

## Tổng quan về rung nhĩ

Author: [Kapil Kumar, MD](#)

Section Editor: [Peter J Zimetbaum, MD](#)

Deputy Editor: [Gordon M Saperia, MD, FACC](#)

Rung nhĩ (Atrial fibrillation - AF) là dạng rối loạn nhịp phổ biến nhất, có các đặc điểm điện tâm đồ sau đây:

- Khoảng RR không theo dạng lặp đi lặp lại. Nó "không đều một cách không đều."
- Trong khi hoạt động điện gợi ý của sóng P có thể được nhìn thấy ở một số chuyển đạo, hoàn toàn không có sóng P rõ ràng. Vì vậy, ngay cả khi một chu kỳ nhĩ dài (khoảng thời gian giữa hai hoạt động nhĩ hoặc khoảng thời gian P-P) có thể được xác định, nó không đều và thường ngắn hơn 200 mili giây (chuyển sang tần số nhĩ lớn hơn 300 nhịp mỗi phút).

AF có thể gây ra những hậu quả bất lợi liên quan đến việc giảm cung lượng tim và hình thành huyết khối ở tâm nhĩ và tiểu nhĩ [1-4]. Ngoài ra, bệnh nhân có thể có nguy cơ tử vong cao hơn.

AF thường gặp hơn ở nam giới và với độ tuổi ngày càng cao ([hình 1](#)) [5].

**YẾU TỐ NGUY CƠ** — Bệnh lý tim mạch như tăng huyết áp và bệnh mạch vành là những rối loạn cơ bản thường gặp nhất ở bệnh nhân rung nhĩ (AF) ở các nước phát triển. Bệnh thấp tim, mặc dù hiện nay không phổ biến ở các nước phát triển, có liên quan đến tỷ lệ AF cao hơn.

**BỆNH VAN TIM** — Bệnh nhân rung nhĩ có thể có hoặc không có bệnh van tim. Vấn đề này đặc biệt quan trọng trong việc lựa chọn liệu pháp điều trị chống huyết khối.

### PHÂN LOẠI

**Phân loại chung** — Trong lịch sử, các thuật ngữ rung nhĩ “cấp tính” và “mạn tính” được sử dụng để mô tả bản chất thời gian AF của bệnh nhân. Hai thuật ngữ này đã được thay thế bằng sơ đồ phân loại trong guideline của American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society năm 2014 về quản lý AF [6-11]:

- AF cơn (AF kịch phát hoặc không liên tục) được định nghĩa là AF tự ngừng hoặc do can thiệp trong vòng bảy ngày sau khi khởi phát. Các cơn có thể tái phát với tần suất thay đổi.
- AF dai dẳng được xác định là AF không tự chấm dứt trong vòng bảy ngày. Các cơn thường đòi hỏi chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện để phục hồi nhịp xoang. Mặc dù bệnh nhân AF dai dẳng có thể có các đợt kịch phát sau này, nhưng AF thường được coi là một bệnh lý tiến triển.
- AF dai dẳng kéo dài — AF kéo dài hơn 12 tháng.
- AF vĩnh viễn — "AF vĩnh viễn" là một thuật ngữ được sử dụng để xác định bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng khi đã có quyết định chung giữa bệnh nhân và bác sĩ sẽ không tiếp tục theo đuổi một chiến lược kiểm soát nhịp nữa.
- Trong khi AF thường tiến triển từ kịch phát đến dai dẳng, bệnh nhân có thể biểu hiện cả hai dạng trong suốt cuộc đời của họ. Ngoài ra, phân loại này áp dụng cho các cơn AF tái phát kéo dài hơn 30 giây và không liên quan đến một nguyên nhân có thể đảo ngược. Nếu AF là thứ phát sau phẫu thuật tim, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim (MI), cường giáp, thuyên tắc phổi, bệnh phổi, hoặc các nguyên nhân khác có thể đảo ngược, điều trị hướng về bệnh lý nền cũng như AF.

**AF đơn độc** — Thuật ngữ "AF đơn độc" thường ít được sử dụng hơn trước đây. Chúng tôi và những người khác không nghĩ rằng việc sử dụng thuật ngữ này cải thiện sự hiểu biết về cơ chế của AF hoặc khả năng chăm sóc bệnh nhân [12].

AF đơn độc nói chung xảy ra ở bệnh nhân có AF cơn, dai dẳng hoặc vĩnh viễn nhưng không có bệnh tim cấu trúc. Nó chủ yếu được dùng cho bệnh nhân ≤60 tuổi và nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp của các biến chứng liên quan đến AF, bao gồm cả thuyên tắc. Những bệnh nhân này có điểm CHA2DS2-VASc là "0".

**AF dưới lâm sàng** — AF dưới lâm sàng, là thuật ngữ được sử dụng bởi các bác sĩ chuyên khoa tim mạch chuyên về rối loạn nhịp, được định nghĩa là AF được phát hiện (với bất kỳ kỹ thuật giám sát nào) ở những người không có triệu chứng, không được chẩn đoán trước đó và thường trong trường hợp theo dõi dài hạn từ thiết bị cấy ghép. Hầu hết các bệnh nhân này sẽ có AF kịch phát.

**ĐÁNH GIÁ** — Bệnh sử, thăm khám lâm sàng, và cận lâm sàng đều là một phần trong đánh giá bệnh nhân rung nhĩ (AF).

**Bệnh sử và thăm khám lâm sàng** — Không phải tất cả bệnh nhân AF đều có triệu chứng. Trong đó, các triệu chứng liên quan đến AF có thể thay đổi và bệnh sử nên tập trung vào việc thu thập thông tin sau:

- Mô tả các triệu chứng: khởi phát hoặc ngày phát hiện, tần suất và thời gian, mức độ nghiêm trọng và các đặc tính định tính.

Các triệu chứng điển hình bao gồm hồi hộp, trống ngực, nhịp tim nhanh, mệt mỏi, yếu, chóng mặt, choáng váng, giảm khả năng tập luyện, tiểu nhiều, hoặc khó thở nhẹ. Các triệu chứng nghiêm trọng hơn bao gồm khó thở khi nghỉ ngơi, đau thắt ngực, tiền ngất, hoặc không thường gặp, ngất. Ngoài ra, một số bệnh nhân có thể biểu hiện biến cố thuyên tắc hoặc khởi phát suy tim (như biểu hiện phù phổi, phù ngoại biên, tăng cân và cổ trướng).

Một phương pháp bán định lượng để phân loại các triệu chứng đã được phát triển, nhưng hiệu quả lâm sàng của một hệ thống như vậy chưa được chứng minh [17].

- Yếu tố thúc đẩy: tập luyện, xúc cảm hoặc rượu.
- Sự hiện diện của các bệnh lý kết hợp: bệnh tim mạch hoặc bệnh lý mạch máu não, đái tháo

đường, tăng huyết áp, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, ngưng thở tắc nghẽn hoặc các nguyên nhân có khả năng đảo ngược (ví dụ, cường giáp, uống rượu quá nhiều).

- Thăm khám toàn bộ hệ thống tim mạch nên được thực hiện ở tất cả bệnh nhân có AF mới được chẩn đoán và ở những người có thay đổi về mặt triệu chứng. Các phát hiện bất thường có thể báo cho các bác sĩ về các yếu tố góp phần (ví dụ, âm thổi hẹp van hai lá) hoặc yếu tố ảnh hưởng (ví dụ, bằng chứng suy tim) của AF.

**Điện tâm đồ** — Điện tâm đồ (ECG) được sử dụng để xác định sự hiện diện của AF và cần thiết để chẩn đoán. AF có các đặc điểm điện tâm đồ sau đây:

- Khoảng RR không theo dạng lặp đi lặp lại. Nó "không đều một cách không đều."
- Trong khi hoạt động điện gợi ý của sóng P có thể được nhìn thấy ở một số chuyển đạo, hoàn toàn không có sóng P rõ ràng. Vì vậy, ngay cả khi một chu kỳ nhĩ dài (khoảng thời gian giữa hai hoạt động nhĩ hoặc khoảng thời gian P-P) có thể được xác định, nó không đều và thường ngắn hơn 200 mili giây (chuyển sang tần số nhĩ lớn hơn 300 nhịp mỗi phút).

Có một số cạm bẫy tiềm ẩn trong chẩn đoán điện tâm đồ của AF. Các lỗi trong chẩn đoán AF đặc biệt phổ biến với đọc ECG trên máy. Do đó, điều quan trọng là việc đọc ECG tự động bởi máy phải được xác nhận bởi một người đọc có kỹ năng.

ECG cơ bản, tốt nhất là ở nhịp xoang, cũng nên được đánh giá các thông tin sau:

- Các dấu hiệu chẳng hạn như phì đại thất trái (có thể tăng huyết áp) hoặc sóng Q (có thể có bệnh mạch vành).
- Dấu hiệu của kích thích sớm tâm thất hoặc bệnh lý dẫn truyền dưới nút (block nhánh).
- Khoảng QT (để xác định nguy cơ tiềm ẩn của liệu pháp điều trị chống loạn nhịp).
- Bằng chứng nhịp tim chậm hoặc rối loạn chức năng nút xoang nặng.

**Các xét nghiệm cơ bản** — Cường giáp lâm sàng hoặc dưới lâm sàng có mặt ở dưới 5% bệnh nhân AF [18]. Hormone kích thích tuyến giáp (TSH) và mức T4 tự do nên được thực hiện ở tất cả bệnh nhân có cơn AF đầu tiên, hoặc ở những người tiến triển gia tăng tần số AF.

Các xét nghiệm cơ bản quan trọng khác bao gồm công thức máu toàn bộ, creatinine huyết thanh, phân tích protein niệu và xét nghiệm đái tháo đường [19].

**VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ** — Các bác sĩ thường tiếp xúc với hai loại bệnh nhân rung nhĩ (AF): những người có AF mới được chẩn đoán và những người đã được chẩn đoán và quản lý trước đây. Quản lý ở bệnh nhân cũ bao gồm quyết định liên quan đến sự cần thiết phải tiến hành điều trị kháng đông và lựa chọn giữa các chiến lược kiểm soát tần số hoặc kiểm soát nhịp. Đối với bệnh nhân đã được chẩn đoán được xác định, cần đánh giá định kỳ về mức độ phù hợp của việc điều trị.

**Điều trị tại bệnh viện** — Một số bệnh nhân AF có thể cần được chăm sóc tại một đơn vị cấp cứu hoặc nội trú của bệnh viện. Chỉ định chung cho việc chăm sóc tại các đơn vị này bao gồm:

- Quản lý suy tim, hạ huyết áp, hoặc khó khăn với kiểm soát tần số.
- Bắt đầu điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp.

Điều trị các vấn đề liên quan, thường là nguyên nhân gây rối loạn nhịp. Ví dụ như điều trị tăng huyết áp, nhiễm trùng, cơn bão giáp, đợt kịch phát của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, thuyên tắc phổi, thiếu máu cơ tim dai dẳng, hoặc viêm màng ngoài tim cấp.

**AF mới khởi phát** — Hầu hết bệnh nhân AF mới khởi phát (tức là, phát hiện hoặc được chẩn đoán lần đầu) biểu hiện các triệu chứng liên quan đến rối loạn nhịp. Ngoại trừ thuyên tắc, các triệu chứng liên quan đến AF mới khởi phát chủ yếu là do đáp ứng thất nhanh. Do đó, nhiều bệnh nhân đã cải thiện đáng kể khi tần số thất chậm lại.

Có hai vấn đề rộng cần được giải quyết sớm ở những bệnh nhân có AF mới khởi phát: phòng ngừa thuyên tắc mạch hệ thống và lựa chọn giữa chiến lược kiểm soát nhịp hoặc tần số, cả hai đều có thể cải thiện triệu chứng.

**Phòng ngừa thuyên tắc mạch hệ thống** — Mỗi bệnh nhân có AF nên được đánh giá về nhu cầu điều trị chống huyết khối để ngăn ngừa thuyên tắc mạch hệ thống ngay cả đối với cơn AF đầu tiên. Điều này được thực hiện bằng cách sử dụng thang điểm CHA2DS2-VASc ([bảng 1](#)). Những bệnh nhân cần điều trị chống huyết khối bao gồm những người đang được xem xét chuyển nhịp về nhịp xoang (dù bằng thuốc hoặc sốc điện) (bất kể điểm CHA2DS2-VASc hoặc phương pháp chuyển nhịp [sốc điện hoặc dùng thuốc]) và những người đáp ứng tiêu chuẩn dùng thuốc kháng đông lâu dài. Tất cả bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc vượt quá nguy cơ xuất huyết đều cần điều trị chống huyết khối dài hạn.

**Kiểm soát tần số và kiểm soát nhịp** — Hầu hết các bệnh nhân AF sẽ cần làm chậm đáp ứng thất để cải thiện triệu chứng.

Khi đạt được kiểm soát tần số thất, một quyết định về quản lý dài hạn (kiểm soát nhịp so với kiểm soát tần số) của AF phải được thực hiện. Chiến lược kiểm soát nhịp sử dụng liệu pháp dùng thuốc chống loạn nhịp, cắt đốt qua catheter, và / hoặc một thủ thuật phẫu thuật. Sốc điện chuyển nhịp có thể cần thiết để phục hồi nhịp xoang. Thuốc chống loạn nhịp thường được bắt đầu trước khi chuyển nhịp và tiếp tục để duy trì nhịp xoang (trong trường hợp AF tái phát).

Một chiến lược kiểm soát tần số thường sử dụng các loại thuốc làm chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất (AV), chẳng hạn như thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh canxi non-dihydropyridine hoặc [digoxin](#).

Dữ liệu cho thấy các chiến lược kiểm soát nhịp và tần số cho kết quả tương tự nhau về tỷ lệ tử vong và tỷ lệ mắc bệnh nghiêm trọng, chẳng hạn như nguy cơ thuyên tắc. Tuy nhiên, có một số lý do tại sao theo đuổi một chiến lược kiểm soát nhịp sẽ được ưa thích hơn, bao gồm cải thiện triệu chứng, bệnh nhân trẻ tuổi, bất thường về mặt cấu trúc và điện học không thể đảo ngược có thể xảy ra với AF dai dẳng.

Quyết định áp dụng một chiến lược kiểm soát nhịp hay tần số thường được đưa ra dựa vào (1) sự hiện diện của các triệu chứng liên quan đến rung nhĩ và / hoặc (2) sự tiến triển rối loạn chức năng tâm thu thất trái thứ phát do rối loạn nhịp. Một số bệnh nhân AF mới khởi phát có thể có một số triệu chứng tinh tế như mệt mỏi, đặc biệt là khi hồi hộp, trống ngực không phải là biểu hiện nổi bật. Những triệu chứng tinh tế hơn đôi khi chỉ nhận ra sau khi phục hồi nhịp xoang, đó là lý do tại sao nhiều bác sĩ ít nhất sẽ dùng một phương pháp kiểm soát nhịp cho bệnh nhân AF mới khởi phát.

**AF cơn, dai dẳng, dai dẳng kéo dài hoặc vĩnh viễn** — Bệnh nhân có AF cơn, dai dẳng, dai dẳng kéo dài, hoặc AF vĩnh viễn sẽ cần được chăm sóc định kỳ cũng như đánh giá khẩn cấp thường xuyên.

Chúng tôi đề nghị theo dõi định kỳ mỗi 12 tháng ở những bệnh nhân ổn định và sớm hơn nếu có những thay đổi về triệu chứng. Bệnh nhân điều trị với liệu pháp chống loạn nhịp có nguy cơ cao, chẳng hạn như [dofetilide](#) hoặc [sotalol](#), thường được tái khám sau mỗi sáu tháng.

**TÓM TẮT** — Sau đây là những điểm quan trọng được đề cập trong chủ đề này:

- Rung nhĩ (AF) là rối loạn nhịp phổ biến nhất có thể gây hậu quả xấu liên quan đến giảm cung lượng tim (triệu chứng) và hình thành huyết khối ở tâm nhĩ và tiểu nhĩ (đột quỵ và thuyên tắc mạch ngoại biên). Ngoài ra, bệnh nhân bị ảnh hưởng có thể có nguy cơ tử vong cao hơn.
- Bệnh tim tăng huyết áp và bệnh mạch vành là các rối loạn cơ bản phổ biến nhất ở các nước phát triển liên quan đến rung nhĩ.
- Bệnh nhân được phân loại là AF mới khởi phát, kịch phát, dai dẳng, dai dẳng kéo dài hoặc AF vĩnh viễn.
- Thông tin cần thiết từ bệnh sử, thăm khám lâm sàng, điện tâm đồ và siêu âm tim qua thành ngực nên được lấy tại thời điểm chẩn đoán và theo dõi định kỳ trong suốt quá trình bệnh. Xét nghiệm bổ sung, như xét nghiệm hormone kích thích tuyến giáp, và theo dõi ECG có thể cần thiết.
- Hai quyết định quản lý chính cho bệnh nhân là:
  - Bệnh nhân có cần điều trị chống huyết khối lâu dài không? Tất cả bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc vượt quá nguy cơ xuất huyết là những đối tượng thích hợp.
  - Bệnh nhân có nên được quản lý bằng chiến lược kiểm soát nhịp hay kiểm soát tần số không? Điều này nên được xác định dựa trên mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng, sự hiện diện của bệnh tim cấu trúc, sự kiểm soát tần số thích hợp trong các cơn rung nhĩ, và lựa chọn của bệnh nhân sử dụng liệu pháp thuốc chống loạn nhịp hoặc điều trị can thiệp tiến hành cắt đốt qua catheter.
- Trong trường hợp không có nguyên nhân có thể đảo ngược, AF thường tái phát.

**Nguyễn Phúc Thiện**  
**Group “Cập nhật kiến thức y khoa”**

## REFERENCES

1. Pritchett EL. Management of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992; 326:1264.
2. Atrial fibrillation: current understandings and research imperatives. The National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1830.
3. Lip GY, Metcalfe MJ, Rae AP. Management of paroxysmal atrial fibrillation. *Q J Med* 1993; 86:467.
4. Disch DL, Greenberg ML, Holzberger PT, et al. Managing chronic atrial fibrillation: a Markov decision analysis comparing warfarin, quinidine, and low-dose amiodarone. *Ann Intern Med* 1994; 120:449.
5. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370.
6. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:223.
7. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. 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; 114:e257.
8. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Society of Cardiology, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 127:1916.

9. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130:e199.
10. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130:2071.
11. 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; 37:2893.
12. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:1715.
13. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:2222.
14. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310:2050.
15. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1279.
16. Martínez-González MÁ, Toledo E, Arós F, et al. Extravirgin olive oil consumption reduces risk of atrial fibrillation: the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) trial. *Circulation* 2014; 130:18.
17. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace* 2014; 16:965.
18. Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, et al. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation? The Canadian Registry of Atrial Fibrillation Investigators. *Arch Intern Med* 1996; 156:2221.
19. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. 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; 31:2369.
20. Israel CW, Grönefeld G, Ehrlich JR, et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:47.
21. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 89:224.
22. Kalantarian S, Ay H, Gollub RL, et al. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014; 161:650.
23. Gaita F, Corsinovi L, Anselmino M, et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1990.
24. Mooney S, Hassanein TI, Hilsabeck RC, et al. Utility of the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) in patients with end-stage liver disease awaiting liver transplant. *Arch Clin Neuropsychol* 2007; 22:175.



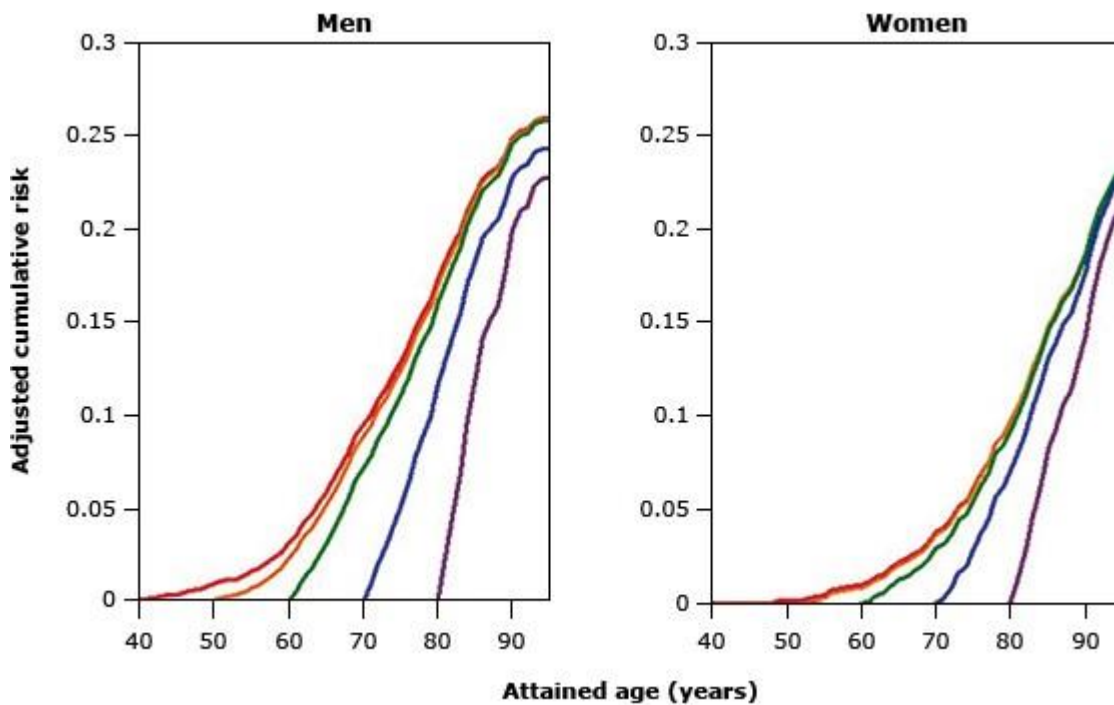
25. Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL, et al. Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eur Heart J* 2015; 36:1660.
26. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014; 129:2094.
27. Leong DP, Eikelboom JW, Healey JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation is associated with increased mortality: causation or association? *Eur Heart J* 2013; 34:1027.
28. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109:1509.
29. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy. *Circulation* 2001; 104:292.
30. Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson IL, et al. All-cause mortality in 272,186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: a Swedish nationwide long-term case-control study. *Eur Heart J* 2013; 34:1061.
31. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98:946.
32. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113:359.
33. Conen D, Chae CU, Glynn RJ, et al. Risk of death and cardiovascular events in initially healthy women with new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2011; 305:2080.
34. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306:1018.
35. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, et al. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:406.

36. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, et al. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups. *Circulation* 1998; 97:965.
37. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119:996.
38. Chen LY, Sotoodehnia N, Bůžková P, et al. Atrial fibrillation and the risk of sudden cardiac death: the atherosclerosis risk in communities study and cardiovascular health study. *JAMA Intern Med* 2013; 173:29.
39. Marijon E, Le Heuzey JY, Connolly S, et al. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study. *Circulation* 2013; 128:2192.
40. Vermond RA, Crijns HJ, Tijssen JG, et al. Symptom severity is associated with cardiovascular outcome in patients with permanent atrial fibrillation in the RACE II study. *Europace* 2014; 16:1417.
41. Vilchez JA, Roldán V, Manzano-Fernández S, et al.  $\beta$ -Trace protein and prognosis in patients with atrial fibrillation receiving anticoagulation treatment. *Chest* 2013; 144:1564.
42. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009; 30:1038.
43. Garg RK, Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2007; 123:e18.
44. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. *JAMA Intern Med* 2014; 174:107.
45. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335:383.
46. Moran PS, Flattery MJ, Teljeur C, et al. Effectiveness of systematic screening for the detection of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD009586.
47. Freedman B, Camm J, Calkins H, et al. Screening for Atrial Fibrillation: A Report of the AF-SCREEN International Collaboration. *Circulation* 2017; 135:1851.

## GRAPHICS

### Prevalence of atrial fibrillation by sex and age

---



Lifetime risk for developing atrial fibrillation (AF) from the Framingham Heart Study. Men and women without AF at 40 years of age were determined to have a 26 and 23 percent likelihood of developing incident AF by 80 years of age.

*Reproduced with permission from: Magnani JW, Rienstra M, Lin H, et al. Atrial fibrillation: Current knowledge and future directions in epidemiology and genomics. Circulation 2011; 124:1982. Copyright © Lippincott Williams & Wilkins.*

Graphic 82929 Version 4.0

**Clinical risk factors for stroke, transient ischemic attack, and systemic embolism in the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>- VASc score**

**(A) The risk factor-based approach expressed as a point based scoring system, with the acronym CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc**

**(NOTE: maximum score is 9 since age may contribute 0, 1, or 2 points)**

<b>CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub> -VASc risk factor</b>	<b>Points</b>
Congestive heart failure Signs/symptoms of heart failure or objective evidence of reduced left- ventricular ejection fraction	+1
Hypertension Resting blood pressure >140/90 mmHg on at least two occasions or current antihypertensive treatment	+1
Age 75 years or older	+2
Diabetes mellitus Fasting glucose >125 mg/dL (7 mmol/L) or treatment with oral hypoglycaemic agent and/or insulin	+1
Previous stroke, transient ischaemic attack, or thromboembolism	+2
Vascular disease Previous myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque	+1
Age 65-74 years	+1
Sex category (female)	+1

**(B) Adjusted stroke rate according to CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score**

<b>CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub> -VASc score</b>	<b>Patients (n = 73,538)</b>	<b>Stroke and thromboembolism event rate at one-year follow-up (%)</b>
0	6369	0.78
1	8203	2.01
2	12,771	3.71
3	17,371	5.92
4	13,887	9.27
5	8942	15.26
6	4244	19.74
7	1420	21.50
8	285	22.38
9	46	23.64

CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub> -VASc: Congestive heart failure, Hypertension, Age (≥75) (doubled), Diabetes, Stroke

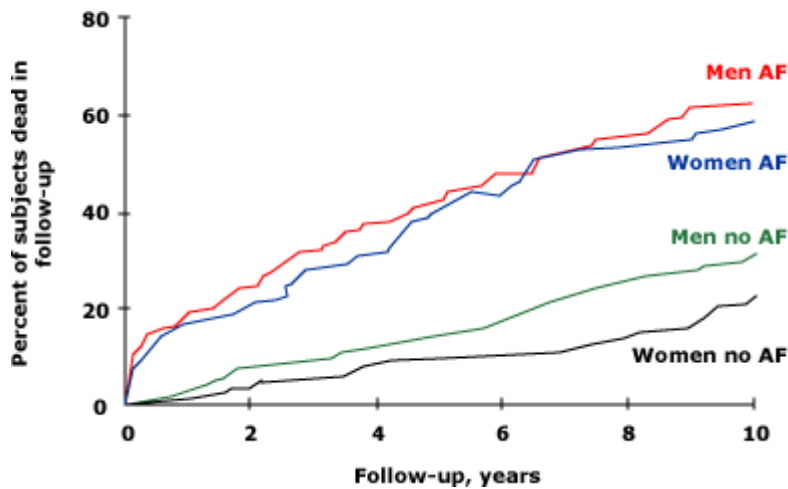
(doubled), Vascular disease, Age (65-74), Sex.

Part A from: Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016; 18(11):1609-1678. By permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology. Copyright © 2016 Oxford

University Press. Available at: [www.escardio.org/](http://www.escardio.org/).

Graphic 83272 Version 16.0

## Atrial fibrillation increases mortality in men and women



Among 5209 subjects in the Framingham Heart Study, the mortality after a 10-year follow-up was higher in both men and women, aged 55 to 74, who had atrial fibrillation (AF) compared to those without AF ( $p < 0.001$ ). A similar relationship was seen in subjects between the ages of 75 and 94 (not shown).

Data from Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. *Circulation* 1998; 98:946.

Graphic 71640 Version 2.0

