



ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

В. А. ЖИХАРЕВ¹, В. А. ПОРХАНОВ^{1,2}, А. С. БУШУЕВ¹, И. Ю. ШОЛИН¹, В. А. КОРЯЧКИН³

¹ГБУЗ «НИИ-НКБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского», г. Краснодар, РФ

²ФГБОУ ВО «НубГМУ» МЗ РФ, г. Краснодар, РФ

³ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, РФ

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из наиболее распространенных осложнений, возникающих после торакальных операций с частотой от 4 до 37%. Данный вид осложнений может значительно увеличить период восстановления пациентов после анатомической резекции легких и повысить смертность как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 183 пациентов, которым выполнены расширенные анатомические резекции легких по поводу злокачественного новообразования. Оценено влияние хирургического подхода (торакотомия или VATS) и типа анатомической резекции легких, периоперационного водного баланса и выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ на частоту развития ФП. Статистический анализ проведен с использованием параметрического критерия Стьюдента, непараметрического χ^2 теста и критерия Манна – Уитни, а также многомерной логистической регрессии со стандартизацией показателей и вычислением Odds ratio.

Результаты. У 40 пациентов в раннем послеоперационном периоде возникла ФП. Выявлено, что с увеличением возраста, скорости интраоперационной инфузии и положительного водного баланса в первые сутки послеоперационного периода возрастает риск развития послеоперационной ФП у торакальных пациентов.

Ключевые слова: торакотомия, видеоассистированная торакокопическая операция, фибрилляция предсердий, интраоперационная инфузия

Для цитирования: Жихарев В. А., Порханов В. А., Бушуев А. С., Шолин И. Ю., Корячкин В. А. Предрасполагающие факторы развития фибрилляции предсердий у пациентов после анатомической резекции легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 49-55. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-49-55

PREDISPOSING FACTORS OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS AFTER ANATOMIC LUNG RESECTION

V. A. ZHIKHAREV¹, V. A. PORKHANOV^{1,2}, A. S. BUSHUEV¹, I. YU. SHOLIN¹, V. A. KORYACHKIN³

¹S. V. Ochapovsky Research Institute – Regional Clinical Hospital no. 1, Krasnodar, Russia

²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

³Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

Atrial fibrillation (AF) remains to be one of the most common complications that occur after thoracic surgery; its frequency makes from 4 to 37%. This type of complication can significantly extend the recovery period for the patients after anatomic lung resection and increase the short-term and long-term mortality.

Subjects and methods. Data of 183 patients who underwent extensive anatomic lung resections due to malignant neoplasms were retrospectively analyzed. The following was evaluated: the impact of surgery approach (thoracotomy or VATS) and the type of anatomic lung resection, peri-operative fluid balance and severity of pain syndrome as per Visual Analogue Scale on the incidence of AF. Statistical analysis was performed using Student's t-test, non-parametric χ^2 test and Mann – Whitney test, as well as a multidimensional logistic regression with standardization of indicators and odds ratio calculation.

Results. In the early post-operative period, AF developed in 40 patients. It was found out that with increasing age, the rate of intra-operative infusion and positive fluid balance during the first day of the post-operative period, the risk of post-operative AF went up in thoracic patients.

Keywords: thoracotomy, video-assisted thoracoscopic surgery, atrial fibrillation, intra-operative infusion

For citations: Zhikharev V.A., Porkhanov V.A., Bushuev A.S., Sholin I.Yu., Koryachkin V.A. Predisposing factors of atrial fibrillation in patients after anatomic lung resection. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 49-55. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-49-55

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из наиболее распространенных осложнений, возникающих после торакальных операций с частотой от 4 до 37% [1, 7, 10, 12, 20–23]. Данный вид осложнений может значительно увеличить заболеваемость и смертность у торакальных пациентов как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе [3, 7, 10, 21]. Кроме того, из-за увеличения периода лечения пациента в больнице ФП может значительно увеличить затраты на лечение [12, 19, 21, 22].

Патофизиология послеоперационной фибрилляции предсердий (ПОФП) является многофакторной и включает сложное взаимодействие между «стиму-

лирующими» и «поддерживающими» процессами, действующими на миокардиальный субстрат, которые могут быть предрасположены к развитию тахикардии. Немодифицируемые факторы риска, такие как возраст пациента и мужской пол, могут увеличить предрасположенность к ПОФП за счет увеличения аритмогенности предсердий миокарда [9]. Кроме того, изменяемые факторы, такие как водно-электролитный дисбаланс, выраженность болевого синдрома, могут приводить к возникновению стимулов, повышающих вероятность развития ПОФП [6, 13, 16, 23].

Степень легочной резекции также может быть связана с ПОФП. Есть данные, показывающие, что

пациенты, перенесшие пневмонэктомию, имеют больший риск развития ПОФП, чем те, которые подвергаются лобэктомии и билобэктомии [14]. В последнее время также уделяется большое внимание снижению частоты послеоперационных осложнений за счет увеличения использования видеоассистированной торакоскопической хирургии (VATS) с применением видео- и роботизированных подходов к резекции легких, что предположительно также может снизить частоту ПОФП.

Цель: определение периоперационных факторов риска развития ПОФП у пациентов после анатомической резекции легких.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное обследование 183 пациентов, которым выполнены расширенные анатомические резекции легких по поводу злокачествен-

ных новообразований в период с января по ноябрь 2018 г. У 40 из них в раннем послеоперационном периоде возник пароксизм ФП. Демографические данные пациентов, включенных в исследование, представлены в табл. 1. Общие данные пациентов представлены в табл. 2. Верификацию онкозаболевания осуществляли на дооперационном этапе методом браш-биопсии либо чрезбронхиальной биопсии паренхимы легкого, с обязательным послеоперационным подтверждением путем гистологического исследования удаленного макропрепарата. Функциональный класс пациентов по ASA соответствовал II–III классу.

Критерии исключения из исследования: атипичные резекции, прием до операции антиаритмических препаратов (исключая β -блокаторы), предоперационные нарушения ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность с нарушением сократительной функции миокарда, а также нали-

Таблица 1. Демографические данные пациентов

Table 1. Demographic data of the patients

Характеристика пациента	С ПОФП ($n = 40$)	Без ПОФП ($n = 143$)	p -значение
Возраст, годы ($M \pm SD$)	$67,0 \pm 4,5$	$58,0 \pm 6,8$	0,03
Пол (М/Ж)	18 (45%) / 22 (55%)	80(55,9%) / 63(44,1%)	0,41*
Сопутствующая патология			
ГБ	32 (80%)	107 (74,8%)	0,44*
ХОБЛ	18 (45%)	68 (47,5%)	0,51*
Злоупотребление алкоголем	2 (5%)	7 (4,9%)	0,48*
Предоперационный прием β -блокаторов	8 (20%)	26 (18%)	0,32*

Примечание: p – критерий Стьюдента, * – критерий Пирсона χ^2

Таблица 2. Общие данные пациентов

Table 2. General data of the patients

Показатели	С ПОФП	Без ПОФП	p -значение
Торакотомия, n	21 (52,5%)	80 (55,9%)	0,38*
VATS, n	19 (47,5%)	63 (44,1%)	0,34*
Верхняя/лобэктомия справа (VATS/торакотомия)	2/3	15/13	0,28*
Средняя лобэктомия (VATS/торакотомия)	5/2	15/14	0,30*
Нижняя/лобэктомия справа (VATS/торакотомия)	6/3	10/14	0,29*
Верхняя/лобэктомия слева (VATS/торакотомия)	2/2	11/12	0,31*
Нижняя/лобэктомия слева (VATS/торакотомия)	4/3	12/10	0,30*
Билобэктомия (торакотомия)	-	2	0,17*
Пневмонэктомию слева (торакотомия)	4	9	0,36*
Пневмонэктомию справа (торакотомия)	4	6	0,38*
Время операции (мин)	118 [99–118]	115 [98–127]	0,15
Скорость интраоперационной инфузии (мл/кг в 1 ч)	4,9 [4,4–5,5]	3,7 [2,8–4,6]	0,04
Кровопотеря (мл)	110 [100–150]	120 [100–210]	0,35
Интраоперационный диурез (мл/кг в 1 ч)	0,6 [0,2–0,7]	0,4 [0,2–0,8]	0,42
Водный баланс (1-е сут) мл	450 [380–570]	368 [245–405]	0,04
Выраженность болевого синдрома по ВАШ	$3,0 \pm 1,2$	$3,0 \pm 1,6$	0,46*
Койко-день в АРО	4 [3–6]	2 [1–2]	0,02

Примечание: p – критерий Манна – Уитни, * – P – критерий Пирсона χ^2

чие по результатам Эхо-КГ увеличенных предсердий у пациентов.

Премедикация: феназепам 0,1 мг внутрь на ночь перед операцией.

В предоперационной в асептических условиях катетеризировали внутреннюю яремную вену двухпросветным катетером. Эпидуральное пространство катетеризировали на уровне Th₅-Th₆ в положении пациента сидя. После верификации эпидурального пространства заводили катетер на 3–4 см в краниальном направлении и фиксировали.

Через 1 ч пациента укладывали на операционный стол и после преоксигенации (EtO₂ > 80%) проводили введение в анестезию: пропофол (2 мг × кг⁻¹) и фентанил (2 мкг × кг⁻¹) при миоплегии рокурония бромидом (1 мг × кг⁻¹). Осуществляли интубацию трахеи и главного бронха. Инфузию во время операции продолжали раствором Рингера со скоростью 2,0–7,5 мл × кг⁻¹ × ч⁻¹. Однолегочную вентиляцию осуществляли согласно концепции протективной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с возможно низкой подачей кислорода для поддержания безопасного уровня сатурации. Анальгетический эффект в обеих группах поддерживали продленной инфузией ропивакаина 0,2% в эпидуральный катетер 6–8 мл × ч⁻¹. На кожный разрез и на этапе удаления препарата добавляли фентанил (1 мкг × кг⁻¹ внутривенно). Седацию поддерживали севофлураном MAC 0,5–0,6 в режиме «minimal flow». Мониторинг проводили по Гарвардскому стандарту, который включал постоянное присутствие анестезиолога в операционной рядом с больным, ЭКГ, измерение неинвазивного/инвазивного артериального давления, проведение термометрии, определение уровней SpO₂, EtCO₂.

Используемое оборудование: наркозно-дыхательный аппарат Dräger Perseus; монитор Dash 4000 с блоком для измерения инвазивного АД; газоанализатор RADIOMETRABL800 FLEX с определением уровня глюкозы крови.

Регистрировали: хирургический подход (торакотомия или VATS) и тип анатомической резекции легких, также учитывали периоперационный водный баланс и выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ (10-балльной). Зафиксированы возникновение ПОФП и продолжительность пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии. ПОФП фиксировали с помощью аппарата ЭКГ в 12 отведениях при подозрении на аритмию. Сохранение пароксизма ФП или же восстановление синусового ритма также регистрировали на ЭКГ с 12 отведениями.

Статистический анализ проводили с использованием параметрического критерия Стьюдента (t-тест), непараметрического χ² теста и критерия Манна – Уитни. Результаты двух групп сравнивали с использованием стандартных методов статистической обработки и программного обеспечения для персонального компьютера: Microsoft Excel 13 и Statistica 6.0. Результаты представлены в виде сред-

него значения и стандартного отклонения (M ± σ) для показателей с нормальным распределением и Me[p25–p75] для показателей с ненормальным распределением. На втором этапе исследования проведена многомерная логистическая регрессия показателей с последующей стандартизацией полученных коэффициентов и определением Odds Ratio. Значение *p* менее 0,05 считали статистически значимым.

Результаты

Обследовано 183 пациента, которым выполнена анатомическая резекция легких. Лобэктомии проведены в 158 (86,3%) случаях, из них 84 (53,1%) – видеоассистированным торакоскопическим доступом (VATS). Пневмонэктомий слева выполнено 13 (7,1%), пневмонэктомий справа – 10 (5,5%), билобэктомий – 2 (1%). При этом пневмонэктомии и билобэктомии проводили только путем стандартной заднебоковой торакотомии.

ПОФП произошла у 40 (21,8%) пациентов со средним временем развития 1,20 ± 0,84 дня. У пациентов с ПОФП отмечен более длительный период пребывания в отделении реанимации по сравнению с теми, у которых послеоперационный период не осложнился развитием ПОФП (2,0 ± 1,5 против 4,0 ± 1,1, *p* = 0,02).

Пациенты, у которых развилась ПОФП, были значительно старше, чем те пациенты, у которых в послеоперационном периоде сохранялся синусовый ритм (67,0 ± 4,5 и 58,0 ± 6,8 соответственно, *p* = 0,03). Не выявлено различия между пациентами в распространенности сопутствующих заболеваний, включая хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), гипертоническую болезнь (ГБ), злоупотребление алкоголем, и между пациентами, принимающими β-блокаторы (табл. 1).

Заднебоковая торакотомия по сравнению с VATS-технологией не продемонстрировала статистически значимого увеличения числа случаев возникновения ПОФП (*p* = 0,35). При анализе типа операции (пневмонэктомия и билобэктомия) не было отличий в развитии ПОФП в сравнении с лобэктомиями (*p* = 0,18).

У всех пациентов уровень электролитов в течение всего периоперационного периода не выходил за пределы референтных значений.

У пациентов с ПОФП скорость интраоперационной инфузии была выше, чем у пациентов с синусовым ритмом (табл. 2). Также отличия имел водный баланс в 1-е сут. Не было различия по величине кровопотери, скорости интраоперационного диуреза и выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде. У пациентов с развившейся ПОФП была более длительная продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Результаты логистической регрессии представлены в табл. 3. Несколько факторов риска способству-

Таблица 3. Стандартизированные коэффициенты регрессии и Odds ratio (OR)**Table 3. Standardized regression coefficients and odds ratio (OR)**

Переменная	Коэффициенты	OR	95% CI Lower Upper	
Возраст	0,327	1,39	1,20	1,46
Мужской пол	-0,003	0,99	0,91	1,15
Гипертоническая болезнь	-0,004	0,99	0,90	1,11
ХОБЛ	-0,052	0,95	0,88	1,04
Алкоголизм	0,058	1,06	0,91	1,12
Прием β -блокаторов	-0,007	0,99	0,88	1,11
Торакотомия	0,019	1,02	0,94	1,10
Время операции	-0,098	0,91	0,87	1,08
Кровопотеря	-0,039	0,96	0,89	1,07
Болевой синдром по ВАШ	-0,024	0,98	0,90	1,05
Пневмонэктомия	-0,032	0,97	0,85	1,09
Скорость интраоперационной инфузии	0,397	1,49	1,24	1,61
Водный баланс в 1-е сут	0,249	1,28	1,20	1,35

ет развитию ПОФП у пациентов, подвергающихся анатомическим резекциям легких. Определили, что к немодифицируемым факторам риска развития ПОФП относится возраст пациента. Модифицируемые факторы риска являются наиболее важными с точки зрения особенностей периоперационного ведения, именно на них можно повлиять, предотвратив развитие данного осложнения. На основании проведенного анализа можно с уверенностью сказать, что к данному типу факторов риска относятся прежде всего больший положительный водный баланс в первые 24 ч послеоперационного периода, а также большая скорость интраоперационной инфузии.

Обсуждение

Хотя есть очевидные доказательства того, что ПОФП в торакальной хирургии ассоциируется с повышенным риском развития инсульта и смертности, мало доказательств того, что выявление пациентов с высоким риском и использование конкретных стратегий управления улучшают результаты лечения. Таким образом, неясно, должны ли быть внедрены систематические усилия по выявлению ПОФП у пациентов, идентифицированных как «пациенты высокого риска». Кроме того, нет инструментов стратификации риска развития ПОФП у торакальных пациентов. Факторы риска развития ПОФП могут быть связаны как с особенностями самого пациента, так и типом операции. Кроме того, существуют потенциально обратимые причины, коррекция которых может быстро восстановить синусовый ритм.

Проведенное исследование еще раз демонстрирует важность увеличения возрастной составляющей и более высокой скорости и объема периоперационной инфузионной терапии в развитии ПОФП. Однако по сравнению с другими исследованиями, не выявлена статистически значимая взаимосвязь

с развитием ПОФП и такими факторами риска, как мужской пол, ишемическая болезнь сердца, степень анатомической резекции легких и хирургический подход [14]. В данном исследовании процент возникновения фибрилляции предсердий (21,8%) в раннем послеоперационном периоде у пациентов, подвергшихся крупным торакальным операциям, соответствует данным литературы, которые оценивают его от 4 до 37% [7, 10, 21].

Полученные нами результаты увеличения риска развития ПОФП с возрастом тесно коррелируют с результатами других исследований. D. Amar et al. в 10-летнем анализе пациентов, перенесших анатомическую резекцию легких, демонстрируют рост ПОФП с 4% у пациентов до 50 лет и до 25% у пациентов старше 70 лет [3]. С возрастом наблюдается ряд структурных изменений в миокарде, что впоследствии предрасполагает к инициированию ПОФП. На клеточном уровне апоптоз, нарушение функции синапсов, увеличение интерстициального фиброза, изменение внеклеточного матрикса могут способствовать повторному входу импульса (re-entry) и вызывать повторное сокращение миофибрилл [9, 13, 15, 20]. На макроскопическом уровне эти структурные изменения приводят к изменению растяжимости предсердий, их дилатации, что впоследствии может привести к активации ренин-ангиотензиновой системы и высвобождению натрийуретических пептидов [6, 20]. Такие «иницирующие» фибрилляцию предсердий факторы, как повышенный окислительный стресс и воспаление, вероятно, впоследствии обеспечат достаточные стимулы для инициации ФП в более восприимчивом миокарде пациентов преклонного возраста [9].

Связь волеической поддержки в периоперационном периоде с развитием ПОФП также неувидительна. Ограничительная стратегия периоперационной инфузионной терапии основана на понимании патофизиологии хирургического стресса, который приводит к компенсаторной задержке воды в ор-

ганизме. Это происходит за счет повышенной выработки антидиуретического гормона, активации гипоталамо-симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. Успешное применение ограничительной стратегии или стратегии «нулевого баланса» часто требует одновременного введения вазопрессоров для противодействия сосудорасширяющим эффектам анестетиков, в том числе и для эпидурального блока, при поддержании нормоволемии и стабильных показателей гемодинамики [2]. Избыточное же введение жидкости связано с ПОФП через механизм механической стимуляции правого предсердия: «механически-электрическая обратная связь» [18]. Показано, что инициация и длительность мембранного потенциала действия предсердных клеток зависят от изменения длины клеток миокарда желудочков. Кроме того, определено, что растяжение миокарда как в изолированном, так и *in situ* сердцах вызывает желудочковые аритмии из-за возникновения переходных деполаризаций и сокращения периода рефрактерности. Большой объем жидкости, вводимой во время периоперационного периода, особенно в торакальной хирургии, где достаточно часто происходят манипуляции с органами средостения, может увеличить диастолический объем предсердий и обратимо уменьшить его соответствие полученному объему, изменяя электрические свойства клеток предсердий. Последовательное повышение возбудимости может спровоцировать ПОФП [5]. Действительно, еще J. S. Kalus et al. показывают, что пациенты с развившейся ПОФП после кардиоторакальной операции получали на 1 л жидкостей больше, чем контрольная группа; у пациентов с положительным водным балансом в первые послеоперационные сутки (в котором ПОФП имел самый высокий уровень) была независимым предиктором ПОФП (OR 6,4, 95%-ный ДИ от 1,4 до 29,1, $p = 0,014$) [11]. Кроме этого, имеются данные о степени корреляции между частотой развития ПОФП и уровнем В-Науретического пептида, который является косвенным показателем перегрузки жидкостью организма [18].

Несмотря на более высокую частоту ПОФП, связанную с торакотомией, по сравнению с VATS-операциями (52,5% против 47,5%), это не достигло статистической значимости. Можно ожидать, что

благодаря предотвращению торакотомии, уменьшению послеоперационной боли, более ранней мобилизации метод VATS снизит общий хирургический стресс, связанный с резекцией легких, тем самым уменьшив долю воспалительного и окислительного стресса, связанного с открытой хирургией [13]. Тем не менее наши данные о сопоставимости частоты развития ПОФП между VATS и открытыми подходами тесно коррелируют с данными литературы, которые также не смогли показать положительный эффект VATS в снижении ПОФП в сопоставимой когорте из 244 пациентов, которым выполнена анатомическая резекция легких [17].

В проведенном исследовании можно было ожидать, что степень резекции значительно повлияет на развитие ПОФП. При этом пациенты с пневмонэктомией подвергаются большему риску, чем те, которым проводят билобарные, лобарные или сегментарные резекции, из-за изменений сердечного выброса и большей нагрузки на сердце в раннем послеоперационном периоде [14]. Однако мы наблюдали аналогичные показатели ПОФП во всех подгруппах резекции (табл. 2), хотя признаем, что относительно небольшое число пациентов, перенесших пневмонэктомию и билобэктомию, может ограничить интерпретацию полученного результата.

В заключение хочется обратить внимание, что хотя данное исследование представляет собой относительно большую и однородную популяцию пациентов, полученные результаты следует рассматривать в контексте их ограничений. Прежде всего это касается того факта, что ЭКГ не контролируется нами при переводе пациентов в профильное отделение. Таким образом, может быть недооценена истинная распространенность ПОФП в соответствии с рекомендациями Общества аритмологов (HRS) [4].

Вывод

Исходя из полученных результатов, возраст (OR 1,39 [1,20–1,46]), скорость интраоперационной инфузии (OR 1,49 [1,24–1,61]) и положительный водный баланс в 1-е сут (OR 1,28 [1,20–1,35]) были предикторами развития ПОФП у пациентов после анатомической резекции легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексин А. А., Хороненко В. Э. Послеоперационная фибрилляция предсердий при хирургических вмешательствах на легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 2, № 11. – С. 71–78.
2. Жихарев В. А., Малышев Ю. П., Шанина Л. Г. и др. Связь волеической поддержки с развитием острой послеоперационной дыхательной недостаточности после торакальных онкологических операций // Инновационная медицина Кубани. – 2017. – Т. 4, № 8. – С. 12–20.

REFERENCES

1. Aleksin A.A., Khoronenko V.E. Post-operative atrial fibrillation in pulmonary surgery. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2014, vol. 2, no. 11, pp. 71-78. (In Russ.)
2. Zhikharev V.A., Malyshev Yu.P., Shanina L.G. et al. The relation between volemic support and development of acute post-operative respiratory failure after thoracic oncologic surgery. *Innovatsionnaya Meditsina Kubani*, 2017, vol. 4, no. 8, pp. 12-20. (In Russ.)

3. Amar D. Perioperative atrial tachyarrhythmias // *Anesthesiology*. – 2002. – Vol. 97. – P. 1618–1623.
4. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm*. – 2017. – Vol. 14, № 10. – P. 281–444.
5. Chelazzi C., Volilla G., de Gaudio A. R. Postoperative atrial fibrillation // *ISRN Cardiology*. – 2011. – Article ID 203179. – 10 pages doi:10.5402/2011/203.
6. de Jong A. M., Maass A. H., Oberdorf-Maass S. U. et al. Mechanisms of atrial structural changes caused by stretch occurring before and during early atrial fibrillation // *Cardiovasc. Res.* – 2011. – Vol. 89. – P. 754–765.
7. Gomez-Caro A., Moradiellos F. J., Ausin P. et al. Risk factors for atrial fibrillation after thoracic surgery // *Arch Bronconeumol*. – 2006. – Vol. 42. – P. 9–13.
8. Haemers P., Hamdi H., Guedj K. et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria // *Eur. Heart J.* – 2017. – Vol. 38. – P. 53–61.
9. Hollings D. D., Higgins R. S., Faber L. P. et al. Age is a strong risk factor for atrial fibrillation after pulmonary lobectomy // *Am. J. Surg.* – 2010. – Vol. 199. – P. 558–561.
10. Iwata T., Nagato K., Nakajima T., Suzuki et al. Risk factors predictive of atrial fibrillation after lung cancer surgery // *Surg Today*. – 2016. – Vol. 46, № 8. – P. 877–886.
11. Kalus J. S., Caron M. F., White C. M. et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery // *Am. J. Cardiology*. – 2004. – Vol. 94, № 11. – P. 1423–1425.
12. Karadža V., Stančić-Rokotov D., Špiček Macan J. et al. Postoperative atrial fibrillation prophylaxis and lung resection – our experience with 608 consecutive patients // *Acta Clin. Croat.* – 2017. – Vol. 56, № 1. – P. 64–72.
13. Lee S. H., Ahn H. J., Yeon S. M. et al. Potentially modifiable risk factors for atrial fibrillation following lung resection surgery: a retrospective cohort study // *Anaesthesia*. – 2016. – Vol. 9. – P. 1424–1430.
14. Mansour Z., Kochetkova E. A., Santelmo N. et al. Risk factors for early mortality and morbidity after pneumonectomy: a reappraisal // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1737–1743.
15. Nattel S., Burstein B., Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2008. – Vol. 1. – P. 62–73.
16. Onaitis M., D'Amico T., Zhao Y. et al. Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 90. – P. 368–374.
17. Park B. J., Zhang H., Rusch V. W. et al. Video-assisted thoracic surgery does not reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after pulmonary lobectomy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 133. – P. 775–779.
18. Pu Z., Qi X., Xue T. et al. B-type Natriuretic peptide and other risk factors for predicting postoperative atrial fibrillation after thoracic surgery // *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. – 2017. – Vol. 10. DOI: 10.1055/s-0037-1609037 [PubMed].
19. Roselli E. E., Murthy S. C., Rice T. W. et al. Atrial fibrillation complicating lung cancer resection // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130. – P. 438–444.
20. Rosenkranz S. TGF-beta1 and angiotensin networking in cardiac remodeling // *Cardiovasc. Res.* – 2004. – Vol. 63. – P. 423–432.
21. Volaportciyan A. A., Correa A. M., Rice D. C. et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127. – P. 779–786.
22. Vlachos K., Letsas K. P., Korantzopoulos P. et al. Prediction of atrial fibrillation development and progression: Current perspectives // *World J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 8, № 3. – P. 267–276.
23. Yadava M., Hughey A. B., Crawford T. C. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates // *Heart Failure Clin.* – 2016. – Vol. 12. – P. 299–308.
3. Amar D. Perioperative atrial tachyarrhythmias. *Anesthesiology*, 2002, vol. 97, pp. 1618-1623.
4. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*, 2017, vol. 14, no. 10, pp. 281-444.
5. Chelazzi C., Volilla G., de Gaudio A.R. Postoperative atrial fibrillation. *ISRN Cardiology*, 2011, Article ID 203179. 10 pages doi:10.5402/2011/203.
6. de Jong A.M., Maass A.H., Oberdorf-Maass S.U. et al. Mechanisms of atrial structural changes caused by stretch occurring before and during early atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.*, 2011, vol. 89, pp. 754-765.
7. Gomez-Caro A., Moradiellos F.J., Ausin P. et al. Risk factors for atrial fibrillation after thoracic surgery. *Arch Bronconeumol*, 2006, vol. 42, pp. 9-13.
8. Haemers P., Hamdi H., Guedj K. et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. *Eur. Heart J.*, 2017, vol. 38, pp. 53-61.
9. Hollings D.D., Higgins R.S., Faber L.P. et al. Age is a strong risk factor for atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. *Am. J. Surg.*, 2010, vol. 199, pp. 558-561.
10. Iwata T., Nagato K., Nakajima T., Suzuki et al. Risk factors predictive of atrial fibrillation after lung cancer surgery. *Surg Today*, 2016, vol. 46, no. 8, pp. 877-886.
11. Kalus J.S., Caron M.F., White C.M. et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *Am. J. Cardiology*, 2004, vol. 94, no. 11, pp. 1423-1425.
12. Karadža V., Stančić-Rokotov D., Špiček Macan J. et al. Postoperative atrial fibrillation prophylaxis and lung resection – our experience with 608 consecutive patients. *Acta Clin. Croat.*, 2017, vol. 56, no. 1, pp. 64-72.
13. Lee S.H., Ahn H.J., Yeon S.M. et al. Potentially modifiable risk factors for atrial fibrillation following lung resection surgery: a retrospective cohort study. *Anaesthesia*, 2016, vol. 9, pp. 1424-1430.
14. Mansour Z., Kochetkova E.A., Santelmo N. et al. Risk factors for early mortality and morbidity after pneumonectomy: a reappraisal. *Ann. Thorac. Surg.*, 2009, vol. 88, pp. 1737-1743.
15. Nattel S., Burstein B., Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2008, vol. 1, pp. 62-73.
16. Onaitis M., D'Amico T., Zhao Y. et al. Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database. *Ann. Thorac. Surg.*, 2010, vol. 90, pp. 368-374.
17. Park B.J., Zhang H., Rusch V.W. et al. Video-assisted thoracic surgery does not reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, vol. 133, pp. 775-779.
18. Pu Z., Qi X., Xue T. et al. B-type Natriuretic peptide and other risk factors for predicting postoperative atrial fibrillation after thoracic surgery. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 2017, vol. 10, doi: 10.1055/s-0037-1609037 [PubMed].
19. Roselli E.E., Murthy S.C., Rice T.W. et al. Atrial fibrillation complicating lung cancer resection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, vol. 130, pp. 438-444.
20. Rosenkranz S. TGF-beta1 and angiotensin networking in cardiac remodeling. *Cardiovasc. Res.*, 2004, vol. 63, pp. 423-432.
21. Volaportciyan A.A., Correa A.M., Rice D.C. et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, vol. 127, pp. 779-786.
22. Vlachos K., Letsas K.P., Korantzopoulos P. et al. Prediction of atrial fibrillation development and progression: Current perspectives. *World J. Cardiol.*, 2016, vol. 8, no. 3, pp. 267-276.
23. Yadava M., Hughey A.B., Crawford T.C. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Failure Clin.*, 2016, vol. 12, pp. 299-308.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского»,
350000, г. Краснодар,
ул. 1-го Мая, д. 167.

FOR CORRESPONDENCE:

S.V. Ochapovsky Research Institute –
Regional Clinical Hospital no. 1,
167, 1st May St., Krasnodar, 350000

Жихарев Василий Александрович

старший ординатор отделения анестезиологии
и реанимации № 1.

Тел.: 8 (861) 252-83-83.

E-mail: Vasili290873@mail.ru

Порханов Владимир Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН.

Тел.: 8 (861) 215-87-40.

Бушуев Александр Сергеевич

врач-ординатор отделения анестезиологии
и реанимации № 1.

Шолин Иван Юрьевич

заведующий отделением реанимации и анестезиологии № 8.

Корячкин Виктор Анатольевич

ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ,

доктор медицинских наук,

профессор кафедры анестезиологии,

реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО.

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Тел.: 8 (812) 295-40-31.

E-mail: vakoryachkin@mail.ru

Vasiliy A. Zhikharev

Senior Resident Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department no 1.

Phone: +7 (861) 252-83-83.

Email: Vasili290873@mail.ru

Vladimir A. Porkhanov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of RAS.

Phone: +7 (861) 215-87-40.

Aleksandr S. Bushuev

Resident Physician of Anesthesiology and Intensive Care
Department no. 1.

Ivan Yu. Sholin

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 8.

Viktor A. Koryachkin

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University,

Doctor of Medical Sciences, Professor of Anesthesiology,

Intensive Care and Emergency Pediatrics Department within

Professional Development Unit.

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100.

Phone: + 7(812) 295-40-31.

Email: vakoryachkin@mail.ru