

лога и электрофизиолога, использование новейших технологий картирования сердца позволяют установить и устранить условия для возникновения и поддержания аритмий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Тахикардии. М.: Медицина, 1989.
2. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. 2-е изд., доп. М.: Медицина, 1996.
3. Gan Xin Yan, Kowey P. Management of Cardiac Arrhythmias. Springer Science+Business Media, LLC. 2002, 2011.
4. Saksena S., Camm J. Electrophysiological disorders of the heart. 1st ed. Elsevier Inc. 2005.
5. Shenasa M., Borggreffe M., Breithardt G. Cardiac Mapping. 2nd ed. Futura, Blackwell publishing, Inc., 2003.

Поступила 10.05.2012

ОБЗОРЫ

© А. Х. МЕЛИКУЛОВ, Д. А. МАГЛАКЕЛИДЗЕ, 2012

УДК 616.125

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

А. Х. Меликулов*, Д. А. Маглакелидзе

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) – частое осложнение, развивающееся, по разным оценкам, у 30–50% пациентов после операции на открытом сердце. Она ассоциирована с повышенным риском летальности и уменьшением выживаемости, повышением риска развития тромбоэмболических осложнений, требующих дополнительных лечебных вмешательств. В совокупности это приводит к повышению экономических затрат на послеоперационное выхаживание пациентов. Целью данной статьи является обзор современных данных о факторах риска, возможных механизмах и стратегиях профилактики ПОФП. Известными факторами риска развития ПОФП являются возраст, увеличение полости левого предсердия и хирургические вмешательства на клапанах сердца. К ним прибавилось висцеральное ожирение, которое недавно было идентифицировано как фактора риска ПОФП. Для профилактики ПОФП эффективно и безопасно можно использовать биатриальную электрокардиостимуляцию. Из фармакологических препаратов показали свою эффективность бета-блокаторы, а амиодарон обычно используется в случае высокого риска развития ПОФП. Несмотря на то что пока имеются лишь незначительные данные об эффективности магния, статинов, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и кортикостероидов, их применение в комплексной терапии с другими препаратами может оказаться более эффективным для профилактики ПОФП.

Ключевые слова: операции на открытом сердце, фибрилляция предсердий, профилактика.

According to different analyses, postoperative atrial fibrillation (POAF) is the common complication which is seen in 30–50% patients who underwent off-pump surgery. It is associated with increased mortality risk, survival decrease and increased risk of thromboembolic complications requiring additional therapeutic intervention. As a whole it results in elevation of expenses for postoperative nursing. The objective of this article was to review contemporary data concerning risk factors, possible ways and strategies for POAF prevention. Age, enlargement of left atrial cavity and heart valve surgeries are considered to be the well-known risk factors for POAF development. Moreover, visceral obesity was recently identified as the risk factor for POAF. Biatrial pacing can be an effective and safe method for POAF prevention. Beta-blockers were considered to be effective agents and amiodarone is often used in cases of high risk for POAF development. There is not enough data to prove the efficiency of magnesium, statin, omega-3 polyunsaturated fatty acids and corticosteroids in prevention of POAF and their application in complex therapy along with other agents can be more effective for POAF prevention.

Key words: off-pump surgery, atrial fibrillation, prevention.

* Адрес для переписки: e-mail: azizmelik@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) — это самое распространенное осложнение после операции на открытом сердце. Встречаемость ФП, по данным современных исследований, составляет от 20 до 50%, в зависимости от методов распознавания послеоперационной фибрилляции предсердий (ПОФП) и ее классификации [3]. Необходимо отметить, что в последние годы отмечается неуклонный рост частоты развития ПОФП в связи с тенденцией к увеличению возраста пациентов, которым проводят операции на открытом сердце [2].

На сегодняшний день патогенез ПОФП не до конца изучен. Как предполагается, механизмы ПОФП имеют многофакторный характер [4]. Установлен ряд факторов риска, способствующих развитию данного осложнения. В настоящее время в арсенале кардиологов имеются фармакологические и нефармакологические методы профилактики ПОФП.

Встречаемость ПОФП

По некоторым оценкам, ПОФП развивается у 30% пациентов после изолированной операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) и у 40% — после протезирования или пластики клапанов сердца. При сочетанных операциях (пластика, протезирование клапанов и АКШ) риск возникновения ФП возрастает до 50%. В будущем из-за тенденции повышения возраста пациентов кардиохирургического профиля ожидается увеличение частоты развития ПОФП. Послеоперационная ФП, как правило, возникает между вторыми и четвертыми сутками после операции с пиковым значением возникновения на вторые сутки после операции. По данным метаанализа проведенных исследований, у 70% пациентов ФП возникает в первые четверо суток после операции, и у 96% — в течение шести суток после операции [7].

Послеоперационная ФП, которая обычно имеет временный характер и в большинстве случаев переносится без существенных осложнений, у пациентов со снижением сократительной способности миокарда желудочков ассоциируется со значительным повышением летальности. Кроме того, при ПОФП увеличивается риск развития тромбоэмболических осложнений и инсультов [1], возрастает риск развития дизритмии желудочков, возникновения неустойчивости гемодинамики и частоты развития ятрогенных осложнений, связанных с вмешательствами для лечения ПОФП [21].

Almassi и соавт. установили, что среди 3855 пациентов после операции на открытом сердце госпитальная (6 против 3%) и 6-месячная летальность (9 против 4%) были достоверно выше среди пациентов с развившейся ПОФП. В этой же группе в среднем в три раза повышался риск развития ин-

сультов, увеличивалась продолжительность пребывания в стационаре и существенно возрастали экономические затраты на послеоперационную реабилитацию пациентов.

Факторы риска развития ПОФП

Наиболее существенным предиктором развития ПОФП является возраст пациентов. Methew и соавт. в своем исследовании сообщили, что с каждой декадой жизни вероятность развития ФП повышается на 75%. Пациенты старше 70 лет имеют самый высокий риск развития ФП. Пожилой возраст ассоциируется с дегенеративными и воспалительными изменениями предсердий (дилатация, фиброз), что приводит к изменению электрофизиологических свойств миокарда предсердий — укорачивается эффективный рефрактерный период предсердий, развивается дисперсия проводимости и рефрактерности, создаются условия для аномального автоматизма, что в конечном итоге является потенциальным субстратом для развития ПОФП [17].

Кроме того, факторами риска развития ПОФП являются: женский пол, сниженная фракция выброса (ФВ) левого желудочка, фибрилляция предсердий в анамнезе, операция на клапанах сердца, увеличение полости левого предсердия, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, ревматическая болезнь сердца, лейкоцитоз в послеоперационном периоде [18]. Важно, что среди пациентов кардиохирургического профиля ожирение является независимым предиктором развития ПОФП [16]. После изолированной операции АКШ среди пациентов старше 50 лет ожирение ассоциируется с высоким риском развития ФП, однако у пациентов до 50 лет такая закономерность не наблюдается. Сочетание АКШ и пластики/протезирования клапанов сердца характеризуется наиболее высоким риском развития ПОФП [5].

Патофизиология и механизмы ПОФП

Механизмы, лежащие в основе ПОФП, имеют многофакторный характер и на сегодняшний день не до конца изучены. С наибольшей убежденностью можно говорить о некоторых из них: перикардальное воспаление, избыточная продукция катехоламинов, перераспределение жидкостных сред организма, сопровождающееся изменением объема интерстициальной жидкости, уровень артериального давления, изменение нейрогуморального окружения, дисбаланс автономной нервной системы. Указанные факторы могут изменить предсердную рефрактерность и привести к развитию дисперсии рефрактерности. В свою очередь, это приводит к возникновению многочисленных волн

риентри, которые считаются непосредственным механизмом ПОФП [12]. Однако остается неизученным вопрос, касающийся предрасположенности к развитию ПОФП среди разных пациентов. Одно из возможных объяснений заключается в следующем. Часто у пациентов до операции имеются структурные изменения миокарда, которые и формируют субстрат для развития ПОФП. Другое объяснение заключается в том, что само по себе хирургическое вмешательство и разные его варианты приводят к образованию субстрата для ПОФП. Возможно, что структурные изменения сердца, развивающиеся после кардиотомного разреза или в результате послеоперационной ишемии, могут привести к повышенной склонности к развитию аритмий [23].

Избыточная продукция катехоламинов, связанная с дисбалансом автономной нервной системы, приводит к изменению рефрактерности предсердий (укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий, дисперсия рефрактерности). Нogue и соавт. в клиническом исследовании показали, что у пациентов с ПОФП отмечалась самая высокая или самая низкая вариабельность интервалов $R-R$ непосредственно до начала пароксизма ФП, которые соответственно связаны с активацией симпатической или парасимпатической нервной системы. Таким образом, регулирование функций автономной нервной системы может способствовать уменьшению частоты пароксизмов ПОФП.

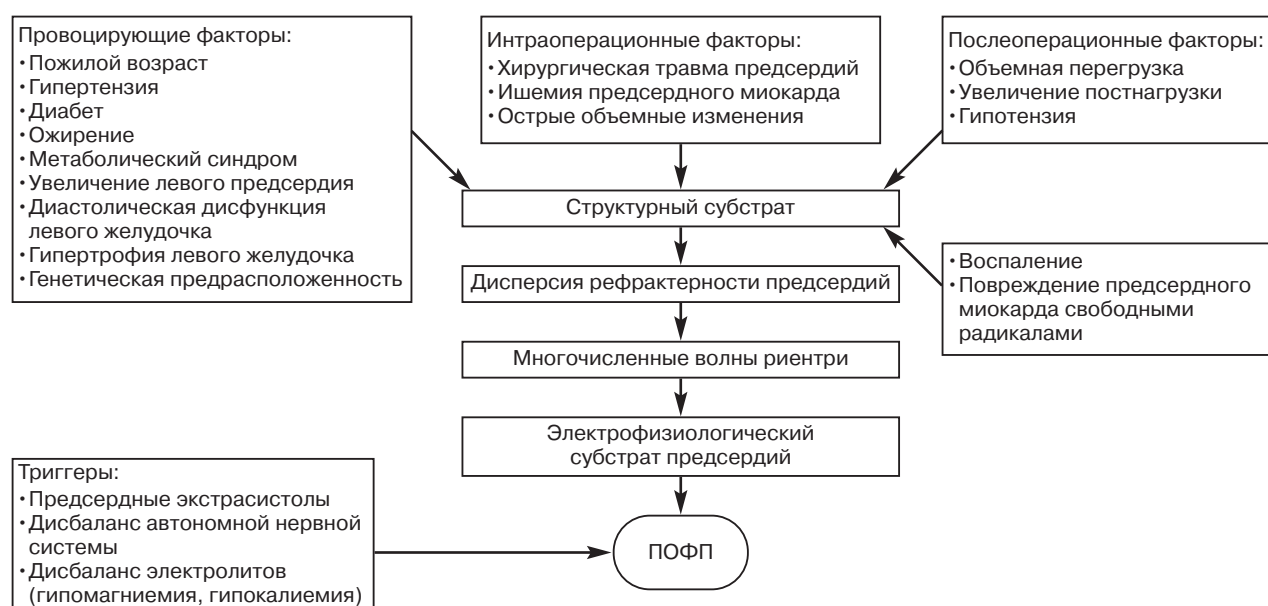
Воспаление является одним из важнейших механизмов развития ПОФП. В двух экспериментальных исследованиях было показано, что воспалительный процесс изменяет проводимость, способствует возникновению дисперсии рефрактер-

ности миокарда предсердий, что облегчает возникновение многочисленных волн риентри. Следует отметить, что лейкоцитоз после операций на сердце с искусственным кровообращением является независимым предиктором развития ПОФП.

Висцеральное ожирение, при котором обычно повышается сердечный выброс, увеличенная масса миокарда левого желудочка и увеличенная полость левого предсердия также являются важными факторами риска развития ПОФП.

Можно еще добавить, что в качестве механизмов, способствующих развитию ФП, предлагаются также объемная перегрузка предсердий, генетическая предрасположенность, оцениваемая по вариантам промоторного участка гена интерлейкина-6, повреждение предсердного миокарда свободными радикалами, приводящими к изменению электрофизиологических свойств предсердий, повышенная экспрессия коннексина-40 в нексусах (см. рисунок) [10].

Итак, показано, что для развития ПОФП необходим электрофизиологический субстрат, в котором образуются многочисленные волны риентри, в свою очередь, связанные с дисперсией рефрактерности миокарда предсердий. Дисперсия рефрактерности возникает вследствие образования структурного субстрата ПОФП, который формируется в результате воздействия таких факторов, как пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, увеличение полости левого предсердия, гипертрофия миокарда ЛЖ. Интраоперационные и послеоперационные факторы (хирургическая травма и ишемия миокарда предсердий) могут тоже привести к образованию структурного субстрата. Воспаление и оксидативный



Патогенез послеоперационной фибрилляции предсердий

стресс также играют важную роль. У некоторых пациентов имеется генетическая предрасположенность к развитию ПОФП. При наличии электрофизиологического субстрата триггерные механизмы (преждевременные сокращения предсердий, дисбаланс электролитов и/или усиленная адренергическая или вагусная стимуляция) способствуют непосредственному запуску ПОФП.

Стратегии профилактики ПОФП

На сегодняшний день для профилактики пароксизмов ПОФП предлагаются две стратегии: первая, нефармакологическая, включающая предсердную электрокардиостимуляцию с помощью временных эпикардиальных электродов на протяжении раннего послеоперационного периода, и вторая, фармакологическая стратегия, заключающаяся в применении разных групп фармакологических препаратов для профилактики пароксизмов ПОФП.

Предсердная стимуляция

Использование антиаритмических препаратов для профилактики и лечения ПОФП имеет ряд недостатков (ограниченный эффект, побочное действие препаратов, проаритмогенный эффект). На фоне этого развитие нефармакологических стратегий для профилактики пароксизмов ФП становится актуальным.

В проведенных исследованиях (Danish trial, PASE, MOST), в которые были включены пациенты с классическими показаниями к постоянной электрокардиостимуляции по поводу синдрома слабости синусового узла (СССУ) и страдавшие предсердными тахикардиями, было показано, что предсердная кардиостимуляция значительно снижает частоту рецидивов ФП и ее трансформации в постоянную форму [14]. Предполагают, что в основе антиаритмических эффектов предсердной электрокардиостимуляции лежат разные электрофизиологические механизмы, в том числе предотвращение брадиказисной индукции пароксизмов ФП. Предсердная стимуляция, уменьшающая брадиказисную дисперсию реполяризации предсердий, которая, в свою очередь, способствует образованию субстрата для фибрилляции предсердий, приводит к уменьшению общего количества пароксизмов ПОФП.

Известно, что так называемые длинный—короткий или короткий—длинный—короткий феномены способствуют развитию жизнеугрожающих эпизодов желудочковых тахикардий. То же самое было показано на предсердном уровне. Применение овердрайв-стимуляции (стимуляции предсердий с базовой частотой чуть выше собственного ритма) позволяет уменьшить количество постэкст-

расистолических пауз, а также подавить предсердную эктопическую активность и пробежки предсердной тахикардии [8].

Для профилактики пароксизмов ПОФП в настоящее время используется методика биатриальной синхронной стимуляции с помощью временных эпикардиальных электродов [13]. Концепция мультифокальной предсердной стимуляции была предложена с целью повышения эффективности профилактики рецидивов предсердных тахикардий у пациентов со значительным замедлением внутрисердечной проводимости при помощи электрической пространственно-временной ресинхронизации предсердий. Было показано, что для профилактики предсердных тахикардий традиционные области предсердной стимуляции (верхняя треть правого предсердия или его ушко) не являются оптимальными. Электрофизиологические исследования показали, что стимуляция из данной области значительно удлиняет локальное время активации предсердий, увеличивает дисперсию рефрактерности и в незначительной степени способствует профилактике индукции ФП в сравнении с другими точками стимуляции, в особенности с септальной областью. В двух исследованиях, в которых сравнивали долговременные эффекты постоянной стимуляции заднебазальной и передневерхней областей межпредсердной перегородки и традиционной стимуляции ушка правого предсердия у пациентов с СССУ и пароксизмальной формой ФП, было показано, что септальная стимуляция ассоциировалась со значительным снижением общего времени активации предсердий, оцениваемого по продолжительности *P*-волны, и со значительным снижением перехода ФП в постоянную форму (24 против 47% в течение года наблюдения; $p < 0,05$) [9].

Предполагаемые механизмы, посредством которых биатриальная синхронная стимуляция препятствует развитию пароксизмов ПОФП, заключаются в следующем. При коррекции асинхронности и разнонаправленности активации, вызванной органической или функциональной блокадой проведения, биатриальная стимуляция участвует в предотвращении возникновения ригитрии, необходимого для фибрилляции предсердий. Изменяется картина активации предсердий, и укорачивается время проведения импульсов по предсердиям. При этом предупреждается возникновение локальных нарушений проводимости, а также удлиняется интервал сцепления предсердных экстрасистол [30].

Предложен следующий протокол проведения синхронной биатриальной стимуляции. На интраоперационном этапе пациентам кроме стандартных желудочковых электродов подшивают три электрода на обоих предсердиях (два электрода

на правом предсердии и один — на левом). Биатриальная стимуляция начинается непосредственно после операции в режиме DDD с помощью наружного ЭКС, где два электрода от левого и правого предсердий вместе присоединяются к отрицательному полюсу предсердного канала ЭКС. Третий предсердный электрод подсоединяется к положительному полюсу предсердного канала ЭКС. Желудочковые электроды подключаются по стандартной схеме. Биатриальная стимуляция (БАС) проводится с частотой на 10–15 ударов выше, чем собственный ритм, до максимального значения 110 уд/мин. Наличие предсердного захвата оценивается отдельно для правого и левого предсердия по поверхностной ЭКГ.

Эффективность предсердной стимуляции оценивалась во многих клинических исследованиях. Метаанализ этих исследований показал, что моно- и бифокальная предсердная стимуляция уменьшают риск возникновения пароксизмов ПОФП. В рандомизированном исследовании биатриальная овердрайв-стимуляция у пациентов, которым выполнялось АКШ, показала свою эффективность по сравнению с монофокальной стимуляцией (12 против 36%, $p < 0,005$) [19].

В исследование, выполненное Ong и соавт., были включены 230 пациентов, которым проводили изолированное АКШ и у которых в анамнезе не было ФП. Данные пациенты были разделены на две группы. Первая группа — с послеоперационной синхронной стимуляцией с помощью временных эпикардиальных электродов — и группа контроля. Биатриальная стимуляция проводилась в течение 96 ч. Частота ПОФП в первой группе составила 17,9% по сравнению с 33,9% в группе контроля (ОР 0,53; $p < 0,0001$).

В другое исследование, проведенное Debrunner и соавт., были включены 80 пациентов без ФП в анамнезе, которым выполняли сочетанные операции на открытом сердце (пластика, протезирование клапанов с АКШ или без него). Пациенты были разделены на две группы. В первой группе в течение 72 ч после операции проводили синхронную биатриальную стимуляцию. Во второй группе стимуляция правого предсердия проводилась только по потребности. В группе БАС фибрилляция предсердий развилась у 8 (20%) из 40 пациентов в течение трех дней после операции по сравнению с 18 (45%) из 40 в группе контроля ($p = 0,02$) [15].

В исследование, проведенное White и соавт., были включены 160 пациентов, которым планировалось выполнение сочетанных операций (пластика, протезирование клапанов с АКШ или без него). Предсердная стимуляция с помощью эпикардиальных электродов, расположенных в области пучка Бахмана, сравнивалась с применением

амиодарона для профилактики ПОФП. Амиодарон вводили в/в в дозе 1050 мг в течение 24 ч с дальнейшим приемом *per oris* в дозе 400 мг в течение 4 дней после операции. Предсердную стимуляцию проводили в режиме ААI с началом проведения в течение 6 ч после операции. Пароксизмы ПОФП в группе стимуляции развились у 20 (27%) из 73 пациентов, в контрольной группе — у 29 (33%) из 87 ($p = 0,523$); в группе применения амиодарона — у 17 (22%) из 77 пациентов по сравнению с 32 (39%) из 82 в группе контроля ($p = 0,037$) [28].

Фармакологические препараты, применяемые для профилактики ПОФП

Бета-блокаторы

Препараты, блокирующие бета-адренергические рецепторы, до сих пор остаются наиболее изученными для профилактики ПОФП. Тонус симпатической нервной системы, который обычно повышается у пациентов после операции на открытом сердце, способствует развитию ФП среди пациентов с одним или несколькими факторами риска.

В исследовании, где оценивали эффективность различных бета-блокаторов, было показано общее снижение частоты развития ПОФП. В метаанализе подобных исследований Crystal и соавт. показали, что бета-блокаторы имели высокую эффективность в 28 исследованиях, в которые были включены 4075 пациентов (отношение шансов 0,35; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,26–0,49). Т. С. Andrews и соавт. опубликовали другой метаанализ, в который были включены 24 исследования. В исследования включали пациентов с ФВ менее 30%, которым было выполнено АКШ. Профилактическое применение бета-блокаторов до и после хирургической операции было ассоциировано с низкой частотой развития суправентрикулярных тахикардий (отношение шансов 0,28; 95% ДИ 0,21–0,36) [6].

Соталол

Это препарат, который кроме блокирования бета-адренергических рецепторов имеет свойства антиаритмических препаратов III класса. В метаанализе 14 исследований, в которые были включены 2583 пациента, соталол сравнивали с другими бета-блокаторами и с плацебо. Burgess и соавт. показали, что соталол эффективнее для уменьшения частоты развития ПОФП, чем другие бета-блокаторы или плацебо.

Однако в другом исследовании, где соталол сравнивали с метопрололом в дозе эквивалентного бета-блокирующего эффекта, встречаемость послеоперационной брадикардии при применении

солатола была значимо более высокой (6,0 против 1,9%, $p=0,004$). В данном исследовании у большинства пациентов прием солатола был прекращен из-за побочных эффектов препарата (гипотензия, брадикардия) [24].

Амиодарон

Амиодарон является препаратом III класса по классификации Vaughan—Williams, у которого имеется также умеренный блокирующий эффект альфа-и бета-адренергических рецепторов, что может способствовать снижению повышенного тонуса симпатической нервной системы в случае применения после операций на открытом сердце. В рандомизированном исследовании среди 124 пациентов после сочетанных операций на открытом сердце амиодарон, который назначался как минимум в течение 1 недели до операции *per oris*, достоверно уменьшил частоту ПОФП — с 53 до 25% ($p=0,003$). В исследовании ARCH (Amiodarone Reduction in Coronary Heart), в которое были включены 300 пациентов, послеоперационное внутривенное применение амиодарона ассоциировалось с низкой частотой развития ПОФП (35%) по сравнению с плацебо (47%) ($p=0,001$). Однако в метаанализе 18 рандомизированных исследований с включением 1736 пациентов в группу применения амиодарона показано, что, по сравнению с 1672 пациентами в группе плацебо, при применении амиодарона наблюдался повышенный риск возникновения брадикардии и гипотензии (особенно когда препарат применяли внутривенно и в дозе более чем 1 г в сутки). Одновременное применение амиодарона с бета-блокаторами усиливало данный побочный эффект [25].

Дигоксин

После широкого использования дигоксина как препарата для профилактики и лечения ПОФП его применение было прекращено в связи с доказанной неэффективностью. Недавний метаанализ, в котором оценивалась эффективность дигоксина для профилактики пароксизмов ПОФП, подтвердил данный факт [27].

Блокаторы кальциевых каналов

Эффективность недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов для профилактики ПОФП оценивалась в различных исследованиях. В проведенном метаанализе было показано, что блокаторы кальциевых каналов уменьшают риск развития суправентрикулярных аритмий (отношение шансов 0,62; 95% ДИ 0,41–0,93). При этом были получены данные, что их периоперационное применение в некоторых случаях ассоциировалось с риском развития атриовентрикулярных блокад

и синдрома низкого сердечного выброса. Данные явления связаны с отрицательными хронотропным и инотропным эффектами препаратов данной группы [29].

Магний

Известно, что послеоперационный период характеризуется развитием гипомagneмиемии, которая часто ассоциируется с развитием предсердных тахикардий. Метаанализ исследований, где в послеоперационном периоде применялись препараты магния для профилактики ПОФП, показал, что наблюдаемый эффект сопоставим с применением антиаритмических препаратов. Однако число пациентов, включенных в анализ, было мало, и дизайн исследований варьировал широко, что ограничивает интерпретацию результатов [22].

Статины

В клинической практике было отмечено, что у пациентов, принимавших статины, после операции АКШ наблюдалась низкая частота развития ПОФП. В проспективном рандомизированном исследовании ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) было подтверждено, что периоперационное применение аторвастатина в дозе 40 мг в сутки (начиная как минимум за 7 дней до операции) достоверно уменьшало частоту развития ПОФП [26].

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

В экспериментальном исследовании на крысах было показано, что полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) обладают антиаритмическими свойствами. В другом эксперименте на собаках показали, что применение рыбьего жира *per oris* уменьшает подверженность предсердного миокарда к развитию ФП. Предполагают, что антиаритмический эффект ПНЖК обусловлен модуляцией коннексина.

По данным 12-летнего наблюдения, среди населений регионов, где активно употребляется рыба в пищевом рационе (это обуславливает высокую плазменную концентрацию ПНЖК), отмечается низкая распространенность ФП. L. Calo и соавт. в контролируемом рандомизированном исследовании 160 пациентов, которым выполняли операцию АКШ, показали, что применение ПНЖК до и после операции достоверно уменьшает риск развития ПОФП [11].

Противовоспалительные агенты

В многоцентровом исследовании с включением 241 пациента, которым выполняли АКШ, показано, что послеоперационное применение 100 мг гидрокортизона ассоциировалось с низкой частотой

развития ПОФП по сравнению плацебо (58 (48%) из 121 против 36 (30%) из 120; скорректированное отношение шансов 0,54; 95% ДИ 0,35–0,83; $p=0,004$) [20].

Заключение

Фибрилляция предсердий после операций на открытом сердце является достаточно частым осложнением, которое приводит к увеличению летальности. Кроме того, увеличивается риск развития тромбоэмболических осложнений, требующих дополнительных лечебных вмешательств, что в значительной степени повышает экономические затраты на послеоперационную реабилитацию пациентов.

В настоящее время существуют разные стратегии профилактики послеоперационной ФП. Современные данные свидетельствуют о том, что бета-блокаторы эффективно и безопасно можно использовать у большинства пациентов до и после операции для профилактики ПОФП. Амiodарон обычно применяется в случае высокого риска развития ФП. Биатриальная электрокардиостимуляция предлагается как эффективный метод профилактики ПОФП. Несмотря на то что существуют лишь незначительные данные об эффективности магния, статинов, омега-3 ПНЖК и противовоспалительных агентов, их применение в комплексной терапии с бета-блокаторами может оказаться более разумным для дальнейшего снижения риска развития ПОФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий // *Анналы аритмологии*. 2005. № 3. С. 45–55.
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Ольшанский М. С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1998. № 1. С. 7–13.
3. Оганов Р. Г., Бокерия Л. А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий // *Вестн. аритмологии*. 2010. № 59. С. 53–77.
4. Ревшвили А. Ш. Фибрилляция предсердий: электрофизиологические механизмы и новые подходы к интервенционному лечению // *Медицинская кафедра*. 2003. № 4. С. 12–18.
5. Alqahtani A. A. Atrial fibrillation post cardiac surgery trends toward management // *Heart Views*. 2010. Vol. 11. P. 57–63.
6. Andrews T. C., Reimold S. C., Berlin J. A., Antmans E. M. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials // *Circulation*. 1991. Vol. 84. P. 23–44.
7. Aranki S. F., Shaw D. P., Adams D. H. et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources // *Circulation*. 1996. Vol. 94. P. 39–70.
8. Archbold R. A., Schillings R. J. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature // *Heart*. 2004. Vol. 90. P. 12–33.
9. Bailin S. J., Adler S., Giudicis M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001. Vol. 12. P. 9–27.
10. Burstein B., Comtois P., Michael G. et al. Changes in connexin expression and the atrial fibrillation substrate in congestive heart failure // *Circ. Res.* 2009. Vol. 105. P. 12–22.
11. Calo L., Bianconi L., Colivicchi F. et al. N-3 Fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, controlled trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 45. P. 17–23.
12. Cox J. L. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.* 1993. Vol. 56. P. 40–59.
13. D'Almones G. R., Pavin D., Leclercq C. et al. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000. Vol. 11. P. 81–91.
14. Daubert J. C., Mabo P. Implantable devices to treat atrial fibrillation: real prospects or just new gimmicks? // *Europace*. 2002. Vol. 4. P. 14–19.
15. Debrunner M., Naegeli B., Genoni M. et al. Prevention of atrial fibrillation after cardiac valvular surgery by epicardial, biatrial synchronous pacing // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004. Vol. 25. P. 16–20.
16. Dublin S., French B., Glazer N. L. et al. Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index // *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166. P. 22–29.
17. Dun W., Boydens P. A. Electrical remodeling conducive to atrial fibrillation // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2009. Vol. 25. P. 9–18.
18. Furukawa T., Oishi S., Sasanos T. Atrial fibrillation and inflammation // *Nihon Yakurigaku Zasshi*. 2011. Vol. 138. P. 19–25.
19. Fan K., Lee K. L., Chiu C. S. et al. Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *Circulation*. 2000. Vol. 102. P. 60–70.
20. Halonen J., Halonen P., Jarvinen O. et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2007. Vol. 297. P. 15–19.
21. Lauer M. S., Eagle K. A., Buckley M. J., DeSanctis R. W. Atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1989. Vol. 31. P. 36–42.
22. Miller S., Crystal E., Garfinkle M. et al. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis // *Heart*. 2005. Vol. 91. P. 61–68.
23. Murphy G. J., Ascione R., Caputo M., Angelinis G. D. Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: insights from a prospective randomized trial // *Card. Electrophysiol. Rev.* 2003. Vol. 7. P. 13–19.
24. Nystrom U., Edvardsson N., Berggren H. et al. Oral sotalol reduces the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. Vol. 41. P. 34–37.
25. Patel A. A., White C. M., Gillespie E. L. et al. Safety of amiodarone in the prevention of postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis // *Am. J. Health Syst. Pharm.* 2006. Vol. 63. P. 32–37.
26. Patti G., Chello M., Candura D. et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. 55–61.
27. Podrid P. J. Prevention of postoperative atrial fibrillation: what is the best approach? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999. Vol. 34. P. 32–41.
28. White C. M., Caron M. F., Kalus J. S. et al. Intravenous plus oral amiodarone, atrial septal pacing, or both strategies to prevent post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Suppression Trial II (AFIST II) // *Circulation*. 2003. Vol. 108. P. 20–26.
29. Wijesundera D. N., Beattie W. S., Rao V., Karskis J. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 41. P. 14–22.
30. Wijffels M. C., Kirchhof C. J., Dorland R., Allesies M. A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats // *Circulation*. 1995. Vol. 92. P. 54–68.

Поступила 07.06.2012