

Огляди

Уперше діагностована фібриляція передсердь:
перебіг, прогноз і ведення хворихЮ. І. Залізна^{1,2}, О. Й. Жарінов¹¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ² КЗ КОР «Київський обласний кардіологічний диспансер»

Накопичення даних доказової медицини про роль вперше діагностованої фібриляції передсердь (ВДФП) як потужного предиктора серцево-судинної захворюваності і смертності зумовлює потребу в систематизації термінології та сучасних уявлень про клінічний перебіг ВДФП, чинники ризику ускладнень та рецидиву аритмії. Серед найважливіших критеріїв оцінки стану пацієнта з ВДФП і визначення тактики лікування — клінічні симптоми, асоційовані з аритмією. Саме різноманітність клінічних виявів зумовила перехід від використання в узгоджених рекомендаціях терміна «перший епізод ФП» до поняття «ВДФП». Важливе завдання обстеження пацієнтів з ВДФП — визначення її причини: чи є ФП виявом нового захворювання (інфаркт міокарда, пневмонія, інтоксикація, тиреотоксикоз тощо) або маркером погіршення перебігу фонових хронічних захворювань, зокрема етапом прогресування дисфункції міокарда й серцевої недостатності. У випадку чітко окресленого симптомного епізоду ФП як базисну слід розглядати стратегію відновлення синусового ритму. Визначення предикторів виникнення серцево-судинних ускладнень та рецидивів аритмії дасть змогу деталізувати алгоритми ведення пацієнтів із ВДФП, зокрема щодо антиаритмічної і антитромботичної терапії.

Ключові слова: вперше діагностована фібриляція передсердь, перебіг, прогноз, лікування.

Фібриляція передсердь (ФП) — найпоширеніша тахіаритмія у сучасному світі і, без перебільшення, глобальна проблема охорони здоров'я. Ризик виникнення ФП протягом життя становить приблизно 25 %, і переважно це порушення ритму з'являється в похилому віці [38, 58]. Неприятливі наслідки ФП полягають у підвищенні захворюваності та смертності, насамперед через виникнення тромбоемболічних ускладнень і серцевої недостатності (СН) [18, 64]. Крім того, ФП — здебільшого симптомна аритмія, що, своєю чергою, негативно позначається на якості життя хворих [60].

Визначення доцільності відновлення ритму, прогностичне значення і ведення хворих з ФП сильно залежать від термінів від початку аритмії, а також досвіду лікування попередніх епізодів. З огляду на це особливе місце посідає вперше діа-

гностована ФП (ВДФП). Зростання уваги до проблеми ВДФП навіть зумовило перегляд термінології в чинних міжнародних рекомендаціях [33]. Від розуміння чинників формування ВДФП та оцінки ймовірності виникнення рецидиву аритмії може залежати відповідь на питання щодо доцільності й термінів тривалості антиаритмічної і антитромботичної терапії. Вказані аспекти поки що недостатньо вивчені з позицій доказової медицини, але стали останнім часом предметом багатьох оглядових та проспективних досліджень [7, 12, 49].

Отже, існує очевидна потреба в систематизації наявних уявлень про клінічний перебіг ВДФП, чинники ризику ускладнень та рецидиву аритмії. Адже прогнозування перебігу потенційно має безпосередні наслідки для диференційованого ведення пацієнтів із ВДФП.

Термінологія. Клінічні симптоми

У класифікації клінічних форм ФП до 2016 р. використовували терміни «перший епізод ФП», «гостра ФП» [24]. Але поняття виявленої вперше в житті ФП не варто ототожнювати з першим епі-

Стаття надійшла до редакції 21 листопада 2017 р.

Залізна Юлія Іванівна, лікар-кардіолог
E-mail: zalizna@ukr.net

© Ю. І. Залізна, О. Й. Жарінов, 2017

зодом ФП. Адже пароксизм ФП — це симптомний напад, який має чітко окреслений початок і зазвичай яскраву клінічну картину — із серцебиттям, перебоями в роботі серця, задишкою тощо. Разом з тим у реальній клінічній практиці далеко не завжди можна чітко визначити час початку і, відповідно, тривалість першого епізоду ФП. У таких випадках клінічну форму ФП коректніше оцінювати саме як вперше діагностовану — термін, застосований у європейських рекомендаціях 2016 р. [33]. У клінічній картині в пацієнтів з ВДФП, термін виникнення якої невідомий, нерідко домінують ознаки СН, такі як задишка, набряки, втомлюваність, а також кардіалгії [1].

Клінічні симптоми, асоційовані з аритмією, належать до найважливіших критеріїв оцінки стану пацієнта з ВДФП і визначення тактики лікування. Саме різноманітність клінічних виявів зумовила перехід від використання терміна «перший епізод ФП» до поняття «ВДФП» [33]. Згідно з європейськими рекомендаціями симптоми в пацієнтів з ФП оцінюють за допомогою шкали EHRA [24]. Така оцінка може впливати на потребу в антиаритмічній терапії з метою припинення та профілактики епізодів ФП, але ніяк не впливає на підходи до застосування антитромботичних засобів. Цікаво, що вираженіше серцебиття асоціювалося в одному з досліджень з менш вираженими змінами структурно-функціонального стану міокарда, рідшим виявленням цукрового діабету (ЦД) і порушень функції нирок, меншим ризиком тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc, а також меншою частотою постійної форми ФП [60]. Водночас активне виявлення безсимптомної ФП стає останнім часом одним із пріоритетних напрямків обстеження пацієнтів з позицій визначення потреби в антитромботичній терапії, зокрема у випадках ВДФП.

В японському реєстровому дослідженні у 40 % з 289 пацієнтів із ВДФП без супутніх структурних змін міокарда зауважили безсимптомний перебіг ФП за шкалами EHRA та CCS-SAF. У цьому дослідженні група пацієнтів з найбільшою кількістю симптомів характеризувалася нижчими показниками смертності та захворюваності [54]. Нещодавно були опубліковані результати Рочестерського епідеміологічного дослідження за участю 476 випадково відібраних хворих із ВДФП. Серед них у 193 основним симптомом було серцебиття, у 122 — інші вияви, а в 161 пацієнта спостерігали безсимптомну ФП. У пацієнтів, які скаржилися на серцебиття, ризик за шкалою CHA₂DS₂-VASc і частота виникнення цереброваскулярних подій були меншими порівняно з атипичним і безсимптомним перебігом. Крім того, безсимптомний перебіг асоціювався з підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних захворювань загалом і випадків смерті від усіх причин [55].

Фонові хвороби та чинники ризику виникнення фібриляції передсердь

У 1954 р., коли вперше був використаний термін «ідіопатична ФП», її частку серед усіх пацієнтів з ФП оцінювали у близько 30 % [35]. Водночас у Фремінгемському дослідженні лише 1,7 % пацієнтів мали так звану «ізолювану» (lone) ФП, а чинні європейські рекомендації взагалі пропонують уникати терміна «ізолювана ФП» [32, 33, 69]. Дедалі більше стає зрозуміло, що відсутність очевидної причини ФП переважно відображає обмеження використаних для її встановлення діагностичних підходів, і в більшості пацієнтів з ФП можна виявити субклінічні структурно-функціональні зміни міокарда, екстракардіальну патологію та/або зміни лабораторних показників, зокрема ознаки системного запального процесу [6, 14, 45]. Але причинно-наслідкові зв'язки фонового захворювання і ФП не завжди однозначні, й нерідко коректніше говорити про асоціацію ФП з тими чи іншими захворюваннями або станами.

У Німеччині під час обстеження 5000 пацієнтів з ФП і без ФП вивчали можливу роль віку, статі або наявності фонових захворювань у виникненні ФП. Показано, що частіше ФП виникає у хворих старшого віку, чоловіків з артеріальною гіпертензією, СН і збільшенням індексу маси тіла [52]. Зростання з віком частоти виявлення ФП спостерігали в багатьох дослідженнях [14, 16, 25, 38]. Цікаво, що в новітньому реєстрі GARFIELD-AF ВДФП частіше виявляли в пацієнтів віком до 65 років (29 %) і понад 75 років (38 %) порівняно з віковими групами 65–70 (14 %) і 70–74 років (17 %) [7].

Існують також певні гендерні відмінності в частоті реєстрації ВДФП. Зокрема, у Канадському реєстрі CARAF у жінок ФП вперше діагностували в середньому на 5 років пізніше, ніж у чоловіків, вони частіше мали супутню артеріальну гіпертензію та гіпотиреоз, тоді як чоловіки — післяінфарктний кардіосклероз. У пацієнтів з ВДФП зауважили також відмінності в тактиці ведення хворих: чоловікам частіше виконували кардіоверсію, жінкам рідше призначали антикоагулянти, незважаючи на подібний ризик тромбоемболічних ускладнень, а в жінок старших вікових груп, які отримували антикоагулянти, частіше виникали кровотечі [28]. У проведеному пізніше дослідженні, що тривало 10 років і охопило 862 пацієнтів із ВДФП, у жінок було більше симптомів, а у чоловіків ФП частіше призводила до тахікардіоміопатії [48].

Ризик виникнення, а також перебіг і прогноз ВДФП сильно залежать від фонові патології. Найпоширенішою хронічною хворобою, яка збільшує ризик виникнення ФП в 1,5 разу, є артеріальна гіпертензія [46]. Ретроспективний аналіз даних Фремінгемського дослідження свідчить про незалежний вплив підвищення систолічного артеріаль-

ного тиску на виникнення нової ФП [50]. Водночас у різних дослідженнях від 35 до 90 % пацієнтів з ФП мали супутню артеріальну гіпертензію [43, 46].

Взаємозв'язок ЦД і ФП показаний у кількох популяційних дослідженнях. У нещодавньому опублікованому японському дослідженні ЦД асоціювався з більшою поширеністю ФП у пацієнтів з артеріальною гіпертензією [61]. Водночас при короткочасному спостереженні за пацієнтами з ВДФП не виявлено залежності між ЦД і формуванням постійної форми ФП [62]. Також не показано зв'язку між станом контролю глікемічного профілю та ймовірністю виникнення ФП, хоча лікування метформіном асоціювалося зі зменшенням ризику віддалених наслідків ФП [20].

Існують також переконливі дані щодо можливого зв'язку виникнення ФП з дисфункцією нирок. Зокрема, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) мало незалежний від гіпертрофії міокарда та розміру лівого передсердя вплив на виникнення ФП у пацієнтів з артеріальною гіпертензією [27]. Серед 10328 учасників популяційного дослідження ARIC протягом 10 років у 788 були зареєстровані епізоди ФП, причому ШКФ та/або наявність альбумінурії виявилися незалежними предикторами виникнення ФП [4]. Припускають, що можливим механізмом такого впливу є прискорене фіброзування міокарда передсердь, насамперед як наслідок активації ренін-ангіотензинової системи.

Чинник, який, безумовно, поєднується зі збільшенням частоти виникнення ФП, — це СН і дилатація камер серця. За даними дослідження GARFIELD-AF, у 20 % пацієнтів з ВДФП спостерігали ознаки СН, причому в половині з них була тяжка систолічна дисфункція лівого шлуночка [7]. Водночас у багатьох випадках асоціативний зв'язок із СН свідчить про високу ймовірність виникнення тахікардіоміопатії та клінічних ознак СН як наслідку, а не причини ФП [57]. Вказаний аспект дає підстави для визначення стратегії відновлення та збереження синусового ритму як базової практично у всіх випадках поєднання ФП з дисфункцією лівого шлуночка і виявами СН.

Крім хронічних фонових захворювань, тригерами першого епізоду ФП можуть бути мінущі фактори: гострі захворювання (інфаркт міокарда, міокардит, пневмонія), оперативні втручання (до того ж не лише кардіохірургічні), зловживання алкоголем та інші інтоксикації тощо. У багатьох таких випадках усунення імовірних тригерів дає підстави сподіватися на тривалу відсутність рецидивів ФП. Водночас при інфаркті міокарда і після кардіохірургічних втручань сам факт виникнення першого епізоду ФП може відображати вираженіше пошкодження міокарда та підвищений рівень серцево-судинного ризику порівняно з пацієнтами без аритмій серця [2]. За даними метааналізу 43 дослі-

джень за участю майже 280 тисяч пацієнтів, поява ФП на тлі гострого інфаркту міокарда пов'язана зі збільшенням на 40 % смертності порівняно з пацієнтами без порушень серцевого ритму [30].

Окремої уваги потребує можливе поєднання безсимптомної ВДФП з гострим порушенням мозкового кровообігу. За даними Фремінгемського дослідження, серед пацієнтів з інсультом, який поєднувався з ФП, аритмія була вперше діагностована у 24 % випадків [68]. Асоціативний зв'язок ВДФП та інсультів переважно реалізується через кардіоемболічний механізм; у деяких випадках його можна пояснити також транзиторною гіперкоагуляцією на початку терапії варфарином [29]. Супутня ФП зазвичай асоціюється з тяжчим перебігом інсульту і вищим рівнем смертності порівняно з ішемічними церебросудинними подіями.

Очевидно, вплив фонових захворювань на формування ФП реалізується через дилатацію, фіброз або дегенеративні зміни м'язової тканини у передсердях, нерідко асоційовані із системним запаленням. Можливим маркером ризику виникнення ФП є прозапальний фактор — С-реактивний білок (С-РБ). Вважають, що цей гострофазовий реагент може поєднуватися з формуванням аритмій загальом [65]. В окремих дослідженнях у хворих з ФП рівень С-РБ був вищий, ніж у пацієнтів без порушень ритму [14, 51]. У великому проспективному шведському дослідженні рівень С-РБ слугував незалежним чинником ризику виникнення нової ФП [56]. Подібні результати отримані норвезькими дослідниками; щоправда, рівень С-РБ був асоційований з ФП лише у чоловіків [45].

Окремим чинником, здатним впливати на ризик виникнення ФП, може бути фонові терапія, призначена з огляду на хронічні захворювання. Добре відомо, що адекватний контроль рівня артеріального тиску та прийом блокаторів ренін-ангіотензинової системи можуть зменшувати ризик формування першого епізоду ФП [53]. Крім того, у кількох оглядових і проспективних дослідженнях ФП спостерігалася значно рідше у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС), СН і артеріальною гіпертензією, які отримували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину II [21, 63], а також статини [39, 47]. Разом з тим прийом діуретиків асоціювався з підвищеним ризиком виникнення ФП [22].

Результати багатьох контрольованих досліджень і проспективних когортних спостережень свідчать про те, що виявлення та своєчасна корекція чинників ризику і патогенетичне лікування фонових хвороб серця дають підстави сподіватися на зменшення частоти виникнення нової ФП [33]. Вказаний аспект — це вагомий внесок в еволюцію підходів до ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ІХС, СН, а також вторинної і первинної профілактики серцево-судинних захворювань.

Клінічний перебіг. Оцінка ризику рецидивів

Принципово важливе для визначення потреби в підтримувальній антиаритмічній і антитромботичній терапії у пацієнтів із ВДФП прогнозування перебігу аритмії та можливості формування постійної форми ФП, а у випадку відновлення синусового ритму — оцінка ймовірності рецидиву ФП.

Існують різні дані щодо частоти формування постійної форми ФП у пацієнтів із ВДФП. У ретроспективному когортному дослідженні за участю 253 пацієнтів із ВДФП у відділенні невідкладної допомоги у 61 (24%) хворого протягом року відбулася трансформація в постійну форму ФП [8]. У дослідженні CARAF прогресування до постійної форми ФП спостерігали у 19% пацієнтів [28].

Перебіг ВДФП та її трансформація в одну з клінічних форм ФП (пароксизмальну, персистентну чи постійну) тісно пов'язані з прогнозом захворювання. У 2010 р. оприлюднено результати Європейського оглядового дослідження ФП, зокрема аналіз трансформації ВДФП у постійну форму ФП протягом року, а також дані про збільшення частоти виникнення ускладнень на тлі такої трансформації. Усього обстежили 1219 пацієнтів з ФП, яка була вперше діагностована протягом останнього року. Постійна форма ФП сформувалася у 178 (14,6%) пацієнтів. За даними багатofакторного аналізу, незалежними прогностичними чинниками формування постійної форми ФП були вік, СН, перенесені раніше транзиторні ішемічні атаки або інсульт, хронічне обструктивне захворювання легень і артеріальна гіпертензія. Пацієнти, у яких сформувалася постійна форма ФП, частіше були госпіталізовані й мали більше великих серцево-судинних подій під час річного спостереження [19].

Отже, перебіг захворювання у пацієнтів, у яких ВДФП прогресує в постійну форму, характеризується підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень. Подібні результати отримані також у Белградському дослідженні ФП, яке тривало 12 років і мало на меті вивчення впливу перебігу ФП на прогноз у 346 пацієнтів. Доведено, що чинниками несприятливого прогнозу в пацієнтів з ВДФП (зокрема виникнення інсульту і тромбоемболічних ускладнень) є вік, фонові хвороба серця, а також прогресування самої аритмії [49].

У підсумку, не лише сам факт виявлення ВДФП, а й формування постійної форми ФП тісно асоційовані з подальшим перебігом захворювання. Безумовно, у багатьох випадках це може дати підстави для призначення антиаритмічної терапії та/або катетерного лікування з метою відтермінування виникнення постійної форми ФП. Крім того, висока ймовірність виникнення рецидивів аритмії на тлі хвороб, які слугують її найпоширенішими причинами (ІХС, артеріальна гіпертензія, СН, ЦД,

ураження нирок тощо), може зумовлювати потребу у тривалому використанні засобів профілактики тромботичних ускладнень у багатьох пацієнтів з ВДФП.

Прогноз

Поява першого в житті епізоду ФП нерідко слугує маркером певного етапу еволюції хвороби серця, відображенням ступеня вираження структурно-функціональних змін міокарда, а в деяких випадках (зокрема при клапанній ФП) — навіть своєрідним сигналом про необхідність термінового кардіохірургічного втручання [41, 66, 67]. У когортних дослідженнях і реєстрах отримано чимало доказів того, що ВДФП асоціюється з підвищеним ризиком ускладнень, зокрема фатальних [7, 12, 13, 70]. У частини хворих власне аритмія запускає механізми прогресування СН і виникнення тромбоемболічних ускладнень [18, 34, 57, 64]. Водночас ризик ускладнень істотно залежить також від перебігу фонові патології, яка могла стати причиною аритмії.

У проспективному спостереженні за участю 2398 пацієнтів з порушеннями функції нирок, у яких виникла ВДФП, навіть за наявності порушення функції нирок легкого або помірного ступеня ВДФП асоціювалася з підвищеним ризиком інсульту, транзиторних ішемічних атак або смерті протягом року [11]. В іншому дослідженні за участю хворих на ІХС ризик смерті підвищувався впродовж року після першого епізоду ФП [23]. Схожі результати отримано в іншому дослідженні впливу ВДФП на подальший ризик виникнення значних серцево-судинних подій. У ретроспективному популяційному дослідженні за участю 713288 осіб протягом 4 років у 3737 діагностували ВДФП. Своєю чергою, ВДФП асоціювалася із суттєвим підвищенням ризику великих серцево-судинних подій, а наявність фонових хвороб незалежно погіршувала прогноз [36]. Подібними є результати одного з досліджень ризику смерті та серцево-судинних подій серед пацієнтів з ВДФП, які зверталися до лікарів первинної ланки [29]. Встановлено, що ВДФП асоціювалася зі збільшенням ризику смерті, гострого інфаркту міокарда, периферичних тромбоемболічних ускладнень, транзиторних ішемічних атак тощо.

Одним із завдань новітнього реєстру GARFIELD-AF було вивчити можливі наслідки та зміни стану пацієнтів упродовж перших двох років після виявлення ВДФП. У дослідження залучили 17162 пацієнтів, період спостереження становив 2 роки. Найчастішим із несприятливих наслідків виявилася смерть, при цьому найвищий рівень летальності було зафіксовано в перші 4 місяці після виявлення ВДФП. Хоча прийом антикоагулянтів зменшував смертність на 35%, тромбоемболічні ускладнення не були основною причиною

смерті. Отже, необхідний пошук стратегії лікування, яка б модифікувала інші чинники ризику, пов'язані з фоновим захворюванням. Факторами, що збільшували ризик смерті, були в цьому дослідженні старший вік, ЦД, СН, судинні захворювання, перенесені інсульти та кровотечі, хронічна хвороба нирок, куріння, а також постійна форма ФП [7]. У популяційному дослідженні, в якому вивчали здоров'я жінок із залученням 34722 пацієнток, протягом 15 років ФП виникла у 1011 жінок. Виявилось, що ВДФП була асоційована зі зростанням ризику смерті внаслідок як серцево-судинних, так і інших причин [17].

Одна з найпоширеніших великих серцево-судинних подій, асоційованих з ВДФП, — гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). У популяційному Фремінгемському дослідженні здійснено аналіз зв'язку ВДФП та ГПМК. Усього під час дослідження проаналізовано 5070 випадків. З усіх 656 випадків ГПМК, що виникли за період спостереження, 115 були асоційовані з ФП загалом, з них у 89 пацієнтів ФП була діагностована раніше, в 21 випадку — одночасно з ГПМК, а в 5 — після ГПМК. У 24 з 26 пацієнтів з інсультами, у яких було виявлено ВДФП, в подальшому спостерігали її трансформацію в постійну форму або повторні пароксизми. Лише у двох пацієнтів не було рецидивів ФП, зареєстрованої під час ГПМК. Такі результати можуть свідчити про те, що в більшості випадків саме ФП могла бути причиною інсульту [37].

Таким чином, ВДФП асоціюється із суттєвим підвищенням ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, тож її слід розглядати як підставу для ретельного обстеження з метою пошуку причини аритмії та оцінки ризику ускладнень. Важливе завдання обстеження пацієнтів з ВДФП — визначення її причини: чи є ФП виявом нового захворювання (інфаркт міокарда, пневмонія, інтоксикація, тиреотоксикоз тощо) або маркером погіршення перебігу фонових хронічних захворювань, зокрема етапом прогресування дисфункції міокарда і СН.

Принципи лікування

Уперше діагностована у пацієнта ФП має бути підставою для ретельного обстеження, первинна мета якого — визначення ймовірної причини виникнення аритмії та безпосередньої небезпеки для життя хворого. З огляду на обмеження доказової бази, різноманітність механізмів та невизначеність термінів виникнення ВДФП, в узгоджених рекомендаціях визначено лише загальні принципи ведення таких хворих. Якщо епізод ВДФП супроводжується гемодинамічною нестабільністю, має бути здійснена ургентна кардіоверсія [24]. Втім у більшості випадків ведення пацієнтів з ВДФП не починається з відновлення синусового ритму,

оскільки до потенційної спроби кардіоверсії потрібно отримати всю можливу інформацію про тривалість аритмії, її перебіг та наявність фоновієї хвороби серця.

Наголосимо, що у клінічній практиці зазвичай питання кардіоверсії при ВДФП взагалі не розглядають, що зумовлено: 1) можливим спонтанним відновленням синусового ритму; 2) невизначеною тривалістю без- або малосимптомної аритмії; 3) пріоритетністю лікування фоновієї хвороби, яка становить найбільшу загрозу для життя пацієнта. Лише у випадках стійких симптомних епізодів ФП, а також при спонтанному відновленні ритму в пацієнта з першим пароксизмом ФП виникає проблема вибору подальшої стратегії ведення хворого: контролю ритму засобами зі специфічною антиаритмічною дією чи контролю частоти шлуночкових скорочень без застосування таких препаратів.

У випадках чітко окресленого першого епізоду ФП прогноз більшою мірою визначається тяжкістю основного захворювання або оперативного втручання, і при стабільній гемодинаміці термінова кардіоверсія не є першочерговим завданням. Крім того, у таких випадках нерідко спостерігається спонтанне відновлення синусового ритму. Приклад такої суперечливої ситуації — післяопераційна ФП, яка, очевидно, слугує прогностичним індикатором, але не вважається однозначним показанням для тривалої антиаритмічної терапії [10, 44]. Проте існує і протилежний погляд, згідно з яким за умови раннього відновлення синусового ритму післяопераційна ФП не асоціюється з погіршенням прогнозу [5].

У будь-якому випадку тривалість епізоду ФП слугує одним із чинників персистенції аритмії, запускаючи «електричне ремодельовання» міокарда передсердь. Таким чином, при симптомному епізоді ФП із чітко відомим терміном початку в більшості випадків потрібно розглянути можливість відновлення синусового ритму. Водночас з огляду на обмежену доказову базу та відсутність безпосередньої небезпеки для життя пацієнта питання щодо доцільності постійної антиаритмічної терапії після першого епізоду ФП може залишатися відкритим — аж до наступного епізоду аритмії [3]. Інший можливий підхід — спробувати одразу оцінити ймовірність повторного виникнення ФП і призначити для постійного прийому антиаритмічну терапію пацієнтам з високим ризиком виникнення рецидиву.

Крім зменшення тахісistolії та/або виконання кардіоверсії, важливою складовою ведення пацієнтів з ВДФП є лікування фоновієї хвороби серця або причинної екстракардіальної патології. Персистентний перебіг аритмії або раннє виникнення її рецидивів має бути підставою для антитромботичної терапії. Існують докази того, що антикоагулянтна терапія у пацієнтів з ВДФП здатна зменшувати ризик інсульту та смерті, але асоці-

юється зі збільшенням ризику кровотеч [7]. Очевидно, тривалу антикоагуляцію антагоністами вітаміну К або новими пероральними антикоагулянтами слід розглядати у всіх пацієнтів з ВДФП і вважати принаймні одним додатковим чинником ризику інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc.

Ще раз наголосимо, що дискусія з приводу вибору оптимальної стратегії лікування пацієнтів з ФП (контроль ритму чи частоти серцевих скорочень) не має особливого сенсу в пацієнтів із симптомним першим епізодом ФП, в яких завжди потрібно розглядати принципову можливість відновлення синусового ритму. У нещодавно оприлюдненому реєстрі RECORD-AF оцінили результати лікування пацієнтів з ВДФП протягом 12 місяців залежно від обраної стратегії. Усього проаналізовано 5717 випадків. Лікування вважали успішним, якщо протягом 12 місяців не виникала потреба у зміні лікувальної стратегії та не відбувалося клінічних подій. Вибір стратегії значуще не впливав на успішність лікування, але стратегія контролю ритму зменшувала частоту прогресування до постійної форми ФП, яке загалом можна вважати несприятливим наслідком захворювання. Предикторами переходу в постійну форму аритмії виявилися вік понад 75 років, наявність СН, тривалість аритмії більше 3 міс [12]. Урешті-решт, за даними метааналізу 10 досліджень за участю 7867 пацієнтів, при ВДФП контроль ритму мав однозначну перевагу в запобіганні смерті від усіх причин у випадках, коли вік пацієнта був менше 65 років [40].

Існує потреба в аналізі критеріїв вибору стратегії ведення пацієнтів із ВДФП. Так, у дослідженні, в якому оцінювали предиктори відмови від стратегії контролю ритму, обраної після першого епізоду ФП, серед 3549 пацієнтів, залучених в аналіз, 2688 (75,7%) припинили призначену антиаритмічну терапію протягом року із середнім періодом до припинення 89 днів. Серед предикторів відмови від

стратегії контролю ритму були перенесена зупинка серця, операція аортокоронарного шунтування, клапанні хвороби серця. За 12 місяців із 3549 пацієнтів 661 (18,6%) був госпіталізований, 285 (8,0%) зверталися по невідкладну допомогу через напади ФП [31]. Водночас стратегія ведення хворих не залежала від вихідної насосної функції серця. Порівняння результатів електричної або медикаментозної кардіоверсії у групах пацієнтів з ВДФП із систолічною дисфункцією лівого шлуночка і без такої дисфункції свідчить, що кількість успішних кардіоверсій, а також ранніх або пізніх рецидивів аритмії була подібною в обох групах [26].

У пацієнтів із безсимптомним перебігом та невідомою тривалістю ВДФП у реальній клінічній практиці переважно обирають стратегію контролю частоти серцевих скорочень у поєднанні з антитромботичною профілактикою. Втім у деяких категорій пацієнтів, особливо молодого віку і без вираженої структурної патології серця, завжди логічно розглянути можливість відновлення та збереження синусового ритму. Вказаний аспект потребує подальших досліджень з позицій доказової медицини.

ВДФП слугує серйозним предиктором серцево-судинних ускладнень, а формування постійної форми ФП у багатьох випадках асоціюється з несприятливим прогнозом. Очевидно, своєчасне лікування фонових захворювань, таких як ІХС, артеріальна гіпертензія, СН, ЦД та інших, може запобігти виникненню та сповільнити прогресування ФП, а отже, модифікувати перебіг аритмії і прогноз. У випадку чітко окресленого симптомного епізоду ФП як базисну слід розглядати стратегію відновлення синусового ритму. Визначення предикторів виникнення серцево-судинних ускладнень та рецидивів аритмії дасть змогу деталізувати алгоритми ведення пацієнтів із ВДФП, зокрема щодо антиаритмічної і антитромботичної терапії.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: огляд літератури, написання проекту статті — Ю. З.; критичний огляд матеріалу — О. Ж.

Література

1. Жарінов О. Й., Залізна Ю. І., Міхалев К. О. Симптоми та клінічні характеристики пацієнтів з уперше виявленою фібриляцією передсердь // Серце і судини. — 2014. — № 4.
2. Тодуров Б. М., Жарінов О. Й., Єпанчинцева О. А., Надорак О. П. Фібриляція передсердь після аортокоронарного шунтування: предиктори виникнення та рецидиву протягом шестимісячного післяопераційного періоду // Серце і судини. — 2015. — № 2. — С. 37–42.
3. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation // A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Circulation. — 2006. — Vol. 114. — P. 257–354.
4. Alonso A., Lopez F.L., Matsushita K. Chronic Kidney Disease is Associated with the Incidence of Atrial Fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // Circulation. — 2011. — Vol. 123 (25). — P. 2946–2953.
5. Antunes M.J. Is new-onset postoperative atrial fibrillation a benign complication? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2017. — Vol. 154 (2). — P. 490–491.
6. Aviles R.J., Martin D. O., Apperson-Hansen C. et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation // Circulation. — 2003. — Vol. 108 (24). — P. 3006–3010.
7. Bassand J. — P., Accetta G., Camm A.J. et al. Two-year outcomes of patients with newly diagnosed atrial fibrillation: results from outcomes of patients with newly diagnosed atrial fibrillation: results from GARFIELD-AF // Eur. Heart. J. — 2016. — Vol. 37 (38). — P. 2882–2889.

8. Barrett T.W., Self W.H., Wasserman B.S. et al. Evaluating the HATCH score for predicting progression to sustained atrial fibrillation in ED patients with new atrial fibrillation // *Am. J. Emerg. Med.* – 2013. – Vol. 31 (5). – P. 792–797.
9. Benjamin E.J., Chen P.S., Bild D.E. et al. Prevention of atrial fibrillation: report from national heart, lung, and blood institute workshop // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119 (4). – P. 606–618.
10. Bhavne P.D., Goldman L.E., Vittinghoff E. et al. Incidence, predictors, and outcomes associated with postoperative atrial fibrillation after major noncardiac surgery // *Am. Heart. J.* – 2012. – Vol. 164 (6). – P. 918–924.
11. Boriani G., Laroche C., Diemberger I. et al. Glomerular filtration rate in patients with atrial fibrillation and 1-year outcomes // *Scientific Reports.* – 2016. – Vol. 6.
12. Camm A.J., Breithardt G., Crijns H. et al. Real-life observations of clinical outcomes with rhythm- and rate-control therapies for atrial fibrillation RECORDAF (Registry on Cardiac Rhythm Disorders Assessing the Control of Atrial Fibrillation) // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 58 (5). – P. 493–501.
13. Chen-Yu Li, Chia-Pin Lin, Yu-Sheng Lin, Lung-Sheng Wu. Newly diagnosed atrial fibrillation is an independent factor for future major adverse cardiovascular events // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10 (4).
14. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129. – P. 837–847.
15. Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D. et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104 (24). – P. 2886–2891.
16. Colilla S., Crow A., Petkun W. et al. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population // *Am. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 112. – P. 1142–1147.
17. Conen D., Chae C. U., Glynn R.J. et al. Risk of death and cardiovascular events in initially healthy women with new-onset atrial fibrillation // *JAMA.* – 2011. – Vol. 305 (20). – P. 2080–2087.
18. Currie C.J., Jones M., Goodfellow J. et al. Evaluation of survival and ischaemic and thromboembolic event rates in patients with nonvalvular atrial fibrillation in the general population when treated and untreated with warfarin // *Heart.* – 2006. – Vol. 92. – P. 196–200.
19. De Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaar R. et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 23. – P. 725–731.
20. Dublin S., Glazer N. L., Smith N. L. et al. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation // *J. Gen. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 25 (8). – P. 853–858.
21. Ducharme A., Swedberg K., Pfeffer M. A. et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program // *Am. Heart. J.* – 2006. – Vol. 152. – P. 86–92.
22. Dries D. L., Exner D. V., Gersh B. J. et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. Studies of Left Ventricular Dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32 (3). – P. 695–703.
23. Goyal A., Norton C. R., Thomas T.N. et al. Predictors of incident heart failure in a large insured population: a one million person-year follow-up study // *Circ. Heart Fail.* – 2010. – Vol. 3 (6). – P. 698–705.
24. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart. J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
25. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study // *Eur. Heart. J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 949–953.
26. Hemels M. E., Wiesfeld A. C., Van Veldhuisen D. J. et al. Outcome of pharmacological rhythm control for new-onset persistent atrial fibrillation in patients with systolic heart failure: a comparison with patients with normal left ventricular function // *Europace.* – 2007. – Vol. 9 (4). – P. 239–245.
27. Horio T., Iwashima Y., Kamide K. et al. Chronic kidney disease as an independent risk factor for new-onset atrial fibrillation in hypertensive patients // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28. – P. 1738–1744.
28. Humphries K. H., Kerr C. R., Connolly S. J. et al. New-onset atrial fibrillation: sex differences in presentation, treatment, and outcome // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103 (19). – P. 2365–2370.
29. Irwin D. E., Johnson M., Hogan S. et al. Risk of mortality and cardiovascular outcomes among patients newly diagnosed with atrial fibrillation // *Br. J. Cardiol.* – 2014. – Vol. 21.
30. Jabre P., Roger V. L., Murad M. H. et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123 (15). – P. 1587–1593.
31. Kim M. H., Klingman D., Lin J., Battleman D. S. Patterns and predictors of discontinuation of rhythm-control drug therapy in patients with newly diagnosed atrial fibrillation // *Pharmacotherapy.* – 2009. – Vol. 29 (12). – P. 1417–1426.
32. Kim E.-J., Yin X., Fontes J. D. et al. Atrial fibrillation without comorbidities: Prevalence, incidence and prognosis (from the Framingham Heart Study) // *Am. Heart. J.* – 2016. – Vol. 177. – P. 138–144.
33. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // *Eur. Heart. J.* – 2016. – Vol. 37 (38). – P. 2893–2962.
34. Kotecha D., Chudasama R., Lane D. A. et al. Atrial fibrillation and heart failure due to reduced versus preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis of death and adverse outcomes // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 203. – P. 660–666.
35. Lévy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9. – P. 78–82.
36. Li C. Y., Lin C. P., Lin Y. S. et al. Newly diagnosed atrial fibrillation is an independent factor for future major adverse cardiovascular events // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10 (4).
37. Lin H.-J., Wolf P. A., Benjamin E. J. et al. Newly Diagnosed atrial fibrillation and acute stroke. The Framingham Study // *Stroke.* – 1995. – Vol. 26. – P. 1527–1530.
38. Lloyd-Jones D. M., Wang T. J., Leip E. P. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. 1042–1046.
39. Maggioni A. P., Fabbri G., Lucci D. et al. Effects of rosuvastatin on atrial fibrillation occurrence: Ancillary results of the GISSI-HF trial // *Eur. Heart. J.* – 2009. – Vol. 30. – P. 2327–2336.
40. Malya R. R., Ganti L. Is rhythm control better than rate control for new-onset atrial fibrillation in the emergency department? // *Ann. Emerg. Med.* – 2015. – Vol. 65 (5). – P. 540–542.
41. Moss T. J., Calland J. F., Enfield K. B. et al. New-onset atrial fibrillation in the critically ill // *Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 45 (5). – P. 790–797.
42. Mountantonakis S. E., Grau-Sepulveda M. V., Bhatt D. L. et al. Presence of atrial fibrillation is independently associated with adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure: an analysis of get with the guidelines-heart failure // *Circ. Heart. Fail.* – 2012. – Vol. 5 (2). – P. 191–201.
43. Mourtzinis G., Schiöler L., Kahan T. et al. Antihypertensive control and new-onset atrial fibrillation: Results from the Swedish Primary Care Cardiovascular Database (SPCCD) // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2017. – Vol. 24 (11). – P. 1206–1211.
44. Nassooy S. P., Blackwell R. H., Kothari A. N. et al. New onset post-operative atrial fibrillation predicts long-term cardiovascular events after gastrectomy // *Am. J. Surg.* – 2016. – Vol. 211 (3). – P. 559–564.
45. Nyrnes A., Njølstad I., Mathiesen E. B. et al. Inflammatory biomarkers as risk factors for future atrial fibrillation. An eleven-year follow-up of 6315 men and women: the Tromsø study // *Gend. Med.* – 2012. – Vol. 9 (6). – P. 536–547.
46. Ogunsua A. A., Shaikh A. Y., Ahmed M., McManus D. D. Atrial fibrillation and hypertension: mechanistic, epidemiologic, and treatment parallels // *Methodist Debakey Cardiovasc. J.* – 2015. – Vol. 11 (4). – P. 228–234.
47. Pena J. M., MacFadyen J., Glynn R. J., Ridker P. M. High-sensitivity C-reactive protein, statin therapy, and risks of atrial fibrillation: An exploratory analysis of the JUPITER trial // *Eur. Heart. J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 531–537.
48. Potpara T. S., Marinkovic J. M., Polovina M. M. et al. Gender-related differences in presentation, treatment and long-term outcome in patients with first-diagnosed atrial fibrillation and structurally normal heart: the Belgrade atrial fibrillation study // *Int. J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 161. – P. 39–44.
49. Potpara T. S., Stankovic G. R., Beleslin B. D. et al. A 12-year follow-up study of patients with newly diagnosed lone atrial fibrillation: Implications of arrhythmia progression on prognosis: The Belgrade Atrial Fibrillation Study // *Chest.* – 2012. – Vol. 141 (2). – P. 339–347.

50. Rahman F, Yin X, Larson M. et al. Trajectories of risk factors and risk of new-onset atrial fibrillation in the Framingham Heart Study // *Hypertension*. — 2016. — Vol. 68 (3). — P. 597–605.
51. Sata N., Hamada N., Horinouchi T. et al. C-reactive protein and atrial fibrillation. Is inflammation a consequence or a cause of atrial fibrillation // *Jpn Heart J.* — 2004. — Vol. 45 (3). — P. 441–445.
52. Schnabel R. B., Wilde S., Wild P. S., et al. Atrial fibrillation: its prevalence and risk factor profile in the German general population // *Dtsch Arztebl Int.* — 2012. — Vol. 109 (16). — P. 293–299.
53. Schneider M. P., Hua T. A., Böhm M. J. et al. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a meta-analysis // *Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55 (21). — P. 2299–2307.
54. Senoo K., Suzuki S., Sagara K. et al. Distribution of first-detected atrial fibrillation patients without structural heart diseases in symptom classifications // *Circ J.* — 2012. — Vol. 76 (4). — P. 1020–1023.
55. Siontis K. C., Gersh B. J., Killian J. M. et al. Typical, atypical, and asymptomatic presentations of new-onset atrial fibrillation in the community: Characteristics and prognostic implications // *Heart Rhythm.* — 2016. — Vol. 13 (7). — P. 1418–1424.
56. Smith J. G., Newton-Cheh Ch., Almgren P. et al. Assessment of conventional cardiovascular risk factors and multiple biomarkers for the prediction of incident heart failure and atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 56 (21). — P. 1712–1719.
57. Smit M. D., Moes M. L., Maass A. H. et al. The importance of whether atrial fibrillation or heart failure develops first // *Eur. J. Heart. Fail.* — 2012. — Vol. 14 (9). — P. 1030–1040.
58. Stefansdottir H., Aspelund T., Gudnason V., Arnar D. O. Trends in the incidence and prevalence of atrial fibrillation in Iceland and future projections // *Europace.* — 2011. — Vol. 13. — P. 1110–1117.
59. Steg P. G., Alam S., Chiang C.-E. et al., on behalf of the RealiseAF Investigators. Symptoms, functional status and quality of life in patients with controlled and uncontrolled atrial fibrillation: data from the RealiseAF cross-sectional international registry // *Heart.* — 2012. — Vol. 98. — P. 195–201.
60. Stewart S., Hart C. L., Hole D. J. et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year followup of the Renfrew/Paisley study // *Am. J. Med.* — 2002. — Vol. 113. — P. 359–364.
61. Sun G., Ma M., Ye N. et al. Diabetes mellitus is an independent risk factor for atrial fibrillation in a general Chinese population *Journal Of Diabetes Investigation* // *J. Diabetes Investig.* — 2016. — Vol. 7 (5). — P. 791–796.
62. Thacker E. L., McKnight B., Psaty B. M. et al. Association of body mass index, diabetes, hypertension, and blood pressure levels with risk of permanent atrial fibrillation // *J. Gen. Intern. Med.* — 2013. — Vol. 28 (2). — P. 247–253.
63. Wachtell K., Lehto M., Gerds E. et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 712–719.
64. Wang T. J., Larson M. G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study // *Circulation.* — 2003. — Vol. 107. — P. 2920–2925.
65. Watanabe T., Takeishi Y., Hirono O. et al. C-reactive protein elevation predicts the occurrence of atrial structural remodeling in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Heart Vessels.* — 2005. — Vol. 20 (2). — P. 45–49.
66. Wen Cheng Liu, Wen Yu Lin, Chin Sheng Lin. et al. Prognostic impact of restored sinus rhythm in patients with sepsis and new-onset atrial fibrillation // *Crit. Care.* — 2016. — Vol. 20 (1). — P. 373.
67. Wi J., Shin D. H., Kim J. S. et al. Transient new-onset atrial fibrillation is associated with poor clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction // *Circ J.* — 2016. — Vol. 80 (7). — P. 1615–1623.
68. Wolf P. A., Kannel W. B., McGee D. L., Meeks S. L. et al. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: the Framingham Study // *Stroke.* — 1983. — Vol. 14. — P. 664–667.
69. Wyse D. G., Van Gelder I. C., Ellinor P. T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2014. — Vol. 63. — P. 1715–1723.
70. Yamauchi T., Sakata Y., Miura M. et al. Prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with chronic heart failure — A Report From the CHART-2 Study // *Circ J.* — 2016. — Vol. 80 (1). — P. 157–167.

Впервые диагностированная фибрилляция предсердий: течение, прогноз и ведение больных

Ю. И. Зализна^{1,2}, О. И. Жаринов¹

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев

² КУ КОС «Киевский областной кардиологический диспансер», Киев

Накопление данных доказательной медицины о роли впервые диагностированной фибрилляции предсердий (ВДФП) как мощного предиктора сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности обуславливает потребность в систематизации терминологии и современных представлений о клиническом течении ВДФП, факторах риска осложнений и рецидива аритмии. Одним из важнейших критериев оценки состояния пациента с ВДФП и определения тактики лечения являются клинические симптомы, ассоциированные с аритмией. Именно разнообразие клинических проявлений обусловило переход от использования в рекомендациях термина «первый эпизод ФП» к термину «ВДФП». Важная задача обследования пациентов с ВДФП — определение ее причины: является ФП проявлением нового заболевания (инфаркт миокарда, пневмония, интоксикация, тиреотоксикоз и т. д.) или маркером ухудшения течения фоновых хронических заболеваний, в том числе этапом прогрессирования дисфункции миокарда и сердечной недостаточности. В случае четко очерченного симптомного эпизода ФП в качестве базисной должна рассматриваться стратегия восстановления синусового ритма. Определение предикторов возникновения сердечно-сосудистых осложнений и рецидивов аритмии позволит детализировать алгоритмы ведения пациентов с ВДФП, в частности антиаритмической и антитромботической терапии.

Ключевые слова: впервые диагностированная фибрилляция предсердий, течение, прогноз, лечение.

Newly diagnosed atrial fibrillation: clinical course, prognosis and management

Yu. I. Zalizna^{1,2}, O. J. Zharinov¹

¹ Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

² Kyiv Regional Cardiology Clinics

The accumulation of evidence-based medicine data on the role of newly diagnosed atrial fibrillation (NDAF) as a powerful predictor of cardiovascular morbidity and mortality causes need to systematize terminology and contemporary concepts on NDAF course, risk factors of complications and recurrence of arrhythmia. One of the most important criteria for assessing patient with NDAF and determining the treatment tactics are the clinical symptoms associated with arrhythmia. This diversity of clinical manifestations led to transition from use of the term «first episode of AF» to the term «first diagnosed AF». An important objective of examination of patients with NDAF is to determine its cause, whether the new AF is a manifestation of the disease (myocardial infarction, pneumonia, intoxication, hyperthyroidism, etc.) or a marker of the worsening course of chronic diseases, including the progression of cardiac dysfunction and heart failure. In the case of a clearly defined symptomatic episode of AF, a strategy for restoring sinus rhythm should be considered as a baseline. Identifying predictors of cardiovascular complications and recurrences of arrhythmia will help to detail the algorithms of NDAF management, particularly regarding antiarrhythmic and antithrombotic therapy.

Key words: newly diagnosed atrial fibrillation, clinical course, prognosis, treatment.