

© Л.Н. КИРТБАЯ, 2022

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2022

УДК 616.12-008.313.2-089.819.5

DOI: 10.15275/annaritmol.2022.4.3

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Тип статьи: обзорная статья

Л.Н. Киртбая

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Киртбая Лана Нодариевна, канд. мед. наук, кардиолог; orcid.org/0000-0003-3611-2015,
e-mail: lanado83@yahoo.com

Послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) – одно из наиболее распространенных осложнений после операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), которая связана с увеличением развития частоты гемодинамической нестабильности, тромбозомболических осложнений, более длительным пребыванием в стационаре и увеличением расходов. В многочисленных исследованиях изучались различные фармакологические и нефармакологические стратегии профилактики ПОФП после АКШ. В данной статье проведен обзор статей о влиянии немедикаментозных вмешательств, включающих модификацию расположенных рядом анатомических структур (перикарда и жировой ткани), окклюзию ушка левого предсердия, использование предсердной стимуляции, применение одномоментной процедуры абляции, на профилактику ПОФП.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, послеоперационная фибрилляция предсердий, перикардотомия, окклюзия ушка левого предсердия, кардиостимуляция, эпикардальная жировая ткань, сопутствующая абляция

NONPHARMACOLOGICAL PREVENTION OF NEW-ONSET ATRIAL FIBRILLATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

L.N. Kirtbaya

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Lana N. Kirtbaya, Cand. Med. Sci., Cardiologist; orcid.org/0000-0003-3611-2015,
e-mail: lanado83@yahoo.com

Postoperative atrial fibrillation (POAF) is one of the most common complications of coronary artery bypass graft surgery (CABG) and is associated with an increased development of hemodynamic instability, thromboembolic complications, longer hospital stay and enlarged health care costs. In numerous studies were studied various pharmacological and non-pharmacological strategies for POAF prevention. In this article, we assess the effects of non-pharmacological interventions, such as anatomical structure modification (pericard and adipose tissue), left atrial appendage occlusion, atrial pacing and concomitant ablation, for the prevention of AF after CABG.

Keywords: coronary artery bypass grafting, postoperative atrial fibrillation, pericardiotomy, left atrial appendage occlusion, pacing, epicardial adipose tissue, concomitant ablation

Введение

Частота развития ФП после кардиохирургических вмешательств варьирует от 17 до 33%, после операции АКШ – от 20 до 40% случаев [1, 2].

Послеоперационная ФП связана с повышенным риском нейрокогнитивных нарушений, сепсиса, эмболии, застойной сердечной недостаточности, смертности, что, в свою очередь, увеличивает продолжительность пребывания

пациентов в отделении интенсивной терапии, длительность госпитализации, расходы [3].

В многочисленных исследованиях оценивались различные фармакологические и нефармакологические профилактические методы предотвращения развития ПОФП. Стратегии, включающие медицинские вмешательства, ориентированы на оптимизацию электролитного статуса, профилактическое использование антиаритмических препаратов, уменьшение как системного, так и локального воспаления, сдерживание вегетативных влияний, снижение окислительного стресса и выбор вазоактивных препаратов.

В данной статье проведен обзор нефармакологических стратегий профилактики ФП после АКШ, включающих заднюю перикардиотомию (ЗП), удаление жировой ткани, окклюзию ушка левого предсердия (УЛП), стимуляцию предсердий, применение одновременной процедуры аблации.

Задняя перикардиотомия

Задняя перикардиотомия — безопасная и простая хирургическая манипуляция, которая заключается в создании сообщения между полостью перикарда и левой плевральной полостью путем образования продольного разреза в задней части перикарда длиной 4–5 см, параллельно и кзади от диафрагмального нерва и от левой нижней легочной вены до диафрагмы [4]. Через создаваемое сообщение перикардальная жидкость (которая, по данным проспективных эхокардиографических исследований, встречается более чем у двух третей пациентов и чаще всего накапливается позади сердца) дренируется в левую плевральную полость [5].

Все больше данных свидетельствуют о том, что средостенная кровь в перикардальном пространстве играет ключевую роль в развитии прооксидантной и провоспалительной среды, которая может индуцировать ПОФП через продукты распада, активацию коагуляционного каскада и окислительного взрыва [6]. Подобные наблюдения косвенно подтверждены рядом исследований, показывающих, что дренирование перикарда в послеоперационном периоде может снизить частоту развития ПОФП. В развитии прокоагулянтной и провоспалительной среды в перикарде, по-видимому, участвуют три фактора: искусственное кровообращение, операционная травма и гемолиз. Первые две действуют в комбинации, вызывая локальное рекрутирование и активацию нейтрофилов. В послеопера-

ционном периоде происходит гемолиз, высвобождается бесклеточный гемоглобин, который быстро окисляется до метгемоглобина и приводит к вовлечению нейтрофилов из окружающей сосудистой сети в перикардальное пространство. Окислительный стресс, вызванный активными формами кислорода, которые генерируются активированными нейтрофилами и лейкоцитами, приводит к перекисному окислению липидов, последнее повреждает поверхность левого предсердия (ЛП) и периатриальные эпикардальные жировые ткани (ЭЖТ), вызывая ПОФП. Разрез перикарда вблизи предсердий может изменить геометрию и гемодинамику предсердий и снизить восприимчивость предсердий к аритмическим триггерам. Данная теория должна быть изучена в специальных эхокардиографических исследованиях.

Выполнение ЗП в целях профилактики ПОФП впервые описали A. Mulay et al. в 1995 г. Было выявлено, что ЗП способна снизить как частоту развития перикардального выпота (8% против 40%, $p < 0,001$), так и уменьшить частоту развития суправентрикулярных аритмий (8% против 36%, $p < 0,005$) [7].

Несмотря на то что на сегодняшний день во многих исследованиях сообщается об эффективности ЗП в целях предотвращения ФП после АКШ, результаты противоречивы [8].

Согласно данным адаптивного, рандомизированного, контролируемого исследования, проведенного M. Gaudino et al., в которое были включены 420 пациентов после плановых вмешательств на коронарных артериях, аортальном клапане или восходящей аорте, или их комбинации, в группе ЗП частота развития ФП была значимо ниже, чем в контрольной группе (37 (17%) из 212 против 66 (32%) из 208 ($p = 0,0007$); отношение шансов (ОШ) 0,44 (95% ДИ 0,27–0,70, $p = 0,0005$)). Два (1%) из 209 пациентов в группе левой ЗП и один (менее 1%) из 211 в группе без вмешательства умерли в течение 30 дней после выписки. Частота послеоперационного перикардального выпота также была ниже в группе левой ЗП (26 (12%) из 209 против 45 (21%) из 211; ОШ 0,58 (95% ДИ 0,37–0,91)). Послеоперационные серьезные неблагоприятные события развились у 6 (3%) пациентов в группе левой ЗП и у 4 (2%) в группе без вмешательства [9].

В метаанализе T. Xiong et al., включающем 10 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), модель случайных эффектов

также показала, что частота ФП после АКШ была значимо ниже в группе ЗП, чем в контрольной группе (ОШ 0,45, 95% ДИ 0,29–0,64, $p < 0,0001$) и составила 10,3% (94/910) и 25,7% (236/919) соответственно. Вместе с тем ЗП эффективно снижала частоту развития раннего (ОШ 0,28; 95% ДИ 0,15–0,50, $p < 0,05$) и позднего перикардиального выпота (ОШ 0,06; 95% ДИ 0,02–0,16, $p < 0,05$), перикардиальной тампонады (ОШ 0,08; 95% ДИ 0,02–0,33, $p < 0,05$), продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии (средневзвешенная разница (WMD) 0,91; 95% ДИ 0,57–1,24, $p < 0,05$), увеличивая при этом частоту развития плеврального выпота (ОШ 1,51; 95% ДИ 1,19–1,92, $p < 0,05$). Достоверных различий показателей продолжительности пребывания в стационаре (WMD –0,45; 95% ДИ –2,44–1,54, $p = 0,66$), легочных осложнений (ОШ 0,99; 95% ДИ 0,71–1,39, $p = 0,97$), выполненной ревизионной хирургии по поводу кровотечения (ОШ 0,84; 95% ДИ 0,43–1,63, $p = 0,60$), применения внутриортальной баллонной контрпульсации (ОШ 1; 95% ДИ 0,61–1,65, $p = 1,0$) или смертности (ОШ 0,45; 95% ДИ 0,07–3,03, $p = 0,41$) между группой с ЗП и контрольной группой не наблюдалось [3].

Похожие данные были получены в многоцентровом рандомизированном проспективном исследовании (200 пациентов) Н. Fawzy et al. Так, частота развития ПОФП, послеоперационного перикардиального выпота и дренирования грудной клетки составили 13% против 30% ($p = 0,01$), 15 против 50 пациентов ($p = 0,04$), 1041 ± 549 мл против 911 ± 122 мл ($p = 0,04$) в группе с ЗП и в контрольной группе соответственно. Тампонада развилась у 3 пациентов в контрольной группе ($p = 0,07$). Существенной разницы между двумя группами в отношении продолжительности пребывания в стационаре выявлено не было (8 дней против 9 дней, $p > 0,05$) [10].

Окклюзия ушка левого предсердия

Окклюзия УЛП впервые была предложена в 1946 г. W. Dock для пациентов с ревматическим митральным стенозом, ФП и рецидивирующими артериальными эмболами. В 1949 г. J.L. Madden сообщил о двух случаях резекции УЛП в качестве профилактики рецидивирующих артериальных тромбов [11].

Первое крупное проспективное рандомизированное исследование по оценке влияния закрытия УЛП на частоту развития инсульта было проведено в 2005 г. и включало пациентов после

АКШ. Согласно результатам исследования не было выявлено значимого снижения частоты инсульта между исследуемой и контрольной группами, что было связано с невозможностью полного закрытия УЛП [12].

В 1987 г. J.L. Cox впервые применил процедуру Cox Maze, включающую окклюзию УЛП [13]. В 1996 г. J.L. Blackshear и J.A. Odell увеличили преимущества вмешательства, объединив данные хирургических операций, вскрытия и чреспищеводной эхокардиографии. Они продемонстрировали, что у пациентов с неревматическим и ревматическим поражением митрального клапана тромбоэмболические события были локализованы в УЛП в 90% и 57% случаев соответственно [14]. Полученные данные контрастировали с другими сообщениями, демонстрирующими образование тромбов в УЛП у пациентов с клапанной ФП только в 57% случаев [15]. Это открытие имело ключевое значение для отбора пациентов с неклапанной ФП для окклюзии УЛП [16].

Так как УЛП служит декомпрессионной камерой ЛП, его удаление может повлиять на функцию последнего и даже спровоцировать развитие ПОФП. Однако проведенное A. Coisne et al. исследование показало усиление транспортной функции ЛП с улучшением его резервуарной и сократительной функций после окклюзии УЛП [17].

По некоторым данным, окклюзия УЛП увеличивает частоту развития ПОФП, при этом не влияя на частоту инсульта или долгосрочную смертность. Так, в работе R.M. Melduni et al. при сопоставлении оценок предрасположенности у 10 633 пациентов окклюзия УЛП ассоциировалась с повышенным риском ранней ПОФП (ОШ 3,88, 95% ДИ 2,89–5,20), но существенно не влияла на риск развития инсульта (ОШ 1,07, 95% ДИ 0,72–1,58) или на смертность (ОШ 0,92, 95% ДИ 0,75–1,13). Общая частота развития ПОФП составила 53,9%, частота в группе окклюзии УЛП – 68,6%, частота в контрольной группе – 31,9% ($p < 0,001$) [18]. Следует отметить, что в исследовании A. Elbadawi et al. у пациентов с окклюзией УЛП наблюдалась значимо более высокая частота развития перикардиального выпота (2,6% против 1,1%, $p = 0,04$) [19].

Так как накапливаются данные о положительном влиянии удаления УЛП на профилактику инсульта у пациентов с ФП, можно рассуждать о выполнении данной процедуры пациентам с повышенным риском развития ФП. Однако эффективно идентифицировать паци-

ентов, входящих в группу риска, не представляется возможным, а патологические субстратные изменения, предшествующие развитию ФП, остаются неизвестными.

В настоящее время доказательств в пользу рутинной окклюзии УЛП в целях снижения риска послеоперационного инсульта у пациентов без предсуществующей ФП, перенесших операцию на сердце, недостаточно. Также неясно, можно ли безопасно отменить антикоагулянты при его изоляции. На сегодняшний день проводятся три клинических исследования — ATLAS, LAACLOSURE и LAACS-2, в которых изучаются результаты профилактической окклюзии УЛП у пациентов, перенесших операцию на сердце. По предварительным данным, в одном исследовании сообщается о более низкой частоте развития инсульта в группе с окклюзией УЛП, в двух исследованиях — о значимо более высокой частоте инсульта у пациентов с ПОФП в группе без окклюзии УЛП [20].

Предсердная стимуляция

Предсердная овердрайв-стимуляция (continuous overdrive pacing), подавляя индуцированную брадикардией нерегулярную частоту сердечных сокращений, предсердные экстрасистолы, компенсаторные паузы после предсердных экстрасистол и ресинхронизируя предсердную активацию, может оказывать профилактическое действие на развитие ФП после АКШ.

Однако сообщается о разном влиянии одно- (правопредсердной (RA), левопредсердной (LA)) и двухпредсердной (BiA) стимуляции на частоту развития ПОФП.

В своей работе D.C. Burgess et al. проанализировали 94 исследования по профилактике развития ПОФП, из которых в 14 работах оценивали эффективность овердрайв-стимуляции. Согласно полученным результатам, кардиостимуляция уменьшала частоту развития ПОФП (ОШ 0,60; 95% ДИ 0,47–0,77, $p < 0,001$), несмотря на значимые различия между типами стимуляции. Было выявлено, что при BiA-стимуляции частота развития ПОФП снижалась в среднем с 35,3 до 17,7% (ОШ 0,44, 95% ДИ 0,31–0,64), при RA-стимуляции — с 33,1 до 27,5% (незначимо, ОШ 0,74, 95% ДИ 0,48–1,12), при LA-стимуляции или пучка Бахмана — с 37,5 до 30,2% (незначимо, ОШ 0,70, 95% ДИ 0,46–1,07) в контрольной группе и в группе кардиостимуляции соответственно. Несмотря на то что все пять наиболее часто используемых стратегий профи-

лактики ПОФП (бета-блокаторы, соталол, амиодарон, магний и предсердная стимуляция), были эффективны в предотвращении ПОФП, только амиодарон и кардиостимуляция значимо сокращали продолжительность госпитализации, в среднем на 20,6 (95% ДИ 20,92–20,29) и 21,3 дня (95% ДИ 22,55–20,08) соответственно [21]. В метаанализе E.G. Daoud et al. одно- или двух-предсердная стимуляция также достоверно снижала риск развития ПОФП [22].

В работе N.V. Avila et al., включавшей 160 пациентов после АКШ, которым был имплантирован эпикардальный электрод в боковую стенку правого предсердия, был зарегистрирован 21 (13,1%) эпизод ПОФП: 20 — в контрольной группе и 1 — в исследуемой группе. Логистическая регрессия выявила, что такие переменные показатели, как более молодой возраст, использование бета-блокаторов в предоперационном периоде и RA-стимуляция, ассоциировались с более низким ОШ развития ПОФП. Отношение шансов развития ПОФП для исследуемой группы по сравнению с контрольной группой составило 0,18 (95% ДИ 0,05–0,60) [23].

Согласно метаанализу 14 РКИ с участием 1727 пациентов, любая форма стимуляции предсердий ассоциировалась с более низкой частотой развития ПОФП (ОШ 0,49, 95% ДИ 0,35–0,69). Однако BiA-стимуляция была связана с большим снижением риска (ОШ 0,36, 95% ДИ 0,20–0,64 против ОШ 0,59, 95% ДИ 0,34–1,02 при LA-стимуляции и ОШ 0,64, 95% ДИ 0,38–1,07 при RA-стимуляции) и явилась лучшей стратегией профилактики ПОФП (ОШ 0,34, 95% ДИ 0,21–0,55) (таблица) [24].

В исследовании K. Fan et al. BiA-стимуляция (12,5%) после АКШ по сравнению с однопредсердной стимуляцией оказалась более эффективной (132 пациентов, из них у 36,4% проведена LA-стимуляция; у 33,3% — RA-стимуляция; 41,9% — без кардиостимуляции; $p < 0,05$) в профилактике развития ПОФП. В свою очередь, длительность госпитализации значимо сократи-

Послеоперационная фибрилляция предсердий при BiA-, RA- и LA-стимуляции [24]

Вид стимуляции	P (фиксированное)	P (рандомное)
BiA	0,99	0,98
RA	0,47	0,49
LA	0,5	0,45
Без стимуляции	0,035	0,071

лась в группе ViA-стимуляции [25]. E.G. Daoud et al. также сообщили о более низкой частоте развития ФП при ViA-стимуляции (10%) по сравнению с RA-стимуляцией — 45 (28%, $p = 0,03$) и 85 уд/мин и более (32%, $p = 0,01$). Тем не менее между тремя группами не было выявлено различий с точки зрения продолжительности пребывания в стационаре, заболеваемости и смертности [26]. Положительные результаты ViA-стимуляции не были подтверждены в исследованиях AFIST II (The Atrial Fibrillation Suppression Trial II) и T. Nakala et al. [27, 28].

Вероятно, двухпредсердная стимуляция является более эффективной, чем однопредсердная стимуляция. Однако имеющиеся данные не позволяют дать однозначные рекомендации по применению данного вмешательства после АКШ. Хотя в рекомендациях ESC 2010 г. по лечению ФП стимуляция ViA рассматривалась как рекомендация класса IIb для профилактики ФП после операции на сердце [29], на сегодняшний день полученные данные по ViA-стимуляции не являются однозначными и, соответственно, отсутствуют в рекомендациях.

Эпикардальный жир

Хотя в проведенных исследованиях подчеркнута роль ЭЖТ в развитии ФП, точные механизмы, лежащие в основе ее патофизиологического процесса, остаются неясными. Можно выделить два основных потенциальных аритмогенных механизма:

1) ЭЖТ непосредственно влияет на электрофизиологические свойства предсердий за счет жировой инфильтрации в эпикардальный слой миокарда [30], что приводит к укорочению предсердной рефрактерности, способствуя тем самым развитию локальной блокады проведения и микроинтертри [31];

2) паракринная секреция таких факторов, как адипокины, может влиять на непосредственно прилегающий миокард, приводя к развитию окислительного стресса, вегетативной и диастолической дисфункции и экспрессии предсердных генов, связанных с адипоцитами [32, 33].

Поскольку ткань предсердий получает обширную холинергическую иннервацию, а повышенный тонус блуждающего нерва приводит к снижению рефрактерности предсердий, вегетативная нервная система может увеличить восприимчивость к ПОФП [34, 35]. Постганглионарные нейроны блуждающего нерва расположены в отдельных анатомических жировых

тканях, распределенных по всему сердцу, включая переднюю эпикардальную жировую ткань.

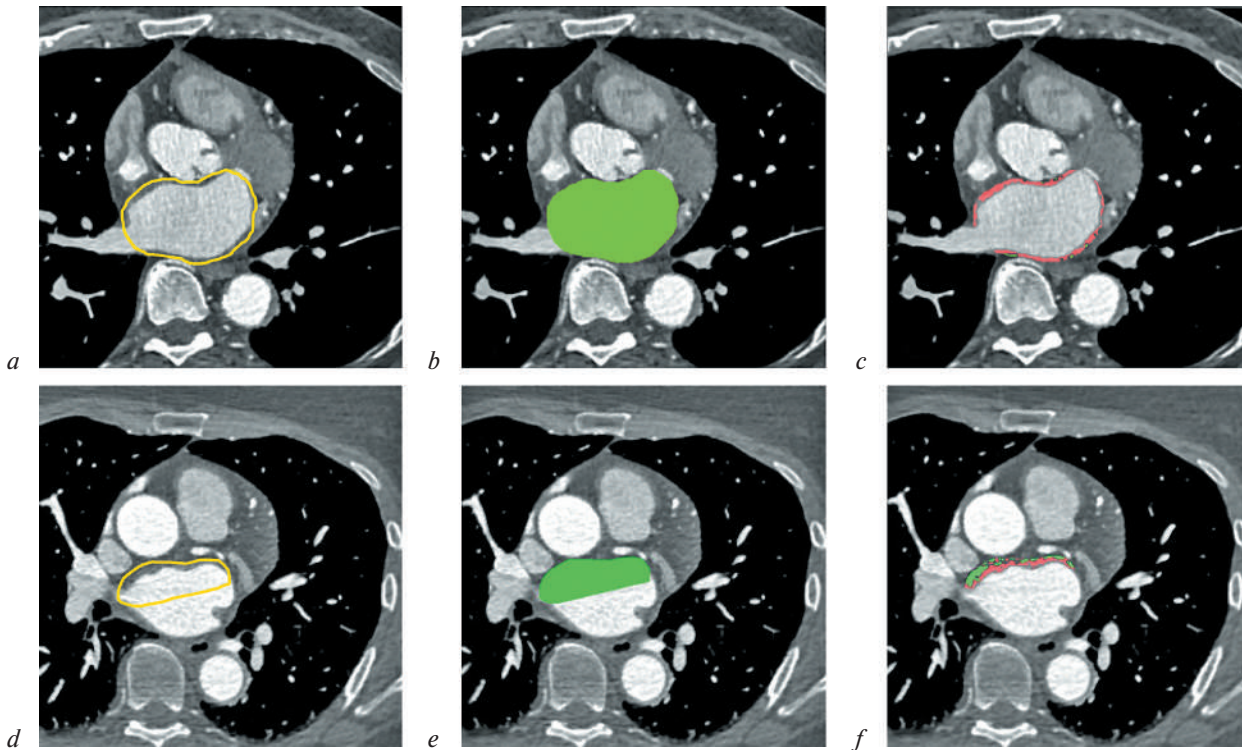
В исследовании проведенном L. Petraglia et al. повышенное производство медиаторов воспаления в ЭЖТ ассоциировалось с развитием ПОФП. Так, уровень моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) как в сыворотке, так и в ЭЖТ (130,1 пг/мл против 68,7 пг/мл, $p \leq 0,001$; 322,4 пг/мл против 153,4 пг/мл, $p = 0,028$ соответственно) и уровень ИЛ-6 (126,3 пг/мл против 23 пг/мл, $p \leq 0,005$) в ЭЖТ были значимо повышены у пациентов с ПОФП [36].

В работе A.J. Heijden et al. количественное определение ЭЖТ ЛП в единицах Хаунсфилда проводили на предоперационных коронарных компьютерно-томографических ангиографических сканах с использованием специально разработанного программного обеспечения. В многопараметрическом анализе процент ЭЖТ в стенке ЛП и индексированные объемы ЭЖТ ($p > 0,05$) различались между пациентами с ПОФП и с синусовым ритмом, но единственными независимыми предикторами ранней ПОФП были возраст и индекс объема ЛП (ОШ 1,076 и 1,056 соответственно) (рисунок) [32].

В исследовании H. Kogo et al. однофакторный анализ выявил, что соотношение ЭЖТ ЛП к общей ЭЖТ, возраст, использование блокаторов альдостерона и петлевых диуретиков, продолжительность зубца P, объем кардиоплегии и центральное венозное давление были выше в группе ПОФП. Однако логистический регрессионный анализ с сопоставлением оценок предрасположенности не выявил значимого различия соотношения ЭЖТ ЛП к общей ЭЖТ, несмотря на его более высокое значение [37].

В работе S.M. White et al. (180 пациентов, средний возраст 66 ± 10 лет, 80% мужского пола, 5% с ФП в анамнезе) сохранение передней ЭЖТ предотвращало ослабление парасимпатического тонуса после АКШ, но не снижало частоту ПОФП (34,8% против 35,2%, $p = 0,950$), общие госпитальные расходы ($p = 0,647$) и было связано с более высокой вариабельностью сердечного ритма (SDNN $31,7 \pm 24,6$ против $22,7 \pm 8,3$, $p < 0,05$; SDANN $5 - 17,1 \pm 11,9$ против $10,1 \pm 5,5$, $p = 0,003$) [39].

Парадоксальный результат был получен в РКИ с участием 220 пациентов после АКШ (21% против 10%, $p = 0,025$) [40]. В пилотном исследовании у пациентов, которым удалили переднюю ЭЖТ, частота развития ПОФП была значимо выше (ОШ 3,49; 95% ДИ 1,09–11,18,



Коронарные компьютерно-томографические ангиографические изображения с измерениями ЛП ЭЖТ и миокардиальной ткани всей стенки (*a–c*) и крыши в частности (*d–f*):

a, d – ЛП (желтая линия); *b, e* – область интереса (зеленый цвет); *c, f* – пиксели, содержащие ткань миокарда (красный цвет) и ЭЖТ (зеленый цвет) на основе HU в диапазоне от 10 до 120 HU и от –30 до –190 HU соответственно.

HU – единица по шкале Хаунсфилда [32]

$p = 0,035$). Тем не менее нерандомизированное расширение этого исследования ($n = 320$) не показало каких-либо преимуществ сохранения или удаления передней ЭЖТ в развитии ФП после АКШ [41]. В исследовании J. Alex et al. также не выявлена эффективность иссечения передней ЭЖТ в снижении частоты ПОФП ($p = 0,3$) у пациентов с АКШ [42]. J. Lin et al. обнаружили, что предиктором развития ФП является только периатриальная ЭЖТ, расположенная между серединой ЛП и пищеводом [43].

Следует отметить роль инъекции ботулотоксина (БТ) в жировую ткань в предотвращении развития ПОФП. Так как белковый БТ предотвращает высвобождение нейротрансмиттера ацетилхолина из окончаний аксонов в нервно-мышечном соединении, обнаружено, что данное подавление тонуса блуждающего нерва снижает ФП на нескольких животных моделях [35]. Проспективное рандомизированное двойное слепое исследование показало, что у пациентов после АКШ и с пароксизмальной формой ФП в анамнезе, которым проводили инъекцию БТ, частота развития ПОФП была ниже (7% против 30%, $p = 0,024$) как в раннем послеоперационном периоде, так и через 3 года наблюдения

(23,3% против 50%; 95% ДИ 0,14–0,88, $p = 0,02$) [33]. Однако в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании N.H. Waldron et al. эффективность БТ в предотвращении развития ПОФП (36,5% против 47,8% в группе плацебо, $p = 0,18$, абсолютное снижение риска на 11%) не достигла статистической значимости [44]. Следовательно, инъекция БТ в жировую ткань является эффективным для снижения частоты ПОФП у пациентов с пароксизмальной формой ФП в анамнезе.

Анализ имеющихся данных указывает на то, что сохранение или удаление ЭЖТ не влияют на профилактику ФП после АКШ. С другой стороны, результаты проведенных исследований показывают, что ЭЖТ может быть новым фактором риска развития ПОФП. Необходимо проведение дальнейших работ для изучения данного вопроса.

Сопутствующая хирургическая абляция

Несмотря на то что различные модификации изоляции предсердий являются высокоэффективными и безопасными процедурами для лечения сопутствующей ФП, отсутствуют данные

о снижении частоты развития ПОФП при выполнении профилактической интраоперационной аблации у пациентов без ФП в анамнезе.

В пилотной части рандомизированного многоцентрового контролируемого клинического исследования PULVAB (Pulmonary Vein Ablation) (63 пациента с ишемической болезнью сердца и без ФП в анамнезе) в группах АКШ и АКШ с эпикардиальной биполярной радиочастотной аблацией устьев легочных вен большая частота ПОФП в госпитальном периоде (11,0–32,4%) регистрировалась в группе изолированного АКШ (6,0–20,7%). Но полученное различие оказалось статистически недостоверным ($p = 0,29$). Между группами также не различались ($p > 0,05$) показатели продолжительности операции, искусственного кровообращения и частота развития ишемии миокарда [45].

В исследовании В. Kiai et al., несмотря на стандартизированный хирургический метод и регистрацию выходного блока интраоперационно, дополнительная двусторонняя радиочастотная аблация устьев легочных вен не играла роли в предотвращении ПОФП. Так, в группе адьювантной двусторонней изоляции легочных вен в дополнение к АКШ частота ПОФП составила 37,1%, в контрольной группе – 36,1% ($p = 0,887$). Также не было выявлено различий в послеоперационной инотропной поддержке, использовании антиаритмических препаратов, потребности в пероральных антикоагулянтах и частоте развития осложнений между группами. Отмечалось увеличение средней продолжительности пребывания в стационаре ($8,2 \pm 6,5$ дня в группе АКШ + радиочастотная аблация и $6,7 \pm 4,6$ дня в контрольной группе ($p < 0,001$)), длительности ИВЛ и операции в исследуемой группе [46].

Согласно вышесказанному следует, что механизм развития ПОФП уникален и в первую очередь не включает легочные вены, несмотря на исследования, демонстрирующие эктопическую активность ЛП как источника ПОФП.

Заключение

Проведено множество работ, изучающих широкий спектр профилактических методов профилактики развития ПОФП, но большинство из них эффективно лишь частично. Необходимы проведение дополнительных исследований, направленных на изучение механизмов патогенеза ПОФП, и разработка эффективных вариантов ее профилактики и лечения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Библиографический список/References

- Higgs M., Sim J., Traynor V. Incidence and risk factors for new-onset atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Crit. Care Nurs.* 2020; 60: 102897. DOI: 10.1016/j.iccn.2020.102897
- Kerwin M., Saado J., Pan J. et al. New-onset atrial fibrillation and outcomes following isolated coronary artery bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Cardiol.* 2020; 43 (9): 928–34. DOI: 10.1002/clc.23414.
- Xiong T., Pu L., Ma Y.F. et al. Posterior pericardiectomy to prevent new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *J. Cardiothorac. Surg.* 2021; 16 (1): 233. DOI: 10.1186/s13019-021-01611-x
- Soletti G. Jr; Di Franco A.; Girardi L.N.; FACCEExpert Analysis. The role of the posterior left pericardiectomy in reducing pericardial effusion and postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *JACC.* 2022, Apr 11. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2022/04/11/15/08/the-role-of-the-posterior-left-pericardiectomy-in-reducing-pericardial-effusion> (дата обращения 05.12.2022/accessed December 05, 2022).
- Pepi M., Muratori M., Barbier P. et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Br. Heart J.* 1994; 72 (4): 327–31. DOI: 10.1136/hrt.72.4.327
- St-Onge S., Perrault L.P., Demers P. et al. Pericardial blood as a trigger for postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2018; 105 (1): 321–8. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.07.045
- Mulay A., Kirk A.J., Angelini G.D. et al. Posterior pericardiectomy reduces the incidence of supra-ventricular arrhythmias following coronary artery bypass surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1995; 9 (3): 150–2. DOI: 10.1016/s1010-7940(05)80063-6
- Kongmalai P., Karunasumetta C., Kuptarnond C. et al. The posterior pericardiectomy. Does it reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting? *J. Med. Assoc. Thai.* 2014; 97 (Suppl 10): S97–104.
- Gaudino M., Sanna T., Ballman K.V. et al.; PALACS Investigators. Posterior left pericardiectomy for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: an adaptive, single-centre, single-blind, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2021; 4: 398 (10316): 2075–83. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02490-9
- Fawzy H., Elatafy E., Elkassas M. et al. Can posterior pericardiectomy reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21 (4): 488–92. DOI: 10.1093/icvts/ivv190
- Madden J.L. Resection of the left auricular appendix; a prophylaxis for recurrent arterial emboli. *J. Am. Med. Assoc.* 1949; 140: 769–72. DOI: 10.1001/jama.1949.02900440011003
- Healey J.S., Crystal E., Lamy A. et al. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke. *Am. Heart J.* 2005; 150 (2): 288–93. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.09.054
- Cox J.L., Schuessler R.B., D'Agostino H.J. et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (4): 569–83. DOI: 10.1016/S0022-5223(19)36684-X
- Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61: 755–9. DOI: 10.1016/0003-4975(95)00887-X
- Vénot J.P., Harrity P.J., Gentile F. et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation.* 1997; 96 (9): 3112–5. DOI: 10.1161/01.cir.96.9.3112

16. Holmes D.R., Schwartz R.S., Latus G.G., Van Tassel R.A. A history of left atrial appendage occlusion. *Interventional Cardiology Clinics*. 2018; 7 (2): 143–50. DOI: 10.1016/j.iccl.2017.12.005
17. Coisne A., Pilato R., Brigadeau F. et al. Percutaneous left atrial appendage closure improves left atrial mechanical function through Frank – Starling mechanism. *Heart Rhythm*. 2017; 14 (5): 710–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.01.042
18. Melduni R.M., Schaff H.V., Lee H.-C. et al. Impact of left atrial appendage closure during cardiac surgery on the occurrence of early postoperative atrial fibrillation, stroke, and mortality: a propensity score-matched analysis of 10 633 patients. *Circulation*. 2017; 135 (4): 366–78. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021952
19. Elbadawi A., Olorunfemi O., Ogunbayo G.O. et al. Cardiovascular outcomes with surgical left atrial appendage exclusion in patients with atrial fibrillation who underwent valvular heart surgery (from the National Inpatient Sample Database). *Am. J. Cardiol*. 2017; 119 (12): 2056–60. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.03.037
20. Fatima R., Dhingra N.K., Ribeiro R. et al. Routine left atrial appendage occlusion in patients undergoing cardiac surgery: a narrative review. *Curr. Opin. Cardiol*. 2022; 37 (2): 165–72. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000925
21. Burgess D.C., Kilborn M.J., Keech A.C. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur. Heart J.* 2006; 27 (23): 2846–57. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl272
22. Daoud E.G., Snow R., Hummel J.D. et al. Temporary atrial epicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: A meta-analysis. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2003; 14 (2): 127–32. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2003.02371.x
23. Avila N.V., Costa R., Silva K.R. et al. Effect of temporary right atrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2007; 22 (3): 332–40. DOI: 10.1590/s0102-76382007000300010
24. Ruan Y., Robinson N.B., Naik A. et al. Effect of atrial pacing on post-operative atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: Pairwise and network meta-analyses. *Int. J. Cardiol.* 2020; 302: 103–7. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.12.009
25. 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; 102: 755–60. DOI: 10.1161/01.cir.102.7.755
26. Daoud E.G., Dabir R., Archambeau M. et al. Randomized double-blind trial of simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post-open heart surgery atrial fibrillation. *Circulation*. 2000; 102: 761–5. DOI: 10.1161/01.cir.102.7.761
27. White C.M., Caron M.F., Kalus J.S. et al. Atrial Fibrillation Suppression Trial II. 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; 108 Suppl 1: II200–6. DOI: 10.1161/01.cir.0000087445.59819.6f
28. Hakala T., Valtola A.J., Turpeinen A.K. et al. Right atrial overdrive pacing does not prevent atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Europace*. 2005; 7 (2): 170–4. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.12.006
29. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31 (1): 2369–429. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq278
30. Mahajan R., Brooks A., Finnie J. et al. Epicardial fatty infiltration of atrial musculature creates the substrate for atrial fibrillation in obesity. *Heart Rhythm*. 2012; 9: S124.
31. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P., Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol. Rev.* 2011; 91 (1): 265–325. DOI: 10.1152/physrev.00031.2009
32. Heijden C.A.J., Verheule S., Olsthoorn J.R. et al. Postoperative atrial fibrillation and atrial epicardial fat: Is there a link? *Int. J. Cardiol. Heart. Vasc.* 2022; 39: 100976. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.100976
33. Pokushalov E., Kozlov B., Romanov A. et al. Botulinum toxin injection in epicardial fat pads can prevent recurrences of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (6): 628–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.04.062
34. Cummings J.E., Gill I., Akhrass R. et al. Preservation of the anterior fat pad paradoxically decreases the incidence of post-operative atrial fibrillation in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (6): 994–1000. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.07.055
35. Burrage P.S., Low Y.H., Campbell N.G., O'Brien B. New-onset atrial fibrillation in adult patients after cardiac surgery. *Curr. Anesthesiol. Rep.* 2019; 9 (2): 174–93. DOI: 10.1007/s40140-019-00321-4
36. Petraglia L., Conte M., Comentale G. et al. Epicardial adipose tissue and postoperative atrial fibrillation. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022; 9: 810334. DOI: 10.3389/fcvm.2022.810334
37. Kogo H., Sezai A., Osaka S. et al. Does epicardial adipose tissue influence postoperative atrial fibrillation? *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2019; 20; 25 (3): 149–57. DOI: 10.5761/atcs.oa.18-00212
38. Drossos G., Koutsogiannidis C.P., Ananiadou O. et al. Pericardial fat is strongly associated with atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 46 (6): 1014–20. DOI: 10.1093/ejcts/ezu043
39. White C.M., Sander S., Coleman C.I. et al. Impact of epicardial anterior fat pad retention on postcardiothoracic surgery atrial fibrillation incidence: the AFIST-III Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49 (3): 298–303. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.10.033
40. Omran A.S., Karimi A., Ahmadi H. et al. Prophylactic ventral cardiac denervation: does it reduce incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (5): 1036–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.12.024
41. Davis Z., Jacobs H.K. Aortic fat pad destruction and post operative atrial fibrillation. *Card. Electrophysiol. Rev.* 2003; 7 (2): 185–8. DOI: 10.1023/a:1027480020448
42. Alex J., Guvendik L. Evaluation of ventral cardiac denervation as a prophylaxis against atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79 (2): 517–20. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.08.011
43. Lin J., Cheng W., Czer L.S. et al. Coronary artery bypass graft surgery using the radial artery as a secondary conduit improves patient survival. *J. Am. Heart. Assoc.* 2013; 2 (4): e000266. DOI: 10.1161/JAHA.113.000266
44. Waldron N.H., Cooter M., Haney J.C. et al. Temporary autonomic modulation with botulinum toxin type A to reduce atrial fibrillation after cardiac surgery. *Heart Rhythm*. 2019; 16 (2): 178–84. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.08.021
45. Ревшвили А.Ш., Попов В.А., Малышенко Е.С. и др. Радиочастотная изоляция устьев легочных вен для профилактики вновь возникшей фибрилляции предсердий после аортокоронарного шунтирования. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020; 24 (3): 80–9. DOI: 10.21688/1681-3472-2020-3-80-89
46. Revishvili A.Sh., Popov V.A., Malyschenko E.S. et al. Radiofrequency pulmonary vein isolation for the prevention of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass graft. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2020; 24 (3): 80–9 (in Russ.). DOI: 10.21688/1681-3472-2020-3-80-89
47. Kiaii B., Fox S., Chase L., Fernandes M., Stitt L.W., Guo R. et al. Postoperative atrial fibrillation is not pulmonary vein dependent: results from a randomized trial. *Heart Rhythm*. 2015; 12 (4): 699–705. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.01.014

Поступила 13.11.2022

Принята к печати 12.12.2022