

© А.В. БОГАЧЕВ-ПРОКОФЬЕВ, А.В. САПЕГИН, А.Н. ПИВКИН, Р.М. ШАРИФУЛИН,  
А.В. АФАНАСЬЕВ, М.А. ОВЧАРОВ, А.М. КАРАСЬКОВ, 2017

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.125-008.318:616.126.42-007.2:616.125.2-007

DOI: 10.15275/annaritmol.2017.2.2

## ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И АТРИОМЕГАЛИЕЙ

*Тип статьи: оригинальная статья*

*А.В. Богачев-Прокофьев, А.В. Сапегин, А.Н. Пивкин, Р.М. Шарифулин,  
А.В. Афанасьев, М.А. Овчаров, А.М. Караськов*

ФГБУ «Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр имени академика  
Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, ул. Речкуновская, 15, Новосибирск, 630055, Российская Федерация

Богачев-Прокофьев Александр Владимирович, доктор мед. наук, руководитель Центра новых  
хирургических технологий

Сапегин Андрей Викторович, стажер-исследователь Центра новых хирургических технологий,  
E-mail: sapegin43@gmail.com

Пивкин Алексей Николаевич, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Шарифулин Равиль Махарамович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Афанасьев Александр Владимирович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Овчаров Михаил Александрович, стажер-исследователь Центра новых хирургических технологий

Караськов Александр Михайлович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, директор СФБМИЦ

***Цель.** Сохранение или появление фибрилляции предсердий после операции на митральном клапане существенно снижает число отличных и хороших результатов операции в отдаленные сроки, обуславливая сопутствующую порок недостаточность кровообращения, усиление легочной гипертензии, а также увеличивая риск тромбоэмболических осложнений и инсульта. Достоверными предикторами возникновения фибрилляции предсердий после коррекции порока являются исходный размер левого предсердия, стенотическое поражение и ревматический генез митрального порока. Цель данного исследования – сравнительная оценка свободы от фибрилляции предсердий у пациентов с атриомегалией и пороками митрального клапана в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах и обоснование возможности выполнения профилактической абляции.*

***Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 100 пациентов, оперированных в клинике нашего института за период 2010–2014 гг. В анализ включены все больные с митральным пороком и дилатацией левого предсердия более 6,0 см. В зависимости от наличия фибрилляции предсердий в анамнезе пациенты разделены на две группы: 1-ю группу составили больные с синусовым ритмом на момент поступления и отсутствием пароксизмов фибрилляции предсердий в анамнезе, во 2-ю группу вошли пациенты с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Средний возраст участников составил  $51,50 \pm 3,43$  года (31–65 лет). Во всех случаях диагностирован порок митрального клапана. В обеих группах вмешательство на митральном клапане выполнено согласно показаниям. Пациенты 2-й группы подверглись конкомитантной процедуре абляции левого предсердия по поводу фибрилляции предсердий. Проведена оценка сохранности синусового ритма через 12 мес после операции.*

***Результаты.** Больные, подвергшиеся абляции по поводу пароксизмальной фибрилляции предсердий, в отдаленном периоде (12 мес) имели более высокую свободу от фибрилляции предсердий в сравнении с пациентами с правильным ритмом на момент операции и отсутствием фибрилляции предсердий в анамнезе.*

***Заключение.** Пациенты с поражением митрального клапана и атриомегалией на фоне исходно синусового ритма относятся к категории крайне высокого риска возникновения фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде.*

***Ключевые слова:** фибрилляция предсердий; пороки митрального клапана; атриомегалия; ревматическая болезнь сердца.*

## EVALUATION OF THE NEW ONSET ATRIAL FIBRILLATION FREQUENCY IN PATIENTS WITH MITRAL VALVE LESION AND LEFT ATRIAL ENLARGEMENT

A.V. Bogachev-Prokof'ev, A.V. Sapegin, A.N. Pivkin, R.M. Sharifulin,  
A.V. Afanas'ev, M.A. Ovcharov, A.M. Karas'kov

Meshalkin Siberian Federal Biomedical Research Center, ulitsa Rechkunovskaya, 15, Novosibirsk, 630055, Russian Federation

Bogachev-Prokof'ev Aleksandr Vladimirovich, MD, PhD, DSc, Head of the New Surgical Technologies Center  
Sapegin Andrey Viktorovich, Research Assistant of the New Surgical Technologies Center,  
E-mail: sapegin43@gmail.com

Pivkin Aleksey Nikolaevich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Sharifulin Ravil' Makharamovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Afnas'ev Aleksandr Vladimirovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Ovcharov Mikhail Aleksandrovich, Research Assistant of the New Surgical Technologies Center

Karas'kov Aleksandr Mikhaylovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS, Director of Meshalkin Siberian Federal Biomedical Research Center

**Objective.** The persistence or appearance of atrial fibrillation (AF) after mitral valve (MV) surgery significantly decreases the quality and effectiveness of treatment, and also increases the risk of thromboembolic complications and stroke. Predictors of AF appearance after surgery are the initial size of the left atrium, stenotic lesion and rheumatic disease of mitral valve. The aim of our study was to evaluate freedom from AF in patients with left atrium enlargement and MV lesion in short- and long-term follow up, and to justify the feasibility of preventive ablation.

**Material and methods.** A retrospective analysis of 100 patients operated in our clinic in 2010–2014 was conducted. All patients included in the study had MV lesion and left atrial enlargement more than 6.0 cm. They were divided into two groups depending on the presence of AF in the anamnesis. The 1st group included patients with sinus rhythm at the time of admission and the absence of paroxysms of AF in the anamnesis, the 2nd group included patients with paroxysmal AF. The mean age was  $51.50 \pm 3.43$  (31–65) years. All patients were operated for MV lesion. In the 2nd group the concomitant ablation of left atrium was performed. Heart rhythm was evaluated after 12 months after surgery.

**Results.** Patients who underwent AF ablation had greater freedom from AF in the long-term (12 months) follow up compared with patients without AF history and left atrial enlargement.

**Conclusion.** Patients with mitral valve lesion and left atrial enlargement with no AF history are classified as extremely high-risk of AF in the postoperative period.

**Keywords:** atrial fibrillation; mitral valve lesions; left atrial enlargement; rheumatic heart disease.

### Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающейся в клинической практике наджелудочковой аритмией, которая значительно влияет на качество жизни, заболеваемость и смертность [1].

Гемодинамически значимое поражение митрального клапана в естественном своем течении приводит к структурным изменениям левого предсердия (ЛП) как компенсирующей камеры. Происходит электрофизиологическое и структурное ремоделирование предсердного миокарда. Электрофизиологическое ремоделирование заключается в постепенном укорочении эффективного рефрактерного периода миокарда [2]. Изменение электрофизиологических свойств влечет за собой нарушение сократительной функции предсердий. Структурное ремоделирование, гистологически проявляющееся фиброзом и потерей массы миокарда предсердий, необратимо и ведет

к формированию блоков проведения, что служит прямым фактором развития re-entry [3].

Возникновение ФП является закономерной стадией естественного течения митрального порока сердца [4] и встречается в 30–84% случаев у пациентов, которым требуется хирургическое лечение клапанного порока [5–7].

Несколько мультицентровых проспективных рандомизированных исследований показали, что свобода от фибрилляции предсердий при открытых операциях на сердце выше в группах пациентов, которым выполнено хирургическое лечение ФП, чем в контрольных группах [8].

Учитывая тот факт, что доля реконструктивных операций при коррекции клапанных пороков существенно возросла, становится еще более актуальным восстановление синусового ритма, которое позволяет избежать пожизненного применения оральных антикоагулянтов [3].

Однако существует довольно большая группа пациентов, не имеющих пароксизмов ФП

в анамнезе, и, несмотря на успешную гемодинамическую коррекцию порока, у многих из них ФП проявляет себя в отдаленном послеоперационном периоде. Применение же катетерных методов лечения ФП после открытых кардиохирургических вмешательств затруднительно и связано с высоким риском [9].

Достоверными предикторами возникновения ФП после коррекции порока являются исходный размер левого предсердия более 6,0 см, стенотическое поражение и ревматический генез митрального порока [3, 10].

Согласно данным, недавно опубликованным группой авторов из медицинского колледжа Сеульского национального университета (Seoul National University College of Medicine), темп развития ФП у пациентов с ревматическим поражением митрального клапана составляет 3,5% в год и зависит от размеров левого предсердия и тяжести митрального порока [11].

В связи с вышеизложенным возникает вопрос о целесообразности проведения профилактической абляции предсердий у пациентов с пороками митрального клапана и атриомегалией. С целью обоснования возможности выполнения профилактической абляции и расчета размера выборки для будущего проспективного исследования нами был проведен ретроспективный анализ пациентов при коррекции митрального порока сердца, осложненного атриомегалией.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ данных 234 пациентов с пороками митрального клапана как на фоне исходного синусового ритма, так и с пароксизмальной ФП, оперированных в клинике нашего института в 2010–2014 гг. В дальнейшем 134 больных были исключены из исследования ввиду несоответствия критериям включения. В исследовании участвовали все пациенты с митральным пороком и дилатацией левого предсердия более 6,0 см. Методом propensity score matching было сформировано 50 пар в зависимости от наличия ФП: 1-я группа ( $n=50$ ) – пациенты с синусовым ритмом на момент поступления и отсутствием пароксизмов ФП в анамнезе, 2-я группа ( $n=50$ ) – больные с пароксизмальной ФП, подвергшиеся конкомитантной абляции предсердий. В обеих группах гемодинамическая коррекция порока митрального клапана выполнена согласно руководству ECTS/ESC по ведению пациентов с клапанными пороками сердца 2014 г. Критери-

ем исключения из исследования была сопутствующая патология аортального клапана или коронарных артерий.

Абляцию выполняли посредством неорошаемого радиочастотного электрода-зажима по схеме: изоляция правых и левых легочных вен отдельными коллекторами, изоляция ушка ЛП, изоляция задней стенки ЛП (box lesion), линии к митральному клапану и ушку ЛП. Ушко ЛП было выключено из кровотока двурядным непрерывным швом снаружи (рис. 1).

После проведения анализа по методу propensity score matching ни по одному из исходных дооперационных параметров не было получено достоверных различий (табл. 1).

Оценку характера сердечного ритма проводили на основании холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ).

Данные предоперационного и интраоперационного исследований пациентов, а также результаты ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов были подвергнуты статистической обработке с помощью пакета программ Stata 10.0.

Был проведен анализ по методу propensity score matching. Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков с равенством дисперсий использовали параметрические методы – вычисление средних значений и стандартных отклонений; для количественных признаков с распределением, отличным от нормального, и качественных порядковых признаков применяли непарамет-

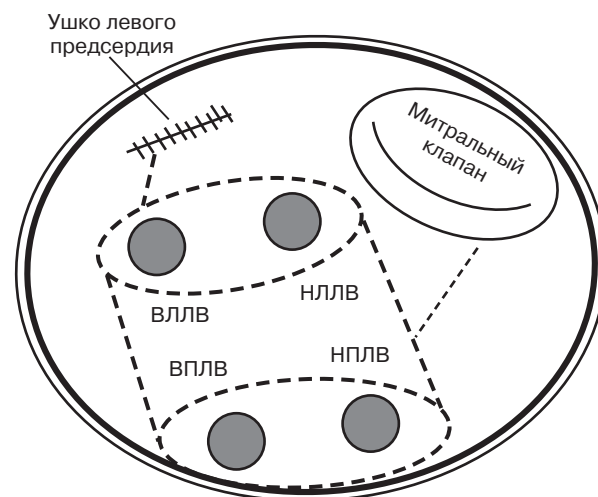


Рис. 1. Схема выполнения абляции левого предсердия.

ВЛЛВ – верхняя левая легочная вена; НЛЛВ – нижняя левая легочная вена; ВПЛВ – верхняя правая легочная вена; НПЛВ – нижняя правая легочная вена

Таблица 1

## Исходная характеристика пациентов

Параметр	1-я группа (n=50)	2-я группа (n=50)	p
Возраст, лет	51,5±7,4	49,8±8,1	0,76
Женский пол, n (%)	32 (64)	34 (68)	0,29
Размер левого предсердия, мм	64,2±3,4	61,8±2,1	0,09
Протезирование митрального клапана, n (%)	46 (92)	43 (86)	0,66
Пластика митрального клапана, n (%)	4 (8)	7 (14)	0,25
Продолжительность ФП, мес	—	24,5±12,1	—
Фракция выброса левого желудочка, %	56,0±1,2	52,0±2,3	0,54
Сахарный диабет, n (%)	3 (6)	2 (4)	0,65
Сердечная недостаточность (НУНА), n (%)			
II степени	25 (50)	27 (54)	0,54
III степени	15 (30)	17 (34)	0,47
Этиология митрального порока, n			
ревматический порок	39	35	0,55
дегенеративный порок	10	13	0,51
Инфекционный эндокардит, n	1	2	0,54
Характер поражения митрального клапана, n			
стеноз	37	33	0,47
недостаточность	10	15	0,54
сочетанное поражение	3	2	0,58

рические методы — определение медиан и соответствующего интервала между 25-м и 75-м перцентилями (Q1; Q3); для качественных номинальных признаков — расчет относительных частот в процентах. В ходе статистического анализа выборочных данных применяли методы и средства, относящиеся к следующим основным разделам математической статистики: предварительная обработка данных, описательная статистика (графический анализ данных, исследование законов распределения данных, расчет основных статистических характеристик), статистическая проверка гипотез (*t*-критерий Стьюдента и *F*-критерий Фишера для проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений данных), анализ таблиц сопряженности (критерий Пирсона  $\chi^2$ ). Сравнительный анализ кривых свободы от фибрилляции предсердий проводили с помощью логрангового критерия (log-rank test), что графически выражалось по методу Каплана–Мейера. Уровень значимости принят равным 0,05, что соответствует критериям медико-биологических исследований.

Все вмешательства были выполнены из срединной стернотомии в условиях искусственного кровообращения (ИК) и умеренной гипотермии (33 °С). Искусственное кровообращение под-

ключали по схеме «полые вены — восходящая аорта». С целью кардиopleгии использовали раствор «Кустодиол».

## Результаты

Интраоперационные данные представлены в таблице 2.

Значимо различались только время окклюзии аорты и общая продолжительность ИК, что обусловлено временем, затраченным на выполнение левопредсердной аблации в группе пароксизмальной ФП.

Госпитальной летальности в обеих группах не было. Несмотря на более продолжительное время ИК и пережатия аорты во 2-й группе, не было отмечено достоверной межгрупповой разницы ни по одному из осложнений периоперационного периода (табл. 3).

В раннем послеоперационном периоде отмечено наиболее частое возникновение пароксизмов ФП среди пациентов 1-й группы: 28 (56,0%) в сравнении с 10 (20,0%) во 2-й группе ( $p=0,001$ ).

Восстановление ритма проводили медикаментозно (кордарон), при неэффективности медикаментозной кардиоверсии применяли электроимпульсную терапию.

В 2 случаях (7,1%) среди пациентов 1-й группы возникла брадисистолическая форма ФП,

Таблица 2

## Интраоперационные данные

Параметр	1-я группа	2-я группа	<i>p</i>
Время пережатия аорты, мин	49,9 ± 7,5	63,1 ± 8,2	0,003
Продолжительность ИК, мин	65,4 ± 10,3	78,5 ± 14,6	0,021
Продолжительность ИВЛ, ч	7,7 ± 5,1	6,4 ± 3,6	0,353
Илотропная поддержка, <i>n</i> (%)	16 (32)	17 (34)	0,091
Время пребывания в ОРИТ, сут	1,7 ± 1,3	1,8 ± 1,1	0,068
Временная электрокардиостимуляция, <i>n</i> (%)	11 (22)	23 (46)	0,001

Примечание. ИК – искусственное кровообращение; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

Таблица 3

## Характеристика осложнений госпитального этапа

Параметр	1-я группа	2-я группа	<i>p</i>
Летальность, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0,999
ОНМК/ТИА, <i>n</i> (%)	1 (6,7)	0 (0)	0,632
Реоперация ввиду кровотечения, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (2,0)	0,529
Острая почечная недостаточность, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (2,0)	0,529
Хирургическая инфекция, <i>n</i> (%)	1 (2,0)	0 (0)	0,069
Экссудативный перикардит, <i>n</i> (%)	1 (2,0)	2 (4,0)	0,094
Экссудативный плеврит, <i>n</i> (%)	4 (8,0)	12 (24,0)	0,003
Ранние пароксизмы ФП, <i>n</i> (%)	28 (56,0)	10 (20,0)	0,001
Имплантация электрокардиостимулятора, <i>n</i> (%)	2 (4,0)	0 (0)	0,632
Срок госпитализации, сут	12,75 ± 1,20	14,75 ± 2,50	0,532

Примечание. ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака.

по поводу которой имплантированы постоянные электрокардиостимуляторы в режиме стимуляции VVI. В 1 случае (3,5%) больной отказался от восстановления правильного ритма. Остальные 47 пациентов на момент выписки имели синусовый ритм.

Среди всех больных 2-й группы на момент выписки был восстановлен синусовый ритм.

На этапах отдаленного наблюдения обследованы 100 (100%) пациентов из обеих групп. Срок наблюдения составил 1 год. Обследование проводили как при очной консультации, так и с помощью анализа данных, полученных при дистанционном наблюдении (телефонный контакт с пациентом, длительное ЭКГ-мониторирование, эхокардиография, консультация кардиолога), на этапах 3, 6, 9 и 12 мес после оперативного лечения.

Выживаемость в течение 12 мес достоверно не различалась между группами (логранговый критерий, *p* = 0,73) и составила 96,0 ± 1,7% (95%

ДИ 92,5–97,7) для 1-й группы и 98,0 ± 2,3% (95% ДИ 89,6–99,2) для 2-й группы (рис. 2).

В 2 случаях среди больных 1-й группы причиной летальных исходов (табл. 4) на отдаленном этапе являлось острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу на фоне ФП. Среди пациентов 2-й группы летальный исход обусловлен тромбозом механического протеза в митральной позиции на фоне неадекватной антикоагулянтной терапии (неоднократно регистрировались значения МНО менее 2,0). Повторные вмешательства на клапанах сердца не выполнялись в обеих группах.

Характер эмболических осложнений показан в таблице 5.

Свободу от фибрилляции предсердий, трепетания предсердий и предсердной тахикардии (ФП/ТП/ПТ) оценивали по данным дискретного ЭКГ через 6 мес после операции и односуточного холтеровского мониторирования через 12 мес после операции при очной консультации



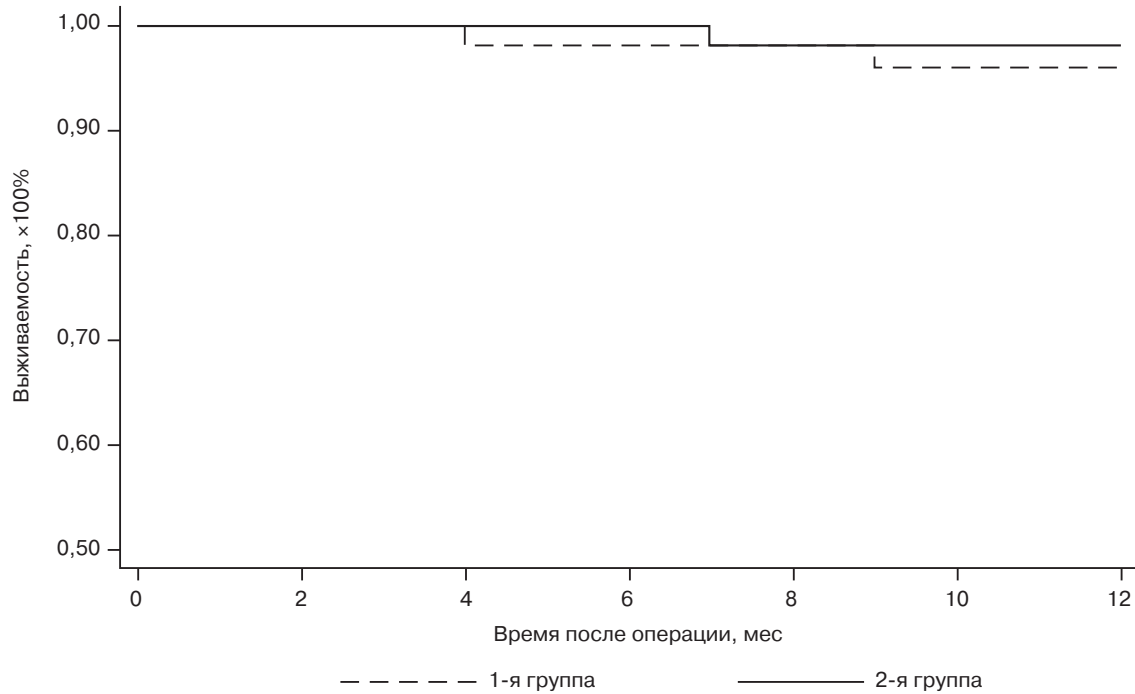


Рис. 2. Актуарные кривые выживаемости пациентов

Таблица 4

#### Причины летальности в отдаленном послеоперационном периоде

Причины смерти	Сроки наблюдения			
	1–3 мес	3–6 мес	6–9 мес	9–12 мес
ОНМК по ишемическому типу	–	1 (1-я группа)	1 (1-я группа)	–
Дисфункция механического протеза (тромбоз)	–	–	1 (2-я группа)	–

Таблица 5

#### Характеристика эмболических осложнений

Эмболические осложнения	Сроки наблюдения			
	1–3 мес	3–6 мес	6–9 мес	9–12 мес
ОНМК	–	2 (1-я группа)	1 (1-я группа)	–
Эмболия сетчатки	1 (2-я группа)	–	–	–

пациента. На момент анализа сердечного ритма через 6 мес после операции  $50,0 \pm 3,1\%$  больных 1-й группы и  $94,0 \pm 2,6\%$  пациентов 2-й группы были свободны от ФП/ТП/ПТ ( $p = 0,007$ ). На сроке наблюдения 12 мес свобода от ФП/ТП/ПТ составила  $20,0 \pm 4,8$  и  $92,0 \pm 5,2\%$  в 1-й и 2-й группах соответственно ( $p = 0,005$ ).

Пациенты 1-й группы, имевшие пароксизмы ФП на госпитальном этапе, а также все больные, подвергшиеся абляции (2-я группа), в течение

первых 3 мес получали антиаритмическую терапию амиодароном ( $n = 76$ ), а при наличии противопоказаний (2 случая) принимали  $\beta$ -адреноблокаторы. Через 3 мес после операции при сохранности синусового ритма следовала отмена антиаритмической терапии.

#### Обсуждение

Фибрилляция предсердий, наиболее распространенная из наджелудочковых аритмий, зна-

чительно влияет на качество жизни, заболеваемость и смертность [6]. Порок митрального клапана в естественном своем течении осложняется развитием ФП, которая диагностируется у более чем 60% пациентов к моменту операции, и примерно у 80% из них она сохраняется после хирургической коррекции порока [5]. Фибрилляция предсердий, усугубляя сопутствующую порок легочную гипертензию, приводит к прогрессированию сердечной недостаточности и, как следствие, снижению качества жизни [4, 12].

Станнинг крови в левом предсердии на фоне ФП создает серьезный риск тромбообразования и эмболических осложнений [13].

Гемодинамическая коррекция порока митрального клапана не исключает риска развития ФП в отдаленном послеоперационном периоде. До 90% пациентов после вмешательства на митральном клапане имеют ФП в отдаленные сроки вне зависимости от дооперационного анамнеза [4].

Многие авторы пытались стратифицировать пациентов согласно риску возникновения ФП. S.J. Kernis et al. в 2004 г. представили ретроспективный анализ 762 больных, оперированных по поводу недостаточности митрального клапана. У всех пациентов был синусовый ритм до операции и отсутствовали пароксизмы ФП в анамнезе. В 72% случаев удалось выполнить реконструктивное вмешательство на митральном клапане. Основными предикторами развития ранней ФП (менее 14 сут после операции) у 24% больных являлись: размер левого предсердия более 5,0 см, сопутствующее коронарное шунтирование, протезирование митрального клапана, сниженная фракция выброса левого желудочка. При анализе развития поздней ФП (более 12 сут после вмешательства) пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли больные с размером левого предсердия более 5,0 см, во 2-ю – с размером ЛП менее 5,0 см. В 1-й группе ФП была выявлена в  $24 \pm 3\%$  случаев, во 2-й – в  $11 \pm 3\%$  случаев ( $p=0,001$ ). Таким образом, основную роль в развитии поздней ФП играли размер ЛП более 5,0 см и предшествующие пароксизмы ФП [14].

H.J. Kim et al. показали, что ФП, впервые возникшая после вмешательства на митральном клапане по поводу ревматического поражения, развивается в 20,5% случаев. Темп развития ФП у пациентов с данным заболеванием составляет

3,5% в год и зависит от размеров левого предсердия и тяжести митрального порока. Так, в группе больных с размером левого предсердия более 47 мм частота развития ФП была значимо выше [11].

Однако полученные нами данные демонстрируют более низкую свободу от появления вновь возникшей ФП (20% через 12 мес после операции) у пациентов с атриомегалией более 60 мм и исходно синусовым ритмом. Нами проведен сравнительный анализ данной группы больных с наиболее сопоставимой когортой (по типу и генезу клапанного порока, размеру предсердий и т. д.) – пациентами с пароксизмальной ФП.

Сравнительный анализ с группой конкомитантной аблации ЛП по поводу пароксизмальной ФП показал, что больные 2-й группы имеют более высокую (88%) свободу от ФП в отдаленном послеоперационном периоде вследствие анатомической изоляции триггерных зон ФП.

На современном этапе общепринятой является теория о том, что основные триггерные зоны ФП находятся в мышечных муфтах легочной вены и задней стенке ЛП. В хирургическом лечении «золотым стандартом» считается концепция Maze («Лабиринт»). При данной операции достигается анатомическая изоляция триггерных зон ФП [1].

Крайне низкая (в сравнении с аблационной группой) свобода от ФП у пациентов с выраженной атриомегалией, несмотря на адекватную коррекцию клапанного порока, является серьезным обоснованием возможности выполнения превентивной конкомитантной аблации у данной когорты. Проведенный сравнительный анализ с группой больных, которым выполнялась радиочастотная аблация левого предсердия, позволит рассчитать размер выборки для проспективного рандомизированного исследования, направленного на изучение превентивной аблации предсердий при коррекции митральных пороков сердца.

### Заключение

На основании проведенного исследования можно заключить, что пациенты с поражением митрального клапана и атриомегалией подвержены крайне высокому риску развития впервые возникшей ФП в раннем и позднем послеоперационных периодах, несмотря на отсутствие анамнеза данной аритмии.

**Конфликт интересов**

Конфликт интересов не заявляется.

**Библиографический список [References]**

1. Badhwar V., Rankin J.S., Damiano R.J. Jr., Gillinov A.M., Bakaeen F.G., Edgerton J.R. et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2017; 103 (1): 329–41. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.10.076
2. Ковалев С.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С., Бокерия Л.А. Электрофизиологический субстрат при фибрилляции предсердий. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии.* 2012; 5 (3): 528–30. [Kovalev S.A., Filatov A.G., Kovalev A.S., Bockeria L.A. Electrophysiological substrate upon atrial fibrillation. *Vestnik Eksperimental'noy i Klinicheskoy Khirurgii.* 2012; 5 (3): 528–30 (in Russ.).]
3. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S., Calkins H., Cigarroa J.E., Cleveland J.C. Jr. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014; 130 (23): 2071–104. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000040
4. Obadia J.F., el Farra M., Bastien O.H., Lièvre M., Martelloni Y., Chassignolle J.F. Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997; 114 (2): 179–85. DOI: 10.1016/S0022-5223(97)70142-9
5. Chen M.C., Chang J.P., Chen Y.L. Surgical treatment of atrial fibrillation with concomitant mitral valve disease: an Asian review. *Chang Gung Med. J.* 2008; 31 (6): 538–45.
6. Libby P.P., Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P. (Eds.) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2007.
7. Jahangiri M., Weir G., Mandal K., Savelieva I., Camm J. Current strategies in the management of atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (1): 357–64. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.11.035
8. Cheng D., Ad N., Martin J., Berglin E.E., Chang B.C., Doukas G. et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations (Phila).* 2010; 5 (2): 84–96. DOI: 10.1097/IMI.0b013e3181d9199b
9. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Шмуль А.В., Джорджкиа Т.Р., Кваша Б.И., Мацонашвили Г.Р. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии.* 2012; 9 (4): 14–22. [Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Shmul' A.V., Dzhordzhikiya T.R., Kvasha B.I., Matsonashvili G.R. et al. The results of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart disease. *Annaly Aritmologii.* 2012; 9 (4): 14–22 (in Russ.).]
10. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation.* 1990; 82 (3): 792–7.
11. Kim H.J., Cho G.Y., Kim Y.J., Kim H.K., Lee S.P., Kim H.L. et al. Development of atrial fibrillation in patients with rheumatic mitral valve disease in sinus rhythm. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 31 (4): 735–42. DOI: 10.1007/s10554-015-0613-2
12. Целуйко В.Л., Жадан А.В., Зедгинидзе Э.Т. Фибрилляция предсердий после протезирования митрального клапана. *Медицинские новости Грузии.* 2015; 238: 65–9. [Tseluyko V.L., Zhadan A.V., Zedginidze E.T. Atrial fibrillation after mitral valve replacement. *Georgian Med. News.* 2015; 238: 65–9 (in Russ.).]
13. Medi C., Hankey G.J., Freedman S.B. Stroke risk and antithrombotic strategies in atrial fibrillation. *Stroke.* 2010; 41 (11): 2705–13. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.589218
14. Kernis S.J., Nkomo V.T., Messika-Zeitoun D., Gersh B.J., Sundt T.M. 3rd, Ballman K.V. et al. Atrial fibrillation after surgical correction of mitral regurgitation in sinus rhythm: incidence, outcome, and determinants. *Circulation.* 2004; 110 (16): 2320–5. DOI: 10.1161/01.CIR.0000145121.25259.54

Поступила 21.04.2017

Принята к печати 16.05.2017