

Клинический случай фибрилляции предсердий у пациентки с раком легкого

Шупенина Е. Ю.¹, Выжигин Д. А.¹, Гаганов Л. Е.², Новосел Е. О.¹

Введение. Онкологические заболевания остаются одной из наиболее распространенных причин смертности в мире, уступая первенство лишь заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Применение новых химио- и таргетных препаратов позволило значительно улучшить прогноз данной группы пациентов. Однако при этом значительно возросло количество кардиотоксических осложнений противоопухолевой терапии, в т.ч. нарушений ритма и проводимости, в частности, фибрилляции предсердий (ФП), негативно влияющей на прогноз.

Краткое описание. Цель данной статьи — описание клинического случая 64-летней женщины с центральным раком нижней доли правого легкого. При поступлении в химиотерапевтическое отделение у пациентки впервые выявлен пароксизм ФП. После медикаментозной кардиоверсии был проведен первый курс полихимиотерапии (ПХТ) по схеме: паклитаксел 280 мг и карбоплатин 450 мг, который осложнился развитием повторного пароксизма ФП. При дообследовании по данным компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастным усилением и двухмерной эхокардиографии обнаружены признаки инвазии опухоли в левое предсердие. При проведении последующих курсов ПХТ регулярно возникали эпизоды перебоев в работе сердца. Во время очередного пароксизма ФП пациентка была госпитализирована в ГБУЗ "ГКБ № 51 ДЗМ", где несмотря на интенсивную терапию скончалась. При проведении патологоанатомического исследования инвазия опухоли в левое предсердие была исключена.

Дискуссия. Для развития ФП у пациентки имелись структурно-функциональные предпосылки в виде существенно ремоделированного миокарда левого предсердия. Использувавшиеся в качестве противоопухолевой терапии химиопрепараты характеризуются частым развитием кардиотоксичности, в т.ч. возникновением разнообразных аритмий. Появление пароксизмов ФП совпало с проведением курсов ПХТ, что позволило предположить кардиотоксические проявления. Результаты патологоанатомического вскрытия подтвердили высокую вероятность связи пароксизмов ФП с проведением ПХТ.

Заключение. Представленный клинический случай иллюстрирует затруднения, возникающие у онкологов и кардиологов при определении генеза и коррекции сложных нарушений ритма у онкологических больных.

Ключевые слова: кардиоонкология, кардиотоксичность, химиотерапия, фибрилляция предсердий.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва; ²ГБУЗ Городская клиническая больница № 51 ДЗМ, Москва, Россия.

Шупенина Е. Ю. — профессор, кафедра госпитальной терапии № 1, ORCID: 0000-0001-6188-4610, Выжигин Д. А.* — аспирант второго года обучения, кафедра госпитальной терапии № 1, ORCID: 0000-0003-1195-2974, Гаганов Л. Е. — зав. отделением, ORCID: 0000-0002-5073-2774, Новосел Е. О. — аспирант третьего года обучения, кафедра госпитальной терапии № 1, ORCID: 0000-0002-9873-8665.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): dr.vyzhigin@gmail.com

АД — артериальное давление, КТ — компьютерная томография, МКБ-10 — международная классификация болезней 10-го пересмотра, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПХТ — полихимиотерапия, СД — сахарный диабет, ТЭО — тромбоэмболические осложнения, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография, ICD-O — международная классификация онкологических заболеваний.

Рукопись получена 03.10.2022

Рецензия получена 24.10.2022

Принята к публикации 07.11.2022



Для цитирования: Шупенина Е. Ю., Выжигин Д. А., Гаганов Л. Е., Новосел Е. О. Клинический случай фибрилляции предсердий у пациентки с раком легкого. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(11):5244. doi:10.15829/1560-4071-2022-5244. EDN FPYPZJ

Atrial fibrillation in a patient with lung cancer: a case report

Shupenina E. Yu.¹, Vyzhigin D. A.¹, Gaganov L. E.², Novosel E. O.¹

Introduction. Cancer remains one of the most common causes of death in the world, second only to cardiovascular diseases. The use of novel chemotherapeutic and targeted agents has significantly improved the prognosis of this group of patients. However, this significantly increased the number of cardiotoxic complications of anticancer therapy, including arrhythmias, in particular atrial fibrillation (AF), which negatively affects the prognosis.

Brief description. The purpose of this article was to describe the case of a 64-year-old woman with central right lung lower lobe cancer. Upon admission to the chemotherapy department, the patient was first diagnosed with paroxysmal AF. After chemical cardioversion, the first course of multiagent chemotherapy (MAC) was performed as follows: paclitaxel 280 mg and carboplatin 450 mg, which was complicated by the development of recurrent AF episode. During subsequent MAC courses, arrhythmia episodes regularly occurred. During the next AF episode, the patient was hospitalized at the City Clinical Hospital № 51, where she died despite intensive therapy. Postmortem examination ruled out tumor invasion into the left atrium.

Discussion. For the AF development, the patient had prerequisites in the form of a significantly remodeled left atrial myocardium. Chemotherapy agents used as antitumor therapy are characterized by the common development of cardio-

toxicity, including variety of arrhythmias. The occurrence of AF episodes coincided with the course of MAC, which suggested its cardiotoxic manifestations. Postmortem examination confirmed the high probability of an association between AF episodes and MAC.

Conclusion. The presented case illustrates the difficulties encountered by oncologists and cardiologists in determining the genesis and treatment of complex arrhythmias in cancer patients.

Keywords: cardio-oncology, cardiotoxicity, chemotherapy, atrial fibrillation.

Relationships and Activities: none.

¹A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow; ²City Clinical Hospital № 51, Moscow, Russia.

Shupenina E. Yu. ORCID: 0000-0001-6188-4610, Vyzhigin D. A.* ORCID: 0000-0003-1195-2974, Gaganov L. E. ORCID: 0000-0002-5073-2774, Novosel E. O. ORCID: 0000-0002-9873-8665.

*Corresponding author: dr.vyzhigin@gmail.com

For citation: Shupenina E. Yu., Vyzhigin D. A., Gaganov L. E., Novosel E. O. Atrial fibrillation in a patient with lung cancer: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(11):5244. doi:10.15829/1560-4071-2022-5244. EDN FPPYPZ

Received: 03.10.2022 **Revision Received:** 24.10.2022 **Accepted:** 07.11.2022

Ключевые моменты

- Ведущей причиной развития фибрилляции предсердий у пациентки с раком легкого считалось механическое поражение миокарда левого предсердия, связанное с прорастанием в него опухоли в сочетании с кардиотоксическим воздействием химиотерапии.
- Результаты патологоанатомического вскрытия сфокусировали внимание на воздействии химиотерапии на проводящую систему и ремоделированный миокард увеличенного левого предсердия.
- Химиотерапевтические препараты характеризуются частым развитием кардиотоксичности, в т.ч. в виде аритмий.

Key messages

- The leading cause of atrial fibrillation in a patient with lung cancer was considered to be mechanical damage to the left atrial myocardium associated with tumor invasion into it in combination with the cardiotoxic effects of chemotherapy.
- Postmortem examination focused on the effects of chemotherapy on the conduction system and remodeled enlarged left atrial myocardium.
- Chemotherapeutic drugs are characterized by the frequent development of cardiotoxicity, including in the form of arrhythmias.

Онкологические заболевания остаются одной из наиболее распространенных причин смертности в мире, уступая первенство только заболеваниям сердечно-сосудистой системы¹. Однако применение новых химио- и таргетных препаратов позволило значительно улучшить прогноз данной группы пациентов [1]. При этом увеличение продолжительности жизни онкологических больных характеризуется возрастанием частоты кардиотоксических осложнений полихимиотерапии (ПХТ) рака [2].

Кардиотоксичность у онкологических пациентов может проявляться в виде нарушений сердечного ритма, в т.ч. фибрилляции предсердий (ФП), что представляет собой дополнительный прогностически неблагоприятный фактор [3]. В литературе описаны разные виды аритмий, возникающие у онкологических пациентов: так Asteggiano R, et al. [4] предложили классификацию, в которой выделены 3 группы причин (табл. 1).

Клинический случай

Анамнез заболевания. Пациентка П., 64 лет, в декабре 2020г после контакта с больным COVID-19 отметила повышение температуры до субфебрильных цифр. Была выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, обнаружена опухоль нижней доли правого легкого с ателектазом нижней доли. 1 марта 2021г проведена позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с КТ: подтверждено наличие объемного образования правого легкого

в конгломерате с бронхопальмональными лимфоузлами. 4 марта 2021г при выполнении бронхоскопии обнаружен инфильтративный процесс слизистой правого главного бронха, взята биопсия. По данным патологоанатомического и иммуногистохимического исследований выявлен плоскоклеточный умеренно дифференцированный рак легкого (G2, cT4N1M0, код по ICD-O — 8071/3, по МКБ-10 — C34.3).

26 марта 2021г пациентка поступила в химиотерапевтическое отделение ГБУЗ "ГКБ № 40 ДЗМ".

Таблица 1

Виды аритмий у онкологических пациентов (адаптировано по [4])

№	Аритмии	Описание
1.	Associated with cancer/ связанные с раком	Новообразования сердца или метастазы опухолей в сердце, вызывающие повреждение проводящей системы.
2.	Due to cancer treatment/ вызванные лечением рака	Прямое поражение миокарда при использовании многих химиотерапевтических препаратов: модификация ионных каналов и изменения, другие регуляторные механизмы, связанные с мембранным потенциалом действия. Радиотерапевтические поражения проводящей системы (которые в настоящее время встречаются редко, но все же возможны).
3.	Due to cancer/вызванные раком	• Амилоидоз сердца с прямым повреждением проводящей системы. • Опосредованное влияние новообразования, вызывающее нарушение электролитного баланса и гиперпродукцию провоспалительных факторов, что приводит к нарушениям потенциала действия.

¹ World health statistics 2020: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2020.

Таблица 2

Анамнез жизни пациентки П.

Заболевание	Принимаемые препараты	Режим приема
Артериальная гипертензия	Азилсартан 40 мг + Хлорталидон 12,5 мг	1 раз/сут., утром
	Амлодипин 10 мг	1 раз/сут., вечером
	Метформин 1000 мг	2 раза/сут.
Сахарный диабет 2 типа	Метформин 1000 мг	2 раза/сут.
Первичный гипотиреоз	L-тироксин 100 мкг	1 раз/сут., утром

28 марта впервые отмечен пароксизм ФП. Больная переведена в реанимационное отделение, где была выполнена медикаментозная кардиоверсия (амиодарон 450 мг внутривенно, капельно), восстановлен синусовый ритм. 30 марта 2021г проведен первый курс ПХТ по схеме: паклитаксел 280 мг внутривенно капельно и карбоплатин 425 мг внутривенно капельно, который осложнился развитием повторного пароксизма ФП. Консультирована кардиологом, рекомендовано проведение пульсурежающей терапии бета-адреноблокаторами и дальнейшее лечение сартанами в сочетании тиазидоподобными диуретиками в условиях терапевтического отделения.

Анамнез жизни. Длительное время страдает артериальной гипертензией, адаптирована к артериальному давлению (АД) 130/70 мм рт.ст. В 2019г выявлен сахарный диабет (СД) 2 типа (уровень гликемии 6-7 ммоль/л), первичный гипотиреоз (содержание тиреотропного гормона 2,28 мкМЕ/мл). Постоянно принимает ряд лекарственных препаратов (табл. 2).

Жалобы: на общую слабость, учащенное сердцебиение, одышку с затрудненным вдохом при минимальной физической нагрузке, усиливающуюся в горизонтальном положении.

При осмотре. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Частота дыхательных движений 19 в мин, насыщение кислородом (SpO₂) 94% на атмосферном воздухе. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ослабление дыхания в нижних отделах правого легкого. АД 130/80 мм рт.ст., частота желудочковых сокращений 102 в мин.

Согласно европейским [5, 6] и отечественным [7] клиническим рекомендациям, артериальная гипертензия является одним из ведущих ассоциированных клинических состояний, опосредованно связанных с развитием ФП. Предварительный (этапный) клинический диагноз при поступлении:

Основное заболевание: Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4.

Сочетанное заболевание: СД 2 типа. Хроническая болезнь почек 3а, скорость клубочковой фильтрации СКД-ЕРІ 59 мл/мин/1,73 м².

Осложнения основного и коморбидного заболеваний: пароксизмальная форма ФП. Шкала CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, высокий риск развития

Таблица 3

Динамика изменения показателей ЭхоКГ

Показатель	ЭхоКГ март 2021	ЭхоКГ август 2021
Просвет ЛП (см)	3,0	4,0
Объем ЛП (мл)	65,5	100
иКСО ЛП (мл/м ²)	40,2	62,5
КДО ЛЖ (мл)	79,2	129,0
КСО ЛЖ (мл)	30,0	87,0
МЖП (см)	1,14	1,2
иММЛЖ (г/м ²)	88	164
ИОТ	0,43	0,4
Индекс объема ПП (мл/м ²)	25,2	37,5
СДЛА (мм рт.ст.)	23,7	43

Сокращения: иКСО — индекс конечно-систолического объема, иММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОТ — индекс объема тела, КДО — конечно-диастолический объем, КСО — конечно-систолический объем, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, ПП — правое предсердие, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ЭхоКГ — эхокардиография.

тромбоэмболических осложнений (ТЭО). Шкала HAS-BLED — 1 балл, низкий риск развития кровотечений. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), III функционального класса по NYHA, недостаточность кровообращения IIВ.

Сопутствующие заболевания: Центральный рак нижней доли правого легкого (плоскоклеточный умеренно дифференцированный рак (G2, код по ICD-O — 8071/3, по МКБ-10 — C34.3)) с ателектазом нижней доли, метастазы в лимфоузлы корня, сT4N1M0, 1 курс ПХТ от 30.03.21г. Первичный гипотиреоз.

Временная шкала

Декабрь 2020г	Выполнение КТ ОГК, обнаружено центральное образование нижней доли правого легкого
Начало марта 2021г	Выполнение ПЭТ КТ, бронхоскопии, патогистологическое и иммуногистохимическое исследование для верификации диагноза: немелкоклеточный рак легкого
28 марта 2021г	Перед началом ПХТ впервые выявлен пароксизм ФП
29 марта 2021г	Медикаментозная кардиоверсия: амиодарон 450 мг в/в кап.
30 марта 2021г	Первый курс ПХТ по схеме: Паклитаксел 280 мг (таксаны) + Карбоплатин 425 мг (соединения платины), осложнившийся развитием повторного пароксизма ФП
Апрель 2021г — июль 2021г	Второй — пятый курсы ПХТ
26 августа 2021г	Госпитализация в ГКБ 51 с пароксизмом ФП
27 августа 2021г	Смерть пациентки

Сокращения: КТ — компьютерная томография, ОГК — органы грудной клетки, ПХТ — полихимиотерапия, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, ФП — фибрилляция предсердий.

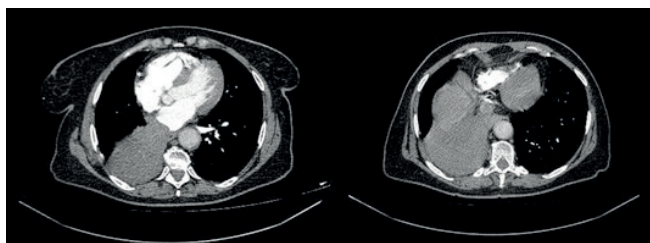


Рис. 1. КТ органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) (табл. 3): дилатация левого предсердия (ЛП). Концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. В левом предсердии визуализируется тромб неоднородной эхогенности 2,6×1,3 см, плотно прилежащий к свободному краю предсердия, в месте входа легочных вен.

КТ органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием: КТ-картина центрального образования правого легкого с коллабированием нижней доли соответствовала инвазии опухоли в сосуды нижней доли правого легкого и ЛП (рис. 1).

12-ти канальное суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) (рис. 2): основной ритм — ФП, среднесуточная частота сердечных сокращений (ЧСС) 143 уд./мин, зарегистрировано 9 эпизодов депрессии сегментов ST в отведениях II, III, aVF, V₅-V₆, мах до 2,1 мм, общей продолжительностью 25 мин, преимущественно в ночные часы.

Дифференциальный диагноз. В клинических рекомендациях Российского кардиологического общества [7] отмечается, что дисфункция щитовидной железы может вносить вклад в развитие ФП. Однако содержание тиреотропного гормона в плазме крови оказалось в пределах референтных значений.

Учитывая данные анамнеза и инструментальных исследований, был изменен **клинический диагноз:**

Основное заболевание: Центральный рак нижней доли правого легкого (плоскоклеточный умеренно

дифференцированный рак (G2, код по ICD-O — 8071/3, по МКБ-10 — C34.3) с ателектазом нижней доли, метастазы в лимфоузлы корня, сT4N1M0, 1 курс ПХТ от 30.03.21г.

Сочетанные заболевания: 1. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4.

2. СД 2 типа. Хроническая болезнь почек 3а, скорость клубочковой фильтрации СКД-ЕР1 59 мл/мин/1,73 м².

Осложнения основного и коморбидных заболеваний: пароксизмальная форма ФП. Шкала CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, высокий риск развития ТЭО. Шкала HAS-BLED — 1 балл, низкий риск развития кровотечений. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса ЛЖ, III функционального класса по NYHA, недостаточность кровообращения IIВ.

Сопутствующие заболевания: Хроническая ишемия головного мозга.

Медицинские вмешательства

К терапии, получаемой пациенткой, был добавлен β-адреноблокатор метопролола сукцинат в дозировке 50 мг 2 раза/сут.; для профилактики ТЭО назначен пероральный антикоагулянт ривароксабан в дозировке 20 мг 1 раз/сут.

Перед проведением 2 курса ПХТ было проведено повторное 12-канальное суточное мониторирование ЭКГ: основной ритм — синусовый, среднесуточная ЧСС 68 уд./мин. Пациентка отмечала существенное улучшение самочувствия, отсутствие жалоб на учащенное сердцебиение, уменьшение одышки.

Через несколько дней после завершения 2 курса ПХТ у пациентки развился повторный пароксизм ФП. Была проведена коррекция медикаментозной терапии: метопролола сукцинат 100 мг 2 раза/сут. Однако при проведении последующих курсов химиотерапевтического лечения в срок от нескольких часов до нескольких суток после завершения введения химиопрепаратов возникали повторные пароксизмы ФП.

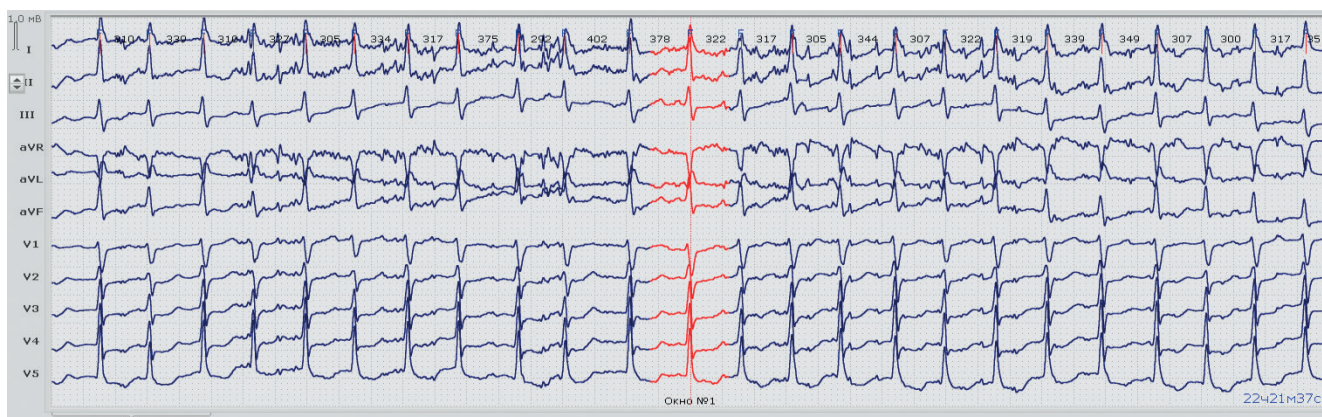


Рис. 2. Повторный пароксизм ФП.

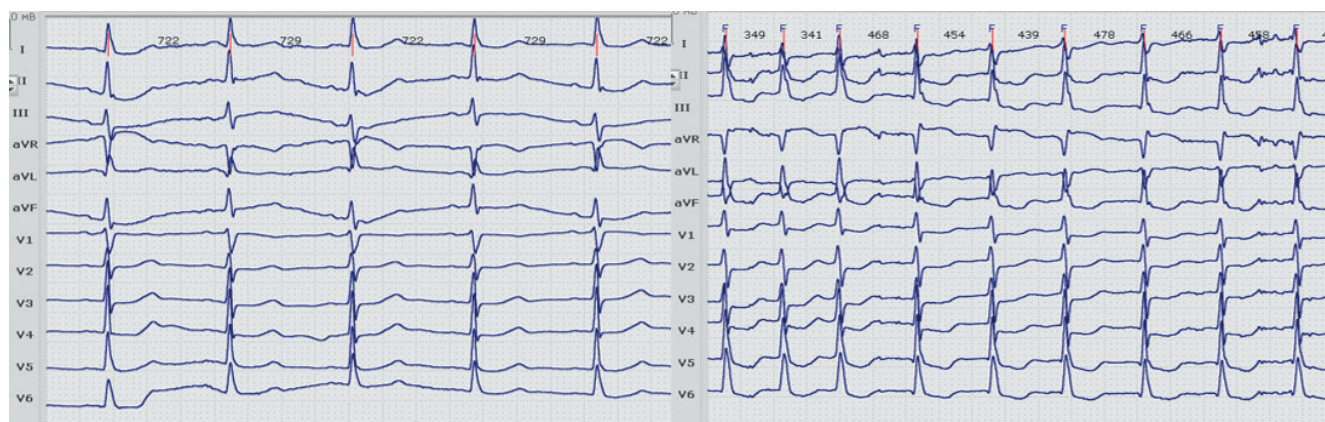


Рис. 3. Эпизоды синусового ритма и ФП.

При 12-канальном суточном мониторингировании ЭКГ после проведения 4 курса ПХТ (рис. 3): основной ритм синусовый. Среднесуточная ЧСС 87 уд./мин. Зафиксировано 6 эпизодов ФП, средняя частота желудочковых сокращений 125 уд./мин, общей длительностью 116 мин, также отмечен 1 эпизод депрессии сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₁-V₄ общей продолжительностью 6 мин.

Всего было проведено 5 курсов ПХТ, завершившихся в июле 2021г, после чего пациентка была направлена под наблюдение районного онколога для продолжения лечения. 26 августа 2021г пациентка была госпитализирована в ГБУЗ "ГКБ № 51 ДЗМ" по поводу очередного пароксизма ФП.

В день поступления выполнено ЭхоКГ исследование (табл. 3): значительное расширение полости ЛП, небольшое — полости правого предсердия, нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ, ЭхоКГ признаки тромбоза в области верхушки ЛЖ 10×12 мм, значительная систолическая дисфункция миокарда ЛЖ, признаки легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии 43 мм рт.ст.), небольшое количество жидкости в полости перикарда.

По данным лабораторных исследований отмечается повышение содержания тропонина I в динамике от 2,51 до 53 нг/мл. 27 августа пациентка скончалась, при патологоанатомическом вскрытии признаков инвазии опухоли в ЛП обнаружено не было.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: Центральный рак нижней доли правого легкого (плоскоклеточный умеренно дифференцированный рак, G2, код по ICD-O — 8071/3, по МКБ-10 — C34.3) с ателектазом и инвазией опухоли в сосуды нижней доли. Метастазы рака в лимфатические узлы корня правого легкого; ПВ стадия (pT2bpN1pM0). 5 курсов ПХТ в 2021г.

Сочетанное заболевание: Крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз (код по МКБ-10 — I25.8)

задней стенки ЛЖ (1,5×1,1×1 см). Организованный пристеночный тромб на эндокарде ЛЖ в области постинфарктного рубца. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (3 степень, IV стадия, стеноз 50-75%).

Фоновое заболевание: СД 2 типа (глюкоза крови — 8,52-11,11 ммоль/л); атрофия и липоматоз поджелудочной железы. Диабетическая макро- и микроангиопатия: атеросклероз аорты (3 степень, IV стадия) и ее ветвей (3 степень, IV стадия, стеноз 50-75%). Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. Выраженный нефросклероз (масса обеих почек — 250 г, хроническая болезнь почек 3а (клинически). Почечная артериальная гипертензия: эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (масса сердца — 380 г, толщина ЛЖ — 1,6 см, правого — 0,2 см). Дилатация полости ЛП. Пароксизмальная форма ФП (клинически).

Осложнения основного и коморбидных заболеваний: Двусторонняя полисегментарная бронхопневмония. Острая легочно-сердечная недостаточность. Хроническое общее венозное полнокровие: мускатная печень, цианотическая индурация селезенки. Двусторонний гидроторакс (справа — 150 мл; слева — 350 мл). Отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: Хроническая ишемия головного мозга.

Обсуждение

Предполагалось, что ФП возникла в результате инвазии опухоли в миокард ЛП. Однако результаты секционного исследования не подтвердили эту гипотезу. Развитию ФП у пациентки способствовало ремоделирование миокарда ЛП со значительным его увеличением, что подтверждается данными ЭхоКГ.

Химиотерапевтические препараты, использовавшиеся для лечения пациентки, характеризуются частым развитием кардиотоксичности, в т.ч. в виде

аритмий, наиболее часто встречающейся из которых является ФП [2]. Можно предположить, что кардиотоксическое воздействие ПХТ выступало в роли триггера, провоцировавшего развитие эпизодов аритмичного сердцебиения. Аналогичные случаи возникновения пароксизмов ФП в процессе химиотерапии паклитакселом и карбоплатином описаны в литературе как при раке легких [8], так и при опухолях иной локализации [9].

Проводимая антиаритмическая терапия не привела к стойкому восстановлению синусового ритма. Тем не менее субъективное состояние пациентки улучшилось, что позволило провести ПХТ и замедлить прогрессирование заболевания.

При госпитализации пациентки в ГБУЗ "ГКБ № 51 ДЗМ" по данным ЭхоКГ обнаружены клинко-инструментальные признаки декомпенсации сердца, по-

видимому, токсического генеза. Увеличение уровня содержания маркеров повреждения миокарда (тропонин I) также подтверждало это предположение.

Заключение

Представленный клинический случай иллюстрирует затруднения, возникающие у онкологов и кардиологов при определении генеза и лечении сложных нарушений ритма у онкологических больных.

Информированное согласие. От пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию результатов обследования и лечения (дата подписания 01.04.2021).

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

Литература/References

1. Santucci C, Carioli G, Bertuccio P, et al. Progress in cancer mortality, incidence, and survival: a global overview. *European Journal of Cancer Prevention*. 2020;29(5):367-81. doi:10.1097/cej.0000000000000594.
2. Vasyuk YuA, Yushchuk EN, Nesvetov VV. Cardiooncology: a new challenge of our time. Cardiovascular complications of antitumor treatment. Moscow: KlinmedConsulting; 2019:100. (In Russ.) Васюк Ю.А., Ющук Е.Н., Несветов В.В. Кардиоонкология: новый вызов нашего времени: сердечно-сосудистые осложнения противоопухолевого лечения: монография. Москва: КлинМед Консалтинг, 2019.
3. Vasyuk YuA, Shupenina EYu, Vyzhigin DA, et al. Atrial fibrillation in cancer patients: who is at risk? *Ration Pharmacother Cardiol*. 2021;17(6):900-7. (In Russ.) Васюк Ю.А., Шупенина Е.Ю., Выжигин Д.А. и др. Фибрилляция предсердий у онкологических пациентов: кто под угрозой? Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2021;17(6):900-7. doi:10.20996/1819-6446-2021-12-03.
4. Asteggiano R, Norbiato C, Marengo S, et al. Cancer and arrhythmias. *e-Journal of Cardiology Practic*. 2021;19:2020-1.
5. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2020;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
6. López-Fernández T, Martín-García A, Roldán Rabadán I, et al. Atrial fibrillation in active cancer patients: expert position paper and recommendations. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2019;72(9):749-59. doi:10.1016/j.rec.2019.03.019.
7. Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594. (In Russ.) Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(7):4594. doi:10.15829/1560-4071-2021-4594.
8. Illiano A, Barletta E, De Marino V, et al. New triplet chemotherapy combination with carboplatin, paclitaxel and gemcitabine plus amifostine support in advanced non small cell lung cancer: a phase II study. *Anticancer Res*. 2000;20(5C):3999-4003.
9. Lombardi D, Crivellari D, Scuderi C, et al. Long-term, weekly one-hour infusion of paclitaxel in patients with metastatic breast cancer: a phase II monoinstitutional study. *Tumori*. 2004;90(3):285-8. doi:10.1177/030089160409000304.