельно артериальная гипертензия. Видимо, это связано с тем, что обычно артериальная гипертензия рассматривается как фактор риска инсульта. Однако у больных КЭ инсультом артериальную гипертензию в настоящее время стали рассматривать и как коморбидное состояние. Последнее основано на влиянии артериальной гипертензии на церебральную гемодинамику (гипоперфузия, снижение способности к ауторегуляции мозгового кровотока, увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера, эндотелиальная дисфункция), которое изменяет патофизиологию острого нарушения мозгового кровообращения [18]. Прогноз при КЭ инсульте хуже, а инвалидизация тяжелее, чем при других подтипах ИИ. Во многом прогноз определяется двумя факторами — выраженностью собственно церебрального поражения и тяжестью основного заболевания [19]. У таких больных часто бывают повторные инсульты, особенно при отсутствии адекватной терапии.

Заключение

Проведенные исследования свидетельствуют, что в этиологической структуре КЭ инсульта доминирует ФП, затем следует острый инфаркт миокарда. Установлено, что, по сравнению с атеротромботическим инсультом, КЭ инсульт отличается более высоким индексом коморбидности, что, видимо, является одним из факторов, ухудшающих его прогноз. Определение суммарного балла по шкале CHA2DS2-VASc у пациентов, перенесших КЭ инсульт, показало высокий риск повторного острого нарушения мозгового кровообращения. В этой связи лечение пациентов с КЭ инсультом должно проводиться неврологом при активном участии кардиолога с учетом коморбидных заболеваний. Комплексная терапия КЭ инсульта требует назначения оральных антикоагулянтов по схеме «1–3–6–12», рекомендованной Европейским обществом специалистов по лечению пациентов с нарушением ритма сердца: после транзиторной ишемической атаки — в 1-е

сутки, после малого инсульта — спустя 3 суток, после ИИ средней тяжести — через 6 суток, после тяжелого — спустя 12 суток [20]. Большое значение имеет лечение коморбидных состояний, поскольку от этого тоже зависит исход КЭ инсульта. Такой подход будет способствовать повышению эффективности терапии, улучшению прогноза заболевания, повышению качества жизни пациентов.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Шляхто Е. В., Звартау Н. Э., Виллеальде С. В., Яковлев А. Н., Соловьева А. Е., Авдонина Н. Г. Реализованные модели и элементы организации медицинской помощи пациентам с сердечной недостаточностью в регионах Российской Федерации: перспективы трансформации в региональные системы управления сердечно-сосудистыми рисками. Российский кардиологический журнал. 2020;25(4):3792. doi:10.15829/1560-4071-2020-4-3792. [Shlyakhto EV, Zvartau NE, Villevalde SV, Yakovlev AN, Soloveva AE, Avdonina NG et al. Implemented models and elements for heart failure care in the regions of the Russian Federation: prospects for transformation into regional cardiovascular risk management systems. Russ J Cardiol. 2020;25(4):3792. doi:10.15829/1560-4071-2020-4-3792. In Russian].
2. Ионов М. В., Звартау Н. Э., Конради А. О. Совместные клинические рекомендации ESH/ESC2018 по диагностике и ведению пациентов с артериальной гипертензией: первый взгляд. Артериальная гипертензия. 2018;24(3):351–358. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-351-358. [Ionov MV, Zvartau NE, Konradi AO. First, look at new 2018 joint ESH/ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertension. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2018;24(3):351–358. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-351-358. In Russian].
3. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. Stroke. 1993;24(1):35–41.
4. Chen Z, Shi F, Zhang M, Gong X, Lin L, Lou M. Prediction of the multisegment clot sign on dynamic CT angiography of cardioembolic stroke. Am J Neuroradiol. 2018;39(4):663–668. doi:10.3174/ajnr.A5549
5. Park H-K, Lee JS, Hong KS, Cho YJ, Park J-M, Kang K et al. Statin therapy in acute cardioembolic stroke with no guidance-based indication. Neurology. 2020;12;94(19):e1984–e1995. doi:10.1212/WNL.0000000000009397
6. De Groot V, Beckerman H, Lankhorst GJ, Bouter LM. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. J Clin Epidemiol. 2003;56(3):221–229. doi:10.1016/S0895-4356(02)00585-1
7. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic stroke. Circ Res. 2017;120(3):514–526. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308407
8. Patel AR, Patel AR, Desai S. The Underlying stroke etiology: a comparison of two classifications in a rural setup. Cureus. 2019;11(7):e5157. doi:10.7759/cureus.5157
9. Fernandez JS, Ortiz MR, Ballesteros FM, Luque CO, Penas ER, Ortega MD et al. CHA₂DS₂-VASc score as predictor of stroke and all-cause death in stable ischemic heart disease patients without atrial fibrillation. J Neurol. 2020;267(10):3061–3068. doi:10.1007/s00415-020-09961-7
10. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chron Dis. 1987;40(5):373–383.
11. Pierik R, Algra A, van Dijk E, Erasmus ME, van Gelder IC, Koudstaal PJ et al. Distribution of cardioembolic stroke: A Cohort Study. Cerebrovasc Dis. 2020;49(1):97–104. doi:10.1159/000505616
12. Navis A, Garcia-Santibanez R, Skliut M. Epidemiology and outcomes of ischemic stroke and transient ischemic attack in the adult and geriatric population. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28(1):84–89.
13. Corraini P, Szépligeti SK, Henderson VW, Ording AG, Horváth-Puhó EE, Sørensen HT. Comorbidity and the increased mortality after hospitalization for stroke: A Population-Based Cohort Study. J Thromb Haemost. 2018;16(2):242–252. doi:10.1111/jth.13908
14. Abtan J, Bhatt DL, Elbez Y, Sorbets E, Eagle K, Ikeda Y. Residual ischemic risk and its determinants in patients with previous myocardial infarction and without prior stroke or TIA: Insights From the REACH Registry. Clin Cardiol. 2016;39(11):670–677. doi:10.1002/clc.22583
15. Ионин В. А., Барашкова Е. И., Филатова А. Г., Баранова Е. И., Шляхто Е. В. Фибрилляция предсердий в коргте амбулаторных пациентов Санкт-Петербурга: встречаемость, факторы риска, антиаритмическая терапия и профилактика тромбоэмболических осложнений. Артериальная гипертензия. 2020;26(2):192–201. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201. [Ionin VA, Barashkova EI, Filatova AG, Baranova EI, Shlyakhto EV. Atrial fibrillation in St Petersburg cohort: frequency, risk factors, antiarrhythmic therapy and thromboembolism prevention. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2020;26(2):192–201. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201. In Russian].
16. Khurshid S, Trinquart L, Weng L-C, Hulme OL, Guan W, Ko D et al. Atrial fibrillation risk and discrimination of cardioembolic from noncardioembolic stroke. Stroke. 2020;51(5):1396–1403. doi:10.1161/STROKEAHA.120.028837
17. Ferreira JP, Girerd N, Gregson J, Latar I, Sharma A, Pfeffer MA et al. Stroke risk in patients with reduced ejection fraction after myocardial infarction without atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2018;71(7):727–735. doi:10.1016/j.jacc.2017.12.011
18. Cipolla MJ, Liebeskind DS, Chan S-L. The Importance of comorbidities in ischemic stroke: impact of hypertension on the cerebral circulation. J Cereb Blood Flow Metab. 2018;38(12):2129–2149. doi:10.1177/0271678X18800589
19. Дамулин И. В., Андреев Д. А., Салпагарова З. К. Кардиоэмболический инсульт. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;(1):80–86. doi:10.14412/2074-2711-2015-1-80-86. [Damulin IV, Andreev DA, Salpagarova ZK. Cardioembolic stroke. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2015;(1):80–86. doi:10.14412/2074-2711-2015-1-80-86. In Russian].
20. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace. 2013;15(5):625–651. doi:10.1093/europace/eut083

Информация об авторах

Чухловина Мария Лазаревна — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и психиатрии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-2233-0257, e-mail: chukhlovina_ml@almazovcentre.ru;

Алексеева Татьяна Михайловна — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии и психиатрии

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–4441–1165, e-mail: alekseeva_tm@almazovcentre.ru;

Ефремова Екатерина Сергеевна — клинический ординатор кафедры неврологии и психиатрии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–8695–2816, e-mail: catharinaephraim@gmail.com.

Author information

Mariya L. Chukhlovina, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Neurology and Psychiatry, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000–0003–2233–0257, e-mail: chukhlovina_ml@almazovcentre.ru;

Tat'ayna M. Alekseeva, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Head, Department of Neurology and Psychiatry, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000–0002–4441–1165, e-mail: alekseeva_tm@almazovcentre.ru;

Ekaterina S. Efremova, MD, Resident, Department of Neurology and Psychiatry, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000–0002–8695–2816, e-mail: catharinaephraim@gmail.com.