



Предикторы возникновения фибрилляции предсердий у больных с коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19)

Подзолков В. И., Тарзиманова А. И., Брагина А. Е., Лория И. Ж., Покровская А. Е., Быкова Е. Е., Иванников А. А., Шведов И. И., Ванина Д. Д.

Ранняя диагностика предикторов возникновения фибрилляции предсердий (ФП) при новой коронавирусной инфекции (COVID-19), назначение дополнительной терапии для профилактики аритмии позволят улучшить прогноз пациентов.

Цель. Выявить предикторы возникновения ФП у больных с COVID-19.

Материал и методы. В ретроспективное исследование было включено 1473 пациента, госпитализированных с COVID-19. В зависимости от возникновения ФП пациенты были разделены на 2 группы: в I группу включены 95 больных, у которых во время пребывания в стационаре был диагностирован пароксизм ФП; II группу составили 1378 пациентов, у которых во время пребывания в стационаре ФП не было. Всем больным выполнялись общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, электрокардиография в 12 отведениях, компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, эхокардиография.

Результаты. При проведении КТ органов грудной клетки было обнаружено, что объем поражения лёгочной ткани у больных I группы был достоверно больше, чем у пациентов II группы ($p < 0,05$). Число пациентов со значительным поражением легких $>50\%$ (КТ-3 и КТ-4) было значительно больше в группе с развитием ФП, чем в группе сравнения. Средние значения сатурации кислорода на воздухе при поступлении в стационар были достоверно ниже у пациентов с диагностированным пароксизмом ФП, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). При проведении многофакторного анализа статистически значимым влиянием на развитие ФП у пациентов с COVID-19 были: возраст старше 60 лет, наличие артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, увеличение объема левого предсердия, большой объем поражения легочной ткани и повышение уровня интерлейкина-6.

Заключение. Существуют две группы предикторов, инициирующих ФП при COVID-19: общеизвестные в популяции (пожилой возраст, сердечно-сосудистые заболевания, увеличение объема левого предсердия) и определяющие тяжелое течение COVID-19 (большой объем поражения легких и высокий уровень интерлейкина-6).

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, SARS-CoV-2, фибрилляция предсердий, предикторы.

Отношения и деятельность: нет.

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия.

Подзолков В. И. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии № 2, директор клиники факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0002-0758-5609, Тарзиманова А. И.* — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0001-9536-8307, Брагина А. Е. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0002-2699-1610, Лория И. Ж. — к.м.н., доцент факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0001-8908-7381, Покровская А. Е. — к.м.н., доцент факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0002-8875-9032, Быкова Е. Е. — ассистент кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0002-4830-624X, Иванников А. А. — аспирант кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0002-9738-1801, Шведов И. И. — аспирант кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0001-9722-6097, Ванина Д. Д. — аспирант кафедры факультетской терапии № 2, ORCID: 0000-0003-1959-370X.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
tarzimanova@mail.ru

АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИЛ — интерлейкин, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография, COVID-19 — coronavirus disease-19 (новая коронавирусная инфекция 2019), SARS-CoV-2 — severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (коронавирус 2, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром).

Рукопись получена 03.06.2022

Рецензия получена 15.06.2022

Принята к публикации 20.06.2022



Для цитирования: Подзолков В. И., Тарзиманова А. И., Брагина А. Е., Лория И. Ж., Покровская А. Е., Быкова Е. Е., Иванников А. А., Шведов И. И., Ванина Д. Д. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий у больных с коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19). *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(7):5095. doi:10.15829/1560-4071-2022-5095. EBN WXXNLB

Predictors of atrial fibrillation in patients with COVID-19

Podzolkov V. I., Tarzimanova A. I., Bragina A. E., Loria I. Zh., Pokrovskaya A. E., Bykova E. E., Ivannikov A. A., Shvedov I. I., Vanina D. D.

Early diagnosis of atrial fibrillation (AF) predictors in coronavirus disease 2019 (COVID-19) and the appointment of additional therapy to prevent arrhythmias will improve the prognosis of patients.

Aim. To identify predictors of AF in patients with COVID-19.

Material and methods. This retrospective study included 1473 patients hospitalized with COVID-19. Depending on AF occurrence, the patients were divided into 2 groups as follows: group I included 95 patients with AF episodes during hospitalization; group II consisted of 1378 patients who did not have AF during hospitalization. All patients underwent a complete blood count and urine tests, a biochemical and coagulation blood tests, 12-lead electrocardiography, chest computed tomography (CT), and echocardiography.

Results. Chest CT found that lung tissue involvement in patients of group I was significantly greater than in group II ($p < 0,05$). The number of patients with

significant lung involvement $>50\%$ (CT-3 and CT-4) was significantly higher in the AF group than in the control group. The average room air oxygen saturation upon admission to the hospital were significantly lower in patients with AF than in the comparison group ($p < 0,05$). Multivariate analysis showed that following factors have a significant effect on AF development in COVID-19 patients: age >60 years, hypertension, coronary artery disease, heart failure, increased left atrial volume, large lung tissue involvement, and increased interleukin-6 level.

Conclusion. There are two following groups of predictors initiating AF in COVID-19: generally known (older age, cardiovascular disease, increased left atrial volume) and those that determine the severe COVID-19 course (large lung damage and high interleukin-6 levels).

Keywords: coronavirus disease 2019, SARS-CoV-2, atrial fibrillation, predictors.

Relationships and Activities: none.

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia.

Podzolkov V.I. ORCID: 0000-0002-0758-5609, Tarzimanova A.I.* ORCID: 0000-0001-9536-8307, Bragina A.E. ORCID: 0000-0002-2699-1610, Loriya I.Zh. ORCID: 0000-0001-8908-7381, Pokrovskaya A.E. ORCID: 0000-0002-8875-9032, Bykova E.E. ORCID: 0000-0002-4830-624X, Ivannikov A.A. ORCID: 0000-0002-9738-1801, Shvedov I.I. ORCID: 0000-0001-9722-6097, Vanina D.D. ORCID: 0000-0003-1959-370X.

*Corresponding author:

tarzimanova@mail.ru

Received: 03.06.2022 **Revision Received:** 15.06.2022 **Accepted:** 20.06.2022

For citation: Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I., Bragina A.E., Loriya I.Zh., Pokrovskaya A.E., Bykova E.E., Ivannikov A.A., Shvedov I.I., Vanina D.D. Predictors of atrial fibrillation in patients with COVID-19. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(7):5095. doi:10.15829/1560-4071-2022-5095. EDN WXXNLB

Коронавирусная инфекция, вызываемая вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19), остается одной из глобальных проблем современного мирового сообщества¹. Наряду с поражением органов дыхания, COVID-19 имеет серьезные последствия для сердечно-сосудистой системы, вызывая повреждение миокарда, тромбоэмболические осложнения и аритмии. Нарушения ритма сердца или проводимости возникают более чем у 20% больных с тяжелым течением COVID-19, наиболее часто диагностируют фибрилляцию предсердий (ФП) [1, 2].

В метаанализе Romiti GF, et al. (2021) при обследовании 187716 пациентов с коронавирусной инфекцией было показано, что распространенность ФП у больных с COVID-19 примерно в 2 раза выше, чем в общей популяции [3]. В исследовании Bhatia KS, et al. (2021), включавшем 644 пациента с тяжелым течением COVID-19, было выявлено, что у 20 (3,6%) больных на электрокардиограмме впервые был диагностирован эпизод ФП [4].

Появление ФП приводит к росту тромбоэмболических осложнений и ухудшает прогноз больных с COVID-19. Смертность среди пациентов с ФП в 2 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом.

Обсуждается несколько возможных механизмов возникновения ФП при COVID-19: нарушение метаболизма и гипоксия; гипокалиемия, генез которой связан с воздействием вируса на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему; прямое вирусное повреждение кардиомиоцитов с развитием вирусного миокардита [1-6].

Остается предметом дискуссий вопрос о предикторах появления ФП у больных с COVID-19. Ранняя диагностика предикторов ФП и назначение дополнительной терапии для профилактики аритмии может улучшить не только клинический статус пациентов, но и их прогноз. Изложенные позиции определили цель нашего исследования.

Цель исследования: выявить предикторы возникновения ФП у больных с COVID-19.

Материал и методы

В ретроспективное исследование было включено 1473 пациента (средний возраст $57,6 \pm 3,9$ лет) с COVID-19, которые были госпитализированы в УКБ № 4 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет).

В зависимости от возникновения ФП пациенты были разделены на 2 группы: в I группу включены 95 больных, у которых во время пребывания в стационаре был диагностирован пароксизм ФП; II группу составили 1378 пациентов, у которых во время пребывания в стационаре ФП не было. Проведение исследования было одобрено Локальным этическим комитетом (протокол № 04-21 от 18.02.2021г). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Больные I группы были старше, чем пациенты II группы, достоверно чаще страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом 2 типа. Артериальная гипертензия (АГ) была диагностирована у 88 (92%) больных с ФП и у 772 (56%) пациентов в группе сравнения, ишемическая болезнь сердца (ИБС) — у 77 (81%) и 358 (26%) больных, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — у 78 (82%) и 428 (31%) пациентов, соответственно ($p < 0,05$). Исследуемые группы были сопоставимы по полу и распространенности ожирения.

Всем больным выполнялись общеклиническое обследование, включающее общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, электрокардиограмма в 12 отведениях, компьютерная томография органов грудной клетки, эхокардиография (ЭхоКГ).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с помощью программы STATISTICA 10.0 с использованием стандартных статистических методов обработки информации. Цифровые результаты описывались с помощью средней арифметической M и ее среднеквадратического отклонения $\pm \sigma$. Среднее значение и стандартная ошибка среднего определялись в случае нормальности распределения параметра. В про-

¹ Министерство здравоохранения РФ "Временные методические рекомендации "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)" Версия 14 (27.12.2021)".

Таблица 1
Клиническая характеристика больных

Клиническая характеристика	I группа	II группа	p
Количество пациентов	95 (100%)	1378 (100%)	-
Средний возраст, лет	75,9±2,3	56,4±3,9	<0,00001
Женщины	45 (47%)	670 (49%)	0,57709
Мужчины	50 (53%)	708 (51%)	0,62924
Артериальная гипертензия	88 (92%)	772 (56%)	<0,00001
1 степени	0 (0%)	183 (13%)	0,03018
2 степени	9 (10%)	195 (14%)	0,44518
3 степени	79 (90%)	394 (29%)	<0,00001
ИБС	77 (81%)	358 (26%)	<0,00001
Инфаркт миокарда в анамнезе	25 (27%)	104 (8%)	0,00002
ХСН	78 (82%)	428 (31%)	<0,00001
Сахарный диабет 2 типа	34 (36%)	205 (15%)	0,00066
Ожирение	24 (25%)	303 (22%)	0,60119

Сокращения: ИБС — ишемическая болезнь сердца, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Таблица 4

Маркеры развития ФП при тяжёлом течении COVID-19

Показатель	RR	95% ДИ	p
Пожилый возраст старше 60 лет	15,172	7,410-31,066	<0,00001
Артериальная гипертензия	8,961	4,179-19,213	<0,00001
ИБС	10,208	6,186-16,843	<0,00001
ХСН	27,429	12,084-62,261	<0,00001
Объём поражения лёгочной ткани >50%	1,694	1,089-2,636	<0,00001
Высокий уровень интерлейкина-6	2,667	1,201-5,921	<0,00001
Увеличение объёма полости ЛП	5,047	2,943-8,656	<0,00001
Снижение ФВ ЛЖ <50%	4,495	2,939-6,875	<0,00001

Сокращения: ДИ — доверительный интервал, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, RR — относительный риск.

Таблица 2

Маркеры воспаления у больных I и II группы

Показатель	I группа	II группа	p
С-реактивный белок, мг/л	90,18 [24,4; 146]	63,47 [12; 93]	0,00023
Интерлейкин-6, пг/мл	144,54 [16,7; 186,6]	129,16 [11,5; 95,7]	<0,00001
Ферритин, ммоль/л	285,4 [105,8; 310,4]	256,2 [93,2; 298,8]	0,06936

Таблица 3

Показатели ЭхоКГ у больных I и II групп

Показатели	I группа	II группа	p
ФВ ЛЖ, %	46,19 [38; 54]	57,54 [55; 62]	<0,00001
КДО ЛЖ, мл	118,32 [98; 129]	110,49 [101; 113]	0,97108
КСО ЛЖ, мл	61,56 [42; 71]	46,99 [41; 49]	0,000006
ТЗС ЛЖ, мм	10,56 [10; 11]	10,1 [10; 11]	0,82301
ТМЖП, мм	11,2 [10; 12]	10,9 [10; 12]	<0,00001
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	104,82 [195; 245]	105,18 [155; 215]	0,00291
Объём ЛП, мл	78,44 [68; 91]	63,5 [58; 69]	<0,00001

Сокращения: КДО — конечный диастолический объём, КСО — конечный систолический объём, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ТЗС — толщина задней стенки, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ФВ — фракция выброса.

тивном варианте определялся квартильный интервал (25-й, 50-й и 75-й процентиля). Статистический анализ проводился с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Статистическая значимость различий между качественными показателями оценивалась с помощью критерия χ^2 . Влияние количественных показателей на развитие аритмии оценивалось методом линейной регрессии Кокса. Достоверными считали результат статистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$, что соответствует критериям, принятым в медико-биологических исследованиях. Многофакторный регрессионный логистический анализ применялся с целью определения прогностических маркеров развития событий.

Результаты

При проведении компьютерной томографии органов грудной клетки было обнаружено, что объём поражения лёгочной ткани у больных I группы составил в среднем $44,14 \pm 2,15\%$ и был достоверно больше, чем у пациентов II группы — $35,96 \pm 2,37\%$ ($p < 0,05$). Средние значения сатурации кислорода на воздухе при поступлении в стационар были достоверно ниже у пациентов с диагностированным пароксизмом ФП — $91,93 \pm 9,00\%$, чем в группе сравнения — $94,42 \pm 12,50\%$ ($p < 0,05$).

Достоверных изменений в параметрах общего анализа крови и общего анализа мочи между группами выявлено не было. При оценке результатов биохимического анализа крови у пациентов с COVID-19

и пароксизмом ФП наблюдалось достоверное увеличение С-реактивного белка и интерлейкина (ИЛ)-6, чем в группе сравнения (табл. 2). Плазменные концентрации калия находились в пределах нормальных значений и не имели достоверных различий между группами.

При проведении ЭхоКГ было выявлено, что значения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у больных I группы были достоверно ниже, чем у пациентов II группы ($p < 0,05$). Показатели конечного систолического объема ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ и объем левого предсердия (ЛП) были достоверно больше у пациентов с ФП, чем у больных без аритмии. Результаты ЭхоКГ представлены в таблице 3.

В нашем исследовании была оценена прогностическая значимость клинических показателей, объема поражения легких, степени гипоксии, уровня плазменных концентраций биохимических маркеров и параметров ЭхоКГ на вероятность возникновения ФП у больных с COVID-19. При проведении многофакторного анализа статистически значимым влиянием на развитие ФП у пациентов с COVID-19 были: возраст старше 60 лет, наличие АГ, ИБС, ХСН, объем поражения легочной ткани $>50\%$, повышение уровня ИЛ-6, увеличение объема ЛП >70 мл и низкие значения ФВ ЛЖ ($<50\%$). Для каждого маркера были рассчитаны относительный риск и доверительный интервал (табл. 4).

Обсуждение

Появление ФП в большинстве случаев возникает при наличии у больного предрасполагающих факторов, которые приводят к электрофизиологическому и структурному ремоделированию предсердий. Подавляющее большинство больных ФП имеют “вторичную” форму аритмии, возникающую при наличии патологии сердца. В последние годы наиболее частой причиной возникновения ФП считают АГ, при этом отмечается значительное уменьшение пациентов с пороками сердца. В исследовании ALFA было показано, что распространенность ФП значительно увеличивается при появлении выраженной гипертрофии ЛЖ [7, 8]. К наиболее значимым изменениям, способствующим возникновению ФП, относят жировую и амилоидную инфильтрацию предсердной ткани с развитием фиброза и дилатации полости ЛП [7].

Более чем у 20% больных с ФП диагностируют ИБС [9]. До настоящего времени остается предметом для дискуссии вопрос: оказывает ли влияние на течение ФП распространенность атеросклероза коронарных артерий и могут ли неосложненные формы ИБС предрасполагать к появлению аритмии.

ХСН является одной из наиболее частых причин возникновения ФП. У пациентов с ХСН риск разви-

тия ФП увеличивает в 5 раз, при этом значительно возрастает риск смерти от тромбоэмболических осложнений. Существует прямая зависимость между стадией недостаточности кровообращения и распространенностью ФП. Так, среди больных с ХСН II-III функционального класса по NYHA ФП диагностируют в 30% случаев, а у пациентов с ХСН IV функционального класса в 30-40% [8].

В нашем исследовании было показано, что возникновение пароксизма ФП во время острого течения COVID-19 достоверно чаще возникало у пациентов пожилого возраста или при наличии сердечно-сосудистых заболеваний — АГ, ИБС или ХСН. Больные с аритмией имели достоверно более низкие значения ФВ ЛЖ и увеличение объема ЛП. Схожие результаты были получены в исследовании Peltzer B, et al. Авторы показали, что наджелудочковые аритмии при COVID-19 возникают достоверно чаще у пациентов пожилого возраста и у больных с АГ [10]. Bhatla A, et al. при исследовании >700 пациентов с COVID-19 выявили взаимосвязь между увеличением возраста пациентов и риском развития ФП [11].

Наряду с общеизвестными предикторами развития ФП в нашем исследовании было установлено, что увеличение объема поражения легких и возрастание воспалительных показателей крови также способствует увеличению риска развития аритмии. В настоящее время доказано, что COVID-19 проявляется развитием системного воспаления [12-14]. В ряде случаев при COVID-19 возникает усиленная активация иммунных клеток, что приводит к “цитокиновому шторму” и повышению в плазме крови уровня цитокинов, таких как ИЛ-1 β , ИЛ-2, 6 и 7; интерферон-гамма, фактор некроза опухоли- α , моноцитарный хемоаттрактантный белок и макрофагальный воспалительный белок [13].

Возрастание уровня воспалительных цитокинов может сопровождаться развитием апоптоза кардиомиоцитов, изменением реполяризации и нарушением проводимости. Некоторые цитокины, такие как ИЛ-6, способствуют возникновению дисфункции эндотелия и активации тромбоцитов, что приводит к острому повреждению миокарда и повышает восприимчивость к аритмиям [14]. Вирус SARS-CoV-2 также индуцирует образование семейства Nod-подобных рецепторов, которые могут значительно изменить функцию ионных каналов, повысить возбудимость предсердной ткани и способствуют развитию ФП.

Заключение

Таким образом, существуют две группы предикторов, инициирующих ФП при COVID-19: общеизвестные в популяции (пожилой возраст, сердечно-сосудистые заболевания, увеличение объема

ЛП) и определяющие тяжелое течение COVID-19 (высокий уровень ИЛ-6 и объем поражения легких >50%).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Chazova IE, Mironova OYu. COVID-19 and cardiovascular diseases. Therapeutic Archive. 2020;92(9):4-7. (In Russ.) Чазова И.Е., Миронова О.Ю. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания. Терапевтический архив. 2020;92(9):4-7. doi:10.26442/00403660.20.09.000742.
2. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. J Cardiovasc Electrophysiol. 2020;31(5):1003-8. doi:10.1111/jce.14479.
3. Romiti GF, Corica B, Lip GYH, Proietti M. Prevalence and Impact of Atrial Fibrillation in Hospitalized Patients with COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2021;10(11):2490. doi:10.3390/jcm10112490.
4. Bhatia KS, Sritharan HP, Chia J, et al. Cardiac Complications in Patients Hospitalised With COVID-19 in Australia. Heart Lung Circ. 2021;30(12):1834-1840. doi:10.1016/j.hlc.2021.08.001.
5. Grinevich VB, Gubonina IV, Doshchitsin VL, et al. Management of patients with comorbidity during novel coronavirus (COVID-19) pandemic. National Consensus Statement 2020. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020;19(4):2630. (In Russ.) Гриневич В.Б., Губонина И.В., Дошчичин В.Л. и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(4):2630. doi:10.15829/1728-8800-2020-2630.
6. Shlyakhto EV, Parmon EV, Bergardt ER, Zhabina ES. Features of electrocardiographic changes in non-coronarogenic syndromes in patients with COVID-19. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(7):4019. (In Russ.) Шляхто Е.В., Пармон Е.В., Бернгардт Э.Р., Жабина Е.С. Особенности электрокардиографических изменений при некоронарогенных синдромах у пациентов с COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020;25(7):4019. doi:10.15829/1560-4071-2020-4019.
7. Rav-Acha M, Orlev A, Itzhaki I, et al. Cardiac arrhythmias among hospitalized Coronavirus 2019 (COVID-19) patients: prevalence, characterization, and clinical algorithm to classify arrhythmic risk. Int J Clin Pract. 2020:e13788. doi:10.1111/ijcp.13788.
8. Zylla MM, Merle U, Vey JA, et al. Predictors and Prognostic Implications of Cardiac Arrhythmias in Patients Hospitalized for COVID-19. J. Clin. Med. 2021;10:133. doi:10.3390/jcm10010133.
9. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2020;ehaa612. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
10. Kirchhof P, Schotten U. Hypertension begets hypertrophy begets atrial fibrillation? Insights from yet another sheep model. Eur Heart J. 2006;27(24):2919-20. doi:10.1093/eurheartj/ehl374.
11. Murakami N, Tanno M, Kokubu N, et al. Distinct risk factors of atrial fibrillation in patients with and without coronary artery disease: a cross-sectional analysis of the BOREAS-CAG Registry data. Open Heart. 2017;4(1):e000573. doi:10.1136/openhrt-2016-000573.
12. Peltzer B, Manocha KK, Ying X, et al. Outcomes and mortality associated with atrial arrhythmias among patients hospitalized with COVID-19. J Cardiovasc Electrophysiol. 2020;31(12):3077-85. doi:10.1111/jce.14770.
13. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. Heart Rhythm. 2020;17(9):1439-44. doi:10.1016/j.hrthm.2020.06.016.
14. Gawałko M, Kapłon-Cieślicka A, Hohl M, et al. COVID-19 Associated Atrial Fibrillation: Incidence, Putative Mechanisms and Potential Clinical Implications. Int J Cardiol Heart Vasc. 2020;30:100631. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100631.