

Структурно-функціональні зміни серця при хронічній серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка на тлі зайвої ваги залежно від наявності та форми фібриляції передсердь

П. П. Бідзіля^{ID}*^{A,B,C,D}, В. Г. Каджарян^{E,F}

Запорізький державний медичний 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 – дослідити особливості структурно-функціональних змін серця у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зі зб. ФВ ЛШ) на тлі зайвої ваги, враховуючи наявність і форму фібриляції передсердь (ФП).

Матеріали та методи. Обстежили 248 осіб із ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, середній вік становив $65,0 \pm 11,0$ року, 146 (58,9 %) жінок і 102 (41,1 %) чоловіки. У першу групу включили 181 хворого без супутньої ФП, середній вік $64,0 \pm 11,0$ року, 110 (60,8 %) жінок і 71 (39,2 %) чоловік; у другу групу – 67 пацієнтів із ФП, середній вік $67,9 \pm 11,3$ року, 36 (53,7 %) жінок і 31 (46,3 %) чоловік. Обстежених із ФП додатково поділили на підгрупи: 7 пацієнтів із пароксизмальною ФП, середній вік $6,7 \pm 10,4$ року, 3 (42,9 %) жінки і 4 (57,1 %) чоловіки; 12 хворих із персистуючою ФП, середній вік $70,8 \pm 10,3$ року, 10 (83,3 %) жінок і 2 (16,7 %) чоловіки; 48 осіб із постійною ФП, середній вік $67,3 \pm 11,7$ року, 23 (47,9 %) жінки і 25 (52,1 %) чоловіків.

Результати. У хворих із супутньою ФП визначили вірогідно більші діаметр аорти (на 3,0 %), ліве передсердя в систолу (ЛПС) (на 14,5 %), праве передсердя (ПП) (на 8,3 %), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ) (на 7,1 %), кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСР ЛШ) (на 10,6 %), правий шлуночок (ПШ) (на 13,1 %), середній тиск легеневої артерії (на 20,0 %) та поширеність ексцентричної гіпертрофії ЛШ (на 21,0 %; $p < 0,001$). Але меншими були відносна товщина ЛШ (ВТС ЛШ) (на 6,3 %), ФВ ЛШ (на 3,4 %) та частота концентричної гіпертрофії ЛШ (на 19,1 %; $p < 0,001$). При постійній формі ФП порівняно з пароксизмальною визначили вірогідно більші ЛПС (на 10,6 %), ПП (10,9 %), масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) (на 18,1 %) та індекс ММ ЛШ (на 21,1 %), а на відміну від персистуючої ФП вірогідно переважали ЛПС (на 9,8 %), ПП (11,4 %), КДР ЛШ (на 15,6 %), КСР ЛШ (на 15,8 %), ПШ (на 27,9 %), ММ ЛШ (на 29,8 %), ІММ ЛШ (на 14,9 %), але меншою була ВТС ЛШ (на 12,8 %).

Висновки. У хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги супутня ФП асоціюється з більшою дилатацією порожнин серця, поширенням ексцентричної гіпертрофії, зниженням скоротливої здатності ЛШ та легеневою гіпертензією. Постійна ФП порівняно з іншими формами характеризується складнішими структурно-функціональними змінами серця, максимальними проявами дилатації та гіпертрофії ЛШ.

Ключові слова:

ремоделювання серця, хронічна серцева недостатність, збережена фракція викиду, зайва вага, фібриляція передсердь.

Запорізький медичний журнал. 2021. Т. 23, № 4(127). С. 469-475

*E-mail: pbidziya@ukr.net

Structural and functional changes of the heart in chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction with excess body weight depending on the presence and form of atrial fibrillation

P. P. Bidziya, V. H. Kadzharian

The aim. To examine the features of structural and functional changes of the heart in patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction (CHF pr EF) with excess body weight depending on the presence and form of atrial fibrillation (AF).

Materials and methods. The study involved 248 patients with CHF pr EF and excess body weight, the mean age was 65.0 ± 11.0 years, 146 females (58.9 %) and 102 males (41.1 %). The first group included 181 patients without concomitant AF, the mean age was 64.0 ± 11.0 years, 110 females (60.8 %) and 71 males (39.2 %); the second group included 67 patients with AF, the mean age was 67.9 ± 11.3 years, 36 females (53.7 %) and 31 males (46.3 %). Subjects with AF were further divided into subgroups: 7 patients with paroxysmal AF, the mean age – 6.7 ± 10.4 years, 3 females (42.9 %) and 4 males (57.1 %), 12 patients with persistent AF, the mean age – 70.8 ± 10.3 years, 10 females (83.3 %) and 2 males (16.7 %); 48 patients with permanent AF, the mean age – 67.3 ± 11.7 years, 23 females (47.9 %) and 25 males (52.1 %).

Results. Patients with concomitant AF had a significantly larger aorta diameter (by 3.0 %), systolic left atrium size (LAs) (by 14.5 %), right atrium size (RA) (by 8.3 %), left ventricle end-diastolic size (LVEDS) (by 7.1 %), left ventricle end-systolic size (LVESS) (by 10.6 %), right ventricle size (RV) (by 13.1 %), mean pulmonary artery pressure (by 20.0 %) and the prevalence of LV eccentric hypertrophy (by 21.0 %; $P < 0.001$). At the same time, LV wall relative thickness (LV RT) was lower by 6.3 %, LV EF – by 3.4 % and the frequency of LV concentric hypertrophy – by 19.1 % ($P < 0.001$). In permanent form of AF compared to paroxysmal one, significantly larger LAs (by 10.6 %), RA (by 10.9 %), LV myocardial mass (LV MM) (by 18.1 %) and LV MM index (by 21.1 %) were determined and in contrast to persistent AF, LAs (by 9.8 %), RA (by 11.4 %), LVEDS (by 15.6 %), LVESS (by 15.8 %), RV (by 27.9 %), LV MM (by 29.8 %), LV MMI (by 14.9 %) were predominant, at the same, LVRT was 12.8 % less.

Key words:

heart remodeling, chronic heart failure, preserved ejection fraction, excess body weight, atrial fibrillation.

Zaporozhye medical journal 2021; 23 (4), 469-475

Conclusions. In patients with CHF pr EF and excess body weight, concomitant AF is associated with greater dilatation of the heart cavities, eccentric hypertrophy predominance, decreased LV contractility and pulmonary hypertension. Compared to other forms, permanent AF is characterized by severe structural and functional changes in the heart, maximal manifestations of LV dilatation and hypertrophy.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, хроническая сердечная недостаточность, сохранённая фракция выброса, лишний вес, фибрилляция предсердий.

Запорожский медицинский журнал. 2021. Т. 23, № 4(127). С. 469-475

Структурно-функциональные изменения сердца при хронической сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса левого желудочка на фоне лишнего веса в зависимости от наличия и формы фибрилляции предсердий

П. П. Бидзиля, В. Г. Каджарян

Цель работы – исследовать особенности структурно-функциональных изменений сердца у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса левого желудочка (ХСН с сохр. ФВ ЛЖ) на фоне лишнего веса с учётом наличия и формы фибрилляции предсердий (ФП).

Материалы и методы. Обследовали 248 пациентов с ХСН с сохр. ФВ ЛЖ и лишним весом, средний возраст $65,0 \pm 11,0$ года, 146 (58,9 %) женщин и 102 (41,1 %) мужчины. В первую группу включили 181 больного без сопутствующей ФП, средний возраст $64,0 \pm 11,0$ года, 110 (60,8 %) женщин и 71 (39,2 %) мужчина; вторую группу составили 67 пациентов с ФП, средний возраст $67,9 \pm 11,3$ года, 36 (53,7 %) женщин и 31 (46,3 %) мужчина. Обследованных с ФП дополнительно поделили на подгруппы: 7 пациентов с пароксизмальной ФП, средний возраст $66,7 \pm 10,4$ года, 3 (42,9 %) женщины и 4 (57,1 %) мужчины, 12 больных с персистирующей ФП, средний возраст $70,8 \pm 10,3$ года, 10 (83,3 %) женщин и 2 (16,7 %) мужчины; 48 пациентов с постоянной ФП, средний возраст $67,3 \pm 11,7$ года, 23 (47,9 %) женщины и 25 (52,1 %) мужчин.

Результаты. У больных с сопутствующей ФП достоверно большими были диаметр аорты (на 3,0 %), левое предсердие в систолу (ЛПс) (на 14,5 %), правое предсердие (ПП) (на 8,3 %), конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ) (на 7,1 %), конечно-систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ) (на 10,6 %), правый желудочек (ПЖ) (на 13,1 %), среднее давление лёгочной артерии (на 20,0 %) и распространённость эксцентрической гипертрофии ЛЖ (на 21,0 %; $p < 0,001$). Но меньшими были относительная толщина ЛЖ (ОТС ЛЖ) (на 6,3 %), ФВ ЛЖ (на 3,4 %) и частота концентрической гипертрофии ЛЖ (на 19,1 %; $p < 0,001$). При постоянной ФП по сравнению с пароксизмальной установлены достоверно большие ЛПс (на 10,6 %), ПП (10,9 %), масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ) (на 18,1 %) и индекс ММ ЛЖ (на 21,1 %), а в отличие от персистирующей ФП преобладали диаметр ЛПс (на 9,8 %), ПП (11,4 %), КДР ЛЖ (на 15,6 %), КСР ЛЖ (на 15,8 %), ПЖ (на 27,9 %), ММ ЛЖ (на 29,8 %), ИММ ЛЖ (на 14,9 %), но отмечена меньшая ОТС ЛЖ (на 12,8 %).

Выводы. У больных ХСН с сохр. ФВ ЛЖ на фоне лишнего веса сопутствующая ФП ассоциируется с большей дилатацией полостей сердца, распространением эксцентрической гипертрофии, снижением сократительной способности ЛЖ и лёгочной гипертензией. Постоянная ФП по сравнению с другими формами характеризуется более тяжёлыми структурно-функциональными изменениями сердца, максимальными проявлениями дилатации и гипертрофии ЛЖ.

Фібриляція передсердь (ФП) – актуальна проблема сучасної кардіології та внутрішньої медицини, бо, вражаючи мільйони людей (у багатьох країнах її поширеність перевищує 3 %) [1], спричиняє розвиток і прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН) [2,3], деменції, емболічних інсультів і серцево-судинної смерті [4,5].

Встановлено, що більші зріст, вага й індекс маси тіла (ІМТ) асоціюються зі зростанням ризику ФП [6]. Абдомінальне ожиріння та надлишкова маса тіла (НМТ) як один із небагатьох змінних предикторів ризику асоціюються зі складнішим перебігом ФП пропорційно збільшенню ІМТ [5,7]. У Фремінгемському дослідженні показано тісний зв'язок зростання ризику ФП зі збільшенням ступеня ожиріння [7]. Крім ІМТ, обвід талії (ОТ), стегон (ОС) та їхнє співвідношення (ОТ/ОС) також мали діагностичне значення, асоціювались зі збільшенням ризику розвитку ФП [8,9].

За даними когортних досліджень, збільшення ОТ та ОТ/ОС супроводжувалось зростанням ризику ФП (від 11 % до 13 %) упродовж 13–15-річного спостереження [10]. У корейській популяції після поправки на віковий і гендерний фактори зростання ризику ФП при високих значеннях ОТ та ОТ/ОС становило 35 % [5]. Поясненням цієї взаємодії може бути збільшена схильність хворих з абдомінальним ожирінням до артеріальної гіпертензії (АГ),

ішемічної хвороби серця (ІХС), цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу), інфаркту міокарда, ХСН, клапанної хвороби серця, а також станів, що збільшують ризик розвитку ФП [6].

Крім промоції імунозапальних, метаболічних і фібротичних міокардіальних порушень, провідним патогенетичним механізмом ФП при зайвій вазі та ХСН є дилатація лівого передсердя та його дисфункція [5,11]. Важливість подібних структурно-функціональних змін серця підтверджена вірогідним послабленням кореляційного зв'язку ІМТ і ризику ФП при досягненні корекції розміру лівого передсердя [12,13].

Донедавна вважали, що ФП більш поширена у хворих на ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), будучи предиктором важкості та несприятливих наслідків захворювання [15,16]. Але сучасні дані доводять чималу частоту ФП при ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (ХСН зі зб. ФВ ЛШ), а її негативний вплив на перебіг захворювання подібний такому при ХСН зі зниженою ФВ ЛШ [15,17,18].

Отже, враховуючи поширеність ХСН зі зб. ФВ ЛШ і зайвої ваги серед населення, обмежену кількість робіт із вивчення структурно-функціональних змін серця при ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги за наявності ФП, а тим більше при різних її формах, напрям цього дослідження є своєчасним та актуальним.

Мета роботи

Дослідити особливості структурно-функціональних змін серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, враховуючи наявність і форму ФП.

Матеріали і методи дослідження

У відкрите, проспективне, когортне дослідження в паралельних групах залучили 248 пацієнтів із ХСН зі зб. ФВ ЛШ (відповідно до критеріїв чинних клінічних рекомендацій European Society of Cardiology, 2016 р. [2], Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності, 2017 р. [3]) на тлі НМТ та абдомінального ожиріння, середній вік становив $65,0 \pm 11,0$ року, 146 (58,9 %) жінок і 102 (41,1 %) чоловіки.

Критерії залучення: наявність клінічної, об'єктивної симптоматики та ехокардіографічних ознак ХСН зі зб. ФВ ЛШ (ФВ ЛШ ≥ 40 %) II–III ФК (NYHA), внаслідок хронічних форм ІХС (стабільна стенокардія напруги, дифузний і постінфарктний кардіосклероз) та/або АГ, письмова інформована згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення: ХСН зі зб. ФВ ЛШ IV ФК (за NYHA), наявність гострого коронарного синдрому та гострих порушень мозкового кровообігу протягом 6 місяців, усі форми кардіоміопатій, важка ниркова та печінкова недостатність, онкологічні захворювання, анемія II–III ступенів, нормальна та недостатня маса тіла, вік менше ніж 18 років, декомпенсований цукровий діабет, патологія щитоподібної залози з порушенням її функціонального стану, документовані психічні захворювання, варикозна хвороба нижніх кінцівок з ознаками хронічної венозної недостатності, відмова пацієнта від участі в дослідженні з будь-якої причини.

Відповідно до мети пацієнтів поділили на дві основні групи: у першу включили 181 хворого на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги без супутньої ФП, середній вік $64,0 \pm 11,0$ року, 110 (60,8 %) жінок і 71 (39,2 %) чоловік; у другу групу – 67 пацієнтів із ХСН зі зб. ФВ ЛШ і зайвою вагою на тлі супутньої ФП, середній вік становив $67,9 \pm 11,3$ року, 36 (53,7 %) жінок і 31 (46,3 %) чоловік.

Обстежених із ФП додатково поділили на підгрупи, враховуючи форму порушення ритму. В першу підгрупу включили 7 пацієнтів із пароксизмальною ФП, середній вік $66,7 \pm 10,4$ року, 3 (42,9 %) жінки та 4 (57,1 %) чоловіки; у другу підгрупу – 12 хворих із персистуючою ФП, середній вік $70,8 \pm 10,3$ року, 10 (83,3 %) жінок і 2 (16,7 %) чоловіки; третя підгрупа – 48 осіб із постійною формою ФП, середній вік $67,3 \pm 11,7$ року, 23 (47,9 %) жінки і 25 (52,1 %) чоловіки. Діагностику наявності та форми ФП здійснювали відповідно до критеріїв рекомендацій European Society of Cardiology (2020 р.) [1].

На базі КНП «Міська лікарня № 4» ЗМП (м. Запоріжжя) виконали електрокардіографію, ехокардіографію (на ультразвуковому сканері SAMSUNG Medison «SONOACE» 8000 SE, використовували датчик із фазовою решіткою 1,7–5,0 МГц за загальноприйнятною методикою). Враховуючи контингент обстежених, а саме супутню НМТ та абдомінальне ожиріння, для адекватної верифікації гіпертрофії міокарда визначали індексовану величину маси міокарда ЛШ (ИММ ЛШ), котру обчислювали як співвідношення маси міокарда ЛШ до зросту в метрах, піднесеного до степеня 2,7. Критеріями

Таблиця 1. Клініко-демографічна й етіологічна характеристика хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, враховуючи наявність ФП, $M \pm SD$, n (%)

Показники, одиниці вимірювання	ХСНзбФВЛШ без ФП (n = 181)	ХСНзбФВЛШ із ФП (n = 67)
Вік, роки	64,0 \pm 11,0	67,9 \pm 11,3*
Чоловіки, n (%)	71 (39,2)	31 (46,3)
Жінки, n (%)	110 (60,8)	36 (53,7)
ІМТ, кг/м ²	33,8 \pm 5,2	33,90 \pm 5,54
Зріст, см	166,50 \pm 8,48	167,00 \pm 9,19
Вага, кг	94,1 \pm 18,0	94,7 \pm 18,0
ОТ, см	101,9 \pm 15,1	103,4 \pm 15,0
ОС, см	93,3 \pm 9,1	93,8 \pm 9,3
ОТ/ОС	1,09 \pm 0,07	1,11 \pm 0,07
II ФК ХСН, n (%)	109 (60,2)	12 (17,9)***
III ФК ХСН, n (%)	72 (39,8)	55 (82,1)***
САТ, мм рт. ст.	155,0 \pm 20,7	141,9 \pm 19,2***
ДАТ, мм рт. ст.	89,4 \pm 10,5	84,4 \pm 11,5***
ЧСС, уд/хв	79,2 \pm 10,6	98,9 \pm 17,6**
Ішемічна ХСН, n (%)	126 (69,6)	67 (100)***
Неішемічна ХСН, n (%)	55 (30,4)	—***
Супутня АГ, n (%)	120 (66,3)	59 (88,1)***
ЦД 2 тип, n (%)	69 (38,1)	11 (16,4)**

*: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$.

гіпертрофії ЛШ вважали ИММ ЛШ >51 г/м^{2,7} для чоловіків і >47 г/м^{2,7} для жінок.

Статистичне опрацювання результатів виконали за допомогою пакета Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., № JРZ8041382130ARCN10-J). Гіпотезу щодо нормальності розподілу показників перевіряли за критерієм Шапіро–Вілка. За нормального розподілу вірогідність обчислювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. У разі відхилення розподілу показників від нормального використовували непараметричні критерії – U-критерій Манна–Вітні (Mann–Whitney U Test) для незалежних вибірок. Для аналізу категоріальних значень використовували χ^2 тест (з поправкою Єйтса в разі малої вибірки). Дані наведено як середнє арифметичне та стандартне відхилення ($M \pm SD$), абсолютне значення та відсоток (n (%)). Розбіжність вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати

Вивчення клініко-демографічних показників показало репрезентативність вибірки за гендерними й антропометричними показниками (табл. 1). У хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги та супутньої ФП вірогідно переважали вік (на 3,9 року), ЧСС (на 24,9 %), поширеність III ФК ХСН (на 42,3 %; $\chi^2 = 35,0$; $p < 0,001$), але меншими в них були значення систолічного (САТ) (на 9,2 %), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) (на 5,9 %) та частота II ФК ХСН (на 42,3 %; $\chi^2 = 35,0$; $p < 0,001$). Аналіз етіологічних показників показав у хворих із ФП абсолютну поширеність ішемічного генезу ХСН зі зб. ФВ ЛШ та більшу частоту супутньої АГ (на 21,8 %, $\chi^2 = 11,5$; $p < 0,001$), втім у них рідше діагностували ЦД 2 типу (на 21,7 %; $\chi^2 = 10,5$; $p < 0,01$).

Дослідження клініко-демографічної показників у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ із зайвою вагою, враховуючи форму ФП, дало змогу констатувати відсутність вірогідних відмінностей за віковим, гендерним факторами,

Таблиця 2. Клініко-демографічна характеристика хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, враховуючи форму ФП, М ± SD, n (%)

Показники, одиниці вимірювання	Пароксизмальна ФП (n = 7)	Персистуюча ФП (n = 12)	Постійна ФП (n = 48)
Вік, роки	66,7 ± 10,4	70,8 ± 10,3	67,3 ± 11,7
Чоловіки, n (%)	4 (57,1)	2 (16,7)	25 (52,1)
Жінки, n (%)	3 (42,9)	10 (83,3)	23 (47,9)
ІМТ, кг/м ²	31,3 ± 4,97	32,70 ± 5,74	34,60 ± 5,51
Зріст, см	169,9 ± 5,61	160,30 ± 9,54*	168,30 ± 8,88 ¹
Вага, кг	90,6 ± 14,5	83,1 ± 10,1	98,2 ± 18,8 ¹¹
ОТ, см	102,10 ± 9,52	92,40 ± 9,04	106,1 ± 15,7 ¹¹
ОС, см	92,60 ± 7,28	88,80 ± 4,73	95,1 ± 9,96
ОТ/ОС	1,10 ± 0,05	1,04 ± 0,08	1,11 ± 0,06 ¹
II ФК ХСН, n (%)	2 (28,6)	5 (41,7)	5 (10,4) ¹¹
III ФК ХСН, n (%)	5 (71,4)	7 (58,3)	43 (89,6) ¹¹
САТ, мм рт. ст.	164,3 ± 24,6	141,4 ± 18,2	138,8 ± 16,6**
ДАТ, мм рт. ст.	99,3 ± 10,2	83,60 ± 9,24**	82,4 ± 10,6**
ЧСС, уд/хв	94,4 ± 10,6	89,3 ± 17,4	101,8 ± 17,9 ¹
Супутня АГ, n (%)	7 (100)	11 (91,7)	41 (85,4)
ЦД 2 типу, n (%)	–	1 (8,3)	10 (20,8)

: статистично значуща різниця порівняно з 1 групою (– p < 0,05; ** – p < 0,01); ¹: статистично значуща різниця порівняно з 2 групою (¹ – p < 0,05; ¹¹ – p < 0,01).

Таблиця 3. Структурно-функціональні показники серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, враховуючи наявність ФП, М ± SD, n (%)

Показники, одиниці вимірювання	ХСН зі зб. ФВ ЛШ без ФП (n = 181)	ХСН зі зб. ФВ ЛШ із ФП (n = 67)
Аорта, см	3,36 ± 0,28	3,46 ± 0,27*
ЛПс, см	3,99 ± 0,35	4,57 ± 0,51***
ПП, см	4,22 ± 0,47	4,57 ± 0,58***
КДР ЛШ, см	5,09 ± 0,59	5,45 ± 0,88***
КСР ЛШ, см	3,58 ± 0,57	3,96 ± 0,74***
ПШ, см	1,91 ± 0,32	2,16 ± 0,52***
ТМ ШП, см	1,29 ± 0,10	1,28 ± 0,11
ТЗС ЛШ, см	1,29 ± 0,08	1,29 ± 0,07
ММ ЛШ, г	269,2 ± 53,1	280,3 ± 60,6
ІММ ЛШ, г/м ^{2,7}	68,2 ± 14,1	69,8 ± 12,8
ВТС ЛШ	0,51 ± 0,07	0,48 ± 0,08**
ФВ ЛШ, %	49,90 ± 6,66	46,50 ± 5,11***
СТЛА, мм рт. ст.	19,5 ± 10,3	23,4 ± 10,6*
НГ ЛШ, n (%)	1 (0,6)	1 (1,5)
КГ ЛШ, n (%)	159 (87,8)	46 (68,7)***
ЕГ ЛШ, n (%)	16 (8,8)	20 (29,8)***
КР ЛШ, n (%)	5 (2,8)	–

*: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,001.

ІМТ, частотою супутньої АГ і ЦД 2 типу (табл. 2). У разі персистоючої ФП порівняно з пароксизмальною та постійною формами встановили менший зріст (на 15,4 % і 12,8 % відповідно) (p < 0,05), а порівняно із постійною ФП – меншу вагу (на 18,2 %; p < 0,01), ОТ (на 14,8 %; p < 0,01) і співвідношення ОТ/ОС (на 6,7 %; p < 0,05).

У групі хворих із постійною ФП щодо пацієнтів із персистоючою формою вірогідно переважали ЧСС (на 14,0 %) і поширеність III ФК ХСН (відповідно, поступалась частота II ФК захворювання) (на 31,3 %; $\chi^2 = 68,6$; p < 0,01), порівняно з пароксизмальною поступалися САТ і ДАТ (на 18,8 % і 17,0 % відповідно). У разі персистоючої ФП порівняно з пароксизмальною формою визначили нижчий ДАТ (на 18,4 %; p < 0,01).

Зміни структурно-функціональних показників серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої

ваги із супутньою ФП (табл. 3): вірогідно більший діаметр аорти (на 3,0 %), розмір лівого передсердя в систолу (ЛПс) (на 14,5 %), правого передсердя (ПП) (на 8,3 %), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ) (на 7,1 %), кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСР ЛШ) (на 10,6 %), розмір правого шлуночка (ПШ) (на 13,1 %), середній тиск легеневої артерії (СТЛА) (на 20,0 %) і поширеність ексцентричної гіпертрофії ЛШ (ЕГ ЛШ) (на 21,0 %; $\chi^2 = 17,4$; p < 0,001). У групі з ФП були меншими відносно товщина ЛШ (ВТС ЛШ) (на 6,3 %), ФВ ЛШ (на 3,4 %) та частота концентричної гіпертрофії ЛШ (КГ ЛШ) (на 19,1 %; $\chi^2 = 12,6$; p < 0,001). Основний тип ремоделювання міокарда в обох групах – КГ ЛШ, а концентричне ремоделювання визначали тільки в пацієнтів із ХСН зі зб. ФВ ЛШ і зайвою вагою без супутньої ФП.

Дослідження стану ремоделювання серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги не встановило вірогідні відмінності між групами з пароксизмальною та персистоючою ФП (табл. 4). Найбільші структурно-функціональні зміни серця відбувались при постійній ФП: порівняно з пароксизмальною формою були вірогідно більші ЛПс (на 10,6 %), ПП (10,9 %), ММ ЛШ (на 18,1 %) та ІММ ЛШ (на 21,1 %). На відміну від персистоючої форми ФП, вірогідно переважали ЛПс (на 9,8 %), ПП (11,4 %), КДР ЛШ (на 15,6 %), КСР ЛШ (на 15,8 %), ПШ (на 27,9 %), ММ ЛШ (на 29,8 %), ІММ ЛШ (на 14,9 %), але меншою була ВТС ЛШ (на 12,8 %). Не визначили вірогідні відмінності за типовим складом ремоделювання міокарда, в усіх обстежених превалювала КГ ЛШ, від абсолютних значень при пароксизмальній ФП поширеність її зменшувалась у пацієнтів із персистоючою та постійною формами захворювання. Найбільш несприятливу ЕГ ЛШ найчастіше діагностували у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги при супутній постійній ФП, що невірогідно перевищувало значення у групі персистоючої форми порушення ритму.

Обговорення

У хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ із зайвою вагою на тлі супутньої ФП виявили вірогідне переважання за віком, ЧСС, поширеністю III ФК ХСН, але нижчі значення САТ, ДАТ, частоту II ФК захворювання, що свідчить про важкий перебіг ХСН та збігається з результатами інших досліджень [2,3,12,17].

Відомо, що ІХС – основний етіологічний чинник ФП за відсутності декомпенсованої патології щитоподібної залози, клапанної хвороби серця та електролітних порушень [1,5,8]. Це підтвердили в дослідженні, яке здійснили, адже у групі хворих із супутньою ФП хронічна ІХС виявилась основним етіологічним чинником ХСН зі зб. ФВ ЛШ. У пацієнтів із ХСН зі зб. ФВ ЛШ, супутньою зайвою вагою та ФП частіше виявляли коморбідну АГ (на 21,8 %; p < 0,001), що певною мірою підтверджує висновки авторів про зростання ризику розвитку ФП за умов поєднання цих патологічних станів [10,11].

У низці досліджень показано часту коморбідність ЦД 2 типу та ФП у пацієнтів із ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі НМТ та ожиріння [6,10]. Протягом нашої роботи таку асоціацію не встановили, а поширеність ЦД 2 типу

переважала саме у групі без супутньої ФП (на 21,7 %; $p < 0,01$). Можливо, це пояснюється тим, що, по-перше, в дослідження залучали хворих, які не мали важкого перебігу та стадії декомпенсації ЦД 2 типу й отримували адекватну корекцію дієтотерапією та цукрознижувальними препаратами; по-друге, вибірка хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ без супутньої аритмії була у 2,7 раза більшою порівняно з такою при ФП, а отже могла позначитися математична закономірність.

Аналіз клініко-демографічної характеристики хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ із зайвою вагою, враховуючи форму ФП, показав у разі персистуючої аритмії менші антропометричні показники (зріст, вага, ОТ та ОТ/ОС), що можна пояснити переважанням жінок (83,3 %). Найважчий перебіг ХСН зі зб. ФВ ЛШ встановили при постійній ФП, що виявлялось максимальним значенням ФК захворювання, ЧСС, найнижчим САТ і ДАТ. Результати узгоджуються з даними попередніх досліджень, у яких визначили важчий перебіг і наслідки ХСН при супутній постійній формі ФП, особливо її тахісистоличному варіанті [1–3,16,17].

Структурно-функціональні зміни серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ із зайвою вагою та супутньою ФП характеризувалися більшими проявами дилатації порожнин серця. Отже, збільшення розміру лівого передсердя та ЛШ, супутнє зниження ФВ ЛШ, легенева гіпертензія та переважання ЕГ ЛШ (на 21,0 %; $p < 0,001$) – найбільш очікувані прояви патологічного ремоделювання серця у хворих із ФП умовах ХСН, наведені в багатьох роботах [2,3,11,15,17]. Переважання дилатації правих відділів серця при супутній ФП, яке виявили в цьому дослідженні, може бути проявом важкості ХСН зі зб. ФВ ЛШ і бівентрикулярної кардіальної дисфункції [2,3]. Крім того, дилатацію правих відділів неодноразово встановлювали в осіб із зайвою вагою, що пояснюють проявами кардіоміопатії, індукованої ожирінням [13,14,18]. Ремодювання серця в обстежених із постійною ФП найглибше, характеризується максимальними проявами дилатації та гіпертрофії міокарда.

Враховуючи малі вибірки хворих із пароксизмальною та персистуючою ФП, питання щодо впливу різних форм такого порушення ритму на стан ремоделювання серця при ХСН зі зб. ФВ ЛШ із зайвою вагою потребує продовження вивчення.

Висновки

1. У хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги супутня ФП асоціюється з більшою дилатацією порожнин серця, поширенням ексцентричної гіпертрофії, зниженням скоротливої здатності ЛШ та легеневою гіпертензією.

2. В обстежених із ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги постійна ФП порівняно з іншими формами характеризується важчими структурно-функціональними змінами серця, максимальними проявами дилатації та гіпертрофії ЛШ.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні впливу супутньої ФП та її форм на зміни лабораторних показників, особливості клінічного перебігу, наслідки ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі НМТ та ожиріння.

Таблиця 4. Структурно-функціональні показники серця у хворих на ХСН зі зб. ФВ ЛШ на тлі зайвої ваги, враховуючи форму ФП, $M \pm SD$, n (%)

Показники, одиниці вимірювання	Пароксизмальна ФП (n = 7)	Персистуюча ФП (n = 12)	Постійна ФП (n = 48)
Аорта, см	3,36 ± 0,14	3,39 ± 0,29	3,49 ± 0,28
ЛПС, см	4,24 ± 0,29	4,27 ± 0,50	4,69 ± 0,49 ^{*11}
ПП, см	4,23 ± 0,45	4,21 ± 0,50	4,69 ± 0,58 ^{*1}
КДР ЛШ, см	5,19 ± 0,34	4,87 ± 0,72	5,63 ± 0,91 ¹
КСР ЛШ, см	3,64 ± 0,24	3,55 ± 0,46	4,11 ± 0,79 ¹
ПШ, см	1,87 ± 0,17	1,79 ± 0,16	2,29 ± 0,55 ¹
ТМ ШП, см	1,28 ± 0,09	1,27 ± 0,12	1,29 ± 0,11
ТЗС ЛШ, см	1,31 ± 0,07	1,26 ± 0,09	1,29 ± 0,07
ММ ЛШ, г	251,1 ± 33,7	228,5 ± 48,9	296,5 ± 58,4 ^{*11}
ІММ ЛШ, г/м ^{2,7}	59,8 ± 4,7	63,3 ± 10,8	72,7 ± 12,8 ^{*11}
ВТС ЛШ	0,50 ± 0,02	0,53 ± 0,09	0,47 ± 0,08 ¹
ФВ ЛШ, %	45,90 ± 4,11	48,30 ± 3,29	46,20 ± 5,51
СТЛА мм рт. ст.	18,10 ± 7,08	23,9 ± 15,5	24,10 ± 9,63
НГ ЛШ, n (%)	–	–	1 (2,1)
КГ ЛШ, n (%)	7 (100)	10 (83,3)	30 (62,5)
ЕГ ЛШ, n (%)	–	2 (16,7)	17 (35,4)

: статистично значуща різниця порівняно з 1 групою (– $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$);

¹: статистично значуща різниця порівняно з 2 групою (¹ – $p < 0,05$; ¹¹ – $p < 0,01$; ¹¹¹ – $p < 0,001$).

Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР

Запорізького державного медичного університету:

«Дослідження клініко-патогенетичних особливостей перебігу хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу на тлі супутніх патологічних станів, удосконалення діагностики та оптимізація лікування», № держреєстрації 0114U001392.

Конфлікт інтересів: відсутній.

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

Надійшла до редакції / Received: 31.03.2021

Після доопрацювання / Revised: 09.04.2021

Прийнято до друку / Accepted: 13.04.2021

Відомості про авторів:

Бідзіля П. П., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0003-2451-317X](https://orcid.org/0000-0003-2451-317X)

Каджарян В. Г., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Information about authors:

Bidziya P. P., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Diseases 1 and Simulation Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Kadzharjan V. H., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine 1 and Simulation Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Сведения об авторах:

Бидзиля П. П., канд. мед. наук, доцент каф. внутренних болезней 1 и симуляционной медицины, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Каджарян В. Г., канд. мед. наук, доцент каф. внутренних болезней 1 и симуляционной медицины, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Список літератури

- [1] 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC / G. Hindricks et al. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42. Issue 5. P. 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- [2] 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski et al. *European Heart Journal*. 2016. Vol. 37. Issue 27. P. 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
- [3] Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков та ін. *Серцева недостатність та коморбідні стани*. 2017. № 1. Додаток 1. С. 1-66.
- [4] Inflammation and adiposity: new frontiers in atrial fibrillation / V. Vyas, R. J. Hunter, M. P. Longhi, M. C. Finlay. *EP Europace*. 2020. Vol. 22. Issue 11. P. 1609-1618. <https://doi.org/10.1093/europace/evaa214>
- [5] Epicardial adipose tissue and atrial fibrillation: Possible mechanisms, potential therapies, and future directions / M. Zhou, H. Wang, J. Chen, L. Zhao. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2020. Vol. 43. Issue 1. P. 133-145. <https://doi.org/10.1111/pace.13825>
- [6] Packer M. Disease-treatment interactions in the management of patients with obesity and diabetes who have atrial fibrillation: the potential mediating influence of epicardial adipose tissue. *Cardiovascular Diabetology*. 2019. Vol. 18. Issue 1. P. 121. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0927-9>
- [7] Electroanatomical Remodeling of the Atria in Obesity: Impact of Adjacent Epicardial Fat / R. Mahajan et al. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018. Vol. 4. Issue 12. P. 1529-1540. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.08.014>
- [8] Fenger-Grøn M., Vinter N., Frost L. Body mass and atrial fibrillation risk: Status of the epidemiology concerning the influence of fat versus lean body mass. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2020. Vol. 30. Issue 4. P. 205-211. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.009>
- [9] Body mass index and body fat distribution and new-onset atrial fibrillation: Substudy of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition in Norfolk (EPIC-Norfolk) study / J. Neefs et al. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2019. Vol. 29. Issue 7. P. 692-700. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.03.005>
- [10] Obesity is associated with incident atrial fibrillation independent of gender: A meta-analysis / Z. Asad et al. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2018. Vol. 29. Issue 5. P. 725-732. <https://doi.org/10.1111/jce.13458>
- [11] The common characteristics and mutual effects of heart failure and atrial fibrillation: initiation, progression, and outcome of the two aging-related heart diseases / Y. Pan et al. *Heart Failure Reviews*. 2021. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10095-9>
- [12] The impact of underweight and obesity on outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis on the obesity paradox / M. Grymonprez et al. *Clinical Cardiology*. 2021. Vol. 44. Issue 5. P. 599-608. <https://doi.org/10.1002/clc.23593>
- [13] Correction to: Outcomes of Atrial Fibrillation Ablation in Morbidly Obese Patients Following Bariatric Surgery Compared With a Nonobese Cohort. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2020. Vol. 13. Issue 2. P. e000047. <https://doi.org/10.1161/HAE.0000000000000047>
- [14] Associations of Abdominal Obesity and New-Onset Atrial Fibrillation in the General Population / Y. S. Baek et al. *Journal of the American Heart Association*. 2017. Vol. 6. Issue 6. P. e004705. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004705>
- [15] Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa: Temporal Associations and Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction / R. Santhanakrishnan et al. *Circulation*. 2016. Vol. 133. Issue 5. P. 484-492. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614>
- [16] Incidence and predictors of hospitalization in patients with atrial fibrillation: results from the Chinese atrial fibrillation registry study / Z. Dong et al. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2021. Vol. 21. Issue 1. P. 146. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-01951-5>
- [17] Prognostic Significance of Post-Procedural Left Ventricular Ejection Fraction Following Atrial Fibrillation Ablation in Patients With Systolic Dysfunction / K. Yazaki et al. *Circulation Reports*. 2020. Vol. 2. Issue 12. P. 707-714. <https://doi.org/10.1253/circrpt.CR-20-0111>
- [18] Obesity-related ventricular remodelling is exacerbated in dilated and hypertrophic cardiomyopathy / J. J. Rayner et al. *Cardiovascular Diagnosis & Therapy*. 2020. Vol. 10. Issue 3. P. 559-567. <https://doi.org/10.21037/cdt-19-587>

References

- [1] Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G. A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., La Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J. P., Lettino, M., Lip, G., Pinto, F. J., Thomas, G. N., ... ESC Scientific Document Group. (2021). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*, 42(5), 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- [2] Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J., Coats, A., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H., ... ESC Scientific Document Group. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 37(27), 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
- [3] Voronkov, L. H., Amosova, K. M., Dziak, H. V., Zharinov, O. Y., Kovalenko, V. M., Korkushko, O. V., Nesukai, O. H., Sychov, O. S., Rudyk, Yu. S., & Parkhomenko, O. M. (2017). Rekomendatsii Sertsiatsii kardiologiv Ukrainy z diahnostyky ta likuvannia khronichnoi sercevoi nedostatnosti (2017) [Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure (2017)]. *Sertseva nedostatnist ta komorbidni stany*, (1, dodatok 1), 1-66. [in Ukrainian].
- [4] Vyas, V., Hunter, R. J., Longhi, M. P., & Finlay, M. C. (2020). Inflammation and adiposity: new frontiers in atrial fibrillation. *EP Europace*, 22(11), 1609-1618. <https://doi.org/10.1093/europace/evaa214>
- [5] Zhou, M., Wang, H., Chen, J., & Zhao, L. (2020). Epicardial adipose tissue and atrial fibrillation: Possible mechanisms, potential therapies, and future directions. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 43(1), 133-145. <https://doi.org/10.1111/pace.13825>
- [6] Packer, M. (2019). Disease-treatment interactions in the management of patients with obesity and diabetes who have atrial fibrillation: the potential mediating influence of epicardial adipose tissue. *Cardiovascular Diabetology*, 18(1), Article 121. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0927-9>
- [7] Mahajan, R., Nelson, A., Pathak, R. K., Middeldorp, M. E., Wong, C. X., Twomey, D. J., Carbone, A., Teo, K., Agbaedeng, T., Linz, D., de Groot, J. R., Kalman, J. M., Lau, D. H., & Sanders, P. (2018). Electroanatomical Remodeling of the Atria in Obesity: Impact of Adjacent Epicardial Fat. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 4(12), 1529-1540. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.08.014>
- [8] Fenger-Grøn, M., Vinter, N., & Frost, L. (2020). Body mass and atrial fibrillation risk: Status of the epidemiology concerning the influence of fat versus lean body mass. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(4), 205-211. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.009>
- [9] Neefs, J., Boekholdt, S. M., Khaw, K. T., Luben, R., Pfister, R., Wareham, N. J., Meulendijks, E. R., Sanders, P., & de Groot, J. R. (2019). Body mass index and body fat distribution and new-onset atrial fibrillation: Substudy of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition in Norfolk (EPIC-Norfolk) study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 29(7), 692-700. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.03.005>
- [10] Asad, Z., Abbas, M., Javed, I., Korantzopoulos, P., & Stavrakis, S. (2018). Obesity is associated with incident atrial fibrillation independent of gender: A meta-analysis. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 29(5), 725-732. <https://doi.org/10.1111/jce.13458>
- [11] Pan, Y., Xu, L., Yang, X., Chen, M., & Gao, Y. (2021). The common characteristics and mutual effects of heart failure and atrial fibrillation: initiation, progression, and outcome of the two aging-related heart diseases. *Heart Failure Reviews*. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10095-9>
- [12] Grymonprez, M., Capiou, A., De Backer, T. L., Steurbaut, S., Boussery, K., & Lahousse, L. (2021). The impact of underweight and obesity on outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis on the obesity paradox. *Clinical Cardiology*, 44(5), 599-608. <https://doi.org/10.1002/clc.23593>
- [13] (2020). Correction to: Outcomes of Atrial Fibrillation Ablation in Morbidly Obese Patients Following Bariatric Surgery Compared With a Nonobese Cohort. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 13(2), Article e000047. <https://doi.org/10.1161/HAE.0000000000000047>
- [14] Baek, Y. S., Yang, P. S., Kim, T. H., Uhm, J. S., Park, J., Pak, H. N., Lee, M. H., & Joung, B. (2017). Associations of Abdominal Obesity and New-Onset Atrial Fibrillation in the General Population. *Journal*

- of the American Heart Association, 6(6), Article e004705. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004705>
- [15] Santhanakrishnan, R., Wang, N., Larson, M. G., Magnani, J. W., McManus, D. D., Lubitz, S. A., Ellinor, P. T., Cheng, S., Vasan, R. S., Lee, D. S., Wang, T. J., Levy, D., Benjamin, E. J., & Ho, J. E. (2016). Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa: Temporal Associations and Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. *Circulation*, 133(5), 484-492. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614>
- [16] Dong, Z., Du, X., Lu, S., Jiang, C., Xia, S., He, L., Su, X., Jia, Z., Long, D., Sang, C., Tang, R., Liu, N., Bai, R., Yu, R., Dong, J., & Ma, C. (2021). Incidence and predictors of hospitalization in patients with atrial fibrillation: results from the Chinese atrial fibrillation registry study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21(1), Article 146. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-01951-5>
- [17] Yazaki, K., Ejima, K., Kataoka, S., Higuchi, S., Kanai, M., Yagishita, D., Shoda, M., & Hagiwara, N. (2020). Prognostic Significance of Post-Procedural Left Ventricular Ejection Fraction Following Atrial Fibrillation Ablation in Patients With Systolic Dysfunction. *Circulation Reports*, 2(12), 707-714. <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-20-0111>
- [18] Rayner, J. J., Abdesselam, I., d'Arcy, J., Myerson, S. G., Neubauer, S., Watkins, H., Ferreira, V. M., & Rider, O. J. (2020). Obesity-related ventricular remodelling is exacerbated in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovascular Diagnosis & Therapy*, 10(3), 559-567. <https://doi.org/10.21037/cdt-19-587>