

Migotanie przedsionków po pomostowaniu aortalno-wieńcowym

Atrial fibrillation after coronary artery bypass graft

Kamil Michta¹, Edward Pietrzyk¹, Beata Wożakowska-Kapłon²

¹Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

²Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii; Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

WSTĘP

Migotanie przedsionków (AF) występuje u 0,1% osób poniżej 50. rż., a u osób powyżej 85 lat częstość występowania arytmii wzrasta do 17,8% [1, 2]. Szczególną postacią tej arytmii jest AF występujące po pomostowaniu aortalno-wieńcowym (CABG). Liczba osób poddawanych CABG stale się zwiększa, w tym także liczba chorych w podeszłym wieku. Wiek jest uznanym, ale nie jedynym czynnikiem ryzyka wystąpienia AF po zabiegu operacyjnym [3]. Chorzy po CABG są szczególnie narażeni na wystąpienie arytmii nadkomorowych, co znacznie pogarsza ich krótko- i długoterminowe rokowanie [4, 5]. Identyfikacja czynników sprzyjających występowaniu AF w okresie pooperacyjnym pomaga w zmniejszeniu ryzyka wystąpienia AF lub skuteczniejszym leczeniu arytmii.

EPIDEMIOLOGIA

Migotanie przedsionków jest najczęściej występującą arytmia u chorych po CABG, a jej częstość występowania we wczesnym okresie pooperacyjnym jest różna w opublikowanych wynikach badań. Favolaro i wsp. [6] pierwsi zwrócili uwagę na wysoki odsetek AF jako powikłań u pacjentów poddawanych CABG. W grupie 100 chorych operowanych w latach 1967–1968 arytmia wystąpiła u 12% osób. W analizie 40 randomizowanych badań, opublikowanych w latach 1985–1996 obejmujących 2270 chorych, wykazano, że częstość występowania AF wynosiła 30%. W badaniach obserwacyjnych opublikowanych w ubiegłym wieku stwierdzono, że AF występowało u 17–33% chorych poddawanych CABG [7]. Mimo znacznego postępu, jaki osiągnięto w zakresie technik operacyjnych i procedur anestetycznych w ciągu ostatnich lat, częstość występowania pooperacyjnego AF nie zmniejszyła się. W retrospektywnym badaniu obejmującym 8058 chorych poddawanych rewaskularyzacji chirurgicznej AF wystąpiło u 27,5% osób [4]. W szwedzkim, jednośrodkowym badaniu analizie poddano dokumentację 7115 chorych po

izolowanym CABG, stwierdzając AF w okresie pooperacyjnym u 32% pacjentów [8]. Dąbrowski i wsp. [9] wykazali, że AF wikało wczesny okres pooperacyjny u 28% chorych po CABG. Wydaje się, że powyższe statystyki mogą być niedoszacowane, ponieważ znane są wyniki badań potwierdzające wystąpienie AF u chorych po CABG w krótkim czasie po wypisaniu ze szpitala [10, 11]. W badaniu oceniającym wpływ amiodaronu na występowanie arytmii po operacjach kardiologicznych u 12% pacjentów w grupie placebo AF wystąpiło średnio w 12. dniu po zakończeniu hospitalizacji [12].

ROZPOZNANIE I PRZEBIEG POOPERACYJNEGO AF

Rozpoznanie pooperacyjnego AF opiera się na analizie zapisu EKG, w którym obecne są cechy typowe dla arytmii, czyli nieregularne odstępy RR, brak załamków P i zmienność odstępu między kolejnymi falami aktywacji przedsionka (długość cyklu < 200 ms). Kryteria elektrokardiograficzne są powszechnie znane i nie budzą wątpliwości. Różnie definiuje się czas trwania przedstawionych zaburzeń w zapisie EKG, pozwalający na rozpoznanie AF. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) z 2010 r. dotyczące postępowania u chorych z AF podają 30 s jako minimalny czas trwania nieprawidłowego zapisu, pozwalający na ustalenie rozpoznania AF [13]. W badaniach oceniających występowanie AF po operacjach kardiologicznych przyjmuje się różne kryteria definiowania AF na podstawie czasu trwania arytmii. W analizie 744 pacjentów poddawanych operacjom kardiologicznym AF rozpoznawano, gdy arytmia trwała co najmniej 5 min lub gdy wymagała zastosowania leczenia niezależnie od czasu trwania [14]. W kohortowym szwedzkim badaniu przyjęto kryterium zgodne z zaleceniami ESC [8]. Natomiast Aranki i wsp. [15] rozpoznawali pooperacyjne AF wówczas, gdy arytmia wymagała leczenia, nie uwzględniając żadnego kryterium czasowego. W większości badań wykazano, że AF występuje zwykle w pierwszych 3 dobach po operacji [16, 17].

Adres do korespondencji:

lek. Kamil Michta, Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25–637 Kielce, e-mail: kamil.michta@wp.pl

Praca wpłynęła: 12.06.2013 r.

Zaakceptowana do druku: 12.06.2013 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

Sobczyk i wsp. [18] wykazali, że AF najczęściej pojawiała się w 2. dobie po zabiegu, a 76% przypadków stwierdzonego AF miało miejsce w pierwszych 3 dobach po operacji. Zwykle arytmia przebiega objawowo, a także cechuje się nawrotowym charakterem mimo stosowanego leczenia antyarytmicznego. Szczególnie źle, we wczesnym okresie pooperacyjnym, jest tolerowane AF z szybką czynnością komór, prowadzące do istotnych następstw hemodynamicznych.

ETIOLOGIA AF W OKRESIE OKOŁOOPERACYJNYM

Etiologia AF u chorych poddawanych CABG jest wieloczynnikowa i ciągle dyskutowana. Istotną rolę odgrywają zaburzenia przewodzenia w układzie bodźcotwórczym, powstające w przedsionkach, które w trakcie operacji mogą ulec powiększeniu i niedokrwieniu. Migotanie przedsionków występuje po CABG głównie u osób starszych, dlatego należy uwzględnić procesy degeneracyjne w etiologii arytmii. Proces starzenia się miokardium polegający na atrofii kardiomiocytów, wzmożonym odkładaniu lipopigmentów i wakuolizacji komórek, prowadzi do wytworzenia organicznego substratu dla AF [19]. Znaczącą rolę odgrywają także zaburzenia elektrolitowe dotyczące głównie zmian stężenia potasu wskutek stosowania kardioplegii. Na modelach zwierzęcych zaobserwowano wywołane niedokrwieniem zmiany w rozmieszczeniu obszarów krótkiej i długiej refrakcji w lewym przedsionku i wytworzenie w ten sposób podłoża dla mechanizmu re-entry podczas zastosowania krążenia pozaustrojowego (ECC, *extracorporeal circulation*) [19]. Jednak przedstawiona teoria nie w pełni tłumaczy występowanie pooperacyjnego AF, ponieważ arytmia ta jest spotykana również w przebiegu pooperacyjnym u pacjentów poddanych rewaskularyzacji chirurgicznej bez zastosowania ECC (OPCAB, *off-pump coronary artery bypass surgery*). Istotne znaczenie w indukowaniu arytmii odgrywa proces zapalny we wczesnym okresie pooperacyjnym. Aktywacja kaskady zapalnej rozpoczyna się od momentu mechanicznego urazu przedsionków, chociażby podczas kaniulacji żylny przez prawy przedsionek. W modelach zwierzęcych wykazano, że podawanie prednizolonu lub kolchicyny, zmniejszając odczyn zapalny, wpływało na redukcję częstości występowania AF [20]. Ponadto zastosowanie ECC, które w większości badań jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia AF, wiąże się z aktywacją zapalną, przejawiającą się wzrostem stężenia białek ostrej fazy [21]. Aktywacja procesu zapalnego i okołoperacyjny stan hiperadrenergiczny nie są uzależnione od stosowania ECC, jednak wydaje się, że ECC jest czynnikiem wpływającym na wzmożoną ekspresję zapalną.

CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA AF PO CABG

Czynniki ryzyka wystąpienia arytmii u chorych po CABG są różnorodne i można podzielić je na przedoperacyjne, związane z zabiegiem operacyjnym oraz pooperacyjne. Wiek

jest uznany za najistotniejszy czynnik wpływający na występowanie AF u chorych po CABG. Leitch i wsp. [22] w grupie 5807 chorych po CABG wykazali, że AF występowało u zaledwie 3,7% operowanych osób przed 40. rż. oraz u 27,7% pacjentów w wieku powyżej 70 lat. Z wiekiem u chorych dochodzi do zmian strukturalnych w sercu, zwiększa się liczba ognisk tkanki łącznej i tłuszczowej, co stanowi substrat dla arytmii. Znacznie wydłuża się czas życia społeczeństwa i coraz większy odsetek osób poddawanych CABG stanowią pacjenci w wieku podeszłym. W szwedzkim badaniu wiek był najistotniejszym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia AF. W analizie wieloczynnikowej wykazano, że ryzyko wystąpienia AF zwiększało się wraz z wiekiem: u 51–60-latków iloraz szans (OR) wynosił 2,0, u 61–70-latków — 3,7, u 71–80-latków — 5,5, a u osób > 80. rż. — 7,3 [8]. W polskim badaniu średni wiek chorych po CABG z AF wynosił 66 lat, a pacjentów operowanych bez arytmii — 60 lat [23].

Występowanie AF w przeszłości istotnie zwiększa ryzyko arytmii w okresie okołoperacyjnym. Napadowe AF w przeszłości zwiększało niemal 14-krotnie ryzyko wystąpienia AF po CABG [24]. Częstość występowania AF po CABG zależy także od schorzeń współistniejących. Przewlekłą niewydolność serca częściej stwierdza się u chorych poddawanych CABG, u których wystąpiło AF niż u osób bez arytmii [14, 25]. Natomiast w polskim badaniu nie zaobserwowano różnic w częstości występowania poszczególnych klas wg NYHA niewydolności serca w grupie chorych po CABG z AF i bez arytmii [9]. Nadciśnienie tętnicze prowadzi do znacznej przebudowy miokardium, predysponując do wystąpienia arytmii [26]. Ponieważ nadciśnienie tętnicze jest czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, odsetek chorych z nadciśnieniem tętniczym w grupie pacjentów poddawanych CABG jest wysoki, a w większości badań istotnie statystycznie wyższy u osób, u których wystąpiła arytmia po operacji niż u tych z rytmem zatokowym [9, 25]. Doniesienia na temat wpływu cukrzycy na występowanie arytmii w okresie okołoperacyjnym są zróżnicowane. U chorych na cukrzycę dochodzi do zaburzeń metabolizmu komórek mięśnia sercowego oraz tych przewodzących bodźce; nasilone są też procesy włóknienia. Pastuszek i wsp. [23] wykazali, że chorzy z AF po operacji częściej chorowali na cukrzycę (28% vs. 11%; $p = 0,02$) niż pacjenci, u których po CABG nie występowały epizody AF. Natomiast wyniki innych badań nie potwierdzają częstszego występowania cukrzycy u osób z tą arytmia [8, 25].

W przewidywaniu wystąpienia AF po CABG wykazano także rolę parametrów echokardiograficznych. Obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF < 40%) była czynnikiem zwiększającym w analizie jednoczynnikowej 3,5-krotnie ryzyko wystąpienia AF [9]. Wykazano także, że wydłużony czas trwania załamka P w uśrednionym zapisie EKG jest czynnikiem prognostycznym wystąpienia AF u chorych po CABG [27]. Doniesienia na temat rozległości i lokalizacji zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych są rozbieżne.

Caretta i wsp. [28] stwierdzili częstsze występowanie krytycznego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej wśród chorych, u których po CABG występowały napady AF. Tej zależności nie potwierdzili inni autorzy. Natomiast w licznych badaniach wykazano, że krytyczne zwężenie prawej tętnicy wieńcowej występuje częściej u osób z arytmia w okresie pooperacyjnym niż u pacjentów z rytmem zatokowym. W badaniu polskich autorów chorzy z AF w okresie pooperacyjnym częściej niż osoby bez arytmii przechodzili zawał ściany tylno-dolnej (12% vs. 4%; $p = 0,037$). Węzeł zatokowo-przedsionkowy i węzeł przedsionkowo-komorowy są zaopatrywane głównie przez odgałęzienia prawej tętnicy wieńcowej. Przebyte zawału ściany tylno-dolnej, zmiany w prawej tętnicy wieńcowej i zaburzenia ukrwienia układu bódźoprzewodzącego mogą wpływać na występowanie zaburzeń rytmu i częstsze występowanie AF po operacji wśród tych chorych [23].

W grupie czynników związanych z zabiegiem operacyjnym istotny wpływ na pozabiegowe występowanie AF ma fakt przeprowadzania łącznie z CABG innej operacji, głównie zastawkowej. Helgadottir i wsp. [14] wykazali, że częstość występowania AF w wśród chorych poddawanych tylko CABG wynosiła 37%, a w grupie pacjentów poddawanych CABG i jednocześnie wymianie zastawki aortalnej — aż 81%. Także liczba rewaskularyzowanych naczyń wieńcowych wpływa na występowanie arytmii po operacji. Dąbrowski i wsp. [9] wykazali, że rewaskularyzacja 3 naczyń istotnie statystycznie częściej występowała u osób, u których okres pooperacyjny był powikłany AF. Niektórzy autorzy donoszą, że użycie tętnicy piersiowej wewnętrznej do pomostowania tętnic wieńcowych zwiększa ryzyko wystąpienia arytmii w okresie pooperacyjnym [15]. Istotne znaczenie ma także czas trwania zabiegu, czas zaklepowania aorty i operowanie w krążeniu pozaustrojowym [14].

W okresie pooperacyjnym ryzyko wystąpienia AF wiąże się z czynnikami destabilizującymi stan chorego. W szwedzkim badaniu pacjenci, u których stwierdzono AF po operacji, częściej niż osoby bez arytmii byli poddawani reoperacji, częściej stwierdzano u nich niestabilność hemodynamiczną, infekcje i pogarszającą się, w porównaniu z okresem przedoperacyjnym, funkcję nerek [14]. Ponadto okres pooperacyjny u chorych z AF częściej był powikłany zaostreniem niewydolności serca. Zaobserwowano też, że pacjenci z pooperacyjnym AF częściej niż chorzy bez AF byli dłużej sztucznie wentylowani [29]. Przedłużony czas wentylacji jest definiowany jako okres wentylacji powyżej 6 h. Sztuczną wentylację od 6 do 12 h stosowano u 66,6% chorych z pozabiegowym AF oraz u 61% osób bez arytmii. Sztucznej wentylacji dłuższej niż 25 h wymagało 2,3% pacjentów z AF oraz 0,6% badanych bez AF.

WPLYW OKOŁOPERACYJNEGO AF NA ROKOWANIE U OSÓB PODDAWANYCH CABG

Wystąpienie AF w okresie pooperacyjnym wiąże się z gorszym rokowaniem krótko- i długoterminowym niż u chorych,

u których arytmia po CABG nie wystąpiła. Hospitalizacja osób, u których wystąpiło AF we wczesnym okresie pooperacyjnym, częściej jest powikłana udarem mózgu (4,4% vs. 2,1%; $p < 0,001$) [14]. W związku z wystąpieniem AF w okresie pooperacyjnym wydłuża się także czas pobytu chorego na oddziale pooperacyjnym oraz czas hospitalizacji [24]. Wykazano, że śmiertelność krótkoterminowa w okresie 30-dniowej obserwacji wynosiła 5% wśród pacjentów z AF, a w grupie chorych bez arytmii — 0,7% [14]. U 16 169 chorych poddawanych CABG w trakcie średnio 6-letniej obserwacji pooperacyjne AF zwiększało ryzyko zgonu o 20% [25]. Także po wyłączeniu z analizy pacjentów, którzy zmarli w trakcie hospitalizacji po zabiegu, pooperacyjne AF zwiększało ryzyko zgonu w trakcie dalszej obserwacji. Stwierdzono mniejsze ryzyko zgonu po CABG wśród chorych z AF, którzy stosowali doustne antykoagulanty w porównaniu z osobami, które nie przyjmowały tych leków. W badanej grupie ryzyko zgonu było większe u kobiet niż u mężczyzn. Ponadto przeprowadzenie operacji w krążeniu pozaustrojowym wiązało się z 24-procentowym wzrostem ryzyka zgonu u chorych z pooperacyjnym AF [25]. W grupie 1608 osób poddawanych CABG pooperacyjne AF zaobserwowano u 22,4% pacjentów. W trakcie 6-miesięcznej obserwacji nie zanotowano różnicy w śmiertelności w grupie chorych z AF i bez AF (1,8% vs. 1,7%; $p = 0,9$). U wszystkich chorych przed operacją i po operacji zbadano jakość życia za pomocą kwestionariusza SF-36 (*Short Form-36*). Po zabiegu operacyjnym u osób, u których wystąpiła arytmia, stwierdzono gorszą jakość życia niż u pacjentów bez AF. Nie wykazano, by jakość życia w obu grupach różniła się przed operacją [30].

MOŻLIWOŚCI PREWENCJI AF U CHORYCH PODDAWANYCH CABG

W wytycznych ESC z 2010 r. dotyczących postępowania w AF wyodrębniono chorych z AF po operacjach kardiologicznych jako szczególną grupę pacjentów [13]. W okresie okołoperacyjnym wskazane jest podejmowanie działań mających na celu zapobieganie arytmii. Najlepiej udokumentowany jest protekcyjny wpływ beta-adrenolityków. Wykazano, że zaprzestanie stosowania leków z tej grupy przed zabiegiem operacyjnym stanowi czynnik istotnie zwiększający ryzyko wystąpienia AF po CABG. Przepisywanie beta-adrenolityków pacjentom poddawanych operacjom kardiologicznym ma najwyższą klasę zaleceń (I A) (tab. 1). Bagshaw i wsp. [31] wykazali, że stosowanie amiodaronu zmniejszało istotnie częstość występowania AF w okresie pooperacyjnym, a także znamienne skracało czas hospitalizacji, zmniejszało częstość występowania udarów mózgu, choć nie wykazano wpływu na śmiertelność całkowitą. Jednak wyników tych nie potwierdzili Buckley i wsp. [32] w metaanalizie 14 badań. Znane są doniesienia potwierdzające skuteczność sotalolu w zapobieganiu pooperacyjnego AF. Jednak z uwagi na wysokie ryzyko działań niepożądanych, takich jak bradykardia

Tabela 1. Zalecenia dotyczące prewencji migotania przedsionków (AF) w okresie pooperacyjnym [13]

| Zalecenia | Klasa | Poziom wiarygodności danych |
|---|-------|-----------------------------|
| U pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej, przy braku przeciwwskazań zaleca się stosowanie beta-adrenolityków w celu zapobiegania AF w okresie pooperacyjnym | I | A |
| Po włączeniu beta-adrenolityków lub innych leków antyarytmicznych należy podawać je do dnia operacji | I | B |
| U pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia AF w okresie pooperacyjnym należy rozważyć zastosowanie amiodaronu przed operacją | IIa | A |
| W celu profilaktyki AF po operacjach kardiologicznych można rozważyć stosowanie sotalolu, co wiąże się ze zwiększonym ryzykiem proarytmii | IIb | A |
| W celu zmniejszenia częstości występowania AF po operacjach kardiologicznych można rozważyć stosowanie kortykosteroidów | IIb | B |

lub groźne komorowe zaburzenia rytmu serca, u osób poddawanych zabiegom kardiologicznym stosowanie leku jest ograniczone. Ze względu na udowodnione mechanizmy zapalne w patogenezie AF po CABG podejmowano próby stosowania w profilaktyce arytmii kortykosteroidów. Metaanaliza Ho i Tan [33] wykazała, że stosowanie kortykosteroidów wiąże się z obniżeniem częstości występowania AF w okresie pooperacyjnym o 26–45% oraz skróceniem czasu hospitalizacji. Zaobserwowano efekt antyarytmiczny zależny od dawki leków, jednak kortykosteroidy nie są stosowane powszechnie z powodu niekorzystnego wpływu na metabolizm glukozy i obniżanie odporności chorych.

PODSUMOWANIE

Migotanie przedsionków występujące u pacjentów poddawanych CABG jest powikłaniem zdecydowanie pogarszającym rokowanie. Znane są liczne czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia arytmii, niektóre z nich, takie jak wiek, są niemodyfikowalne, ale na inne można wpływać, zwiększając szanse chorego na utrzymanie rytmu zatokowego po operacji. Ocena ryzyka wystąpienia AF po CABG powinna poprzedzać każdą operację ze względu na możliwości stosowania leków ograniczających wystąpienie arytmii.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Chen LY, Shen WK. Epidemiology of atrial fibrillation: a current perspective. *Heart Rhythm*, 2007; 4: 1–6.
- Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*, 2006; 27: 949–953.
- Fuller JA, Adams GG, Buxton B et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1989; 97: 821–825.
- Horwich P, Buth K.J, Jean-Francois L et al. New onset postoperative atrial fibrillation is associated with a long-term risk for stroke and death following cardiac surgery. *J Card Surg*, 2013; 28: 8–13.
- Villareal RP, Hariharan R, Liu BC et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 742–748.
- Favolaro RG, Effler DB, Groves LK et al. Direct myocardial revascularisation with saphenous vein autograft. *Dis Chest*, 1969; 56: 279–283.
- Mitchell LB. Incidence, timing and outcome of atrial tachyarrhythmias after cardiac surgery. In: Steinberg JS ed. *Atrial fibrillation after cardiac surgery*. Kluwer Academic Publishers, Boston 2000: 37–50.
- Thorén E, Hellgren L, Jidéus L, Ståhle E. Prediction of postoperative atrial fibrillation in a large coronary artery bypass grafting cohort. *Interactive CardioVascular Thorac Surg*, 2012; 14: 588–593.
- Dąbrowski R, Sosnowski C, Jankowska A et al. ACE inhibitor therapy: Possible effective prevention of new-onset atrial fibrillation following cardiac surgery. *Cardiol J*, 2007; 14: 274–280.
- Cioffi G, Cemin C, Russo TE, Pellegrini A. Post-discharge recurrences of new-onset atrial fibrillation. *Ital Heart J*, 2000; 1: 691–697.
- D'Agostino RS, Jacobson J, Clarkson M. Readmission after cardiac operations: prevalence, patterns, and predisposing factors. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1999; 118: 823–832.
- Daoud EG, Strickberger SA, Man KC et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med*, 1997; 337: 1785–1791.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2369–2429.
- Helgadottir S, Sigurdsson MI, Ingvarsdottir IL et al. Atrial fibrillation following cardiac surgery: risk analysis and long-term survival. *J Cardiothorac Surg*, 2012; 19: 87.
- Aranki SF, Shaw DP, Adams DH et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. *Circulation*, 1996; 94: 390–397.
- Jidéus L, Blomstrom P, Nilsson L et al. Tachyarrhythmias and triggering factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass operations. *Thorac Surg*, 2000; 69: 1064–1069.
- Zaman AG, Archbold A, Helft G et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation*, 2000; 101: 1403–1408.
- Sobczyk D, Sadowski J, Snieżek-Maciejewska M. Causes of atrial fibrillation early after coronary artery bypass grafting. *Przegl Lek*, 2005; 62: 141–147.
- Hogue CW Jr, Creswell LL, Gutterman DD, Fleisher LA; American College of Chest Physicians. Epidemiology, mechanisms, and risks: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*, 2005; 128 (2 suppl.): 9S–16S.
- Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the

- Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation*, 2011; 124: 2290–2295.
21. Ascione R, Caputo M, Calori G et al. Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective, randomized study. *Circulation*, 2000; 102: 1530–1535.
 22. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, Harris PJ. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1990; 100: 338–342.
 23. Pastuszek M, Kowalik I, Religa G et al. Can atrial fibrillation be anticipated after coronary artery bypass grafting? *Folia Cardiol*, 2004; 11: 455–462.
 24. Khan MF, Herle A, Movahed MR. Risk factors for post-coronary artery bypass grafting (CABG) atrial fibrillation and the role of aspirin and beta blockers in its prevention. *J Atrial Fibrill*, 2013; 5: 10–19.
 25. El-Chami MF, Kilgo P, Thourani V et al. New-onset atrial fibrillation predicts long-term mortality after coronary artery bypass graft. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 1370–1376.
 26. Górczyca-Michta I, Woźakowska-Kapłon B. Prevalence and predisposing conditions for atrial fibrillation in hospitalised patients with hypertension. *Kardiologia Pol*, 2013; 71: 352–358.
 27. Jideus L, Blomstrom P, Nilsson L et al. Tachyarrhythmias and triggering factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass operations. *Thorac Surg*, 2000; 69: 1064–1069.
 28. Caretta Q, Mercanti CA, De-Nardo D et al. Ventricular conduction defects and atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Multivariate analysis of preoperative, intraoperative and postoperative variables. *Eur Heart J*, 1991; 12: 1107–1111.
 29. Erdil N, Gedik E, Donmez K et al. Predictors of postoperative atrial fibrillation after on-pump coronary artery bypass grafting: is duration of mechanical ventilation time a risk factor? *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2013 Feb 28 [Epub ahead of print].
 30. Bramer S, Ter Woorst FJ, van Geldorp MW et al. Does new-onset postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting affect postoperative quality of life? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012 Jul 25 [Epub ahead of print].
 31. Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB et al. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82: 1927–1937.
 32. Buckley MS, Nolan PE Jr, Slack MK et al. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. *Pharmacotherapy*, 2007; 27: 360–368.
 33. Ho KM, Tan JA. Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose-response meta-analysis. *Circulation*, 2009; 119: 1853–1866.

Z głębokim żalem przyjęliśmy wiadomość o śmierci

prof. dra hab. n. med. Stefana Rywika

jednego z ostatnich żyjących Seniorów-Askanasowców,
kardiologa z Warszawskiej Akademickiej Szkoły Kardiologicznej prof. Zdzisława Askanasa,
Honorowego Członka Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego,
byłego Prezesa Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego,
wieloletniego Wicedyrektora ds. Nauki Instytutu Kardiologii w Warszawie-Aninie,
współtwórcy polskiej epidemiologii chorób układu krążenia,
Członka Rady Naukowej „Kardiologii Polskiej”

Rodzinie i Bliskim Pana Profesora kondolecje składają:

Redaktor Naczelny z Radą Redakcyjną i Naukową pisma