

УДК 616.12 -005.4+616.12-008.313.2]:616-008-03  
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-155-167>

## Фибрилляция предсердий и ишемическая болезнь сердца: фокус на эпидемиологию и патофизиологию в рамках коморбидности

Маянская С.Д.<sup>1</sup>, Гильманов А.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Казанский государственный медицинский университет (ГМУ)  
Россия, 420012, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, 49

<sup>2</sup> Республиканская клиническая больница  
Россия, 420064, Республика Татарстан, г. Казань, Оренбургский тракт, 138

### РЕЗЮМЕ

Фибрилляция предсердий и ишемическая болезнь сердца (ИБС) – часто встречающаяся и клинически значимая коморбидность. С учетом различных эпидемиологических исследований есть мнение, что взаимосвязь между фибрилляцией предсердий и ИБС сложна и гораздо теснее, чем простое совпадение. Эти два заболевания имеют общие факторы риска, влияющие на соответствующие механизмы развития данных состояний, что способствует формированию порочного круга их возникновения и прогрессирования. В таком случае ИБС может быть как причиной, так и следствием фибрилляции предсердий.

**Целью** данного систематического анализа являются оценка и сравнение мнений авторов различных публикаций о взаимном влиянии фибрилляции предсердий и коронарной болезни сердца с учетом эпидемиологии и их патофизиологических взаимодействий.

**Материалы и методы.** Для отбора необходимых публикаций была использована методология PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Согласно данному руководству, в поисковых системах PubMed и eLIBRARY.RU обнаружено 597 статей по заявленной проблеме. На финальной стадии в обзор включено 74 англоязычные публикации и 16 на русском языке. Существующие мнения в различных публикациях часто дополняют друг друга, но иногда носят противоречивый характер, что требует дальнейшего углубленного исследования в этом направлении. Результаты патофизиологических находок позволяют сделать вывод, что эти два заболевания способны образовывать порочный круг, усугубляя друг друга. Понимание взаимосвязанных механизмов позволяет перейти от симптоматического лечения к патогенетически ориентированной стратегии, направленной на устранение порочных процессов, связывающих фибрилляцию предсердий и ИБС.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, коморбидные состояния, эпидемиология, эндотелиальная дисфункция, воспаление, электрофизиологические механизмы

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Для цитирования:** Маянская С.Д., Гильманов А.А. Фибрилляция предсердий и ишемическая болезнь сердца: фокус на эпидемиологию и патофизиологию в рамках коморбидности. *Бюллетень сибирской медицины*. 2026;25(3):155–167. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-155-167>.

# Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease: Focus on Epidemiology and Pathophysiology in the Context of Comorbidity

Mayanskaya S.D.<sup>1</sup>, Gilmanov A.A.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Kazan State Medical University

Butlerova St., 420012 Kazan, Republic of Tatarstan, Russian Federation

<sup>2</sup> Republican Clinical Hospital

138 Orenburgsky trakt, 420064 Kazan, Republic of Tatarstan, Russian Federation

## ABSTRACT

Atrial fibrillation and coronary artery disease (CAD) are a common and clinically significant comorbidity. Based on various epidemiological studies, it is believed that the relationship between atrial fibrillation and CAD is complex and much closer than a mere coincidence. These two diseases share common risk factors that influence the underlying mechanisms of their development, contributing to a vicious cycle of their onset and progression. In this case, CAD can be both a cause and a consequence of atrial fibrillation.

**The aim** of this systematic review was to evaluate and compare the opinions of authors of various publications on the interactions between atrial fibrillation and CAD, taking into account the epidemiology and pathophysiological interactions between them.

**Materials and methods.** The PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta- Analyses) 2020 methodology was used to select relevant publications. According to these guidelines, 597 articles on the stated topic were identified in the PubMed and eLibrary.ru search engines. At the final stage, 74 English-language publications and 16 Russian-language publications were included in the review. Existing opinions in various publications often complement one other, although they are sometimes contradictory, requiring further in-depth research in this area. The pathophysiological findings suggest that these two diseases can form a vicious cycle, exacerbating each other. Understanding these interrelated mechanisms allows for a transition from symptomatic treatment to a pathogenetically-focused strategy aimed at breaking the vicious cycles linking atrial fibrillation and CAD.

**Keywords:** atrial fibrillation, coronary artery disease, comorbid conditions, epidemiology, endothelial dysfunction, inflammation, electrophysiological mechanisms

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The authors state that they received no funding for the study.

**For citation:** Mayanskaya S.D., Gilmanov A.A. Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease: Focus on Epidemiology and Pathophysiology in the Context of Comorbidity. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2026;25(3):155–167. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-155-167>.

## ВВЕДЕНИЕ

Как известно, фибрилляция предсердий – это самая распространенная аритмия среди населения в целом, причем за последние 50 лет ее встречаемость увеличилась в 4–5 раз [1]. По данным Фрамингемского исследования, за последние четыре десятилетия именно пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС) были наиболее склонны к развитию фибрилляций предсердий. При этом частота возникновения фибрилляции предсердий различалась в зависимости от факторов риска ИБС, региона и различных методов мониторинга, но была выше, чем у здоровых людей, и колебалась от 4,1 до 58%, а также приводила к двукратному повышению вероятности

новых коронарных событий у мужчин [2], четырехкратному увеличению у женщин [3] и пожилых людей в зависимости от расы и мест проживания [4, 5]. Между тем в клинической практике существует серьезная проблема диагностики ИБС как первопричины фибрилляции предсердий, так как верификация диагноза при этом виде аритмии существенно затруднена из-за частой коморбидной патологии, низкой валидности электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования ЭКГ, стресс-тестов и сравнительно редкого выполнения коронароангиографии (КАГ) среди данной категории пациентов, что часто приводит к механической постановке диагноза без углубленного анализа. Однако, несмотря на все более частое использование реперфузионных

стратегий, фибрилляция предсердий по-прежнему остается значительным негативным фактором, влияющим на прогноз больных с инфарктом миокарда (ИМ) [6].

Целью данного систематического анализа являются оценка и сравнение мнения авторов различных публикаций о влиянии фибрилляции предсердий и коронарной болезни сердца друг на друга, с учетом эпидемиологии и их патофизиологических взаимодействий.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор основывался на анализе публикаций, связанных с оценкой эпидемиологии, патофизиологии и особенностей поражений коронарных артерий (КА) при сочетании фибрилляции предсердий и ИБС. Для проведения систематического анализа были использованы электронные библиографические базы данных: PubMed и российская база eLIBRARY.RU. В обзор включались статьи с преимущественной глубиной до 5 лет и некоторые более давние публикации, играющие значительную роль в сравнительной оценке состояния данной проблемы с исследованиями прошлых лет.

Стратегия поиска той или иной публикации основывалась на совокупности ключевых слов. Базовыми строками для PubMed являлись: ишемическая болезнь сердца, ишемия миокарда, острый коронарный синдром, фибрилляция предсердий, ФП, сопутствующие заболевания, совместное возникновение, многочисленные сопутствующие заболевания, множественные хронические заболевания, прогнозирование риска, оценка, прогноз, исход, рандомизированное контролируемое исследование, контролируемое клиническое исследование, рандомизированные клинические исследования, когортные исследования, регистр, проспективное когортное исследование, ретроспективное когортное исследование, многоцентровое исследование, патогенез, патофизиология, механизм, фиброз, общий механизм, окислительный стресс, «эндотелиальная дисфункция, автономная нервная система, ремоделирование сердца, ремоделирование предсердий, электрическое ремоделирование сердца. Идентификация источников проводилась в соответствии с рекомендациями руководства PRISMA [7].

Первый шаг. В вышеперечисленных поисковых системах найдено: в PubMed – 810, в eLIBRARY.RU – 56 публикаций, из них дублирующих – 213, после исключения которых идентифицировано 597 статей, из них 28 – на русском языке и 569 – на английском.

Второй шаг. Из этого списка публикаций отключены статьи, не соответствующие критериям вклю-

чения, ранее 2020 г., за исключением некоторых статей, необходимых для понимания динамики исследования данной проблемы; рандомизированные и нерандомизированные клинические исследования; посвященные только фибрилляции предсердий или только ИБС и острому коронарному синдрому (ОКС); статьи, посвященные антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий; отражающие инвазивные и неинвазивные методы лечения; не соответствующие обзору типы публикаций; исследования на животных, не отражающие тему данного обзора; остальные статьи, не связанные с темой обзора. После отбора осталось 160 источников, из которых 142 – на английском языке и 18 – на русском.

Третий шаг. На этом этапе был проведен дополнительный отбор статей, который заключался в исключении источников, у которых недоступен полный текст, а также те источники, которые не отражали коморбидность фибрилляции предсердий и ИБС; статьи, в которых не представлены необходимые данные, или исследования имели низкое методологическое качество. Таким образом, на финальной стадии в систематический обзор включено 74 англоязычные публикации и 16 – на русском языке.

## ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИБС В СОЧЕТАНИИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий и ИБС способствуют прогрессированию друг друга, тем самым образуя порочный круг взаимодействия [8], связанный с тем, что оба этих заболевания имеют общие сердечно-сосудистые факторы высокого риска. Эти факторы включают: возраст более 75 лет (отношение рисков (OR) 2,8; 95%-й доверительный интервал (95%ДИ) 2,3–3,4), анамнез артериальной гипертензии (АГ) более 10 лет (OR 1,9; 95%ДИ 1,6–2,3), сахарный диабет (СД) (OR 2,1; 95%ДИ 1,8–2,5), особенно в сочетании с хронической сердечной недостаточностью (СН) (OR 2,4; 95%ДИ 2,0–2,9) [9], хронической болезнью почек (ХБП) 3–4 стадии (OR 1,7; 95%ДИ 1,4–2,1) апноэ во сне, ожирением (индекс массы тела более 30) (OR 1,45; 95%ДИ 1,21–1,74), курением (OR 1,38; 95%ДИ 1,5–1,66) [10, 11], хронической обструктивной болезнью легких и злокачественными новообразованиями [12].

Представленные показатели соответствуют результатам II и III фазы международной проспективной наблюдательной программы GLORIA AF (2016; 2023). В последней основными предикторами ИБС, кроме всего прочего, являлись мужской пол, дислипидемия и постоянная форма фибрилляции предсер-

дий [13, 14], причем, чем дольше длилось наблюдение за пациентами с фибрилляцией предсердий, тем чаще у них выявлялась ИБС [14]. Кроме того, существуют данные о снижении продолжительности жизни пациентов с сопутствующими фибрилляции предсердий и ИБС следующими заболеваниями: ИМ, инсультом, острой СН, рецидивирующим острым коронарным синдромом (ОКС), а также вследствие смерти по иным сердечно-сосудистым причинам [15]. По данным других авторов, модель прогнозирования вероятности фибрилляции предсердий у пациентов с коронарной патологией основана на уровне АГ, липопротеидов высокой плотности в крови и наличия GG-варианта гена интерлейкина (ИЛ) 6 [16].

Ведение пациентов с фибрилляцией предсердий и ИБС является довольно сложной задачей и требует соблюдение баланса между минимизацией неотъемлемого риска тромбоэмболических осложнений фибрилляции предсердий, ишемических осложнений ИБС и избыточного риска кровотечений, связанных с использованием двойного ингибирования каскада коагуляции пероральными антикоагулянтами и антиагрегантами тромбоцитов при их краткосрочном или длительном применении [17]. Между тем среди врачей часто бытует мнение, что у пациентов в возрасте старше 60 лет основным этиологическим фактором фибрилляции предсердий является поражение коронарных сосудов [18].

При этом у данной группы не учитывается коморбидная патология, такая как АГ и ХСН [19], а также другие сопутствующие заболевания, что приводит к значительной гипердиагностике ИБС у данной категории пациентов [20]. В других случаях, наоборот, ИБС просто не выявляется из-за недостаточной диагностики, а следовательно, пациенты не получают адекватного лечения [21].

В российском регистре РЕКВАЗА (2021), по данным 5 регионов, у 78,8% пациентов с фибрилляцией предсердий была диагностирована ИБС, из которых 28,2% имели постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). При этом отмечено, что адекватная кардиоваскулярная фармакотерапия у этой категории пациентов скорее была недостаточной, причем в большей степени при наличии ИБС и ПИКС, чем при их отсутствии. Доля пациентов, которым необоснованно были назначены антиагреганты вместо должных антикоагулянтов, составила 39,5%, что было выше доли назначения необходимой антикоагулянтной терапии – 30,8% [22].

В Российской Федерации ИБС как причина фибрилляции предсердий чаще всего регистрируется в 70–90% случаев без адекватной верификации диагноза [23], что значительно больше по сравнению с французским исследованием ALFA (1999), где из 1147 больных с фибрилляцией предсердий диагноз ИБС был установлен только у 18% с постоянной формой и у 12% – с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий [24]. Однако, учитывая, что данное исследование проводилось в 1999 г., полученные результаты, вероятно, можно объяснить недостатками методов верификации диагноза. Несмотря на это, сведения о распространенности ИБС у пациентов с фибрилляцией предсердий по-прежнему остаются противоречивыми. Так, по одним данным, этот показатель колеблется от 17 до 47% [25], а другие авторы находят ИБС в более редких случаях, от 0,2 до 5% [26, 27]. Конечно, распространенность ИБС среди пациентов с фибрилляцией предсердий варьирует в зависимости от дизайна исследования, региона и критериев включения. Ниже представлена сводная таблица основных рандомизированных клинических исследований (РКИ) за последние 9 лет.

Таблица

**Обобщенная характеристика распространенности ИБС среди пациентов с фибрилляцией предсердий на основе данных ключевых РКИ и многоцентровых регистров 2016–2024 гг.**

| Клинические исследования и регистры | Год окончания | Кол-во пациентов с фибрилляцией предсердий | Формы фибрилляции предсердий: пароксизмальная/персистирующая/постоянная, % | ИБС, % | ИМ в анамнезе, % |
|-------------------------------------|---------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|--------|------------------|
| CABANA [28]                         | 2016          | 2 204                                      | 46/54                                                                      | 23,9   | 9,8              |
| GLORIA-AF [13]                      | 2016          | 56 614                                     | 40/25/35                                                                   | 20,6   | 9,3              |
| AFNET [29]                          | 2016          | 2 789                                      | 51/49                                                                      | 28,1   | 13,3             |
| ELIXIR-AF [30]                      | 2016          | 20 098                                     | 42/35/23                                                                   | 37     | 14               |
| AUGUSTUS [31]                       | 2018          | 4 614                                      | –                                                                          | 100    | 70,6             |
| ENTRUST-AF PCI [32]                 | 2019          | 1 506                                      | –                                                                          | 100    | 74,4             |
| MASTER DAPT (после КАГ) [33]        | 2021          | 1 759                                      | –                                                                          | 100    | 66,4             |
| EAST-AFNET 4 [34]                   | 2023          | 2 789                                      | 50,9/49,1/0                                                                | 28,5   | 7,9              |
| GLORIA-AF III фаза [14]             | 2024          | 21 241                                     | 38,2/28,7/33,1                                                             | 48,2   | 17,9             |
| GARFIELD-AF [11]                    | 2023          | 52 057                                     | 36,8/25,4/37,8                                                             | 28,9   | 9,7              |
| РАФА-ФП [35]                        | 2023          | 2 846                                      | 35,4/29,8/34,8                                                             | 47,3   | 16,1             |

Окончание табл.

| Клинические исследования и регистры | Год окончания | Кол-во пациентов с фибрилляцией предсердий | Формы фибрилляции предсердий: пароксизмальная/персистирующая/постоянная, % | ИБС, % | ИМ в анамнезе, % |
|-------------------------------------|---------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|--------|------------------|
| РОСФИ [36]                          | 2023          | 5 217                                      | 41,2/27,8/31                                                               | 52,6   | 18,3             |
| GWTG-AFIB [37]                      | 2023          | 145 000                                    | 38/29/33                                                                   | 34,2   | 12,8             |
| JoFib [38]                          | 2024          | 5 000                                      | 42/31/27                                                                   | 33     | 14               |
| ПРОФИЛЬ-ФП [39]                     | 2024          | 2 218                                      | 39,7/31,2/29,1                                                             | 46,3   | 16,2             |
| DEFAULT-AF [9]                      | 2024          | 4 200                                      | 42/31/27                                                                   | 35     | 14               |

Согласно представленным РКИ и регистрам за 2016–2024 гг., в том числе российским, за исключением исследований AUGUSTUS, ENTRUST-AF PCI и MASTER DAPT с изначально 100%-й коморбидной сердечно-сосудистой патологией [31–33], распространенность ИБС среди пациентов с фибрилляцией предсердий колебалась от 20 до 53%, а перенесенного ИМ – от 8 до 19%. Наиболее частую коморбидность в исследованиях составляли СН и АГ. Однако необходимо отметить, что в ряде российских регистров [35, 36, 39] эти цифры были несколько выше, что, по-видимому, свидетельствовало об особенностях российской популяции с тенденцией формирования более тяжелых групп пациентов с высокой распространенностью факторов риска и коморбидных состояний.

Так, в регистре ПРОФИЛЬ-ФП (2024) независимыми предикторами сердечно-сосудистых событий у пациентов с фибрилляцией предсердий были возраст старше 75 лет (HR 1,8) и хроническая СН со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (HR 2,2) [39]. В популяции наблюдательного исследования с выборкой из 45 регионов России РОСФИ (2023) в соответствии со шкалой CHA2DS2-VASc распределения риска тромбоэмболий в 62,4% случаев пациенты имели от 3 баллов и более [36].

Аналогичная картина наблюдалась и в ближневосточном многоцентровом регистре Jordan AF (JoFib) (2024), где пациенты с фибрилляцией предсердий и ИБС имели значительно более высокую распространенность АГ, СД, дислипидемии, СН и ХБП по сравнению с пациентами с фибрилляцией предсердий без ИБС. У них также регистрировались более низкие усредненные значения ФВ ЛЖ и больший размер левого предсердия [38, 40].

Систематический обзор метаанализа за 2023 г., объединяющий 625 тыс. человек из 18 крупных РКИ, за период наблюдения от 1 до 5 лет, продемонстрировал распространенность ИБС и ИМ в популяции с фибрилляцией предсердий от 32,4 и 13,7% соответственно [41]. Эти показатели в целом совпадают с аналогичными, представленными в таблице, и позволяют получить достаточно репрезентативную картину в целом. При этом авторы отметили, что

распространенность ИБС при фибрилляции предсердий в Северной Америке (35,2%) выше, чем в Азии (28,7%) [42]. На основе данного метаанализа были дополнены рекомендации о проведении скрининга ИБС у пациентов с фибрилляцией предсердий и факторами риска (уровень доказательства В), минимизации длительности тройной антитромботической терапии после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [43]. Отмечена важность комплексного подхода к ведению таких пациентов с акцентом на оптимизации антиагрегантной, антикоагулянтной терапии, контроль факторов риска и коморбидных состояний [44].

Необходимо отметить, что визуализирующие ангиографические методы существенно повышают вероятность диагноза ИБС у пациентов с фибрилляцией предсердий. Так, с помощью инвазивной КАГ или компьютерной томографической (КТ) ангиографии гемодинамически значимая обструкция коронарного русла (сужение просвета более 50%) выявлялась в 40% случаев [27], хотя распространенность ИБС в общей популяции независимо от возраста оценивается примерно в 5% [45]. При этом сочетание фибрилляции предсердий с ИБС, как правило, приводило к худшим результатам, включая более высокие показатели осложнений и смертности, независимо от типа заболевания [45]. Однако в ретроспективно собранной базе пациентов, направленных на селективную КАГ, наличие в анамнезе фибрилляции предсердий было фактором, связанным с незначительным коронарным заболеванием [46], что, по-видимому, дает основание к поиску иных причин аритмии при отсутствии каких-либо других факторов риска ИБС [46].

Распространенность фибрилляции предсердий при ОКС изучена лучше, хотя и здесь не обошлось без противоречивых данных. Согласно различным зарубежным регистрам и результатам РКИ, диапазон встречаемости фибрилляции предсердий при ИМ варьирует от 2 до 23% [41]. Причем авторы этих исследований признают, что сам риск возникновения фибрилляции предсердий возрастает у пациентов, перенесших ИМ, на 60–77%. Несмотря на данное обстоятельство, только 10–15% пациентов с

фибрилляцией предсердий подвергаются ЧКВ по поводу ИБС [47]. Так, по результатам российского регистра «Рекорд-2» (2022) фибрилляция предсердий была выявлена лишь в 18,2% случаев у 935 больных с ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST) [48]. Эти данные аналогичны результатам, полученным О.А. Батуриной и соавт. (2019), где распространенность фибрилляции предсердий у пациентов с ОКС составила 17,7% [49].

Как известно, фибрилляция предсердий считается хронической, если она возникла до ИМ, и так называемой новой, или *de novo*, осложняющей течение самого ИМ в его острой стадии [50]. Так, Р. Buchta и соавт. (2021) выявили фибрилляцию предсердий *de novo* в 40% всех случаев аритмии у пациентов с ОКС и утверждали, что именно впервые появившиеся эпизоды фибрилляции предсердий у данной категории являются неблагоприятным прогностическим фактором в стационаре [51]. Так или иначе, развитие фибрилляции предсердий у пациентов с ИМ связано с локализацией повреждения миокарда, возрастом и сопутствующими заболеваниями, поэтому показатели распространенности аритмий, осложняющих течение ОКС, значительно отличаются друг от друга в зависимости от гетерогенности исследуемых групп и методов диагностики [52].

Результаты крупных РКИ показали наиболее неблагоприятные исходы при присоединении фибрилляции предсердий в более позднем периоде ИМ, что сопровождалось увеличением риска смерти в 2,37 раза для ИМ с ИМпST и в 1,67 раза для ИМ без ИМбпST [53]. Причем предполагается, что тяжесть острого ИМ во многом зависит от варианта фибрилляции предсердий [54].

Так, при анализе одной из одноцентровых баз данных (2015), состоящей из 2980 последовательных пациентов с острым ИМ, только в группах с постоянной и впервые выявленной фибрилляцией предсердий была отмечена значительно более высокая краткосрочная и долгосрочная летальность [55], тогда как у пациентов с известной пароксизмальной фибрилляцией предсердий наблюдалась самая низкая 30-дневная смертность (7,3%), аналогичная у пациентов без фибрилляции предсердий (5,2%). При этом уровень смертности в течение 10 лет после перенесенного ИМ по-прежнему оставался довольно высоким независимо от вариантов фибрилляцией предсердий [55].

## ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Связь между развитием фибрилляции предсердий и видом пораженной КА противоречива и довольно редко обсуждается в научной литературе.

Ряд исследований демонстрирует значительно большее количество пораженных КА при ИМ у пациентов с фибрилляцией предсердий [54, 55]. S. Kraleв и соавт. (2011) показали, что у пациентов, перенесших ЧКВ, ИБС чаще выявлялась именно в правой КА по сравнению с контрольной группой. Авторы подчеркивали, что значительные стенозы в проксимальной части правой КА до отхождения ветвей к правому предсердию и огибающей КА увеличивали вероятность фибрилляции предсердий [27]. Между тем ретроспективный анализ 3220 последовательных пациентов (2024), направленных на селективную КАГ, продемонстрировал наличие ИБС с поражением правой и огибающей артерии только у 43% пациентов с фибрилляцией предсердий. Более того, только у двух третей этих пациентов коронарные стенозы были локализованы до отхождения предсердных ветвей [56]. Однако в другом одноцентровом ретроспективном анализе (2024) ИМбпST у пациентов с фибрилляцией предсердий был связан с окклюзией левой КА и более высокой тяжестью заболевания [57].

Согласно результатам исследования А. Shiyovich и соавт. (2019), гемодинамически значимые стенозы правой и левой огибающей КА могут являться предикторами ранней фибрилляции предсердий, тогда как стенозы основного ствола левой КА и передней нисходящей артерии связаны с поздней фибрилляцией предсердий [58]. Связь окклюзии правой КА с развитием фибрилляции предсердий часто объясняется нарушением кровообращения в предсердиях. Как известно, разброс частоты инфаркта предсердий очень велик. Он может встречаться от 0,7 до 52% случаев ИМпST, причем у двух третей из них развивается фибрилляция предсердий или трепетание предсердий [59].

В одном из исследований у пациентов с ИБС, верифицированной с помощью катетеризации правой КА и ее ветвей, снабжающих кровью синоатриальный и атриовентрикулярный узлы, а также правой промежуточной предсердной артерии показано, что вероятность возникновения фибрилляции предсердий в течение 1 года выше у тех пациентов, у которых один из перечисленных сосудов был стенозирован по крайней мере на 50% [60]. Глобальный регистр острых коронарных событий (GRACE/GRACE2) и Канадский регистр острых коронарных событий (CANRACE), включавший 14 285 пациентов по всей Канаде в период с 1999 по 2008 г., продемонстрировали значительно меньшее количество проведенных медикаментозных и инвазивных методов лечения у коморбидных пациентов [61]. Отсюда был сделан вывод, что наличие фибрилляции предсердий в анамнезе является независимым отрицательным предиктором результатов госпитальной КАГ.

Однако при многофакторном анализе не обнаружено независимой связи между наличием фибрилляции предсердий и смертностью в стационаре или повторным ИМ [61]. Кроме того, важное значение в данном случае имеет возможность одновременной оценки анатомии коронарных сосудов и морфологии предсердий с использованием протоколов с низкой дозой облучения [62], а также оценка фракционного миокардиального резерва кровотока, определяемого инвазивным методом, что значительно усиливает верификацию ИБС [63].

Современные исследования показывают, что коронарная микрососудистая дисфункция часто встречается при фибрилляции предсердий, что, возможно, объясняет ишемические симптомы даже при отсутствии обструктивной ИБС и затрудняет использование индексов, основанных на давлении, для оценки гемодинамической значимости стеноза КА [64]. Однако исследований, изучающих особенности коронарной физиологии у данных групп, крайне мало, большинство из них являются доклиническими или используют неинвазивные коронарные методы оценки.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИБС**

Особенности развития ИБС у пациентов с фибрилляцией предсердий, обсуждаемые в литературе, довольно разнообразны. Необходимо отметить, что на патофизиологическом уровне фибрилляция предсердий и ИБС имеют общие механизмы, такие как воспаление, окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция, причем все они участвуют в патогенезе атеросклероза [65, 66]. Современный взгляд на воспаление как на типовой патологический процесс подтверждает теорию о триггерном провоспалительном воздействии фибрилляции предсердий, в ходе которого повышается уровень целого ряда цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и др.) [67], что, по-видимому, способствует поддержке хронического системного воспаления и оказывает прямое повреждающее действие на эндотелий коронарных сосудов, дестабилизируя атеросклеротические бляшки [68].

Согласно некоторым данным, у пациентов с фибрилляцией предсердий выявляется высокий уровень циркулирующих эндотелиальных клеток [69], повышается уровень сывороточного фактора коагуляции VIII и нарушается высвобождение оксида азота, что предполагает развитие эндотелиальной дисфункции [70]. На основе этого С. Souilhol и соавт. (2024) предложили проводить жидкостную биопсию эндотелиальных клеток в КА. При этом выявлено,

что количество циркулирующих эндотелиоцитов более 12 клеток/мл тесно коррелирует с тяжестью коронарного атеросклероза и может являться маркером ИБС [71]. Есть также мнение, что плексин D1 как прямой датчик силы обладает механосенсорной функцией и играет важную роль в реакции эндотелиальных клеток на сдвиговое напряжение, тем самым регулируя распределение атеросклеротических бляшек в сосудистой стенке [72]. Предполагается, что эндотелиальная дисфункция при фибрилляции предсердий может быть связана с этой конкретной молекулой, что требует дальнейших исследований [72]. Кроме того, прогрессирование атеросклероза при фибрилляции предсердий связывают с фактором Стюарта – Прауэра (FX-PAR2), способным активировать путь FX-PAR2 через ядерный фактор  $\kappa$ B, что, в свою очередь, приводит к активации макрофагов и ускорению эволюции бляшки до нестабильной [73].

Данный механизм способствует повышению активности тромбоцитов и активации системы свертывания крови, что вызывает гиперкоагуляцию и повышенный риск тромбоза в местах разрыва атероматозных бляшек, чем объясняется частое развитие ОКС у пациентов с фибрилляцией предсердий при наличии ИБС [74]. Фибрилляция предсердий также может содействовать процессу тромбообразования в стабильной бляшке за счет повышения активности тромбоцитов и активации системы коагуляции за счет высокой активности факторов тромбоцитов CD62P и CD63, которые стимулируют их адгезию на поверхности бляшки [75].

Кроме того, фибрилляция предсердий может генерировать несоответствие между поставкой и потребностью кислорода при увеличении частоты сердечных сокращений и нерегулярных и быстрых сокращений предсердий. Более того, у пациентов с фибрилляцией предсердий сопротивление в КА изменяется в пользу нарушения коронарной вазодилатации и, как следствие, снижения кровотока в этих сосудах [76]. И последнее, но не менее важное: хотя и в редких случаях, фибрилляция предсердий может быть причиной острой сердечной ишемии вследствие эмболии тромбами коронарного русла [77].

Возрастание гемодинамической нагрузки на левое предсердие также, по-видимому, связано с развитием фибрилляции предсердий при острых формах ИБС или ПИКС за счет прогрессирования атеросклероза, несоответствия между кровоснабжением и потреблением кислорода кардиомиоцитами и образования тромбов в сердце. При этом не исключается патогенетическая роль острой ишемии миокарда предсердий вследствие окклюзии соответствующих КА [8].

Как известно, электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий состоят из повторного входа, фокальной эктопической активности и нейронного ремоделирования, которые могут быть вызваны ИБС, особенно при ОКС [78]. Повторный вход обусловлен тремя факторами: 1) короткая рефрактерность помогает кардиомиоцитам восстанавливаться после деполяризации и поддерживать активность; 2) медленная проводимость, возникающая в результате фиброза, аномальных коннексинов или сниженного тока  $\text{Na}^+$  ( $I_{\text{Na}}$ ), способствует формированию контуров, создавая барьеры или восстанавливая пейсмекерные клетки [79]; 3) расширение предсердий увеличивает уязвимость к фибрилляции предсердий, удлиняя тем самым путь проведения посредством включения в этот процесс все больше и больше новых контуров [78]. Кроме того, изменения распределения вегетативной нервной системы также могут влиять на функции ионных каналов кардиомиоцитов и их электрическое ремоделирование [80].

Известно, что механизм re-entry основан на разности рефрактерного периода кардиомиоцитов [80]. В одном из исследований предположено, что гиперпарасимпатическая или гипосимпатическая нервная активность после острого ИМ связана с иницированием и продолжительностью фибрилляции предсердий, приводя к неоднородности проведения в кардиомиоцитах, что играет важную роль в формировании и поддержании аритмии [81]. Так, на модели собак T. Zukela и соавт. (2015) показали, что рефрактерный период миокардиоцитов укорачивается в течение первых 4 ч после острого ИМ, способствуя формированию механизма re-entry и развитию фибрилляции предсердий [81].

В современной литературе также обсуждается влияние коронарной ишемии (хронической или острой) на изменения в структуре и функции белков щелевого контакта, таких как коннексин 40 и 43 [79]. При этом проведение потенциала действия замедляется и становится негомогенным, что вызывает структурное ремоделирование миокарда предсердий, характеризующееся прогрессированием фиброза и дилатацией предсердий, поддерживая формирование цепей повторного входа [65]. Данное обстоятельство является важным ключом в механизме фибрилляции предсердий, поскольку по мере растяжения кардиомиоцитов предсердий, они будут заменяться фибробластами [82].

Более того, дилатация предсердий может также влиять на электрическую активность кардиомиоцитов [82, 83], создавая субстрат для механизма повторного входа фибрилляции предсердий, которому благоприятствует ишемический некроз кардиомиоцитов

и их замена фиброзной тканью [84], а также воспалительная реакция с высоким уровнем цитокинов, таких как ИЛ-6, ускоряющими образование коллагена в предсердных кардиомиоцитах и модулирующими экспрессию матриксной металлопротеиназы-2 [85], создавая эволюцию от пароксизмальной до постоянной фибрилляции предсердий с течением времени [40] и приводя к замещению мышечной ткани на фиброзную, создавая в них постоянную триггерную активность по механизму re-entry [86].

Фокальная эктопическая активность при фибрилляции предсердий поддерживается коронарной ишемией, создавая высокий уровень внутриклеточного кальция, что является существенным механизмом эктопии. Причем в то время как ряд исследований выделяют в качестве основного источника эктопии центральную ишемическую зону миокарда [87], другие утверждают, что периферические очаги также способны генерировать эктопические импульсы [88]. Нельзя также забывать, что фибрилляция предсердий сама вызывает гемодинамическую нестабильность коронарного русла. При этом быстрый желудочковый ритм, вызванный фибрилляцией предсердий, может увеличивать потребление кислорода миокардом и уменьшать сердечный выброс, создавая нагрузку на сердце, особенно у пациентов с ИБС и ИМ [83].

Некоторые авторы регистрировали увеличение коронарного кровотока у пациентов во время пароксизма фибрилляции предсердий. Но этого было недостаточно для компенсации повышенной потребности миокарда в кислороде, так как при максимальном расширении КА при фибрилляции предсердий происходит резкое падение коронарного кровотока с заметным снижением пиковой активности гиперемической реакции артерий [89]. Это способствует прогрессированию ангиогенеза, который, будучи чрезмерным или нерегулируемым, приводит к ремоделированию предсердий через фиброз и электрическую дисфункцию посредством активации сигнальных путей VEGF, ANGPT и FGF. При этом компенсаторный ангиогенез при фибрилляции предсердий оказывает защитное действие, улучшая перфузию тканей для уменьшения ишемии и воспаления [90].

Таким образом, фибрилляция предсердий и ИБС не просто сосуществуют. Они действительно образуют порочный круг, где одно состояние усугубляет и поддерживает другое через общие патофизиологические механизмы [8]. Представленная схема иллюстрирует патологический цикл, где каждое звено потенцирует следующее, создавая порочный круг взаимного отягощения двух заболеваний (рис.). Как видно из данной схемы, основными связующими

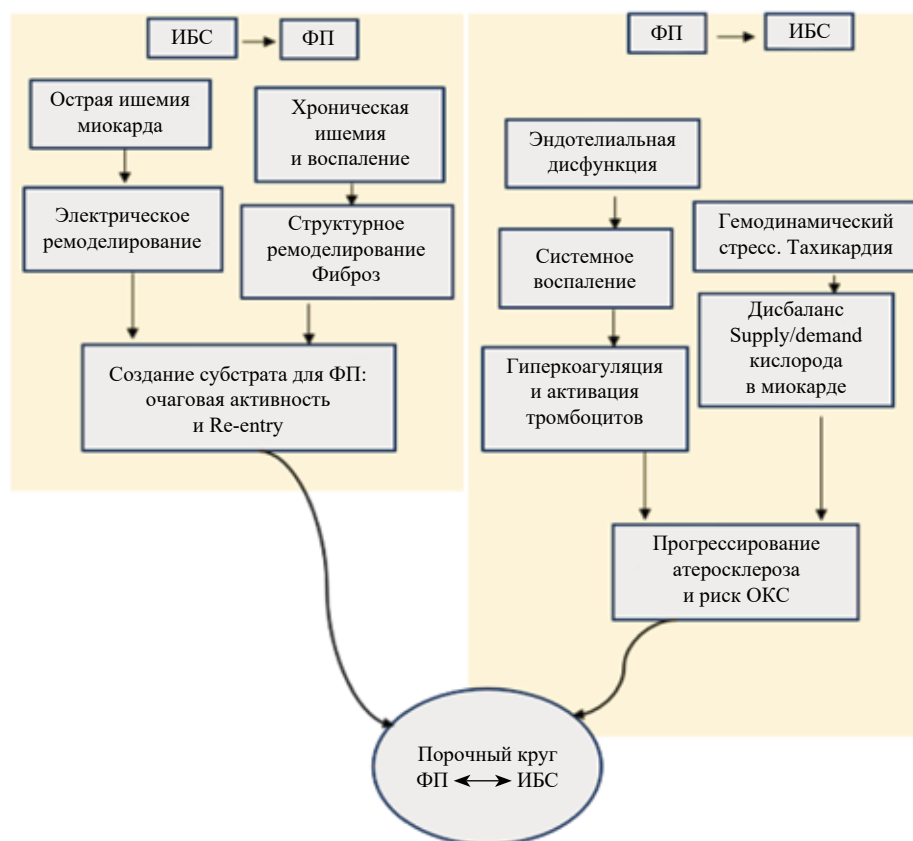


Рисунок. Схема основных путей взаимодействия ФП и ИБС, формирующих порочный круг и поддерживающий оба заболевания. Создана авторами, опираясь на цитируемые источники [8, 65–67, 69, 79, 80, 82, 86]

звеньями, как было сказано выше, являются системное воспаление [69], окислительный стресс [65], эндотелиальная дисфункция [66, 67] и активация нейрорегуляторных систем [80]. При этом ИБС создает идеальную почву для фибрилляции предсердий путем структурного (фиброз и дилатация предсердий) [82] и электрического ремоделирования, связанного с нарушением проводимости (из-за изменений коннективных) [79] и сокращением рефрактерного периода кардиомиоцитов [86]. Все это свидетельствует о том, что наличие фибрилляции предсердий у пациента с ИБС – это скорее маркер более глубоких системных нарушений, требующих более агрессивного и комплексного подхода к лечению.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные исследования, направленные на анализ эпидемиологии и диагностики ИБС при фибрилляции предсердий, как правило, носят фрагментарный характер, дающий основание сомневаться в степени значительного влияния фибрилляций предсердий на поражение КА. Отсутствие адекватных методов верификации ИБС у пациентов с фибрилляцией предсердий в клинической практике часто спо-

собствует ее гипердиагностике, а разные показатели распространенности ИБС при фибрилляции предсердий, приводимые в литературных источниках, свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения этой проблемы. Однако результаты патофизиологических находок позволяют сделать вывод, что эти два заболевания способны образовывать порочный круг, усугубляя друг друга. Воспаление и эндотелиальная дисфункция остаются центральными в обоих патологических процессах и образуют общую терапевтическую цель при лечении этих двух заболеваний.

К сожалению, до сих пор остается открытым вопрос о том, как клинические варианты ИБС влияют на возникновение и развитие фибрилляции предсердий или как фибрилляция предсердий усугубляет различные типы ИБС, а также как варианты фибрилляции предсердий могут быть взаимосвязаны с развитием, течением и исходами разных клинических форм ИБС. Необходимо также более тщательно подходить к возможностям различных методов диагностики ИБС при фибрилляции предсердий. Это касается, прежде всего, визуализирующих методов для уточнения верификации выраженного атеросклеротического поражения КА у пациентов с аритмией.

Понимание этих взаимосвязанных механизмов позволяет перейти от симптоматического лечения к патогенетически ориентированной стратегии, направленной на разрыв порочного круга, связывающего фибрилляцию предсердий и ИБС.

# СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int. J. Stroke*. 2021;16(2):217–221. DOI: 10.1177/1747493019897870.
2. Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D. et al. 50year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386:154–162. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
3. Oancea A.F., Jigoranu R.A., Morariu P.C., Miftode R.S., Trandabat B.A., Iov D.E. et al. Atrial fibrillation and chronic coronary ischemia: a challenging vicious circle. *Life*. 2023;13:1370. DOI: 10.3390/life13061370.
4. Rani S., Kumar L., Ali S.M.E., Ashraf S., Bhimani S., Kumar S. et al. Trends in United States mortality among patients with atrial fibrillation/flutter related heart failure (1999–2024): disparities by gender, race/ethnicity and region. *BMC Cardiovasc. Disord*. 2025;25(1):558. DOI: 10.1186/s12872-025-05036-5.
5. Nakamura M., Inoue H., Yamashita T., Akao M., Atarashi H Ikeda T. et al. Coronary events in elderly patients with non-valvular atrial fibrillation: a prespecified sub-analysis of the ANA-FIE registry. *Cardiovasc. Interv. Ther*. 2024;39(2):145–155. DOI: 10.1007/s12928-024-00984-9.
6. Болдуева С.А., Соловьева М.В., Облавацкий Д.В., Феоктистова В.С. Инфаркт миокарда у больных с фибрилляцией предсердий. *Кардиология*. 2020;60(1):53–61. DOI: 10.18087/cardio.2020.1.n620.
7. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M., Boutron I., Hoffmann T.C., Mulrow C.D. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372: n71. DOI: 10.136/bmj.n71.
8. Liang F., Wang Y. Coronary heart disease and atrial fibrillation: a vicious cycle. *Am. J. Physiol. Heart Circ Physiol*. 2021;320(1):H1–H12. DOI: 10.1152/ajpheart.00702.2020.
9. Li X., Zhang Y., Wang Y., Liu J., Liu Y., Zheng D. et al. Risk factors for coronary artery disease in patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of 35 prospective cohort studies. *Int. J. Cardiol*. 2023;387:131–142. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.05.038.
10. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V., Casado-Arroyo R., Caso V., Crijns H.J.G.M. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio – Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J*. 2024;45:3314–3414. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf306.
11. Kakkar A.K., Mueller K., Bassand J.P., Fitzmaurice D.A., Goldhaber S.Z., Goto S. et al. Risk profiles and one-year outcomes of patients with newly diagnosed atrial fibrillation in India: Insights from the GARFIELD-AF Registry. *Indian Heart Journal*. 2023;75(1):1–9. DOI: 10.1016/j.ihj.2023.01.008.
12. Bassand J.P., Apenteng P.N., Atar D., Camm A.J., Cools F., Corbalan R. et al. GARFIELD-AF: a worldwide prospective registry of patients with atrial fibrillation at risk of stroke. *Future Cardiol*. 2021;17(1):19–38. DOI: 10.2217/fca-2020-0014.
13. Шляхто Е.В., Виллеваальде С.В., Ежов А.В., Зенин С.А., Козиолова Н.А., Кореннова О.Ю. и др. Клинический портрет пациента с фибрилляцией предсердий в Российской Федерации. Данные глобального регистра GLORIA AF. *Российский кардиологический журнал*. 2017;9(149):21–27. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-9-138-142.
14. Ding W.Y., Fawzy A.M., Romiti G.F., Proietti M., Pastori D., Huisman M.V. et al. GLORIA-AF Investigators. Validating the predictive ability of the 2MACE score for major adverse cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: results from phase II/III of the GLORIA-AF registry. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2024;57(1):39–49. DOI: 10.1007/s11239-023-02866-y.
15. Borschel C.S., Schnabel R.B. The imminent epidemic of atrial fibrillation and its concomitant diseases – myocardial infarction and heart failure – a cause for concern. *Int. J. Cardiol*. 2019;287: 62–73. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.11.123.
16. Кузин С.В., Ложкина Н.Г., Шефер Е.И., Рузанкин П.С. Прогнозирование фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца с использованием методов математического моделирования. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(5):58–68. DOI: 10.15829/15604071-2025-5868.
17. Barnes G.D. Combining antiplatelet and anticoagulant therapy in cardiovascular disease. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*. 2020;2020:642–648. DOI: 10.1182/hematology.2020000151.
18. Польшакова И.Л., Поветкин С.В. Сравнительный анализ факторов, влияющих на прогноз у больных с фибрилляцией предсердий по результатам исследования РЕКУР-ФП. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2019;15(5):649–655. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-5-649-655.
19. Jani B.D., Nicholl B.I., McQueenie R., Connelly D.T., Hanlon P., Gallacher K.I. et al. Multimorbidity and co-morbidity in atrial fibrillation and effects on survival: findings from UK Biobank cohort. *Europace*. 2018 20(FI\_3):f329–f336. DOI: 10.1093/europace/eux322.
20. Хорькова Н.Ю., Харац В.Е., Гизатулина Т.П., Хрущева О.А. Фибрилляция предсердий в реальной клинической практике: дефекты интерпретации электрокардиограммы. *Сибирский медицинский журнал*. 2019;34(2):99–105. DOI: 10.29001/2073-8552-2019-34-2-99-105.
21. Пелиновская Л.И., Демко И.В., Мандрикова О.М., Глизер Р.Н. Частота и характер поражения коронарных артерий у больных с фибрилляцией предсердий. *Сибирское медицинское обозрение*. 2013;4:60–62.
22. Лукьянов М.М., Марцевич С.Ю., Андреев Е.Ю., Якушин С.С., Воробьев А.Н., Переверзева К.Г. и др. Сочетание фибрилляции предсердий и ишемической болезни сердца у пациентов в клинической практике: сопутствующие заболевания, фармакотерапия и исходы (данные регистров РЕКВА3А). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2021;17(5):702–711. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-10-03.

23. Шевченко Н.М., Богданова Е.Я., Шуаева Р.Г., Рыжова Т.В. Мерцательная аритмия. *Ж. «Доктор Ру»*. 2004;24–29.
24. Lévy S., Maarek M., Coumel P., Guize L., Lekieffre J., Medvedowsky J.L. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation*. 1999;99(23):3028–3035. DOI: 10.1161/01.cir.99.23.3028.
25. Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Горбатенко Е.А., Марьянских Л.В. Связь фибрилляции предсердий с поражением коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология*. 2019;59(9):5–12. DOI: 10.18087/cardio.2019.9.2641.
26. Michniewicz E., Mlodawska E., Lopatowska P., Tomaszuk-Kazberuk A., Malyszko J. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease – Double trouble. *Med. Sci*. 2018;63(1):30–35. DOI: 10.1016/j.advms.2017.06.005.
27. Kravlev S., Schneider K., Lang S., Süselbeck T., Borggrefe M. Incidence and severity of coronary artery disease in patients with atrial fibrillation undergoing first-time coronary angiography. *PLoS One*. 2011;6(9):e24964. DOI: 10.1371/journal.pone.0024964.
28. Packer D.L., Mark D.B., Robb R.A., Monahan K.H., Bahnson T.D., Poole J.E. et al. CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(13):1261–1274. DOI: 10.1001/jama.2019.0693.
29. Kirchhof P., Camm A.J., Goette A., Brandes A., Eckardt L., Elvan A. et al. EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N. Engl. J. Med*. 2020;383(14):1305–1316. DOI: 10.1056/NEJMoa2019422.
30. Ozierański K., Kapłon-Cieślicka A., Peller M., Tyminińska A., Balsam P., Galas M. et al. Clinical characteristics and predictors of one-year outcome of heart failure patients with atrial fibrillation compared to heart failure patients in sinus rhythm. *Kardiologia Pol.* 2016;74(3):251–261. DOI: 10.5603/KP.a2015.0180.
31. Lopes R.D., Heizer G., Aronson R., Vora A.N., Massaro T., Mehran R. et al. AUGUSTUS Investigators. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med*. 2019;380(16):1509–1524. DOI: 10.1056/NEJMoa1817083.
32. Vranckx P., Valgimigli M., Eckardt L., Tijssen J., Lewalter T., Gargiulo G. et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (EN-TRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet*. 2019; 394(10206):1335–1343. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31872-0.
33. Valgimigli M., Frigoli E., Heg D., Tijssen J., Jüni P., Vranckx P. et al. MASTER DAPT Investigators. Dual antiplatelet therapy after PCI in patients at high bleeding risk. *N. Engl. J. Med*. 2021;385(18):1643–1655. DOI: 10.1056/NEJMoa2108749.
34. Willems S., Borof K., Brandes A., Breithardt G., Camm A.J., Crijns H.J.G.M. et al. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur. Heart J.* 2022;43(12):1219–1230. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab593.
35. Люсов В.А., Агеев Ф.Т., Андреев Е.Ю., Бойцов С.А., Виллевалде С.В., Галявич А.С. и др. Характеристика пациентов с фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике: данные российского регистра РА-ФА-ФП. *Кардиология*. 2023;63(5):28–35. DOI: 10.18087/cardio.2023.5.n2418.
36. Бойцов С.А., Якушин С.С., Лукина Ю.В., Марцевич С.Ю., Кутихина М.Г., Либис Р.В. и др. Эпидемиология фибрилляции предсердий в Российской Федерации по данным регистра РОСФИ. *Кардиология*. 2023;63(3):15–23. DOI: 10.18087/cardio.2023.3.n2387.
37. Lewis W.R., Fonarow G.C., Grau-Sepulveda M.V., Smith E.E., Schwamm L.H., Xian Y. et al. Get with the guidelines – afib: quality of care and outcomes for patients with atrial fibrillation. *JAMA Cardiology*. 2023;8(5):483–492. DOI: 10.1001/jamacardio.2023.0104.
38. Hammoudeh A., Badaine Y., Tabbalat R., Ahmad A., Bahhour M., Ja'ara D. et al. The Intersection of Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease in Middle Eastern Patients. Analysis from the Jordan Atrial Fibrillation Study. *Global Heart*. 2024;19(1):29. DOI: 10.5334/gh.1312.
39. Гуревич М.А., Либис Р.В., Орлова Я.А., Барбараш О.Л., Драпкина О.М., Лукина Ю.В. и др. Профиль анти тромботической терапии и исходы у пациентов с фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике: данные регистра ПРОФИЛЬ-ФП. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024;20(2):234–241. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-2-234-241.
40. Mekhael M., Marrouche N., Hajjar A.H.E., Donnellan E. The relationship between atrial fibrillation and coronary artery disease: Understanding common denominators. *Trends Cardiovasc. Med*. 2024;34(2):91–98. DOI: 10.1016/j.tcm.2022.09.006.
41. Malavasi V.L., Proietti M., Spagni S., Tordoni M., Rotoli F., Boriani G. Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(15):5003. DOI: 10.3390/jcm1255003.
42. Tsao C.W., Aday A.W., Almarzooq Z.I., Anderson C.A.M., Arora P., Avery C.L. et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8):e93–e621. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001123.
43. Gallucci G., Russo V., DeRosa G., Silverio A. Antithrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease: A Comprehensive Review. *J. Clin. Med*. 2023;12:681. DOI: 10.3390/jcm12020681.
44. Trohman R.G., Huang H.D., Sharma P.S. Atrial fibrillation: primary prevention, secondary prevention, and prevention of thromboembolic complications: part 1. *Front. Cardiovasc. Med*. 2023; 10:1060030. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1060030.
45. Jang S.Y., Kang K.W., Kim J.H., Kim B., Chin J.Y., Park S.H. et al. New-onset atrial fibrillation predicting for complicating cardiac adverse outcome in scrub typhus infection. *Clin. Cardiol*. 2019;42(12):1210–1221. DOI: 10.1002/clc.23276.

46. Bechlioulis A., Rammos A., Papadopoulos A., Zotou P., Alexiou S., Kekiopoulou A. et al. Atrial fibrillation as an independent predictor of myocardial ischemia. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(2):337. DOI: 10.3390/medicina61020337.
47. Ойноткинова О.Ш., Ройтберг Г.Е., Мацкеплишвили С.Т., Ларина В.Н., Гаврилова А.А., Масленникова О.М и др. Фибрилляция предсердий. Клинические рекомендации – 2024. Краткий обзор. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(43):8–16. DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-43-8-16.
48. Люсов В.А., Силина Е.В., Марцевич С.Ю., Лукьянов М.М., Якушкин С.С., Деев А.Д. и др. Динамика назначения антикоагулянтной терапии пациентам с фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике: данные исследования РЕКОРД-2. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2022;18(3):269–277. DOI: 10.20996/1819-6446-2022-07-01.
49. Батурина О.А., Андреев Д.А., Ананичева Н.А., Гиляров М.Ю., Сычев Д.А., Сыркин А. Л.И. др. Распространенность фибрилляции предсердий при остром коронарном синдроме и особенности назначения пероральных антитромботических препаратов. *Кардиология*. 2019;59(1):40–48. DOI: 10.18087/cardio.2019.1.10213.
50. 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 43072-7.
51. Buchta P., Kalarus Z., Mizia-Stec K., Myrda K., Skrzypek M., Ga Sior M. De novo and pre-existing atrial fibrillation in acute coronary syndromes: impact on prognosis and cardiovascular events in long-term follow-up. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care*. 2021;10(10):1129–1139. DOI: 10.1093/ehjacc/zuab091.
52. Braga C.G., Ramos V., Martins J., Arantes C., Abreu G., Vieira C. et al. Impact of atrial fibrillation type during acute coronary syndromes: Clinical features and prognosis. *Rev. Port. Cardiol.* 2015;34(6):403–410. DOI: 10.1016/j.repc.2015.01.010.
53. Lopes R.D., Pieper K.S., Horton J.R., Al-Khatib S.M., Newby L.K., Mehta R.H. et al. Short- and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Heart*. 2008; 4(7):867–873. DOI: 10.1136/hrt.2007.134486.
54. Takafuji M., Kitagawa K., Nakamura S., Kokawa T., Kagawa Y., Fujita S. et al. Hyperemic myocardial blood flow in patients with atrial fibrillation before and after catheter ablation: A dynamic stress CT perfusion study. *Physiol. Rep*. 2021;9(22):e15123. DOI: 10.14814/phy2.15123.
55. Shiba T., Kondo Y., Senoo K., Nakano M., Okubo K., Ishio N. et al. Proximal occlusion in the right coronary artery involving the atrial branch as a strong predictor of new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Int. Heart J.* 2019;60:1308–1314. DOI: 10.1536/ihj.18-713.
56. Shakeel I., Sharma H., Hodson J., Iqbal H., Tashfeen R., Ludman P.F. et al. Prevalence and impact of concomitant atrial fibrillation in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *J. Clin. Med*. 2024;13(8):2318. DOI: 10.3390/jcm13082318.
57. Baig M.F.A. NSTEMI mortality and hospital outcomes in patients with atrial fibrillation: A propensity score-matched analysis. *Int. J. Cardiol. Heart Vasc*. 2024;52:101402. DOI: 10.1016/j.ijcha.2024.101402.
58. 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):921–928. DOI: 10.1177/0003319719867542.
59. Van Diepen S., Siha H., Fu Y., Westerhout C.M., Lopes R.D., Granger C.B. et al. APEXAMI 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;43:351–358. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2010. 04.001.
60. Pokorney S.D., Berchuck S.I., Chiswell K., Sun J.L., Thomas L., Jones W.S. et al. Atrial branch coronary artery stenosis as a mechanism for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2022; 19(8):1237–1244. DOI: 10.1016/j.hrthm.2021.12.020.
61. Khadair D., Alshengieti L., Elbarouni B., Goodman S.G., Yan A.T. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE/GRACE2) and the Canadian Registry of Coronary Events (CANRACE) Investigators. Management and outcome of acute coronary syndrome patients in relation to prior history of atrial fibrillation. *Can. J. Cardiol*. 2012;28(4):443–449. DOI: 10.1016/j.cjca.2011.12.011.
62. Andreini D., Maggioni A.P., Pontone G., Mushtag S., Bertella E., Segurini C. et al. CT Coronary Angiography in Patients With Atrial Fibrillation: Results From the AFIB-CT Study. *JACC: Cardiovasc. Imag*. 2023;16(4):489–501. DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.11.012.
63. Zimmermann F.M., Omerovic E., Fournier S., Kelbak H., Johnson N.P., Rothenbuhler M. et al. Fractional Flow Reserve-Guided PCI in Patients With Atrial Fibrillation: A Substudy of the FAME 3 Trial. *Circ. Cardiovasc. Interv*. 2023;16(4):e012345. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.122.012345.
64. Tomaszuk-Kazberuk A., Koziński M., Kuźma Ł., Bujno E., Łopatowska P., Rogalska E. et al. Atrial fibrillation is more frequently associated with nonobstructive coronary lesions: the Białystok Coronary Project. *Pol. Arch. Intern. Med*. 2020;130(12):1029–1036. DOI: 10.20452/pamw.15635.
65. Pintea Bentea G., Berdaoui B., Morissens M., van de Borne P., Castro Rodriguez J. Pathophysiology, diagnosis, and management of coronary artery disease in the setting of atrial fibrillation. *J. Am. Heart Assoc*. 2024;13(23):e037552. DOI: 10.1161/JAHA.124.037552.
66. Batta A., Hatwal J., Batta A., Verma S., Sharma Y.P. Atrial fibrillation and coronary artery disease: an integrative review focusing on therapeutic implications of this relationship. *World J. Cardiol*. 2023;15:229–243. DOI: 10.4330/wjc.v15.i5.229.
67. Corban M.T., Godo S., Burczak D.R., Noseworthy P.A., Taya T., Lewis B.R. et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with increased risk of incident atrial fibrillation. *J. Am. Heart Assoc*. 2020;9(8):e014850. DOI: 10.1161/JAHA.119.014850.
68. Sikora W., Kanikowska D., Budzianowski J., Kawka E., Rutkowski R., Korybalska K. Assessment of Blood Endothelial Cell Biomarkers in Women and Men with Abnormal Body Mass and Paroxysmal Atrial Fibrillation Based on CHA2DS2-VASC Score: A Retrospective Study. *Int. J. Mol. Sci*. 2025;26(8):3627. DOI: 10.3390/ijms26083627.
69. Libby P., Emingil G., Luscher T.F., Hansson G.K., Shimokawa H.,

- Back M. et al. Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities. *Nat. Rev. Cardiol.* 2024;21(2):105–118. DOI: 10.1038/s41569-023-00915-w.
70. Zakynthinos G.E., Tsolaki V., Oikonomou E., Pantelidis P., Gialamas I., Kalogeras K. et al. Unveiling the role of endothelial dysfunction: a possible key to enhancing catheter ablation success in atrial fibrillation. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25:2317. DOI: 10.3390/ijms25042317.
  71. Souilhol C., Evans C.E., Luisaint N., Leland A., Ward S., Khan S. et al. Circulating endothelial cells as a novel biomarker for coronary artery disease detection in patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2024;45(24):2156–2168. DOI: 101093/eurheartj/ehae287.
  72. Mehta V., Pang K.L., Rozbesky D., Nather K., Keen A., Lachowski D. et al. The guidance receptor plexin D1 is a mechanosensor in endothelial cells. *Nature.* 2020;578:290–295. DOI: 10.1038/s41586-020-1979-4.
  73. Hara T., Phuong P.T., Fukuda D., Yamaguchi K., Murata C., Nishimoto S. et al. Protease-activated receptor-2 plays a critical role in vascular inflammation and atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation.* 2018;138:1706–1719. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033544.
  74. Pan J., Xu C., Xu B., Lou Y., Wang S., Xing Y. Relationship between the time point of left atrial size change and the outcomes of radiofrequency catheter ablation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2022;64(3):669–675. DOI: 10.1007/s10840-021-01097-6.
  75. Dungan G.D., Kantarcioglu B., Odeh A., Hoppensteadt D., Siddiqui F., Rohde L. et al. Vascular endothelial dysfunction and immunothrombosis in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2024;30:10760296241296138. DOI: 10.1177/10760296241296138.
  76. Lau D.H., Nattel S., Kalman J.M., Sanders P. Modifiable risk factors and atrial fibrillation. *Circulation.* 2017;136:583–596. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023163.
  77. Staerk L., Sherer J.A., Ko D., Benjamin E.J., Helm R.H. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ. Res.* 2017;120(9):1501–1517. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732.
  78. Cheniti G., Vlachos K., Pambrun T., Hooks D., Frontera A., Takigawa M. et al. Cellular and molecular electrophysiology of atrial fibrillation initiation, maintenance, and progression. *Circ. Res.* 2014;114:1483–1499. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302226.
  79. Shu C., Huang W., Zeng Z., He Y., Luo B., Liu H. et al. Connexin 43 is involved in the sympathetic atrial fibrillation in canine and canine atrial myocytes. *Anatol. J. Cardiol.* 2017;18(1):3–9. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.7602.
  80. Chen P.S., Chen L.S., Fishbein M.C., Lin S.F., Nattel S. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy. *Circ. Res.* 2014;114:1500–1515. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303772.
  81. Zukela T., Zhou Q., Wang H., Zhou X., Li Y., Zhang Y. et al. Relationship between new-onset atrial fibrillation and sympathetic neural remodeling in a canine acute myocardial infarction model. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2015;43:975–981.
  82. Bahouth F., Mutlak D., Furman M., Musallam A., Hammerman H., Lessick J. et al. Relationship of functional mitral regurgitation to new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Heart.* 2010;96(9):683–688. DOI: 10.1136/hrt.2009.183822.
  83. Aronson D., Mutlak D., Bahouth F., Bishara R., Hammerman H., Lessick J. et al. Restrictive left ventricular filling pattern and risk of new-onset atrial fibrillation after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2011;107(12):1738–1743. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.02.334.
  84. Xintarakou A., Tzeis S., Psarras S., Asvestas D., Vardas P. Atrial fibrosis as a dominant factor for the development of atrial fibrillation: facts and gaps. *Europace.* 2020;22(3):342–351. DOI: 10.1093/europace/eaab009.
  85. Luckett L.R., Gallucci R.M. Interleukin-6 (IL-6) modulates migration and matrix metalloproteinase function in dermal fibroblasts from IL-6KO mice. *Br. J. Dermatol.* 2007;156(6):1163–1171. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2007.07867.x.
  86. Tsai W.C., Hung T.C., Kusayama T., Han S., Fishbein M.C., Chen L.S., Chen P.S. Autonomic modulation of atrial fibrillation. *JACC Basic Transl. Sci.* 2023;8(10):1398–1410. DOI: 10.1016/j.jacbs.2023.03.019.
  87. Zhang P., Shao L., Ma J. Toll-like receptors 2 and 4 predict new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction patients. *Int. Heart J.* 2018;59:64–70. DOI: 10.1536/ihj.17-084.
  88. Nishida K., Qi X.Y., Wakili R., Comtois P., Chartier D., Harada M. et al. Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model. *Circulation.* 2011;123(2):137–146. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.972778.
  89. Kochiadakis G.E., Kallergis E.M. Impact of Atrial Fibrillation on Coronary Blood Flow: A Systematic Review. *J. Atr. Fibrillation.* 2012;5(3):458. DOI: 10.4022/jafib.458.
  90. Lin J., Lin H., Xu Z., Yang Z., Hong C., Wang Y. et al. Angiogenesis in Atrial Fibrillation: A Literature Review. *Biomedicines.* 2025;13:1399. DOI: 10.3390/biomedicines13061399.

## Информация об авторах

**Маянская Светлана Дмитриевна** – д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии, Казанский ГМУ, г. Казань, Smayanskaya@mail.ru <https://orcid.org/0000-0001-6701-5395>

**Гильманов Альберт Анасович** – врач, зав. отделением кардиологии, Республиканская клиническая больница; соискатель, кафедра госпитальной терапии, Казанский ГМУ, г. Казань, bip1@rambler.ru <https://orcid.org/0000-0002-6510-2732>

(✉) **Маянская Светлана Дмитриевна**, Smayanskaya@mail.ru

Поступила в редакцию 26.11.2025;  
одобрена после рецензирования 15.12.2025;  
принята к публикации 25.12.2025