Петракова Е. С.¹, Савина Н. М.², Молочков А. В.¹

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой»

Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»

Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ: ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В настоящем обзоре литературы рассматривается проблема развития фибрилляции предсердий (ФП) после операций аортокоронарного шунтирования у пациентов с ишемической болезнью сердца. Подробно освещаются факторы риска развития данного осложнения. Обсуждаются результаты исследований о влиянии сахарного диабета на развитие послеоперационной ФП. Приводятся данные о современных методах профилактики и лечения ФП.

Ключевые слова Фибрилляция предсердий; аортокоронарное шунтирование; факторы риска; сахарный диабет; профилактика; лечение

Для цитирования Petrakova E. S., Savina N. M., Molochkov A. V. Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Surgery: Risk Factors, Prevention and Treatment. *Kardiologiia*. 2020;60(9):134–148. [Russian: Петракова Е. С., Савина Н. М., Молочков А. В. Фибрилляция предсердий после операций аортокоронарного шунтирования: факторы риска, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2020;60(9):134–148].

Автор для переписки Савина Надежда Михайловна. E-mail: namisa@mail.ru

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – одна из самых актуальных проблем здравоохранения во многих странах мира, в том числе в России, несмотря на существенный прогресс в области диагностики и лечения сердечно-сосудистой патологии за последние десятилетия. Болезни системы кровообращения в общей структуре смертности в Российской Федерации составляют более 56%. Несмотря на то что число смертей от ССЗ в период с 2004 по 2016 г. сократилось на 16,4%, своевременное выявление и качественное лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы по-прежнему остаются чрезвычайно актуальными [1, 2].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является лидирующей причиной смертности трудоспособного населения большинства стран мира, несмотря на активное развитие возможностей медикаментозной терапии. Совершенствование диагностики и поиск оптимальных методов лечения данной патологии остаются задачей жизненной важности. Длительное время одним из наиболее эффективных способов лечения пациентов с ИБС остается метод хирургической реваскуляризации миокарда. Число пациентов с ИБС в России, подвергающихся реваскуляризации миокарда, с каждым годом увеличивается на 10,7% [3]. После выполнения операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) в послеоперационном периоде у пациентов данной категории отмечаются лучшие клинические результаты и меньшая стоимость лечения в отличие от пациентов, принимающих медикаментозную терапию. Кроме того, в течение последнего десятиле-

тия значительно уменьшилась смертность пациентов после кардиохирургических вмешательств [4].

Кардиохирургия – одна из ведущих высокотехнологичных отраслей здравоохранения с использованием сложных медицинских и промышленных технологий. Принятая в настоящее время во всем мире техника АКШ, при которой происходит восстановление коронарного кровотока, была предложена R. Favaloro в 1968 г.; хирург использовал в качестве шунта подкожную вену бедра [5]. На протяжении длительного времени «золотым стандартом» лечения пациентов с ИБС являлось выполнение АКШ с использованием искусственного кровообращения (ИК). Однако у пациентов высокого операционного риска выполнение АКШ с использованием ИК («on-pump») сопровождалось развитием большого количества пери- и послеоперационных осложнений (инсульта, почечной недостаточности – ПН) и увеличением смертности. Еще одним немаловажным недостатком данных операций является их высокая стоимость. В связи с этим в хирургической практике стали активно развивать и внедрять операции АКШ без использования ИК («off-pump»). Наибольшее распространение получила операция АКШ на работающем сердце (РС), выполняемая через стернотомический доступ [6]. Данный вид оперативного вмешательства в настоящее время продолжает совершенствоваться и приобретает все большее распространение во всех странах мира. В России в течение последних двух десятилетий также отмечено совершенствование хирургического ле-

чения пациентов с ИБС. В связи с технологическим прогрессом в операциях на открытом сердце значительно изменился профиль пациентов, направляемых на АКШ. В настоящее время данный метод хирургической реваскуляризации миокарда можно применять у пациентов пожилого возраста, пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, с обширным постинфарктным кардиосклерозом, сочетанными поражениями клапанов сердца и магистральных артерий, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ПН, сахарным диабетом (СД) [7].

Однако несмотря на доказанную многолетним клиническим опытом эффективность, операция АКШ, как и любое другое хирургическое вмешательство, сопряжена с риском развития пери- и послеоперационных осложнений. Основными причинами развития осложнений при проведении АКШ на открытом сердце служат использование ИК и выполнение срединной стернотомии. Риск развития осложнений и смерти после АКШ наиболее высок у пациентов с цереброваскулярной, легочной, почечной патологией, коагулопатией и атеросклеротическим поражением аорты [6, 8].

К осложнениям пери- и послеоперационного периода относятся периоперационное повреждение миокарда, инфаркт миокарда (ИМ), фибрилляция предсердий (ФП), желудочковая тахикардия, постперикардитомный синдром, ПН, пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, неврологические расстройства, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, инфекционные раневые осложнения, медиастинит, несостоятельность швов, образование келоидного рубца, хронические боли в области разреза и др. [8–10].

ФП – наиболее частое нарушение ритма сердца, возникающее после операции АКШ [11]. Истинная частота послеоперационных ФП после кардиохирургических вмешательств остается неясной. По данным ряда исследований, пароксизмы ФП после АКШ регистрируются в 20–60% случаев [12–14]. Этот диапазон широк, потому что исследования, в которых изучалась ФП после АКШ, различаются по базовым характеристикам пациентов, типу операции, методам выявления ФП, а также по использованию лекарственных препаратов в профилактических целях [14]. После кардиохирургических вмешательств ФП чаще всего проявляется как транзиторные эпизоды аритмии, малосимптомные, непродолжительные, единичные, редко переходящие в пароксизмальную или персистирующую формы, поддающиеся медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии, часто разрешающиеся самостоятельно [14, 15]. Послеоперационная ФП (ПОФП) чаще всего развивается в течение первых нескольких дней после операции [16]. У 70% пациен-

тов это осложнение развивается в первые 2–4 дня после операции [17]. В проспективном многоцентровом исследовании, включавшем 4 657 пациентов, перенесших операцию АКШ, было выявлено, что большинство первых эпизодов ФП произошли на 2-й день, в то время как большинство рецидивирующих эпизодов ФП – на 3-й день, у 40% пациентов имелось более одного эпизода ФП. У 15–30% пациентов с ПОФП без предшествующей истории предсердных аритмий происходит самостоятельное восстановление синусового ритма в течение 2 ч, у 80% – в течение 24 ч [18]. Это осложнение имеет серьезные негативные последствия для пациентов и системы здравоохранения, включая рост сердечно-сосудистой смертности, частоты развития осложнений, госпитализаций, увеличение продолжительности пребывания в стационаре и высокие финансовые расходы [19].

Согласно данным литературы, развитие сердечно-сосудистой хирургии в последние десятилетия не сопровождается уменьшением частоты возникновения ФП в послеоперационном периоде АКШ. Прогресс в кардиохирургии, современные технологии, улучшение техники операций, методик защиты миокарда и более быстрое восстановление пациентов в раннем послеоперационном периоде привели к изменению контингента оперируемых пациентов, которые стали старше по возрасту, имеют большее число сопутствующих заболеваний, а значит, и больший риск послеоперационных осложнений [15].

Развитие ПОФП способствует увеличению длительности пребывания пациентов в стационаре, стоимости лечения, часто сопровождается гемодинамическими нарушениями, может приводить к ишемии миокарда, ХСН, тяжелым желудочковым нарушениям ритма сердца, является одной из основных причин инсульта, а также связано с долгосрочным увеличением риска инсульта и смертности [20–22]. Все перечисленные факторы определяют актуальность изучения данного осложнения у пациентов после АКШ.

Факторы риска и патофизиология ПОФП

К факторам риска (ФР) развития ФП после АКШ относятся факторы, имевшиеся у пациента до операции: пожилой возраст, мужской пол, большая длительность ИБС, постинфарктный кардиосклероз, наличие пароксизмов ФП в анамнезе, увеличение длительности зубца Р на электрокардиограмме (ЭКГ), увеличение левого предсердия (ЛП), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40%, артериальная гипертензия (АГ), структурные болезни сердца, ХСН, СД, ПН, хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, генетическая предрасположенность [14, 19, 23].

Пожилой возраст как фактор высокого риска развития ПОФП при кардиохирургических вмешательствах описывается во многих исследованиях. С возрастом происходят дегенеративные и воспалительные изменения предсердий, развиваются гипертрофия, дилатация камер сердца, фиброз тканей, в связи с этим значительно изменяются электрофизиологические свойства миокарда предсердий, происходят уменьшение потенциала действия, укорочение рефрактерного периода, повышение автоматизма, что является потенциальным субстратом для развития ПОФП [24, 25]. Результаты ряда исследований продемонстрировали, что с каждым последующим десятилетием жизни риск возникновения ПОФП увеличивается на 75%; кроме того, возраст старше 70 лет считается независимым предиктором высокого риска развития ФП [26]. Так, по данным исследования S.R. Ommen и соавт. [27], риск развития ФП после операций АКШ у пациентов моложе 40 лет составил менее 5%, у пациентов 60 лет – 25–30%, в то время как у пациентов в возрасте 80 лет – около 60%. L. Cerit и соавт. [28] при однофакторном логистическом регрессионном анализе обнаружили статистически значимую связь возраста с развитием ПОФП у пациентов после АКШ. В другом исследовании A. F. Ferreira и соавт. [29] также подтвердили, что пожилой возраст – это независимый ФР развития ПОФП после кардиохирургического вмешательства.

Учитывая, что увеличение возраста сопровождается развитием дегенеративных и воспалительных повреждений, приводящих к изменению электрофизиологических свойств миокарда предсердий, A. Goette и соавт. [30] в своем исследовании использовали для прогноза ПОФП не только показатели возраста пациента, но и длительность зубца Р на ЭКГ, однако данный признак прогнозирования оказался недостаточно специфичен.

Многие исследования, проведенные в разных странах, показывают, что увеличение размеров ЛП служит основной причиной развития ФП, в том числе ФП после операции АКШ [29, 31]. S. Avdic и соавт. [32] провели исследование, в котором продемонстрировали взаимосвязь между дилатацией ЛП, диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) и ПОФП. У пациентов с ДДЛЖ вероятность развития ПОФП была в 3,5 раза выше, чем у пациентов без данного нарушения. Кроме того, у пациентов с индексом объема ЛП больше 36 мл/м² отмечались более раннее развитие ПОФП и большая длительность пароксизмов ФП после операции АКШ. Пациенты с наиболее высоким индексом объема ЛП имеют самый высокий риск раннего развития ПОФП [32]. W. H. Wang и соавт. [33] показали в своем исследовании, что степень расши-

рения ЛП была связана с госпитальной летальностью и развитием ФП после АКШ, являясь независимым ФР развития ПОФП.

В недавнем мета-анализе A. G. Zhou и соавт., включавшем 25 исследований, было показано, что предоперационная АГ является ФР развития ПОФП после операции АКШ. Так, суммарные результаты показали, что в группе с ПОФП число пациентов с предоперационной АГ было значительно больше, чем в группе без ПОФП ($p < 0,00001$) [34].

Структурные болезни сердца также играют немаловажную роль в развитии ПОФП в результате появления субстрата для расширения предсердий или повышения давления в предсердиях, что влияет на развитие предсердных тахикардий. К ним можно отнести кардиомегалию, предшествующие хирургические операции на сердце, патологии митрального клапана (в частности, ревматический митральный стеноз) [35].

Еще одним ФР развития ПОФП является гемодинамически значимое поражение проксимального сегмента правой коронарной артерии (ПКА). Так как из ПКА происходит кровоснабжение синусового узла, при нарушении кровотока может развиваться дисфункция синусового узла, что приводит к возбуждению гетеротропных очагов в предсердиях и развитию ФП [36].

Ожирение является известным независимым ФР возникновения ФП как в общей популяции, так и у пациентов после кардиохирургических вмешательств [37]. В крупном исследовании N. Echahidi и соавт. [38] показано, что ожирение – мощный ФР развития ФП после изолированного АКШ у пациентов старше 50 лет, тогда как у более молодых пациентов подобная взаимосвязь наблюдалась лишь при наличии метаболического синдрома.

Влияние СД на заболеваемость ПОФП изучалось во многих исследованиях, однако полученные данные противоречивы. СД приводит к метаболическим изменениям, таким как выраженный окислительный стресс, повышенный уровень свободных жирных кислот и хроническое воспаление тканей. Описанные процессы приводят к изменениям в структуре предсердий и электропроводимости, что способствует развитию ФП в послеоперационном периоде. В ряде исследований показано, что вариабельность гликемии в первые сутки после госпитализации в стационар и в течение суток перед оперативным вмешательством является наиболее чувствительным и специфичным предиктором ранних послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) АКШ у пациентов с ИБС и сопутствующим СД 2-го типа [39]. Как сообщают T. Kinoshita и соавт. [40], повышенный предопераци-

онный уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) также является независимым предиктором развития ФП в послеоперационном периоде.

По данным еще одного исследования, ФР развития ПОФП может являться повышенный предоперационный уровень натрийуретического пептида в плазме крови (более 80 пг/мл) [41].

В последние годы выявлен ряд новых ФР развития ФП после операции АКШ. Одним из недавно определенных ФР развития ПОФП является средний объем тромбоцитов (СОТ). Этот показатель служит важным маркером активации тромбоцитов. Известно, что физические и химические свойства тромбоцитов зависят от их размера, и чем больше тромбоцит, тем он более активен и эффективен. СОТ играет важную роль в патофизиологии ССО. В недавнем исследовании Н. Saskin и соавт. [42] было показано наличие связи между повышенным СОТ и ПОФП. По мнению авторов, СОТ может быть использован в качестве ФР развития ПОФП в предоперационном и раннем послеоперационном периодах.

В нескольких недавно проведенных исследованиях оценивалось влияние уровня витамина D на развитие ПОФП после изолированной операции АКШ. Витамин D подавляет активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также оказывает антиоксидантное действие, в результате чего уменьшается количество свободных кислородных радикалов, которые связаны с воспалением и продуцированием проаритмических веществ в предсердиях. Авторами исследований была определена связь между более низкими уровнями витамина D и развитием ПОФП [43–45]. Предложено несколько патофизиологических механизмов негативного влияния дефицита витамина D на риск возникновения ФП. Одним из наиболее важных механизмов является активация РААС, поскольку она отвечает за структурное и электрическое ремоделирование предсердий. К. К. Özsin и соавт. (2018) в проспективном рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) установили, что более низкий уровень витамина D является независимым предиктором развития ПОФП [45].

К интраоперационным ФР развития ФП после АКШ относятся длительность ИК и пережатия аорты, венозная канюляция, предсердные изменения, происходящие во время операции, такие как острое расширение предсердий вследствие перегрузки объемом, ишемия, АГ, травмы миокарда от пункции, повреждение перикарда [23, 25]. При проведении АКШ с ИК продолжительность операции увеличивается и выполняется, как правило, шунтирование большего числа коронарных артерий (КА). Данные параметры изуча-

лись во многих РКИ, и авторы сделали выводы, что выполнение АКШ в условиях ИК увеличивает риск развития ПОФП на 30% в сравнении с АКШ без ИК [46].

Перегрузка предсердий объемом непосредственно связана с увеличением частоты развития ФП, следовательно, пациенты с более высоким уровнем центрального венозного давления (ЦВД) имеют более выраженное увеличение предсердий и большую частоту развития ПОФП. ЦВД является важным предиктором смерти в ранний период, независимо от сердечного выброса и других показателей клинического состояния, главным образом в первые 6 ч после операции вследствие нестабильности гемодинамики [47]. Строгий контроль ЦВД направлен на измерение давления, которому подвергаются предсердия с учетом внутрисосудистого объема. Результатом внутрисосудистой перегрузки объемом являются АГ, дилатация предсердий и нарушение сокращения из-за растяжения сердечной мышцы. В проспективном РКИ продемонстрировано, что частота развития ПОФП у пациентов с контролируемым уровнем ЦВД менее 15 см вод. ст. в первые 72 ч после АКШ была ниже, чем у пациентов, у которых ЦВД поддерживалось менее 20 см вод. ст. (8,56 и 22,86% соответственно; $p=0,03$). Данные указывают на то, что контроль ЦВД может быть эффективным в снижении частоты развития ПОФП и служить дополнительным методом профилактики [48].

Развитию ПОФП также способствуют послеоперационные ФР: гиперволемия, гиповолемия, гипотония, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипофосфатемия), увеличенная постнагрузка, длительность искусственной вентиляции легких более 24 ч, реинтубация, пневмонии и другие послеоперационные воспалительные процессы, подтвержденные повышением уровня воспалительных цитокинов (С-реактивного белка – СРБ, лейкоцитов, интерлейкина-6) [23, 49].

К настоящему времени имеется множество доказательств в пользу того, что воспаление играет важную роль в патогенезе ПОФП. Согласно данным литературы, пик частоты развития ФП на 2-е сутки после операции АКШ в условиях ИК можно объяснить максимальным выбросом СРБ в этот день. После этого отмечается постепенное снижение частоты возникновения ФП, обусловленное тем, что вторая фаза системного воспаления продолжается в среднем в течение недели после операции и характеризуется уменьшением концентрации СРБ в плазме крови [15]. При множественном логистическом регрессионном анализе, проведенном Н. Todorov и соавт. [50], концентрация СРБ была наиболее значимым предиктором, указывающим на сильную связь между ПОФП и воспалением. Согласно полученным данным, предоперационная

концентрация СРБ более 3,0 мг/дл значительно увеличивала риск возникновения ФП у 152 пациентов после АКШ. Более высокая концентрация послеоперационного СРБ также являлась значимым предиктором развития ПОФП в выборке, включавшей 779 пациентов. В этом же исследовании было показано, что количество лейкоцитов на 2–3-й послеоперационные дни было значительно выше у пациентов с развитием ПОФП по сравнению с пациентами без этого осложнения [50].

Таким образом, к основным патофизиологическим механизмам развития ПОФП относятся воспаление перикарда, дегенеративные изменения миокарда, ишемия миокарда, избыточная продукция катехоламинов, нарушение метаболизма кардиомиоцитов, накопление продуктов окислительного стресса, метаболические и электролитные изменения, дисбаланс вегетативной нервной системы, изменение нейрогуморального и волемического статусов, повышенный уровень артериального давления (АД) [19, 51, 52]. Эти процессы приводят к повреждению кардиомиоцитов, изменению их электрофизиологических свойств, нарушению рефрактерности предсердий, ухудшению проводимости и, в итоге, к возникновению волн re-entry, которые являются основой развития ПОФП [53].

Сахарный диабет и ПОФП

В последние годы отмечается значительный рост числа пациентов с ИБС с сопутствующим СД 2-го типа, подвергающихся операции АКШ. Среди пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, доля с СД 2-го типа составляет от 22 до 48% [54, 55]. Это объясняется увеличением общего числа пациентов с СД в мире. Так, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения, СД будет занимать 7-е место среди причин смертности к 2030 г. [56]. СД является одним из самых сильных ФР развития сердечно-сосудистой патологии, увеличивает риск развития ССО и смерти, уменьшает продолжительность жизни, в связи с чем данная категория пациентов нуждается в особом внимании.

Несмотря на значительный прогресс в медикаментозном лечении, ведение пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа вызывает большие сложности, так как консервативное лечение таких пациентов часто малоэффективно. В настоящее время продолжаются дискуссии на тему выбора метода реваскуляризации миокарда, поскольку известно, что у пациентов с СД отмечается высокая склонность как к рестенозу стентов, так и к окклюзии шунтов. Согласно Европейским рекомендациям, у данной категории пациентов при тяжелом поражении КА (>22 баллов по шкале SYNTAX),

двухсосудистом поражении с вовлечением передней нисходящей артерии, а также трехсосудистом поражении КА рекомендовано выполнение АКШ, а не чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [8, 57]. Это подтверждается во многих исследованиях, в которых сравнивали ближайшие и отдаленные результаты у пациентов с СД после ЧКВ и АКШ [57, 58]. Мета-анализ крупных РКИ показал, что при прямой реваскуляризации миокарда значительно улучшается отдаленный прогноз у пациентов с множественным поражением КА и сопутствующим СД. Так, 5-летний риск развития тяжелых ССО составил 18,7% при АКШ и 26,6% при ЧКВ ($p=0,005$) [59].

Операцией выбора у пациентов с СД является АКШ на РС. Проведено немало исследований, демонстрирующих преимущества данного вида операции по сравнению с АКШ с использованием ИК у пациентов данной категории. А. Renner и соавт. [60] в своем исследовании показали достоверное снижение 30-дневной смертности и смертности в среднеотдаленном периоде у пациентов с СД после АКШ на РС. Выбор данного вида операции также сопровождался снижением частоты развития неврологических, дыхательных и почечных послеоперационных осложнений. В еще одном крупном исследовании, включавшем 11 тыс. пациентов с СД, сравнивались долгосрочные результаты АКШ с ИК и АКШ на РС, при этом было продемонстрировано статистически значимое снижение частоты развития послеоперационной ПН, однако достоверных различий при анализе 15-летней выживаемости между группами не получено [61].

В настоящее время результаты АКШ у пациентов с СД за счет улучшения периоперационного ведения не уступают результатам у пациентов без СД. Вместе с тем данные мета-анализов свидетельствуют о большем числе периоперационных осложнений, таких как инфекции послеоперационной раны, ПОФП, нарушение функции почек, увеличение летальности и худший отдаленный прогноз в послеоперационном периоде [62, 63]. Кроме того, у пациентов с сопутствующим СД установлены высокая частота госпитализаций и увеличение числа клинически значимых ССО [64]. Причинами осложнений являются более выраженное диффузное поражение КА, прогрессирующий атеросклеротический процесс, преимущественное поражение артерий малого диаметра, выраженный кальциноз КА, плохое заживление послеоперационных ран, инфекционные осложнения, большое количество сопутствующих заболеваний [62–64]. Поэтому в настоящее время остаются актуальными обнаружение факторов, провоцирующих осложнения, и выявление маркеров их развития в раннем после-

операционном периоде. Изучение данного вопроса продолжается с целью усовершенствования методов профилактики. Длительная гипергликемия неблагоприятно влияет на прогноз у пациентов с ИБС и сопутствующим СД посредством метаболических нарушений, развития внутрисосудистого воспаления, повреждения эндотелиальных клеток сосудов, возникновения вазомоторной дисфункции, накопления продуктов окислительного стресса, нарушения функции лейкоцитов [65]. Развиваются ранняя дисфункция эндотелия, сосудистое воспаление, что способствует росту нестабильных атеросклеротических бляшек и тромбозам. Согласно данным F. Ujueta и соавт. [66], у пациентов с СД отмечаются более высокая активация эндотелиальных клеток и низкая противовоспалительная реакция при операции АКШ с использованием ИК.

Ввиду актуальности вопроса об оптимальном лечении пациентов с сопутствующим СД продолжают проводиться российские и зарубежные исследования, изучающие влияние СД на развитие послеоперационных осложнений после АКШ, однако результаты этих исследований противоречивы. Так, G. Gatti и соавт. [67] не продемонстрировали взаимосвязи между повышенной летальностью после АКШ у пациентов с ИБС и СД по сравнению с таковой у пациентов без СД. По данным исследования А. Н. Сумина и соавт. [68], у пациентов с ИБС и СД 2-го типа после выполнения АКШ чаще возникают осложнения со стороны послеоперационной раны. Наиболее частым осложнением со стороны сердечно-сосудистой системы являлась ПОФП, которая развивалась в 15,8% случаев у пациентов с СД 2-го типа и в 20,3% случаев – у пациентов без СД ($p=0,76$). В раннем послеоперационном периоде были зарегистрированы летальные исходы: в группе пациентов с СД – 1,6%, в группе пациентов без СД – 2,6% ($p=0,68$). Таким образом, сопутствующий СД не повлиял на частоту развития ССО и летальность [68]. Однако при длительном наблюдении после АКШ у пациентов с СД отмечена большая частота развития ССО (14,2% против 6,3% в группе пациентов без СД; $p=0,028$) [69]. В ретроспективном исследовании, включавшем 199 пациентов, подвергшихся АКШ, наличие СД являлось статистически значимым фактором развития ПОФП ($p=0,004$). Кроме того, ПОФП часто возникала у пациентов с высокой послеоперационной гипергликемией, независимо от наличия СД. Уровень глюкозы в крови, прогнозирующий развитие ПОФП, составил 180 мг/дл и выше [62]. Однако в нескольких других исследованиях не выявлены связи между высокой гликемией и развитием ФП, как у пациентов с СД, так и без него [70].

В крупном исследовании Т. Kinoshita и соавт. [40] продемонстрировано, что повышенный уровень HbA_{1c} связан с меньшей частотой развития ПОФП после АКШ. Так, у пациентов с уровнем $HbA_{1c} < 7,0\%$ ПОФП развилась в 20,9% случаев, тогда как у пациентов с уровнем $HbA_{1c} \geq 7,0\%$ – в 15,1% случаев. Возможным объяснением данных результатов является то, что пациенты с высоким уровнем HbA_{1c} получали большее количество инсулина, который уменьшает риск возникновения ПОФП [40]. Однако имеются и противоположные данные. Так, W. Qi и соавт. [71] в своем мета-анализе показали, что более высокие уровни HbA_{1c} способствуют развитию ФП, и уровень HbA_{1c} можно рассматривать как биологический маркер для прогнозирования заболеваемости ФП и как инструмент для предотвращения данного осложнения. Авторами было показано, что при высоком уровне HbA_{1c} развиваются неблагоприятные явления, такие как нарушение электролитного баланса, метаболизма гликолипидов, повреждение миокарда, системное воспаление, прогрессирование атеросклеротического заболевания, и все это может привести к развитию ПОФП [71]. В другом исследовании S. Surer и соавт. [72] также показали, что повышенный уровень HbA_{1c} у пациентов с СД ассоциируется с развитием ФП после АКШ. У пациентов с уровнем HbA_{1c} 4,5–5,4% ПОФП развилась в 15,3% случаев, при уровне HbA_{1c} 5,5–8% – в 4,4% случаев, при 8,1–11,5% – в 57,1% случаев. Было сделано заключение, что предоперационный уровень HbA_{1c} позволяет прогнозировать возникновение ПОФП [72]. И еще одно исследование, выполненное В. Subramaniam и соавт. [73], показало, что уровень $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ при предоперационном обследовании был предиктором ССО после операции АКШ ($p=0,02$).

Таким образом, можно сделать выводы, что наличие у пациента СД негативно влияет на выздоровление в раннем послеоперационном периоде, может увеличивать риск возникновения послеоперационных осложнений, включая ПОФП, и ухудшать отдаленный прогноз.

Профилактика ПОФП

Профилактическая терапия ПОФП обычно используется в раннем предоперационном периоде, особенно у пациентов с клиническими ФР. Чаще всего применяются бета-адреноблокаторы, амиодарон, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (НБКК), статины, глюкокортикостероиды (ГКС), омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3-ПНЖК).

Бета-адреноблокаторы

Наиболее широко для профилактических целей используются бета-адреноблокаторы. Существует большая доказательная база эффективности периперационного применения бета-адреноблокаторов для снижения риска развития ПОФП [74–76]. Препараты этой группы обладают прямой антиаритмической активностью в отношении клеток миокарда, проводящих импульсы, и классифицируются как антиаритмические средства II класса согласно классификации Вогана–Вильямса. Обоснованием периперационного использования бета-адреноблокаторов служат уменьшение потребности миокарда в кислороде, отрицательные хронотропный и инотропный эффекты, удлинение фазы диастолы и времени перфузии миокарда. Таким образом, путем снижения частоты развития ишемических осложнений во время операции бета-адреноблокаторы способствуют снижению числа побочных эффектов и риска развития ПОФП [77]. Применение препаратов этой группы снижает частоту развития ПОФП у пациентов после АКШ с 40 до 12–16%. В Европейских рекомендациях (2018) периперационное использование бета-адреноблокаторов рекомендуется в качестве препаратов первого ряда у пациентов, перенесших операцию на сердце, в отсутствие противопоказаний [8]. Наибольшая эффективность наблюдается при применении бета-адреноблокаторов до или сразу же после операции и не зависит от вида препарата и его дозы. Однако есть данные о большей эффективности карведилола по сравнению с метопрололом, что объясняется его дополнительными свойствами улучшать перфузию миокарда и ингибировать процессы перекисного окисления липидов, таким образом подавляя окислительный стресс, который играет важную роль в развитии ПОФП [78]. Оптимальная продолжительность терапии бета-адреноблокаторами для профилактики ПОФП является неопределенной и зависит от основного заболевания сердца. У многих пациентов с ИБС, которым требуется проведение кардиохирургического вмешательства, имеются независимые показания к терапии бета-адреноблокаторами, например, перенесенный ИМ, ХСН или гипертоническая болезнь. В таких случаях препараты этой группы применяются длительно [35]. Проведены ряд исследований, доказывающих, что периперационное профилактическое применение бета-адреноблокаторов приводит к снижению частоты развития ССО, уменьшает длительность пребывания в стационаре, снижает риск смерти в стационаре у пациентов с высоким индексом сердечного риска, который основан на анамнезе ИБС, цереброваскулярных заболеваний, ПН, СД, или у па-

циентов, перенесших операцию высокого риска [79, 80]. Однако профилактическое назначение бета-адреноблокаторов следует использовать с осторожностью в связи с риском развития побочных эффектов. В крупном РКИ у более чем 8 000 пациентов, перенесших некардиологическую операцию, при применении метопролола с фиксированной высокой дозой (начиная со дня операции) продемонстрировано, что периперационное лечение бета-адреноблокаторами снижает частоту развития ССО, но увеличивает общую смертность и частоту возникновения инсульта, возможно, в результате развития артериальной гипотензии, вызванной бета-адреноблокаторами [81]. Кроме того, мета-анализ результатов 33 РКИ показал, что лечение бета-адреноблокаторами приводило к снижению частоты развития нефатального ИМ и ишемии миокарда, но сопровождалось увеличением частоты развития нефатального инсульта, брадикардии, артериальной гипотензии или гемодинамической нестабильности в послеоперационном периоде [82].

Отдельным пунктом в профилактике ПОФП является применение соталола. По данным мета-анализа исследований, в которых изучался соталола для профилактики ПОФП после АКШ, частота развития ПОФП при применении соталола составляет 22,5%, тогда как в группе плацебо – 41,5%, а при сравнении соталола с другими бета-адреноблокаторами – 14 и 23% соответственно [83]. В еще одном мета-анализе, включавшем 5 исследований, J. Somberg и J. Molnar [84] в периперационном периоде АКШ сравнивали влияние соталола и амиодарона. Оба препарата показали высокую эффективность в профилактике ПОФП. Тем не менее, назначать соталола следует с осторожностью, учитывая высокий риск развития побочных эффектов, в частности брадикардии, артериальной гипотензии и желудочковых аритмий [84, 85].

К настоящему времени уже хорошо известен новый короткодействующий бета-адреноблокатор с высокой селективностью ландиолола, показавший многообещающие результаты. Препарат оказывает выраженный отрицательный хронотропный эффект, более слабый отрицательный инотропный эффект и менее выраженное гипотензивное действие, чем эсмолола, что хорошо для контроля АД у пациентов с дисфункцией сердца или после кардиохирургических операций [86]. По результатам нескольких мета-анализов были сделаны выводы, что ландиолола снижает риск развития ПОФП в 2,8 раза. Препарат позволяет контролировать ритм сердца, быстро снижать частоту сердечных сокращений (ЧСС) с минимальным воздействием на уровень АД, уменьшает частоту ПОФП без увеличения частоты развития осложнений, что де-

лает ландиолол перспективным препаратом для использования в кардиохирургии [86, 87]. Ландиолол в течение длительного времени использовался в Японии для профилактики ПОФП, в настоящее время доступен и одобрен в Европе, однако в Российской Федерации препарат пока не зарегистрирован.

Амиодарон

Является антиаритмическим препаратом III класса по классификации Вогана–Вильямса и рекомендуется для профилактической терапии при противопоказаниях к приему бета-адреноблокаторов или у пациентов высокого риска развития ПОФП [88, 89]. Проведены исследования, которые продемонстрировали, что прием амиодарона в периоперационном периоде АКШ значительно снижает частоту развития ПОФП по сравнению с плацебо [90]. В исследовании PARABEAR, включавшем 601 пациента, было показано значительное снижение ПОФП после операции АКШ (22% против 46% в группе плацебо) [91]. Мета-анализ исследований, включавший 3 950 пациентов, показал, что как пероральное, так и внутривенное введение, а также пред- и послеоперационное применение амиодарона было эффективным в профилактике ПОФП при кардиохирургических вмешательствах [92]. Несмотря на то что амиодарон превосходит плацебо в снижении риска ПОФП, не было установлено его большей эффективности в профилактике ПОФП при сравнении с другими антиаритмическими препаратами, такими как бета-адреноблокаторы [93]. Амиодарон также рекомендуется в качестве препарата первого ряда у пациентов с ХСН, в тех случаях, когда бета-адреноблокаторы не могут применяться у пациентов с тяжелой систолической дисфункцией миокарда [77]. Амиодарон дает значительные внекардиальные (легочная, почечная, зрительная и тиреоидная токсичность) и кардиальные побочные эффекты, включая брадикардию и удлинение интервала QT на ЭКГ, поэтому следует соблюдать осторожность в его использовании, а также учитывать потенциальные взаимодействия с другими лекарственными препаратами [74].

Как продемонстрировано в исследовании A. Alqatani [94], короткий периоперационный курс приема амиодарона в сочетании с бета-адреноблокатором оказался многообещающим подходом к профилактике ФП после АКШ. Такая комбинированная терапия привела к снижению риска развития ПОФП на 50%, однако возрастал риск развития побочных эффектов. Амиодарон также приводит к снижению риска возникновения желудочковых тахикардий, инсульта, уменьшению длительности пребывания в стационаре.

Поэтому автор данного исследования пришел к выводу, что в отсутствие противопоказаний профилактический прием амиодарона может быть рекомендован в качестве общепринятой терапии для пациентов с высоким риском, перенесших операцию на сердце [94].

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов

НБKK, такие как диалтиазем и верапамил, являются антиаритмическими средствами IV класса и также могут использоваться в профилактике ПОФП после АКШ. Следует отметить, что в литературе много противоречивых данных об эффективности НБKK в профилактических целях. Так, мета-анализ 41 исследования, включавший 3 327 пациентов, показал, что НБKK значительно уменьшают риск развития ИМ, ишемии миокарда и ФП. Однако результаты других мета-анализов не выявили значительного снижения частоты развития ФП после операции АКШ при приеме НБKK [77].

Статины

Согласно результатам ряда исследований, применение статинов перед кардиохирургическими вмешательствами приводит к уменьшению частоты развития ПОФП [95, 96]. Прием препаратов данной группы даже в течение непродолжительного времени значительно снижает частоту развития ПОФП после АКШ. Это было продемонстрировано в исследовании, включавшем 206 пациентов. В группе пациентов, принимавших статины в течение 3 сут до оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде, ПОФП развилась в 6,5% случаев, тогда как в группе пациентов, не принимавших статины, – в 26%. Данный эффект объясняется противовоспалительным действием статинов, которые снижают выраженность системного воспаления [97]. Кроме того, положительное влияние статинов на снижение риска развития ПОФП может быть обусловлено их антиоксидантными и антиаритмическими свойствами, изменением проводимости ионных каналов, участием в регуляции структурного и электрического ремоделирования камер сердца, улучшением липидного обмена. По данным мета-анализа 15 РКИ с участием 2 292 пациентов, не принимавших ранее статины и подвергшихся кардиальной и некардиальной хирургии, сообщалось о снижении риска развития ПОФП при периоперационном применении статинов и снижении риска развития ИМ [98]. В исследовании ARMYDA-3, включавшем 200 пациентов, не принимавших статины, было продемонстрировано, что прием аторвастатина в дозе 40 мг/сут по сравнению с плацебо значительно умень-

шал риск развития ПОФП (35 и 57% соответственно; $p=0,003$) и длительность пребывания в стационаре ($6,3\pm 1,2$ дня против $6,9\pm 1,4$ дня; $p=0,001$) [99]. В проспективном РКИ по оценке влияния аторвастатина на риск развития аритмий после операции на сердце показано, что применение аторвастатина в дозе 40 мг/сут до плановой операции АКШ с использованием ИК и продолжение терапии в послеоперационном периоде уменьшили риск возникновения ПОФП на 61% [94]. В другом исследовании R. D. Sanders и соавт. [100] показали, что более высокие дозы статинов приводили к большему эффекту в профилактике ПОФП по сравнению с более низкими дозами. Однако A. Putzu и соавт. [101] в своем мета-анализе не выявили различий по частоте развития ПОФП у пациентов, принимающих статины, по сравнению с плацебо (25,1 и 23,6% соответственно; $p=0,40$). В настоящее время применение статинов с целью профилактики ПОФП остается спорным вопросом, но большинство пациентов, подвергающихся кардиохирургическим операциям, уже принимают данные препараты по другим показаниям [22].

Глюкокортикостероиды

Клинические исследования показали, что противовоспалительная терапия снижает частоту развития ПОФП после операции на сердце [102]. Согласно результатам исследования W. L. Baker и соавт. [103], ГКС снижают заболеваемость ПОФП после кардиохирургических вмешательств на 45%, а также уменьшают продолжительность пребывания пациентов в стационаре на 1,6 дня. Эффективность однократного интраоперационного введения дексаметазона в дозе 1 мг/кг массы тела оценивалась в многоцентровом исследовании J. M. Dieleman. [104], включавшем 4 494 пациента. На основании полученных данных авторы сделали выводы, что применение однократной дозы дексаметазона по сравнению с плацебо не сопровождалось снижением частоты развития клинически значимых осложнений, в том числе ПОФП, после операции АКШ. Результаты недавнего мета-анализа N. Dvirnik и соавт. [105], включавшего 56 РКИ, показали, что применение ГКС приводило к снижению риска развития ПОФП после АКШ по сравнению с плацебо (25,7 и 28,3% соответственно; $p=0,005$). Однако авторы сообщили, что данные результаты были получены только в небольших исследованиях, при крупных испытаниях положительный эффект применения ГКС не выявлен [105]. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации кардиоторакальных анестезиологов (2019), ГКС имеют класс рекомендаций IIb и редко используются с целью профилактики ПОФП [89].

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

В настоящее время активно изучается вопрос о назначении омега-3-ПНЖК для профилактики ПОФП. Известно, что данные препараты обладают иммуномодулирующими и противовоспалительными свойствами, и в нескольких исследованиях изучалось антиаритмическое действие омега-3-ПНЖК. В открытом сравнительном исследовании, включавшем 73 пациента, показано снижение относительного риска развития ФП у пациентов, которым проводились внутривенные инфузии эмульсии омегавена в дозе 100 мл/сут однократно в течение первых 5–7 дней после АКШ по сравнению с группой пациентов, не получавших омегавен (9,1 и 32,5% соответственно; $p<0,01$) [106]. В исследовании A. В. Панова и соавт. [107], включавшем 189 пациентов, было продемонстрировано, что назначение омега-3-ПНЖК омакора в дозе 2 г/сут до операции АКШ и в раннем послеоперационном периоде сопровождалось снижением частоты развития ПОФП по сравнению с группой пациентов, не получавших омакор (38 и 18% соответственно; $p<0,05$) и меньшей выраженностью гемодинамических нарушений. В ряде клинических исследований показаны противоречивые результаты влияния омега-3-ПНЖК на частоту развития ПОФП. Так, выполненный B. Zhang и соавт. [108] мета-анализ 8 исследований, включавший 2687 пациентов, показал, что лечение омега-3-ПНЖК в предоперационном периоде не влияет на частоту возникновения ПОФП у пациентов, перенесших операцию на открытом сердце. Однако H. Wang и соавт. [109] в недавнем мета-анализе 14 РКИ, включавшем 3 570 пациентов, продемонстрировали значительное снижение риска развития ПОФП после АКШ ($p=0,03$).

Лечение ПОФП

В настоящее время рекомендован комплексный подход к лечению пациентов с ФП, включающий оценку выраженности клинических симптомов, влияния аритмии на гемодинамические показатели, оценку риска развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО) для выбора оптимальной тактики ведения пациентов. Основой лечения при ФП являются антикоагулянтная терапия для профилактики ТЭО и различные варианты антиаритмической терапии для восстановления и поддержания синусового ритма и контроля ЧСС. Применение антиаритмических препаратов имеет низкую эффективность и связано с высоким риском побочных явлений, что обуславливает необходимость дальнейших исследований и поиска новых стратегий в лечении аритмий [22].

При назначении антикоагулянтной терапии рекомендованы определение клинических ФР развития ин-

сульта, транзиторной ишемической атаки и системной эмболии по шкале CHA₂DS₂-VASc и оценка риска кровотечений. Ранее было проведено немало исследований, доказавших эффективность применения антагониста витамина К варфарина. В настоящее время высоко эффективными препаратами, рекомендованными для профилактики инсульта при ФП, являются такие пероральные антикоагулянты, как прямой ингибитор тромбина дабигатран и ингибиторы Ха фактора ривароксабан, апиксабан, эдоксабан [110].

При невыраженной клинической картине и стабильной гемодинамике пациента в 1-е сутки после начала пароксизма ФП возможно медикаментозное восстановление синусового ритма (фармакологическая кардиоверсия), при этом в 50% случаев удается купировать пароксизм. Препаратом выбора для данного метода у пациентов с ИБС и ХСН является амиодарон, а в отсутствие у пациента структурной патологии сердца рекомендовано применение пропafenона, флекаинида и ибутилида. Синхронизированная электрическая кардиоверсия также часто применяется при ФП. Ее эффективность для восстановления ритма сердца составляет 80–94%. Ритм необходимо восстановить в течение 48 ч после начала пароксизма ФП, после этого времени возрастает риск тромбообразования в камерах сердца и появляется высокий риск развития ТЭО. Кроме того, иногда происходит самопроизвольное восстановление синусового ритма в первые часы развития ФП [110].

Для контроля ЧСС при ФП в качестве препаратов первого ряда используются бета-адреноблокаторы, имеющие наибольшую доказательную базу и являющиеся предпочтительными на основании их эффективности и безопасности. НБKK – верапамил или дилтиазем – также обеспечивают приемлемый контроль ЧСС у пациентов с ФП, однако следует учитывать их отрицательный инотропный эффект. Амиодарон может быть использован в качестве средства для контроля ЧСС только как препарат резерва. Неблагоприятные некардиальные эффекты, ассоциированные с приемом амиодарона, делают возможным его назначение только у пациентов с выраженной тахисистолией на фоне комбинированной терапии [89]. Для контроля ЧСС возможно также использование сердечных гликозидов либо их комбинации с бета-адреноблокаторами или НБKK [110].

Поиск оптимальной тактики ведения пациентов с СД после АКШ в настоящее время остается одной из главных проблем. Принципы лечения пациентов с ФП данной категории такие же, как и пациентов без СД, но основой успешного лечения является достижение нормогликемии и агликозурии. Общепринятым считается перевод пациента с СД на инсули-

нотерапию в периоперационном периоде. При этом наиболее эффективна непрерывная внутривенная инфузия инсулина в течение 12–72 ч после операции для поддержания уровня глюкозы крови в пределах 7,8–10,0 ммоль/л, тогда как при подкожных инъекциях сложно добиться целевых уровней глюкозы [57]. В исследовании GLUCO-CABG показано, что поддержание целевых уровней глюкозы (5,5–7,7 ммоль/л) посредством введения инсулина после АКШ не приводило к снижению числа послеоперационных осложнений по сравнению с уровнями глюкозы в диапазоне 7,8–9,2 ммоль/л ($p=0,87$) [111]. В исследовании С.Ю. Бородашкиной и соавт. [112] были выявлены высокие среднесуточные уровни гликемии и высокая вариабельность гликемии в раннем послеоперационном периоде после АКШ у пациентов, которых переводили на инсулинотерапию, по сравнению с пациентами, продолжавшими принимать пероральные сахароснижающие препараты. Кроме того, у пациентов, находящихся на инсулинотерапии, отмечено более частое развитие ССО по сравнению с группой пациентов, получавших пероральные сахароснижающие препараты (20 и 8,2% соответственно). Авторы сделали вывод, что продолжение приема пероральных сахароснижающих препаратов в периоперационном периоде АКШ не ухудшает прогноз и является безопасным [112]. Однако на законодательном уровне применение сахароснижающих препаратов при коронарных вмешательствах до сих пор остается на стадии изучения [57]. Единым пунктом во всех рекомендациях по ведению пациентов с СД является предотвращение гипогликемии, так как показано повышение риска развития ССО у пациентов на фоне интенсивной инсулинотерапии, сопровождавшейся многократными эпизодами гипогликемии [112].

Заключение

Ишемическая болезнь сердца остается одной из самых актуальных проблем здравоохранения и общества. Длительное время одним из наиболее эффективных методов лечения ишемической болезни сердца является аортокоронарное шунтирование. Фибрилляция предсердий – наиболее частое нарушение ритма сердца у пациентов после операции аортокоронарного шунтирования, которое развивается в 20–60% случаев, приводит к увеличению длительности послеоперационного восстановления пациента и стоимости лечения, увеличению риска развития сердечно-сосудистых осложнений и общей смертности. К настоящему времени известно большое количество факторов риска, исследованы основные патофизиологические механизмы развития послеоперационной фибрилля-

ции предсердий, однако ряд вопросов требует дальнейшего изучения. Основной задачей остается поиск возможностей для снижения риска развития данного осложнения у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших коронарное шунтирование, разработка эффективной стратегии профилактики.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Источник финансирования отсутствует.

Статья поступила 25.02.20

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Federal State Statistics Service. Health in Russia. 2019. Statistical book. - M.: Rosstat; 2019. - 170 p. [Russian: Федеральная служба государственной статистики. Здравоохранение в России. 2019. Статистический сборник. - М.: Росстат, 2019. - 170 с. Доступно на: <https://www.gks.ru/storage/mediabank/Zdravooohran-2019.pdf>]. ISBN 978-5-89476-470-2
2. Fisenko V.S., Roginko N.I., Korochkin A.V. Achievement of the key performance targets for the reduction of mortality from diseases of the circulatory system in the subjects of the Russian Federation (as a result of monitoring and oversight by Roszdravnadzor). Bulletin of Roszdravnadzor. 2015;5:26–32. [Russian: Фисенко В.С., Рогинко Н.И., Корочкин А.В. Выполнение основных целевых показателей по снижению смертности от болезней системы кровообращения в субъектах Российской Федерации (по результатам контрольно-надзорных мероприятий Росздравнадзора). Вестник Росздравнадзора. 2015;5:26-32]
3. Akchurin R.S., Shiryayev A.A., Vlasova E.E., Vasiliev V.P., Galyautdinov D.M. Surgical treatment of coronary heart disease. Russian Medical Journal. 2014;22(30):2152–7. [Russian: Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Власова Э.Е., Васильев В.П., Галютдинов Д.М. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца. Русский Медицинский Журнал. 2014;22(30):2152-7]
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2016 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):e38–360. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000350
5. Favaloro RG. Saphenous Vein Autograft Replacement of Severe Segmental Coronary Artery Occlusion. The Annals of Thoracic Surgery. 1968;5(4):334–9. DOI: 10.1016/S0003-4975(10)66351-5
6. Bokeria L.A., Avaliani V.M., Merzlyakov V.Yu. Coronary artery bypass grafting on a working heart. - M.: NTSSH im. A.N. Bakuleva RAMS; 2008. - 490 p. [Russian: Бокерия Л.А., Авалиани В.М., Мерзляков В.Ю. Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. - 490 с]. ISBN 978-5-7982-0227-0
7. Osnabrugge RL, Kappetein AP, Head SJ, Kolh P. Doing better in more complex patients: leading the way for QUIP. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2016;49(2):397–8. DOI: 10.1093/ejcts/ezv262
8. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal. 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394
9. Weedle RC, Costa MD, Veerasingam D, Soo AWS. The use of neutrophil lymphocyte ratio to predict complications post cardiac surgery. Annals of Translational Medicine. 2019;7(23):778–778. DOI: 10.21037/atm.2019.11.17
10. Zafiraki V.K., Skaletsky K.V., Stavenchuk T.V., Kosmacheva E.D. Perioperative complications of coronary artery bypass grafting with a combination of stable angina pectoris and chronic obstructive pulmonary disease. Kuban Scientific Medical Bulletin. 2014;3(145):49–53. [Russian: Зафираки В.К., Скалецкий К.В., Ставенчук Т.В., Космачева Е.Д. Периоперационные осложнения аортокоронарного шунтирования при сочетании стабильной стенокардии напряжения и хронической обструктивной болезни легких. Кубанский научный медицинский вестник. 2014;3(145):49-53]
11. Thorén E, Hellgren L, Ståhle E. High incidence of atrial fibrillation after coronary surgery. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2016;22(2):176–80. DOI: 10.1093/icvts/ivv326
12. Filardo G, Damiano RJ, Ailawadi G, Thourani VH, Pollock BD, Sass DM et al. Epidemiology of new-onset atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. Heart. 2018;104(12):985–92. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-312150
13. Greenberg JW, Lancaster TS, Schuessler RB, Melby SJ. Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2017;52(4):665–72. DOI: 10.1093/ejcts/ezx039
14. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, Raiten JM, Groh MA, Bowditch ME et al. Rate Control versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. New England Journal of Medicine. 2016;374(20):1911–21. DOI: 10.1056/NEJMoa1602002
15. Bokeria L.A., Golukhova E.Z., Alshibaya M.D., Kakuchaya T.T. Prediction of the development of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Annals of arrhythmology. 2004;1(1):77–86. [Russian: Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Алшибая М.Д., Какучая Т.Т. Прогнозирование развития фибрилляции предсердий после операций аортокоронарного шунтирования. Анналы аритмологии. 2004;1(1):77-86]
16. Melby SJ, George JF, Picone DJ, Wallace JP, Davies JE, George DJ et al. A time-related parametric risk factor analysis for postoperative atrial fibrillation after heart surgery. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2015;149(3):886–92. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.11.032
17. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, Prevention, and Treatment of Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. Journal of the American College of Cardiology. 2008;51(8):793–801. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.10.043
18. Auer J, Weber T, Berent R, Ng C-K, Lamm G, Eber B. Risk Factors of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. Journal of Cardiac Surgery. 2005;20(5):425–31. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2005.2004123.x
19. Bokeria L.A., Bokeria O.L., Gafurov F.S. Current State of the Problem in Prevention of Atrial Fibrillation in the Early Postoperative Period after Coronary Artery Bypass Surgery. Surgery News. 2018;26(5):605–15. [Russian: Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Гафуров Ф.С. Современное состояние проблемы профилактики фибрилляции предсердий в раннем периоде после операций аортокоронарного шунтирования. Новости хирургии. 2018;26(5):605-15]. DOI: 10.18484/2305-0047.2018.5.605
20. Hernández-Leiva E, Alvarado P, Dennis RJ. Postoperative Atrial Fibrillation: Evaluation of its Economic Impact on the Costs of Cardiac Surgery. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. 2019;34(2):179–86. DOI: 10.21470/1678-9741-2018-0218
21. Megens MR, Churilov L, Thijs V. New-Onset Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Graft and Long-Term Risk of Stroke: A Meta-Analysis. Journal of the American Heart Association. 2017;6(12):e007558. DOI: 10.1161/JAHA.117.007558
22. Burrage PS, Low YH, Campbell NG, O'Brien B. New-Onset Atrial Fibrillation in Adult Patients After Cardiac Surgery. Current Anesthesiology Reports. 2019;9(2):174–93. DOI: 10.1007/s40140-019-00321-4
23. Lomivorotov V.V., Efremov S.M., Pokushalov E.A., Boboshko V.A. Atrial fibrillation after cardiac surgery: pathophysiology and methods of prevention. Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation.

- 2017;14(1):58–66. [Russian: Ломиворотов В.В., Ефремов С.М., Покушаев Е.А., Бобошко В.А. Фибрилляция предсердий после кардиохирургических операций: патофизиология и методы профилактики. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017;14(1):58–66]. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-1-58-66
24. Folla C de O, Melo CC de S, Silva R de CG e, Universidade de São Paulo, Brazil, Universidade de São Paulo, Brazil. Predictive factors of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Einstein (São Paulo)*. 2016;14(4):480–5. DOI: 10.1590/s1679-45082016ao3673
25. Melikulov A.Kh., Maglakelidze D.A. Possible mechanisms and strategies for preventing atrial fibrillation after open heart surgery. *Annals of arrhythmology*. 2012;9(1):13–9. [Russian: Меликулов А.Х., Маглакелидзе Д.А. Возможные механизмы и стратегии профилактики фибрилляции предсердий после операций на открытом сердце. Анналы аритмологии. 2012;9(1):13–9]
26. Mathew JP. A Multicenter Risk Index for Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *JAMA*. 2004;291(14):1720–9. DOI: 10.1001/jama.291.14.1720
27. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial Arrhythmias after Cardiothoracic Surgery. *New England Journal of Medicine*. 1997;336(20):1429–34. DOI: 10.1056/NEJM199705153362006
28. Cerit L, Kemal H, Gulsen K, Ozcem B, Cerit Z, Duygu H. Relationship between Vitamin D and the development of atrial fibrillation after on-pump coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2017;28(2):104–7. DOI: 10.5830/CVJA-2016-064
29. Ferreira AF, Saraiva FA, Cerqueira RJ, Moreira R, Amorim MJ, Pinho P et al. P1243 Postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery. *European Heart Journal*. 2018;39(Suppl 1):245. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy565.P1243
30. Goette A, Juenemann G, Peters B, Klein H, Roessner A, Huth C et al. Determinants and consequences of atrial fibrillation in patients undergoing open heart surgery. *Cardiovascular Research*. 2002;54(2):390–6. DOI: 10.1016/S0008-6363(02)00251-1
31. Jannati M. Atrial Fibrillation Post Coronary Artery Graft Surgery: A Review Of Literature. *International Journal of General Medicine*. 2019;12:415–20. DOI: 10.2147/IJGM.S227761
32. Avdic S, Osmanovic E, Kadric N, Mujanovic E, Ibisevic M, Avdici and. Time of Occurrence and Duration of Atrial Fibrillation Following Coronary Artery Bypass Grafting. *Medical Archives*. 2016;70(2):97–100. DOI: 10.5455/medarh.2016.70.97-100
33. Wang W-H, Hsiao S-H, Lin K-L, Wu C-J, Kang P-L, Chiou K-R. Left Atrial Expansion Index for Predicting Atrial Fibrillation and In-Hospital Mortality After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2012;93(3):796–803. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2011.11.007
34. Zhou A-G, Wang X-X, Pan D-B, Chen A, Zhang X, Deng H. Pre-operative Antihypertensive Medication in Relation to Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Meta-Analysis. *BioMed Research International*. 2017;2017:1–12. DOI: 10.1155/2017/1203538
35. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative Arrhythmias after Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Therapeutic Management. *Cardiology Research and Practice*. 2014;2014:615987. DOI: 10.1155/2014/615987
36. Bayrakova Yu.V., Ivanov S.V., Kazachek Ya.V., Bazdyrev E.D., Malysenko E.S., Kurguzova E.M. et al. Risk factors for in-hospital supraventricular rhythm disturbances after coronary bypass surgery. *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2011;104(5):44–7. [Russian: Байракова Ю.В., Иванов С.В., Казачек Я.В., Баздырев Е.Д., Малышенко Е.С., Кургузова Е.М. и др. Факторы риска развития суправентрикулярных нарушений ритма в госпитальном периоде после коронарного шунтирования. Сибирский Медицинский Журнал (Иркутск). 2011;104(5):44–7]
37. Dublin S. Risk of New-Onset Atrial Fibrillation in Relation to Body Mass Index. *Archives of Internal Medicine*. 2006;166(21):2322. DOI: 10.1001/archinte.166.21.2322
38. Echahidi N, Mohty D, Pibarot P, Despres J-P, O'Hara G, Champagne J et al. Obesity and Metabolic Syndrome Are Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I213–219. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.681304
39. Sim MA, Liu W, Chew STH, Ti LK. Wider perioperative glycemic fluctuations increase risk of postoperative atrial fibrillation and ICU length of stay. *PLOS ONE*. 2018;13(6):e0198533. DOI: 10.1371/journal.pone.0198533
40. Kinoshita T, Asai T, Suzuki T, Kambara A, Matsubayashi K. Preoperative hemoglobin A1c predicts atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2011;41(1):102–7. DOI: 10.1016/j.ejcts.2011.04.011
41. Kolesnikov V.N., Boeva O.I., Ivanenko A.S., Yagoda A.V. Predicting new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a prospective comparative study. *Medical news of the North Caucasus*. 2014;9(4):320–5. [Russian: Колесников В.Н., Боева О.И., Иваненко А.С., Ягода А.В. Прогнозирование фибрилляции предсердий после хирургической реваскуляризации миокарда: проспективное сравнительное исследование. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014;9(4):320–5]. DOI: 10.14300/mnnc.2014.09090
42. Saskin H, Duzyol Ç, Aksoy R, Ozcan KS, Güngör B, İdiz M. Do preoperative C-reactive protein and mean platelet volume levels predict development of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing isolated coronary artery bypass grafting? *Advances in Interventional Cardiology*. 2016;12(2):156–63. DOI: 10.5114/aic.2016.59366
43. Demir M, Uyan U, Melek M. The Effects of Vitamin D Deficiency on Atrial Fibrillation. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2014;20(1):98–103. DOI: 10.1177/1076029612453762
44. Zhang Z, Yang Y, Ng CY, Wang D, Wang J, Li G et al. Meta-analysis of Vitamin D Deficiency and Risk of Atrial Fibrillation: Vitamin D deficiency and risk of AF. *Clinical Cardiology*. 2016;39(9):537–43. DOI: 10.1002/clc.22563
45. Ozsin KK, Sanrı US, Toktaş F, Kahraman N, Yavuz Ş. Effect of Plasma Level of Vitamin D on Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Isolated Coronary Artery Bypass Grafting. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2018;33(3):217–23. DOI: 10.21470/1678-9741-2017-0214
46. Puskas JD, Edwards FH, Pappas PA, O'Brien S, Peterson ED, Kilgo P et al. Off-Pump Techniques Benefit Men and Women and Narrow the Disparity in Mortality After Coronary Bypass Grafting. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007;84(5):1447–56. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.06.104
47. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, Harskamp R, Southerland KW, Ferguson TB et al. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: Does it predict postoperative mortality or renal failure? *Journal of Critical Care*. 2014;29(6):1006–10. DOI: 10.1016/j.jccr.2014.05.027
48. Costa MAC da, Lirani W, Wippich AC, Lopes L, Tolentino E de S, Zampar B et al. Comparison of Two Central Venous Pressure Control Strategies to Prevent Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2017;108(4):297–303. DOI: 10.5935/abc.20170044
49. Bazylev V.V., Nemchenko E.V., Slastin Ya.S., Karnakhin V.A., Pavlov A.A. The relationship between the SYNTAX score and atrial fibrillation in the early postoperative period in patients after isolated coronary artery bypass grafting. *CardioSomatics*. 2018;8(1):5–9. [Russian: Базылев В.В., Немченко Е.В., Сластиин Я.С., Карнахин В.А., Павлов А.А. Взаимосвязь SYNTAX score и фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде у пациентов после изолированного коронарного шунтирования. CardioSomatika. 2018;8(1):5–9]. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.1.5-9
50. Todorov H, Janssen I, Honndorf S, Bause D, Gottschalk A, Baasner S et al. Clinical significance and risk factors for new onset and

- recurring atrial fibrillation following cardiac surgery – a retrospective data analysis. *BMC Anesthesiology*. 2017;17(1):163–73. DOI: 10.1186/s12871-017-0455-7
51. Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative Atrial Fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Failure Clinics*. 2016;12(2):299–308. DOI: 10.1016/j.hfc.2015.08.023
52. Kramer PA, Chacko BK, Ravi S, Johnson MS, Mitchell T, Barnes S et al. Hemoglobin-associated oxidative stress in the pericardial compartment of postoperative cardiac surgery patients. *Laboratory Investigation*. 2015;95(2):132–41. DOI: 10.1038/labinvest.2014.144
53. Anselmi A, Possati G, Gaudino M. Postoperative Inflammatory Reaction and Atrial Fibrillation: Simple Correlation or Causation? *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009;88(1):326–33. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.01.031
54. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, Fernandez FG, Paone G, Wormuth DW et al. The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database: 2018 Update on Outcomes and Quality. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2018;105(1):15–23. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.10.035
55. Akchurin R.S., Vlasova E.E., Mershin K.V. Diabetes mellitus and surgical treatment of coronary heart disease. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;67(1):14–9. [Russian: Акчурин Р.С., Власова Э.Е., Мершин К.В. Сахарный диабет и хирургическое лечение ишемической болезни сердца. Вестник Российской Академии Медицинских Наук. 2012;67(1):14–9]
56. World Health Organization. Global report on diabetes. – Geneva: WHO;2018. – 88 p. ISBN 978-92-4-456525-4
57. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal*. 2020;41(2):255–323. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486
58. Bundhun PK, Wu ZJ, Chen M-H. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions in patients with insulin-treated type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of 6 randomized controlled trials. *Cardiovascular Diabetology*. 2016;15(1):2. DOI: 10.1186/s12933-015-0323-z
59. Deb S, Wijesundera HC, Ko DT, Tsubota H, Hill S, Fremes SE. Coronary Artery Bypass Graft Surgery vs Percutaneous Interventions in Coronary Revascularization: A Systematic Review. *JAMA*. 2013;310(19):2086–95. DOI: 10.1001/jama.2013.281718
60. Renner A, Zittermann A, Aboud A, Pühler T, Hakim-Meibodi K, Quester W et al. Coronary Revascularization in Diabetic Patients: Off-Pump Versus On-Pump Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2013;96(2):528–34. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.04.063
61. Raza S, Sabik JF, Masabni K, Ainkaran P, Lytle BW, Blackstone EH. Surgical revascularization techniques that minimize surgical risk and maximize late survival after coronary artery bypass grafting in patients with diabetes mellitus. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014;148(4):1257–1266. e9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.06.058
62. Tatsuishi W, Adachi H, Murata M, Tomono J, Okonogi S, Okada S et al. Postoperative Hyperglycemia and Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation Journal*. 2014;79(1):112–8. DOI: 10.1253/circj.CJ-14-0989
63. Sato H, Hosojima M, Ishikawa T, Aoki K, Okamoto T, Saito A et al. Glucose Variability Based on Continuous Glucose Monitoring Assessment Is Associated with Postoperative Complications after Cardiovascular Surgery. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;23(5):239–47. DOI: 10.5761/atcs.0a.17-00045
64. Bezdenezhnykh N.A., Sumin A.N., Barbarash O.L. Diabetes patient and myocardial revascularization from the evidence guided perspective: cardiologist opinion. Part 1. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;22(4):105–13. [Russian: Безденежных Н.А., Сумин А.Н., Барбараш О.Л. Пациент с сахарным диабетом и ре-васкуляризация миокарда с позиций доказательной медицины: взгляд кардиолога. Часть 1. Российский кардиологический журнал. 2017;22(4):105–13]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-4-105-113
65. Sumin A.N., Bezdenezhnykh N.A., Bezdenezhnykh A.V., Osokina A.V., Kuzmina A.A., Gruzdeva O.V. et al. Pre-surgery status and in-hospital complications of coronary bypass grafting in pre-diabetes and type 2 diabetes patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(5):40–8. [Russian: Сумин А.Н., Безденежных Н.А., Безденежных А.В., Осокина А.В., Кузьмина А.А., Груздева О.В. и др. Предоперационный статус и госпитальные осложнения коронарного шунтирования у пациентов с предиабетом и сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2018;23(5):40–8]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-5-40-48
66. Ujueta F, Weiss EN, Sedlis SP, Shah B. Glycemic Control in Coronary Revascularization. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2016;18(2):12. DOI: 10.1007/s11936-015-0434-6
67. Gatti G, Dell'Angela L, Maschietto L, Luzzati R, Sinagra G, Pappalardo A. The Impact of Diabetes on Early Outcomes after Routine Bilateral Internal Thoracic Artery Grafting. *Heart, Lung and Circulation*. 2016;25(8):862–9. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.02.009
68. Sumin A.N., Bezdenezhnykh N.A., Ivanov S.V., Barbarash O.L., Barbarash L.S. On the risk of postoperative complications of coronary bypass surgery in patients with type II diabetes. *The Bulletin of Bakoulev Center Cardiovascular Diseases*. 2012;13(5):59–68. [Russian: Сумин А.Н., Безденежных Н.А., Иванов С.В., Барбараш О.Л., Барбараш Л.С. К вопросу о риске послеоперационных осложнений коронарного шунтирования у пациентов с СД II типа. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2012;13(5):59–68]
69. Sumin A.N., Bezdenezhnykh N.A., Bezdenezhnykh A.V., Ivanov S.V., Barbarash O.L. Risk factors of major cardiovascular events in long-term period of coronary bypass in patients with ischemic heart disease and 2nd type diabetes mellitus. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;20(6):30–7. [Russian: Сумин А.Н., Безденежных Н.А., Безденежных А.В., Иванов С.В., Барбараш О.Л. Факторы риска больших сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде коронарного шунтирования у пациентов с ишемической болезнью сердца при наличии сахарного диабета 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2015;20(6):30–7]
70. Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C, Tsachris D, Morgan T, Basile J et al. Impact of Intensive Glycemic Control on the Incidence of Atrial Fibrillation and Associated Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). *The American Journal of Cardiology*. 2014;114(8):1217–22. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.045
71. Qi W, Zhang N, Korantzopoulos P, Letsas KP, Cheng M, Di F et al. Serum glycated hemoglobin level as a predictor of atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. *PLOS ONE*. 2017;12(3):e0170955. DOI: 10.1371/journal.pone.0170955
72. Surer S, Seren M, Saydam O, Bulut A, Kiziltepe U. The Relationship between HbA1c and Atrial fibrillation After Off-pump Coronary Artery Bypass Surgery in Diabetic Patients. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2016;32(1):59–64. DOI: 10.12669/pjms.321.8588
73. Subramaniam B, Lerner A, Novack V, Khabbaz K, Paryente-Wiesmann M, Hess P et al. Increased Glycemic Variability in Patients with Elevated Preoperative HbA1c Predicts Adverse Outcomes Following Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2014;118(2):277–87. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000100
74. Alawami M, Chatfield A, Ghashi R, Walker L. Atrial fibrillation after cardiac surgery: Prevention and management: The Australasian experience. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2018;30(1):40–6. DOI: 10.1016/j.jsha.2017.03.008

75. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18(11):1609–78. DOI: 10.1093/eurpace/eww295
76. Thein PM, White K, Banker K, Lunny C, Mirzaee S, Nasis A. Preoperative Use of Oral Beta-Adrenergic Blocking Agents and the Incidence of New-Onset Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart, Lung and Circulation*. 2018;27(3):310–21. DOI: 10.1016/j.hlc.2017.08.026
77. Turagam MK, Downey FX, Kress DC, Sra J, Tajik AJ, Jhagir A. Pharmacological strategies for prevention of postoperative atrial fibrillation. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2015;8(2):233–50. DOI: 10.1586/17512433.2015.1018182
78. Wang H-S, Wang Z-W, Yin Z-T. Carvedilol for Prevention of Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2014;9(4):e94005. DOI: 10.1371/journal.pone.0094005
79. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *European Heart Journal*. 2006;27(23):2846–57. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl272
80. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM. Perioperative Beta-Blocker Therapy and Mortality after Major Noncardiac Surgery. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(4):349–61. DOI: 10.1056/NEJMoa041895
81. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2008;371(9627):1839–47. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60601-7
82. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):2215–45. DOI: 10.1161/CIR.000000000000105
83. Kerin NZ, Jacob S. The Efficacy of Sotalol in Preventing Postoperative Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *The American Journal of Medicine*. 2011;124(9):875.e1–875.e9. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.04.025
84. Somberg J, Molnar J. Sotalol versus Amiodarone in Treatment of Atrial Fibrillation. *Journal of Atrial Fibrillation*. 2016;8(5):1359. DOI: 10.4022/jafib.1359
85. Gorenk B, Pelliccia A, Benjamin EJ, Boriani G, Crijns HJ, Fogel RI et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace*. 2017;19(2):190–225. DOI: 10.1093/eurpace/eww242
86. Balik M, Sander M, Trimmel H, Heinz G. Landiolol for managing post-operative atrial fibrillation. *European Heart Journal Supplements*. 2018;20(Suppl A):A10–4. DOI: 10.1093/eurheartj/sux036
87. Fellahi J-L, Heringlake M, Knotzer J, Fornier W, Cazenave L, Guarracino F. Landiolol for managing atrial fibrillation in post-cardiac surgery. *European Heart Journal Supplements*. 2018;20(Suppl A):A4–9. DOI: 10.1093/eurheartj/sux038
88. Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tisdale JE et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014;148(3):e153–93. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.06.036
89. Muehlschlegel JD, Burrage PS, Ngai JY, Prutkin JM, Huang C-C, Xu X et al. Society of Cardiovascular Anesthesiologists/European Association of Cardiothoracic Anaesthetists Practice Advisory for the Management of Perioperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2019;128(1):33–42. DOI: 10.1213/ANE.0000000000003865
90. Mehaffey JH, Hawkins RB, Byler M, Smith J, Kern JA, Kron I et al. Amiodarone Protocol Provides Cost-Effective Reduction in Postoperative Atrial Fibrillation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2018;105(6):1697–702. DOI: 10.1016/j.athoracsurg.2017.12.029
91. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, Connolly CJ, Prystai GD, Bayes AJ et al. Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias That Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPABEAR: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2005;294(24):3093. DOI: 10.1001/jama.294.24.3093
92. Chatterjee S, Sardar P, Mukherjee D, Lichstein E, Aikar S. Timing and Route of Amiodarone for Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery: A Network Regression Meta-analysis. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2013;36(8):1017–23. DOI: 10.1111/pace.12140
93. Onk OA, Erkut B. Is the Preoperative Administration of Amiodarone or Metoprolol More Effective in Reducing Atrial Fibrillation: After Coronary Bypass Surgery? *Medicine*. 2015;94(41):e1576. DOI: 10.1097/MD.0000000000001576
94. Alqahtani Awad AR. Atrial fibrillation post cardiac surgery trends toward management. *Heart Views*. 2010;11(2):57–63. DOI: 10.4103/1995-705X.73212
95. Zheng H, Xue S, Hu Z-L, Shan J-G, Yang W-G. The Use of Statins to Prevent Postoperative Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting: A Meta-analysis of 12 Studies. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*. 2014;64(3):285–92. DOI: 10.1097/FJC.000000000000102
96. Rezaei Y, Gholami-Fesharaki M, Dehghani MR, Arya A, Haghjoo M, Arjmand N. Statin Antiarrhythmic Effect on Atrial Fibrillation in Statin-Naive Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2016;21(2):167–76. DOI: 10.1177/1074248415602557
97. Bokeriya O.L., Akhobekov A.A., Shvarts V.A., Kudzoeva Z.F. Efficacy of Statin Therapy in the Prevention of Atrial Fibrillation in Early Postoperative Period after Coronary Artery Bypass Grafting. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2015;70(3):273–8. [Russian: Бокерия О.Л., Ахобеков А.А., Шварц В.А., Кудзоева З.Ф. Эффективность приема статинов в первичной профилактике фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде изолированного аортокоронарного шунтирования. *Вестник Российской Академии Медицинских Наук*. 2015;70(3):273–8]. DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322
98. Chopra V, Wesorick DH, Sussman JB, Greene T, Rogers M, Froehlich JB et al. Effect of Perioperative Statins on Death, Myocardial Infarction, Atrial Fibrillation, and Length of Stay: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of Surgery*. 2012;147(2):181–9. DOI: 10.1001/archsurg.2011.897
99. Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Covino E 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;114(14):1455–61. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.621763
100. Sanders RD, Nicholson A, Lewis SR, Smith AF, Alderson P. Perioperative statin therapy for improving outcomes during and after noncardiac vascular surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;7:CD009971. DOI: 10.1002/14651858.CD009971.pub2
101. Putzu A, Capelli B, Belletti A, Cassina T, Ferrari E, Gallo M et al. Perioperative statin therapy in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care*. 2016;20(1):395. DOI: 10.1186/s13054-016-1560-6

102. Ishii Y, Schuessler RB, Gaynor SL, Hames K, Damiano RJ. Postoperative atrial fibrillation: The role of the inflammatory response. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;153(6):1357–65. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.12.051
103. Baker WL, White CM, Kluger J, Denowitz A, Konecny CP, Coleman CI. Effect of perioperative corticosteroid use on the incidence of postcardiothoracic surgery atrial fibrillation and length of stay. *Heart Rhythm*. 2007;4(4):461–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.11.026
104. Dieleman JM. Intraoperative High-Dose Dexamethasone for Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2012;308(17):1761–7. DOI: 10.1001/jama.2012.14144
105. Dvirnik N, Belley-Cote EP, Hanif H, Devereaux PJ, Lamy A, Dieleman JM et al. Steroids in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*. 2018;120(4):657–67. DOI: 10.1016/j.bja.2017.10.025
106. Boeva O.I., Kolesnikov V.N., Ivanenko A.S., Krasnov A.Yu., Bulgakova N.E., Shcheglova E.V. New opportunities for the prevention of postoperative atrial fibrillation. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;5:134. [Russian: Боева О.И., Колесников В.Н., Иваненко А.С., Краснов А.Ю., Булгакова Н.Е., Щеглова Е.В. Новые возможности профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;5:134]. DOI: 10.17513/spno.128-21966
107. Panov A.V., Tatarskiy B.A., Gordeev M.L., Nilk R.Ya. Omega-3 polyunsaturated fatty acids In atrial fibrillation prevention after surgical myocardial revascularization. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2008;4(3):26–32. [Russian: Панов А.В., Татарский Б.А., Гордеев М.Л., Нильк Р.Я. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике фибрилляции предсердий после хирургической реваскуляризации миокарда. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2008;4(3):26-32]
108. Zhang B, Zhen Y, Tao A, Bao Z, Zhang G. Polyunsaturated fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Cardiology*. 2014;63(1):53–9. DOI: 10.1016/j.jcc.2013.06.014
109. Wang H, Chen J, Zhao L. N-3 polyunsaturated fatty acids for prevention of postoperative atrial fibrillation: updated meta-analysis and systematic review. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2018;51(2):105–15. DOI: 10.1007/s10840-018-0315-5
110. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al. 2016 ESC Guidelines on management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;22(7):7–86. [Russian: Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS. *Российский кардиологический журнал*. 2017;22(7):7-86]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-7-7-86
111. Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, Jacobs S, Peng L, Unigwe M et al. Randomized Controlled Trial of Intensive Versus Conservative Glucose Control in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery: GLUCO-CABG Trial. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1665–72. DOI: 10.2337/dc15-0303
112. Borodashkina S.Yu., Podkamenny V.A., Protasov K.V. Cardiovascular complications and the state of carbohydrate metabolism during coronary artery bypass grafting on a “working heart” depending on the regimen of hypoglycemic therapy in patients with coronary heart disease and type 2 diabetes. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;21(2):19–24. [Russian: Бородашкина С.Ю., Подкаменный В.А., Протасов К.В. Сердечно-сосудистые осложнения и состояние углеводного обмена при коронарном шунтировании на «работающем сердце» в зависимости от режима сахароснижающей терапии у больных ишемической болезнью сердца и сахарном диабете 2 типа. *Российский кардиологический журнал*. 2016;21(2):19-24]. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-2-19-24