

## Глава 8

# ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

ФП (синоним «мерцательная аритмия») — это наджелудочковая тахикардия, которая характеризуется быстрой и нерегулярной активацией предсердий без дискретной записи Р-волны на ЭКГ [1]. ТП — это одна из форм ФП, при которой происходит очень частое, но упорядоченное сокращение предсердий (до 200—440, чаще 240—340 в минуту) с равномерным или неравномерным проведением на желудочки. По клиническим проявлениям ТП мало отличается от ФП, однако характеризуется несколько большей стойкостью пароксизмов и большей резистентностью к антиаритмическим препаратам [2].

Несмотря на значительный прогресс в лечении пациентов с ФП, данная аритмия остается одной из основных причин инсульта, СН, внезапной смерти и сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, наличие ФП ассоциируется с двукратным повышением риска смерти от всех причин у женщин и 1,5-кратным увеличением риска смерти от всех причин у мужчин [3—5]. Частота встречаемости ФП составляет приблизительно 3% у взрослых в возрасте 20 лет и старше [6, 7], при этом ее распространенность значительно увеличивается у пожилых людей [2, 9]. Так, в возрастной группе 60—69 лет частота ФП достигает 6%, у лиц 70—89 лет — 9—14%, а в возрасте  $\geq 90$  лет — 22% [8]. Кроме того, в ближайшие годы прогнозируется резкое увеличение числа пациентов с ФП [1]. Распространенность ТП примерно в 10 раз меньше, чем ФП, но эти нарушения ритма часто сосуществуют [10, 11].

В обновленных европейских рекомендациях по диагностике и лечению ФП от 2020 г. [1] и в российских рекомендациях по ФП 2020 г. [12] выделяют немодифицируемые (возраст, мужской пол, этническая принадлежность, генетические факторы) и модифицируемые (СД, ожирение, ИБС, АГ, патология клапанного аппарата сердца, СН, курение, злоупотребление алкоголем и др.) факторы риска развития ФП. Различные этиологические факторы вызывают комплекс патофизиологи-

ческих изменений в предсердиях и/или в области устьев легочных вен, включая формирование фиброза в ответ на растяжение камер, жировую инфильтрацию, воспаление, апоптоз, некроз и гипертрофию миоцитов, сосудистое ремоделирование, ишемию, отложение амилоида, симпатическую гипериннервацию, дисфункцию ионных каналов и нарушения транспорта ионов  $\text{Ca}^{2+}$  [13, 14].

В последнее время все больше внимания уделяется влиянию различных ЛС на риск развития ФП или ТП. Несмотря на то что ЛС уже давно признаны причиной развития других аритмий, таких как, например, синусовая брадикардия или *torsades de pointes*, впервые влияние ЛС на риск развития ФП/ТП было всесторонне рассмотрено лишь в 2004 году С.С. Van der Hoof и соавт. [15]. С тех пор ежегодно появляется новая информация о ЛИ ФП/ТП [16]. ЛИ ФП/ТП может быть ассоциирована с приемом ЛС, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую [17], бронхолегочную системы [15, 16, 18], ЦНС [19]; ЛИ ФП/ТП могут вызывать противоопухолевые ЛС [20], а также ЛС, влияющие на мочеполовую систему, бисфосфонаты, ГКС, НПВС, иммунодепрессанты, анестетики, анаболические стероиды, никотин и др. [21].

ЛС, прием которых ассоциируются с развитием ЛИ ФП/ТП, перечислены в таблице 8.1 [22–227].

Таблица 8.1

**ЛС, применение которых ассоциировано  
с развитием лекарственно-индуцированных фибрилляции  
предсердий и трепетания предсердий [22–227]**

Группа ЛС/ЛС	Частота, ОШ (95% ДИ), ОР (95% ДИ)	Механизм(-ы)	Уровень доказательности
<b>ЛС для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы</b>			
<b>Кардиотонические лекарственные средства</b>			
Аденозин	1–12%	Способствует: эктопической активности области устьев легочных вен; укорочению эффективного рефрактерного периода предсердий и развитию re-entry; повышению симпатического тонуса; замедлению внутрипредсердной проводимости; нарушению автоматизма и повышению возбудимости кардиомиоцитов	В