

М.Д. Уцумева¹, Н.Ю. Миронов^{1, 2},
С.П. Голицын¹, Ю.А. Долгушева^{1, 2},
В.В. Береговых³, Н.Л. Шимановский²



¹Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова,
Москва, Российская Федерация

²Российский экономический университет имени Г.В. Плеханова, Москва, Российская Федерация

³Российская академия наук, Москва, Российская Федерация

Фибрилляция предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью: общность звеньев патогенеза, принципы лечения, перспективы использования искусственного интеллекта

Фибрилляция предсердий (ФП) и хроническая сердечная недостаточность (СН) широко распространены в клинической практике и представляют серьезную проблему для практического здравоохранения. Общность этиологических факторов и звеньев патогенетических процессов определяет достаточно частое неблагоприятное сочетание двух заболеваний у одного больного. При этом лечение больных с сочетанием двух заболеваний всегда представляет трудности, поскольку они не только осложняют клиническое течение друг друга и определяют плохой прогноз, но и в существенной степени ограничивают возможности эффективной фармакотерапии, а также снижают эффективность интервенционных вмешательств. В данном обзоре выделены базовые патофизиологические механизмы, лежащие в основе сосуществования ФП и СН, обсуждены ключевые концепции ведения, а также рассмотрены перспективы использования методов искусственного интеллекта в лечении этой категории пациентов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, лечение, искусственный интеллект

Для цитирования: Уцумева М.Д., Миронов Н.Ю., Голицын С.П., Долгушева Ю.А., Береговых В.В., Шимановский Н.Л. Фибрилляция предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью: общность звеньев патогенеза, принципы лечения, перспективы использования искусственного интеллекта. *Вестник РАМН.* 2024;79(2):143–152. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn16009>

143

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) остается наиболее распространенным нарушением ритма сердца, которым страдают более 33 млн человек во всем мире [1]. По мере старения населения распространенность ФП продолжает

расти [2]. Распространенность сердечной недостаточности (СН) также продолжает увеличиваться и в настоящее время превышает 37 млн взрослых во всем мире [2]. Примечательно, что эти два патологических состояния имеют много общих факторов риска развития, что обусловлено общностью ряда патофизиологических процессов. ФП

M.D. Utsumueva¹, N.Yu. Mironov^{1, 2}, S.P. Golitsyn¹, Yu.A. Dolgusheva^{1, 2},
V.V. Beregovykh³, N.L. Schimanowsky²

¹E.I. Chazov National Medical Research Center in Cardiology, Moscow, Russian Federation

²Plekhanov Russian University of Economics, Moscow, Russian Federation

³Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

Atrial Fibrillation and Chronic Heart Failure: Common Pathogenetic Pathways, Approaches to Treatment, Potential for Application of Artificial Intelligence

Atrial fibrillation (AFib) and chronic heart failure (CHF) are frequently encountered cardiovascular conditions that share common causes and tend to coexist in some patients. Such coexistence represents a major issue due to augmentation of symptoms severity, rapid deterioration, and poor prognosis. Management of patients with AFib and CHF is challenging due to limitations in pharmacotherapy and decreased efficacy of cardiac interventions. In this review we focus on crucial pathogenetic components of AFib and CHF coexistence, key treatment approaches and discuss potential for implementation of artificial intelligence.

Keywords: atrial fibrillation, heart failure, cardiomyopathy, treatment, artificial intelligence

For citation: Utsumueva MD, Mironov NYu, Golitsyn SP, Dolgusheva YuA, Beregovykh VV, Schimanowsky NL. Atrial Fibrillation and Chronic Heart Failure: Common Pathogenetic Pathways, Approaches to Treatment, Potential for Application of Artificial Intelligence. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2024;79(2):143–152. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn16009>

встречается более чем у половины всех пациентов с СН, а СН — более чем у трети всех больных ФП [3, 4].

Известно, что наличие ФП у пациентов с СН предвещает неблагоприятный прогноз. Оба заболевания не только взаимно утяжеляют клинические проявления у больного, но и существенно ограничивают возможности эффективной фармакотерапии, а также повышают риски осложнений при интервенционном лечении. Таким образом, лечение больных с ФП и СН является актуальной проблемой практического здравоохранения. В данном обзоре выделены базовые патофизиологические механизмы, лежащие в основе сосуществования ФП и СН, и обсуждены ключевые концепции ведения этой категории пациентов.

Эпидемиология фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности. Влияние на прогноз

Эпидемиологические исследования показывают, что ФП является наиболее часто встречающимся нарушением ритма сердца при СН. Результаты эпидемиологического исследования ЭПОХА, проведенного в восьми регионах европейской части России и включившего 11 453 человека, показали, что распространенность ФП во всей включенной в наблюдение популяции составила 2,04%, а в когорте больных старше 80 лет достигала 9,6% [5].

ФП выявляется у 24–44% пациентов с острой СН, у трети пациентов с хронической СН (ХСН) [6] и более чем у половины (57%) пациентов с впервые диагностированной СН [4].

У пациентов с ХСН распространенность ФП увеличивается с 4 до 50% по мере увеличения функционального класса СН с I до IV согласно Нью-Йоркской ассоциации сердца [7].

В российском регистре РИФ-ХСН, в который были включены пациенты с ФП и СН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (СНнФВЛЖ), умеренно сни-

женной (СНусФВЛЖ), а также с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (СНсФВЛЖ), риск смерти был достоверно выше в группе СНнФВЛЖ (15,5 против 5,4% в двух других группах пациентов, $p < 0,001$) [8].

Влияние фибрилляции предсердий на патогенетические механизмы развития сердечной дисфункции

ФП может способствовать возникновению дисфункции сердца через целый ряд механизмов, которые вызывают или усугубляют СН. Так, снижение сердечного выброса может происходить вследствие тахи- или брадисистолии желудочков, неадекватного нарастания частоты сердечных сокращений на фоне физической активности, а также нерегулярного ритма сокращений желудочков. Потеря систолы фибриллирующих предсердий препятствует оптимальному наполнению желудочков. Этот фактор наиболее значим у пациентов с диастолической СН, у которых особенно выражены симптомы ФП, поскольку наполнение левого желудочка в большей степени зависит от сокращения предсердий. Дилатация левого предсердия, происходящая у больных ФП, может способствовать нарушению функции митрального и трикуспидального клапанов, что также усугубляет течение СН [9, 10].

Для возникновения и устойчивого поддержания ФП необходимым условием является наличие ряда структурных и функциональных изменений предсердного миокарда. В течение последних нескольких лет термины «кардиомиопатия левого предсердия» или «заболевание левого предсердия» использовались для описания структурных, функциональных и электрических аномалий предсердий, которые предшествуют развитию ФП и могут в дальнейшем связывать ФП с СН [11]. Считается, что это патологическое состояние может быть вызвано общими для ФП и СН факторами риска (рис. 1).

Кардиомиопатия левого предсердия характеризуется как электрическим ремоделированием предсердий с из-



Рис. 1. Общность этиологических факторов и патогенетических механизмов при фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности (адапт. перевод из: Carlisle M.A. et al. J Am Coll Cardiol HF. 2019;7(6):447–456)

менениями метаболизма кальция и неоднородным укорочением рефрактерных периодов предсердного миокарда, так и структурными изменениями миокарда предсердий с интерстициальным фиброзом, замещением фиброзно-жировой тканью, воспалительной инфильтрацией и гипертрофией кардиомиоцитов. При прицельном эхокардиографическом исследовании описаны нарушения сократимости миокарда и деформации предсердий. Также следует отметить, что при этом состоянии отмечается и системная нейрогормональная и воспалительная гиперактивация [12].

Эти изменения предшествуют развитию ФП и также могут возникать на ранних стадиях развития СН, поскольку, по всей видимости, связаны с параллельно протекающими аналогичными изменениями в миокарде желудочков [13]. С практической точки зрения своевременное выявление данных изменений может предоставлять возможность раннего вмешательства в патофизиологический процесс с целью профилактики развития ФП и, возможно, СН. Однако верификация этого состояния даже с помощью современных методов диагностики, таких как оценка деформации предсердий на основе ультразвуковых технологий, магнитно-резонансная томография и определение предсердно-специфичных биомаркеров, представляет большие сложности.

СН, в свою очередь, также создает условия для возникновения ФП. Существующие нейрогормональный дисбаланс и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводят к процессам ремоделирования миокарда как желудочков, так и предсердий. При этом особую роль играет ангиотензин II, стимулирующий развитие интерстициального фиброза, который способствует не только развитию ФП, но и повышению устойчивости ее течения.

Основные подходы к лечению больных с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью

ФП может быть причиной развития острой СН или декомпенсации ХСН. В этом случае эффективное лечение ФП будет играть ключевую роль в купировании явлений СН и стабилизации состояния пациента. В свою очередь, декомпенсация ХСН может вызвать увеличение частоты желудочковых сокращений у больных постоянной формой ФП или спровоцировать развитие ФП у пациентов с синусовым ритмом. Адекватное лечение ХСН будет сопровождаться снижением частоты желудочковых сокращений на фоне ФП по мере достижения компенсации состояния пациента. Все больные должны получать оптимальную медикаментозную терапию ХСН, тактика которой подробно представлена в актуальных клинических рекомендациях. В данном обзоре рассмотрены подходы к лечению ФП у больных СН.

Лечение декомпенсации сердечной недостаточности у больных с фибрилляцией предсердий

Лечение острой декомпенсации СН при ФП включает устранение симптомов СН, антикоагулянтную терапию, контроль частоты желудочковых сокращений до уровня, не превышающего 110 уд./мин, коррекцию обратимых причин декомпенсации и (только в редких случаях) кардиоверсию. Для лечения декомпенсированной ХСН и тем более острой СН с неконтролируемой частотой желудоч-

ковых сокращений на фоне ФП, как правило, требуется госпитализация.

Устранение симптомов сердечной недостаточности. Для купирования тяжелых симптомов СН требуются активная диуретическая терапия, которая может производиться перорально или парентерально (в зависимости от тяжести клинических проявлений), контроль частоты сердечных сокращений (см. далее), а в случаях тяжелой декомпенсации ХСН — применение инотропных препаратов. ФП, протекающая с клиническими проявлениями гемодинамической нестабильности, требует экстренной электрической кардиоверсии.

Антикоагулянтная терапия. Принимая во внимание высокий риск кардиоэмболических осложнений ФП у пациентов с декомпенсацией СН, а также возможную потребность проведения кардиоверсии, необходимо безотлагательное назначение антикоагулянтной терапии независимо ни от ФВ левого желудочка, ни от перспективы долгосрочного выбора стратегии контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС) или контроля ритма, даже если у пациента показатель CHA₂DS₂-VASc равен единице. Единственное исключение — наличие абсолютных противопоказаний к назначению антикоагулянтов.

Контроль частоты сердечных сокращений. Лечение острой декомпенсации СН у пациентов с ФП невозможно без соответствующего контроля ЧСС.

Первоначальной целью контроля ЧСС является достижение ЧСС, не превышающей 110 уд./мин. Более «жесткий» контроль частоты сердечных сокращений до стабилизации СН не рекомендован, поскольку пациентам может потребоваться более высокая ЧСС для поддержания сердечного выброса, а резкое снижение частоты сердечного ритма может привести к усугублению нарушений гемодинамики.

Интенсивная терапия осуществляется преимущественно с помощью внутривенных форм препаратов. Для пациентов с СНнФВЛЖ для контролируемого снижения ЧСС допустимо использование дигоксина и внутривенно вводимого амиодарона. Необходимо тщательно отслеживать дозу препаратов, чтобы достичь целевой ЧСС.

Амиодарон обычно быстрее, чем дигоксин, обеспечивает снижение ЧСС. Основным ограничением внутривенного использования амиодарона является гипотония вследствие его слабой отрицательной инотропной активности. Также необходимо учитывать возможное отсроченное восстановление синусового ритма.

Выраженный отрицательный инотропный эффект бета-блокаторов, как правило, ограничивает их использование при лечении пациентов с ФП и ОСН или декомпенсированной СНнФВЛЖ. Отрицательные инотропные свойства этих препаратов могут критически нарушить гемодинамику и ухудшить клиническое состояние пациентов. В связи с резко выраженным отрицательным инотропным действием применение недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов у больных СНнФВЛЖ противопоказано.

У пациентов с СНсФВЛЖ с застойными явлениями сначала можно попытаться контролировать ЧСС с помощью внутривенного введения бета-блокаторов или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов. Эти препараты одинаково эффективны для контроля ЧСС при ФП у данной категории больных. При применении обеих групп препаратов потенциальным побочным эффектом является артериальная гипотензия, что требует тщательного контроля гемодинамики и титрации дозы препаратов.

Коррекция обратимых причин декомпенсации сердечной недостаточности и развития фибрилляции предсердий. У части пациентов могут быть выявлены потенциально обратимые причины возникновения ФП или прогрессирования СН, например тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация, острое инфекционное заболевание, устранение которых будет, несомненно, способствовать стабилизации состояния.

Одна из возможных причин острой декомпенсации СН у больных ФП — кардиомиопатия, вызванная аритмией, протекающей с избыточно высокой ЧСС. Это так называемая тахикардиомиопатия, которая также является потенциально обратимым состоянием. (Более подробно см. далее.)

Роль кардиоверсии. Кардиоверсия редко рассматривается в качестве плановой первоначальной стратегии лечения больных с ФП и декомпенсированной СН в связи с высокими рисками раннего рецидива ФП при купировании аритмии до стабилизации состояния больного.

Экстренная кардиоверсия проводится по жизненным показаниям, если ФП протекает с признаками острой гемодинамической нестабильности. Также экстренная кардиоверсия необходима больным со стойкими признаками ишемии миокарда на фоне выраженной тахисистолии желудочков (этот сценарий предполагает, что пациенту не требуются срочная реперфузия миокарда или другие методы лечения острого коронарного синдрома). Неэффективность первоначальных попыток уменьшить застойные явления в легких с помощью диуретиков и иных препаратов для лечения СН, наряду с попытками медикаментозного контроля ЧСС, — еще одна причина проведения экстренной кардиоверсии.

Кардиоверсия может иметь решающее значение, если первопричиной острой декомпенсации СН является ФП. Обычно это указывает на недавнее начало ФП, предшествующее декомпенсации СН. У таких пациентов даже при контролируемой ЧСС восстановление ритма с высокой долей вероятности может способствовать устранению СН.

Пациентам, которым требуется кардиоверсия (включая экстренные случаи), следует рассмотреть возможность проведения чреспищеводной эхокардиографии для исключения тромбоза полостей сердца, ушек предсердий.

Эффективность кардиоверсии невысока у пациентов с длительно персистирующей формой ФП, особенно с ранними рецидивами ФП после кардиоверсии в анамнезе. У этой группы пациентов лечение должно быть направлено на компенсацию явлений СН и адекватный контроль ЧСС.

Долгосрочное ведение пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью

Антикоагулянтная терапия

Как уже было указано, из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений при сочетании ФП и СН антикоагулянтная терапия показана во всех случаях независимо от ФВ левого желудочка и избранной стратегии лечения ФП (контроль ЧСС или контроль ритма), даже если у пациента показатель CHA2DS2-VASc равен единице. Лишь наличие прямых противопоказаний к использованию антикоагулянтов может служить основанием к неназначению этих препаратов [14].

В настоящее время предпочтение отдается прямым пероральным антикоагулянтам (при отсутствии показаний к терапии антагонистами витамина К). Следует отметить, что риск кровотечения при одновременном назначении антикоагулянтов с рядом антиаритмических препаратов может возрастать, прежде всего это относится к амиодарону [15].

Выбор стратегии контроля ритма или контроля частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью

Для лечения пациентов с ФП рекомендованы две альтернативные терапевтические стратегии:

1) восстановление (при необходимости) и как можно более длительное удержание синусового ритма средствами лекарственного противоаритмического лечения и методами интервенционного лечения — так называемый контроль ритма;

2) снижение частоты сокращений желудочков на фоне сохраняющейся ФП — так называемый контроль ЧСС, предполагающий применение лекарственных средств для уменьшения ЧСС, в крайних случаях — абляция атриовентрикулярного соединения и воздержание от собственного противоаритмического лечения [16].

Согласно последним данным, стратегия раннего контроля ритма (т.е. начало противоаритмического лечения в течение года с момента постановки диагноза ФП) способствует улучшению пятилетних сердечно-сосудистых исходов у пациентов как с СНнФВЛЖ, так и с СНсФВЛЖ. Обобщая результаты проведенных исследований, можно заключить, что стратегия контроля ритма более предпочтительна у пациентов с недавним анамнезом ФП с явно обратной причиной ее возникновения при наличии очевидных, потенциально устранимых провоцирующих факторов, а также в тех случаях, когда сохраняется симптоматика СН, несмотря на достигнутый оптимальный контроль ЧСС и проводимое лечение СН [17].

Стратегия контроля ЧСС может быть предпочтительной у пациентов с длительно персистирующей или постоянной формами ФП при выраженном увеличении полости левого предсердия. В этих случаях вероятность успешной кардиоверсии и длительного удержания синусового ритма минимальна. Это же относится и к пациентам с тяжелой клапанной патологией. Стратегия контроля ЧСС также может быть более предпочтительной у пожилых пациентов, особенно при удовлетворительной переносимости ФП. Такие пациенты часто не хотят принимать антиаритмические препараты или проходить инвазивные процедуры.

Контроль ритма у больных с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью

Мероприятия по контролю ритма включают в себя электрическую кардиоверсию, медикаментозную кардиоверсию, антиаритмическую медикаментозную терапию, интервенционное и хирургическое лечение ФП. Принципы антиаритмического и интервенционного лечения ФП при ХСН отражены на рис. 2.

Антиаритмические препараты. Практически у всех пациентов с ФП и СНнФВЛЖ приходится использовать антиаритмические препараты для поддержания синусового ритма после кардиоверсии, а также для повышения ее эффективности.

Резерв антиаритмической терапии у пациентов с СНнФВЛЖ существенно ограничен. Препараты I клас-

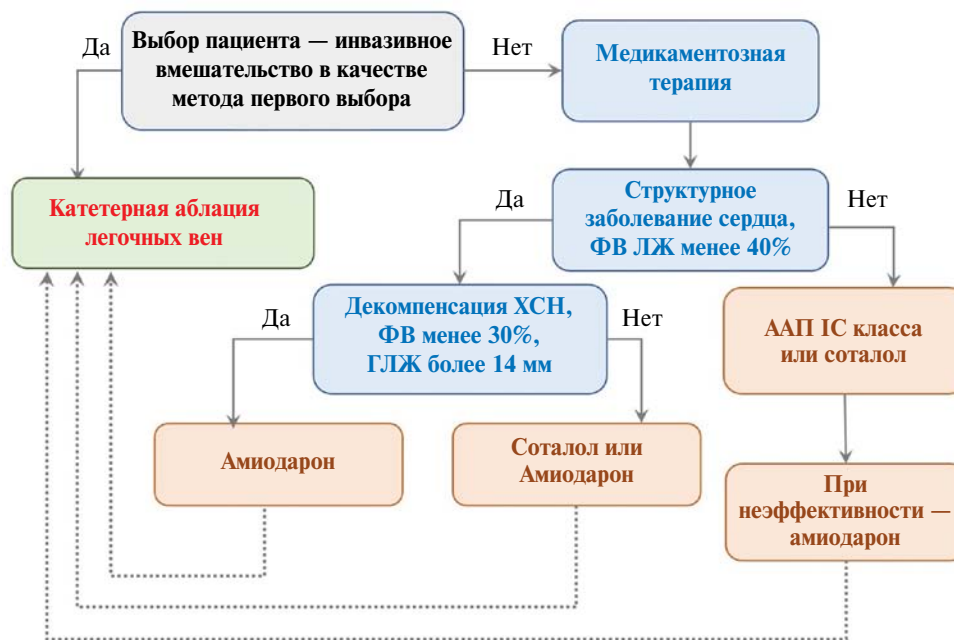


Рис. 2. Основные принципы антиаритмического и интервенционного лечения фибрилляции предсердий при хронической сердечной недостаточности

Примечание. ААП — антиаритмический препарат; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ЛЖ — левый желудочек; ФВ — фракция выброса; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

147

са, характеризующиеся повышенным риском развития желудочковых проаритмических эффектов при наличии структурной патологии сердца, абсолютно противопоказаны у пациентов с ФП и СНнФВЛЖ.

Соталол, антиаритмический препарат III класса с сопутствующей неселективной бета-блокирующей активностью, допустим к применению у больных СНсФВЛЖ и СНуФВЛЖ, но не должен применяться у больных СНнФВЛЖ. Отрицательное инотропное действие, реализующееся через бета-блокирующую активность, может способствовать усугублению дисфункции левого желудочка. Удлиняя интервал QT, этот препарат способен спровоцировать развитие полиморфной желудочковой тахикардии типа torsade de pointes, риск возникновения которой наиболее высок на фоне гипокалиемии и гипомagneмии, которые, в свою очередь, могут быть следствием применения диуретических препаратов у больных с СНнФВЛЖ [18].

Амиодарон — единственный антиаритмический препарат, допустимый к применению у пациентов ФП и СНнФВЛЖ. При его пероральном приеме отрицательный инотропный эффект практически отсутствует, а риск аритмогенных эффектов существенно ниже всех остальных препаратов. Кроме того, дополнительным положительным эффектом препарата является снижение ЧСС во время пароксизмов ФП в случае рецидивирования аритмии на фоне его приема. Побочные эффекты амиодарона широко известны и определяют необходимость их тщательного контроля на фоне продолжительного лечения. Следует также отметить, что амиодарон усиливает действие оральных антикоагулянтов, что требует дополнительного контроля безопасности лечения [19].

Длительная терапия бета-адреноблокаторами может снизить вероятность развития ФП у пациентов с СНнФВЛЖ. У пациентов с документированными ранее пароксизмами ФП бета-адреноблокаторы потенциально могут снизить частоту рецидивирования аритмии, обе-

спечивая при этом достижение двойной цели, поскольку эта группа препаратов является также и важным компонентом оптимальной медикаментозной терапии СН. Следует отметить, что эффективность бета-блокаторов как средства профилактики рецидивов ФП невысока.

Катетерная абляция легочных вен

У пациентов с симптомной ФП, у которых, несмотря на компенсацию явлений СН, проводимая антиаритмическая медикаментозная терапия неэффективна или наблюдаются побочные эффекты антиаритмических препаратов, требующие их отмены, рекомендовано рассмотрение возможности проведения катетерной абляции легочных вен. Резкое ограничение резерва антиаритмических препаратов из-за противопоказаний к их применению при СН и предпочтения пациентов часто позволяют избрать катетерную абляцию в качестве первоначальной линии терапии.

В рамках небольших исследований сравнение результатов катетерной абляции с медикаментозным контролем ЧСС у пациентов с ФП и СН показало, что абляция способствует улучшению функционального класса СН, повышению ФВ левого желудочка, пикового потребления кислорода и улучшению качества жизни [20].

По результатам большинства основных исследований, которые были посвящены сравнению катетерной абляции легочных вен с медикаментозной антиаритмической терапией, было обнаружено, что частота случаев смерти от любых причин или частота госпитализаций по причине СН были меньше в группе катетерной абляции в сравнении с группой медикаментозной терапии [21, 22].

В настоящее время выявлен ряд факторов, которые позволяют выделить пациентов, страдающих ФП и ХСН, с потенциально успешными результатами катетерной абляции. Они включают в себя неишемическую этиологию ХСН, ФВ левого желудочка 35% или выше и долю фиброза левого предсердия 10% или менее по данным МРТ сердца [21].

В качестве дополнительных факторов, которые потенциально способны положительно влиять на успех аблации легочных вен, выделяют молодой возраст, отсутствие значительной дилатации левого предсердия или фиброза левого желудочка и отсутствие сопутствующих заболеваний [23]. Однако эти позиции не имеют убедительной доказательной базы.

При решении вопроса о проведении катетерной аблации легочных вен следует учитывать наличие клинических состояний, которые, напротив, ограничивают эффективность данного метода лечения или делают его необоснованным. При отсутствии ожидаемого клинического эффекта катетерной аблации (например, у больных с длительно персистирующей ФП, выраженной атриомегалией, пациентов старческого возраста, больных с бессимптомной ФП) наиболее целесообразной считается стратегия контроля ЧСС.

Контроль частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью

Стратегия контроля ЧСС показана пациентам, у которых стратегия контроля ритма оказалась безуспешна, по тем или иным причинам невыполнима или способы ее реализации субъективно плохо переносятся. Стратегия контроля ЧСС иногда является предпочтительной начальной стратегией лечения для определенных групп пациентов, у которых стратегия контроля ритма представляется заведомо малоэффективной (см. ранее).

У пациентов с СН адекватный контроль ЧСС позволяет улучшить клиническое состояние, облегчить симптоматику ФП. Снижение ЧСС само по себе зачастую приводит к умеренному или даже заметному улучшению функции левого желудочка и положительным изменениям гемодинамики.

Медикаментозная терапия для длительного контроля частоты сердечных сокращений. Общие принципы контроля ЧСС у пациентов с ФП и ХСН представлены на рис. 3.

Для достижения целевой ЧСС при ФП стартовая терапия, как правило, ограничивается назначением одного препарата, однако в резистентных случаях может потребоваться комбинация препаратов из разных групп.

Бета-блокаторы чаще всего используются в качестве первой линии терапии из-за благоприятного профиля безопасности как при ФП, так и при СН. Ограничениями к назначению бета-блокаторов являются декомпенсированная СН, ОСН, выраженная артериальная гипотензия. Большинство пациентов с уже существующей СН находятся на терапии бета-блокаторами, и при возникновении ФП допустимо продолжение лечения с осторожной коррекцией дозы в сторону увеличения. Клиническими рекомендациями одобрены четыре бета-блокатора для применения у больных с СН — карведилол, метопролол сукцинат, бисопролол, небиволол.

У пациентов с избранной стратегией контроля ЧСС, наличии противопоказаний к приему бета-блокаторов или неэффективности их применения в максимально переносимой дозе может быть рассмотрен вариант применения дигоксина. Данный препарат обычно применяют у больных постоянной формой ФП. При необходимости назначения комбинированной терапии сочетание дигоксина и бета-блокаторов наиболее целесообразно. Риск передозировки дигоксина может быть сопряжен с опасными клиническими последствиями. В связи с этим доза должна определяться оптимальной концентрацией препарата в сыворотке крови (0,5–0,9 нг/мл), обеспечивающей наилучшее соотношение эффективности и безопасности [24].

В случаях невозможности достижения целевых значений ЧСС с помощью бета-адреноблокаторов и/или дигоксина допустимо применение амиодарона. Амиодарон, как правило, не используется в качестве препарата для длительного контроля ЧСС, но в острых ситуациях он может быть применен в этих целях как временное средство у пациентов, которым другие препараты по тем или иным причинам не могут быть назначены [25].

148

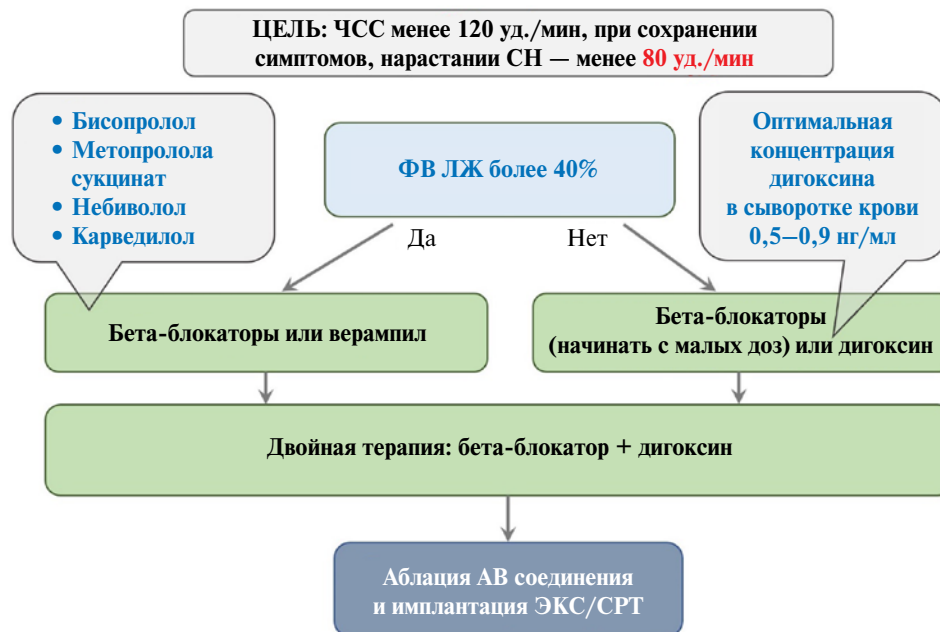


Рис. 3. Принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения для контроля частоты сердечных сокращений у пациентов с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью

Примечание. АВ — атриовентрикулярный; ЛЖ — левый желудочек; СН — сердечная недостаточность; СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия; ЧСС — частота сердечных сокращений; ФВ — фракция выброса; ЭКС — электрокардиостимулятор.

При ФП и СНнФВЛЖ противопоказано применение верапамила и дилтиазема для контроля ЧСС в связи с резко выраженным отрицательным инотропным действием. У пациентов с СНсФВЛЖ допустимо использование этих препаратов при непереносимости, противопоказаниях к назначению или неэффективности бета-блокаторов.

Абляция (модификация) атриовентрикулярного соединения и установка постоянного электрокардиостимулятора

Этот метод лечения может рассматриваться у пациентов, у которых оказались неэффективны, противопоказаны или невозможны ни стратегия контроля ритма с помощью антиаритмических препаратов или катетерной абляции, ни стратегия контроля ЧСС с помощью лекарственных препаратов.

В случае если ФВ левого желудочка составляет 45% или менее и ожидается, что на электрокардиостимуляцию желудочков будет приходиться более 25% общего количества желудочковых комплексов, следует рассмотреть возможность применения бивентрикулярной системы кардиостимуляции или стимуляции пучка Гиса вместо стандартной системы электрокардиостимуляции со стимуляцией правого желудочка.

Кроме того, у некоторых пациентов с СН и ФП, направленных на имплантацию бивентрикулярного электрокардиостимулятора с целью проведения сердечной ресинхронизирующей терапии, может возникнуть необходимость в абляции атриовентрикулярного соединения. Это бывает обусловлено тем, что тахисистолия желудочков на фоне ФП препятствует достижению оптимального процента бивентрикулярной стимуляции, необходимого для обеспечения эффективности ресинхронизирующей терапии [26].

Электростимуляция пучка Гиса как метод физиологичной электрокардиостимуляции также стала постепенно входить в клиническую практику, хотя рандомизированные клинические исследования еще не продемонстрировали преимущество этой методики перед традиционным подходом сердечной ресинхронизирующей терапии.

Тахикардиомиопатия у пациентов с фибрилляцией предсердий

Тахикардиомиопатия является, что принципиально важно, распространенной обратимой причиной СН, которая нередко не распознается вовремя в современной клинической практике. Для этого состояния характерно возникновение СН на фоне частых затяжных пароксизмов или персистирования ФП у пациентов, не имевших проявлений дисфункции сердца до возникновения аритмии. Помимо ФП, у больных тахикардиомиопатией могут выявляться и другие формы аритмий как причины развития дилатации полостей сердца и снижения ФВ левого желудочка: частая экстрасистолия, предсердная тахикардия либо трепетание предсердий [27].

Клиническая корреляция между началом или усугублением тяжести течения ФП и прогрессированием симптомов СН с дилатацией полостей сердца и снижением ФВ левого желудочка является убедительным доказательством диагноза тахикардиомиопатии.

С течением времени тахикардия и нерегулярность желудочкового ритма при ФП могут привести к прогрессирующему ремоделированию желудочков. В итоге ремоделирование желудочков, связанное с ФП, приводит

к систолической и диастолической дисфункции, фиброзу миокарда, расширению камер и вторичной дисфункции клапанов сердца [28]. После кардиоверсии постепенное восстановление ФВ левого желудочка может наблюдаться у пациентов в течение 1–3 мес [29].

Наиболее важной диагностической информацией для верификации тахикардиомиопатии является анамнез заболевания (развитие СН или резкая декомпенсация ранее стабильной СН отчетливо сопряжены по времени с возникновением ФП; обнаружение ФП неизвестной давности у пациента, госпитализированного по поводу СН, не имеющей иных очевидных причин) и положительная динамика ФВ левого желудочка при восстановлении ритма либо достижении адекватного контроля ЧСС.

Поскольку при тахикардиомиопатии возможно необратимое структурное ремоделирование сердца, что в значительной степени определяется длительностью периода избыточно высокой ЧСС, своевременная диагностика и лечение имеют решающее значение для оптимизации клинических исходов [30].

Перспективы использования искусственного интеллекта в лечении больных с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью

Лечение больных ФП и СН — сложная задача, решение которой требует персонифицированного применения комплекса фармакологических и немедикаментозных вмешательств. В целях оптимизации лечебного процесса и повышения качества оказания медицинской помощи перспективны разработка и внедрение систем поддержки принятия врачебных решений, методов, основанных на применении искусственного интеллекта, в том числе машинного обучения [31].

Оптимальная медикаментозная терапия является основой эффективного лечения больных ФП и СН. При этом подавляющее большинство этих пациентов нуждается в одномоментном назначении большого количества лекарственных препаратов. Более 50% больных СН и ФП при госпитализации в стационар одномоментно получают пять и более лекарственных препаратов, что существенно увеличивает риск нежелательных эффектов, обусловленных как фармакодинамическими эффектами, так и комплексными взаимодействиями назначенных препаратов. Этот риск может быть снижен посредством создания специализированной системы поддержки принятия врачебных решений, которая облегчит выбор эффективных лекарственных средств с учетом минимизации вероятности нежелательных взаимодействий [32].

Определение правильной тактики лечения ФП у больных СН имеет определяющее значение. Несмотря на то что все больше клинических исследований подтверждает преимущества раннего выбора стратегии «контроля ритма», эффективность доступных на сегодняшний день медикаментозных антиаритмических препаратов и методов интервенционного лечения далека от 100%. Алгоритмы на основе искусственного интеллекта могут способствовать лучшему выявлению пациентов, у которых тактика контроля ритма окажется более результативной, и больных, у которых данная стратегия не даст результата. Своевременный переход к стратегии «контроля ЧСС» потенциально может способствовать сокращению количества госпитализаций по причине ФП и СН и сроков временной нетрудоспособности пациентов [33]. Своевременная регистрация ФП имеет принципиальное

значение как для качественного оказания медицинской помощи, так и для мониторинга эффективности проведенного лечения. Вместе с тем во многих случаях клинические проявления ФП выражены незначительно или вовсе отсутствуют, что выступает причиной поздней постановки диагноза на этапе необратимого структурного ремоделирования предсердий и развития таких грозных осложнений аритмии, как ХСН и ишемический инсульт. Применение методов искусственного интеллекта может способствовать своевременной постановке диагноза ФП. Предложены способы выявления пациентов, имеющих недиагностированную ранее ФП, на основе анализа изменений волны Р на ЭКГ при синусовом ритме [34]

Поскольку ФП и СН являются многофакторными заболеваниями, методы искусственного интеллекта могут использоваться в оценке вероятности развития данных заболеваний под действием ряда факторов, в том числе генетической предрасположенности [35]. Разработана методика применения аппарата искусственных нейронных сетей в прогнозировании развития ФП у больных ИБС с учетом данных о клиническом течении заболевания и результатов клинико-инструментального обследования [36].

Алгоритмы на основе искусственного интеллекта используются в программном обеспечении индивидуальных устройств, таких как смарт-часы и фитнес-браслеты. Большинство подобных устройств работает на основе фотоплетизмографии, зарегистрированные с их помощью эпизоды аритмии не являются диагностически значимыми и указывают на целесообразность углубленного инструментального обследования для электрокардиографического подтверждения диагноза. Следует, однако, отметить, что такое углубленное обследование в большинстве случаев подтверждает диагноз ФП [37].

Еще одним важным направлением использования методов искусственного интеллекта в лечении больных ФП и СН является повышение точности стратификации риска осложнений, прежде всего кардиоэмболических инсультов [38].

Таким образом, применение алгоритмов на основе искусственного интеллекта в лечении больных ФП и ХСН имеет широкие перспективы, однако для их внедрения необходимы крупномасштабные популяционные исследования, целью которых будет подтверждение точности и валидности предлагаемых методик. Существенными препятствиями на этом пути могут оказаться межоператорские различия в субъективной оценке параметров, вносимых в базу данных, а также большая стоимость методов, на основании которых производится сбор первичной информации [33].

Заключение

Сочетание ФП и СН существенно ограничивает возможности лечения. Ведение этой тяжелой группы пациентов — трудная задача. В связи с этим продолжают исследования, направленные на совершенствование методов и способов контроля ритма, контроля ЧСС и профилактики кардиоэмболических событий у этой сложной категории больных. Требуют своего изучения возможности генетических исследований в персонализации терапевтического подхода.

Необходимо продолжение проспективных клинических исследований для уточнения оптимальных целевых показателей контроля ЧСС и обоснованного выбора

лекарственных препаратов для достижения этих целей у пациентов с СН и ФП. Хотя абляция представляет собой многообещающую альтернативу антиаритмической медикаментозной терапии, пока еще сохраняется дефицит информации, которая позволяла бы объективно судить о балансе между эффективностью и риском, осложнениями этого инвазивного метода лечения, а также о его отдаленных результатах. Неблагоприятный прогноз пациентов с СН и ФП придает особое значение мерам первичной профилактики возникновения ФП. Клинические исследования, нацеленные на предотвращение или сдерживание процессов структурного и электрического ремоделирования предсердий, могут сыграть важную роль в этом отношении.

Исследователям еще предстоит получить ответы на многие важные вопросы. Неизвестно, почему у некоторых пациентов с ФП развивается тахикардиомиопатия, в то время как у других этого не происходит. Своевременное выявление пациентов с тахикардиомиопатией — критически важная, но по-прежнему сложная задача. Проведение генетических исследований у пациентов с ФП и СН, возможно, предоставит важную информацию о рисках развития тахикардиомиопатии у пациентов с ФП. Кроме того, на сегодняшний день нет четкого представления о процессах формирования необратимых фиброзных изменений при тахикардиомиопатии.

Несмотря на большое количество выполненных рандомизированных исследований, с практической точки зрения выбор между стратегиями контроля ритма и контроля ЧСС во многих конкретных случаях оказывается весьма трудным. Требуют дальнейшей систематизации принципы отбора пациентов, которым с высокой долей вероятности принесут пользу интервенционные методы лечения. Оптимальное клиническое ведение пациентов с ФП и СН может быть обеспечено совместными усилиями кардиологов, специалистов по СН и врачей-электрофизиологов. Учитывая необходимость применения множества методов инструментальной диагностики, лекарственных препаратов и интервенционных методов, перспективны разработка и внедрение систем поддержки принятия врачебных решений и алгоритмов на основе искусственного интеллекта.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа выполнена за счет гранта Российского научного фонда № 23-75-30012 (<https://rscf.ru/project/23-75-30012/>).

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Участие авторов. М.Д. Уцумева — составление плана литературного обзора, поисково-аналитическая работа, систематизация перечня литературных источников, написание текста статьи, оформление и рубрикация статьи в соответствии с требованиями журнала; Н.Ю. Мионов — создание научной концепции литературного обзора, анализ данных литературных источников, написание и структурирование текста литературного обзора; С.П. Голицын — научное консультирование, критические замечания и научное редактирование текста статьи, внесение дополнений и уточнений; Ю.А. Долгушева — предоставление данных по эпидемиологии фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности,

участие в написании текста; В.В. Береговых — редактирование текста, одобрение направления рукописи на публикацию; Н.Л. Шимановский — научное консультирование и предоставление данных по использованию методов искусственного интеллекта в лечении фибрилляции пред-

сердий и хронической сердечной недостаточности, участие в написании текста соответствующего раздела. Все авторы статьи внесли существенный вклад в организацию и проведение исследования, прочли и одобрили окончательную версию рукописи перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. 2019;105(24):1860–1867. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-3>
2. Ziaeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(6):368–337. doi: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.25>
3. Лукьянов М.М., Марцевич С.Ю., Мареев Ю.В., и др. Больные с сочетанием фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности в клинической практике: сопутствующие заболевания, медикаментозное лечение и исходы // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. — 2021. — Т. 17. — № 6. — С. 816–824. [Loukianov MM, Martsevich SYu, Mareev YuV, et al. Patients with a Combination of Atrial Fibrillation and Chronic Heart Failure in Clinical Practice: Comorbidities, Drug Treatment and Outcomes. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021;17(6):816–824. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-12-05>
4. Santhanakrishnan R, Wang N, Larson MG, et al. Atrial fibrillation begets heart failure and vice versa: temporal associations and differences in preserved versus reduced ejection fraction. *Circulation*. 2016;133(5):484–492. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614>
5. Мареев Ю.В., Поляков Д.С., Виноградова Н.Г., и др. ЭПОХА: Эпидемиология фибрилляции предсердий в репрезентативной выборке европейской части Российской Федерации // *Кардиология*. — 2022. — Т. 62. — № 4. — С. 12–19. [Mareev YuV, Polyakov DS, Vinogradova NG, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in a representative sample of the European part of the Russian Federation. Analysis of EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2022;62(4):12–19. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.18087/cardio.2022.4.n1997>
6. Komajda M, Anker SD, Cowie MR, et al. QUALIFY Investigators (2016) Physicians' adherence to guideline-recommended medications in heart failure with reduced ejection fraction: data from the QUALIFY global survey. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(5):514–522. doi: <https://doi.org/10.1002/ejhf.510>
7. Gopinathannair R, Chen LY, Chung MK, et al. Managing Atrial Fibrillation in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14(6):NAE000000000000078. doi: <https://doi.org/10.1161/NAE.0000000000000078>
8. Жиров И.В., Сафронова Н.В., Осмоловская Ю.Ф. Прогностическое значение фибрилляции предсердий у пациентов с сердечной недостаточностью с разной фракцией выброса левого желудочка: результаты многоцентрового регистра РИФ-ХСН // *Российский кардиологический журнал*. — 2021. — Т. 26. — № 1. — С. 44–57. [Zhirov IV, Safronova NV, Osmolovskaya Yu F. Prognostic value of atrial fibrillation in patients with heart failure and different left ventricular ejection fraction: results of the multicenter RIF-CHF register. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(1):44–57. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4200>
9. Гяглоева Д.А., Миронов Н.Ю., Лайович Л.Ю., и др. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности. Современные подходы к лечению // *Кардиологический вестник*. — 2021. — Т. 16. — № 2. — С. 5–14. [Gagloeva DA, Mironov NYu, Laiovich LYu, et al. Atrial fibrillation and chronic heart failure: interrelationship and approaches to treatment. *Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(2):5–14. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin2021160215>
10. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, et al. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(8):790–795. doi: <https://doi.org/10.4065/75.8.790>
11. Guichard JB, Nattel S. Atrial cardiomyopathy: a useful notion in cardiac disease management or a passing fad? *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):756–765. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.033>
12. Schotten U, Dobrev D, Platonov PG, et al. Current controversies in determining the main mechanisms of atrial fibrillation. *J Intern Med*. 2016;279(5):428–438. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.12492>
13. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, et al. Left atrial function in preclinical diastolic dysfunction: two-dimensional speckle-tracking echocardiography-derived results from the BEFRI trial. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(8):750–758. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.013>
14. Sobue Y, Watanabe E, Lip GYH, et al. Thromboembolisms in atrial fibrillation and heart failure patients with a preserved ejection fraction (HFpEF) compared to those with a reduced ejection fraction (HFrEF). *Heart Vessels*. 2018;33(4):403–412. doi: <https://doi.org/10.1007/s00380-017-1073-5>
15. Hill K, Sucha E, Rhodes E, et al. Amiodarone, Verapamil, or Diltiazem Use with Direct Oral Anticoagulants and the Risk of Hemorrhage in Older Adults. *CJC Open*. 2022;4(3):315–323. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.11.002>
16. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Atrial fibrillation and congestive heart failure investigators Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358(25):2667–2677. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708789>
17. Rillig A, Magnussen C, Ozga AK, et al. Early Rhythm Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Circulation*. 2021;144(11):845–858. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056323>
18. Lehmann MH, Hardy S, Archibald D, et al. Sex difference in risk of torsade de pointes with d,l-sotalol. *Circulation*. 1996;94(10):2535–2541. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.10.2535>
19. Weinfeld MS, Drazner MH, Stevenson WG, et al. Early outcome of initiating amiodarone for atrial fibrillation in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2000;19(7):638–643. doi: [https://doi.org/10.1016/s1053-2498\(00\)00123-6](https://doi.org/10.1016/s1053-2498(00)00123-6)
20. Prabhu S, Taylor AJ, Costello BT, et al. (2017) Catheter ablation versus medical rate control in atrial fibrillation and systolic dysfunction: the CAMERA-MRI study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(16):1949–1961. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.041>
21. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378(5):417–427. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855>
22. Turagam MK, Garg J, Whang W, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients with Heart Failure: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Intern Med*. 2019;170(1):41–50. doi: <https://doi.org/10.7326/M18-0992>
23. Richter S, Di Biase L, Hindricks G. Atrial fibrillation ablation in heart failure. *Eur Heart J*. 2019;40(8):663–671. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy778>
24. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al. Association of Serum Digoxin Concentration and Outcomes in Patients with Heart Failure. *JAMA*. 2003;289(7):871–878. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.289.7.871>

25. Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. *Circulation*. 1998;98(23):2574–2579. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2574>
26. Gasparini M, Regoli F, Galimberti P, et al. Cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with atrial fibrillation. *Eurpace*. 2009;11(Suppl 5):v82–86. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/eup273>
27. Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart*. 2017;103(19):1543–1552. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310391>
28. Атабегашвили М.Р., Шекочихин Д.Ю., Громыко Г.А., и др. Кардиомиопатия, индуцированная тахикардией. Клиническое наблюдение // *Терапевтический архив*. — 2021. — Т. 93. — № 4. — С. 465–469. [Atabegashvili MR, Shchekochikhin DYU, Gromyko GA, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy. Case report. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2021;93(4):465–469. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.04.200803>
29. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(19):1791–1797. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.014>
30. Ling LH, Kalman JM, Ellims AH, et al. Diffuse ventricular fibrosis is a late outcome of tachycardia-mediated cardiomyopathy after successful ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(4):697–704. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000681>
31. Isaksen JL, Baumert M, Hermans ANL, et al. Artificial intelligence for the detection, prediction, and management of atrial fibrillation. *Herzschr Elektrophys*. 2022;33(1):34–41. doi: <https://doi.org/10.1007/s00399-022-00839-x>
32. Caturano, Alfredo MD; Spiezia, Serenella MD; Brunelli, Vincenzo MD; Galiero, Raffaele MD; Sasso, Ferdinando Carlo MD, PhD. Polypharmacy and Major Adverse Events in Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2022;80(6):781–782. doi: <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001363>
33. Sánchez de la Nava AM, Atienza F, Bermejo J, et al. Artificial intelligence for a personalized diagnosis and treatment of atrial fibrillation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2021;320(4):H1337–H1347. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00764.2020>
34. Christopoulos G, Graff-Radford J, Lopez CL, et al. Artificial intelligence-electrocardiography to predict incident atrial fibrillation: a population-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020;13(12):e009355. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009355>
35. Рытова А.И., Хлебус Э.Ю., Шевцов А.Е., и др. Современные вероятностно-статистические подходы к поиску вариантов нуклеотидной последовательности, ассоциированных с комплексными заболеваниями // *Генетика*. — 2017. — Т. 53. — № 10. — С. 1153–1169. [Rytova AI, Khlebus EYu, Shevtsov AE, et al. Modern Probabilistic and Statistical Approaches to Search for Nucleotide Sequence Options Associated with Integrated Diseases. *Genetics*. 2017;53(10):1153–1169. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.7868/S0016675817100083>
36. Ярославская Е.И., Дьячков С.М., Горбатенко Е.А. Применение аппарата искусственных нейронных сетей в прогнозировании фибрилляции предсердий у мужчин с ишемической болезнью сердца // *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. — 2020. — Т. 35. — № 4. — С. 119–127. [Yaroslavskaya EI, Dyachkov SM, Gorbatenko EA. Artificial neural networks in prediction of atrial fibrillation in men with coronary artery disease. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2020;35(4):119–127. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2020-35-4-119-127>
37. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;381(20):1909–1917. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901183>
38. Harmon DM, Sehwat O, Maanja M, et al. Artificial Intelligence for the Detection and Treatment of Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2023;12:e12. doi: <https://doi.org/10.15420/aer.2022.31>

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Уцумуева Мадина Джаватовна, к.м.н. [*Madina D. Utsumueva*, MD, PhD]; адрес: 121552, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а [address: 15a Academician Chazov str., 121552, Moscow, Russia]; e-mail: utsumueva@gmail.com, SPIN-код: 2443-5240, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0746-8012>

Миронов Николай Юрьевич, к.м.н. [*Nikolay Yu. Mironov*, MD, PhD]; e-mail: nikmir.7ko@gmail.com, SPIN-код: 3542-5572, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6086-6784>

Голицын Сергей Павлович, д.м.н., профессор [*Sergey P. Golitsyn*, MD, PhD, Professor]; e-mail: golitsyn@umail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9913-9974>

Долгушева Юлия Александровна, к.м.н. [*Yulia A. Dolgusheva*, MD, PhD]; e-mail: dol.85@mail.ru, SPIN-код: 9349-4400, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9326-2071>

Береговых Валерий Васильевич, д.т.н., профессор, академик РАН [*Valery V. Beregovykh*, PhD, in Technical Sciences, Professor, Academician of the RAS]; e-mail: beregovykh@ramn.ru, SPIN-код: 5940-7554, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0210-4570>

Шимановский Николай Львович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН [*Nikolay L. Schimanowsky*, MD PhD, Professor, Corresponding Member of the RAS]; e-mail: shimannn@yandex.ru, SPIN-код: 5232-8230, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8887-4420>