

Сучасні рекомендації щодо ведення хворих із фібриляцією передсердь і коморбідними станами (огляд літератури)

Н. С. Михайловська^{1b,A,D,F}, Р. В. Литвиненко^{1b,B,C,D}, Я. М. Михайловський^{1b,C,D,E}, О. В. Шершньова^{1b,B,C}

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – узагальнення й аналіз даних сучасної фахової літератури щодо ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) і коморбідною патологією.

Матеріали і методи. Здійснили систематизований аналіз наукових публікацій, що індексуються в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar за період 2020–2025 рр., а також актуальних версій клінічних настанов ESC (2024), AHA / ACC / HRS (2023) та українських національних рекомендацій. У джерелах, що проаналізували, висвітлено питання з діагностики, лікування та профілактики ФП у пацієнтів із супутніми захворюваннями. До дослідження залучено наукові публікації, що відповідали вимогам щодо тематики, повного змісту та сучасності матеріалу.

Результати. Фібриляція передсердь у більшості клінічних випадків є частиною поліморбідного стану, що суттєво модифікує її клінічний перебіг, збільшує ризики ускладнень і знижує ефективність медикаментозної та інтервенційної терапії. Коморбідні захворювання при ФП (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок, ожиріння, обструктивне апное сну) визначають не лише як її етіологічні чинники, але й як маркери загального серцево-судинного ризику та/або структурного ураження серця. Своєчасна діагностика ФП, що враховує коморбідну патологію та ґрунтується на електрокардіографічних, візуалізаційних і клініко-лабораторних параметрах, а також стратифікація ризиків за шкалами (CHA₂DS₂-VA, HAS-BLED, mEHRA, SAME-TT₂R₂ тощо) – ключові чинники під час вибору оптимальної терапевтичної стратегії та для зниження частоти ускладнень. У чинних рекомендаціях ESC 2024 викладено комплексний інтегрований алгоритм AF-CARE щодо ведення пацієнтів із ФП. Цей алгоритм передбачає не тільки корекцію ритму та призначення антикоагулянтної терапії, але й обов'язкове управління супутніми патологічними станами, що є основою для запобігання рецидивам і прогресуванню ФП.

Висновки. Коморбідні стани впливають на прогноз пацієнтів із ФП, вибір тактики лікування та її ефективність. Ранню діагностику, стратифікацію та корекцію супутніх захворювань на основі алгоритму AF-CARE доцільно визначити як невід'ємну частину ведення пацієнтів із ФП, що сприяє покращенню клінічних результатів, виживаності та якості життя пацієнтів.

Ключові слова:

фібриляція передсердь, коморбідні стани, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, хронічна хвороба нирок, обструктивне апное сну, діагностика, лікування.

Запорізький медичний журнал. 2025. Т. 27, № 6(153). С. 501-511

Modern guidelines for the management of patients with atrial fibrillation and comorbid conditions: a literature review

N. S. Mikhailovska, R. V. Lytvynenko, Ya. M. Mykhailovskyi, O. V. Shershnyova

Aim. To summarize and analyze current literature data on the management of patients with atrial fibrillation (AF) and comorbid conditions.

Materials and methods. A systematic analysis of scientific publications from databases including PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar was conducted for the period 2020–2025. Additionally, the latest clinical guidelines from the ESC (2024), AHA / ACC / HRS (2023), and Ukrainian national recommendations were reviewed. The selected sources focused on the diagnosis, treatment, and prevention of AF in patients with comorbid diseases. Only publications meeting the criteria of thematic relevance, full-text availability, and up-to-date clinical content were included.

Results. In most clinical cases, AF is a manifestation of a polymorbid condition, which significantly modifies its clinical course, increases the risk of complications, and reduces the effectiveness of both pharmacological and interventional therapies. Comorbidities such as arterial hypertension, coronary artery disease, heart failure, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, obesity, and obstructive sleep apnea are considered not only etiological factors of AF but also markers of overall cardiovascular risk and/or structural heart disease. Timely diagnosis of AF considering comorbid pathology and based on electrocardiographic, imaging, and clinical-laboratory parameters, combined with risk stratification using validated scales (CHA₂DS₂-VA, HAS-BLED, mEHRA, SAME-TT₂R₂, etc.) is crucial for selecting an optimal therapeutic strategy and reducing complication rates. The 2024 ESC guidelines propose an integrated AF-CARE pathway for AF management, which includes not only rhythm control and anticoagulation therapy but also mandatory management of comorbid conditions, thus forming the foundation for preventing AF recurrence and progression.

Conclusions. Comorbid conditions significantly influence the prognosis of AF patients, the choice of treatment strategy, and its effectiveness. Early diagnosis, risk stratification, and targeted management of comorbidities, based on the AF-CARE approach, should be considered an integral part of comprehensive AF care, contributing to improved clinical outcomes, patient survival, and quality of life.

Keywords:

atrial fibrillation, comorbid conditions, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, obesity, heart failure, coronary artery disease, chronic kidney disease, obstructive sleep apnea, diagnosis, treatment.

Zaporozhye Medical Journal. 2025;27(6):501-511

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніший тип аритмії в дорослих, що спричиняє значне навантаження для систем охорони здоров'я в усьому світі. За даними офіційної статистики, у понад 37,5 млн людей у світі діагностовано ФП, і прогноують, що до 2050 року кількість випадків збільшиться на 60 % [1]. У перехресному дослідженні за участю майже 1,9 млн чоловіків і жінок встановлено, що поширеність ФП зростає з віком, становить від 0,1 % для осіб віком ≥ 55 років до понад 9,0 % в для осіб віком ≥ 85 років [2]. Супутні захворювання: артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна серцева недостатність (ХСН), цукровий діабет (ЦД), ожиріння, хронічна хвороба нирок (ХХН) тощо – суттєво ускладнюють перебіг і лікування ФП [3].

Коморбідні стани не лише треба враховувати під час вибору стратегії терапії, але й цілеспрямовано діагностувати, вживати заходів з корекції. Доведено, що модифікація супутніх факторів ризику позитивно впливає на перебіг ФП та ефективність її лікування. Так, у пацієнтів з ожирінням зниження маси тіла асоціюється зі зменшенням частоти рецидивів ФП і покращенням клінічних результатів [4,5,6]. Контроль артеріального тиску, ефективне лікування обструктивного апное сну, а також оптимізація глікемічного контролю при цукровому діабеті асоціюються зі зменшенням аритмічного навантаження, покращенням реакції на катетерну абляцію та загального прогнозу [7,8,9]. У пацієнтів із ХСН, особливо з низькою фракцією викиду, оптимальна терапія, що включає блокатори РААС і бета-блокатори, не лише сприяє поліпшенню виживаності, але й зменшує кількість епізодів ФП [10].

Беручи до уваги складність патофізіології та поліморбідність пацієнтів, у чинних клінічних настановах наголошено на необхідності індивідуалізованого підходу до їх ведення. У сучасних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ESC), Американської асоціації серця (AHA) та інших провідних організацій зміщено акцент з тільки контролю ритму та частоти на всебічну стратегію, що враховує профілактику тромбоемболій, контроль супутніх захворювань, а також якість життя пацієнта [11].

У статті наведено чинні підходи до ведення пацієнтів із ФП і коморбідними станами, проаналізовано сучасні рекомендації та ключові аспекти комплексного менеджменту таких пацієнтів, що мають значення для покращення клінічних результатів.

Мета роботи

Узагальнення й аналіз даних сучасної фахової літератури щодо ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь і коморбідною патологією.

Матеріали і методи дослідження

Здійснили систематизований аналіз наукових публікацій, що індексуються в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar за період 2020–2025 рр., а також чинних клінічних настанов ESC (2024), AHA / ACC / HRS (2023) та українських національних рекомендацій. У джерелах, що проаналізували, висвітлено питання з діагностики, лікування та профілактики

ФП у пацієнтів із супутніми захворюваннями (АГ, ЦД, ХСН, ІХС, ХХН тощо).

Для пошуку використано такі наступні ключові слова та їхні українськомовні відповідники: atrial fibrillation, comorbidity, ischemic heart disease, arterial hypertension, heart failure, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, obesity, obstructive sleep apnea, alcohol consumption, physical activity, diagnosis, treatment.

До дослідження залучено наукові публікації, що відповідали вимогам щодо тематики, повного змісту та сучасності матеріалу. Статті, для яких у вільному доступі не біло повнотекстової версії або які висвітлювали недостатньо релевантну інформацію, виключено з аналізу.

Результати, що одержано, узагальнено, проаналізовано й інтерпретовано, враховуючи сучасні рекомендації щодо менеджменту пацієнтів із ФП і коморбідними станами.

Результати

Фібриляція передсердь рідко має ізольований характер і, як правило, виникає на фоні супутніх серцево-судинних або системних захворювань. У більшості клінічних випадків вона є частиною поліморбідного стану, що суттєво модифікує її клінічний перебіг, збільшує ризики ускладнень і визначає вибір оптимальної терапевтичної тактики [12]. Супутні захворювання при ФП визначають не лише як її етіологічні чинники, але й як маркери загального серцево-судинного ризику та/або структурного ураження серця [13].

Найпоширеніші супутні захворювання при ФП – АГ, ІХС, ХСН, ЦД, ХХН, ожиріння, обструктивне апное сну (ОАС) та захворювання щитоподібної залози. Ці стани асоціюються зі зростанням ризику тромбоемболічних ускладнень, рецидивів ФП після відновлення синусового ритму, а також зі зниженням ефективності медикаментозної та інтервенційної (як-от катетерна абляція) терапії [14].

Своєчасна та точна діагностика ФП, враховуючи коморбідну патологію, має ключове значення для ефективного ведення пацієнтів, зниження ризику ускладнень і вибору оптимальної терапевтичної тактики. Згідно з оновленими рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) 2024 року, діагностика ФП має ґрунтуватися тільки на результатах електрокардіографічного дослідження (ЕКГ). Критерієм для встановлення діагнозу є запис електрокардіограми у стандартних 12 відведеннях та отриманий за допомогою інших достовірних джерел ЕКГ-сигналу, що має характерні ознаки ФП. До таких ознак належать відсутність впорядкованої хвилі Р перед кожним комплексом QRS, нерегулярність R–R інтервалів (крім повної атріовентрикулярної блокади) та наявність вузьких комплексів QRS, коли немає супутніх порушень внутрішньошлуночкової провідності. Отже, ЕКГ-підтвердження залишається об'єктивною електрофізіологічною верифікацією діагнозу ФП.

Питання щодо тривалості епізоду, необхідного для встановлення діагнозу ФП, залишається дискусійним. Згідно з попередньою версією рекомендацій ESC (2020), епізод ФП тривалістю щонайменше 30 секунд зазвичай визначають як необхідний для встановлення діагнозу при записі за допомогою од-

ноканальних або багатоканальних ЕКГ-пристроїв [15]. Втім, в оновленій версії рекомендацій ESC (2024) чітко не визначено тривалість епізоду ФП, що отримана за допомогою моніторингових пристроїв і дає підстави для встановлення діагнозу. Стандартна 12-канальна ЕКГ записує протягом 10 секунд, і цей строк достатній для документації епізоду ФП. Для одноканальних або багатоканальних портативних ЕКГ-пристроїв достатньою прийнято вважати тривалість 30 секунд і більше, хоча ця рекомендація ґрунтується на обмежених доказах [16].

До дослідження STROCESTOP II, що здійснене у Швеції, залучено 3763 учасники. Встановлено, що епізоди нерегулярного ритму без зубця Р тривалістю менше ніж 30 с («мікро-ФП») асоціювалися з підвищеним ризиком недіагностованої («німої») ФП [17]. У новішому дослідженні (2023 рік) взяли участь 1014 пацієнтів. Автори встановили, що «мікро-ФП» пов'язана з підвищеним ризиком тяжких серцево-судинних подій протягом 12 місяців після перенесеного інфаркту міокарда, хоча і з проміжним ризиком порівняно з обстеженими, у яких ФП виявлено вперше [18]. Нині відомо, що «мікро-ФП» асоціюється зі значним підвищенням ризику розвитку клінічної ФП, але чітких рекомендацій щодо ведення таких пацієнтів (наприклад, необхідність початку антикоагулянтної терапії) досі немає, а отже необхідно продовжувати дослідження [19,20].

Якщо припускають виникнення пароксизмальної форми фібриляції передсердь, доцільним є тривалий моніторинг електрокардіограми, зокрема добового (за Холтером), а також із використанням імплантованих або переносних реєстраторів подій [21]. Тривалість моніторингу визначають, враховуючи клінічну доцільність встановлення діагнозу та його потенційного впливу на терапевтичну стратегію, що буде застосована надалі.

Важливим є своєчасне виявлення безсимптомної («німої») фібриляції передсердь, особливо в пацієнтів із супутньою патологією. Безсимптомна ФП асоціюється зі зростанням ризику серцево-судинної та загальної смертності, а також з істотно підвищеним ризиком розвитку інсульту [22,23]. У дослідженні 2024 року «німу» ФП виявлено у 3 % пацієнтів із ЦД 2 типу, 3,3 % хворих на ХСН та у 5,5 % осіб віком понад 74 роки, у яких діагностовано ХСН або ЦД 2 типу [24].

За даними метааналізу, як фактори ризику безсимптомної ФП визначено такі супутні захворювання, як ЦД і ХСН [25]. Важливе значення для виявлення безсимптомної ФП відіграють методи тривалого моніторингу ЕКГ – патч-монітори. До масштабного дослідження mSToPS для скринінгу безсимптомної ФП залучено загалом 1718 учасників: осіб, старших за 75 років, а також чоловіків віком понад 55 років і жінок віком більше ніж 65 років із як мінімум одним супутнім захворюванням, без раніше діагностованої ФП. У результаті цього дослідження встановлено, що скринінг за допомогою патч-моніторів, коли запис тривав два тижні, пов'язаний зі збільшенням частоти діагностики ФП і призначення антикоагулянтів протягом одного року, а також покращенням клінічних результатів через три роки порівняно з контрольною групою [26].

Останніми роками визначають посилення ролі персональних пристроїв для моніторингу серцевого ритму, як-от смартгодинників і портативних ЕКГ-реєстраторів,

що дають змогу виявляти ФП у безсимптомних пацієнтів. Це особливо актуально для популяції із високим ризиком тромбоемболічних ускладнень [27]. Дослідження щодо економічної ефективності скринінгу ФП за допомогою портативних пристроїв, які треба носити на зап'ястку, також підтверджують їхній потенціал як перспективного та доступного інструменту для раннього виявлення аритмій [28].

Розрізняють дві основні технології, на яких ґрунтується аналіз ритму за допомогою смартгодинників: фотоплетизмографія (PPG-технологія) і запис одноканальної ЕКГ. Ці методики показали високу кореляцію із виявленням ФП за допомогою стандартних методів [29,30]. Для підвищення точності та достовірності виявлення епізодів ФП розроблено також алгоритми штучного інтелекту [31]. Комерційно доступні смартгодинники, що обладнані одноканальною ЕКГ та запрограмовані алгоритмами на базі штучного інтелекту, мають високу діагностичну ефективність для виявлення ФП. Хоча алгоритми штучного інтелекту визначено як перспективний інструмент, клінічна цінність цих даних поки що обмежена, оскільки немає доказів позитивного впливу на віддалений прогноз у пацієнтів. Частка хибно позитивних результатів може бути значною, особливо в популяції з низьким ризиком ФП, що призводить до надмірного навантаження на медичних спеціалістів [32].

Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) включена до стандартного плану обстеження пацієнтів із ФП, оскільки дає змогу оцінити анатомічні та функціональні особливості серця, зокрема розміри передсердь, скоротливу функцію лівого шлуночка, стан клапанного апарату. Виявлення дилатації лівого передсердя або дисфункції лівого шлуночка може свідчити про хронічний перебіг ФП і відіграє важливу роль під час визначення оптимальної стратегії лікування [33].

Крім того, трансторакальна ЕхоКГ дає змогу визначити супутні структурні аномалії: гіпертрофію міокарда, перикардіальний випіт або ознаки легеневої гіпертензії, – що також можуть впливати на перебіг аритмії та вибір терапевтичної тактики [34].

Для виключення тромбоутворення у вуську лівого передсердя, особливо перед плановою кардіоверсією або катетерною абляцією, рекомендовано застосування безстрашної ехокардіографії. Цей метод має вищу діагностичну чутливість і дає змогу з високою точністю виявити внутрішньопорожнинні тромби [35,36]. Втім, його застосування може бути обмежене в пацієнтів із нестабільним клінічним станом або коли технічні можливості обмежені. Особливо актуальним це є у невідкладних ситуаціях [37].

У рамках діагностичного процесу обов'язковим є оцінювання функції щитоподібної залози (визначення рівня ТТГ), що дає змогу виключити тиреотоксикоз як можливу причину аритмії. Аналізують також електролітний баланс, рівень креатиніну, глюкози крові, здійснюють загальноклінічні дослідження для визначення супутньої патології [38].

Для об'єктивізації клінічної картини та впливу ФП на якість життя застосовують модифіковану шкалу Європейської асоціації серцевого ритму (mEHRA). Вона дає змогу класифікувати симптоми (задишка, серцебиття, запаморочення, біль у грудях тощо) за ступенем

вираженості й обмеженням повсякденної активності пацієнта з ФП. Ця шкала включає чотири основні класи – від відсутності симптомів (I клас) до складних проявів, що значно обмежують повсякденну активність (IV клас). Використання mEHRA у клінічній практиці сприяє точнішому моніторингу динаміки стану пацієнтів, оцінюванню ефективності терапії та ухваленню індивідуалізованих рішень щодо наступного лікування. За даними клінічних досліджень, вищі класи mEHRA корелюють із погіршенням фізичного та емоційного стану, зниженням толерантності до фізичного навантаження та підвищеним ризиком госпіталізації [38].

Оцінювання ризику тромбоемболії в пацієнтів із ФП здійснюють за допомогою локально валідаційних інструментів стратифікації, як-от спрощеної шкали CHA₂DS₂-VA (CHA₂DS₂-VASc, не враховує стать). Цей варіант шкали дає змогу стратифікувати пацієнтів за ризиком розвитку ішемічного інсульту й оцінити доцільність призначення пероральної антикоагулянтної терапії [16]. Компоненти шкали – застійна серцева недостатність (C), артеріальна гіпертензія (H), вік ≥ 75 років (A₂), цукровий діабет (D), перенесений інсульт / транзиторна ішемічна атака (S₂) та вік 65–74 роки (A), без урахування жіночої статі (V – васкулярні захворювання можна додатково враховувати за потреби). Виключення жіночої статі з алгоритму обрахунку дає змогу уникнути гіперстратифікації ризику в жінок без супутніх факторів ризику, оскільки, за сучасними даними, стать сама по собі не є самостійним фактором, якщо не поєднується з іншими клінічними критеріями. Такий підхід підтримано в оновлених рекомендаціях ESC (2024), він є наслідком переорієнтації на персоналізовану медицину [39].

Хоча шкала CHA₂DS₂-VA залишається основним інструментом стратифікації ризику тромбоемболічних подій у пацієнтів із ФП, у разі виявлення коморбідної патології в клінічній практиці застосовують і інші прогностичні моделі, що доповнюють, уточнюють оцінку ризику інсульту та загальної смертності [40]. Один із таких альтернативних інструментів – шкала ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation), що враховує вік ≥ 75 років, наявність АГ, ЦД, застійної серцевої недостатності, перенесеного інсульту, протейнурії та зниження функції нирок. ATRIA дає змогу точніше ідентифікувати пацієнтів із низьким ризиком інсульту, що важливо для уникнення необґрунтованого призначення антикоагулянтів [41].

Ще одним варіант стратифікації – GARFIELD-AF, що розроблена на основі даних глобального реєстру. Вона включає ширший спектр клінічних параметрів: частоту серцевих скорочень у стані спокою, індекс маси тіла, функцію нирок, супутні захворювання (ІХС, ХСН), а також попередні кровотечі. Ця модель має кращу прогностичну здатність щодо розвитку тромбоемболічних ускладнень і загальної смертності [42].

Інноваційним підходом є модель ABC (Age, Biomarkers, Clinical history), що поєднує клінічні фактори (вік, перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака) з лабораторними біомаркерами (NT-proBNP, тропонін, GDF-15). Ця модель характеризується високою точністю під час прогнозування інсульту та великих кровотеч. Разом із тим, її застосування нині обмежене необхідністю лабораторного забезпечення [43].

Отже, шкала CHA₂DS₂-VA є основою для ухвалення рішення щодо призначення антикоагулянтної терапії у пацієнтів із ФП, проте застосування альтернативних шкал може бути доцільним у хворих зі складною коморбідністю, яким необхідна індивідуалізоване оцінювання ризику. Вибір конкретного інструменту залежить від клінічного контексту, доступних ресурсів і потреби в точнішому оцінюванні індивідуального ризику [44].

У сучасній кардіології біомаркери дедалі частіше використовують для стратифікації ризиків, моніторингу перебігу захворювання та прогнозування ускладнень при ФП. Біомаркери додають нові дані до клінічного оцінювання стану пацієнта та забезпечують персоналізований підхід до тактики ведення [45].

Одними з найважливіших біомаркерів є натрійуретичні пептиди, як-от NT-proBNP і BNP, що відбивають ступінь гемодинамічного навантаження на серце та свідчать про наявність ХСН. Підвищені рівні NT-proBNP асоціюються і з наявністю ФП, і з підвищеним ризиком повторного виникнення аритмії після кардіоверсії чи абляції, а також із загальним ризиком інсульту та смертності [46].

Ще один прогностично значущий біомаркер – високочутливий тропонін (hs-Tn), що дає підстави діагностувати субклінічну ішемію або мікропошкодження міокарда. Його підвищення у пацієнтів із ФП корелює із підвищеним ризиком серцево-судинних подій [47]. Крім того, перспективним є використання GDF-15 (growth differentiation factor-15) – запального та стресового маркера, рівень якого підвищується при ФП і пов'язаний із ризиком великих кровотеч у пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію. GDF-15 разом із NT-proBNP і тропоніном включений до моделі ABC (Age, Biomarkers, Clinical history) для прогнозування інсульту, кровотеч і загальної смертності [48].

Інші досліджувані біомаркери – маркер запалення hs-CRP, інтерлейкін-6, галектин-3, а також маркери фіброзу міокарда (ST2), що потенційно можуть уточнювати прогноз та ідентифікувати пацієнтів із ризиком прогресування ФП до персистентної форми [49].

Використання біомаркерів при ФП є перспективним в аспекті точнішого оцінювання ризику, оптимального вибору терапевтичної тактики та моніторингу ефективності лікування. Інтеграція біомолекулярних даних у клінічну практику сприятиме розвитку персоналізованої медицини в аритмології.

Отже, сучасна діагностика ФП – це багаторівнева та мультидисциплінарна система, що охоплює електрокардіографічні, візуалізаційні та клініко-прогностичні параметри, які є визначальними для ведення пацієнтів надалі. Коморбідність може впливати на перебіг аритмії, інтерпретацію ЕКГ, ефективність лікування та ризик розвитку ускладнень. У пацієнтів із ФП і супутніми станами діагностика має бути адаптована до індивідуального клінічного контексту.

Європейське товариство кардіологів (ESC 2024) розробило й рекомендує використовувати комплексний алгоритм AF-CARE для ведення пацієнтів із ФП (рис. 1). У цьому алгоритмі наголошено на важливості інтегрованого підходу, що включає головні аспекти ведення пацієнтів із ФП та передбачає врахування коморбідної патології [16].

1

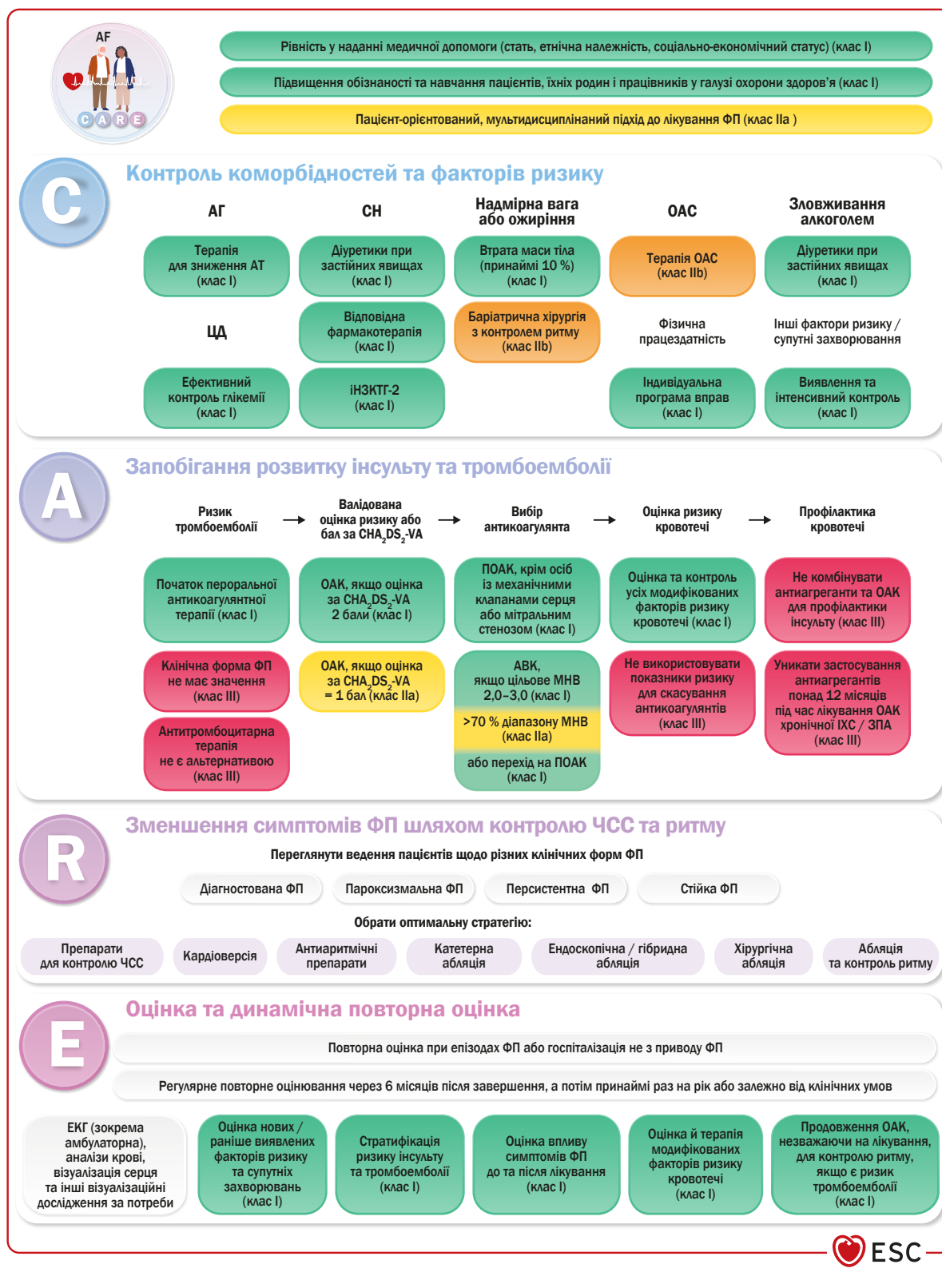


Рис. 1. Алгоритм ведення пацієнтів із ФП, відповідно до AF-CARE (адаптовано з 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed) [16].

ОАК: оральні антикоагулянти; МНВ: міжнародне нормалізоване відношення; ПОАК: прямі оральні антикоагулянти; ЧСС: частота серцевих скорочень; ЗПА: захворювання периферичних артерій, ІНЗКТГ-2: натрій-залежного ко-транспортера глюкози 2.

Контроль коморбідностей і факторів ризик (С). Управління супутніми захворюваннями та станами (АГ, ІХС, ХСН, ХХН, цукровий діабет, ожиріння, ОАС, недостатня фізична та надмірне споживання алкоголю) – основа для запобігання рецидивам і прогресуванню ФП [50].

Запобігання виникненню інсульту та тромбоемболії (А). Рекомендовано застосування антикоагулянтної терапії у пацієнтів з $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA} \geq 2$ бали, а також у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією або кардіальним амілоїдозом незалежно від бала за шкалою $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$. Пероральні антикоагулянти нового покоління (апіксабан, дабігатран, ривароксабан, едоксабан) здебільшого застосовують як альтернативу антагоністам вітаміну К (варфарину) у пацієнтів із ФП завдяки більш сприятливому профілю безпеки та ефективності [51,52].

Застосування варфарину клінічно доцільне лише в окремих ситуаціях, зокрема у хворих із механічними протезами клапанів серця або гемодинамічно значущим мітральним стенозом (переважно ревматичної етіології). В інших випадках призначення варфарину має ґрунтуватися на індивідуальній оцінці співвідношення користі й ризику, а також враховувати переносність терапії, можливість персоналізованого фармакогенетичного визначення дози та здійснення регулярного лабораторного моніторингу міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) із визначенням часу перебування в терапевтичному діапазоні (Time in Therapeutic Range, TTR) [53,54]. Низький TTR (<60 %) асоціюється зі значно вищим ризиком інсульту, кровотеч та загальної смертності, що знижує клінічну доцільність застосування варфарину в популяції [55].

Один із важливих інструментів оцінювання ефективності антикоагулянтної терапії в пацієнтів із ФП – шкала $\text{SAmT-TT}_2\text{R}_2$. Вона дає змогу прогнозувати імовірність досягнення стабільного МНВ у хворих, які отримують антагоністи вітаміну К (варфарин). Шкала враховує такі чинники, як жіноча стать (S), вік менше ніж 60 років (A), наявність двох або більше супутніх захворювань (Me), супутнє застосування антиагрегантів або аміодарону (T), тютюнопаління (T_2) і належність до неєвропеоїдної раси (R_2). Сума балів, що отримані в результаті, становить від 0 до 8. Пацієнти з результатом 0–1 бал мають високу імовірність підтримання терапевтичного діапазону МНВ (TTR $\geq 65\%$), а сума 2 бали і більше свідчить про низьку імовірність ефективного контролю коагуляції при застосуванні варфарину. У таких випадках визначають доцільність альтернативної терапії прямими оральними антикоагулянтами (ПОАК). Отже, шкала $\text{SAmT-TT}_2\text{R}_2$ – цінний інструмент для стратифікації ризику неадекватної антикоагуляції в межах персоналізованого підходу до ведення пацієнтів [56].

Під час антикоагулянтної терапії для стратифікації ризику розвитку кровотеч у клінічній практиці використовують шкалу HAS-BLED. Вона дає змогу виявити пацієнтів із високим геморагічним ризиком, є корисним інструментом для виявлення контрольованих факторів ризику кровотеч та оптимізації терапії [57]. Шкала включає сім клінічних параметрів, кожен із них оцінюється 1 або 2 балами: Н (Hypertension) – неконтрольована артеріальна гіпертензія (сistolічний артеріальний тиск >160 мм рт. ст.), А (Abnormal renal / liver function) – порушення функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації

(ШКФ) <60 мл/хв, діаліз, трансплантація) або печінки (цироз, значні порушення біохімії), S (Stroke) – перенесений інсульт в анамнезі, В (Bleeding) – попередні великі кровотечі або схильність до них, L (Labile INR) – нестабільне МНВ в пацієнтів, які приймають варфарин (TTR $<60\%$), E (Elderly) – вік ≥ 65 років, D (Drugs / alcohol) – одночасне вживання нестероїдних протизапальних засобів, антиагрегантів або надмірне вживання алкоголю (≥ 8 доз на тиждень). Максимальна сума балів за шкалою становить 9. Пацієнти з HAS-BLED ≥ 3 бали, згідно з результатами оцінювання, мають високий ризик кровотеч.

Зменшення симптомів ФП шляхом контролю ЧСС та ритму (R). Контроль ритму рекомендований для зменшення симптомів та, в окремих випадках, для покращення прогнозу. Контролю частоти серцевих скорочень досягають за допомогою бета-блокаторів, дигоксину або антагоністів кальцієвих каналів, враховуючи індивідуальні особливості пацієнта. У хворих із пароксизмальною ФП, які мають симптоми або рецидиви, катетерна абляція є ефективним методом лікування. У пацієнтів із персистентною ФП, які не відповідають на медикаментозну терапію або не переносять її, також визначають доцільність абляції. Встановлено, що у пацієнтів із серцевою недостатністю абляція може покращити симптоми та функцію серця [58].

Оцінка та динамічна повторна оцінка (Е). Регулярне переоцінювання терапії та увага до нових модифікованих ризиків необхідні для уповільнення або припинення прогресування ФП, покращення якості життя та запобігання несприятливим наслідкам. Ці заходи включають моніторинг ефективності лікування, виявлення нових супутніх захворювань і корекцію терапії відповідно до змін, що виникли у стані пацієнта, побічних ефектів, а також модифікацію терапії за необхідності [13].

Отже, алгоритм AF-CARE підтверджує важливість індивідуалізованого підходу до кожного пацієнта, під час якого враховують його унікальні характеристики, симптоми, коморбідність, спосіб життя та зміни, пов'язані з віком. Зауважимо, що коморбідність при ФП є ключовим елементом сучасної парадигми ведення пацієнтів за AF-CARE.

Артеріальна гіпертензія – найчастіша супутня патологія при ФП, її виявляють у понад 70 % пацієнтів із ФП. Гіпертрофія лівого передсердя, ремоделювання міокарда та фіброз створюють умови для електричної нестабільності, спричиняючи виникнення ФП. У рандомізованому дослідженні LIFE показано, що контроль артеріального тиску знижує ризик розвитку ФП на 33 % [59].

Неконтрольована гіпертензія є незалежним фактором ризику геморагічних ускладнень під час застосування прямих антикоагулянтів. В основі лікування – досягнення цільового артеріального тиску $<130/80$ мм рт. ст., що значно зменшує ризик рецидиву і тромбоутворення. Як препарати вибору визначено інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію та тіазидні діуретики, вплив котрих на ремоделювання серця доведено. У пацієнтів старшого віку важливо уникати гіпотензії. Ретельний контроль тиску зменшує ризик рецидивів ФП, а також запобігає розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та фіброзу передсердь [16].

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) асоціюється зі збільшенням частоти ФП на 40 %. Основні механізми – глітоксичність, окиснювальний стрес, дисфункція ендотелію та активація симпатоадреналової системи. У пацієнтів із ЦД 2 типу виявлено збільшення розмірів лівого передсердя, що корелює з тяжкістю діастолічної дисфункції [60].

Гіпоглікемічна терапія має поєднувати гікемічний контроль із кардіопротекцією. Тому пацієнтам із ФП і ЦД доцільно призначати гіпоглікемізувальні препарати з доведеною кардіоваскулярною ефективністю. Так, застосування інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (SGLT-2) та агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) сприяло зниженню ризику серцевої недостатності та серцево-судинної смерті [61]. Результати дослідження DECLARE-TIMI 58 підтвердили, що застосування дапагліфлозину асоціюється зі зменшенням ризику епізодів ФП і серцево-судинних подій у пацієнтів із ЦД 2 типу [62]. Метформін залишається базовим засобом лікування, але його слід застосовувати з обережністю при погіршенні функції нирок. Препаратів, що спричиняють затримку рідини (наприклад, піоглітазон), слід уникати через ризик декомпенсації СУ. Метформін, SGLT2-інгібітори (дапагліфлозин, емпагліфлозин) і GLP-1 агоністи (семаглутид, ліраглутид) знижують ризик серцево-судинних ускладнень, зменшують масу тіла і мають позитивний вплив на серцеве ремоделювання [63].

Діагностований ЦД автоматично додає один бал під час оцінювання за шкалою CHA₂DS₂-VA, що найчастіше є показанням до призначення пероральної антикоагулянтної терапії. Високий ризик тромбоемболій у пацієнтів із ЦД потребує особливої уваги до правильного призначення та дозування антикоагулянтів [64]. Перевага належить призначенню ПОАК.

Розвиток ЦД 2 типу пов'язаний із меншою ефективністю медикаментозної ритм-стратегії та більшою імовірністю рецидиву ФП. Тому у пацієнтів із симптоматичним перебігом ФП, особливо в осіб молодого віку або з діагностованою серцевою недостатністю, перевагу доцільно віддавати катетерній абляції як первинній терапевтичній стратегії. За даними останніх досліджень, рання ритм-стратегія у цих хворих сприяє покращенню фракції викиду лівого шлуночка (EF), зниженню кількості госпіталізацій і підвищенню толерантності до фізичних навантажень [65].

Серцева недостатність і ФП мають складні патофізіологічні взаємозв'язки: ФП спричиняє прогресування ХСН, а ХСН ініціює та підтримує ФП. Згідно з результатами метааналізу (2023), ФП діагностують у 43 % пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією викиду, 38 % – з ХСН із помірно зниженою фракцією викиду, 32 % – ХСН зі зниженою фракцією викиду. ФП суттєво погіршує прогноз у таких хворих: ризик смерті підвищується на 28 % у пацієнтів із ХСН із помірно зниженою фракцією викиду, на 14 % – ХСН зі збереженою фракцією викиду, на 11 % – ХСН зі зниженою фракцією викиду [66]. ФП асоціюється також із підвищеною частотою госпіталізацій, ризиком інсульту та погіршенням функціонального стану [67]. У пацієнтів із ХСН зі зниженою фракцією викиду катетерна абляція, згідно з результатами дослідження CASTLE-AF, сприяє покращенню виживаності на 38 % порівняно з медикаментозним контролем частоти [68]. У разі ви-

явлення ХСН зі збереженою фракцією викиду терапії необхідно призначати з особливою обережністю через високий ризик об'ємного перевантаження.

В основі медикаментозного лікування – β-блокатори, інгібітори РААС, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів та інгібітори SGLT2. Контроль ритму за допомогою аміодарону або абляції асоційований із покращенням фракції викиду та зменшенням госпіталізацій. У пацієнтів із ХСН зі збереженою фракцією викиду лікування ґрунтується на контролі об'єму та артеріального тиску, з фокусом на усунення факторів розвитку [69].

ФП часто виявляють у пацієнтів з ІХС, особливо в гострому періоді інфаркту міокарда. За даними сучасних клінічних досліджень, ФП діагностують у 2–23 % пацієнтів із гострими коронарними синдромами, а її наявність асоціюється з підвищенням ризику інфаркту міокарда на 60–77 %. Розвиток обох цих патологій істотно ускладнює вибір анти тромботичної стратегії, оскільки необхідно балансувати між ефективною профілактикою тромбоемболічних подій і мінімізацією ризику кровотеч [70].

Пацієнтам із ФП, які перенесли гострий коронарний синдром або котрі потребують стентування, рекомендовано короткострокове застосування потрібної анти тромботичної терапії (ESC 2024). Так, у перші 7 днів слід використовувати комбінацію перорального антикоагулянта (перевагу віддають ПОАК), ацетилсаліцилової кислоти (аспірину) та інгібітора P2Y₁₂ (переважно клопидогрелю). Після першого тижня рекомендовано перейти на подвійну терапію (ПОАК + клопидогрелю) на термін до 12 місяців. Застосування тикагрелору або прасугрелю не рекомендоване через підвищений ризик кровотеч у поєднанні з ПОАК, а також оскільки ці засоби не мають належної доказової бази у пацієнтів із ФП. Після 12 місяців після виникнення гострого коронарного синдрому або через рік після перкутанної коронарної інтервенції, якщо не виявлено високого ішемічного ризику, рекомендовано припинити анти тромботичну терапію та продовжити лише пероральну антикоагуляцію [71]. Отже, стратегія ведення пацієнтів із комбінацією ФП і гострих коронарних синдромів ґрунтується на ранньому використанні короткострокової потрібної терапії, надалі – переході на подвійну, а згодом – на монотерапію ПОАК. Такий підхід сприяє ефективному зниженню ризику ішемічних подій і водночас мінімізує геморагічні ускладнення.

У стабільних пацієнтів із хронічним коронарним синдромом додавання аспірину чи інших антиагрегантів до ПОАК не рекомендоване, оскільки такий підхід не знизить ризик ішемічних подій, але значно підвищить ризик великих кровотеч. У всіх випадках доцільне призначення інгібіторів протонної помпи для профілактики шлунково-кишкових кровотеч.

Ниркова дисфункція спричиняє розвиток структурних змін міокарда та передсердь, активації ренін-ангіотензинової системи, хронічного запалення. Ці чинники посилюють схильність до аритмогенезу. Крім того, ХХН визначено як незалежний фактор підвищення і тромбоемболічного, і геморагічного ризику [72].

Згідно з рекомендаціями ESC 2024, у всіх пацієнтів із ФП і ХХН необхідно визначити доцільність призначення антикоагулянтної терапії, враховуючи ризик інсульту (CHA₂DS₂-VA ≥ 1–2) та потенційний ризик кровотеч. Особливу увагу слід приділяти вибору типу антикоагулянта

залежно від ШКФ. У пацієнтів із ХХН без діалізу перевагу слід віддавати ПОАК, а не варфарину, внаслідок кращого профілю безпеки та зниженого ризику внутрішньочерепних кровотеч.

Серед усіх ПОАК найбільш дослідженим у когорті пацієнтів із помірною або тяжкою нирковою недостатністю (ШКФ 15–30 мл/хв) є апіксабан, який мав стабільний профіль безпеки навіть у пацієнтів на діалізі. Ривароксабан і дабігатран необхідно призначати з обережністю, а при тяжкій ХХН (ШКФ <15 мл/хв або на діалізі) ці препарати зазвичай не рекомендовані, крім ситуацій, коли користь переважає ризики. Під час призначення антикоагулянтної терапії обов'язковим є оцінювання функції нирок не рідше ніж один раз на 6 місяців, а в пацієнтів із ШКФ <30 мл/хв – кожні 3 місяці. Крім того, дозу ПОАК треба коригувати відповідно до показників креатиніну, маси тіла та віку пацієнта [73].

Ожиріння – незалежний фактор ризику розвитку ФП. Кожна одиниця індексу маси тіла збільшує ризик на 6 % [74]. Зауважимо, що парадокс ожиріння, описаний у кількох дослідженнях, свідчить, що помірне підвищення індексу маси тіла асоціюється з кращим прогнозом в окремих підгрупах пацієнтів із ФП [75]. Основна мета лікування – цільове зниження маси тіла на ≥ 10 %, що сприяє полегшенню симптоматики та тривалості утримання синусового ритму у хворих із ФП. Пацієнтам слід рекомендувати програми зниження маси тіла з дієтологічним супроводом, фізичною активністю та психоемоційною підтримкою. За результатами досліджень, зменшення маси тіла на ≥ 10 % асоціюється зі зниженням частоти рецидивів ФП, зокрема і після катетерної абляції, зменшенням навантаження ФП, вищою виживаністю та поліпшенням якості життя [6].

ОАС – складна, часто недіагностована патологія, що спричиняє ФП через хронічну гіпоксію, коливання внутрішньогрудного тиску й активацію симпатичної нервової системи [76]. У пацієнтів із ФП частота ОАС становить до 49 %. Лікування за допомогою CPAP-терапії (апарат постійного позитивного тиску в дихальних шляхах) сприяє зменшенню рецидивів ФП і покращенню ефективності катетерної абляції [18]. Скринінг на ОАС рекомендований усім пацієнтам із персистентною або рефрактерною ФП.

Вживання алкоголю (особливо у великих дозах) є незалежним фактором ризику ФП. Термін «holiday heart syndrome» характеризує зв'язок між надмірним споживанням алкоголю та пароксизмами ФП у раніше здорових людей. Навіть помірне хронічне вживання алкоголю асоційоване зі збільшенням частоти рецидивів ФП. За результатами дослідження ARREST-AF, повна відмова від алкоголю знижує ризик ФП на 37 % [77].

Недостатній рівень фізичної активності також негативно впливає на серцево-судинну систему. Гіподинамія спричиняє розвиток метаболічного синдрому, ЦД і ожиріння – чинники, що збільшують ризик ФП. З іншого боку, надмірні фізичні навантаження у спортсменів можуть бути тригером ФП. Згідно з даними данського дослідження, оптимальним є помірне аеробне навантаження – не менше ніж 150 хв на тиждень [78].

Отже, сучасна стратегія ведення пацієнтів із ФП передбачає індивідуалізований, мультидисциплінарний підхід із використанням алгоритму AF-CARE. Коморбідні

стани впливають на прогноз пацієнтів із ФП, вибір тактики лікування та її результати. Ранню діагностику, стратифікацію та корекцію супутніх захворювань визначено як невід'ємну частину ведення пацієнтів із ФП, що сприяє покращенню клінічних результатів, виживаності та якості життя.

Висновки

1. Фібриляція передсердь у більшості клінічних випадків є частиною поліморбідного стану, що суттєво модифікує її клінічний перебіг, збільшує ризики ускладнень і знижує ефективність медикаментозної та інтервенційної терапії. Коморбідні захворювання при ФП (АГ, ІХС, ХСН, ЦД, ХХН, ожиріння, ОАС) – не лише її етіологічні чинники, але й маркери загального серцево-судинного ризику та/або структурного ураження серця.

2. Своєчасна діагностика ФП, що враховує коморбідну патологію та ґрунтується на електрокардіографічних, візуалізаційних і клініко-лабораторних параметрах, а також стратифікація ризиків за шкалами (CHA₂DS₂-VA, HAS-BLED, mEHRA, SAMe-TT₂R₂ тощо) – ключові чинники під час вибору оптимальної терапевтичної стратегії та для зниження частоти ускладнень.

3. У чинних рекомендаціях ESC 2024 викладено комплексний інтегрований алгоритм AF-CARE щодо ведення пацієнтів із ФП. Цей алгоритм передбачає не тільки корекцію ритму та призначення антикоагулянтної терапії, але й обов'язкове управління супутніми патологічними станами, що є основою для запобігання рецидивам і прогресуванню ФП.

Перспективи подальших досліджень спрямовані на аналіз ефективності комбінованих стратегій у пацієнтів похилого віку із ФП і різними супутніми станами без підвищення ризику побічних ефектів від терапії.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 06.08.2025

Після доопрацювання / Revised: 23.09.2025

Схвалено до друку / Accepted: 29.09.2025

Відомості про авторів:

Михайловська Н. С., д-р мед. наук, професор, зав. каф. загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-6781-9406

Литвиненко Р. В., PhD-аспірант каф. загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0009-0001-2333-034X

Михайловський Я. М., PhD, асистент каф. терапії, кардіології, Навчально-науковий інститут післядипломної освіти, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-1310-8585

Шершньова О. В., канд. мед. наук, доцент каф. загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-9675-0425

Information about the authors:

Mykhailovska N. S., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of General Practice – Family Medicine and Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Lytvynenko R. V., MD, PhD student of the Department of General Practice – Family Medicine and Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Mykhailovskiy Ya. M., MD, PhD, Assistant of the Department of Therapy, Cardiology, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Shershnyova O. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of General Practice – Family Medicine and Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Ярослав Михайловський (Yaroslav Mykhailovskiy)
yarikzgm@gmail.com

References

- Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021;16(2):217-21. doi: [10.1177/1747493019897870](#). Erratum in: *Int J Stroke*. 2020;15(9):NP11-NP12. doi: [10.1177/1747493020905964](#)
- Salih M, Abdel-Hafez O, Ibrahim R, Nair R. Atrial fibrillation in the elderly population: Challenges and management considerations. *J Arrhythm*. 2021;37(4):912-21. doi: [10.1002/joa3.12580](#)
- Cintra FD, Figueiredo MJ. Atrial Fibrillation (Part 1): Pathophysiology, Risk Factors, and Therapeutic Basis. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(1):129-39. English, Portuguese. doi: [10.36660/abc.20200485](#)
- Tomaiko-Clark E, Husain F, Su W. Weight loss and atrial fibrillation: a review. *Curr Opin Cardiol*. 2023;38(1):6-10. doi: [10.1097/HCO.0000000000001004](#)
- Akhtar KH, Jafry AH, Beard C, Nasir YM, Agarwal S, Khan J, et al. The effect of weight loss on recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023;34(12):2514-26. doi: [10.1111/jce.16090](#)
- Ahammed MR, Ananya FN. Impact of weight loss on atrial fibrillation. *Cureus*. 2023;15(9):e46232. doi: [10.7759/cureus.46232](#)
- Antoun I, Layton GR, Nizam A, Barker J, Abdelrazik A, Eldesouky M, et al. Hypertension and atrial fibrillation: bridging the gap between mechanisms, risk, and therapy. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(2):362. doi: [10.3390/medicina61020362](#)
- Koniari I, Bozika M, Nastouli K-M, Tzegka D, Apostolos A, Velissaris D, et al. The role of early risk factor modification and ablation in atrial fibrillation substrate remodeling prevention. *Biomedicines*. 2025;13(2):405. doi: [10.3390/biomedicines13020405](#)
- Brilliant J, Yadav R, Akhtar T, Calkins H, Trayanova N, Spragg D, et al. Clinical and structural factors affecting ablation outcomes in atrial fibrillation patients – a review. *Curr Cardiol Rev*. 2023;19(5):83-96. doi: [10.2174/1573403X19666230331103153](#)
- Reddy YN, Borlaug BA, Gersh BJ. Management of atrial fibrillation across the spectrum of heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Circulation*. 2022;146(4):339-57. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057444](#)
- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(1):e1-e156. doi: [10.1161/CIR.0000000000001193](#)
- Martinez-Montesinos L, Rivera-Caravaca JM, Agewall S, Soler-Espejo E, Lip GY, Marín F, et al. Polypharmacy and adverse events in atrial fibrillation: main cause or reflection of multimorbidity? *Biomed Pharmacother*. 2022;158:114064. doi: [10.1016/j.biopha.2022.114064](#)
- Heijman J, Linz D, Schotten U. Dynamics of atrial fibrillation mechanisms and comorbidities. *Annu Rev Physiol*. 2021;83:83-106. doi: [10.1146/annurev-physiol-031720-085307](#)
- Čarná Z, Osmančik P. The effect of obesity, hypertension, diabetes mellitus, obstructive sleep apnea, and alcohol consumption on the risk of atrial fibrillation. *Physiol Res*. 2021;70(Suppl 4):S511-S525. doi: [10.33549/physiolres.934744](#)
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa605](#)
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-414. doi: [10.1093/eurheartj/ehae176](#)
- Fredriksson T, Kemp Gudmundsdottir K, Frykman V, Friberg L, Al Khalili F, Engdahl J, et al. Brief episodes of rapid irregular atrial activity (micro AF) are a risk marker for atrial fibrillation: a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):167. doi: [10.1186/s12872-020-01453-w](#)
- Berge T, Myhre PL, Kalstad AA, Laake K, Tveit SH, Onarheim S, et al. Screen-Detected Atrial Fibrillation and «Micro-Atrial Fibrillation» and Risk of Cardiovascular Events after Myocardial Infarction in Elderly Patients. *Cardiology*. 2023;148(1):72-7. doi: [10.1159/000528726](#)
- Hygrel T. Implications of brief episodes of atrial fibrillation (micro AF) [dissertation]. Stockholm: Karolinska Institutet; 2024. Available from: <https://hdl.handle.net/10616/47111>
- Benezet-Mazuecos J, Rosado AL, Crosa J, Iglesias JA. Atrial high-rate episodes, subclinical atrial fibrillation and short-term stroke risk: what is evidence and what is interpretation? *J Saudi Heart Assoc*. 2020;32(2):295-7. doi: [10.37616/2212-5043.1119](#)
- Jiang H, Tan SY, Wang JK, Li J, Tu TM, Tan VH, Yeo C. A meta-analysis of extended ECG monitoring in detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *Open Heart*. 2022;9(2):e002081. doi: [10.1136/openhrt-2022-002081](#)
- Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, et al. Apixaban for stroke prevention in subclinical atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2023;390(2):107-17. doi: [10.1056/NEJMoa2310234](#)
- Kashou AH, Adedinsowo DA, Noseworthy PA. Subclinical atrial fibrillation: a silent threat with uncertain implications. *Annu Rev Med*. 2022;73:355-62. doi: [10.1146/annurev-med-042420-105906](#)
- Silajdzija E, Lund IM, Bech Jensen J, Sheikh AP, Hansen JL, Tourkaman M, et al. Screening of diabetic and heart failure patients for silent atrial fibrillation. *CJC Open*. 2024;7(3):262-9. doi: [10.1016/j.cjco.2024.11.023](#)
- Pamporis K, Karakasis P, Sagris M, Theofilis P, Milaras N, Pantelidakis A, et al. Prevalence of asymptomatic atrial fibrillation and risk factors associated with asymptomatic status: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;zwaf138. doi: [10.1093/eurjpc/zwaf138](#)
- Steinhubl SR, Waalen J, Sanyal A, Edwards AM, Ariniello LM, Ebner GS, et al. Three year clinical outcomes in a nationwide, observational, siteless clinical trial of atrial fibrillation screening-mHealth Screening to Prevent Strokes (mSToPS). *PLoS One*. 2021;16(10):e0258276. doi: [10.1371/journal.pone.0258276](#)
- Lubitz SA, Faranesh AZ, Selvaggi C, Atlas SJ, McManus DD, Singer DE, et al. Detection of atrial fibrillation in a large population using wearable devices: the Fitbit Heart Study. *Circulation*. 2022;146(19):1415-24. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060291](#)
- Chen W, Khurshid S, Singer DE, Atlas SJ, Ashburner JM, Ellinor PT, et al. Cost-effectiveness of screening for atrial fibrillation using wearable devices. *JAMA Health Forum*. 2022;3(8):e222419. doi: [10.1001/jamahealthforum.2022.2419](#)
- Charlton PH, Kyriacou PA, Mant J, Marozas V, Chowiecnyk P, Alastruey J, et al. Wearable photoplethysmography for cardiovascular monitoring. *Proc IEEE*. 2022;110(3):355-81. doi: [10.1109/JPROC.2022.3149785](#)
- Iqhrammullah M, Abdullah A, Hermansyah, Ichwansyah F, Rani HA, Alina M, et al. Accuracy and interpretability of smartwatch electrocardiogram for early detection of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Arrhythm*. 2025;41(3):e70087. doi: [10.1002/joa3.70087](#)
- Karakasis P, Theofilis P, Sagris M, Pamporis K, Stachteas P, Sidiroopoulos G, et al. Artificial intelligence in atrial fibrillation: from early detection to precision therapy. *J Clin Med*. 2025;14(8):2627. doi: [10.3390/jcm14082627](#)
- Papalamproukoulou Z, Stavropoulos D, Moustakidis S, Avgerinos D, Efremidis M, Kampaktis PN, et al. Artificial intelligence enabled atrial fibrillation detection using smartwatches: current status and future perspectives. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1432876. doi: [10.3389/fcvm.2024.1432876](#)
- Qiu D, Peng L, Ghista DN, Wong KK. Left atrial remodeling mechanisms associated with atrial fibrillation. *Cardiovasc Eng Technol*. 2021;12(3):361-72. doi: [10.1007/s13239-021-00527-w](#)
- Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Pereira-Rejálaga LE, Nikus K, Shenasa M. Electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in patients with risk factors for atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(1):211-9. doi: [10.1016/j.ccep.2020.10.002](#)
- Maslova V, Demming T, Pantlik R, Geczy T, Falk P, Remppis BA, et al. Omitting transesophageal echocardiography before catheter ablation of atrial fibrillation: individualized selective approach shows low thromboembolic risk. *J Interv Card Electrophysiol*. 2024;67(8):1781-91. doi: [10.1007/s10840-024-01825-8](#)
- Mehnroush Toufan Tabrizi, Girardo M, Naqvi TZ. In situ transesophageal echocardiography during electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation—safety and echocardiographic findings. *J Am Soc Echocardiogr*. 2024;37(4):420-7. doi: [10.1016/j.echo.2023.11.022](#)

37. Hadari A, Nguadi J, Jalal H, Bendriss L. Enhancing thromboembolic risk prediction in non-valvular atrial fibrillation: the critical role of trans-esophageal echocardiography (TEE). *Cureus*. 2024;16(12):e76064. doi: [10.7759/cureus.76064](https://doi.org/10.7759/cureus.76064)
38. Theunissen LJHJ, van de Pol JAA, van Steenberghe GJ, Cremers HP, van Veghel D, van der Voort PH, et al. The prognostic value of quality of life in atrial fibrillation on patient value. *Health Qual Life Outcomes*. 2023;21(1):33. doi: [10.1186/s12955-023-02112-2](https://doi.org/10.1186/s12955-023-02112-2)
39. Mobley AR, Subramanian A, Champi A, Wang X, Myles P, McGreavy P, et al. Thromboembolic events and vascular dementia in patients with atrial fibrillation and low apparent stroke risk. *Nat Med*. 2024;30(8):2288-94. doi: [10.1038/s41591-024-03049-9](https://doi.org/10.1038/s41591-024-03049-9)
40. Samaras A, Kartas A, Akrivos E, Fotos G, Dividis G, Vasdeki D, et al. A novel prognostic tool to predict mortality in patients with atrial fibrillation: the BASIC-AF risk score. *Hellenic J Cardiol*. 2021;62(5):339-48. doi: [10.1016/j.hjc.2021.01.007](https://doi.org/10.1016/j.hjc.2021.01.007)
41. van der Endt VHW, Milders J, Penning de Vries BBL, Trines SA, Groenewold RHH, Dekkers OM, et al. Comprehensive comparison of stroke risk score performance: a systematic review and meta-analysis among 6 267 728 patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2022;24(11):1739-53. doi: [10.1093/eurpace/eurac096](https://doi.org/10.1093/eurpace/eurac096)
42. Fox KA, Virdone S, Pieper KS, Bassand JP, Camm AJ, Fitzmaurice DA, et al. GARFIELD-AF risk score for mortality, stroke, and bleeding within 2 years in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022;8(2):214-27. doi: [10.1093/ehjqqco/qcab028](https://doi.org/10.1093/ehjqqco/qcab028)
43. Wallentin L, Lindbäck J, Hijazi Z, Oldgren J, Carnicelli AP, Alexander JH, et al. Biomarker-based model for prediction of ischemic stroke in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(11):1173-85. doi: [10.1016/j.jacc.2024.11.052](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.052)
44. Ali A, Siddiqui AA, Ali M, Shahid I. Meta-analysis on performance of ABC and GARFIELD-AF compared to CHA₂DS₂-VASc and HAS-BLED in anticoagulated atrial fibrillation patients. *Cardiovasc Revasc Med*. 2024;60:74-81. doi: [10.1016/j.carrev.2023.10.007](https://doi.org/10.1016/j.carrev.2023.10.007)
45. Schmalstieg-Bahr K, Gladstone DJ, Hummers E, Suerbaum J, Healey JS, Zapf A, et al. Biomarkers for predicting atrial fibrillation: an explorative sub-analysis of the randomised SCREEN-AF trial. *Eur J Gen Pract*. 2024;30(1):2327367. doi: [10.1080/13814788.2024.2327367](https://doi.org/10.1080/13814788.2024.2327367)
46. Diakantonis A, Verras C, Bezati S, Bistola V, Ventoulis I, Velliou M, et al. Predictive value of N-terminal pro B-type natriuretic peptide for short-term outcome of cardioversion in patients with first-diagnosed or paroxysmal atrial fibrillation presenting to the emergency department. *Biomedicines*. 2024;12(12):2895. doi: [10.3390/biomedicines12122895](https://doi.org/10.3390/biomedicines12122895)
47. Mutirangura P, Kewcharoen J, Navaravong L, Leelaviwat N, Lalitnithi P, Yingchoncharoen P, et al. Prognostic value of troponin on mortality in patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(13):260. doi: [10.1016/S0735-1097\(24\)02250-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(24)02250-2)
48. Pol T, Hijazi Z, Lindbäck J, Alexander JH, Bahit MC, De Caterina R, et al. Evaluation of the prognostic value of GDF-15, ABC-AF-bleeding score and ABC-AF-death score in patients with atrial fibrillation across different geographical areas. *Open Heart*. 2021;8(1):e001471. doi: [10.1136/openhrt-2020-001471](https://doi.org/10.1136/openhrt-2020-001471)
49. Merino-Merino A, González-Bernal J, Fernandez-Zoppino D, Saez-Maletta R, Perez-Rivera J-A, et al. The role of Galexin-3 and ST2 in cardiology: a short review. *Biomolecules*. 2021;11(8):1167. doi: [10.3390/biom11081167](https://doi.org/10.3390/biom11081167)
50. Pham HN, Ibrahim R, Truong HH, Sainbayar E, Tran VN, Abdelnabi M, et al. Advances in atrial fibrillation management: a guide for general internists. *J Clin Med*. 2024;13(24):7846. doi: [10.3390/jcm13247846](https://doi.org/10.3390/jcm13247846)
51. Dawwas GK, Dietrich E, Cuker A, Barnes GD, Leonard CE, Lewis JD. Effectiveness and safety of direct oral anticoagulants versus warfarin in patients with valvular atrial fibrillation: a population-based cohort study. *Ann Intern Med*. 2021;174(7):910-9. doi: [10.7326/M20-6194](https://doi.org/10.7326/M20-6194)
52. Li H, Zhang L, Xia M, Zhang C, Jiang T. The comparison of therapeutic efficacy between dabigatran versus warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27:10760296211044722. doi: [10.1177/10760296211044722](https://doi.org/10.1177/10760296211044722)
53. Kolesnyk MY, Mykhailovskiy YM. [Efficacy and safety of warfarin therapy in patients with atrial fibrillation using genotype-guided dosing method]. *Zaporozhye Medical Journal*. 2022;24(4):390-5. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1210.2022.4.256945](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2022.4.256945)
54. Mykhailovskiy YM. [The influence of clinical and genetic factors on the stability of warfarin's anticoagulant effect in patients with atrial fibrillation]. *Pathologia*. 2022;19(1):12-7. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1237.2022.1.252662](https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.1.252662)
55. Lee JJ, Ha ACT, Dorian P, Verma M, Goodman SG, Friedrich JO, et al. Meta-analysis of safety and efficacy of direct oral anticoagulants versus warfarin according to time in therapeutic range in atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2021;140:62-8. doi: [10.1016/j.amjcard.2020.10.064](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.10.064)
56. Del-Toro-Cervera J, Demelo-Rodriguez P, Galeano-Valle F, Fidalgo Á, Sampéiz Á, Muñoz-Torero JFS, et al. Evaluation of the SAMe-TT2R2 score to predict the quality of anticoagulation control in patients with venous thromboembolism treated with vitamin K antagonists: findings from the RIETE registry. *Thromb Res*. 2020;194:178-82. doi: [10.1016/j.thromres.2020.06.022](https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.06.022)
57. Gao X, Cai X, Yang Y, Zhou Y, Zhu W. Diagnostic accuracy of the HAS-BLED bleeding score in VKA- or DOAC-treated patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:757087. doi: [10.3389/fcvm.2021.757087](https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.757087)
58. Ripoll JG, Chang MG, Bittner EA, Ortoleva J, Khromava M, Bradley DT, et al. Analysis of the 2024 ESC/EACTS guidelines for the management of atrial fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2025;39(3):818-35. doi: [10.1053/j.jvca.2024.11.020](https://doi.org/10.1053/j.jvca.2024.11.020)
59. Soliman EZ, Rahman AK, Zhang Z, Rodriguez CJ, Chang TI, Bates JT, et al. Effect of intensive blood pressure lowering on the risk of atrial fibrillation. *Hypertension*. 2020;75(6):1491-6. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14766](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14766)
60. Lian H, Ren Q, Liu W, Zhang R, Zou X, Zhang S, et al. Cardiovascular abnormalities already occurred in newly-diagnosed patients with early-onset type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2025;24(1):140. doi: [10.1186/s12933-025-02665-0](https://doi.org/10.1186/s12933-025-02665-0)
61. Usman MS, Bhatt DL, Hameed I, Anker SD, Cheng AYC, Hernandez AF, et al. Effect of SGLT2 inhibitors on heart failure outcomes and cardiovascular death across the cardiometabolic disease spectrum: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12(7):447-61. doi: [10.1016/S2213-8587\(24\)00102-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00102-5)
62. Zelniker TA, Bonaca MP, Furtado RHM, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Effect of dapagliflozin on atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes mellitus: insights from the DECLARE-TIMI 58 trial. *Circulation*. 2020;141(15):1227-34. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044183](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044183)
63. Schumacher CA, Van Dril EK, Shealy KM, Goldman JD. Optimizing management of type 2 diabetes and its complications in patients with heart failure. *Clin Diabetes*. 2021;39(1):105-16. doi: [10.2337/cd20-0008](https://doi.org/10.2337/cd20-0008)
64. Abdel-Qadir H, Gunn M, Lega IC, Pang A, Austin PC, Singh SM, et al. Association of diabetes duration and glycemic control with stroke rate in patients with atrial fibrillation and diabetes: a population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(4):e023643. doi: [10.1161/JAHA.121.023643](https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023643)
65. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2020;383(14):1305-16. doi: [10.1056/NEJMoa2019422](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422)
66. Mundisugih J, Franke KB, Tully PJ, Munawar DA, Kumar S, Mahajan R, et al. Prevalence and prognostic implication of atrial fibrillation in heart failure subtypes: systematic review and meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2023;32(6):666-77. doi: [10.1016/j.hlc.2023.02.009](https://doi.org/10.1016/j.hlc.2023.02.009)
67. Sha R, Baines O, Hayes A, Tompkins K, Kalla M, Holmes AP, et al. Impact of obesity on atrial fibrillation pathogenesis and treatment options. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(1):e032277. doi: [10.1161/JAHA.123.032277](https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032277)
68. Javed S, Konari I, Fox D, Skene C, Lip GYH, Gupta D. Catheter ablation for atrial fibrillation in heart failure: untangling the Gordian knot. *J Geriatr Cardiol*. 2021;18(4):297-306. doi: [10.11909/j.issn.1671-5411.2021.04.002](https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2021.04.002)
69. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Coats AJS, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-39. doi: [10.1093/eurheartj/ehad195](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195)
70. Potpara TS, Mujovic N, Proietti M, Dagnes N, Hindricks G, Collet JP, et al. Revisiting the effects of omitting aspirin in combined antithrombotic therapies for atrial fibrillation and acute coronary syndromes or percutaneous coronary interventions: meta-analysis of pooled data from the PIONEER AF-PCI, RE-DUAL PCI, and AUGUSTUS trials. *Europace*. 2020;22(1):33-46. doi: [10.1093/eurpace/eurz259](https://doi.org/10.1093/eurpace/eurz259)
71. Kumbhani DJ, Cannon CP, Beavers CJ, Bhatt DL, Cuker A, Gluckman TJ, et al. 2020 ACC expert consensus decision pathway for anticoagulant and antiplatelet therapy in patients with atrial fibrillation or venous thromboembolism undergoing percutaneous coronary intervention or with atherosclerotic cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(5):629-58. doi: [10.1016/j.jacc.2020.09.011](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.011)
72. Magnocavallo M, Bellasi A, Mariani MV, Fusaro M, Ravera M, Paoletti E, et al. Thromboembolic and bleeding risk in atrial fibrillation patients with chronic kidney disease: role of anticoagulation therapy. *J Clin Med*. 2021;10(1):83. doi: [10.3390/jcm10010083](https://doi.org/10.3390/jcm10010083)
73. Steffel J, Collins R, Antz M, Desteghe L, Haueusler KG, Oldgren J, et al. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2021;23(10):1612-76. doi: [10.1093/eurpace/eurab065](https://doi.org/10.1093/eurpace/eurab065)
74. Zhao M, Song L, Zhao Q, Chen Y, Li B, Xie Z, et al. Elevated levels of body mass index and waist circumference, but not high variability, are associated with an increased risk of atrial fibrillation. *BMC Med*. 2022;20(1):215. doi: [10.1186/s12916-022-02413-1](https://doi.org/10.1186/s12916-022-02413-1)
75. Novaes Lima Filho AI, de Rego Barros MC, de Barros Guimarães AA, Sobral Filho DC. Obesity paradox in atrial fibrillation and its relation with the new oral anticoagulants. *Curr Cardiol Rev*. 2022;18(5):8-10. doi: [10.2174/1573403X18666220324111343](https://doi.org/10.2174/1573403X18666220324111343)

76. Linz D, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Sleep apnea and atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Clin.* 2021;13(1):87-94. doi: [10.1016/j.ccep.2020.10.003](https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.10.003)
77. Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, Nicholls T, Costello B, Nanayakkara S, et al. Alcohol abstinence in drinkers with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2020;382(1):20-8. doi: [10.1056/NEJMoa1817591](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817591)
78. Franklin BA, Eijssvogels TM, Pandey A, Quindry J, Toth PP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and cardiovascular health: a clinical practice statement of the American Society for Preventive Cardiology Part II: physical activity, cardiorespiratory fitness, minimum and goal intensities for exercise training, prescriptive methods, and special patient populations. *Am J Prev Cardiol.* 2022;12:100425. doi: [10.1016/j.ajpc.2022.100425](https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2022.100425)