

УДК 616.12-008.313.2

**ПРЕДСЕРДНЫЕ АРИТМИИ: КЛАССИФИКАЦИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.
ОСОБЕННОСТИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ COVID-19 (ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ)****Дергачева Екатерина Андреевна,**

Студентка 3 курса института клинической медицины
Уральский государственный медицинский университет,
Россия, г. Екатеринбург
dergachva04@bk.ru

Таланова Анна Алексеевна,

Студентка 3 курса института клинической медицины
Уральский государственный медицинский университет,
Россия, г. Екатеринбург
atalanova451@gmail.com

Шестакова Елизавета Витальевна,

Студентка 3 курса института клинической медицины
Уральский государственный медицинский университет,
Россия, г. Екатеринбург
sht.shestakova@yandex.ru

Александрова Анастасия Дмитриевна

Ассистент кафедры патологической физиологии
Уральский государственный медицинский университет,
Россия, г. Екатеринбург
nikanorushka98@gmail.com

Аннотация

Введение. В настоящее время фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной устойчивой аритмией, частота развития которой у населения экономически развитых стран составляет 1–2%. ФП является лидирующей причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и главной причиной госпитализации, связанной с аритмией, достигая 35% всех случаев. Согласно литературным данным, среди пациентов с COVID-19 в среднем ФП выявлялась 19-21% случаев, а по некоторым данным в 36%. При этом смертность достигает 42%.

По некоторым данным распространенность этого нарушения ритма составляет 36% у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, при этом ФП наблюдалась у 42% пациентов с летальным исходом.

Цель исследования – анализ актуальных литературных данных о классификациях и патогенезе предсердных аритмий, в том числе ФП вызванных новой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы. Проведен обзор литературы на тему классификации и патогенеза предсердных аритмий, особенностей развития фибрилляции предсердий при Covid-19. При подготовке обзора применялся системный подход: проводился поиск оригинальных статей, клинических случаев в базе PubMed и Киберленинка за период с 2015 по 2025 год по ключевым словам.

Результаты. Впервые диагностированную фибрилляцию предсердий подразделяют на пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую и постоянную. Главным механизмом инициации и поддержания ФП является механизм re-entry. В настоящее время установлена некоторая связь между дисфункцией в митохондриях и патогенезом фибрилляции предсердий. SARS-CoV-2 способен благодаря множеству патофизиологических механизмов инициировать развитие ФП.

Выводы. Фибрилляция предсердий наиболее распространенная и смертельная из предсердных тахиаритмий. Основными патофизиологическими механизмами развития предсердных аритмий являются micro re-entry и macro re-entry. SARS-CoV-2 благодаря множеству патофизиологических механизмов может повысить предрасположенность, инициировать или ухудшить течение ФП. Пациентам с COVID-19 необходима своевременная диагностика не только нарушений ритма сердца, но и многочисленных предрасполагающих к этому триггеров ФП.

Ключевые слова: предсердных аритмий, фибрилляция предсердий, митохондриальной дисфункцией, SARS-CoV-2.

ATRIAL ARRHYTHMIAS: CLASSIFICATION AND PATHOGENESIS. FEATURES OF ATRIAL FIBRILLATION IN COVID-19 (LITERATURE REVIEW)

Dergacheva Ekaterina Andreevna,

3rd year student of the Institute of Clinical Medicine
Ural State Medical University,
Russia, Ekaterinburg
dergachva04@bk.ru

Talanova Anna Alekseevna,

3rd year student of the Institute of Clinical Medicine
Ural State Medical University,
Russia, Ekaterinburg
atalanova451@gmail.com

Shestakova Elizaveta Vitalievna,

3rd year student of the Institute of Clinical Medicine
Ural State Medical University,
Russia, Ekaterinburg
sht.shestakova@yandex.ru

Alexandrova Anastasia Dmitrievna,

Assistant Professor of the Department of Pathological Physiology
Ural State Medical University,
Yekaterinburg, Russia

nikanorushka98@gmail.com

ABSTRACT

Introduction. Atrial fibrillation (AF) is currently the most common sustained arrhythmia, with an incidence of 1-2% in the population of economically developed countries. AF is the leading cause of death from CVD and the main cause of arrhythmia-related hospitalization, reaching 35% of all cases. According to the available literature, AF was detected in 19 to 21% of all cases among patients with COVID-19. One study reported the prevalence of this rhythm disorder in 36% of patients with cardiovascular diseases, while AF was observed in 42% of patients who did not survive. The aim of the study is to analyze current literature data on the classifications and pathogenesis of atrial arrhythmias, including atrial fibrillation caused by a new coronavirus infection. **Materials and methods.** A systematic review of the literature on atrial arrhythmias has been conducted.: classification and pathogenesis. Features of atrial fibrillation in Covid-19. When preparing the review, a systematic approach was applied: a search was conducted for original articles, clinical cases in the PubMed database and Cyberlenink for the period from 2015 to 2025 by keywords. **Results.** First-diagnosed atrial fibrillation is categorized into paroxysmal, persistent, long-period persistent, and persistent atrial fibrillation. The main mechanism of initiation and maintenance of AF is the re-entry mechanism. Some relationship between dysfunction in mitochondria and the pathogenesis of atrial fibrillation has now been established. Currently, some connection has been established between mitochondrial dysfunction and the pathogenesis of atrial fibrillation. SARS-CoV-2 is capable of initiating the development of AF due to a variety of pathophysiological mechanisms. **Conclusions.** Atrial fibrillation is the most common and fatal of atrial tachyarrhythmias. The main pathophysiologic mechanisms of atrial arrhythmias are micro re-entry and macro re-entry. SARS-CoV-2, due to a variety of pathophysiological mechanisms, can increase the predisposition, initiate or worsen the course of AF. patients with COVID-19 need timely diagnosis not only of cardiac arrhythmias themselves, but also of numerous predisposing triggers of AF.

Keywords: atrial arrhythmias, atrial fibrillation, mitochondrial dysfunction, Covid-19

Актуальность

Предсердные тахикардии представляют собой большую группу заболеваний, имеющую колоссальное значение для практического здравоохранения. Данная проблема затрагивает медицинскую, социальную, экономическую и многие другие сферы жизни. Прежде всего такой тип нарушений сердечной деятельности является ключевым фактором развития острой и хронической сердечной недостаточности, ишемической болезни (в том числе инфарктов), тромботических осложнений, а также причиной сердечной смерти [1].

Одним из видов тахикардий является фибрилляция предсердий (ФП). В настоящее время ФП стала наиболее распространенной устойчивой аритмией, частота развития которой у населения экономически развитых стран составляет 1-2% [2]. В основном мерцательная аритмия диагностируется у пожилых людей (старше 70 лет) с наиболее тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, а также провоцируется чрезмерным употреблением алкоголя и стрессом, часто проявляется в сочетании с метаболическими нарушениями, в том числе сахарным диабетом и ожирением. Со временем она прогрессирует от субклинических проявлений до устойчивых нарушений. Однако в 30%

случаев аритмия проявляется у бессимптомных пациентов, не страдающих ни одной из вышеперечисленных патологий [3].

Накопленные данные свидетельствуют о том, что метаболические нарушения могут способствовать развитию ФП посредством структурного и электрофизиологического ремоделирования, но основные механизмы, предрасполагающие к ФП, зависят от этиологии, что подчёркивает необходимость индивидуальных терапевтических стратегий для лечения ФП, ориентированных на метаболический профиль конкретного человека.

Осложнениями ФП становится стойкая инвалидизация лиц трудоспособного возраста. У больных с ФП в 5 раз увеличивается риск формирования ишемического инсульта и явлений тромбоэмболии, что не редко приводит к летальному исходу [4]. ФП является лидирующей причиной смерти от ССЗ и главной причиной госпитализации, связанной с аритмией, достигая 35% всех случаев.

Последние данные, подготовленные Итальянским национальным институтом здравоохранения, показали, что 24,5% из 355 выживших пациентов с COVID-19 (средний возраст 79,5 года, 70% мужчины) имели ФП до SARS-CoV-2 инфекции. У пациентов с тяжелой пневмонией, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) и сепсисом частота ФП во время госпитализации высока. Например, 23–33% тяжелобольных пациентов с сепсисом или ОРДС имеют рецидивы ФП, а у 10% она развивается впервые. Согласно сообщениям о случаях и небольшим клиническим исследованиям, впервые возникшая ФП варьирует от 3,6 до 6,7% у пациентов с COVID-19 [1].

Цель исследования- анализ актуальных литературных данных о классификациях и патогенезе предсердных аритмий, в том числе ФП вызванных новой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы исследования

Проведен систематический обзор литературы по представленной теме. При подготовке обзора применялся системный подход: проводился поиск оригинальных статей, клинических случаев в базе PubMed и Киберленинка за период с 2015 по 2025 год по ключевым словам: «Atrial arrhythmia», «Pathogenesis», «Heart arrhythmia», «Classification of arrhythmias», «Предсердные аритмии», «Фибрилляция предсердий», «Патогенетические механизмы».

Результаты и их обсуждение

Классификация предсердных тахикардий:

1. Синусовая тахикардия:

- Физиологическая синусовая тахикардия
- Неадекватная синусовая тахикардия
- Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия

2. Эктопические предсердные тахикардии:

- Очаговая предсердная тахикардия
- Многоочаговая предсердная тахикардия
- Трепетание предсердий
- Фибрилляция предсердий

Впервые диагностированную фибрилляцию предсердий подразделяют на пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую, постоянную.

ФП может за несколько лет предшествовать первой регистрации аритмии. Пароксизмальная форма характеризуется восстановлением синусового ритма, спонтанным или после кардиоверсии, в период до 7 дней. Если ФП сохраняется более 7 суток, ФП называют персистирующей. Длительно персистирующая ФП сохраняется более года. Если у пациента встречаются как пароксизмальные, так и персистирующие эпизоды ФП, то

диагноз определяется по наиболее частому проявлению. Чем больше нагрузка (длительность) ФП, тем выше риск тромбоэмболий.

Для описания симптомов аритмии предложена следующая классификация Европейской ассоциации сердечного ритма (European Heart Rhythm Association, EHRA):

- 1-й класс - нет симптомов;
- 2a класс - повседневная активность не ограничена симптомами;
- 2b класс - повседневная активность не ограничена, но симптомы беспокоят пациента;
- 3-й класс - повседневная активность ограничена симптомами ФП;
- 4-й класс - повседневная активность невозможна [5].

Классификация фибрилляции и трепетания предсердий по МКБ-10 представлена в таблице 1.

Форма тахикардии	Код по МКБ-10
Пароксизмальная ФП	I48.0
Персистирующая ФП	I48.1
Хроническая ФП	I48.2
Типичное трепетание предсердий	I48.3
Атипичное трепетание предсердий	I48.4
Неспецифические фибрилляция и трепетание предсердий	I48.9

Таблица 1. Классификация фибрилляции и трепетания предсердий по МКБ-10

Патогенетические механизмы развития тахикардий

1. Неадекватная синусовая тахикардия

Неадекватная синусовая тахикардия (НСТ) определяется как синусовая тахикардия (>100/мин) в покое и в среднем >90/мин при суточном мониторинге ЭКГ.

Основные причины развития НСТ остаются недостаточно изученными и, вероятно, являются многофакторными, включая нарушение нейрогуморальной регуляции (вегетативная дисфункция с преобладанием симпатико-адреналового влияния) или увеличение собственной автоматической активности, в том числе, возможно, связанной с органическим поражением пейсмекерных клеток синусового узла [4].

2. Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия

САУРТ является своеобразным вариантом очаговой предсердной тахикардии (ОПРТ), развивающимся по механизму *micro re-entry* в области синусового (СА) узла, а также, возможно, с участием ближайших к нему участков правого предсердия. При *micro re-entry* движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. В отличие от НСТ сама аритмия и ассоциированные с ней клинические симптомы носят пароксизмальный характер.

3. Очаговая предсердная тахикардия (ОПРТ)

Электрофизиологические механизмы развития ОПРТ включают нарушение автоматизма, триггерную активность и *micro-re-entry*. Источником данной аритмии являются различные участки правого и левого предсердия (*crista terminalis*, свободные стенки правого и левого предсердий, области трикуспидального и митрального колец, коронарный синус, легочные вены, ушко правого и левого предсердия и т.д.). По некоторым данным ОПРТ чаще исходит из правого предсердия.

4. Многоочаговая предсердная тахикардия

Многоочаговая предсердная тахикардия (МОПРТ) – довольно редкое нарушение ритма сердца, которое имеет специфические критерии диагностики и особенности фармакотерапии.

Предполагается, что наиболее вероятным электрофизиологическим механизмом ее развития является триггерная активность, но возможно, что появление МОПРТ связано с нарушением автоматизма в предсердиях. Некоторые клиницисты отмечают, что она может трансформироваться в ФП или ТП.

5. Трепетание предсердий

Электрокардиографическая характеристика ТП («пилообразная» конфигурация предсердных волн F в нижних отведениях ЭКГ) и его дифференциальная диагностика с ФП впервые описаны в 1911 г. W. Jolly и W. Ritchie, T. Lewis с коллегами в 1913 г. первыми выдвинули предположение, что механизм развития данной аритмии связан с циркуляцией волны возбуждения в правом предсердии.

Выделяют два основных варианта трепетания предсердий, которые фактически являются предсердной тахикардией, развивающейся по механизму macro re-entry в правом предсердии. В обоих случаях циркуляция волны возбуждения проходит через кавотрикуспидальный перешеек – область замедленного проведения, расположенный в нижней части правого предсердия между устьем нижней полой вены и трикуспидальным клапаном. Поэтому оба варианта называют кавотрикуспидальным истмус-зависимым ТП (КТИ – зависимое ТП). При «типичном» ТП распространение импульса в правом предсердии происходит против часовой стрелки: снизу-вверх по межпредсердной перегородке и сверху-вниз по его свободной стенке. Для «реверсивно-типичного» ТП свойственна регистрация на ЭКГ положительных волн F в нижних отведениях и отрицательных – в отведении V1, а распространение импульса происходит в противоположном направлении – по часовой стрелке: снизу-вверх по свободной стенке правого предсердия и сверху-вниз по межпредсердной перегородке.

6. Фибрилляция предсердий

В последние десятилетия патофизиология ФП была тщательно изучена. Уже в начале 1970-х гг. была заподозрена связь между митохондриальной дисфункцией и ФП.

Главным механизмом инициации и поддержания ФП является механизм re-entry. Обычно он зависит от предсуществующего морфологического субстрата расширенных предсердий, которые в состоянии создать условия для наличия одной или множественных волн деполяризации либо спиральной волны. Предсердные экстрасистолы, чаще всего возникающие в миокардиальных муфтах легочных вен, запускают процесс re-entry и иницируют фибрилляцию предсердий [6].

У молодых пациентов без значимой анатомической патологии сердца в качестве исходного механизма ФП может быть частая очаговая активность в легочных венах. Источники аритмогенеза могут зависеть от потери кальция в диастолу из саркоплазматического ретикулума (СР) вследствие гиперфосфорилирования рианодиновых рецепторов (РР), способствуя возникновению отсроченной постдеполяризации и триггерной активности, вызывающей ФП [7].

Как re-entry, так и частая очаговая активность вызывают частую деполяризацию предсердий и электрическое ремоделирование, которые характеризуются замедлением проведения и укорочением рефрактерности предсердий, способствуя поддержанию re-entry и ФП [8]. Электрическое ремоделирование индуцируется перегрузкой СР кальцием и повышенным уровнем Ca^{2+} в цитоплазме, пониженной экспрессией медленных входящих Ca^{2+} -каналов, усилением калиевого тока выпрямления и нарушенной экспрессией коннексинов [9].

Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе фибрилляции предсердий

На данный момент установлена некоторая связь между дисфункцией в митохондриях и патогенезом фибрилляции предсердий.

При частой деполяризации миокарда предсердий энергетические запросы клеток повышаются. При низких концентрациях аденозинтрифосфата (АТФ) нарушается ионное равновесие внутри клетки, снижается эффективность всех ферментативных реакций, требующих затрат энергии, нарушаются процессы поддержания ионного равновесия в клетке [10].

Низкое содержание АТФ вызывает активацию в цитоплазме ферментов гликолиза и повышенный синтез молочной кислоты. Клеточный метаболический стресс приводит к уменьшению соотношения АТФ/АМФ (аденозинмонофосфат), активируя энергетический сенсор аденозинмонофосфатпротеинкиназу (АМФК). Активация АМФК приводит к смещению путей метаболизма в сторону гликолиза и подавляет анаболические процессы. АМФК также влияет на ионные каналы, например на АТФ-чувствительный калиевый канал и на медленный входящий Ca^{2+} -канал, изменяя электрофизиологические свойства кардиомиоцитов.

Митохондрии с дисфункцией являются источником большого количества свободных радикалов, в том числе аниона супероксида, который окисляет множество внутриклеточных целей, в том числе РР в СР, а также каналы входящего натрия сарколеммы. Эти изменения непосредственно нарушают возбудимость кардиомиоцитов и межклеточное взаимодействие, а также усиливают функциональные предпосылки для поддержания кругов re-entry. Также дисфункция митохондрий приводит к выбросу цитокинов, активации фибробластов, отложению соединительной ткани и усилению автоматизма, способствуя развитию аритмии.

Активные формы кислорода (АФК) в кардиомиоцитах при нормальных условиях образуются в митохондриях. Любое нарушение протонного градиента через мембрану приводит к снижению продукции АТФ и повышению продукции АФК. ФП характеризуется чрезмерной продукцией АФК вследствие митохондриальной дисфункции, а также активации других механизмов, например НАДФ-оксидазы. Оксидативный стресс был связан с изменениями транскрипции генов, повреждениями митохондриальной ДНК, повышенной активностью НАДФ- и ксантинооксидазы, а также локальной индукцией воспалительных процессов. Окисление рианодиновых рецепторов вызывает их дисфункцию и выход Ca^{2+} из СР. В то же время нарушение поддержания баланса внутриклеточного Ca^{2+} , возникающего на фоне метаболического стресса, связано с повышенным синтезом АФК митохондриями [11].

Оксидативный стресс активирует провоспалительные каскады, более того, совместно с воспалением они усиливают экспрессию трансформирующего фактора роста $\beta 1$, что приводит к пролиферации фибробластов, их трансформации в миофибробласты и фиброз миокарда предсердий – важную составную часть структурного ремоделирования предсердий, способствующую возникновению ФП.

Истощение АТФ, связанное с митохондриальной дисфункцией и накоплением АФК, изменяет потенциал действия клетки и ионный гомеостаз, приводя к ремоделированию предсердий и инициации ФП. Нарушение митохондриальной энергетики, окислительный стресс и предсердное ремоделирование связаны с функциональными изменениями миокарда, возникающими в результате нарушения ионных потоков, специфических обменников и изменений электрофизиологии кардиомиоцитов, что приводит к развитию ФП.

Патофизиологические механизмы развития ФП при COVID-19

В связи с событиями прошлых лет считаю важным рассмотреть такую тему, как фибрилляция предсердий при новой коронавирусной инфекции, основные механизмы развития.

Относительно короткого инкубационного периода данного заболевания недостаточно, чтобы увеличить риск ФП, например вследствие фиброза миокарда, для развития которого обычно требуются недели или месяцы.

В настоящее время патофизиология ФП, ассоциированной с COVID-19, не вполне изучена. Рассмотрим подробнее несколько гипотез, описывающих возможные механизмы возникновения ФП [1].

1. Снижение доступности ACE-2 (ангиотензин-превращающий фермент-2) рецептора. ACE-2 - мембраносвязанная протеаза, являющаяся рецептором для коронавируса [1]. Несмотря на тот факт, что другие рецепторы, такие как сиаловая кислота и CD 147 (индуктор металлопротеиназы внеклеточного матрикса), также выполняют данную функцию, ACE-2 рецепторы, по-видимому, являются основными.

Связывание вышеуказанных рецепторов с SARS-CoV-2 ведет к снижению ACE-2 на поверхности клетки, подавляя модификацию ангиотензина II в кардиопротекторный Ang1-7. Последующее увеличение соотношения в пользу первого способствует инициации и прогрессии гипертрофии сердца, вазоконстрикции, оксидативному стрессу и фиброзу тканей, потенциально увеличивая риск развития ФП. Снижение ACE-2 в нейронах головного мозга может усилить их симпатическую активность и нарушить барорефлекс, потенциально провоцируя ФП. Кроме того, снижение экспрессии ACE-2 в сосудистой стенке может вызвать активацию системы калликреин-брадикинин, тем самым увеличивая проницаемость сосудов, способствуя эндотелиальной дисфункции, воспалению и прогрессии существующих атеросклеротических и диабетических изменений, являющихся факторами риска ФП.

2. Возникающий «цитокиновый шторм». Для иммунного ответа на SARS-CoV-2 характерна неконтролируемая и дисфункциональная иммунная реакция, проявляющаяся непрерывной активацией и пролиферацией лимфоцитов и макрофагов, повышением уровня цитокинов, а также апоптозом и некрозом кардиомиоцитов. Важно также отметить непосредственное проаритмогенное действие некоторых цитокинов, к примеру IL-6. Кроме того, IL-18 активирует металлопротеиназы и увеличивает деградацию компонентов внеклеточного матрикса, приводя к ремоделированию сердца. Интересно, что уровни циркулирующего IL-18 положительно коррелируют с развитием ФП.

3. Электролитные нарушения, в которых наиболее значима гипокалиемия. SARS-CoV-2 увеличивает реабсорбцию натрия и воды, повышает выведения калия. Кроме того, у пациентов с COVID-19 часто наблюдаются различные желудочно-кишечные симптомы, истощающие запасы калия в организме человека. Гипокалиемия в свою очередь приводит к гиперполяризации клеточной мембраны, увеличивает мембранный потенциал покоя и ускоряет деполяризацию кардиомиоцитов, предрасполагающих к ФП.

4. Гипоксия, характерная для коронавирусной инфекции также относится к одному из возможных механизмов развития ФП. В условиях гипоксии кардиомиоциты увеличивают анаэробный энергообмен, что приводит к внутриклеточному ацидозу и накоплению свободных радикалов кислорода, которые оказывают повреждающее воздействие на клеточные мембраны, что может стать причиной повреждения и апоптоза кардиомиоцитов.

5. Эндотелиальная дисфункция. Дисфункция эндотелия увеличивает окислительный стресс, образование провоспалительных цитокинов, а также нарушает зависимую от оксида азота вазорелаксацию. Избыточная продукция активных форм кислорода, вероятно, участвует в окислительном повреждении предсердий, а также в структурном и электрическом ремоделировании, способствующем ФП.

6. Взаимодействие с белками-спайками SARS-CoV-2 базигина и сиаловых кислот. CD 147 - трансмембранный гликопротеин, принадлежащий к суперсемейству

иммуноглобулинов и облегчающий инвазию SARS-CoV-2 в клетки-хозяева, включая кардиомиоциты, усиливает экспрессию нескольких цитокинов, способствует окислительному стрессу в кардиомиоцитах и вызывает отрицательные инотропные эффекты.

Выводы

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной и смертельно опасной формой предсердных тахикардий, основными патофизиологическими механизмами развития которых являются механизмы *micro re-entry* и *macro re-entry*. Согласно современным представлениям о патогенезе фибрилляции предсердий немаловажную роль играет митохондриальная дисфункция кардиомиоцитов. В результате анализа данных ФП при COVID-19 выдвинуты новые гипотезы о патогенетических механизмах ФП: снижение доступности ACE-2 рецептора, "цитокиновый шторм", электролитные нарушения, гипоксия, эндотелиальная дисфункция, взаимодействие базигина и сиаловых кислот с белками-спайками SARS-CoV-2.

Список литературы:

1. Сережина Е.К., Обрезан А.Г. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с новой коронавирусной инфекцией: механизмы и терапевтические подходы. 2021. Т. 9, № 2. С. 14-20. DOI: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2021-9-2-14-20>
2. Ардашев А.В., Беленков Ю.Н., Матюкевич М.Ч., Снежицкий В.А. Фибрилляция предсердий и смертность: прогностические факторы и терапевтические стратегии. Кардиология. 2021;61(2):91-98
3. Бунин Юрий Андреевич, Миклишанская Софья Владимировна, Золозова Елена Александровна, Чигинева Виктория Васильевна Предсердные тахикардии и трепетание предсердий: основы диагностики и современные возможности терапии // РФК. 2019. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/predserdnye-tahikardii-i-trepetanie-predserdiy-osnovy-diagnostiki-i-sovremennye-vozmozhnosti-terapii> (дата обращения: 16.04.2025).
4. Валери И., Баглиани Г., Компаньуччи П., Вольпато Г., Чиполлетта Л., Паризи К., Мизиани А., Фоганте М., Молини С., Делло Руссо А., Казелла М. Патофизиология типичного трепетания предсердий. *Card Electrophysiol Clin*. 2022 сентябрь; 14 (3): 401-409. doi: 10.1016/j.csep.2022.05.003.
5. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням / под ред. Ф. И. Белялова. - 11-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.: ил. - (Серия "Библиотека врача-специалиста"). - DOI:10.33029/9704-6040-5-2021-KRK-1-416. - ISBN 978-5-9704-6040-5.
6. Боде Д., Пронто Дж. Р. Д., Скиаттарелла Г. Г., Фойгт Н. Метаболическое ремоделирование при фибрилляции предсердий: проявления, механизмы и клинические последствия. *Nat Rev Cardiol*. 2024, октябрь; 21 (10): 682-700. doi: 10.1038/s41569-024-01038-6.
7. Татарский Б.А., Попов С.В., Казеннова Н.В. Фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность: подходы к антитромботической терапии. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(7):132-138. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-7-132-138>

8. Крючкова Ольга Николаевна, Ицкова Елена Анатольевна, Лутай Юлия Александровна, Турна Эльвира Юсуфовна, Костюкова Елена Андреевна, Жукова Наталья Валерьевна Совместные рекомендации европейской ассоциации кардиологов и европейской ассоциации кардио-торакальных хирургов по диагностике и лечению фибрилляции предсердий 2020 г // Крымский терапевтический журнал. 2020. №3.
9. Шолман К.Т., Мейборг В.Ф., Гальвес-Монтон С. и др. От геномных ассоциативных исследований к электрофизиологии сердца: через лабиринт биологической сложности. Передняя физиология. 2020; 11: 557. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00557>
10. Татарский Борис Алексеевич, Напалков Дмитрий Александрович, Казеннова Наталия Владимировна Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе фибрилляции предсердий // Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2022. №4 (31). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-mitochondrialnoy-disfunktsii-v-patogeneze-fibrillyatsii-predserdiy> (дата обращения: 16.04.2025).
11. Вирсма М., ван Марион Д.С., Вуст Р.И. и др. Митохондриальная дисфункция лежит в основе ремоделирования кардиомиоцитов при экспериментальной и клинической фибрилляции предсердий. Ячейки. 2019; 8 (10): 1202. doi: <https://doi.org/10.3390/cells8101202>

References:

1. Serezhina E.K., Obrezan A.G. Atrial fibrillation associated with novel coronavirus infection: mechanisms and therapeutic approaches. 2021. Т. 9, № 2. С. 14-20. doi: <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2021-9-2-14-20>
2. Ardashev A.V., Belenkov Y.N., Matyukevich M.Ch., Snezhitsky V.A. Atrial fibrillation and mortality: prognostic factors and therapeutic strategies. *Cardiology*. 2021;61(2):91-98
3. Bunin Yuri Andreevich, Miklishanskaya Sofia Vladimirovna, Zolozova Elena Aleksandrovna, Chigineva Victoria Vasilievna Atrial tachycardia and atrial flutter: the basics of diagnosis and current therapeutic options // RFK. 2019. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/predserdnye-tahikardii-i-trepetanie-predserdiy-osnovy-diagnostiki-i-sovremennye-vozmozhnosti-terapii> (date of address: 16.04.2025).
4. Valeri I., Bagliani G., Compagnucci P., Volpato G., Cipolletta L., Parisi C., Misiani A., Fogante M., Molini S., Dello Russo A., Casella M. Pathophysiology of typical atrial flutter. *Card Electrophysiol Clin*. 2022 Sep;14(3): 401-409. doi: 10.1016/j.ccep.2022.05.003.
5. Clinical recommendations on cardiology and comorbid diseases / edited by F. I. Belyalov. - 11th ed., revision and supplement - Moscow: GEOTAR-Media, 2021: il. - (Series "Library of medical specialist"). - DOI:10.33029/9704-6040-5-2021-KRK-1-416. - ISBN 978-5-9704-6040
6. Bode D, Pronto JRD, Schiattarella GG, Voigt N. Metabolic remodeling in atrial fibrillation: manifestations, mechanisms, and clinical implications. *Nat Rev Cardiol*. 2024, Oct;21(10): 682-700. doi: 10.1038/s41569-024-01038-6.

7. Tatarsky BA, Popov SV, Kazennova NV, Kazennova N. Atrial fibrillation and heart failure: approaches to antithrombotic therapy. *Russian Cardiology Journal*. 2017;(7):132-138. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-7-132-138>
8. Kryuchkova Olga Nikolaevna, Itskova Elena Anatolievna, Lutay Yulia Aleksandrovna, Turna Elvira Yusufovna, Kostyukova Elena Andreyevna, Zhukova Natalia Valerievna Joint recommendations of the European Association of Cardiologists and the European Association of Cardio-Thoracic Surgeons on the diagnosis and treatment of atrial fibrillation 2020 // *Crimean Therapeutic Journal*. 2020. №3.
9. Schollman K.T., Meyborg W.F., Galvez-Monton S., et al. From genome-wide association studies to cardiac electrophysiology: through the maze of biological complexity. *Frontline Physiology*. 2020; 11: 557. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00557>
10. Tatarsky Boris A., Napalkov Dmitry A., Kazennova Natalia V. Role of mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of atrial fibrillation // *Cardiology: News. Opinions. Study*. 2022. №4 (31). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-mitohondrialnoy-disfunktsii-v-patogeneze-fibrillyatsii-predserdiy> (date of reference: 16.04.2025).
11. Wiersma M., van Marion D.S., Wust R.I., et al. Mitochondrial dysfunction underlies cardiomyocyte remodeling in experimental and clinical atrial fibrillation. *Cell*. 2019; 8 (10): 1202. doi: <https://doi.org/10.3390/cells8101202>