Патогенетические и клинические аспекты фибрилляции предсердий при инфаркте миокардаЗыков М. В.^{1,2}, Барбараш О. Л.¹

В новых клинических рекомендациях отсутствует какая-либо информация о важности активного выявления фибрилляции предсердий (ФП) при инфаркте миокарда (ИМ), а также об особенностях ведения таких пациентов. Целью настоящего обзора явилось представить современные данные о возможных факторах риска, особенностях патогенеза, а также прогностической значимости ФП при ИМ. Анализ литературы показал, что многими исследователями выделяется ФП, которая имела в анамнезе до ИМ (хроническая ФП) и ФП, которая возникла впервые как осложнение текущего ИМ ("новая" ФП). Последняя, встречаясь довольно часто (от 3% до 28% среди всех пациентов с ИМ), существенно отягощает прогноз для жизни, а также является важным предиктором развития кардиоэмболических осложнений. При этом у каждого третьего пациента с ИМ ФП носит бессимптомный характер, что делает крайне актуальной разработку специальных алгоритмов, направленных на активный поиск данного нарушения ритма.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, патогенез, диагностика, прогноз.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБНУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечнососудистых заболеваний, Кемерово; ²ГБУЗ Городская больница № 4 города Сочи Минздрава Краснодарского края, Сочи, Россия.

Зыков М. В.* — д.м.н., в.н.с. лаборатории нейрососудистой патологии отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог высшей категории кардиологического отделения № 1, ORCID: 0000-0003-0954-9270, Барбараш О. Л. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, директор, зав. кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, ORCID: 0000-0002-4642-3610.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): mvz83@mail.ru

ДИ — доверительный интервал, ИМ — инфаркт миокарда, ИМбнST — инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST, ИМнST — инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ОКС — острый коронарный синдром, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий, ФР — фактор риска, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЭКГ — электрокардиограмма.

Рукопись получена 22.01.2021

Рецензия получена 08.02.2021

Принята к публикации 15.02.2021

Для цитирования: Зыков М. В., Барбараш О. Л. Патогенетические и клинические аспекты фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):4307. doi:10.15829/1560-4071-2021-4307

Pathogenetic and clinical aspects of atrial fibrillation in myocardial infarctionZykov M. V.^{1,2}, Barbarash O. L.¹

Currently, there is no information in novel clinical guidelines on the importance of active detection of atrial fibrillation (AF) in myocardial infarction (MI), as well as on the management of such patients. The aim of this review was to present actual information about possible risk factors, features of pathogenesis, as well as the prognostic significance of AF in MI. Analysis of the literature has shown that many researchers divide AF into new-onset AF (developed after MI) and chronic AF (existing in history before MI). New-onset AF is common complication in MI according to different studies (from 3 to 28% among all patients with MI), which is associated with death and cardioembolic events. Moreover, in every third patient with MI, AF is asymptomatic, which makes it extremely urgent to develop special algorithms aimed at its active search.

Keywords: myocardial infarction, atrial fibrillation, pathogenesis, diagnosis, prognosis.

Relationships and Activities: none.

¹Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo; ²City Hospital № 4, Sochi, Russia.

Zykov M. V.* ORCID: 0000-0003-0954-9270, Barbarash O. L. ORCID: 0000-0002-4642-3610.

*Corresponding author:
mvz83@mail.ru

Received: 22.01.2021 **Revision Received:** 08.02.2021 **Accepted:** 15.02.2021

For citation: Zykov M. V., Barbarash O. L. Pathogenetic and clinical aspects of atrial fibrillation in myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(2):4307. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2021-4307

Фибрилляция предсердий (ФП) является достаточно распространенным заболеванием с частотой встречаемости 2-4% среди взрослого населения в общей популяции. При этом ожидается, что выявляемость ФП будет неуклонно расти в связи с старением населения, а также увеличением распространенности факторов риска (ФР) ее развития [1].

Среди пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) частота выявления ФП значительно выше и варьирует по разным данным от 4% до 28% [2-7].

Стоит отметить, что классификация ФП основывается лишь на её продолжительности вне зависимости от связи с ИМ [8]. Тем не менее многими исследователями выделяется ФП, которая имела

в анамнезе до ИМ (хроническая ФП) и ФП, которая возникла впервые как осложнение текущего ИМ (“новая” ФП). Частота “новой” ФП сильно варьирует в литературных источниках и составляет ~3–28% [2, 4, 6, 9]. Имеются данные, что при ИМ ~70% из всех вариантов ФП приходится на “новую” ФП [10]. Столь значимые различия в частоте выявления “новой” ФП, возможно, обусловлены отличиями в характеристиках групп пациентов, включенных в исследования, а также методах ее выявления. Так, в работе Axelrod M, et al. (2020) ФП у пациентов с любой формой ИМ выявлялась при записи серий электрокардиограмм (ЭКГ) [4]. Тогда как в исследовании Thomsen PB, et al. (2010) анализировались данные более тяжелых пациентов — с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) и фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) <40%. К тому же для диагностики ФП использовалось имплантированное устройство. Все это и объясняет высокую частоту выявления ФП — 28% [5]. Стоит отметить, что частота выявления “новой” ФП может быть недооценена при рутинном мониторингировании ЭКГ, поскольку было показано, что бессимптомная ФП развивается у пациентов после ИМ в 3 раза чаще симптомной [11, 12]. Таким образом, пациентам с высоким риском развития ФП крайне важно продолжить мониторингирование ЭКГ и после перевода из блока интенсивной терапии в общую палату. Знания о ФР и механизмах развития данного нарушения ритма сердца позволят рационально выделять пациентов на последующий скрининг “новой” ФП.

В литературе рассматриваются несколько возможных механизмов развития ФП в остром периоде ИМ. Это может быть ишемия кардиомиоцитов предсердий. Так, Sinno H, et al. (2003) в эксперименте на собаках было показано, что ишемия предсердий приводит к развитию ФП ввиду нарушений процессов образования и проведения импульса по предсердиям [13]. Так, например, выявлено, что ишемия предсердий ведет к увеличению в несколько раз уровня аденозина в тканях [14]. Известно, что одно из свойств аденозина — снижение продолжительности потенциала действия, что обуславливает уменьшение рефрактерного периода предсердий и, соответственно, повышение риска развития ФП [15]. Другим механизмом развития ФП при ИМ может являться перегрузка левого предсердия (ЛП) вследствие дисфункции ЛЖ или клапанного аппарата [16]. В литературе обсуждается возможная роль и других факторов, способных вызвать ФП: нейрогуморальной активации симпатической нервной системы, присущей ИМ [17], применение инотропных агентов и вазопрессоров [17]. Не исключается потенцирующее влияние медиаторов воспаления. Так, опубликован ряд исследований, показавших их связь с развитием и персистенцией ФП [17–19], в т.ч. при ИМ

[20, 21]. Существует мнение, что развитие ФП может потенцировать тромбин, уровень которого повышается при ИМ [22–24]. Этот эффект реализуется посредством взаимодействия тромбина с рецепторами PAR-1 (Protease-activated receptors 1). В экспериментах на животных было показано, что увеличение количества данных рецепторов вызывает эксцентрическую гипертрофию и дилатационную кардиомиопатию, тогда как дефицит PAR-1 связан с уменьшением дилатации ЛЖ после ИМ [25]. *In vivo* тромбин приводит к изменению электрических и механических свойств миокарда ЛП кроликов [26], а также активации процессов фиброза и субклинического воспаления в тканях предсердий [27], что неоспоримо ассоциируется с ФП.

О ФР, связанных с развитием “новой” ФП при ИМ, в литературе представлены противоречивые данные. Возраст и женский пол, пожалуй, являются теми ФР, которые повышают вероятность ФП во всех исследованиях [3, 28, 29]. Данные о других ФР развития ФП при ИМ достаточно разноречивы. В большинстве исследований было показано, что ФП чаще развивается при ИМпST, чем при ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST) [2, 9, 30]. Однако имеются исследования, где данная связь не подтвердилась [31] и даже была обратной [32]. При этом существуют данные о том, что как сердечно-сосудистая, так и несердечно-сосудистая коморбидность, характерная в большей степени для ИМбпST, приводит к многократному повышению риска развития ФП [33].

Поскольку огромное значение для развития ФП при ИМ играет площадь пораженного миокарда, представляются довольно логичными данные о прямой связи уровней биохимических маркеров некроза миокарда [9, 34], а также мозгового натрийуретического пептида, отражающего гемодинамические нарушения, процессы ремоделирования камер сердца [9]. Следует обратить внимание на то, что в целом пациенты с “новой” ФП являются более коморбидными, однако профиль коморбидности, ассоциированный с развитием ФП при ИМ, в разных исследованиях отличается. Существуют данные о связи “новой” ФП с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, метаболическим синдромом, хронической болезнью почек, хронической сердечной недостаточностью (СН), обструктивными заболеваниями легких [3, 9, 28, 29, 35, 36], периферическим атеросклерозом, деменцией [29]. С развитием ФП при ИМ ассоциирована сниженная фильтрационная способность почек [2, 37], однако эта закономерность прослеживалась не во всех исследованиях [9]. По данным регистра CAMI (China Acute Myocardial Infarction) не было выявлено связи “новой” ФП с сахарным диабетом, почечной недостаточностью, ИМ в анамнезе, реваскуляризацией, периферическим

атеросклерозом. При этом достоверно чаще в группе ФП в анамнезе имели место стенокардия, артериальная гипертензия и СН [32]. Возможно, вышеописанные противоречия обусловлены получением данных на различных популяциях.

Крайне важно отметить, что по результатам ряда исследований было показано, что пациенты с “новой” ФП достоверно чаще имеют инсульт в анамнезе [2, 29, 32]. Это дает основание предположить, что доля “новой” ФП при ИМ несколько преувеличена. Возможно, такие пациенты имели ранее бессимптомно текущую ФП, которая была выявлена только при госпитализации по поводу ИМ. Интересными являются результаты об обратной связи курения [2, 9, 29] и дислипидемии с вероятностью развития ФП при ИМ [2, 9]. Меньшее число курильщиков, возможно, обусловлено большей долей женщин и коморбидностью в группе “новой” ФП. В ряде исследований вновь развившаяся ФП была ассоциирована с “неназначением” в стационаре блокаторов ренин-ангиотензиновой системы [38, 39].

Имеются данные о связи клинического течения ИМ с развитием ФП. Так, у пациентов с “новой” ФП, в отличие от пациентов без ФП, отмечаются меньшие цифры артериального давления и большие значения частоты сердечных сокращений при поступлении [28, 29], меньшая фракция выброса ЛЖ, более высокие класс острой СН по Killip и средний балл по шкале риска госпитальной летальности GRACE [2, 32], а также меньшая частота проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [28], восстановления кровотока TIMI III при ЧКВ [21].

Помимо клинических предикторов исследователями были изучены и электромеханические изменения, связанные с развитием ФП при ИМ. Было показано, что замедление общего времени возбуждения предсердий и увеличение объема ЛП ассоциировались с ФП у пациентов с ИМ [38]. Так, в исследовании APEX AMI (Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction) анализировались ЭКГ данные 315 больных с ИМ и “новой” ФП. В контрольную группу вошли 315 пациентов с ИМ без ФП. Всем пациентам было проведено ЧКВ. Выявлено, что ЭКГ-признаки инфаркта предсердий, сопровождающиеся изменением формы и расширением зубца “Р”, ассоциируются с увеличением вероятности “новой” ФП на 70% даже при отсутствии СН и высокого артериального давления [40]. В другом исследовании расширенный зубец “Р” (>110 мс), а также увеличение объема ЛП ассоциировались с развитием и рецидивом ФП [41]. Дисперсия зубца “Р” также может являться предиктором развития ФП при ИМ [42].

Важность изучения “новой” ФП при ИМ обусловлена тем, что, по данным многочисленных исследований, она значительно ухудшает как краткосрочный, так и долгосрочный прогнозы. Так, в круп-

ном метаанализе, включившем данные о 278854 пациентах с ИМ, ФП ассоциировалась с возрастанием риска смерти на 40% [43]. По результатам других исследований этот риск может быть еще выше [32]. Хотя имеются работы, показавшие, что “новая” ФП ассоциируется только с неблагоприятными исходами госпитального периода и частотой повторных госпитализаций в течение 30 дней [28].

Крайне интересным является вопрос, имеются ли различия для госпитального и отдаленного прогнозов хронической и “новой” ФП? Данные литературы на этот счет весьма противоречивы. В ряде исследований риск госпитальной летальности выше у пациентов с впервые возникшим пароксизмом ФП. Так, по данным Angeli A, et al. (2012) риск госпитальной летальности выше на 87% при “новой” ФП по сравнению с хронической ФП [44]. Такая же закономерность для госпитальной летальности была получена и в исследовании Braga CG, et al (2015). При этом через 6 мес. наблюдения летальность достоверно чаще регистрировалась в группе хронической ФП (10,6% vs 6,3%, $p=0,014$) [10]. В другом исследовании как госпитальная, так и 2-летняя летальность оказалась выше при хронической ФП, чем при впервые выявленной [45].

Помимо летальности “новая” и хроническая ФП имеет различную степень связи и с развитием инсульта. По данным Braga CG, et al (2015) у пациентов с “новой” ФП риск госпитального инсульта оказался выше (2,8%) в сравнении с таковым при хронической ФП (1,8%) или пациентами с острым коронарным синдромом (ОКС) без ФП (0,8%) (статистически значимы различия были только между группами без ФП и с “новой” ФП). Через 6 мес. наблюдения “новая” и хроническая ФП в одинаковой степени двукратно увеличивали риск развития ишемического инсульта [10]. В исследовании Zusman O, et al. (2012) риск инсульта у пациентов с “новой” ФП после ИМ в течение 41 мес. наблюдения увеличивался в 35 раз [46]. Связь “новой” ФП с инсультом была получена и другими исследователями [47]. В проспективном исследовании Bang CN, et al. (2014) ($n=89703$) “новая” ФП являлась независимым ФР развития фатального и нефатального инсульта в течение 5 лет после ИМ [48]. Таким образом, результаты о связи “новой” ФП с риском развития инсульта хоть и однонаправленны, но имеют различную силу. Вероятнее всего различия обусловлены особенностями исследуемых групп, а также длительностью наблюдения.

Стоит отметить, что в последние годы исследователями все чаще стала производится раздельная оценка прогностической значимости “новой” ФП в зависимости от времени ее развития — ранней (в течение первых 24 ч от ИМ) и поздней (после 24 ч от развития ИМ). И такие данные представляются

крайне интересными. Так, в исследование Axelrod M, et al. (2020) вошли данные о 7061 пациенте с ИМ. Из исследования исключились пациенты с ФП в анамнезе до ИМ и умершие в течение первых 24 ч после ИМ. ФП разделялась на раннюю (возникшая в течение первых 24 ч от ИМ) и позднюю (после 24 ч). Период наблюдения за пациентами составил в среднем 6 лет. Было выявлено, что риск развития ишемического инсульта достоверно увеличивается только в группе поздней ФП по сравнению с пациентами без ФП, но не в ранней (10,6% vs 4,2%, 5,3%, соответственно ($P < 0,001$)). Авторами был сделан вывод, что пациенты с ранними пароксизмами ФП при ИМ могут не подвергаться далее пожизненной терапии антикоагулянтами [4]. Guimaraes JA, et al. (2019) также было показано, что именно поздняя ФП ассоциируется с неблагоприятными исходами как на госпитальном, так и на отдаленном этапе наблюдения [49]. Несмотря на представленные выше данные, нет достаточных оснований для назначения антикоагулянтов при “ранней” ФП.

Представляет интерес сравнительная оценка прогностической роли “новой” ФП при ИМ с подъемом и без подъема сегмента ST. В достаточно крупном исследовании, включившем в себя 120566 больных ИМ, было показано, что “новая” ФП ассоциируется с увеличением смертности в течение 7 дней в 1,65 раза при ИМпST (95% доверительный интервал (ДИ): 1,44-1,90) и в 2,3 раза при ИМбпST (95% ДИ: 1,83-2,90). В отдаленном периоде (8 дней — 1 год) “новая” ФП, напротив, имела худшее значение для пациентов с ИМпST — риск смерти увеличивался в 2,37 раза при ИМпST (95% ДИ: 1,79-3,15) и в 1,67 раза при ИМбпST (95% ДИ: 1,41-1,99) [30]. По данным Gonzalez-Pacheco H, et al. (2015) относительный риск госпитальной смертности у пациентов с “новой” ФП был также выше при ИМбпST, чем при ИМпST [2]. Существуют и различия в клиническом течении ФП в зависимости от локализации ИМ. Так, в исследовании Бхаттарай Р. и др. (2015) было показано, что при нижней локализации ИМ ФП развивается раньше и зачастую в первые 24 ч, чем при ИМ передней локализации. При этом только при переднем ИМ ФП имеет неблагоприятное значение для госпитального периода наблюдения в виде гемодинамических и кардиоэмболических осложнений [50].

Худший прогноз у больных с ФП, осложнившей течение ИМ, может быть обусловлен многими причинами. Во-первых, ФП изначально развивается у пациентов с более тяжелым ИМ. Во-вторых, факторами, ассоциированными с развитием ФП при ИМ, являются больший возраст, а также наличие различных сопутствующих заболеваний, что было описано ранее. В-третьих, ФП характеризуется нерегулярными сердечными сокращениями, что ухудшает функцию желудочков и усугубляет ишемию

миокарда, перегрузку его объемом [35]. В-четвертых, не исключено негативное влияние на прогноз более редкого применения стандартов в лечении ОКС больным с ФП. Так, по данным Dai Y, et al. (2017) пациенты с “новой” ФП реже подвергались ЧКВ/тромболизису и получали бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, двойную антиагрегантную терапию [32]. Еще одной причиной, обуславливающей худший прогноз у данной категории пациентов, является парадоксально низкая частота назначения антикоагулянтов при выписке. Так, по данным исследования Congo KH, et al. (2019) таковая у пациентов с “новой” ФП не превышала 20% [29]. В регистре SAMI при выписке лишь 5,1% пациентам с вновь возникшей ФП был назначен варфарин (информация о прямых оральных антикоагулянтах не уточнена) [32]. По данным Biasco L, et al. (2019) частота назначения антикоагулянтов была выше, но не превышала 50% [51]. Скорее всего, это обусловлено тем, что зачастую клиницистами недооценивается значимость влияния “новой” ФП на прогноз после ИМ. Вероятно, такая тактика является ошибочной, поскольку установлено, что частота рецидивов нарушения ритма после купирования вновь возникшей ФП составляет 10-34% [52, 53]. Lee JH, et al. (2020) также было показано, что у пациентов с пароксизмом “новой” ФП на госпитальном этапе достоверно чаще возникала повторная ФП [9]. По данным Guenancia C, et al. (2018) “новая” ФП (и асимптомная, и симптомная) является независимым предиктором развития ФП в дальнейшем [11]. Известно, что и сам ИМ в анамнезе повышает вероятность развития ФП в отдаленном периоде в 3 раза [54]. Таким образом, повышение процента применения стандартов лечения, включая назначение антикоагулянтов, могло бы улучшить прогноз у данной категории пациентов.

Активное выявление вновь возникшей ФП на госпитальном этапе является крайне важным диагностическим мероприятием, поскольку как минимум у 30% пациентов с ИМ ФП носит асимптомный характер [11, 12]. Однако, исходя из имеющихся литературных данных, этого может быть недостаточно, поскольку “новая” ФП может возникать в более отсроченный период времени. Так, в ранее упомянутом исследовании CARISMA, в котором для регистрации ФП использовалось имплантированное устройство, было показано, что наибольшая частота пароксизмов ФП наблюдалась в течение первых 2 мес. после ИМ [55]. По данным Jabre P, et al. (2011), “новая” ФП после ИМ в течение 2 дней развивается у 30%, с 3 по 30 день ИМ — у 16% пациентов, тогда как у большей части больных ИМ (54%) ФП развивается через 30 и более дней после ИМ [43], т.е. уже после выписки из стационара. Конечно, в реальной клинической практике мониторинг ЭКГ всем больным на

протяжении госпитализации не представляется возможным. С этих позиций актуальным представляется создание шкалы риска развития ФП в ранний период ИМ, которая позволит экономно и своевременно выявлять ФП и, соответственно, улучшать прогноз у таких пациентов.

Данные о валидации уже имеющихся шкал риска для предсказания вероятности развития ФП при ИМ в доступной литературе крайне ограничены. Aksoy F, et al. (2019) была проанализирована прогностическая значимость шкал CHADS₂ и CHA₂DS₂-VASc. Значимым предиктором развития ФП при ИМпST являлась только шкала CHA₂DS₂-VASc [39]. По данным Lau KK, et al. (2014) шкалы и CHADS₂, и CHA₂DS₂-VASc имели прогностическую значимость для развития ФП после ИМпST [56]. Других исследований, анализирующих прогностическую силу шкалы CHA₂DS₂-VASc при ИМ или ОКС, в доступных литературных источниках найдено не было. Однако для пациентов после хирургического лечения клапанной патологии [57] и коронарного шунтирования [58] шкала CHA₂DS₂-VASc также показала прогностическую значимость для развития ФП, как, впрочем, и в общей популяции [59]. Эффективность данной шкалы не удивительна, поскольку она включает в себя все факторы, которые доказали самую частую связь с развитием “новой” ФП в ранее приведенных исследованиях. В исследовании Cirakoglu OF, et al. (2019) оценивалась возможность использовать шкалу SYNTAX для прогнозирования риска развития “новой” ФП при ОКС [21]. Шкал, предложенных специально для оценки риска развития ФП после ИМ, в доступных литературных источниках найдено не было.

Таким образом, ФП при ИМ, встречаясь значительно чаще, чем в общей популяции, существенно отягощает прогноз для жизни, а также является предиктором развития кардиоэмболических осложнений. Учитывая данные о том, что у каждого третьего пациента с ИМ ФП носит бессимптомный характер, крайне актуальным представляется активный поиск данного нарушения ритма сердца. Согласно современным стандартам всем больным с ИМ должно проводиться мониторинг ритма сердца до реперфузионного лечения и в течение как минимум 24 ч после и/или до клинической стабилизации. Как правило, мониторинг ЭКГ проводится во время нахождения пациентов в палате интенсивной терапии, т.е. в первые несколько суток [60].

При этом нет указаний в современных клинических рекомендациях о важности дальнейшего мониторинга сердечного ритма асимптомным пациентам с ИМ после перевода из палаты интенсивной терапии [8, 60]. По всей видимости, данный подход требует модификации, учитывая приведенные в настоящей статье данные о неблагоприятной прогностической роли ФП, зарегистрированной спустя 24 ч от начала ИМ, а также о высокой частоте её выявления в более поздние сроки заболевания, о частом асимптомном характере возникновения ФП после ИМ. Согласно приложению № 32 к приказу 918н Минздрава России от 15.11.2012г в стандарт оснащения кардиологического отделения для оказания медицинской помощи больным с ОКС входят аппараты для холтеровского мониторинга сердечного ритма. Однако их количество (1 на 5 коек), как и ограниченные возможности врача функциональной диагностики, не позволяют всем без исключения пациентам продолжить мониторинг ритма сердца вне палаты интенсивной терапии, что диктует необходимость отбора пациентов с ФР ФП. Возможно, такими факторами могут быть пожилой возраст, изменения зубца Т на ЭКГ, высокий балл по CHA₂DS₂-VASc и т.д. В региональном сосудистом центре ГБУЗ “ГБ № 4 г. Сочи” МЗ КК, в НИИ КПССЗ, в ГБУЗ “Кузбасский клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша” успешно несколько лет используются приборы НОРМОКАРД (ООО “НОРМА”), обладающие потенциалом многосуточного многоканального мониторинга ЭКГ с последующей возможностью дистанционной (через специализированный сервер) расшифровки данных. С целью создания валидных шкал риска выявления ФП при ИМ нами планируется проведение исследования с применением вышеописанных аппаратов для многосуточного мониторинга ЭКГ. Именно специальная шкала риска ФП при ИМ позволит в условиях ограниченных ресурсов здравоохранения вовремя и рационально отобрать пациентов, которым в первую очередь будет необходимо проведение исследования по длительному мониторингу ЭКГ. Раннее же выявление ФП — залог своевременного назначения антикоагулянтов с целью улучшения прогноза у пациента, пережившего ИМ.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56e528. doi:10.1161/CIR.0000000000000659.
- Gonzalez-Pacheco H, Marquez MF, Arias-Mendoza A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. *J Cardiol*. 2015;66:148-54. doi:10.1016/j.jjcc.2014.11.001.
- Shiyovich A, Axelrod M, Gilutz H. Early Versus Late New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction: Differences in Clinical Characteristics and Predictors. *Plakht. Angiology*. 2019;70(10):921-8. doi:10.1177/0003319719867542.
- Axelrod M, Gilutz H, Plakht Y, et al. Early atrial fibrillation during acute myocardial infarction may not be an indication for long-term anticoagulation. *Angiology*. 2020;71(6):559-66. doi:10.1177/0003319720908760.
- Thomsen PB, Jons C, Raatikainen MP, et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. *Circulation*. 2010;122(13):1258-64. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.902148.
- Podolecki T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, et al. Effect of type of atrial fibrillation on prognosis in acute myocardial infarction treated invasively. *Am J Cardiol*. 2012;109(12):1689-93. doi:10.1016/j.amjcard.2012.02.009.
- Zykov MV, Kashtalap VV, Bykova IS, et al. Comorbidity in acute heart failure complicating myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(7):3427. (In Russ.) Зыков М. В., Кашталап В. В., Быкова И. С. и др. Коморбидность при инфаркте миокарда, осложненном острой сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(7):3427. doi:10.15829/1560-4071-2020-3427.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2020;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
- Lee JH, Kim S-H, Lee W, et al. New-onset paroxysmal atrial fibrillation in acute myocardial infarction: increased risk of stroke. *BMJ Open*. 2020;10:e039600. doi:10.1136/bmjopen-2020-039600.
- Braga CG, Ramos V, Martins J, et al. Impact of atrial fibrillation type during acute coronary syndromes: Clinical features and prognosis. *Rev Port Cardiol*. 2015;34(6):403-10. doi:10.1016/j.repc.2015.01.010.
- Guenancia C, Toucas C, Fauchier L, et al. High rate of recurrence at long-term follow-up after new-onset atrial fibrillation during acute myocardial infarction. *Europace*. 2018;20(12):e179-e188. doi:10.1093/europace/euy168.
- Stamboul K, Zeller M, Fauchier L, Gudjoncik A. Incidence and prognostic significance of silent atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2014;174(3):611-7. doi:10.1016/j.ijcard.2014.04.158.
- Sinno H, Derakhchan K, Libersan D, et al. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation*. 2003;107(14):1930-6. doi:10.1161/01.CIR.0000058743.15215.03.
- Thomas RA, Rubio R, Berne RM. Comparison of the adenosine nucleotide metabolism of dog atrial and ventricular myocardium. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 1975;7(2):115-23. doi:10.1016/0022-2828(75)90013-9.
- Li N, Csepe TA, Hansen BJ, et al. Adenosine-Induced Atrial Fibrillation Localized Reentrant Drivers in Lateral Right Atria due to Heterogeneous Expression of Adenosine A1 Receptors and GIRK4 Subunits in the Human Heart. *Circulation*. 2016;134(6):486-98. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021165.
- Wang J, Yang YM, Zhu J. Mechanisms of new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome. *Herz*. 2015;40(1):18-26. doi:10.1007/s00059-014-4149-3.
- Opincariu D, Chitu IM. Atrial fibrillation and acute myocardial infarction — an inflammation-mediated association. *Journal of Cardiovascular Emergencies*. 2018;4(3):123-32. doi:10.2478/jce-2018-0020.
- Harada M, Van Wagoner DR. Role of inflammation in atrial fibrillation pathophysiology and management. *Circ J*. 2015;79:495-502. doi:10.1253/circj.CJ-15-0138.
- Korantzopoulos P, Letsas KP, Tse G, et al. Inflammation and atrial fibrillation: A comprehensive review. 2018;34(4):394-401. doi:10.1002/joa3.12077.
- Bas HA, Aksoy F, Icli A, et al. The association of plasma oxidative status and inflammation with the development of atrial fibrillation in patients presenting with ST elevation myocardial infarction. *Scan J of Clin Lab Invest*. 2017;77(2):77-82. doi:10.1080/00365513.2016.1244857.
- Cirakoglu OF, Aslan AO, Akyuz AR, et al. The value of syntax score to predict new-onset atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome. *Ann Noninvasive Electrophysiol*. 2019;24(4):e12622. doi:10.1111/anec.12622.
- Borissoff JJ, Joosen IA, Versteylen MO, et al. Accelerated in vivo thrombin formation independently predicts the presence and severity of CT angiographic coronary atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:1201-10. doi:10.1016/j.jcmg.2012.01.023.
- Smid M, Dielis AWJH, Winkens M, et al. Thrombin generation in patients with a first acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2011;9:450-6. doi:10.1111/j.1538-7836.2010.04162.x.
- Koren O, Azaizah M, Rozner E, et al. Role of thrombin generation assays in the diagnosis of acute myocarditis and non-ST myocardial infarction. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2019;50(3):144-50. doi:10.1007/s11239-019-01996-6.
- Jumeau C, Rupin A, Chieng-Yane P, et al. Direct thrombin inhibitors prevent left atrial remodeling associated with heart failure in rats. *JACC: basic to translational science*. 2016;1(5):328-39. doi:10.1016/j.jacbs.2016.05.002.
- Chang CJ, Chen YC, Kao YH, et al. Dabigatran and thrombin modulate electrophysiological characteristics of pulmonary vein and left atrium. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:1176-83. doi:10.1161/CIRCEP.112.971556.
- Spronk HMH, De Jong AM, Verheule S, et al. Hypercoagulability causes atrial fibrosis and promotes atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2017;38(1):38-50. doi:10.1093/eurheartj/ehw119.
- Kundu A, O'Daya K, Shaikh AY, et al. Relation of atrial fibrillation in acute myocardial infarction to in hospital complications and early hospital readmission. *Am J Cardiol*. 2016;117(8):1213-8. doi:10.1016/j.amjcard.2016.01.012.
- Congo KH, Belo A, Carvalho J, et al. New-onset atrial fibrillation in st-segment elevation myocardial infarction: predictors and impact on therapy and mortality. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(5):948-57. doi:10.5935/abc.20190190.
- Lopes RD, Pieper KS, Horton JR, et al. Short and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Heart*. 2008;94:867-73.
- Ribeiro V, Pereira M, Melão F, et al. Determinants and outcomes of atrial fibrillation complicating myocardial infarction: the EURHOOP study in Portugal. *International Journal of Cardiology*. 2014;176(3):1426-8. doi:10.1016/j.ijcard.2014.08.042.
- Dai Y, Yang J, Gao Z, et al. Atrial fibrillation in patients hospitalized with acute myocardial infarction: analysis of the china acute myocardial infarction (CAMI) registry. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017;17(2):1-8. doi:10.1186/s12872-016-0442-9.
- Tismintzky M, Gurwitz JH, Miozzo R, et al. Impact of cardiac- and noncardiac-related conditions on adverse outcomes in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Journal of Comorbidity*. 2019;9:1-9. doi:10.1177/2235042X19852499.
- Botto F, Alonso-Coello P, Chan MTV, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014;120:564-78. doi:10.1097/ALN.0000000000000113.
- Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009;39:1038-45. doi:10.1093/eurheartj/ehn579.
- Kea B, Alligood T, Manning V, Raitt M. A Review of the Relationship of Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome. *Current emergency and hospital medicine reports*. 2016;4:107-18. doi:10.1007/s40138-016-0105-2.
- Cosentino N, Ballarotto M, Campodonico J, et al. Impact of glomerular filtration rate on the incidence and prognosis of new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *J Clin Med*. 2020;9(5):1396. doi:10.3390/jcm9051396.
- Arsilan A, Ozaydin M, Aksoy F, et al. Association between the use of renin-angiotensin system blockers and development of in-hospital atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Medicina (Kaunas)*. 2016;52(2):104-9. doi:10.1016/j.medici.2016.02.006.
- Aksoy F, Aydın Baş H, Bağcı A, Oskay T. The CHA₂DS₂-VASc score for predicting atrial fibrillation in patients presenting with ST elevation myocardial infarction: prospective observational study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2019;137(3):248-54. doi:10.1590/1516-3180.2018.0431140319.
- van Diepen S, Siha H, Fu Y, et al. APEX AMI Investigators. Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new-onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial. *J Electrocardiol*. 2010;43:351-8. doi:10.1016/j.jelectrocard.2010.04.001.
- Al Khadair D, Alshengiet L, Yan RT, et al. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE/GRACE2) and the Canadian Registry of Coronary Events (CANRACE) Investigators. *Can J Cardiol*. 2012;28:443-9. doi:10.1016/j.cjca.2011.12.011.
- Rashid H. Correlation between p wave dispersion and myocardial function in patients with acute myocardial infarction. 2012. https://www.academia.edu/10341841/CORRELATION_BETWEEN_P_WAVE_DISPERSION_AND_MYOCARDIAL_FUNCTION_IN_PATIENTS_WITH_ACUTE_MYOCARDIAL_INFARCTION (15 Jan 2021).
- Jabre P, Roger VL, Murad MH, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and metaanalysis. *Circulation*. 2011;123:1587-93. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.986661.
- Angeli F, Reboldi G, Garofoli M, et al. Atrial fibrillation and mortality in patients with acute myocardial infarction: a systematic overview and meta-analysis. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(5):601-10. doi:10.1007/s11886-012-0289-3.
- Maagh P, Butz T, Wickenbrock I, et al. New-onset versus chronic atrial fibrillation in acute myocardial infarction: differences in short- and long-term follow-up. *Clin Res Cardiol*. 2011;100(2):167-75. doi:10.1007/s00392-010-0227-6.

46. Zusman O, Amit G, Gilutz H, Zahger D. The significance of new onset atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Clin Res Cardiol.* 2012;101(1):17-22. doi:10.1007/s00392-011-0357-5.
47. Luo J, Li H, Qin X, et al. Increased risk of ischemic stroke associated with new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology.* 2018;265:125-31. doi:10.1016/j.ijcard.2018.04.096.
48. Bang CN, Gislason GH, Greve AM, et al. New-onset atrial fibrillation is associated with cardiovascular events leading to death in a first time myocardial infarction population of 89,703 patients with long-term follow-up: a nationwide study. *J. Am. Heart Assoc.* 2014;3(1):e000382. doi:10.1161/JAHA.113.000382.
49. Guimaraes JA, Goncalves FM, Borges S, et al. New onset atrial fibrillation in acute coronary syndrome: early vs late onset. *European Heart Journal.* 2019;ehz745.0129. doi:10.1093/eurheartj/ehz745.0129.
50. Bhattarai R, Sayganov SA, Trofimova EV. Atrial fibrillation associated with myocardial infarction of different localizations. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2015;11(1):25-30. (In Russ.). Бхаттарай Р., Сайганов С.А., Трофимова Е.В. Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда различной локализации. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2015;11(1):25-30. doi:10.20996/1819-6446-2015-11-1-25-30.
51. Biasco L, Radovanovic D, Moccetti M, et al. New-onset or pre-existing atrial fibrillation in acute coronary syndromes: two distinct phenomena with a similar prognosis. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:367-810. doi:10.1016/j.rec.2018.11.003.
52. Asanin MR, Vasiljevic ZM, Matic MD, et al. The long-term risk of stroke in patients with acute myocardial infarction complicated with new-onset atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 2009;32(8):467-70. doi:10.1002/clc.20603.
53. Siu CW, Jim MH, Ho HH, et al. Transient atrial fibrillation complicating acute inferior myocardial infarction: implications for future risk of ischemic stroke. *Chest.* 2007;132(1):44-9. doi:10.1378/chest.06-2733.
54. Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: The ECHOES study. *Europace.* 2012;14:1553-9. doi:10.1093/europace/eus087.
55. Jons C, Jacobsen UG, Joergensen RM, et al. Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Acute Myocardial Infarction (CARISMA) Study Group. The incidence and prognostic significance of new-onset atrial fibrillation in patients with acute myocardial infarction and left ventricular systolic dysfunction: a CARISMA substudy. *Heart Rhythm.* 2011;8(3):342-8. doi:10.1016/j.hrthm.2010.09.090.
56. Lau KK, Chan PH, Yiu KH, et al. Roles of the CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores in post-myocardial infarction patients: Risk of new occurrence of atrial fibrillation and ischemic stroke. *Cardiology Journal.* 2014;21(5):474-83. doi:10.5603/CJ.a2014.0034.
57. Yin L, Ling X, Zhang Y, et al. CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scoring systems for predicting atrial fibrillation following cardiac valve surgery. *PLoS One.* 2015;10(4):e0123858. doi:10.1371/journal.pone.0123858.
58. Perrier S, Meyer N, Minh TH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a bayesian analysis. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:92-7. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.05.115.
59. Saliba W, Gronich N, Barnett-Griness O, et al. Usefulness of CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores in the prediction of new-onset atrial fibrillation: a population-based study. *The American Journal of Medicine.* 2016;129(8):843-9. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.029.
60. Abugov SA, Alekhan BG, Arkhipov MV, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4103. (In Russ.) Абугов С.А., Алехан Б.Г., Архипов М.В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4103. doi:10.15829/29/1560-4071-2020-4103.