

https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-3-13-20 УДК 616.12-008.313.2: 616.12-008.331.1]-092-07-08



Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия: современное представление о патогенезе, диагностике и лечении

М.А. Киргизова¹, Р.Е. Баталов¹, Б.А. Татарский², С.В. Попов¹

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,

634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

Аннотация

Представленный обзор литературы посвящен разбору особенностей патогенеза фибрилляции предсердий (ФП) у больных артериальной гипертензией (АГ), оптимальной тактики лечения данной когорты пациентов. В частности, рассмотрены патологические механизмы (гемодинамические, структурные и электрофизиологические) формирования ФП при АГ. В статье освещены проблемы первичной и вторичной профилактики ФП с помощью антигипертензивной терапии, аспекты профилактики тромбоэмболических осложнений у больных ФП с АГ.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, гипертоническая болезнь, патогенез, диагностика, лечение.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность финансовой

деятельности:

никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или

методах.

Для цитирования: 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 меди-* цинский журнал. 2019;34(3):13–20. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-3-13-20.

Atrial fibrillation and hypertension: current understanding of the pathogenesis, diagnosis, and treatment

Marina A. Kirgizova¹, Roman E. Batalov¹, Boris A. Tatarsky², Sergey V. Popov¹

Abstract

The present literature review is devoted to the analysis of the features of the pathogenesis of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension and to the optimal treatment tactics in this cohort of patients. In particular, pathological mechanisms (hemodynamic, structural, and electrophysiological) of the development of atrial fibrillation in arterial hypertension are reviewed. The article highlights the problems of primary and secondary prevention of atrial fibrillation using antihypertensive therapy as well as the aspects of the prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation and arterial hypertension.

="	Кипгизова Мапина	Александровна	e-mail: kirsav@vandex.ru.

² Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197341, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

¹ Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, 111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

² Almazov National Medical Research Centre,

^{2,} Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russian Federation



Keywords: atrial fibrillation, hypertension, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Conflict of interest: the authors do not declare a conflict of interest.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Kirgizova M.A., Batalov R.E., Tatarsky B.A., Popov S.V. Atrial fibrillation and hypertension: current

understanding of the pathogenesis, diagnosis, and treatment. The Siberian Medical Journal.

2019;34(3):13-20. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-3-13-20.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы. Согласно данным мониторинга эпидемиологической ситуации по АГ, проводимого в рамках федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», около 40% взрослого населения Российской Федерации имеют повышенный уровень артериального давления (АД) [1].

АГ остается и основной предотвратимой причиной сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) во всем мире. Так, АГ является ведущим фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта, сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий (ФП) [1, 2].

Известно, что ФП является наиболее распространенной аритмией в общей популяции. Распространенность ФП составляет 1–2% [3–5], а ее осложнения (ишемический инсульт, эмболические осложнения, сердечная недостаточность) имеют значимый негативный социально-экономический эффект [5, 6], так как сопряжены с увеличением частоты госпитализаций, риска смерти, с ухудшением качества жизни [5–7].

Зачастую ФП и АГ сосуществуют совместно, так как данные нозологии имеют общие факторы риска и условия, которые увеличивают заболеваемость обеих. По данным крупных клинических исследований (STOP – 2, CAPP, LIFE), установлена ведущая роль АГ в развитии ФП [8–10], при этом АГ рассматривается как определяющий, независимый, потенциально обратимый фактор риска развития ФП и ее осложнений, таких как инсульт и системные тромбоэмболии [1, 6].

В повседневной клинической практике врачи-кардиологи, терапевты часто имеют дело с данной сочетанной патологией, в связи с этим актуальным остается вопрос о ранней диагностике АГ и ФП, определения оптимальной тактики лечения данной когорты пациентов.

Цель настоящего обзора: представление патологических механизмов (гемодинамических, структурных и электрофизиологических) формирования ФП при АГ, подходов к ранней диагностике, выбору оптимальной стратегии лечения АГ при наличии ФП.

Роль АГ в патогенезе формирования ФП

Механизмы, лежащие в основе формирования ФП, являются многофакторными и сложными. Общепризнана роль структурных заболеваний сердца в патогенезе

ФП, в том числе АГ. Под структурными заболеваниями сердца понимают различные анатомические и патологические состояния приобретенного или врожденного характера, касающиеся миокарда, перикарда, клапанного аппарата и крупных сосудов сердца [11–14].

Гипертоническая болезнь (ГБ) является важным и достаточно хорошо изученным фактором риска, способствующим возникновению ФП. Доказано, что чем выше АД, тем больше риск развития ФП. Доклиническая АГ может лежать в основе ФП, и более жесткий контроль АД может быть разумным усилием по профилактике аритмии [11].

По данным Фрамингемского исследования, у пациентов с АГ и синусовым ритмом при отсутствии других предрасполагающих факторов риск возникновения ФП возрастает с возрастом и увеличением массы левого желудочка (ЛЖ), а увеличение размера левого предсердия (ЛП) предрасполагает к возникновению постоянной формы ФП. Так, увеличение толщины стенки ЛЖ на 4 мм повышает риск ФП на 28%, а увеличение ЛП на 5 мм — на 39% [14].

Как известно, измененные гемодинамические условия, возникающие при АГ, приводят к активации регуляторных нейрогуморальных систем, которые инициируют процесс ремоделирования сердца [15], который затрагивает не только ЛЖ как основную мишень, но и ЛП [14].

Структурное ремоделирование ЛЖ, развивающееся при отсутствии медикаментозного контроля АГ (гипертрофия ЛЖ, изменение его геометрии, сферичности, развитие дилатации), неизбежно приводит к нарушению систолической и диастолической функций ЛЖ, что сопровождается развитием и прогрессированием хронической сердечной недостаточности [16]. Установлено, что гипертрофия и диастолическая дисфункция ЛЖ являются важными прогностическими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти у больных ИБС и АГ [17–19]. Наиболее неблагоприятный тип гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) — концентрический [17], поскольку такая ГЛЖ сопровождается развитием тяжелых типов диастолической дисфункции ЛЖ, объемной перегрузкой ЛП, гипертрофией стенок правого желудочка [20–22].

При АГ структурные изменения ЛЖ сопровождаются функциональными изменениями в ЛП, развивается его перегрузка и дилатация, как следствие, происходит снижение сократительной функции ЛП и нарушение его опорожнения при ГЛЖ [22]. Данный каскад патофизиологических изменений, в свою очередь, является фактором, предрасполагающим к развитию ФП. Таким образом, АГ у ряда пациентов выступает в качестве клинического

триггера, запускающего предсердное структурное ремоделирование, которое лежит в основе электрофизиологических механизмов формирования ФП [23].

Процесс ремоделирования предсердий затрагивает все функции предсердий: электрическую, сократительную, структурную, что влечет за собой морфологические изменения в предсердиях, а именно пролиферацию и переход фибробластов в миофибробласты, повышенное отложение соединительной ткани и фиброз ЛП [24, 25]. Фиброз ЛП приводит к замещению кардиомиоцитов предсердий соединительной тканью, потере части миофибрилл, накоплению гликогена, разрушению межклеточных контактов, накоплению фибриллярного коллагена, который способствует интерстициальному растяжению [23]. Из этого следует, что фиброз является одним из главных процессов структурного и электрического ремоделирования ЛП, который, изменяя состав и функцию предсердной ткани, способствует формированию дилатации ЛП [23]. Таким образом, с одной стороны, в основе возникновения ФП лежит процесс ремоделирования ЛП, а с другой стороны, эта аритмия сама по себе вызывает дилатацию ЛП.

У больных АГ процессы структурно-функциональной перестройки миокарда предсердий взаимосвязаны с электрическим ремоделированием - изменением электрической проводимости и возбудимости [26, 27]. Этот процесс приводит к появлению множественных мелких очагов циркуляции возбуждения (re-entry), которые благоприятствуют развитию и рецидивированию ФП. В ряде исследований установлено, что развитие электрических патологических процессов в миокарде предшествует механическим [27, 28]. Выявлены корреляции электромеханического ремоделирования миокарда с частотой возникновения ФП [28]. Более того, некоторыми исследователями параметры ремоделирования ЛП, определяемые при Speckle-tracking эхокардиографии, такие как «вертикальная асимметрия ЛП» и «сферичность ЛП», отражающие нарушение механических свойств, повышенную жесткость, сниженную диастолическую релаксацию, выделены в качестве предикторов рецидива ФП после аблации [27, 28].

Безусловно, вопрос влияния электромеханического ремоделирования сердца на развитие ФП у больных АГ требует продолжения исследований и обсуждения.

ГБ – фактор риска тромбоэмболических осложнений

Как известно, контролируемая либо неконтролируемая ГБ, наличие АГ в анамнезе оцениваются как 1 балл по шкале CHA2DS2VASc. Абсолютный риск инсульта у пациентов с АГ и ФП составляет около 1,5–3,0% в год [29]. Данные исследования SPORTIF, посвященного изучению эффективности антикоагулянтной терапии прямым ингибитором тромбина, продемонстрировали увеличение частоты инсультов с увеличением систолического артериального давления (САД) у пациентов с ФП. При этом АГ способствует увеличению частоты развития инсульта при САД 140 мм рт. ст. и выше. Контролируемая АГ со средним САД < 140 мм рт. ст. связана с более низким риском

инсульта по сравнению с пациентами при плохо контролируемой АГ [30].

Антикоагулянты следует использовать для снижения риска инсульта у большинства пациентов с ФП, страдающих АГ, включая пациентов с ФП, у которых АГ является единственным дополнительным фактором риска инсульта. АГ не выступает противопоказанием для применения пероральных антикоагулянтов, однако нельзя забывать, что она значительно увеличивает риск внутримозгового кровоизлияния при использовании пероральных антикоагулянтов, при соответствующей терапии должны быть достигнуты уровни АД < 140/90 мм рт. ст. [31, 32]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, пероральные антикоагулянты следует использовать с осторожностью у пациентов с постоянной неконтролируемой АГ (САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥100 мм рт. ст.), для контроля АД необходимо предпринимать срочные меры [32-34].

Особенности ведения пациентов с ГБ и ФП

Согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению АГ, гипертония предрасполагает к развитию нарушений ритма сердца, чаще всего ФП [32, 35–37], более того, специалисты рекомендуют рассматривать ФП как проявление ГБ [38]. Даже высокий нормальный уровень АД связан с инцидентной ФП [39, 40]. Кроме того, ФП и АГ имеют общие факторы риска для развития обоих заболеваний, такие как курение, сахарный диабет и употребление алкоголя [14].

В настоящее время доказано, что уровни АД влияют на частоту возникновения ФП. По результатам крупного наблюдательного исследования, в которое вошли 34 221 исходно здоровые женщины, было показано, что в течение 12,4 лет заболеваемость ФП была тесно связана с уровнями САД и диастолического АД (ДАД) [40]. Аналогичные результаты были получены в течение 35 лет последующего наблюдения, где было доказано долгосрочное влияние повышенного нормального АД на частоту возникновения ФП в рамках популяционного исследования. В метаанализе исследований по данной тематике (27 141 пациент) частота суправентрикулярных аритмий у больных с ГЛЖ составила 11,1% по сравнению с 1,1% без ГЛЖ [41]. Даже у пациентов с ФП, перенесших катетерную аблацию, контроль АД улучшает долгосрочную эффективность операции [42].

У пациентов с ФП специфическое лечение АГ может привести к обратному ремоделированию сердца, уменьшить риск развития тромбоэмболических осложнений и частоту рецидивов ФП [43]. У больных моложе 60 лет без клинических и эхокардиографических признаков СС3, то есть у пациентов с «изолированной ФП», следует исключить АГ. Нередко у таких больных при детальном обследовании, включая 24-часовое мониторирование АД, можно диагностировать АГ. Кроме того, у этих больных АГ может маскироваться применением бета-адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов, используемых в качестве антиаритмических препаратов, одновременно обладающих антигипертензивным



эффектом [44]. Больным из группы риска по впервые возникшей или рецидивирующей ФП или рецидивирующей ФП в качестве антигипертензивных средств целесообразно назначить ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов к ангиотензину II, а также бета-адреноблокаторы и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР), если есть сердечная недостаточность [5].

В ряде рандомизированных клинических исследований было показано, что у пациентов с АГ с ГЛЖ и/или высоким риском сердечно-сосудистых осложнений антагонисты рецепторов к ангиотензину II (APA) снижают частоту возникновения первичной ФП по сравнению с бета-блокаторами или блокаторами кальциевых каналов [45], что согласуется с аналогичными эффектами АРА у пациентов с сердечной недостаточностью [46, 47]. Однако АРА не предотвращают рецидив пароксизмальной или персистирующей ФП [48, 49]. Вероятным механизмом положительного эффекта АРА в отношении профилактики ФП является непосредственное действие на миокард, а именно уменьшение массы миокарда ЛЖ, профилактика ремоделирования ЛП. Следовательно, АРА должны рассматриваться как часть стратегии антигипертензивного лечения у пациентов с ГБ с высоким риском ФП (например, ГЛЖ), чтобы предотвратить возникновение ФП. У пациентов с сердечной недостаточностью бета-адреноблокаторы, АМКР также могут предотвращать развитие ФП [50, 51].

Согласно мнению специалистов Европейского общества кардиологов, больным с тахисистолией на фоне постоянной формы ФП в качестве антигипертензивных средств рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов либо недигидропиридиновых антагонистов кальциевых каналов (дилтиазем и верапамил). У пациентов с пониженной систолической функцией ЛЖ следует избегать назначения недигидропиридиновых антагонистов кальциевых каналов, так как они могут спровоцировать сердечную недостаточность. Бета-адреноблокаторы часто назначаются данной когорте пациентов, допустима их комбинация с дигоксином для усиления контроля частоты сердечных сокращений [51].

Особенности контроля АД у пациентов с ФП

Измерение АД при постоянной форме ФП представляет объективную сложность, так как при нерегулярном сердечном ритма происходят существенные вариации «от удара к удару» сердечного выброса и АД в зависимости от интервала между сокращениями ЛЖ [52, 53]. При этом отмечаются значительные «внутриоператор-

Литература

- 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 гипертонией. Кардиология. 2014;10:4–12. DOI: 10.18565/cardio.2014.10.4-12.
- 2. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В. Итоги реализации федеральной целевой программы по профилактике и лечению артериальной гипер-

ские» и «межоператорские» расхождения в измеренных значениях АД. Не существует общепринятого подхода к определению САД и ДАД аускультативным методом. Приборы для измерения АД сильно различаются по своей способности обеспечить точные измерения у больных с аритмиями. Автоматизированные приборы для измерения АД при ориентации на однократные измерения часто демонстрируют низкую точность при наличии ФП [16, 52]. Измерение АД, в лучшем случае, представляет собой грубую оценку его уровня у пациентов с ФП, особенно при частом ритме сокращения желудочков [16].

Рекомендации по измерению АД у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий либо при пароксизме

Необходимо измерять АД несколько раз и ориентироваться на его среднее значение [53].

Скорость снижения давления в манжете должна быть менее чем 2 мм рт. ст. на одно сокращение сердца [54].

Пациентам с нарушениями ритма сердца по типу ФП показано проведение суточного мониторирования АД (СМАД) даже при достижении целевых уровней АД в дневные часы, поскольку в значительном числе случаев у них может наблюдаться ночная АГ, требующая коррекции терапии [55].

Рекомендации относительно проведения СМАД для данной категории пациентов

При использовании приборов с одним осциллометрическим методом измерения и при достаточном количестве «успешных» измерений АД целесообразна интерпретация только средних величин АД за день, ночь, сутки.

Анализ эпизодических повышений или снижений АД возможен только с помощью бифункциональных (АД + ЭКГ) приборов с двумя методами измерения АД и фиксацией в памяти прибора первичных информативных сигналов.

Для исключения «потерь» эпизодов гипотензии целесообразно применять опцию «запуска внеочередного измерения АД» при выявлении «тахи- или брадисистолии» [55].

Заключение

Структурно-функциональные изменения, возникающие в сердце при АГ, являются закономерным итогом его адаптации к новым условиям функционирования и создают субстрат для возникновения и сохранения ФП. Следование рекомендациям в отношении диагностики и лечения представленной сочетанной патологии позволит улучшить качество жизни и прогноз у данной когорты пациентов.

- тензии в России в 2002–2012 гг. *Вестник Российской академии медицинских наук.* 2013;68(2):4–11. DOI: 10.15690/vramn.v68i2.542.
- Healey J.S., Connolly S.J. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. Am. J. Cardiol. 2003;91(10):9–14. DOI: 10.1016/S0002-9149(03) 00227-3.
- Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S., Islam S., Gupta R., Avezum A. et al. PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-,

- and low-income countries. *JAMA*. 2013;310(9):959–968. DOI: 10.1001/jama.2013.184182.
- Kirchof P., Benussi S., Kotecha D., Atar D., Casadei B., Castella M. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACT. Eur. Heart J. 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- 6. Сулимов В.А., Голицын С.П., Панченко Е.П., Попов С.В., Ревишвили А.Ш., Шубик Ю.В. и др. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. Москва: Национальный фонд поддержки профилактической медицины «ПРОФМЕДФОРУМ»; 2012:112. www.profmedforum.ru.
- Филатов А.Г., Тарашвили Э.Г. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии. 2012;(2):5–13.
- Hansson L., Lindholm L.H., Ekbom T., Dahlöf B., for the STOP-Hypertension-2 study group. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with hypertension-2 study. *Lan*cet. 1999;354(9192):1751–1756. DOI: 10.1016/s0140-6736(99)10327-1.
- Hansson L., Lindholm L.H., Niskanen L., Lanke J., Hedner T., Niklason A. et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*.1999;353(9153):611–616. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)05012-0.
- Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E., Julius S., Beevers G., Faire U. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995–1003. DOI: 10.1016/ S0140-6736(02)08089-3.
- Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. ESC Scientific Document Group, 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- Kishore A., Vail A., Majid A., Dawson J., Lees K.R., Tyrrell P.J. et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2014;45:520–526. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003433.
- Sanna T., Diener H.C., Passman R.S., Di Lazzaro V., Bernstein R.A., Morillo C.A. et al. CRYSTALAF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. N. Engl. J. Med. 2014;370:2478–2486. DOI: 10.1056/NEJMoa1313600.
- Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D. et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a co-hort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154–162. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
- 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 middleagedmen: a 35-year follow-up study. *Hypertension*. 2012;59(2):198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.111.179713.
- Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018;39(33):3021–3104. DOI: 10.1093/eurhearti/ehv339.
- Mitchell G.F., Vasan R.S., Keyes M.J., Parise H., Wang T.J., Larson M.G. et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *J. Am. Med. Assoc.* 2007;297(7):709–715. DOI: 10.1001/jama.297.7.709.
- 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(7):1049–1052. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015.
- Миллер О.Н., Скурихина О.Н., Гусятникова Т.А., Субраков Г.Е. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в ремоделировании миокарда у больных артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий. Российский кардиологический журнал. 2007;(5):74–78. DOI: 15829/1560-4071-2007-5-74-78.
- Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертонией. Российский кардиологический журнал. 2011;4:13–18. DOI: 10.15829/1560-4071-2011-4-13-18.

- Levy S., Maarek M., Coumel P., Guize L., Lekieffre J., Medvedowsky J.-L. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study: The College of French Cardiologists. Circulation. 1999:99(23):3028–3035. DOI: 10.1161/01.cir.99.23.3028.
- 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 гипертонией. Российский кардиологический журнал. 2005;51(1):28–32.
- 23. Григорян С.В., Азарапетян Л.Г., Адамян К.Г. Миокардиальный фиброз и фибрилляция предсердий. *Российский кардиологический журнал.* 2018;9:71–76. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-9-71-76.
- Andrade J., Khairy P., Dobrev D., Nattel S. The clinical profileand pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ. Res.* 2014;114(9):1453–1468. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211.
- Apostolakis S., Sullivan R.M., Olshansky B., Lip G.Y. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AF-FIRM Trial. *Int. J. Cardiol.* 2014;170(3):303–308. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002.
- Verdecchia P., Angeli F., Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties from Basic and Clinical Studies. *Circ. Res.* 2018;122(2):352–368. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311402.
- Varela M., Bisbal F., Zacur E., Berruezo 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.
- 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/ ehici/iey060.
- Mitrousi K., Lip G., Apostolakis S. Age as a risk factor for stroke in atrial fibrillation patients: implications in thromboprophylaxis in the era of novel oral anticoagulants. *J. Atr. Fibrillation*. 2013;6(1):783. DOI: 10.4022/iafib.783.
- Lip G., Frison L., Grind M., SPORTIF Invetigators. Effect of hypertension on anticoagulated patients with atrial fibrillation. Eur. Heart J. 2007;28(6):752–759. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl504.
- 31. Esteve-Pastor M., Rivera-Caravaca J., Lip G. Hypertension and atrial fibrillation: balancing stroke and bleeding risks. *Am. J. Hypertens*. 2017;30(11):1063–1065. DOI:10.1093/ajh/hpx135.
- 32. 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 de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother. 2017;3(4):235–250. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvx019.
- Hung Y., Chao T.F., Liu C.J., Tuan T.C., Lin Y.J., Chang S.L. et al. Is an oral anticoagulant necessary for young atrial fibrillation patients with a CHA2DS2- VASc score of 1 (men) or 2 (women)? *J. Am. Heart Assoc*. 2016;5:e003839. DOI: 10.1161/JAHA.116.003839.
- 34. Chao T.F., Liu C.J., Wang K.L., Lin Y.J., Chang S.L., Lo L.W. et al. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;65(7):635–642. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.046.
- Manolis A., Doumas M., Poulimenos L., Kallistratos M., Mancia 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.
- 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 populationbased study. J. Am. Heart Assoc. 2014;3:e001285. DOI: 10.1161/JAHA.114.001285.
- 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(3):544–545. DOI: 10.1161/HYPERTEN-SIONAHA.116.07901.
- 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(16):2146–2152. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042.
- Grundvold I., Skretteberg P.T., Liestol 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(2):198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.111.179713.
- 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;119:2146–2152. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042.
- 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(7):1049–1052. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015.
- 42. 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(21):2222–2231. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.09.028.
- Healey J.S., Connolly S.J. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. Am. J. Cardiol. 2003;91(10A):9G–14G. DOI: 10.1016/s0002-9149(03)00227-3.
- Schoonderwoerd B.A., Smit M.D., Pen L., Van Gelder I.C. et al. New risk factors for atrial fibrillation: causes of 'not-so-lone atrial fibrillation. *Europace*. 2008;10(6):668–673. DOI: 10.1093/europace/eun124.
- Goldberger Z.D., Alexander G.C. Digitalis use in contemporary clinical practice: refittingthe foxglove. *JAMA Intern. Med.* 2014;174(1):151– 154. DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.10432.
- Ahmed A., Rich M.W., Fleg J.L., Zile M.R., Young J.B., Kitzman D.W. et al. Effects of digoxin on morbidity andmortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation*. 2006;114(5):397–403. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628347.
- Ziff O.J., Kotecha D. Digoxin: The good and the bad. *Trends Cardiovasc. Med.* 2016;26:585–595. DOI: 10.1016/j.tcm.2016.03.011.

References

- Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V., Shalnova S.A., Yarovaya E.B., Konradi A.O. et al. The prevalence of RF of cardiovascular diseases in the Russian population of patients with arterial hypertension. *Cardiology*. 2014;10:4–12 (In Russ.). DOI: 10.18565/cardio.2014.10.4-12.
- Chazova I.E., Oshchepkova E.V. Results of the implementation of the federal target program for the prevention and treatment of hypertension in Russia in 2002-2012. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2013;68(2):4–11 (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v68i2.542.
- Healey J.S., Connolly S.J. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. Am. J. Cardiol. 2003;91(10):9–14. DOI: 10.1016/S0002-9149(03)00227-3.
- Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S., Islam S., Gupta R., Avezum A. et al. PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013;310(9):959–968. DOI: 10.1001/jama.2013.184182.
- Kirchof P., Benussi S., Kotecha D., Atar D., Casadei B., Castella M. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACT. Eur. Heart J. 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- Sulimov V.A., Golitsyn S.P., Panchenko E.P., Popov S.V., Rerevishvili A.Sh., Shubic Yu.V. et al. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation: recommendations of RKO, VNOA and ASCH. Moscow: National Foundation for the Support of Preventive Medicine "PROFMEDFORUM"; 2012:112 (In Russ.). www.profmedforum.ru.
- Filatov A.G., Tarashvili E.G. Epidemiology and social significance of atrial fibrillation. *Annals of Arrhythmology*. 2012;(2):5–13 (In Russ.).
- Hansson L., Lindholm L.H., Ekbom T., Dahlöf B., for the STOP-Hypertension-2 study group. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with hypertension-2 study. Lancet.1999;354(9192):1751–1756. DOI: 10.1016/s0140-6736(99)10327-1.

- Turakhia M.P., Santangeli P., Winkelmayer W.C., Xu X., Ullal A.J., Than C.T. et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrialfibrillation: findings from the TREAT-AF study. J. Am. Coll. Cardiol. 2014;64(7):660–668. DOI: 10.1016/j.jacc. 2014.03.060.
- 49. Whitbeck M.G., Charnigo R.J., Khairy P., Ziada K., Bailey A.L., Zegarra M.M. et al. Increased mortality among patients taking digoxin analysis from the AFFIRM study. *Eur. Heart J.* 2013;34(20):1481–1488. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs348.
- Gheorghiade M., Fonarow G.C., van Veldhuisen D.J., Cleland J.G., Butler J., Epstein A.E. et al. Lack of evidence of increasedmortality among patients with atrial fibrillation taking digoxin: findings from post propensity-matched analysis of the AFFIRM trial. *Eur. Heart J.* 2013;34(20):1489–1497. DOI: 10.1093/eurheartj/eht120.
- Ulimoen S.R., Enger S., Pripp A.H., Abdelnoor M., Arnesen H., Gjesdal K., Tveit A. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2014;35(8):517–524. DOI: 10.1093/eurheartj/eht429.
- 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.
- 53. Гориева Ш.Б., Рогоза А.Н. Точность измерения артериального давления при постоянной форме фибрилляции предсердий. *Регулярные выпуски «РМЖ»*. 2013;(12):629–640.
- 54. Pickering T.G., Hall J.E., Appel L.J., Falkner B.E., Graves J., Hill M.N. 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.CIR.0000154900.76284.F6.
- Kaliujnaya V.S., Kalyuzhny S.I. The assessment of blood pressure in atrial fibrillation. *Computers in Cardiology*. 2005;32:287–290. DOI: 10.1109/CIC.2005.1588093.
- Hansson L., Lindholm L.H., Niskanen L., Lanke J., Hedner T., Niklason A. et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*.1999;353(9153):611–616. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)05012-0.
- Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E., Julius S., Beevers G., Faire U. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995–1003. DOI: 10.1016/ S0140-6736(02)08089-3.
- Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. ESC Scientific Document Group, 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- Kishore A., Vail A., Majid A., Dawson J., Lees K.R., Tyrrell P.J. et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2014;45:520–526. DOI: 10.1161/STROKFAHA.113.003433.
- Sanna T., Diener H.C., Passman R.S., Di Lazzaro V., Bernstein R.A., Morillo C.A. et al. CRYSTALAF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2014;370:2478–2486. DOI: 10.1056/NEJMoa1313600.
- Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D. et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154–162. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
- 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 middleagedmen: a 35-year follow-up study. *Hypertension*. 2012;59(2):198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.111.179713.
- Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M. 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.

- 17. Mitchell G.F., Vasan R.S., Keyes M.J., Parise H., Wang T.J., Larson M.G. et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *J. Am. Med. Assoc.* 2007;297(7):709–715. DOI: 10.1001/jama.297.7.709.
- 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(7):1049–1052. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015.
- Miller O.N., Skurikhina O.N., Gusyatnikova T.A., Subrakov G.E. ACE inhibitors and myocardial remodeling in patients with arterial hypertension and atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2007;5:74–78 (In Russ.). DOI: 15829/1560-4071-2007-5-74-78.
- Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgardt I.A. Electro-mechanical heart remodelling and atrial fibrillation development in patients with coronary heart disease and arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2011;4:13–18 (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2011-4-13-18.
- Levy S., Maarek M., Coumel P., Guize L., Lekieffre J., Medvedowsky J.-L. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study: The College of French Cardiologists. *Circulation*. 1999;99(23):3028–3035. DOI: 10.1161/01.cir.99.23.3028.
- Dzhanashia P.Kh., Poteshkina N.G., Gaidukova N.I., Shogenov Z.S., Tuev A.V. Interrelation of structural-functional and electrophysiological myocardial remodeling in patients with arterial hypertension. *Russian Jour*nal of Cardiology. 2005;1:28–32 (In Russ.).
- Grigoryan S.V., Azarapetyan L.G., Adamyan K.G. Myocardial fibrosis and atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;9:71–76 (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2018-9-71-76.
- Andrade J., Khairy P., Dobrev D., Nattel S. The clinical profileand pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ. Res.* 2014;114(9):1453–1468. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211.
- Apostolakis S., Sullivan R.M., Olshansky B., Lip G.Y. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AF-FIRM Trial. *Int. J. Cardiol.* 2014;170(3):303–308. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002.
- Verdecchia P., Angeli F., Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties from Basic and Clinical Studies. *Circ. Res.* 2018;122(2):352–368. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311402.
- Varela M., Bisbal F., Zacur E., Berruezo 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.
- 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/ ehici/iev060.
- 29. Mitrousi K., Lip G., Apostolakis S. Age as a risk factor for stroke in atrial fibrillation patients: implications in thromboprophylaxis in the era of novel oral anticoagulants. *J. Atr. Fibrillation*. 2013;6(1):783. DOI: 10.4022/jafib.783.
- Lip G., Frison L., Grind M., SPORTIF Invetigators. Effect of hypertension on anticoagulated patients with atrial fibrillation. Eur. Heart J. 2007;28(6):752–759. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl504.
- Esteve-Pastor M., Rivera-Caravaca J., Lip G. Hypertension and atrial fibrillation: balancing stroke and bleeding risks. *Am. J. Hypertens*. 2017;30(11):1063–1065. DOI:10.1093/ajh/hpx135.
- 32. 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 de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother. 2017;3(4):235–250. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvx019.
- Hung Y., Chao T.F., Liu C.J., Tuan T.C., Lin Y.J., Chang S.L. et al. Is an oral anticoagulant necessary for young atrial fibrillation patients with a CHA2DS2- VASc score of 1 (men) or 2 (women)? *J. Am. Heart Assoc*. 2016;5:e003839. DOI: 10.1161/JAHA.116.003839.
- 34. Chao T.F., Liu C.J., Wang K.L., Lin Y.J., Chang S.L., Lo L.W. et al. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;65(7):635–642. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.046.

- Manolis A., Doumas M., Poulimenos L., Kallistratos M., Mancia 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 0h013e3283638194
- 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 populationbased study. J. Am. Heart Assoc. 2014;3:e001285. DOI: 10.1161/JAHA.114.001285.
- 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(3):544–545. DOI: 10.1161/HYPERTEN-SIONAHA.116.07901.
- 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(16):2146–2152. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042.
- Grundvold I., Skretteberg P.T., Liestol 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(2):198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.111.179713.
- 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;119:2146–2152. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042.
- 41. 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(7):1049–1052. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015.
- 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(21):2222–2231. DOI: 10.1016/j. jacc.2014.09.028.
- 43. Healey J.S., Connolly S.J. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am. J. Cardiol.* 2003;91(10A):9G–14G. DOI: 10.1016/s0002-9149(03)00227-3.
- Schoonderwoerd B.A., Smit M.D., Pen L., Van Gelder I.C. et al. New risk factors for atrial fibrillation: causes of 'not-so-lone atrial fibrillation. *Europace*. 2008;10(6):668–673. DOI: 10.1093/europace/eun124.
- Goldberger Z.D., Alexander G.C. Digitalis use in contemporary clinical practice: refittingthe foxglove. *JAMA Intern. Med.* 2014;174(1):151– 154. DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.10432.
- Ahmed A., Rich M.W., Fleg J.L., Zile M.R., Young J.B., Kitzman D.W. et al. Effects of digoxin on morbidity andmortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation*. 2006;114(5):397–403. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628347.
- Ziff O.J., Kotecha D. Digoxin: The good and the bad. *Trends Cardiovasc*. Med. 2016;26:585–595. DOI: 10.1016/j.tcm.2016.03.011.
- Turakhia M.P., Santangeli P., Winkelmayer W.C., Xu X., Ullal A.J., Than C.T. et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrialfibrillation: findings from the TREAT-AF study. *J. Am.* Coll. Cardiol. 2014;64(7):660–668. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.060.
- Whitbeck M.G., Charnigo R.J., Khairy P., Ziada K., Bailey A.L., Zegarra M.M. et al. Increased mortality among patients taking digoxin – analysis from the AFFIRM study. *Eur. Heart J.* 2013;34(20):1481–1488. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs348.
- Gheorghiade M., Fonarow G.C., van Veldhuisen D.J., Cleland J.G., Butler J., Epstein A.E. et al. Lack of evidence of increasedmortality among patients with atrial fibrillation taking digoxin: findings from post propensity-matched analysis of the AFFIRM trial. Eur. Heart J. 2013;34(20):1489–1497. DOI: 10.1093/eurheartj/eht120.
- Ulimoen S.R., Enger S., Pripp A.H., Abdelnoor M., Arnesen H., Gjesdal K., Tveit A. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2014;35(8):517–524. DOI: 10.1093/eurheartj/eht429.
- 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.
- 53. Gorieva Sh.B., Rogoza A.N. Accuracy of blood pressure measure-



- ment with a constant form of atrial fibrillation. *Regular Issues "RMJ"*. 2013;(12):629–640 (In Russ.).
- 54. Pickering T.G., Hall J.E., Appel L.J., Falkner B.E., Graves J., Hill M.N. 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 Profession-
- al and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005;111(5):697–716. DOI: 10.1161/01.CIR.0000154900.76284.F6.
- Kaliujnaya V.S., Kalyuzhny S.I. The assessment of blood pressure in atrial fibrillation. *Computers in Cardiology*. 2005;32:287–290. DOI: 10.1109/CIC.2005.1588093.

Информация о вкладе авторов

Киргизова М.А. – разработка концепции и дизайна, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи, согласие быть ответственным за все аспекты работы.

Баталов Р.Е. — разработка концепции и дизайна, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи, согласие быть ответственным за все аспекты работы.

Татарский Б.А. – разработка концепции и дизайна, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи, согласие быть ответственным за все аспекты работы.

Попов С.В. — разработка концепции и дизайна, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи, согласие быть ответственным за все аспекты работы.

Information on author contributions

Kirgizova M.A. – development of the concept and design, revision of essential intellectual content, final approval of the manuscript for publication, and agreement to be accountable for all aspects of the work.

Batalov R.E. – development of the concept and design, revision of essential intellectual content, final approval of the manuscript for publication, and agreement to be accountable for all aspects of the work.

Tatarsky B.A. – development of the concept and design, revision of essential intellectual content, final approval of the manuscript for publication, and agreement to be accountable for all aspects of the work.

Popov S.V. – development of the concept and design, revision of essential intellectual content, final approval of the manuscript for publication, and agreement to be accountable for all aspects of the work.

Сведения об авторах

Киргизова Марина Александровна, канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0002-7264-9904.

E-mail: kirsay@yandex.ru.

Баталов Роман Ефимович, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0003-1415-3937

E-mail: romancer@cardio-tomsk.ru.

Татарский Борис Алексеевич, д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории «Клиническая аритмология», Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0001-7303-9756.

E-mail: btat@mail.ru.

Попов Сергей Валентинович, д-р мед. наук, профессор, академик РАН, руководитель отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, директор Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0002-9050-4493.

E-mail: psv@cardio-tomsk.ru

🖃 Киргизова Марина Александровна, e-mail: kirsay@yandex.ru.

Information about the authors

Marina A. Kirgizova, M.D., Cand. Sci. (Med.), Junior Research Scientist, Department of Interventional Arrhythmology, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0002-7264-9904.

E-mail: kirsay@yandex.ru.

Roman E. Batalov, M.D., Dr. Sci. (Med.), Leading Research Scientist, Department of Interventional Arrhythmology, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0003-1415-3932.

E-mail: romancer@cardio-tomsk.ru.

Boris A. Tatarsky, M.D., Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Research Scientist, Research Laboratory for Clinical Arrhythmology, Almazov National Medical Research Centre. ORCID 0000-0001-7303-9756.

E-mail: btat@mail.ru.

Sergey V. Popov, M.D., Dr. Sci. (Med.), Professor, Full Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Interventional Arrhythmology, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences; Director of the Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0002-9050-4493.

E-mail: psv@cardio-tomsk.ru.

Marina A. Kirgizova, e-mail: kirsay@yandex.ru.

Поступила 27.08.2019 Received August 27, 2019