

Впервые возникшая фибрилляция предсердий в условиях острого коронарного синдрома. Актуальные вопросы

Геншат Саляхутдинович Галаятдинов^{1*}, Иван Валерьевич Горелкин², Карина Рафатовна Ибрагимова², Рафат Рашатович Садриев²

¹ Казанский государственный медицинский университет
Россия, 420012, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, 49

² Городская клиническая больница №7
Россия, 420103, Республика Татарстан, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54

Настоящий обзор посвящен теме впервые возникшей фибрилляции предсердий (ФП) в условиях острого коронарного синдрома (ОКС). Используются источники литературы баз PubMed, Scopus. ФП часто встречается в общей популяции и в популяции ОКС, при этом выделяют впервые возникшую ФП, и ФП, бывшую на момент развития ОКС. У пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью, явлениями гемодинамической нестабильности и дилатацией левого предсердия возникновение ее более вероятно. Хорошо известно о предикторах неблагоприятного исхода ОКС. Согласно некоторым данным, впервые возникшая ФП приводит к ухудшению прогноза, по другим данным причина ее сочетания с высоким уровнем летальности обусловлена тяжестью протекания ОКС, и возникновение ее не является независимым предиктором смерти. Отсутствие субъективных симптомов во время пароксизма ФП не позволяет оценить его продолжительность, и тем самым дифференцировать впервые возникший пароксизм и постоянную или персистирующую форму ФП. Удастся проследить связь между ишемией миокарда и возникновением ФП. Неэффективная реперфузия во время проведения чрескожного коронарного вмешательства или тромболитической терапии сопровождается возникновением фибрилляции предсердий, напротив, при достижении эффективной проходимости сосуда она возникает реже. Впервые возникшая при ОКС, и, в частности, сопровождающаяся кардиогенным шоком, ФП требует экстренной кардиоверсии: медикаментозной или электроимпульсной. В ряде случаев проведение активной кардиоверсии не требуется, поскольку восстановление синусового ритма происходит спонтанно. Неоднозначность и многофакторность данной проблемы указывает на необходимость более детального понимания механизмов аритмогенеза и разработки инструментов для стратификации рисков возникновения ФП при ОКС.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, острый коронарный синдром, левое предсердие, асимптомная фибрилляция предсердий, чрескожное коронарное вмешательство, кардиоэмболический инсульт.

Для цитирования: Галаятдинов Г.С., Горелкин И.В., Ибрагимова К.Р., Садриев Р.Р. Впервые возникшая фибрилляция предсердий в условиях острого коронарного синдрома. Актуальные вопросы. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(3):451-457. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-451-457

New-Onset Atrial Fibrillation in Settings of Acute Coronary Syndrome. Current Issues

Genshat S. Galjautdinov^{1*}, Ivan V. Gorelkin², Karina R. Ibragimova², Rafat R. Sadriev²

¹ Kazan Medical University
Butlerova ul. 49, Kazan, 420012 Russia

² Kazan City Clinical Hospital N7
Marshala Chuykova ul. 54, Kazan, 420103 Russia

The present review is focuses on new onset atrial fibrillation (AF) in conditions of acute coronary syndrome (ACS). Literature sources from PubMed and Scopus was used. AF is common in the general population and in the ACS population, at that new onset AF, and AF, which was by the time of ACS development are determined. Appearance of AF is more likely amongst the elderly patients with congestive heart failure, with signs of the hemodynamic instability and with the left atrium dilatation. It is well-known about the predictors of adverse outcome in ACS. According to some literature data new onset AF leads to worsening of prognosis, and in line with other sources a reason of its association with high level of mortality is due to the severity of ACS and appearance of AF is not independent predictor of death. The absence of subjective symptoms at the time of paroxysm of new onset AF does not allow estimating its duration and distinguishing between the new onset AF, persistent and constant AF. It is possible to trace the relationship between the myocardial ischemia and AF appearance. Inefficient reperfusion during percutaneous coronary intervention or thrombolytic therapy is accompanied by the onset of AF, on the contrary, when effective patency of coronary artery is achieved, AF appears significantly less often. New onset AF in ACS, in particular, accompanied by cardiogenic shock, requires emergency pharmacological or electrical cardioversion. In some cases, active cardioversion is not necessary, because of spontaneous cardiac rhythm conversion. In conclusions, it is necessary to point out, that ambiguity and multifactority of this problem demands investigation of arrhythmogenesis mechanisms and development of special risk stratification instruments for the new onset AF in ACS.

Keywords: atrial fibrillation, acute coronary syndrome, left atrium, asymptomatic atrial fibrillation, percutaneous coronary intervention, cardioembolic stroke.

For citation: Galjautdinov G.S., Gorelkin I.V., Ibragimova K.R., Sadriev R.R. New-Onset Atrial Fibrillation in Settings of Acute Coronary Syndrome. Current Issues. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(3):451-457. (In Russ.). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-451-457

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): galgen077@mail.ru

Received / Поступила: 06.12.2017

Accepted / Принята в печать: 24.01.2018

Эпидемиология и предикторы фибрилляции предсердий при остром коронарном синдроме

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающееся в общей популяции нарушение ритма сердца [1, 2], связанное с ухудшением качества жизни и высоким риском тромбоэмболических осложнений [3]. Ожидается, что к 2050 г. во всем мире число лиц, страдающих от ФП, увеличится вдвое [4]. По данным литературы впервые возникшая ФП сопровождается острым коронарным синдромом (ОКС) с частотой от 6 до 21% [1]. ФП, уже бывшая в анамнезе на момент развития ОКС, встречается с частотой от 9,3 до 28,6% [5-8].

Возникновение ФП чаще сопровождается ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST), чем ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST) [5, 9, 10], но в ряде случаев эта связь не наблюдается [11].

Среди предикторов ФП при ОКС наиболее значимы пожилой возраст, нестабильная гемодинамика на момент поступления в стационар (высокий класс по шкале Killip, высокая ЧСС, снижение артериального давления на момент поступления), снижение фракции выброса левого желудочка, наличие в анамнезе сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, острого нарушения мозгового кровообращения [1, 12-16]. Рядом исследователей показано, что ФП при ОКС возникает чаще среди женщин [15], а также у лиц с увеличенным размером левого предсердия (ЛП) [12]. ФП, как осложнение ОКСпST среди больных, госпитализированных в стационар в состоянии кардиогенного шока, встречалась в 20% случаев, и частота ее увеличивалась с возрастом [17].

Заслуживает внимания ФП, развившаяся после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и тромболитической терапии (ТЛТ). Наряду с иными нарушениями ритма и проводимости ФП после проведенного ЧКВ у пациентов с ОКС составляет 9% [18]. С разработкой и появлением ЧКВ частота возникновения ФП при ОКС уменьшилась [1]. В работе Tatli и соавт. показано, что частота ФП в группе ТЛТ и группе ЧКВ составила 26,8% против 13% ($p < 0,05$) [19]. Сообщается о различных предикторах развития ФП после проведенного ЧКВ, среди них – высокий класс Killip при поступлении, индекс массы тела, возраст, инфаркт миокарда (ИМ), ассоциированный с правой коронарной артерией или с левой передней нисходящей коронарной артерией, неэффективность реваскуляризации [1, 20].

Немалый интерес представляет асимптомная форма ФП, которая нередко становится случайной находкой и, как следствие, может ошибочно восприниматься как возникшая впервые. Наличие ФП может

вызывать у пациентов субъективные ощущения различного характера и степени выраженности. Для оценки выраженности симптомов, сопровождающих ФП, была разработана шкала EHRA [21]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, асимптомная, или «немая» ФП часто встречается в общей популяции [22, 23], а по данным ряда исследований – у пациентов с ИМ в 3 раза чаще симптомной ФП [24, 25].

Stamboul K. и соавт. показали, что во время продолжительного ЭКГ-мониторинга (> 48 ч) при госпитализации по поводу ОКС фиксировались пароксизмы «немой» ФП (silent AF) – асимптомные пароксизмы ФП более 30 с (14,3% среди общей группы больных). Пароксизмы ФП, сопровождающиеся симптомами, среди общей группы составили 4,3%. ФП в анамнезе обнаруживалась среди 10% в группе «немой ФП», а в группе с «симптомной ФП» – среди 38% больных ($p < 0,001$) [24].

В исследовании CARISMA 88% эпизодов впервые возникшей ФП, развившихся на фоне ОКС (28% всех нарушений ритма среди общей группы), зарегистрированных при помощи имплантируемого кардиомонитора, были асимптомны. При этом наибольшая их частота была обнаружена в первые 2 мес после ИМ [26].

В спорных ситуациях, когда необходимо выяснить, является ли впервые выявленная ФП впервые возникшей, на помощь может прийти эхокардиография. Одним из наиболее ценных ее показателей в данном случае является геометрия и функция ЛП. Ремоделирование миокарда ЛП способно приводить к возникновению ФП и, наоборот, наличие у больного ФП может приводить к ремоделированию ЛП [12, 13, 18, 27-30].

Шкала CHA₂DS₂VASc была создана для определения риска системных эмболических осложнений при ФП [31]. Был рассмотрен вопрос о возможности использования шкалы CHA₂DS₂VASc как средства выявления пациентов с высоким риском возникновения ФП с интермиттирующей или асимптомной формами [10]. Большее количество баллов по шкалам CHADS₂ и CHA₂DS₂VASc ассоциировано не только с высоким риском тромбоэмболических осложнений при ФП, но и с увеличением индекса левого предсердия [32]. Шкала CHA₂DS₂VASc обладает достаточной силой для прогнозирования риска развития фибрилляции предсердий в общей популяции, количество баллов по ней прямо пропорционально риску [33], в то же время остается открытым вопрос об использовании CHA₂DS₂VASc с этой целью в условиях ОКС.

При рассмотрении пациентов с асимптомной ФП в группе высокой вероятности наличия ФП в анамнезе можно рассмотреть больных с перенесенным крипто-

генным ишемическим инсультом. Необходимо принять во внимание, что кардиоэмболические инсульты составляют порядка 30% среди всех инсультов, включая криптогенные, ФП, в свою очередь, занимает среди причин кардиоэмболического инсульта 50%, а ИМ – 10% [34]. Был предложен ряд шкал для определения вероятности того, что перенесенный ишемический инсульт мог иметь кардиоэмболический генез (ФП) [35-37]. Общий критерий, встречающийся во всех трех шкалах, – диаметр левого предсердия, простой и достоверный параметр, отражающий наличие «субстрата» для ФП.

Прогностическое влияние ФП в условиях ОКС

Является ли ФП, развившаяся при ОКС, показателем тяжести состояния или она сама по себе может обуславливать неблагоприятное течение ОКС и ухудшать прогноз?

В ряде проводимых исследований уделяют большое внимание времени развития ФП относительно ОКС [5, 9, 13, 38].

Среди них выделяют различные типы ФП: в анамнезе; регистрируемую на момент поступления при отсутствии каких-либо документальных или анамнестических свидетельств, подтверждающих, что она была прежде; регистрируемую только в стационаре в различные периоды пребывания (<24 ч, >24 ч, >72 ч, транзиторная ФП). Вышеуказанные «типы» ФП могут иметь прогностическое влияние в краткосрочном и длительном периоде, и обнаруживают некоторые предикторы их возникновения.

ФП показана как независимый предиктор смерти во время госпитализации при возникновении:

1. У больных с ОКСпST до 24 ч с момента поступления (ФП сохранялась у 8,7% после выписки) [13].
2. У больных с ОКСбпST во время пребывания в отделении интенсивной терапии [9].
3. У больных с ОКС (тип ОКС оказался статистически незначим) при развитии в стационаре, на протяжении периода наблюдения в течение 15 лет [39].
4. У больных с ОКС при развитии ФП в стационаре (доля ОКСпST=60,1 против 36,8% в группе ФП в анамнезе; $p < 0,003$) [5].
5. У больных с ОКСпST при развитии ФП в стационаре в период до 72 ч с момента поступления в стационар [38].

В исследовании Veuckema и соавт. у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST в многомерном анализе было показано, что наименее благоприятный прогноз характерен при развитии ФП после проведенного ЧКВ. В этой группе чаще встречались пациенты с инфаркт-зависимой артерией TIMI 0 и поражением правой коронарной артерии [40].

Наибольшим риском неблагоприятных исходов обладают пациенты, у которых ФП развилась в первые 72 ч с момента поступления. ФП, возникшая позже, не была независимо ассоциирована со смертью в 30-дневном периоде наблюдения [38].

Consuegra-Sánchez и соавт. показали, что ФП, возникшая впервые в период госпитализации по поводу ОКСпST, была независимым предиктором смерти во время госпитализации, при этом достоверных различий между двумя группами (≤ 24 ч и > 24 ч) по показателям смертности выявлено не было. Необходимо заметить, что в группе ≤ 24 ч ТЛТ проведена у 57% пациентов, первичная ангиопластика – у 23,1%. В группе ФП > 24 ч ТЛТ проведена у 38,9%, а первичная ангиопластика – у 29,3% (статистическая значимость различий не указана для обеих групп) [13]. Иными словами, в группе ФП ≤ 24 ч проводился также и тромболизис, причем, в большем соотношении по сравнению с ЧКВ. В работе не указана сравнительная эффективность реперфузии при использовании ЧКВ и ТЛТ, однако ЧКВ имело преимущество перед ТЛТ в одной из работ, указанных выше [41].

Обращает на себя внимание характер проблемы в общей популяции, где молодые пациенты с ФП в отсутствие структурных заболеваний сердца не демонстрировали высокой смертности [42], а основной причиной смерти при наличии ФП является заболевание сердца, но не мозговой инсульт [43]. В группе больных с впервые возникшей ФП на фоне ОКС и мозговым инсультом, развившемся во время госпитализации, внутрибольничная смертность составляла 43,8% в сравнении с аналогичной группой больных, но без инсульта, где смертность составила 22,1% [39]. Развитие ФП на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) имеет неблагоприятное прогностическое значение по сравнению с обратной ситуацией, когда ХСН развивается на фоне ФП [44]. Последнее, вероятно, отражает прогрессирование сердечной недостаточности, истощение компенсаторных возможностей, и значимое нарушение внутрисердечной гемодинамики (ремоделирование ЛП, снижение сердечного выброса) и хроническую активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Оправданно ли рассматривать больных с впервые возникшей ФП на фоне ОКС как особую категорию, имеющую неблагоприятный прогноз? Как правило, исходы в клинических исследованиях оцениваются в двух прогностических периодах: краткосрочном и долговременном. Соответственно, в случае с впервые возникшей ФП можно рассмотреть два варианта развития событий, когда синусовый ритм восстановился, и когда (предположительно) впервые развившийся пароксизм ФП продолжается долго неопределенное

время. Наиболее простым и очевидным представляется тот факт, что, с одной стороны, в группе больных, где произошло восстановление синусового ритма, впервые возникшая ФП непосредственно может оказывать прогностическое влияние на краткосрочный прогноз (острое нарушение мозгового кровообращения, острая гемодинамическая нестабильность). С другой стороны, в группе больных, где восстановления синусового ритма достичь не удалось, ФП может оказывать влияние как в краткосрочном, так и в долгосрочном периоде (острая гемодинамическая нестабильность, прогрессирование ХСН, острое нарушение мозгового кровообращения). Если допустить, что впервые возникшая ФП не оказывает прогностического влияния, то ее можно рассматривать как маркер тяжести течения ОКС и острой сердечно-сосудистой недостаточности. Предполагается, что описываемая в ряде исследований высокая смертность у больных с ОКС и впервые возникшей ФП обусловлена резким снижением коронарного кровотока вследствие падения сердечного выброса, неадекватного наполнения и снижения фракции выброса левого желудочка, развитием коронарной гипоперфузии, возникающих на фоне внезапных изменений со стороны внутрисердечной гемодинамики [10].

В одном из исследований среди всей группы больных с ОКСпСТ и впервые возникшей ФП у 40,3% больных впервые возникшая ФП развилась после проведения ЧКВ, при этом она не была ассоциирована со смертностью в период госпитализации. Важно заметить, что в том же исследовании ФП, развившаяся на фоне ОКСбпСТ, была независимо ассоциирована со смертностью [31].

В многомерном анализе исследования CARISMA впервые возникшая ФП в условиях ОКС у больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка не была ассоциирована с увеличением риска смертности по всем причинам, и по причинам сердечной смерти. Продолжительный ЭКГ-мониторинг проводился при помощи имплантируемого устройства. Имплантация устройства произведена в интервале между 5 и 21 днем с момента перенесенного острого инфаркта миокарда [5].

Интересно, что в субисследовании HORIZONS-AMI ФП, возникшая впервые после ЧКВ у больных с ОКСпСТ, была независимо ассоциирована с неблагоприятными событиями в течение трех лет, но не со смертью [20].

В субисследовании GRACE Worme и соавт. показано отсутствие прогностического различия между ФП в анамнезе и впервые возникшей ФП, которые оказались независимо ассоциированы с риском смерти по сравнению с лицами без ФП [45].

Механизмы возникновения ФП в условиях ОКС

В возникновении ФП при ОКС задействован ряд механизмов, среди которых можно выделить острую ишемию или некроз ткани предсердий, увеличение диастолического давления в левом желудочке, увеличение размера и давления в ЛП [11].

В работе Sinno и соавт. экспериментальная ишемия миокарда предсердий приводила к нарушению проведения и формирования импульса, возникновению волн re-entry и развитию ФП [46]. Alasady и соавт. в многомерном анализе также показали, что поражение левой предсердной ветви огибающей артерии и правых предсердных ветвей приводит к развитию ФП при ОКС [47]. Показано, что ишемия миокарда предсердий вызывает трехкратное увеличение уровня аденозина в тканях [48], что, в свою очередь, приводит к снижению продолжительности потенциала действия, уменьшая рефрактерный период предсердий, и при этом облегчая индукцию ФП [49]. Исследования на животных подтверждают, что эндогенный аденозин, высвобождаемый в ответ на ишемию миокарда, имеет проаритмогенное действие [50].

С развитием методов визуализации сердца удалось увидеть всю сложность процессов, происходящих при реперфузии в сосудистом русле и миокарде [51]. В исследовании Lumeau и соавт. на лабораторной модели продемонстрировано влияние тромбина на развитие нарушения ритма по типу ФП при окклюзии и последующем восстановлении проходимости коронарной артерии крысы. Авторами показано проаритмогенное действие тромбина и антиаритмическое действие прямого его ингибитора [52]. Несомненно, влияние тромбина в данном контексте необходимо рассматривать в совокупности с иными факторами, в то же время воздействие тромбинемии как «фонового» состояния при ОКС на аритмогенез позволяет по-новому взглянуть на существующую проблему.

Отдельно стоит рассмотреть ФП, развившуюся после проведения ЧКВ и ТЛТ. Существует риск того, что проведение реваскуляризации окажется неэффективным, что приведет к продолжению ишемии, которая может быть причиной возникновения нарушений ритма. Восстановление проходимости пораженного сосуда при ОКС нередко приводит к нарушениям ритма сердца, по данным одной из работ, рассмотренных выше, ФП развивается у 9% пациентов после проведенного ЧКВ [18].

Возникновение различных нарушений ритма сердца после реваскуляризации может рассматриваться как показатель неэффективной реперфузии (no-reflow). Развитие ФП у пациентов с ОИМ после ЧКВ рассматривается как маркер неудовлетворительной реваскуляризации [40, 53].

Ввиду того, что при помощи ЧКВ удавалось достичь более эффективной проходимости пораженного сосуда у пациентов с инфарктом миокарда, Gorenek и соавт. показано, что восстановление ритма происходило с большей эффективностью в группе ЧКВ по сравнению с группой ТЛТ [41]. Ранее была упомянута работа Tatli и соавт., в которой показано, что частота ФП в группе ТЛТ и группе ЧКВ составила 26,8% против 13% ($p < 0,05$). Регрессия сегмента ST была значительно более выражена в группе ЧКВ по сравнению с группой ТЛТ [19].

Представлен клинический случай успешной самопроизвольной кардиоверсии неизвестной по длительности ФП у пациента с многососудистым поражением коронарных артерий, которому проводилась плановая процедура коронарного стентирования. После проведенного стентирования немедленно произошла спонтанная кардиоверсия [54].

Тактика ведения, направленная на восстановление ритма

С какой вероятностью у пациентов с ФП, впервые развившейся в условиях ОКС, может восстановиться синусовый ритм – самопроизвольно, или под действием различных способов кардиоверсии?

Юркиным Е.П. и соавт. показана эффективность и преимущество электрической кардиоверсии по сравнению с фармакологической при конверсии в синусовый ритм впервые возникшей ФП на фоне ОКС [55].

Нередко развитие ФП на фоне ОКС сопровождается нестабильностью гемодинамики (острая сердечная недостаточность или артериальная гипотензия). В этом случае рекомендуется экстренное сочетанное применение фармакологической и электрической кардиоверсии с целью повышения эффективности последней [56]. Использование бета-адреноблокаторов в раннем периоде ИМ позволяет снизить риск развития ФП [57].

JinWi и соавт. весьма уместно рассмотрена транзиторная ФП – «подтип» ФП, развивающейся на фоне ОКС. В группе транзиторной ФП больным не проводились какие-либо активные методы кардиоверсии. Самопроизвольная конверсия впервые возникшей ФП (группа транзиторной ФП в составе впервые возникшей ФП) была у 68% пациентов. В периоде наблюдения после выписки из стационара ФП обнаруживалась среди 2,3% пациентов группы впервые возникшей ФП [58]. В указанном исследовании обращают на себя внимание статистически значимые различия в индексе объема ЛП в группах транзиторной, персистирующей и постоянной ФП: наименьший индекс – в группе транзиторной ФП.

По данным Braga и соавт. рецидив ФП после возникновения пароксизма ФП и восстановления синусового ритма обнаружен в последующем в длительном периоде у 24,2% выживших пациентов. Различия средних значений диаметра ЛП достигали статистической разницы: группа впервые возникшей ФП (45 ± 6) мм, группа с синусовым ритмом (41 ± 6) мм и группа с бывшей прежде ФП (49 ± 7) мм ($p < 0,001$) [5].

В 75% случаев у пациентов с ОКСпСТ и впервые возникшей ФП произошло спонтанное восстановление синусового ритма. В исследовании больным проводилась исключительно тромболитическая терапия [59]. В исследовании Consuegra-Sánchez среди 418 пациентов с ОКСпСТ и впервые возникшей ФП (9,8% среди общей группы) в среднем периоде наблюдения после выписки (7,2 года) ФП по-прежнему обнаруживалась среди 8,7% пациентов [13].

Заключение

ФП в условиях ОКС развивается наиболее часто у пожилых лиц с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Размер ЛП, эффективность реперфузии коронарного русла по градации TIMI и шкала Killip являются информативными параметрами при оценке риска развития ФП в популяции ОКС. В то же время возможность использования шкалы CHA₂DS₂VASc с этой целью недостаточно изучена.

Высокие показатели летальности по данным ряда литературных источников могут объясняться, с одной стороны, декомпенсацией системной гемодинамики на фоне остро возникшего нарушения ритма при ОКС. С другой стороны, ФП рассматривается как «показатель тяжести» течения острого коронарного события.

Основным механизмом развития ФП на фоне ОКС является ишемия миокарда, что подтверждается снижением частоты возникновения ФП при внедрении новых методов реваскуляризации и увеличением частоты ФП при неэффективной реперфузии. Повышение уровня эндогенного аденозина и тромбинемия способствуют формированию ФП. Перечисленные факторы свидетельствуют о сложных процессах аритмогенеза в условиях ОКС, и требуют дальнейшего изучения.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Schmitt J., Duray G., Gersh B.J., Hohnloser S.H. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J.* 2009;30(9):1038-45. doi: 10.1093/eurheartj/ehh579.
2. Pérez-Villacastín J., Pérez Castellano N., Moreno Planas J. Epidemiology of Atrial Fibrillation in Spain in the Past 20 Years. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2013;66(7):561-5. doi: 10.1016/j.rec.2013.02.012.
3. Petersen P. Thromboembolic complications in atrial fibrillation. *Stroke.* 1990;21(1):4-13. doi: 10.1161/01.STR.21.1.4.
4. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K., et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014;129:837-47. doi: 10.1161/CIRCULATION-AHA.113.005119.
5. Braga C.G., Ramos V., Martins J., et al. Impact of atrial fibrillation type during acute coronary syndromes: Clinical features and prognosis. *Portuguese Journal of Cardiology.* 2015;34(6):403-10. doi: 10.1016/j.repc.2015.01.010.
6. Alshengiti L., Elbarouni B., Yan R.T., et al. Management and outcome of acute coronary syndrome patients in relation to prior history of atrial fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology.* 2012;28(4):443-9. doi: 10.1016/j.cjca.2011.12.011.
7. Jabre P., Jouven X., Adnet F., et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction. *Circulation.* 2011;123(19):2094-100. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.990192.
8. Lehto M., Snapinn S., Dickstein K., et al. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience. *Eur Heart J.* 2004;26(4):350-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehi064.
9. González-Pacheco H., Márquez M.F., 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. *Journal of Cardiology.* 2015;66(2):148-54. doi: 10.1016/j.jcc.2014.11.001.
10. Lopes R.D., Pieper K.S., Horton J.R., et al. Short- and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Heart (British Cardiac Society).* 2008;94(7):867-73. doi: 10.1136/hrt.2007.134486.
11. Ribeiro V., Pereira M., Melão F., et al. Determinants and outcomes of atrial fibrillation complicating myocardial infarction: the EURHOBOP study in Portugal. *International Journal of Cardiology.* 2014;176(3):1426-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.042.
12. Galvao Braga C., Ramos V., Vieira C., et al. New-onset atrial fibrillation during acute coronary syndromes: predictors and prognosis. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)* 2014;33(5):281-7. doi: 10.1016/j.repc.2013.10.017.
13. Consuegra-Sánchez L., Melgarejo-Moreno A., Galcerá-Tomás J., et al. Short- and long-term prognosis of previous and new-onset atrial fibrillation in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2015;68(1):31-8. doi: 10.1016/j.rec.2014.03.017.
14. Jabre P., Roger V.L., Murad M.H., et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction. *Circulation.* 2011;123(15):1587-93. doi: 10.1161/CIRCULATION-AHA.110.986661.
15. Lau D.H., Alasady M., Brooks A.G., et al. New-onset atrial fibrillation and acute coronary syndrome. *Expert Review of Cardiovascular Therapy.* 2010;8(7):941-8. doi: 10.1586/erc.10.61.
16. Rathore S. S., Berger A. K., Weinfurt K. P., et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly. *Circulation.* 2000;101(9):969-74. doi: 10.1161/01.CIR.101.9.969.
17. Mehta R.H., Califf R.M., Yang Q., et al. Impact of initial heart rate and systolic blood pressure on relation of age and mortality among fibrinolytic-treated patients with acute ST-elevation myocardial infarction presenting with cardiogenic shock. *The American Journal of Cardiology.* 2007;99(6):793-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.10.035.
18. Terkelsen C.J., Sorensen J.T., Kalltoft A.K., et al. Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *The American Journal of Cardiology.* 2009;104(12):1641-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.07.037.
19. Tatli E., Alicik G., Buturak A., et al. Arrhythmias following revascularization procedures in the course of acute myocardial infarction: are they indicators of reperfusion or ongoing ischemia? *The Scientific World Journal.* 2013;2013:160380. doi: 10.1155/2013/160380.
20. Rene A.G., Généreux P., Ezekowitz M., et al. Impact of atrial fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI [Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction] trial). *The American Journal of Cardiology.* 2014;113(2):236-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.09.016.
21. Wynn G.J., Todd D.M., Webber M., et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace.* 2014;16(7):965-72. doi: 10.1093/europace/eut395.
22. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organization (ESO). *European Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2016;50(5):e1-e88. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
23. Siontis K.C., Gersh B.J., Killian J.M., et al. Typical, atypical, and asymptomatic presentations of new-onset atrial fibrillation in the community: characteristics and prognostic implications. *Heart Rhythm.* 2016;13(7):1418-24. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.003.
24. Stamboul K., Zeller M., Fauchier L., et al. Prognosis of silent atrial fibrillation after acute myocardial infarction at 1-year follow up. *Heart.* 2015;101(11):864-9. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307253.
25. Stamboul K., Zeller M., Fauchier L., Gudjonck 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.
26. Jons C., Jacobsen U.G., Joergensen R.M., 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.
27. Senoo K., Lip G.Y. Prediction of stroke in patients without atrial fibrillation using the CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores: a justification for more widespread thromboprophylaxis? *Heart.* 2014;100(19):1485-6. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306161.
28. Chen M.C., Chang J.P., Liu W.H., et al. Increased inflammatory cell infiltration in the atrial myocardium of patients with atrial fibrillation. *The American Journal of Cardiology.* 2008;102(7):861-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.05.038.
29. Platonov P.G., Mitrofanova L.B., Orshanskaya V., et al. Structural abnormalities in atrial walls are associated with presence and persistency of atrial fibrillation but not with age. *Journal of the American College of Cardiology.* 2011;58(21):2225-32. doi: 10.1016/j.jacc.2011.05.061.
30. Kainuma S., Masai T., Yoshitatsu M., et al. Advanced left-atrial fibrosis is associated with unsuccessful maze operation for valvular atrial fibrillation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2011;40(1):61-9. doi: 10.1016/j.ejcts.2010.11.008.
31. Lip, G. Y., Nieuwlaet, R., Pisters, R., et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest Journal.* 2010;137(2):263-72. doi: 10.1378/chest.09.1584
32. Hryniewicz-Szymanska A., Druzewski M., Platek A.E., Szymanski F.M., et al. Association of the CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores with left atrial enlargement: a prospective cohort study of unselected atrial fibrillation patients. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis.* 2015;40(2): 240-7. doi: 10.1007/s11239-014-1154-6.
33. 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.
34. Wessler B.S., Kent D.M. Controversies in cardioembolic stroke. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine.* 2015;17(1):358. doi: 10.1007/s11936-014-0358-6.
35. Suissa L., Bertora D., Lachaud S., et al. Score for the targeting of atrial fibrillation (STAF): a new approach to the detection of atrial fibrillation in the secondary prevention of ischemic stroke. *Stroke.* 2009;40(8):2866-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.552679.
36. Malik S., Hicks W.J., Schultz L., et al. Development of a scoring system for atrial fibrillation in acute stroke and transient ischemic attack patients: the LADS scoring system. *Journal of the Neurological Sciences.* 2011;301(1-2):27-30. doi: 10.1016/j.jns.2010.11.011.
37. Fujii S., Shibasaki K., Kimura K., Sakai K., et al. A simple score for predicting paroxysmal atrial fibrillation in acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences.* 2013;328(1-2):83-6. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.06.019.
38. Gal P., Parlak E., Demirel F., et al. Prognostic significance of incident atrial fibrillation following STEMI depends on the timing of atrial fibrillation. *Netherlands Heart Journal.* 2015;23(9):430-5. doi: 10.1007/s12471-015-0709-2.
39. Saczynski J.S., McManus D., Zhou Z., et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology.* 2009;104(2):169-74. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.011.
40. Beukema R.J., Elvan A., Ottenvanger J.P., et al. Atrial fibrillation after but not before primary angioplasty for ST-segment elevation myocardial infarction of prognostic importance. *Netherlands Heart Journal.* 2012;20(4):15-60. doi: 10.1007/s12471-012-0242-5.
41. Gorenek B., Birdane A., Unalir A., et al. Restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: Comparison the outcomes of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *European Journal of Heart Failure.* 2000;2(1):32. doi: 10.1016/S1388-9842(00)80116-6.
42. Potpara T.S., Stankovic G.R., Beleslin B.D., et al. A 12-year follow-up study of patients with newly diagnosed lone atrial fibrillation: implications of arrhythmia progression on prognosis: the Belgrade Atrial Fibrillation study. *Chest.* 2012;141(2):339-347. doi: 10.1378/chest.11-0340.
43. Gómez-Outes A., Lagunar-Ruiz J., Terleira-Fernández A.L., et al. Causes of death in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology.* 2016;68(23):2508-21. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.944.
44. Smit M.D., Moes M.L., Maass A.H., et al. The importance of whether atrial fibrillation or heart failure develops first. *European journal of heart failure* 2012; 14(9): 1030-1040. doi: 10.1093/eurjhf/hfs097.
45. Worme M.D., Armstrong D.W., Tan M.K., et al. New onset atrial fibrillation in acute coronary syndrome: findings from the GRACE ECG substudy. *Canadian Journal of Cardiology.* 2016;32(3):s164. doi: 10.1016/j.cjca.2016.07.255.
46. 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.
47. Alasady M., Abhayaratna W.P., Leong D.P., et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2011;8(7):955-60. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.02.016.
48. Thomas R.A., Rubio R., Berne R.M. Comparison of the adenine 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
49. Kabell G., Buchanan L.V., Gibson J.K., et al. Effects of adenosine on atrial refractoriness and arrhythmias. *Cardiovascular Research.* 1994;28(9):1385-89.

New-Onset Atrial Fibrillation in ACS Впервые возникшая фибрилляция предсердий при ОКС

50. Bertolet B.D., Hill J.A., Kerensky R.A., et al. Myocardial infarction related atrial fibrillation: role of endogenous adenosine. *Heart (British Cardiac Society)*. 1997;78(1):88-90. doi: 10.1136/hrt.78.1.88
51. Niccoli G., Scalone G., Lerman A., et al. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2016;37(13):1024-33. doi: 10.1093/eurheartj/ehv484.
52. 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.
53. Heper G., Korkmaz M.E., Kilic A. Reperfusion arrhythmias: are they only a marker of epicardial reperfusion or continuing myocardial ischemia after acute myocardial infarction? *Angiology*. 2007;58(6):663-70. doi: 10.1177/0003319707308891.
54. Hassan W., Inam-ur-Rahim S., Hassan M., et al. Coronary artery percutaneous revascularization can be my best way for cardioversion: A case report. *Interv Cardiol*. 2017;9(3):117-22. doi: 10.4172/Interventional-Cardiology.1000565.
55. Krivonosov D.S., Tarasov N.I., Yurkin E.P., et al. Techniques of pre-admission cardioversion in patients with acute coronary syndrome complicated by a paroxysm atrial fibrillation for prevention of advance of ischemic myocardial damage. *Vestnik Aritmologii*. 2008;50:25-8. (In Russ.) [Кривоновосов Д.С., Тарасов Н.И., Юркин Е.П. и др. Методы догоспитальной кардиоверсии у больных острым коронарным синдромом, осложненным пароксизмом фибрилляции предсердий, в профилактике прогрессирования ишемического повреждения миокарда. *Вестник Аритмологии*. 2008;50:25-8].
56. Ibanez B., James S., Agewall S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
57. Pesaro A. E., Soeiro A.D. M., Serrano C.V., et al. Effect of β -blockers on the risk of atrial fibrillation with acute myocardial infarction. *Clinics*. 2010;65(3):265-270. doi: 10.1590/S1807-59322010000300005.
58. Wi J., Shin D.H., Kim J.S., et al. Transient new-onset atrial fibrillation is associated with poor clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Circulation Journal*. 2016;80(7):1615-23. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1250.
59. Kartal E., Ehlbi H., Alp A., et al. Predictors of new - onset atrial fibrillation after ST - segment elevation myocardial infarction in the elderly. *Nobel Medicus Journal*. 2015;11(3):22-7. doi: 10.1016/j.amj-card.2013.07.006.

About the Authors:

Genshat S. Galjautdinov – MD, PhD, Professor, Chair of Hospital Therapy, Kazan Medical University

Ivan V. Gorelkin – MD, Internist, Kazan City Clinical Hospital N7

Karina R. Ibragimova – MD, Clinical Pharmacologist, Kazan City Clinical Hospital N7

Rafat R. Sadriev – MD, Chief Specialist in Anesthesiology and Resuscitation, Kazan City Clinical Hospital N7

Сведения об авторах:

Галютдинов Геншат Саляхутдинович – д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии, Казанский государственный медицинский университет

Горелкин Иван Валерьевич – врач-терапевт, Городская клиническая больница №7

Ибрагимова Карина Рафатовна – клинический фармаколог, Городская клиническая больница №7

Садриев Рафат Рашатович – главный специалист по анестезиологии и реаниматологии, Городская клиническая больница №7