

Обзоры и лекции

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Овчинников Ю.В., Паценко М.Б., Анучкин А.А., Павлова Е.М.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ФГБВОУ ВО «Филиал Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова в г. Москве» Минобороны России, 107392, Москва, Россия

В статье представлен обзор современных научных публикаций, посвященных вопросам патогенеза фибрилляции предсердий (ФП) у больных артериальной гипертензией (АГ), а также вопросам контроля артериального давления при ФП. Артериальная гипертензия (АГ) часто сопровождается сопутствующей патологией и, кроме того, является наиболее частым фактором развития фибрилляции предсердий (ФП). ФП — самый распространенный вид аритмии, который способствует увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и приводит к увеличению общего уровня смертности. Целью работы являлось изучение патологических механизмов формирования ФП при АГ, а также взаимные влияния на течение заболеваний, кроме того, анализ и сравнение методов измерения артериального давления (АД) при ФП, используемых в современной клинической работе, и выявление наиболее объективного метода. Для достижения поставленной цели применен общенаучный метод: анализ современной научной отечественной и зарубежной литературы по проблемам исследования, обобщение, сравнение, систематизация теоретических данных об опыте применения. Все обзоры были индексированы в базах данных PubMed, Medline, eLibrary, CyberLeninka, Google Scholar. Представленное исследование позволило сделать выводы о том, что АГ является как фактором риска возникновения фибрилляции предсердий, так и осложнением течения заболевания у пациентов с фибрилляцией предсердий; наиболее объективным методом измерения АД при ФП является осциллометрический. Выявлены задачи и перспективы будущих исследований.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; фибрилляция предсердий; гипертоническая болезнь; аритмия; патогенез; осциллометрия.

Для цитирования: Овчинников Ю.В., Паценко М.Б., Анучкин А.А., Павлова Е.М. Патогенетические и клинические аспекты сочетания артериальной гипертензии и фибрилляции предсердий. *Клиническая медицина*. 2022;100(6):253–260.
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-6-253-260>

Для корреспонденции: Овчинников Юрий Викторович — e-mail: ovchinnikov.munkc@mail.ru

Ovchinnikov Yu. V., Patsenko M. B., Anuchkin A. A., Pavlova E. M.

ARTERIAL HYPERTENSION AND ATRIAL FIBRILLATION: GENERAL PATHOGENESIS AND MUTUAL EFFECTS ON THE COURSE OF DISEASES

Branch of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov in Moscow of the Ministry of Defense of Russia, 107392, Moscow, Russia

The article presents reviews of modern domestic and foreign scientific publications on the pathogenesis of atrial fibrillation (AF) in patients with arterial hypertension (AH), as well as the issues of blood pressure control in AF. Arterial hypertension (AH) is often accompanied by comorbidity, and, in addition, is the most frequent factor in the development of atrial fibrillation (AF). AF is the most common type of arrhythmia, which increases the risk of thromboembolic complications, heart failure, and leads to an increase in the overall mortality rate. The aim of the work was to study the pathological mechanisms of the formation of AF in hypertension, as well as their mutual impact on the course of diseases, and, in addition, to analyze and compare methods for measuring blood pressure (BP) in AF, used in modern clinical work, to identify the most objective method. A general scientific method was applied: analysis of modern scientific domestic and foreign literature on research problems, generalization, comparison, systematization of theoretical data on the experience of application. All reviews were indexed in PubMed, Medline, eLibrary, CyberLeninka, Google Scholar databases. The presented study allow us to conclude that hypertension is both a risk factor for atrial fibrillation and a complication of the course of the disease in patients with atrial fibrillation; the most objective method of measuring blood pressure in AF is oscillometric. The tasks and prospects of future research are identified.

Key words: arterial hypertension; atrial fibrillation; pathogenesis; arrhythmia; oscillometry.

For citation: Ovchinnikov Yu. V., Patsenko M. B., Anuchkin A. A., Pavlova E. M. Arterial hypertension and atrial fibrillation: general pathogenesis and mutual effects on the course of diseases. *Klinicheskaya meditsina*. 2022;100(6):253–260.
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-6-253-260>

For correspondence: Yuri V. Ovchinnikov — e-mail: ovchinnikov.munkc@mail.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 19.04.2022

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска развития многих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и представляет собой важнейшую проблему общественного здравоохранения [1]. Во всем мире АГ страдают до 50% взрослого населения, при этом количество больных с повышенным артериальным давлением (АД) постоянно растет [2]. Это связано как с увеличением количества населения, так и с повышением среднего возраста человечества в целом. Повышенный уровень АД ассоциируется с возрастанием риска летальности и инвалидности в 70% случаев [3]. Ожидаемая продолжительность жизни у пациентов с АГ примерно на 5 лет ниже по сравнению с пациентами, имеющими нормальный уровень АД [4]. Следует отметить, что при проведении скрининга среди населения АГ была обнаружена более чем у 50% лиц, не знающих о своем диагнозе, и это число не зависело от социально-экономического статуса или уровня развития страны [5, 6].

АГ редко встречается как изолированное заболевание и часто сопровождается сопутствующей патологией. Считается, что АГ является наиболее частым фактором развития фибрилляции предсердий (ФП) во всем мире [7–9]. В свою очередь ФП является самой распространенной разновидностью сердечной аритмии, которая способствует увеличению риска развития инсульта, тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и приводит к увеличению общего уровня смертности [10]. ФП связана с ухудшением качества жизни из-за большого числа госпитализаций, когнитивных нарушений и социально-экономических проблем [11]. Распространенность ФП недооценивается из-за того, что эта патология часто протекает бессимптомно. В настоящее время в мире насчитывается более 33 млн человек с ФП [13], и по прогнозам, основанным на текущих тенденциях, к 2050 г. это число удвоится. [14].

ФП и АГ имеют двунаправленное воздействие, а также общие факторы риска. Европейское общество кардиологов (ЕОК/ЕОАГ, 2020) в рекомендациях по лечению больных с АГ выделяет отдельный раздел, посвященный ФП, ассоциированной с АГ. У пациентов с АГ риск возникновения ФП увеличивается вдвое по сравнению с пациентами без повышенного АД [15]. При этом более 15% пациентов с АГ имеют сопутствующую ФП [16].

Таким образом, надлежащий контроль АД является краеугольным камнем как в профилактике, так и в лечении ФП. Имеется достаточное количество научных исследований, посвященных влиянию АГ на развитие и течение ФП, однако работ, посвященных воздействию ФП на течение АГ, в доступной литературе крайне мало.

Патогенетические механизмы и взаимосвязь фибрилляции предсердий и артериальной гипертензии

Повышенное АД является общепризнанным фактором риска не только для впервые возникшей ФП, но и для ее прогрессирования [17–19]. Кроме того, ФП может быть первым проявлением повышенного АД [20–22]. Распространенность ФП при АГ оценивалась

от 50 до 90% (90,5% — в исследовании ROCKET-AF [23], 78,9% — в работе RELY-ABLE [24], 87,4% — в исследовании ARISTOTLE [25], 86% — в исследовании AVERROES [26], и 88,3% — в исследовании AUGUSTUS [27]). Среди пациентов с ФП АГ как коморбидная патология сосуществует у 80% пациентов, и АГ как изолированный фактор риска является причиной 14% всех случаев ФП [28]. Пациенты с АГ, в том числе те, кто принимает антигипертензивные препараты, имеют на 73% выше вероятность развития ФП, особенно при сопутствующей гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [29].

Среди большой группы людей, включавших изначально 34 221 здоровую женщину, проводилось исследование на протяжении 12 лет, по результатам которого выявили, что частота развития ФП тесно связана с уровнем систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) [29]. Аналогичные результаты были получены в 35-летнем исследовании, в котором оценивалось долгосрочное влияние высокого нормального АД на возникновение ФП в популяционном исследовании мужчин среднего возраста [30]. В этом исследовании у мужчин с исходным САД ≥ 140 мм рт. ст. и ДАД ≥ 80 мм рт. ст. имелся повышенный риск развития ФП. Кроме того, у пациентов с ФП, перенесших катетерную абляцию, контроль АД улучшал долгосрочный успех абляции ФП [31].

Патофизиология ФП у пациентов с АГ включает в себя различные сочетающиеся процессы: нейроэндокринные, гемодинамические и структурные изменения [20].

Одним из факторов, способствующих развитию ФП на фоне АГ, является нарушение регуляции вегетативной нервной системы. В некоторых работах сообщается, что как симпатическая, так и парасимпатическая активация могут вызывать аритмию [32, 33]. При стимуляции симпатических β_1 -адренорецепторов происходит перегрузка клеток кальцием, главным образом за счет увеличения его притока и высвобождения [34]. Когда избыток кальция затем поглощается обратно натриево-кальциевым насосом, он генерирует электрический ток, который может вызвать задержку после деполяризации и, соответственно, привести к нарушениям ритма [34]. Парасимпатическая система также может влиять на аритмию через мускариновые рецепторы. Их действие основано на ингибировании кальциевого тока и запуске калиевых токов, что приводит к снижению рефрактерности [34, 35].

Подтверждением гипотезы о вкладе вегетативной нервной системы в развитие ФП могут служить исследования, проведенные на животных. Симпатическая денервация почек у животных приводила к улучшению электрофизиологических параметров и снижению процента рецидивов ФП [36–38]. Однако этот метод является спорным и, по-видимому, менее актуальным у людей главным образом из-за незначительного снижения АД и относительно быстрой реиннервации [39, 40].

Одно из основных морфологических проявлений АГ — развитие ГЛЖ, которая возникает в результате воздействия повышенной постнагрузки на левый желудочек при длительном повышенном АД. ГЛЖ и дилатация ле-

вого предсердия предрасполагают к развитию фибрилляции предсердий [41]. В основе этого процесса может лежать предсердная кардиомиопатия, представляющая собой сочетание структурных, морфологических и функциональных изменений левого предсердия с последующими изменениями его сократительной и электрофизиологической функции [42]. Предсердная кардиомиопатия вероятно запускает эктопическое фокальное возбуждение, формирует циклы *re-entry* и прерывает проводимость в предсердиях [42].

У пациентов с АГ, особенно с сопутствующей сердечной недостаточностью (СН), часто развивается ГЛЖ и другие структурные изменения сердца, которые усиливают влияние высоких цифр АД на частоту развития ФП [43]. Однако следует отметить, что АГ может являться сопутствующим заболеванием, о чем свидетельствуют отсутствие преобладания АГ у больных с ФП по сравнению с общей популяцией и относительно низкая частота встречаемости ФП при других заболеваниях, сопровождающихся ГЛЖ (гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз и др.).

Влияние повышенного АД на течение ФП и рецидив аритмии возрастают у пациентов с дисфункцией левого желудочка [44]. Это подчеркивает важность контроля уровня АД, так как медикаментозная терапия АГ может снизить вероятность возникновения аритмии [45].

В метаанализе исследований с участием в общей сложности 27 141 пациента частота наджелудочковых аритмий у пациентов с ГЛЖ составила 11,1% по сравнению с 1,1% среди пациентов без ГЛЖ [46].

Сочетание АГ и ГЛЖ вызывает чрезмерную симпатическую активность, которая запускает усиленную адренергическую реакцию на стрессовые стимулы и приводит к развитию аритмий, особенно ФП [47]. Кроме этого, ГЛЖ вызывает диастолическую дисфункцию, так как увеличивает наполнение левого предсердия и желудочков. А структурные изменения в левом желудочке, которые развиваются при АГ, приводят к функциональным изменениям в левом предсердии: происходит его перегрузка и дилатация, а также снижение сократительной функции и нарушение опорожнения [48]. Несколько исследований показали влияние продолжительности АГ и уровня АД на дилатацию левого предсердия и развитие ФП [49, 50].

Еще один процесс, способствующий развитию ФП, — это структурные изменения миокарда на фоне АГ, к которым относится ремоделирование левого предсердия. При проведении исследований на моделях животных, морфологические изменения, такие как фиброз и гипертрофия предсердий, характерные для АГ, произошли всего за несколько недель [51, 52].

Краеугольным камнем структурных изменений как в левом предсердии, так и в левом желудочке является процесс фиброобразования. Это связано с диффузным и чрезмерным накоплением фибробластов и коллагеновых волокон во внеклеточном матриксе. Фибробласты, основные клетки фиброзной ткани миокарда, в определенных условиях могут пролиферироваться в миофибро-

бласты [53], которые в свою очередь обладают способностью синтезировать коллаген и другие компоненты внеклеточного матрикса [54]. Кроме того, миофибробласты являются источником нескольких сигнальных молекул, включая различные цитокины и хемокины, которые часто действуют как дополнительные провоспалительные и профибротические стимуляторы [55].

Из-за образования многомерной сети между миофибробластами, фибробластами и коллагеновыми волокнами структура миокарда становится неоднородной, что может препятствовать проведению электрических импульсов.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возникающая под действием увеличенной симпатической импульсации, характерной для пациентов с АГ, приводит к усилению процессов воспаления и апоптоза, а также повышению уровня альдостерона [54, 55]. Роль альдостерона в развитии ФП имеет большое значение, поскольку у пациентов с первичным гиперальдостеронизмом наблюдалось 12-кратное увеличение риска ФП по сравнению с больными АГ [56].

В целом все эти сложные процессы влияют друг на друга и усугубляют структурные изменения в левом предсердии, включая и более высокую восприимчивость к фиброзу предсердий, в отличие от желудочков [57]. Следует отметить, что сама ФП усиливает структурное ремоделирование левого предсердия и потенцирует поддержание и прогрессирование аритмии до стойкой ФП [58–60].

Таким образом, фиброз является одним из главных процессов структурного и электрического ремоделирования левого предсердия, способствующих формированию его дилатации [61]. Совокупность патофизиологических изменений, происходящих в миокарде при ГЛЖ, способствует развитию ФП. АГ у пациентов с ГЛЖ является катализатором, запускающим предсердное структурное ремоделирование, которое также лежит в основе механизмов формирования ФП [61].

Роль фибрилляции предсердий в развитии артериальной гипертензии

С одной стороны, в основе возникновения ФП лежит процесс структурного и электрического ремоделирования левого предсердия, а с другой стороны, этот вид нарушения ритма сам по себе вызывает его дилатацию [62].

И если ФП приводит к дилатации левого предсердия [62], то можно предположить, что повышение наполнения левого предсердия может вызывать тоногенную дилатацию левого желудочка и рост ударного объема по закону Франка–Старлинга. В результате данного каскада патофизиологических реакций происходит увеличение силы сердечных сокращений, что впоследствии может стать причиной развития АГ.

Кроме того, известно, что при ФП развитие электрических патологических процессов в миокарде предшествует механическим изменениям [63, 64]. А, как выяснилось, при АГ первоначально развиваются структурные, то есть механические, изменения.

Таким образом, АГ является как фактором риска возникновения фибрилляции предсердий, так и осложнением течения заболевания у пациентов с фибрилляцией предсердий.

На сегодняшний день исследований, изучающих возникновение ФП у пациентов с АГ, довольно много, а научных трудов, рассматривающих влияние ФП на течение АГ, в современной научной литературе нами не найдено. Это связано прежде всего с тем, что измерение артериального давления при нарушении ритма представляет определенную сложность.

Методы измерения АД

В настоящее время в клинической практике применяются как прямые (инвазивные), так и непрямые (косвенные) методы измерения АД. Инвазивные методы используются в основном в отделениях реанимации и кардиохирургии — в тех случаях, когда проводится катетеризация периферической артерии. В большинстве случаев амбулаторной и клинической практики применяются различные варианты неинвазивных методов.

Впервые АД инвазивным методом измерил английский ученый Stephen Hales в 1733 г. Во введенной в артерию лошади стеклянной трубке он зафиксировал подъем крови на 8 футов и 3 дюйма выше уровня левого желудочка сердца.

Первый прибор для неинвазивного измерения АД компрессионным методом разработал в 1833 г. J. Herisson. Французский исследователь E. Marey в 1876 г. разработал плетизмограф — аппарат, основанный на принципе регистрации расслабления артериальной стенки, позволяющий определять как систолическое, так и диастолическое АД. Впоследствии этот метод получил название осциллометрического. В эти же годы, в XIX веке, развивались компрессионно-пальпаторные методы, которые получили широкое распространение после появления в 1896 г. удачной модели прибора S. Riva Rocci.

В настоящее время существует несколько неинвазивных методов измерения АД: аускультативный метод Н.С. Короткова, открытый в 1905 г., тахоосциллографический метод, предложенный Н.Н. Савицким в 1935 г., и компенсационный метод измерения АД, разработанный в 1969 г. J. Renaz как разновидность осциллометрического метода измерения АД.

На сегодняшний день основным способом измерения АД является метод Н.С. Короткова, позволяющий определять САД и ДАД. В основу аускультативного метода еще в 1905 г. легла закономерность звуковых явлений при декомпрессии плечевой артерии. Биофизическое объяснение данного метода не совсем понятно, так как до настоящего времени не удалось точно обосновать теорию происхождения тонов Короткова [65–68]. Отечественный кардиолог Н.Н. Савицкий пришел к выводу, что работы, посвященные исследованию звуковых явлений при выслушивании артерий, не только не привели к пониманию причин их возникновения, но и не утвердили какой-либо характерной связи этих явлений с состоянием гемодинамики [69].

Метод объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) позволяет неинвазивно оценить уровень АД с учетом степени эластичности сосудистой стенки [12]. Осциллографический метод отличается не только биофизическим механизмом определения АД, но и количеством определяемых показателей. Он позволяет измерять диастолическое, среднее динамическое, боковое систолические, конечное систолические давления в магистральном артериальном сосуде конечности, на которую наложена измерительная манжета.

Вышеизложенное показывает, что применение метода осциллометрии по сравнению с методом Короткова дает более обширную информацию о состоянии кровообращения пациента, а это особенно важно при проведении обследований и исследовательских работ.

И если метод осциллометрии позволяет оценить порядка двадцати показателей сердечной и сосудистой деятельности, то измерение артериального давления аускультативным методом представляет собой, по выражению G. Mancía, «менее чем микроскопическую часть от тысяч значений этого показателя» [70].

Таким образом, множество клинических исследований доказывают, что аускультативный метод измерения АД не может считаться эталонным при проведении исследований у пациентов с синусовым ритмом, следовательно, измерение АД на фоне нарушения ритма данным методом представляется недостаточно объективным [71].

Особенности определения АД у пациентов с фибрилляцией предсердий

Измерение АД при постоянной форме ФП «клиническим методом» представляет объективную сложность, так как этот вид аритмии характеризуется нерегулярностью сердечного ритма, изменением ритмических колебаний АД, которые влияют на точность аускультативного измерения [72]. Однако в клинических рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2020 г. [73] для измерения АД при нарушениях ритма предлагается ручной аускультативный метод с дополнительными измерениями. На фоне нерегулярного сердечного ритма происходят существенные изменения «от удара к удару» сердечного выброса и АД, изменение длительности интервалов R–R, что также приводит к значительным расхождениям в измеряемых значениях АД [74, 75]. Таким образом, общепринятого алгоритма определения САД и ДАД аускультативным методом при нерегулярном сердечном ритме в настоящее время не существует.

Аппараты для измерения АД аускультативным методом не гарантируют точные измерения у больных с нарушениями ритма. При измерении АД у пациентов с ФП результат будет представлять собой грубую оценку уровня давления, особенно при частом ритме сокращения желудочков и его нерегулярности. В таком случае скорость понижения давления в манжете должна быть менее 2 мм рт. ст. на одно сокращение сердца [75]. Для того чтобы получить наиболее точные значения АД, часто необходимо проводить измерения по несколько раз.

Автоматизированные приборы для контроля АД при однократном измерении часто демонстрируют недостоверные показатели, особенно при наличии ФП. При использовании данных приборов необходимо проверять и калибровать их в индивидуальном порядке [76].

Суточное мониторирование АД (СМАД) — достаточно информативный и объективный метод оценки уровня АД и характера изменения АД в дневные и ночные часы. Несмотря на это, вопрос изучения динамики АД с помощью СМАД у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий и другими выраженными нарушениями сердечного ритма, является спорным. [75, 77]. Тем не менее в нескольких клинических исследованиях измерение СМАД оценивается как достаточно точный метод определения АД [75, 78, 79].

Использование осциллометрического метода для оценки АД при аритмиях проанализировано в нескольких клинических исследованиях и расценивается как наиболее объективный метод измерения при ФП [80–82].

Так, в исследовании K. Lakhal, S. Ehrmann (проведенном в отделениях интенсивной терапии университетских больниц Франции) сравниваются показатели АД при внутриартериальном и осциллометрическом методах среди пациентов с аритмией [82]. По результатам оценки АД у 135 пациентов с аритмией соответствие между осциллографическими и внутриартериальными измерениями систолического, диастолического и среднего АД было аналогично тому, что наблюдалось у 136 пациентов с регулярным ритмом. Чувствительность метода осциллографии к выявлению артериальной гипотензии и гипертензии, а также изменение АД в ответ на проводимую терапию были одинаково высоки как при регулярном ритме, так и при аритмии. Данное исследование демонстрирует, что нарушения ритма не приводят к ошибочным измерениям при измерении осциллометрическим методом у пациентов.

Выводы

АГ — ведущий фактор риска развития многих ССЗ, в том числе и ФП, и представляет собой важнейшую проблему общественного здравоохранения. ФП способствует увеличению риска развития инсульта, тромбоэмболических осложнений, приводит к увеличению общего уровня смертности.

При АГ в миокарде возникают структурно-функциональные изменения, которые способствуют развитию ФП ввиду адаптации сердца к измененным условиям функционирования. С одной стороны, АГ способствует развитию ФП, а с другой стороны, этот вид аритмии сам по себе вызывает дилатацию камер сердца, а значит, АГ является не только фактором риска возникновения ФП, но и осложнением данной патологии.

В настоящее время в клинической практике основным способом измерения АД является метод Н.С. Короткова, но, несмотря на его привычность и простоту применения, данный метод не может считаться эталонным как у пациентов с синусовым ритмом, так и на фоне нарушения сердечного ритма. Осциллографический метод,

отличающийся от аускультативного не только биофизическим механизмом определения АД, но и количеством определяемых показателей, расценивается как наиболее объективный метод измерения при ФП. Включение данного метода в рекомендации по диагностике представленной патологии позволит более точно мониторировать АД, адекватно проводить лечение и в целом улучшить прогноз заболевания у данной категории больных.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В., Шальнова С.А., Яровая Е.Б., Конради А.О. и др. Распространенность ФР сердечно-сосудистых заболеваний в Российской популяции больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2014;10:4–12. [Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V., Shalnova S.A., Yarovaia E.B., Konradi A.O., etc. The prevalence of FR of cardiovascular diseases in the Russian population of patients with arterial hypertension. *Cardiology*. 2014;10:4–12. (In Russian)]. DOI: 10.18565/cardio.2014.10.4-12
2. Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., Reed J.E., Kearney P.M., Reynolds K. et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. *Circulation*. 2016;134:441–50. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912
3. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
4. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., Arnett D.K., Blaha M.J., Cushman M. et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2016 Update. *Circulation*. 2016;133:447–54. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000366
5. Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S., Islam S., Gupta R., Avezum A. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013;310(9):959–68. DOI: 10.1001/jama.2013.184182
6. Lindholt J.S., Søgaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2017;390(10109):2256–65. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32250-X
7. Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M., D'agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the framingham heart study. *JAMA*. 1994;271:840–4.
8. Huxley R.R., Lopez F.L., Folsom A.R., Agarwal S.K., Loefer L.R., Soliman E.Z. et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors. *Circulation*. 2011;123:1501–8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009035
9. Emdin C.A., Callender T., Cao J., Rahimi K. Effect of antihypertensive agents on risk of atrial fibrillation: a meta-analysis of large-scale randomized trials. *Europace*. 2015;17:701–10. DOI: 10.1093/europace/euv021
10. Andersson T., Magnuson A., Bryngelsson I.-L., Frøbert O., Henriksson K.M., Edvardsson N. et al. All-cause mortality in 272 186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995–2008: a invited review: hypertension and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and implications. Swedish nationwide long-term case-control study. *Eur. Heart J*. 2013;34:1061–7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs469
11. Charitakis E., Barmano N., Walfridsson U., Walfridsson H. Factors predicting arrhythmia-related symptoms and health-related quality of life in patients referred for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *JACC Clin. Electrophysiol*. 2017;3:494–502. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.12.004
12. Шидловская С.А., Ледебаева Л.Б., Дегтярев В.А., Чомахидзе П.Ш., Копылов Ф.Ю. Опыт применения объемной компрессионной осциллометрии у пациентов с артериальной гипертензией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015;8(2):33–37. [Shidlovskaya S.A., Lebedeva L.B., Degtya-

- rev V.A., Chomakhidze P.S., Kopylov F.Yu. Experience in the use of volumetric compression oscillometry in patients with arterial hypertension. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2015;8(2):33–37. (In Russian)]. DOI: 10.17116/kardio20158233-37
13. Chugh SS., Havmoeller R., Narayanan K., Singh D., Rienstra M., Benjamin E.J. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129:837–47. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119
 14. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., Chang Y., Henault L.E., Selby J.V. 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. *JAMA*. 2001;285(18):2370–5. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370
 15. Rahman F., Yin X., Larson M.G., Ellinor P.T., Lubitz S.A., Vasan R.S., McManus D.D., Magnani J.W., Benjamin E.J. Trajectories of Risk Factors and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation in the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2016;68(3):597–605. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07683
 16. Gorennek B., Pelliccia A., Benjamin E.J., Boriani G., Crijns H.J., Fogel R.I. et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace*. 2017;19:190–225. DOI: 10.1093/europace/euw242
 17. Chamberlain A.M., Agarwal S.K., Ambrose M., Folsom A.R., Soliman E.Z., Alonso A. Metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study. *Am. Heart J.* 2010;159:850–6. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.02.005
 18. Alonso A., Krijthe B.P., Aspelund T., Stepan K.A., Pencina M.J., Moser C.B. et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J. Am. Heart Assoc.* 2013;2(2):e000102. DOI: 10.1161/JAHA.112.000102
 19. de Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaar R., Prins M.H., Tieleman R.G., Coelen R.J., van den Heijkant A.C., Allessie M.A., Crijns H.J. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;55(8):725–31. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.11.040
 20. Lip G.Y.H., Coca A., Kahan T., Boriani G., Manolis A.S., Olsen M.H. et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana. *Europace*. 2017;19:891–911. DOI: 10.1093/europace/eux091. PMID: 28881872
 21. Laukkanen J.A., Khan H., Kurl S., Willeit P., Karppi J., Ronkainen K. et al. Left ventricular mass and the risk of sudden cardiac death: a population-based study. *J. Am. Heart Assoc.* 2014;3:e001285. DOI: 10.1161/JAHA.114.001285
 22. Lip G.Y.H. Atrial Fibrillation in Patients With Hypertension trajectories of risk factors in yet another manifestation of hypertensive target organ damage. *Hypertension*. 2016;68:544–5. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07901
 23. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., Pan G., Singer D.E., Hacke W. et al. Rivaroxaban versus Warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2011;365:883–91. DOI: 10.1056/NEJMoa1009638. Epub 2011 Aug 10. PMID: 21830957
 24. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., Eikelboom J., Oldgren J., Parekh A. et al. Dabigatran versus Warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2009;361:1139–51. DOI: 10.1056/NEJMoa0905561
 25. Granger CB., Alexander J.H., John MHS., et al. Apixaban versus Warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2011;365:683–93. DOI: 10.1056/NEJMoa1107039
 26. Connolly S.J., Eikelboom J., Joyner C., Diener H.-C., Hart R., Golitsyn S. et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2011;364:806–17. DOI: 10.1056/NEJMoa1007432
 27. Lopes R.D., Heizer G., Aronson R., Vora A.N., Massaro T., Mehran R. et al. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2019;380(16):1509–1524. DOI: 10.1056/NEJMoa1817083
 28. Kannel W., Wolf P., Benjamin E., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am. J. Cardiol.* 1998;82:2N–9N. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00583-9.
 29. Conen D., Tedrow U.B., Koplan B.A., Glynn R.J., Buring J.E., Albert C.M. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation*. 2009;119:2146–52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042
 30. Grundvold I., Skretteberg P.T., Liestøl K., Erikssen G., Kjeldsen S.E., Arnesen H. et al. Upper normal blood pressures predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men: a 35-year follow-up study. *Hypertension*. 2012;59:198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179713
 31. Pathak R.K., Middeldorp M.E., Lau D.H., Mehta A.B., Mahajan R., Twomey D. 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;64:2222–31. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.09.028
 32. Bettoni M., Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002;105:2753–9. DOI: 10.1161/01.cir.0000018443.44005.d8
 33. Ogawa M., Zhou S., Tan A.Y., Song J., Gholmie G., Fishbein M.C. et al. Left stellate ganglion and vagal nerve activity and cardiac arrhythmias in ambulatory dogs with pacing-induced congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;50:335–43. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.045
 34. Linz D., Ukena C., Mahfoud F., Neuberger H.R., Böhm M. Atrial autonomic innervation: a target for interventional antiarrhythmic therapy? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63:215–24. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.020
 35. Carpenter A., Frontera A., Bond R., Duncan E., Thomas G. Vagal atrial fibrillation: What is it and should we treat it? *Int J Cardiol* 2015; 201:415–21. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.08.108
 36. Liang Z., Shi X., Liu L., Chen X., Shan Z., Lin K. et al. Renal denervation suppresses atrial fibrillation in a model of renal impairment. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124123. DOI: 10.1371/journal.pone.0124123
 37. Wei Y., Xu J., Zhou G., Chen S., Ouyang P., Liu S. Renal denervation suppresses the inducibility of atrial fibrillation in a rabbit model for atrial fibrosis. *PLoS One*. 2016;11:e0160634. DOI: 10.1371/journal.pone.0160634
 38. Linz D., van Hunnik A., Hohl M., Mahfoud F., Wolf M., Neuberger H.R. et al. Catheter-based renal denervation reduces atrial nerve sprouting and complexity of atrial fibrillation in goats. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2015;8:466–74. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002453
 39. Williams B., MacDonald T.M., Morant S., Webb D.J., Sever P., McInnes G. et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet*. 2015;386:2059–68. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00257-3
 40. Bhatt D.L., Kandzari D.E., O'Neill W.W., D'Agostino R., Flack J.M., Katzen B.T. et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2014;370:1393–401. DOI: 10.1056/NEJMoa1402670
 41. Manolis A., Doumas M., Poulimenos L., Kallistratos M., Mancica G. The unappreciated importance of blood pressure in recent and older atrial fibrillation trials. *J. Hypertens.* 2013;31(11):2109–2117. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283638194
 42. Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L., Akar J., Cabrera J.A., Chen S.A. et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18:1455–90. DOI: 10.1093/europace/euw161
 43. Chatterjee S., Bavishi C., Sardar P., Agarwal V., Krishnamoorthy P., Grodzicki T. et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 2014;114:1049–52. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015
 44. Tremblay-Gravel M., White M., Roy D., Leduc H., Wyse D.G., Cadrin-Tourigny J. et al. Blood pressure and atrial fibrillation: a combined AF-CHF and AFFIRM analysis. *J. Cardiovasc. Electro-physiol.* 2015;26:509–14. DOI: 10.1111/jce.12652
 45. Marott S.C.W., Nielsen S.F., Benn M., Nordestgaard B.G. Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *Eur. Heart J.* 2014;35:1205–14. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz507
 46. Chatterjee S., Bavishi C., Sardar P., Agarwal V., Krishnamoorthy P., Grodzicki T. et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 2014;114:1049–52. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015

47. Manolis A.J., Poulimenos L.E., Kallistratos M.S., Gavras I., Gavras H. Sympathetic overactivity in hypertension and cardiovascular disease. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 2014;12:4–15. DOI: 10.2174/15701611113119990140
48. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Гайдукова Н.И., Шогенов З.С., Туев А.В. Взаимосвязь структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал.* 2005;51(1):28–32. [Janashia P.H., Poteshkina N.G., Gaidukova N.I., Shogenov Z.S., Tuv A.V. The relationship of structural-functional and electrophysiological remodeling of the myocardium in patients with arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology.* 2005;51(1):28–32. (In Russian)].
49. Vaziri S.M., Larson M.G., Lauer M.S., Benjamin E.J., Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension.* 1995;25:1155–60. DOI: 10.1161/01.hyp.25.6.1155
50. Toh N., Kanzaki H., Nakatani S., Ohara T., Kim J., Kusano K.F. et al. Left atrial volume combined with atrial pump function identifies hypertensive patients with a history of paroxysmal atrial fibrillation. *Hypertension.* 2010;55:1150–6. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.137760
51. Lau D.H., Shipp N.J., Kelly D.J., Thanigaimani S., Neo M., Kuklik P. et al. Atrial arrhythmia in ageing spontaneously hypertensive rats: unraveling the substrate in hypertension and ageing. *PLoS One.* 2013;8:e72416. DOI: 10.1371/journal.pone.0072416
52. Pluteanu F., Heß J., Plackic J., Nikonova Y., Preisenberger J., Bukowska A. et al. Early subcellular Ca^{2+} remodelling and increased propensity for Ca^{2+} alternans in left atrial myocytes from hypertensive rats. *Cardiovasc. Res.* 2015;106:87–97. DOI: 10.1093/cvr/cvv045
53. Moore-Morris T., Cattaneo P., Puceat M., Evans S.M. Origins of cardiac fibroblasts. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2016;91:1–5. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.12.031
54. Dzeshka M.S., Lip G.Y.H., Snezhitskiy V., Shantsila E. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;66:943–59. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1313
55. Polejaeva I.A., Ranjan R., Davies C.J., Regouski M., Hall J., Olsen A.L. et al. Increased susceptibility to atrial fibrillation secondary to atrial fibrosis in transgenic goats expressing transforming growth Factor- β 1. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016;27:1220–1229. DOI: 10.1111/jce.13049
56. Milliez P., Girerd X., Plouin P.-F., Blacher J., Safar M.E., Mourad J.J. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45:1243–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.01.015
57. Heijman J., Algalarrondo V., Voigt N., Melka J., Wehrens X.H.T., Dobrev D. et al. The value of basic research insights into atrial fibrillation mechanisms as a guide to therapeutic innovation: a critical analysis. *Cardiovasc. Res.* 2016;109:467–79.
58. Heijman J., Voigt N., Nattel S., Dobrev D. Cellular and molecular electrophysiology of atrial fibrillation initiation, maintenance, and progression. *Circ. Res.* 2014;114:1483–99. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302226
59. Seccia T.M., Caroccia B., Muesan M.L., Rossi G.P. Atrial fibrillation and arterial hypertension: a common duet with dangerous consequences where the renin angiotensin-aldosterone system plays an important role. *Int. J. Cardiol.* 2016;206:71–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.007
60. Martins R.P., Kaur K., Hwang E., Ramirez R.J., Willis B.C., Filgueiras-Rama D. et al. Dominant frequency increase rate predicts transition from paroxysmal to long-term persistent atrial fibrillation. *Circulation.* 2014;129:1472–82. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004742
61. Григорян С.В., Азарпетян Л.Г., Адамян К.Г. Миокардиальный фиброз и фибрилляция предсердий. *Российский кардиологический журнал.* 2018;9:71–76. [Grigoryan S.V., Azarapetyan L.G., Adamyan K.G. Myocardial fibrosis and atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology.* 2018;9:71–76. (In Russian)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-9-71-76
62. Киргизова М.А., Баталов Р.Е., Татарский Б.А., Попов С.В. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия: современное представление о патогенезе, диагностике и лечении. *Сибирский медицинский журнал.* 2019;34(3):13–20. [Kirgizova M.A., Batalov R.E., Tatarsky B.A., Popov S.V. Atrial fibrillation and arterial hypertension: modern understanding of pathogenesis, diagnosis and treatment. *Siberian Medical Journal.* 2019;34(3):13–20. (In Russian)]. DOI: 10.29001/2073-8552-2019-34-3-13-20
63. Varela M., Bisbal F., Zacur E., Berrueto A., Aslanidi O.V., Mont L. et al. Novel computational analysis of left atrial anatomy improves prediction of atrial fibrillation recurrence after ablation. *Front. Physiol.* 2017;8:68. DOI: 10.3389/fphys.2017.00068
64. Bisbal F., Alarcon F., Ferrero-de-Loma-Osorio A., Gonzalez-Ferrer J.J., Alonso C., Pachón M. et al. Left atrial geometry and outcome of atrial fibrillation ablation: results from the multicentre LAGO-AF Study. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018;19(9):1002–1009. DOI: 10.1093/ehjci/jeu060
65. Яковлев Г.М. Звуковой метод измерения артериального давления Н.С. Короткова и взгляды Н.Н. Савицкого. *Артериальная гипертензия.* 2005;11(2):79–81. [Yakovlev G.M. Sound method of measuring blood pressure N.S. Korotkov and the views of N.N. Savitsky. *Arterial hypertension.* 2005;11(2):79–81. (In Russian)].
66. Романовская А.М., Романовский В.М. Физические и метрологические аспекты методов измерения артериального давления с применением компрессионной манжеты. *Мир измерений.* 2018;2:33–43. [Romanovskaya A.M., Romanovsky V.M. Physical and metrological aspects of blood pressure measurement methods with the use of a compression cuff. *The world of dimensions.* 2018;2:33–43. (In Russian)].
67. Патурян А.К. Квазикоротковский метод определения артериального давления крови. *Мир измерений.* 2018;3:34–35. [Tsaturyan A.K. Quasi-Korotkov method for determining blood pressure. *The world of dimensions.* 2018;3:34–35. (In Russian)].
68. Reclinghausen H. Blutdruckmessung und Kreislauf in den Arterien des Menschen. Dresden, Leipzig, 1940:455.
69. Савицкий Н.Н. Кровяное давление и состояние сосудистой стенки в условиях нормального и патологического кровообращения (теория звукового метода). *Физиологический журнал СССР.* 1936;20(1):3–15. [Savitsky N.N. Blood pressure and the state of the vascular wall in conditions of normal and pathological blood circulation (theory of the sound method). *Physiol. journal USSR.* 1936;20(1):3–15. (In Russian)].
70. Руководство по артериальной гипертензии. Под ред. Е. И. Чазова, И. Е. Чазовой. М., Media Medica, 2005:784. [Guidelines for arterial hypertension. Edited by E. I. Chazov, I. E. Chazova. M., Media Medica, 2005:784. (In Russian)].
71. Дегтярев В.А. Использование во врачебной практике аускультативного метода измерения артериального давления как угроза здоровью и жизни больных. *Терапия.* 2019;1:112–118. [Degtyarev V.A. The use in medical practice of the auscultative method of measuring blood pressure as a threat to the health and life of patients. *Therapy.* 2019;1:112–118. (In Russian)]. DOI: 10.18565/therapy.2019.1.112-118
72. Sykes D., Dewar R., Mohanaruban K., Donovan K., Nicklason F., Thomas D.M., Fisher D. Measuring blood pressure in the elderly: does atrial fibrillation increase observer variability? *BMJ.* 1990;300(6718):162–3. DOI: 10.1136/bmj.300.6718.162
73. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Вавилова Т.В., Виллевалде С.В., Галевич А.С., Глезер М.Г., Гринева Е.Н., Гринштейн Ю.И., Драпкина О.М., Жернакова Ю.В., Звартуа Н.Э., Кисляк О.А., Козиолова Н.А., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В., Либис Р.А., Лопатин Ю.М., Небиеридзе Д.В., Недошин А.О., Остроумова О.Д., Ощепкова Е.В., Ратова Л.Г., Скибицкий В.В., Ткачева О.Н., Чазова И.Е., Чесникова А.И., Чумакова Г.А., Шальнова С.А., Шестакова М.В., Якушин С.С., Янишевский С.Н. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(3):3786. [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I., Barbarash O.L., Boitsov S.A., Vavilova T.V., Villevalde S.V., Galyavich A.S., Glezer M.G., Grineva E.N., Grinstein Yu.I., Drapkina O.M., Zhernakova Y.V., Zvartau N.E., Kislyak O.A., Kozioleva N.A., Kosmacheva E.D., Kotovskaya Y.V., Libis R.A., Lopatin Y.M., Nebieridze D.V., Nedoshin A.O., Ostroumova O.D., Oschepkova E.V., Ratova L.G., Skibitsky V.V., Tkacheva O.N., Chazova I.E., Chesnikova A.I., Chumakova G.A., Shalnova S.A., Shestakova M.V., Yakushin S.S., Yanishevsky S.N. Arterial hypertension in adults. Clinical Guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3786. (In Russian)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786
74. Beevers D.G., Lip G.Y.H., O'Brien E. Measurement of blood pressure. Part 4. *ABC of Hypertension.* Fifth edition. BMJ. Oxford: Blackwell Publishing UK; 2007:1–32.

75. Гориева Ш.Б., Рогоза А.Н. Точность измерения артериального давления при постоянной форме фибрилляции предсердий. *PMЖ*. 2013;(12):629–640. [Gorieva Sh.B., Rogoza A.N. Accuracy of blood pressure measurement with a constant form of atrial fibrillation. *RMZH*. 2013;(12):629–640. (In Russian)].
76. Pickering T.G., Hall J.E., Appel L.J. et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the american heart association council on high blood pressure research. *Circulation*. 2005;111(5):697–716/ DOI: 10.1161/01
77. James G.D., Gerber L.M. Measuring arterial blood pressure in humans: Auscultatory and automatic measurement techniques for human biological field studies. *Am. J. Hum. Biol.* 2018;30(1). DOI: 10.1002/ajhb.23063
78. Almeida L., Amado P., Vasconcelos N. et al. Sera que a monitorizacao ambulatoria da pressao arterial e fiavel nosdoentes hipertensos com fibrilhacao auricular. *Rev. Port. Cardiol.* 2001;20(6):647–650.
79. Chibisov S., Katinas George, Brodskaya Inna. Chronobiological analysis of blood pressure in a patient with atrial fibrillation at the development of heart failure and its therapeutic and surgical treatment. *Cardiology Research and Practice*, 2013;ID 490705:16. DOI: 10.1155/2013/490705
80. Stergiou G.S., Kollias A., Destounis A., Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens.* 2012;30:2074–82. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835850d7. PMID: 22914573
81. Pagonas N., Schmidt S., Eysel J. et al. Impact of atrial fibrillation on the accuracy of oscillometric blood pressure monitoring. *Hypertension*. 2013;62:579–84, DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01426
82. Lakhal K., Ehrmann S., Martin M., Faiz S., Réminiac F., Cinotti I.R., Capdevila X., Asehnoune K., Blancheil Y., Rozec B., Boulain T. Blood pressure monitoring during arrhythmia: agreement between automated brachial cuff and intra-arterial measurements. *British J. Anaesthesia*. 2015;115(4):540–9. DOI: 10.1093/bja/aev304

Поступила 19.04.2022

Информация об авторах/Information about the authors

Овчинников Юрий Викторович (Ovchinnikov Yuri V.) — д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве Минобороны России

Паценко Михаил Борисович (Patsenko Mikhail B.) — канд. мед. наук, доцент, главный терапевт Минобороны России, начальник кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве Минобороны России

Анучкин Александр Анатольевич (Anuchkin Alexander A.) — канд. мед. наук, доцент, заместитель начальника кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве Минобороны России

Павлова Екатерина Михайловна (Pavlova Ekaterina M.) — слушатель клинической ординатуры кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве Минобороны России