

- abation: Incidence, time course, and prediction // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 158–164.
18. *Robbins I. M., Colvin E. V., Doyle T. P.* et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 1769–1775.
19. *Shah D. C., Haissaguerre M., Jais P.* et al. Curative catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in 200 patients: strategy for presentations ranging from sustained atrial fibrillation to no arrhythmias // Pace. – 2001. – Vol. 24. – P. 1541.
20. *Shah D. C., Haissaguerre M., Jais P.* et al. Provocative maneuvers for inducing pulmonary vein ectopy (Abstr.) // Ibid. – 1999. – Vol. 22 (Pt II). – P. 738.
21. *Shah D. C., Jais P., Hocini M.* et al. Single puncture, repeated and multicatheter transseptal electrophysiological access to the left atrium (Abstr.) // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35 (Suppl. A). – P. 126A.
22. *Shah D. C., Jais P., Takahashi A.* et al. Pulmonary vein electrograms from patients with focally initiated atrial fibrillation and controls (Abstr.) // Pace. – 1999. – Vol. 22 (Pt II). – P. 709.

Поступила 20.02.2007

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.318:616.132.2-089.168

Нарушения ритма сердца в ранние сроки после операции коронарного шунтирования на работающем сердце

Л. А. Бокерия, В. Ю. Мерзляков, Е. З. Голухова, Т. Н. Фарафонова, Т. Т. Какучая

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
(дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В литературе широко обсуждаются достоинства и недостатки аортокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце. Тем не менее все еще остается неясным, какой тип хирургического лечения более безопасен с точки зрения развития послеоперационных аритмий. Целью нашего исследования явилось определение частоты развития новых эпизодов нарушений ритма сердца после аортокоронарного шунтирования с применением искусственного кровообращения и без него, проведение сравнительного анализа и определение наиболее значимых факторов риска развития этих аритмий.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения, аортокоронарное шунтирование на работающем сердце, факторы риска, фибрилляция предсердий, желудочковые экстрасистолы.

Несмотря на значительные успехи современной медицины в лечении ишемической болезни сердца, она по-прежнему занимает ведущие позиции в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности взрослого населения развитых стран мира [1]. Поэтому разработке программы лечения этого контингента больных во всем мире уделяется большое внимание. На сегодняшний день аортокоронарное шунтирование (АКШ) является одним из основных методов прямой реваскуляризации миокарда, получившим широкое рас-

пространение во всем мире. В последнее время отмечается повышенный интерес к миниинвазивной реваскуляризации миокарда без использования искусственного кровообращения (ИК), для которой характерны низкая летальность, небольшое количество осложнений. АКШ на работающем сердце имеет значительные преимущества и явную экономическую эффективность по сравнению с вмешательством в условиях ИК [1, 4, 5, 12, 27, 51]. Однако несмотря на внедрение новейших технологий в хирургическое лечение ИБС, ус-

вершенствования методик защиты миокарда и проведения анестезии, распространенность послеоперационных аритмий остается на прежнем уровне. Наиболее часто в послеоперационном периоде наблюдаются наджелудочковые аритмии, в частности фибрилляцию предсердий (ФП), которая составляет 20–40% случаев [2, 3, 36, 40, 51]. После операции встречаются различные виды желудочковых аритмий (ЖА): от желудочковой экстрасистолии до тахикардии. Желудочковые тахикардии (ЖТ) могут быть как неустойчивыми: 3 и более последовательные желудочковые экстрасистолы, частота сердечных сокращений (ЧСС) более 100 уд/мин, исчезающие самостоятельно менее чем за 30 с, так и устойчивыми: мономорфная или полиморфная ЖТ длительностью более 30 с, ЧСС более 100 уд/мин. Устойчивые ЖТ после АКШ встречаются относительно редко (1–8,5%) по сравнению с неустойчивыми ЖТ, которые составляют 17–58% от общего числа случаев [26, 28, 30, 43]. Нарушения ритма (НР) возникают в основном в течение первой недели после операции АКШ. Пик развития ФП приходится на 2–3 сут, а желудочковых аритмий – в первые 48 ч после операции КШ [2, 3, 36]. Послеоперационные аритмии могут способствовать повышению риска развития тромбоэмболических осложнений, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, нестабильной гемодинамики, увеличивают время пребывания пациента в отделении интенсивной терапии. Следовательно, выявление предикторов развития послеоперационных аритмий может позволить своевременно осуществить их профилактику и лечение у группы больных высокого риска.

Много исследований посвящено изучению вопроса профилактики нарушений ритма в послеоперационном периоде после АКШ. В литературе встречаются данные об использовании с этой целью как медикаментозной, так и немедикаментозной антиаритмической терапии. В качест-

ве медикаментозной профилактики используют различные группы препаратов: бета-блокаторы, соталол и кордарон, сердечные гликозиды (дигоксин), блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем), антиаритмические препараты I класса (хинидин и прокаинамид), а также препараты магния, дексаметазон, инсулин и трийодтиронин [11, 13, 14, 16, 18, 19, 21, 23, 31, 35, 37, 39, 41, 44, 46, 48, 49].

В качестве немедикаментозной профилактики фибрилляции предсердий проводят предсердную стимуляцию, при которой ускоренный предсердный ритм подавляет преждевременные предсердные сокращения, которые могут вызывать ФП. Есть сообщения, что при стимуляции предсердий частота встречаемости ФП после реваскуляризации миокарда значительно снижается [22]. Однако в другом исследовании такой тенденции прослежено не было [20]. Для немедикаментозной профилактики послеоперационных желудочковых аритмий некоторые исследователи используют метод ишемического прекондиционирования во время коронарного шунтирования. Z. K. Wu с коллегами показывают в своих исследованиях значительную эффективность данного метода профилактики в сокращении случаев развития реперфузионных ЖА [47].

Целью проведенного нами исследования было оценить характер, выявить предикторы нарушения ритма сердца и определить адекватную антиаритмическую профилактику у больных ИБС после коронарного шунтирования на работающем сердце.

Материал и методы

В исследование вошли 111 пациентов с ИБС (все лица мужского пола) в возрасте от 32 до 70 лет (средний возраст – $54 \pm 8,3$ года; средняя длительность анамнеза ИБС – $5,4 \pm 5,1$ года), перенесшие операцию АКШ на открытом сердце. Диагноз ИБС был верифицирован на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными

методами обследования, антиаритмические препараты до операции больные не получали.

Критерии включения: наличие показаний к коронарному шунтированию.

Критерии исключения: декомпенсированная сердечная недостаточность, сопутствующая клапанная патология, выраженная дисфункция клапанов на фоне ИБС, аневризма ЛЖ, патология щитовидной железы.

На первом этапе нашего исследования мы изучали влияние методики операции коронарного шунтирования на развитие послеоперационных аритмий и выявляли предикторы их возникновения. Для этого больные без аритмий в анамнезе ($n=71$) были разделены на 2 группы, критерием разделения явилась методика коронарного шунтирования. 1-ю группу ($n=41$) составили больные, которым операция была выполнена на работающем сердце, 2-ю группу ($n=30$) – в условиях искусственно-

го кровообращения. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, тяжести стенокардии, постинфарктному кардиосклерозу, тяжести поражения коронарных сосудов, сократительной способности миокарда ЛЖ, а также по наличию сопутствующих патологий.

На втором этапе в рамках нашего исследования изучены 40 больных (средний возраст $56,3 \pm 8,7$ года), у которых отмечались нарушения ритма до операции. Больные были разделены на две группы. Критерием разделения явилось присутствие специфической антиаритмической терапии до операции: больные группы А ($n=15$) принимали бета-блокаторы; группы В ($n=25$) – кордарон или соталол. Больные начинали получать антиаритмические препараты в среднем за 7–10 дней до операции, далее их прием возобновлялся в раннем послеоперационном периоде и продолжался в течение недели (при отсутствии противопока-

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ИБС без аритмий до операции КШ

Показатель	Группа без ИК ($n=41$)	Группа с ИК ($n=30$)	p
Средний возраст, лет	$54 \pm 8,4$	$53,7 \pm 7,4$	0,1
Средняя длительность ИБС, лет	$5,5 \pm 0,6$	$4,85 \pm 0,55$	0,14
Инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе, % случаев	80,5	83,3	0,12
Артериальная гипертензия (АГ), % случаев	68,3	70,0	0,063
ФК по NYHA, % случаев			
I	32	27	0,074
II	37	37	0,052
III	27	33	0,062
ФК по CCS, % случаев			
II	17	10	0,056
III	51	60	0,093
IV	24	27	0,059
Нестабильная стенокардия, % случаев	7,3	3,3	0,082
Сахарный диабет, % случаев	7,3	9,9	0,062
Количество пораженных сосудов, % случаев			
1–2	24,4	22,2	0,09
3 и более	75,6	77,4	0,086

Таблица 2

Клиническая характеристика больных ИБС с аритмиями до операции КШ

Показатели	Терапия до операции		
	Группа А	Группа В	
	Атенолол (n=15)	Кордарон (n=13)	Соталол (n=12)
Средний возраст, лет	56,4±7,5	57,3±8,5	55,2±10,5
Средняя длительность ИБС, лет	3,6±0,9	8,2±1,9	4,6±1,0
ИМ в анамнезе, % случаев	60,0±12,6	84,0±10	66,7±13,6
АГ, % случаев	60,0±12,6	76,9±11,7	83,0±10,7
ФК по ССС, % случаев			
II	26,7±6,1	15,3±4,2	8,3±1,9
III	53,3±12,9	38,5±13,5	75,0±12,5
IV	20,0±5,2	46,2±13,8	16,7±4,8
Сахарный диабет, % случаев	13,3±4,1	–	16,7±4,8

заний). Больные группы А получали атенолол в дозе 25–50 мг в сутки в зависимости от уровня артериального давления. Больные группы В получали кордарон в насыщающей дозе 800 мг в сутки до и 400 мг в сутки после операции либо соталол 160 мг в сутки. До операции группы были сопоставимы по основным показателям (табл. 2) и по количеству пораженных и шунтированных сосудов достоверно не отличались ($p > 0,05$).

Всем пациентам до и после операции проводили комплекс неинвазивных исследований, включающий стандартную электрокардиографию (ЭКГ), пробу с физической нагрузкой на тредмиле, вариабельность сердечного ритма (ВСР), холтеровское мониторирование (ХМ), ЭКГ (исходно и в течение 72 ч после операции), трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенологическое исследование, а также коронарографию (КГ), дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей.

Всем больным коронарное шунтирование выполняли через срединную стернотомию. Передняя нисходящая артерия (ПМЖВ) реваскуляризировалась всегда артериальным кондуитом левой внутренней грудной артерии (ЛВГА), огибающая артерия (ОА) и правая коронарная артерия (ПКА) шунтировались аутовеной. При технической доступности накладывались секвенциальные анастомозы. В группе пациентов, оперируемых в условиях ИК, КШ осуществлялось в условиях гипотермии (26–28°C) и антеградной фармакоолодовой кардиopleгии кустодиолом. В группе пациентов, оперируемых на работающем сердце, КШ проводили с использованием стабилизатора «Octopus» (Medtronic).

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета статистических

программ «Statistica 6.0 for Windows». Результаты считались статистически достоверными при значениях $p < 0,05$. Для выявления независимых предикторов возникновения НР после АКШ использовали многофакторный регрессионный анализ данных, выделение значимых признаков осуществлялось с помощью стандартной пошаговой процедуры с включением переменных по F-критерию Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение***I. Частота встречаемости и факторы риска развития аритмий после операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце***

В нашем исследовании, по данным ХМ ЭКГ, после операции КШ с ИК и без ИК желудочковые аритмии были выявлены у 22 (30,9±5,4%) больных, а ФП – у 13 (18,3±2,1%) больных. Таким образом, ЖА после КШ встречались достоверно чаще, чем ФП ($p=0,033$) (рис. 1).

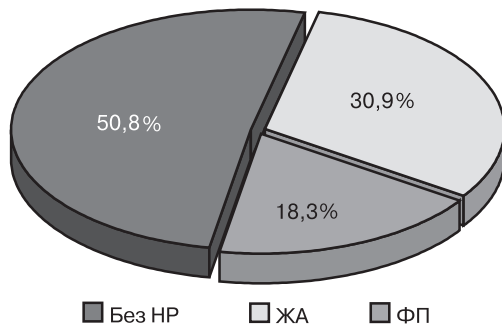


Рис. 1. Частота встречаемости нарушений ритма после коронарного шунтирования.

Без НР – без нарушений ритма, ЖА – желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) высоких градаций по Lown, ФП – фибрилляция предсердий.

При анализе частоты встречаемости НР после КШ в условиях ИК и на работающем сердце было выявлено, что ЖА, представленные ЖЭ III–IV градаций по Lown, достоверно чаще встречались после операций КШ с ИК, в то время как ФП наблюдалась с одинаковой частотой после КШ с ИК и без ИК (рис. 2). Мнения исследователей относительно развития послеоперационной ФП неоднозначны: одни показывают, что встречаемость ФП после КШ без ИК значительно снижается [10, 15, 24], а другие полагают, что она возникает с одинаковой частотой вне зависимости от методов реваскуляризации миокарда, с ИК или без ИК [2, 3, 42]. В литературе мало работ, сравнивающих влияние методики КШ на развитие желудочковых аритмий. В одном крупном рандомизированном исследовании ($n=4411$), проведенном R. Ascione и соавт. в 2004 г., отмечается тенденция к снижению частоты развития ЖА после КШ без ИК [9].

В нашем исследовании учитывались впервые возникшие после операции асимптомные или сопровождающиеся жалобами эпизоды нарушения сердечного ритма. Желудочковые аритмии оценивались по классификации Lown и были представлены желудочковой экстрасистолией высоких градаций (III, IV-A, IV-B), которые составили 37% в группе КШ с ИК и 27% в группе КШ без ИК,

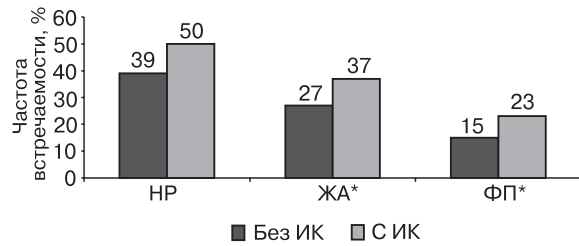


Рис. 2. Частота встречаемости аритмий после коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце.

* $p < 0,05$.

НР – нарушения ритма, ЖА – желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Lown, ФП – фибрилляция предсердий.

($p=0,026$). Следует отметить, что неустойчивая ЖТ отмечалась в 20% случаев после традиционного КШ и в 7,3% – после КШ на работающем сердце ($p=0,029$). Устойчивой ЖТ и ЖЭ типа «R» на «T» в нашем исследовании выявлено не было. Зафиксированные желудочковые нарушения ритма как в дневное, так и в ночное время в большинстве случаев были асимптомны и клинически никак не проявлялись. Однако у 18,2% пациентов ЖА сопровождались чувством неритмичного сердцебиения и у 13,6% пациентов – неприятными ощущениями в области грудной клетки. В послеоперационном периоде больные с ЖЭ III–IV градации по Lown в качестве антиаритмической терапии получали бета-адреноблокаторы (36,4% случаев) и кордарон (18,2% случаев). Все пациенты, вошедшие в исследование, во время желудочковых нарушений ритма сохраняли стабильную гемодинамику.

Все пароксизмы ФП были тахисистолической формы со средней частотой желудочковых сокращений от 110 до 160 уд/мин, сопровождались одышкой (14,2% случаев), головокружением (21,4% случаев), дискомфортом в области сердца (14,2% случаев), падением АД (14,2% случаев), слабостью (21,4% случаев), а 64,4% случаев были асимптоматичными. Чаще эпизоды ФП возникали после физической нагрузки

(84,6% случаев), реже – в покое (15,4% случаев). У 15% пациентов приступы купировались самостоятельно, у 38% – внутривенным введением кордарона, у 23% – антиаритмическими препаратами (ААП) I класса (новокаинамид), у 23% – комбинацией ААП I класса (новокаинамид) и антагонистов кальция (верапамил). Во время послеоперационного пребывания в стационаре у 31 % больных отмечались рецидивы пароксизмов ФП. Синкопальные состояния не были отмечены ни у одного пациента.

В нашем исследовании, по данным ХМ ЭКГ, в обеих группах пик развития ЖА приходился на первые сутки после операции (81,8% без ИК; 90,9% с ИК), а ФП – на вторые сутки (50% без ИК; 57,1% с ИК). К третьим суткам отмечалась общая тенденция к снижению количества аритмий, на 7–8-е сутки после операции пароксизмы ФП не были зарегистрированы ни в одной из групп, а ЖЭ высоких градаций присутствовала только у 1 больного после КШ в условиях ИК. Эти данные не противоречат результатам большинства ранее проведенных исследований, в которых пик развития аритмий отмечается в первые–третьи сутки после операции [2, 3, 30]. Пик развития ФП на 2-е сутки в группе КШ в условиях ИК совпадает с максимальным выбросом С-реактивного белка – белка острой фазы воспаления, после чего отмечается постепенное снижение частоты возникновения ФП, что, вероятно, объясняется уменьшением концентрации С-реактивного белка в плазме крови к концу первой послеоперационной недели. Другим объяснением развития ФП и увеличения частоты ее встречаемости в раннем послеоперационном периоде у больных, перенесших КШ, является травматическое remodelирование предсердий и реперфузионный синдром, пик активности которого отмечается на 2–3-и сутки [2, 3]. Главными причинными факторами воспалительного ответа после коронарной хирургии являются: контакт компонентов

крови с поверхностями аппарата искусственного кровообращения, пережатие аорты и реперфузионное повреждение миокарда. Пик встречаемости ЖА на 1-е сутки после операции КШ как в условиях ИК, так и на работающем сердце можно объяснить развитием реперфузионного повреждения, электролитными и метаболическими нарушениями, использованием тонической поддержки и/или антиаритмических препаратов для лечения других видов аритмий, нестабильностью гемодинамики и низкими показателями сердечного выброса, развитием периоперационного ИМ [2].

При сравнительном анализе групп пациентов с НР и без НР после операции КШ без ИК на частоту возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде повлияло наличие у них двух и более ИМ в анамнезе и длительности ИБС более 5 лет. У больных с НР после КШ с ИК на развитие аритмий оказали влияние такие факторы, как пожилой возраст, сниженная сократительная функция ЛЖ (ФВ менее 40%), шунтирование 3-х и более коронарных артерий. Наличие артериальной гипертензии повлияло на развитие НР (ЖА и ФП) у больных после операции вне зависимости от выбранной методики операции.

Из исходных ЭКГ-показателей на развитие послеоперационных аритмий повлияли увеличение длины и дисперсии *P*-волны, что отмечалось у 63% больных с НР в обеих группах ($p=0,01$). Нами было выявлено пороговое значение длительности *P*-волны 100 мс и более и дисперсии *P*-волны 40 мс и более, которое позволяло прогнозировать возникновение ФП с чувствительностью 71–85%, специфичностью 64–73% и диагностической надежностью 68–81%. Полученные нами величины длительности и дисперсии *P*-волны, по данным стандартной ЭКГ, и значения их диагностической надежности в прогнозировании развития ФП после операций АКШ сопоставимы с таковыми, приводимыми различными исследователями [2, 51].

При анализе ВСП до операции КШ с ИК и без ИК у пациентов с послеоперационными НР и без них не было выявлено достоверных различий в показателях временного и спектрального анализов. Однако у больных с НР все показатели временного анализа были незначительно ниже, чем у больных без НР, эта тенденция наблюдалась в обеих исследуемых группах ($p=0,18$). Таким образом, у обследованных нами пациентов методы временного и спектрального анализа ВСП не обладали достаточной прогностической значимостью в оценке риска развития НР после операций КШ, что сопоставимо с данными других исследований [2].

По данным ЭхоКГ, исходно увеличенные размеры и объемы левых отделов сердца значительно повлияли на развитие послеоперационных аритмий у больных в обеих группах. У больных с дооперационными показателями: ЛП более 4,52 см, КСО более 100 мл и КДО более 170 мл, достоверно чаще встречались такие послеоперационные аритмии, как ЖЭ III–IV градаций по Lown и фибрилляция предсердий (чувствительность – 73/67/72%, специфичность – 85/78/81% и диагностическая надежность – 79/75/79%). Увеличение камер сердца оказалось значимым фактором в развитии НР и в других исследованиях, что можно объяснить выраженными структурными изменениями миокарда и большей вероятностью появления и поддержания кругов риентри у данной категории больных [6].

По количеству шунтированных коронарных сосудов больные, оперированные без ИК и с ИК, достоверно не отличались – 3,5 против 3,2 ($p>0,05$). Шунтирование 3-х и более коронарных артерий привело к развитию НР у больных после КШ с ИК, однако такой связи не было обнаружено после КШ на работающем сердце ($p=0,032$). Во 2-й группе длительность ИК у больных с НР в раннем послеоперационном периоде составила $127,7\pm 11,1$ мин, а без НР – $119,8\pm 9,7$ мин ($p<0,05$), вре-

мя пережатия аорты – $75,3\pm 4,6$ и $66,8\pm 3,8$ мин соответственно ($p<0,05$). Мы выявили пороговое значение длительности ИК (более 140 мин) и пережатия Ао (более 75 мин), которое позволяло прогнозировать возникновение аритмий после операции с чувствительностью 80/68%, специфичностью 73/74% и диагностической надежностью 78/81%. Многие авторы выделяют в качестве предиктора развития ФП и ЖЭ высоких градаций длительное ИК и время пережатия аорты [2, 30, 36, 51]. Встречаются сообщения, где ИК не влияло на развитие нарушений ритма после операции КШ [7, 50].

Однофакторный регрессионный анализ показал следующие факторы риска развития ЖЭ высоких градаций по Lown после КШ без ИК: сниженная сократительная способность ЛЖ, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) – 2 и более ИМ в анамнезе, многососудистое поражение коронарного русла (3 и более артерии), увеличенные размеры ЛЖ и уровень калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л в послеоперационном периоде; фибрилляция предсердий: пожилой возраст, длительность заболевания более 5 лет, рост показателей длительности и дисперсии *P*-волны, увеличенные размеры ЛП, а также уровень калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л и ИВЛ более 24 ч после операции. А в группе КШ с ИК помимо вышеизложенных факторов отмечалось время ИК (более 140 мин) и время пережатия аорты (более 75 мин).

В большинстве исследований пожилой возраст является независимым предиктором развития послеоперационной ФП, так как с возрастом в эндокарде, миокарде и эпикарде предсердий происходят склеротические изменения, приводящие к фрагментации слоев эндокарда и атрофии миоцитов предсердия, что способствует задержке или блокированию внутрипредсердного проведения, неоднородной анизотропии и дисперсии рефрактерности. Косвенно о гетерогенности миокарда предсердий могут свидетельствовать увеличенные показатели

длительности и дисперсии P -волны, что в свою очередь может быть ответственно за развитие ФП посредством большей вероятности возникновения кругов реентри. Многие авторы расценивают увеличение переднезаднего диаметра левого предсердия более чем на 4,5 см, по данным эхокардиографии, как предиктор развития ФП после операции. Однако в многоцентровых исследованиях никакой взаимосвязи между размерами ЛП и степенью встречаемости ФП после АКШ выявлено не было [2]. У больных с низкой ФВ зачастую отмечается многососудистое поражение коронарного русла и наличие в анамнезе ИМ, каждый из этих факторов оказывает значительное влияние в подготовке благоприятной почвы для развития и поддержания циклов реентри в ишемизированном миокарде и увеличивает вероятность возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий в раннем послеоперационном периоде после прямой реваскуляризации миокарда [26, 50]. Из послеоперационных факторов следует отметить гипокалиемию (калий менее 2,8 ммоль/л), которая часто является причиной развития НР. На изменение концентрации ионов калия в сыворотке крови влияют как само ИК, так и последующая терапия диуретиками. Длительная ИВЛ говорит о респираторных, сердечно-сосудистых или неврологических осложнениях, которые могут сопровождаться гипоксией. Нарушение баланса между обеспечением доставки кислорода легкими и потребностью в нем способствует возникновению ФП после КШ как с ИК, так и без ИК [2].

Для выявления независимых предикторов развития аритмий в раннем послеоперационном периоде после операций КШ в условиях ИК и на работающем сердце мы использовали метод множественной регрессии с пошаговым включением значимых признаков в модель. Независимыми факторами риска развития ЖЭ высоких градаций по Lown после операций КШ оказались: ФВ ЛЖ менее 40% ($r=0,63$; $p=0,031$), ПИКС ($r=0,65$;

$p=0,027$), многососудистое поражение коронарного русла ($r=0,62$; $p=0,009$), увеличенные объемы ЛЖ (КСО более 100 мл; КДО более 170 мл) ($r=0,61$; $p=0,018$). Независимыми факторами риска развития ФП после операций КШ оказались: возраст старше 65 лет ($r=0,65$; $p=0,0087$), длительность P -волны более 100 мс ($r=0,58$; $p=0,024$), дисперсия P -волны более 40 мс ($r=0,57$; $p=0,019$), размер ЛП более 4,52 см ($r=0,58$; $p=0,013$), время ИК ($r=0,61$; $p=0,0083$), время пережатия аорты ($r=0,63$; $p=0,0049$), гипокалиемию ($r=0,51$; $p=0,026$) и ИВЛ более 24 ч после операции ($r=0,57$; ($p=0,037$).

Наши результаты соответствуют данным большинства ранее проведенных исследований, в которых показано, что дооперационными предикторами развития аритмий в ранние сроки после реваскуляризации миокарда являются пожилой возраст, перенесенный ранее ИМ (2 и более), многососудистое поражение коронарного русла, систолическая дисфункция миокарда ЛЖ, рост показателей длительности и дисперсии P -волны [2, 6, 17, 26, 42, 45, 51]. Искусственное кровообращение и пережатие аорты выступают в качестве интраоперационных факторов риска НР во многих исследованиях [2, 33, 45], в некоторых работах такой связи выявлено не было, что, возможно, связано с использованием других методик выполнения АКШ с ИК. Многие исследователи отмечают важную роль в развитии аритмий таких послеоперационных факторов, как снижение уровня калия в сыворотке крови менее 3,0 ммоль/л и необходимость в ИВЛ более 24 ч после операции [2, 17].

II. Профилактика послеоперационных аритмий

В нашем исследовании у больных двух групп до операции наджелудочковые нарушения ритма были представлены пароксизмальной наджелудочковой тахикардией (НЖТ) и фибрилляцией предсердий (ФП),

желудочковые аритмии были представлены экстрасистолией высоких градаций по классификации Lown. Следует отметить, что больные группы А и группы В по перечисленным выше показателям достоверно не отличались. Для оценки эффективности антиаритмической терапии (ААТ), назначенной в дооперационном периоде, всем больным проводилось суточное мониторирование сердечного ритма, по данным которого частота встречаемости желудочковой экстрасистолии высоких градаций и предсердных тахикардий на фоне приема антиаритмических препаратов достоверно снизилась в обеих группах по сравнению с исходным количеством аритмий ($p=0,04$) (табл. 3).

Для выявления нарушений сердечного ритма больным двух групп проводилось суточное мониторирование ЭКГ после операции. В раннем послеоперационном периоде отмечалась большая частота встречаемости нарушений ритма сердца в группе А, чем в группе В. При анализе характера развившихся аритмий обратило внимание то, что как желудочковые нарушения ритма, так и фибрилляция предсердий возникали значительно реже в группе больных, получавших до операции кордарон либо соталол ($p<0,05$) (рис. 3).

Для определения профилактического действия антиаритмических препаратов III группы на развитие послеоперационных

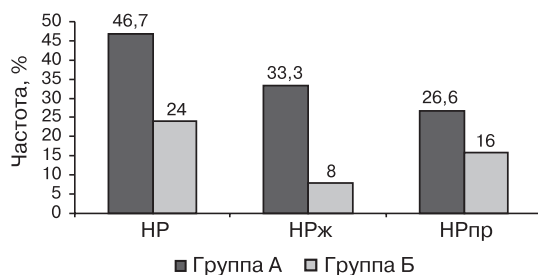


Рис. 3. Частота встречаемости послеоперационных аритмий после КШ в зависимости от приема антиаритмических препаратов.

Здесь и на рис. 4. НР – нарушения ритма, НРж – желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Lown, НРпр – нарушения ритма предсердий.

Таблица 3

Распределение больных по наличию аритмий перед операцией КШ до- и на фоне приема антиаритмической терапии, n (%)

Нарушения ритма	Группа А (n=15)		Группа В (n=25)	
	До ААТ	На фоне ААТ	До ААТ	На фоне ААТ
ПНЖТ	2 (13)	1 (6,6)*	3 (12)	1 (4)*
ФП	3 (20)	1 (6,6)*	6 (24)	3 (12)*
ЖЭ 3 гр. по Lown	3 (20)	2 (13)*	4 (28)	2 (8)*
ЖЭ 4а гр. по Lown	6 (40)	2 (13)*	10 (40)	1 (4)*
ЖЭ 4в гр. по Lown	1 (6,6)	1 (6,6)*	2 (8)	0*

* Различия статистически достоверны, $p<0,05$.

аритмий мы сравнили их по частоте встречаемости тех или иных видов НР (рис. 4).

При анализе полученных данных было выявлено, что частота возникновения НР у больных, принимавших кордарон, значимо не отличается от частоты возникновения НР у тех, кто принимал соталол.

Таким образом, полученные в нашем исследовании данные соответствуют результатам, опубликованным в мировой литературе ранее. David Bradley и соавт. в 2005 г. показали, что наиболее эффективными в профилактике ФП после операции на открытом сердце являются препараты, блокирующие бета-адренорецепторы (бета-блокаторы, соталол, кордарон). По мнению большинства авторов, прием бета-блокаторов до операции существенно снижал развитие послеоперационной ФП с 40 до 20% [8, 18, 29, 32, 39, 46]. Однако существуют такие результаты исследований, где не выявлена разница частоты возникновения ФП

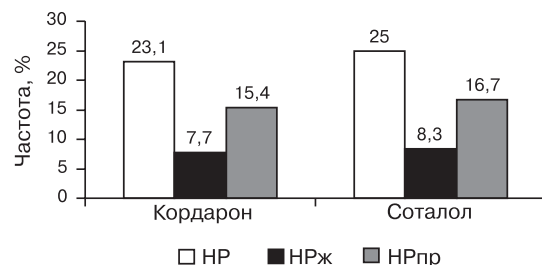


Рис. 4. Частота встречаемости послеоперационных аритмий после КШ в зависимости от приема антиаритмических препаратов.

после АКШ на фоне профилактики бета-адреноблокаторами и без нее [34]. Т. Andrews и соавт. в 1991 г., оценивая профилактическое действие бета-блокаторов на развитие ФП после АКШ, обнаружили, что применение бета-блокаторов снижает количество случаев послеоперационной ФП с 34 до 8,7% ($p < 0,0001$) [8]. Опираясь на результаты своих исследований, Т. Andrews (1991 г.) и R. DiDomenico (2005 г.) рекомендуют в целях предотвращения послеоперационных аритмий всем пациентам принимать бета-блокаторы до операции и в ранние сроки после нее, а при наличии противопоказаний к ним использовать амиодарон или биатриальную стимуляцию [8, 16]. Р. R. Kowey (1992 г.) и E. Crystal (2002 г.) также обнаружили снижение встречаемости ФП после АКШ у больных, принимавших бета-блокаторы до операции [13, 29]. E. Crystal и соавт. провели исследование, где сравнили антиаритмическое действие соталола с другими бета-блокаторами, в результате чего соталол оказался более эффективным для профилактики развития ФП после коронарного шунтирования [13].

Во многих исследованиях изучается роль соталола в профилактике аритмий после операций на открытом сердце [13, 19, 21, 35, 37, 39]. Для большей эффективности профилактики аритмий авторы рекомендуют принимать соталол до и после операции. Р. Evrard и соавт. (2000 г.) также изучали профилактическое действие низких доз соталола относительно развития нарушений ритма в первые сутки после АКШ. В исследование вошли 206 пациентов (103 пациента получали 80 мг соталола в сутки, 103 пациента – без антиаритмических препаратов). В результате исследования получили следующие данные: развитие НЖТ (преимущественно ФП) отмечалось в 16% против 48% случаев соответственно ($p < 0,00001$). Многофакторный анализ показал, что соталол достоверно снижает количество НЖТ ($p < 0,00001$), несмотря на низкую ФВ до операции ($p = 0,019$) и по-

жилой возраст ($p = 0,031$). По данным холтеровского мониторирования (24 ч), получили достоверное снижение среднего желудочкового ритма и количества изолированных желудочковых экстрасистол после операции у больных, получавших соталол ($p = 0,03$). Проаритмогенный эффект соталола, проявляющийся развитием ЖТ типа «torsades de pointes», зарегистрирован не был. На основании полученных результатов авторы сделали заключение, что применение низких доз соталола снижает частоту развития как наджелудочковых, так и желудочковых послеоперационных аритмий после АКШ [18].

Во многих исследованиях изучается профилактическое действие амиодарона (кордарона) относительно развития послеоперационных аритмий. E. Daoud и соавт. (1997 г.) одними из первых оценили влияние «орального» амиодарона на развитие ФП после операции на сердце, где сравнили группу, принимавшую амиодарон в течение 7 дней до и после операции, с группой плацебо: ФП развилась в 23% против 43% случаев соответственно ($p = 0,03$). Также авторы отметили, что в группе, принимавшей амиодарон, ЧСС во время ФП была значительно меньше (112 ± 21 против 135 ± 31 уд/мин, $p = 0,03$) по сравнению с плацебо [14]. Однако в литературе встречаются исследования, результаты которых опровергают значимость профилактического действия амиодарона относительно развития послеоперационных аритмий. Так, изучая пациентов, перенесших АКШ, J. Redle и соавт. (1999 г.) не нашли значительной разницы в частоте развития послеоперационной ФП между группой, получавшей и не получавшей амиодарон до операции (24,7% против 32,8%, $p = 0,30$). В этом же исследовании авторы сравнили группу больных, получавших амиодарон и бета-блокаторы, с группой, получавшей только амиодарон (16,7% против 31,9%, $p = 0,10$). Статистически значимой разницы обнаружено не было, однако отмечалась тенденция к снижению частоты послеоперационной ФП при

комбинированном профилактическом приеме амиодарона и бета-блокаторов [41].

Кроме публикаций, посвященных профилактическому действию амиодарона относительно развития ФП, встречаются исследования, где применение этого препарата связано со значительным снижением частоты развития желудочковых аритмий после коронарного шунтирования [25, 44]. Например, по данным S. Hohnloser [25], из 77 пациентов после АКШ неустойчивая ЖТ развилась у 3% больных, получавших амиодарон, против 16%, не получавших антиаритмическую терапию ($p < 0,05$). Кроме того, что амиодарон значительно снижает частоту развития аритмий после АКШ, он сокращает длительность эпизодов послеоперационной ФП и частоту желудочковых сокращений во время ФП, а также способствует меньшей продолжительности пребывания больного в стационаре после операции [31, 49]. Тем не менее некоторые авторы считают оптимальным способом профилактики ФП после операции на открытом сердце сочетанное использование амиодарона и предсердной стимуляции [8, 16].

В нашем исследовании при сравнении антиаритмического эффекта кордарона и соталола выявлено, что частота возникновения как желудочковой экстрасистолии высоких градаций по Lown (7,7% против 8,3%), так и фибрилляции предсердий (15,4% против 16,7%) у больных, принимавших кордарон, значительно не отличается от таковой у тех, кто принимал соталол. R. L. Wurdeman и соавт. [48] провели подобное исследование и сравнили количество развившихся аритмий после КШ у больных, принимавших для их профилактики соталол (539 пациентов) и амиодарон (225 пациентов). Результаты показали, что соталол снижает частоту развития ФП до 21,5%, а амиодарон до 14,1% по сравнению с плацебо ($p < 0,001$), однако разница между соталолом и амиодароном оказалась статистически недостоверной. Полученные данные позволили авторам сделать вывод, что

соталол и амиодарон одинаково снижают частоту ФП после операции [48].

Таким образом, для оптимизации течения послеоперационного периода с целью профилактики послеоперационных аритмий (ФП) все пациенты при отсутствии противопоказаний должны получать до и после операции бета-адреноблокаторы в плановом порядке. Пациенты высокого риска с наличием противопоказаний к бета-адреноблокаторам должны получать в качестве профилактики ФП соталол или амиодарон. Предсердная стимуляция также может эффективно использоваться для профилактики ФП после операций на открытом сердце как самостоятельно, так и в комбинации с фармакологическими препаратами. Больным с высоким риском развития ЖА после операции в профилактических целях нужно назначать амиодарон, так как он значительно снижает частоту развития ЖА после операции АКШ по сравнению с больными, не получавшими антиаритмической терапии [25, 44].

Выводы

1. Общая частота встречаемости послеоперационных аритмий достоверно ниже после коронарного шунтирования без ИК, чем после коронарного шунтирования с ИК. Желудочковые аритмии развиваются значительно реже после КШ без ИК по сравнению с КШ с ИК. Фибрилляция предсердий встречается с одинаковой частотой после КШ в условиях ИК и на работающем сердце.

2. Факторы риска развития аритмий идентичны у больных, перенесших коронарное шунтирование в условиях ИК и на работающем сердце. Интраоперационными факторами риска возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде при выполнении коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения являются: длительность искусственного кровообращения более 140 мин и время пережатия аорты более 75 мин.

3. Факторами риска развития желудочковых аритмий в ранние сроки после опе-

рации коронарного шунтирования являются: ФВ ЛЖ менее 40%, ПИКС (2 и более ИМ в анамнезе), многососудистое поражение коронарного русла (3 и более артерии), увеличенные объемы ЛЖ.

4. Факторами риска развития фибрилляции предсердий в ранние сроки после коронарного шунтирования являются: возраст старше 65 лет, длительность *P*-волны более 100 мс, дисперсия *P*-волны более 40 мс, гипокалиемия (калий менее 2,8 ммоль/л) и ИВЛ более 24 ч после операции.

5. Препараты III класса (кордарон и соталол) эффективнее предотвращают развитие послеоперационных аритмий у больных, перенесших КШ на работающем сердце, по сравнению с бета-адреноблокаторами. Кордарон и соталол одинаково эффективны в профилактике нарушений ритма после хирургической реваскуляризации миокарда.

Литература

1. *Жбанов И. В.* АКШ без ИК // Современные технологии хирургии ИБС. — М., 2001. — С. 54–56.
2. *Какучая Т. Т.* Фибрилляция предсердий после операций аортокоронарного шунтирования: прогностические факторы, особенности диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
3. *Кандинский М. Л., Козлов Б. Н.* и др. Возникновение суправентрикулярных нарушений ритма сердца у больных в раннем послеоперационном периоде при аортокоронарном шунтировании // *Progr. Biomed. Res.* — 2000. — Vol. 5, № 2 (Suppl. A).
4. *Мерзляков В. Ю., Сигаев И. Ю.* и др. Миниинвазивная хирургия ИБС // Сердечно-сосудистые заболевания: Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2004. — № 2. — С. 56–63.
5. *Шнейдер Ю. А.* АКШ сосудов сердца без ИК // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* — 2001. — № 2. — С. 31–34.
6. *Шуваев И. П.* Определение диагностических критериев возникновения тахикардий и их профилактика у больных ишемической болезнью сердца с обратимой дисфункцией миокарда до и после операции аортокоронарного шунтирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
7. *Amar D., Shi W.* et al. Clinical prediction rule for atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44, № 6. — P. 1248–1253.
8. *Andrews T., Reimond S.* et al. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting. A meta-analysis of randomized control trials // *Circulation.* — 1991. — Vol. 84 (Suppl. 5). — P. 236–244.
9. *Ascione R.* et al. Ventricular arrhythmias during coronary surgery // *JACC.* — 2004. — Vol. 43, № 9. — P. 1630–1638.
10. *Athanasios T., Aziz O.* et al. Does off-pump coronary artery bypass reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation? A question revisited // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2004. — Vol. 26. — P. 701–710.
11. *Bradley D., Creswell L., Hogue Ch.* et al. Pharmacologic prophylaxis // *Chest.* — 2005. — Vol. 128. — P. 39–47.
12. *Buffolo E., Branco R.* et al. Off-pump myocardial revascularization: Critical analysis of 23 years' experience in 3,866 patients // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 81. — P. 85–89.
13. *Crystal E., Connolly S.* et al. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. A meta-analysis // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 75–80.
14. *Daoud E., Strickberger S.* et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 337. — P. 1785–1791.
15. *Davit S., Senkaya I.* Is 100% beating heart coronary bypass justified? // *Cardiovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 10, № 6. — P. 579–585.
16. *DiDomenico R., Pharm D., Massad M. G.* Pharmacologic strategies for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery // *Ann. Thorac. Surg.* — 2005. — Vol. 79. — P. 728–740.
17. *Ducceschi V., D'Andrea A., Liccardo B.* et al. Ventricular tachyarrhythmias following coronary surgery: predisposing factors // *Int. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 73, № 1. — P. 43–48.
18. *Evrard P., Gonzalez M.* et al. Prophylaxis of supraventricular and ventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting with low-dose sotalol // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — Vol. 70. — P. 151–156.
19. *Forlani S., De Paulis R.* et al. Combination of sotalol and magnesium prevents atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *Ibid.* — 2002. — Vol. 74. — P. 720–726.
20. *Gerstenfeld E.* et al. Evaluation of right atrial and biatrial temporary pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 39. — P. 1981–1988.
21. *Gomes J. A., Ip J., Santoni-Rugiu F.* et al. Oral sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: randomized, double-blind, placebo-controlled study // *Ibid.* — 1999. — Vol. 34. — P. 334–339.
22. *Greenberg M., Katz N.* Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery // *Ibid.* — 2000. — Vol. 35. — P. 1416–1422.
23. *Guarnieri T., Nolan S.* et al. Intravenous amiodarone for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: the Amiodarone Reduction in

- Coronary Heart (ARCH). Trial // *Ibid.* – 1999. – Vol. 34. – P. 343–347.
24. *Hernandez F., Cohn W. E., Baribeau Y. R.* In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: a multicenter experience // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72, № 5. – P. 1528 – 1534.
 25. *Hohnloser S., Meinertz T.* et al. Electrocardiographic and antiarrhythmic effects of intravenous amiodarone: result of a prospective, placebo-controlled study // *Amer. Heart J.* – 1991. – Vol. 121. – P. 89–95.
 26. *Kaul T. K., Fields B. L., Riggins L. S.* et al. Ventricular arrhythmia following successful myocardial revascularization: incidence, predictors and prevention // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1998. – Vol. 13. – P. 629–636.
 27. *Keenan T., Taggart D.* et al. Bypassing the pump changing practices in coronary artery surgery // *Chest.* – 2005. – Vol. 128. – P. 363–369.
 28. *Kovacevic D., Batranovic U.* et al. Ventricular fibrillation after surgical revascularization // *Med. Pregl.* – 2002. – Vol. 55, № 1–2. – P. 13–18.
 29. *Kowey P., Taylor J., Riials S. J., Marinchak A.* Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after CABG // *Amer. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69. – P. 963–965.
 30. *Kron I. L., Crosby I. K.* et al. Unanticipated postoperative ventricular tachyarrhythmias // *Ann. Thorac. Surg.* – 1984. – Vol. 38. – P. 317–322.
 31. *Lee S., Chang C., Lu M. G.* et al. Intravenous amiodarone for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *Ibid.* – 2000. – Vol. 70. – P. 157–161.
 32. *Leitch J., Thomson D.* et al. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1990. – Vol. 100. – P. 338–342.
 33. *Mahoney E. M., Thompson T. D.* et al. Cost-effectiveness of targeting patients undergoing cardiac surgery for therapy with intravenous amiodarone to prevent atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40. – P. 737–745.
 34. *Mathew J., Ascione R.* Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: insights from a prospective randomized trial // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003. – Vol. 7, № 2. – P. 136–139.
 35. *Matsuura K., Takahara Y., Sudo Y., Ishida K.* Effect of sotalol in the prevention of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting // *Jap. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 49. – P. 614–617.
 36. *Murphy G., Ascione R.* et al. Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: insights from a prospective randomized trial // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003. – Vol. 7, № 2. – P. 136–139.
 37. *Nystrom U., Edvardsson N., Berggren H.* et al. Oral sotalol reduces the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1993. – Vol. 41. – P. 34–37.
 38. *Parikka H., Toivonen L., Heikkila L.* et al. Comparison of sotalol and metoprolol in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1998. – Vol. 31. – P. 67–73.
 39. *Pfisterer M., Kloeter-Weber U., Huber M.* et al. Prevention supraventricular tachyarrhythmias after open heart operation by low-dose sotalol: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 64. – P. 111–309.
 40. *Raja S. G., Behranwala A.* Does off-pump coronary artery surgery reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation? // *Inter. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2004. – № 3. – P. 647–652.
 41. *Redle J., Khurana S., Marzan R.* et al. Prophylactic oral amiodarone compared with placebo for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *Amer. Heart J.* – 1999. – Vol. 138. – P. 144–150.
 42. *Salamon T., Michler R.* et al. Off-pump coronary artery bypass grafting does not decrease the incidence of atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 75, № 2. – P. 505–507.
 43. *Steinberg J., Gaur A.* New-Onset Sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery // *Circulation.* – 1999. – Vol. 99. – P. 903–908.
 44. *Tokmakoglu H., Kandemir O., Gunaydin S.* et al. Amiodarone versus digoxin and metoprolol combination for prevention of postcoronary bypass atrial fibrillation // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2002. – Vol. 21. – P. 401–405.
 45. *Welch P., Page R.* et al. Management of ventricular arrhythmias // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 621–630.
 46. *White C., Caron M.* et al. Intravenous plus oral amiodarone, atrial septal pacing, or both strategies to prevent post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Suppression Trial II (AFIST II) // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108 (Suppl. 2). – P. II200–206.
 47. *Wu Z. K., Iivainen T.* et al. Arrhythmias in off-pump coronary artery bypass grafting and the antiarrhythmic effect of regional ischemic preconditioning // *Cardiothorac. Vascular Anesth.* – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 459–464.
 48. *Wurdeman R., Mooss A., Mohiuddin S., Lenz T.* Amiodoron vs. Sotalol as prophylaxis against atrial fibrillation/flutter after heart surgery: meta-analysis // *Chest.* – 2002. – Vol. 121. – P. 1203–1210.
 49. *Yagdi T., Nalbantgil S., Ayik F.* et al. Amiodarone reduced incidence atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125. – P. 1420–1425.
 50. *Yeung-Lai-Wah A., Abel J.* New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77, № 6. – P. 2083–2088.
 51. *Zaman A. G., Archbold R. A., Helft G.* Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for pre-operative risk stratification // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 1403–1408.

Поступила 30.01.2007