ATRIJALNA SEPTALNA ELEKTROSTIMULACIJA U PREVENCIJI ATRIJALNE FIBRILACIJE NAKON KORONARNOG ARTERIJSKOG PREMOŠĆAVANJA KOD VISOKORIZIČNIH BOLESNIKA

ATRIAL SEPTAL PACING IN PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER
CORONARY ARTERIAL BYPASS GRAFT IN THE HIGH-RISK PATIENTS

Dragan Unčanin, Lazar Angelkov*, Milutin Mirić*

Sažetak. Atrijalna fibrilacija je najčešći poremećaj srčanog ritma i najčešći uzrok hospitalizacije zbog poremećaja srčanog ritma. Učestalost atrijalne fibrilacije nakon aortokoronarnog premošćavanja varira od 25 do 30%, pri čemu značajno raste ukoliko uz postojeću operaciju postoji i značajna valvularna mana, koja se operativno rješava. Dosadašnji slabi rezultati terapije atrijalne fibrilacije nakon koronarnog arterijskog premošćavanja traže nove pristupe u rješavanju ovog problema. Cilj rada je bio da se ispita efikasnost interatrijalne septalne elektrostimulacije u prevenciji atrijalne fibrilacije nakon aortokoronarnog premošćavanja kod visokorizičnih bolesnika.

Bolesnici su podjeljeni u dvije grupe: oni kojima je primjenjena atrijalna septalna elektrostimulacija (grupa A), i oni koji su bili bez elektrostimulacije (grupa B). U svakoj grupi bilo je 30 bolesnika. Uslovi za uključivanje u ispitivanje bili su: starost preko 60 godina, stenoza desne koronarne arterije veća od 50%, preoperativno sinus ritam i ejekciona frakcija lijeve komore manja od 40%. Bolesnicima grupe A je, intraoperativno, u područje Kochovog trougla pozicionirana epikardna elektroda kojom je vršena stimulacija 10% višom frekvencom od spontane, a do maksimalno 110 u min. Bolesnicima grupe B je samo postavljana elektroda, ali stimulacija nije vršena. Početak stimulacije je bio 4. postoperativnog sata i trajao kontinuirano slijedećih 96 sati.

Rezultati su pokazali statistički značajno veću učestalost atrijalne fibrilacije u grupi bez elektrostimulacije i zbog čega je kod njih hospitalizacija bila značajno duža, a samim tim i troškovi liječenja. Kod visokorizičnih bolesnika atrijalna septalna elektrostimulacija je bezbjedna i efikasna u prevenciji atrijalne fibrilacije nakon aortokoronarnog premošćavanja.

Ključne riječi: Atrijalna fibrilacija, Atrijalna septalna elektrostimulacija

Uvod

Atrijalna fibrilacija (AF) je najčešći poremećaj srčanog ritma i najčešći je uzrok hospitalizacije. AF je veliki uzrok embolijskih komplikacija, koje su u oko 75% slučajeva cerebralne. Često je udružena sa srčanim bolestima, ali znatan broj (oko 30%), nemaju dokazanu bolest srca [1]

AF je potpuno odsustvo koordinacije atrijalne sistole. Elektrokardiografski je predstavljena nejasnim P talasom prije svakog QRS kompleksa, a prisutna je brza oscilacija *f talasa* koji je promjenljiv po visini, širini, obliku i trajanju, sa iregularnom ventrikularnom frekvencijom [2]. Frekvencija arijuma je 400 do 600 po minuti. Incidenca AF u osoba starijih od 22 godine je 2%, s

tim da je veća kod muškaraca (2,2%), nego kod žena (1,7%). Kod osoba od 50 do 59 godina prevalenca je iznosila 0,5%, a 8,8% u osoba u dobi 80 do 89 godina [3]. AF je komplikacija u 25 do 30% bolesnika kod kojih je urađeno koronarno arterijsko premošćavanje (*engl.*, *Coronary Artery Bypass Graft, CABG*), a još je češći poremećaj kod valvularnih mana. Javlja se u 9,9% hospitalizovanih zbog infarkta miokarda [4,5].

Morbiditet i mortalitet zavise od godina i prisustva valvularnih i nevalvularnih bolesti srca, kao i prisustva drugih pratećih bolesti. Akutni uzroci AF uključuju akutno dejstvo alkohola (tzv. "vikend sindrom srca"), elektrokuciju, akutni miokardni infarkt, akutni perikarditis, akutni miokarditis, plućne embolije, hipertireoidizam i akutne plućne bolesti.

AF je česta komplikacija operacija na srcu (CABG, mitralna valvulotomija i zamjena mitralne valvule) i torakalnih operacija. Uspješno liječenje uzroka akutne epizode dovodi do nestanka aritmije i odsustva recidiva AF. U oko 80% bolesnika sa AF postoji organsko oštećenje srca, uključujući i valvularne mane, naročito bolest mitralne valvule, koronarnu bolest, hipertenziju, naročito kad su prisutne hipertrofija lijeve komore, hipertrofična ili dilatativna kardiomiopatija, ili kongenitalna bolest srca, i u odraslih defekt pretkomorskog septuma [4,6-8].

Najuopštenije, AF se dijeli na *paroksizmalnu* i *hroničnu*. Hronična ili permanentna AF je stanje stalne fibrilacije pretkomora i najčešće je konačni ishod prethodne paroksizmalne forme bolesti, istovremeno označavajući nemogućnost uspostavljanja ili održavanja normalnog sinusnog ritma. Na osnovu arbitrarne odluke, AF koja traje duže od 7 dana se svrstava u hroničnu ili permanentnu formu, dok se paroksizmalna forma koja traje neprekidno duže od 48 časova naziva perzistentnom. Akutna fibrilacija je ona koja ima akutno nastali izlječivi uzrok [1-3].

Patofiziološki mehanizmi nastanka AF su godinama bili predmet spekulacije. Danas su u opticaju dva pretpostavljena patofiziološka mehanizma nastanka AF [9-12]:

- "reentry" mahanizam koji zahvata jedan ili više krugova,

- "pojačani automatizam" gdje jedan ili više fokusa brzo prazne impulse.

Liječenje atrijske fibrilacije može biti farmakološko i nefarmakološko. Većina

primijenjenih antiaritmika svoje povoljno dejstvo u AF iskazuje preko povećanja refrakternog perioda ili uticajem na intraatrijalnu provodljivost. Istovremeno svi ovi lijekovi mogu izazvati disfunkciju sinusnog čvora, atrioventrikularni blok ili blokove grana. Najčešće primijenjivani lijekovi za tretman AF su propafen, sotalol i amiodaron. Pored ovih lijekova koriste se i flekainid, beta blokatori, kao i nova generacija lijekova koju predvodi ibutilid [8,13,14].

U nefarmakološko liječenje AF ubrajaju se elektrokardioverzija, radiofrekventna ablacija, antiaritmjska terapijska hirurgija, unutrašnja atrijska defibrilacija i srčana elektrostimulacija [5-7,15-19]. Kod primjene elektrostimulatora (*engl.*, *pacemaker*) kod AF, postoje četiri osnovna aspekta [18,19]:

-antibradikardna elektrostimulacija za sporu srčanu frekvenciju,

-posljedice i njihova incidenca kod dvokomorskih elektrostimulatora u AF,

-potencijalna uloga elektrostimulacije u zaustavljanju AF,

-prevencija AF.

U novije vrijeme se pojavljuju radovi koji ispituju efikasnost atrijske septalne i biatrijske elektrostimulacije u prevenciji AF. Mehanizam djelovanja je uglavnom slabo rasvijetljen, ali najčešće opisani mehanizmi su, tzv. "overdrive" i "ekstra stimulacija u antidromnom smjeru", kao i supresija post ekstrasistolne kompenzatorne pauze. Efikasnost septalne elektrostimulacije u prevenciji AF nakon CABG je dokazana u nekim radovima mada ima radova koji tvrde suprotno [18-24].

Cilj ispitivanja je bio da se odredi efikasnost atrijske septalne elektrostimulacije u prevenciji AF poslije CABG kod visokorizičnih bolesnika.

Bolesnici i metode

U ispitivanje je uključeno 60 bolesnika kojima je urađeno CABG. Ispitivanje je provedeno u Institutu za kardiovaskularne bolesti Dedinje u Beogradu, u periodu 31. mart 2001. do 1. april 2002. godine.

Kriterijumi za uključivanje bolesnika u ispitivanje bili su:

-preoprativno utvrđen sinusni ritam,

-stariji od 60 godina,

-ejekciona frakcija lijeve komore manja od 40%,

-stenoza desne koronarne arterije veća od 50%.

Ispitanici su podijeljeni u dvije grupe. U prvoj grupi je bilo 30 pacijenata kojima je u toku operacije koronarnog arterijskog premošćavanja plasirana bipolarna privremena miokardijalna elektroda (Medtronic, Model 6495), na septum sa stražnje strane (grupa A). Tačno mjesto je bilo određeno uz pomoć dvije referentne unipolarne privremene miokardijalne elektrode postavljene u lijevu i desnu aurikulu (Medtronic, Model 6500). Elektrostimulacija je započeta 4. sata od završetka operacije i nastavljena kontinuirano tokom slijedećih 96 sati na 10% višoj frekvenciji od bolesnikove, a do maksimalnih 110 u minuti.

U drugoj grupi (grupa B) je bilo, takođe, 30 bolesnika kojima je urađeno koronarno arterijsko premošćavanje i kojima su plasirane aktivna i referentna elektroda na desnu i lijevu aurikulu, ali bez elektrostimulacije.

Za mjerenje praga podražaja, mjerenje brzine prostiranja impulsa, kao i samu elektrostimulaciju u toku testiranja korišćen je aparat PSA (*engl.*, *Pacing System Analyser*), Biotronik ERA 300 sa odgovarajućim pratećim kablovima i konektorima. Za elektrostimulaciju u toku ispitivanja korišćeni su eksterni privremeni elektrostimulatori: Medtronic 5388 i 5748 i St. Jude Medical 3077 i već pomenuti PSA Biotronik ERA 300. Za praćenje srčanog ritma su korišćeni različiti EKG monitori i EKG aparati koji su u tom momentu bili dostupni.

U toku revaskularizacije operacije na srcu, neposredno prije zatvaranja grudnog koša, postavljane su dvije referentne elektrode na desnu i lijevu aurikulu srca. Nakon toga je prišivana aktivna privremena miokardijalna elektroda, kojom će se kasnije vršiti elektrostimulacija na stražnju stranu interatrijalnog septuma.

Distalni kraj aktivne i naizmjenično desne i lijeve referentne elektrode je povezivan sa PSA (podešeni modalitet stimulacije DDD) i to tako da je aktivna elektroda spajana sa kablovima za stimulaciju na mjestu pretkomore, a referentne, indiferentne elektrode za komorske konektore. Uključivan je PSA i mjereno je vrijeme za koje se impuls proširi od aktivne, septalne elektrode do referentnih elektroda naizmjenično, tj. do najlateralnijih tačaka na desnoj i lijevoj pretkomori. Mjerenje je vršeno na milimetarskom papiru, pri brzini 100 mm/s. Dozvoljena razlika bila je 10 milisekundi. Ukoliko je bilo odstupanja od navedene vrijednosti, aktivna elektroda je reponirana sve dok nije dobijena adekvatna

vrijednost. Stimulacija je vršena sa 12 V, pri frekvenciji 10% višoj od bolesnikove.

Kasnije, sva ova procedura nije provedena, jer je ustanovljeno da se u prostoru koji se naziva Kochov trougao (prostor omeđen prstenom trikuspidne valvule, sinusom venosumom i Todorovom tetivom) dobijaju optimalne vrijednosti, pa je tu postavljana aktivna elektroda bez upotrebe referentnih. Time je značajno skraćeno trajanje procedure. Nakon toga, mjereno je prag podražaja od viših ka nižim vrijednostima (prag podražaja je najniža vrijednost napona koja izaziva urednu kapturu). Vađene su referentne elektrode i operacija se završavala.

Svi bolesnici su praćeni na monitoru, a EKG je sniman dva puta dnevno, kao i svaki put u slučaju pojave promjene pravilnosti pulsa ili pojave aritmija na monitoru. Primarna završna tačka bila je pojava AF koja je trajala duže od 10 minuta tokom studijskog perioda.

Dobijeni podaci su statistički obrađeni i prikazani tabelarno uz propratnu diskusiju istih, a u zavisnosti od prirode posmatrane varijable. U svim primjenjenim statističkim metodama nivo značajnosti bio je 0,05.

Rezultati

Kod svih 60 bolesnika kojima je urađeno koronarno arterijsko premošćavanje analizirani su preoprativni parametri:

- starost i pol,
- navika pušenja cigareta,
- prethodna atrijalna fibrilacija,
- srčana insuficijencija (klasifikacija NYHA, EuroSCORE),
- infarkt miokarda,
- arterijska hipertenzija,
- bolovanje od *diabetes mellitus*,
- preoprativno korišćenje beta blokatora, inotropnih lijekova, Ca-antagonista, antiaritmika,
- ehokardiografske varijable: hipertrofija, valvularne promjene, ejekciona frakcija lijeve komore (%), EDD/ESD (mm), LA (mm).
- nalaz koronarografije sa procjenom ejekcione frakcije.

Analiza je pokazala da i kod homogenih i kod nehomogenih numeričkih obilježja u odnosu na posmatranu grupu ne postoji statistički značajna razlika, odnosno da su grupe apsolutno uporedive u odnosu na sve posmatrane parametre (tabela 1).

Tabela 1. Prikaz opštih parametara u ispitivanim grupama

Parametar	Grupa A n=30	Grupa B n=30
Starost (godine)	68,5±4,0	69,4±3,7
Tjelesna visina (cm)	166,3±8,4	168,4±8,8
Tjelesna masa (kg)	74,8±9,6	76,1±10,6
Indeks tjelesne mase, BMI (kg/m ²)	27,0±3,1	26,8±2,5
Endo-dijastolni dijametar, EDD (mm)	55,1±3,8	55,4±4,0
Endo-sistolni dijametar, EDD (mm)	38,6±5,1	38,9±5,1
Lijevi atrijum, LA (mm)	38,3±3,8	38,4±3,5
Ejekciona frakcija, ultrazvučno (%)	32,7±7,5	31,5±5,6
Ejekciona frakcija, kardiografski (%)	32,3±7,0	32,5±6,0
Ramus interventricularis anterior, RIA (%)	85,6±14,6	82,8±12,8
Ramus circumflexus, RCx (%)	79,0±14,2	79,2±13,8
Arteria coronaria dextra, ACD (%)	92,0±12,3	89,7±11,4
Prag podražaja	3,79±1,2	3,70±1,1
Zadržavanje u bolnici (dani)	15,7±8,4	14,6±4,2
Boravak u Jedinici intenzivne njege	20,7±7,3	22,3±6,1

U grupi A (sa elektrostimulacijom) atrijska fibrilacija se javila u 5 slučajeva (16,6%), dok je u grupi B (bez elektrostimulacije) bilo 11 slučajeva atrijske fibrilacije (36,6%).

Poređenje učestalosti atrijske fibrilacije u posmatranim grupama pokazuje da postoji statistički značajna razlika ($\chi^2=3,078$; $df=1$; $p<0,05$), pošto su bolesnici sa fibrilacijom češći u grupi bez elektrostimulacije (36,6 prema 16,6%).

Statistička analiza je pokazala da u odnosu na pojavu atrijske fibrilacije u grupi sa elektrostimulacijom postoji statistički značajna razlika u vrijednostima: tjelesne mase, lijeve pretkomore, vremena zadržavanja, starosti i indeksa tjelesne mase. Prosječne vrijednosti tjelesne mase i indeksa tjelesne mase su bile značajno veće kod bolesnika bez atrijske fibrilacije, a dimenzije lijeve pretkomore, vremena zadržavanja i starosti su bile veće kod bolesnika sa atrijskom fibrilacijom (tabela 2).

Tabela 2. Rezultati testa i značajnost za poredene numeričke parametre u grupi A

Parametar	t	df	p
Starost (godine)	-2,938	28	0,00**
Tjelesna visina (cm)	0,481	28	0,634
Tjelesna masa (kg)	2,114	28	0,04*
Indeks tjelesne mase, BMI (kg/m ²)	2,005	28	0,05*
Endo-dijastolni dijametar, EDD (mm)	-2,233	28	0,03*
Endo-sistolni dijametar, EDD (mm)	-0,109	28	0,914
Lijevi atrijum, LA (mm)	-2,608	28	0,01**
Ejekciona frakcija, ultrazvučno (%)	1,559	28	0,130
Ramus interventricularis anterior, RIA (%)	0,443	28	0,661
Ramus circumflexus, RCx (%)	-0,170	28	0,866
Arteria coronaria dextra, ACD (%)	0,000	28	1,000
Prag podražaja	0,107	28	0,916
Zadržavanje u bolnici (dani)	-4,179	28	0,00**
Boravak u Jedinici intenzivne njege	0,834	28	0,412

* $p<0,05$; ** $p<0,01$

Statistička analiza je pokazala da u odnosu na pojavu atrijske fibrilacije u grupi bez elektrostimulacije postoji statistički značajna razlika u vrijednostima: ejekcione frakcije lijeve komore, endodijastalnog dijametra, lijeve pretkomore, vremena zadržavanja i starosti. Prosječne vrijednosti endodijastalnog dijametra i ejekcione frakcije lijeve komore su bile značajno veće kod bolesnika bez atrijske fibrilacije, a dimenzije lijeve pretkomore, vremena zadržavanja i starosti su bile veće kod bolesnika sa atrijskom fibrilacijom (tabela 3).

Diskusija

Atrijska fibrilacija je najčešći poremećaj srčanog ritma i posljedične hospitalizacije, pa je zbog toga razumljiv veliki interes i pažnja koja se poklanja ovom problemu [1,2].

Poznato je da veliki broj bolesnika razvije atrijsku fibrilaciju nakon operacije koronarnog arterijskog premošćavanja. Posebnom riziku za nastanak atrijske fibrilacije su izloženi stariji

bolesnici, hipertoničari, bolesnici sa uvećanom lijevom pretkomorom i valvularnim manama, oni koji nisu bili na terapiji beta-blokatorima, dijabetičari, bolesnici koji su podvrgnuti kombinovanim operacijama (valvula i CABG) [3,4]. Pojava atrijalne fibrilacije nakon aortokoronarnog premoščavanja je udružena sa povećanim intrahospitalnim mortalitetom [25].

Tabela 3. Rezultati testa i značajnost za poredene numeričke parametre u grupi B

Parametar	t	df	p
Starost (godine)	-5,565	28	0,00**
Tjelesna visina (cm)	-0,126	28	0,901
Tjelesna masa (kg)	-0,924	28	0,363
Indeks tjelesne mase, BMI (kg/m ²)	-1,333	28	0,193
Endo-dijastolni dijametar, EDD (mm)	-2,340	28	0,02*
Endo-sistolni dijametar, EDD (mm)	-1,593	28	0,122
Lijevi atrijum, LA (mm)	-3,826	28	0,00**
Ejekciona frakcija, ultrazvučno (%)	2,283	28	0,03*
Ramus interventricularis anterior, RIA (%)	-0,846	28	0,405
Ramus circumflexus, RCx (%)	0,985	28	0,333
Arteria coronaria dextra, ACD (%)	-1,304	28	0,203
Prag podražaja	0,142	28	0,888
Zadržavanje u bolnici (dani)	-5,801	28	0,00**
Boravak u Jedinici intenzivne njege	-0,324	28	0,748

*p<0,05; **p<0,01

Postoperativna atrijalna fibrilacija je nezavisni prediktor mortaliteta (posmatrano za duži vremenski period).

Značaj atrijalne fibrilacije se ogleda i u povećanom riziku embolizacije, pojavi kardiomiopatije uslovljene tahikardijom, odnosno pojavom dekompenzacije kod bolesnika kod koga je gubitak atrijalnog doprinosa presudan za njen nastanak. Pored toga, duže zadržavanje u bolnici, posebno u jedinici intenzivne njege, značajno utiče na ukupne troškove liječenja [7,26].

Brojni pokušaji i različiti pristupi rješavanju atrijalne fibrilacije govore da ne postoji jednostavno rješenje, a ako i postoji, još nije otkriveno. Dalje, to

to govori da, vjerovatno, ne postoji jedinstven mehanizam nastanka i održavanja atrijalne fibrilacije, pa s tim u vezi ni jedinstven način liječenja [4-6,10,11,13-21].

Mehanizam postoperativne atrijalne fibrilacije je slabo poznat, ali poznata činjenica da su beta-blokatori efikasni, navodi na pomisao da je u osnovi poremećaj na nivou autonomnog nervnog sistema, odnosno hipertonus adrenergičnog nervnog sistema [27-29]. Takođe, postoje stanja čiji bi značaj u pojavi i održavanju atrijalne fibrilacije, tek, trebalo da se potvrdi kao što je: postoperativni perikarditis, hipertrofija miokarda, srčane slabosti, razlika u temperaturi pojedinih miocita, promjene pritiska u lijevoj pretkomori i istežanje zida lijeve pretkomore, direktna trauma, ishemično oštećenje, biohemijske fluktuacije, broj graftova, dužina trajanja operacije, produženo vrijeme ishemije, itd. [29].

Atrijalna septalna elektrostimulacija je relativno jednostavna i ekonomična mogućnost prevencije atrijalne fibrilacije nakon CABG kod određene grupe bolesnika [5-7,18,19,21,23,24].

Iako je u velikom broju studija efikasnost atrijalne septalne elektrostimulacije potvrđena, još uvijek nije potpuno jasan mehanizam djelovanja. Postoji nekoliko tumačenja, a slijedeća su najvjerovatnija.

Atrijalni i interatrijalni blok u provođenju može dovesti do kašnjenja aktivacije lijeve pretkomore i udruženo sa inhomogenom atrijalnom kondukcijom i disprijom atrijalne refrakternosti favorizovati atrijalnu fibrilaciju. Razumno je pretpostaviti da permanentna atrijalna resinhronizacija može prevenirati pojavu atrijalne fibrilacije [9-12,18,21].

Drugi značajan mehanizam u prevenciji atrijalne fibrilacije je supresija aritmogenog efekta bradikadije, odnosno smanjenjem srčane frekvence raste disperzija refrakternosti, što predstavlja značajan mehanizam nastanka i jedan od uslova održavanja atrijalne fibrilacije [20,21].

Značaj atrijalne septalne elektrostimulacije leži u činjenici da je moguće stimulacijom jedne dobro odabrane tačke postići resinhronizaciju, odnosno skratiti ukupno vrijeme depolarizacije oba atrijuma i na taj način izbjeći pojavu disperzije refrakternosti. Ove dvije stavke predstavljaju osnovi uslov za nastanak i održavanje atrijalne fibrilacije (povećana disperzija refrakternosti i usporena provodljivost). To je posebno značajano u stanjima bolesnog srca, naročito bolesti sinus čvora i tamo gdje postoje

strukturne promjene, kao što su valvularne mane i uvećanje lijeve pretkomore [21].

Rezultati koji se tiču ove problematike, a koji su dostupni u svjetskoj literaturi su potpuno oprečni. Prema nekim autorima nije postignuto značajno smanjenje učestalosti atrijalne fibrilacije atrijalnom septalnom elektrostimulacijom, dok je prema drugima stimulacija pretkomorskog septuma bila povoljna i značajna u prevenciji atrijalne fibrilacije [5,6,18,19,21,23,24].

Za odgovarajuće rezultate elektrostimulacije važan je pravilan izbor bolesnika kod kojih se, sa velikom vjerovatnoćom, može očekivati da će doći do pojave atrijalne fibrilacije, odnosno bolesnici koji su visokorizični (stariji, niska ejekciona frakcija, valvularne mane, stanje nakon CABG).

Vrlo je važno pravilno pozicioniranje elektrode. Najveći broj radova kod kojih se atrijalna septalna elektrostimulacija pokazala neefikasnom, navodi endovenski pristup, a elektroda je postavljana na septum aktivnom fikasacijom, odnosno korišćene su, tzv. "screw in" elektrode, uz pomoć dijaskopije, ali elektrofiziološka procjena efikasnosti u toku zahvata nije rađena.

U ovdje prikazanom istraživanju pozicioniranje elektrode je vršeno pod kontrolom oka, a elektroda je postavljana epikardijalno u toku hirurškog zahvata, ali je vršena i procjena uspjeha postignute resinhonizacije, tako da su elektrode reponirane, dok se nije dobila istovremena stimulacija obe pretkomore. Referente elektrode su postavljane na najlateralnije tačke desne i lijeve pretkomore.

Kao efikasan mehanizam za prevenciju atrijalne fibrilacije kod visokorizičnih bolesnika pokazala se stimulacija frekvencijom višom za 10% od bolesnikove.

Za grupu visokorizičnih bolesnika veoma je važno da se atrijalna fibrilacija uopšte ne pojavi. Gubitak atrijalnog doprinosa komorskoj kontrakciji, odnosno gubitak atrioventrikularne sinhronizacije, bolesnike iz ove grupe često uvodi u manifestnu srčanu dekompenzaciju, čini oporavak neizvjesnim i sigurno produženim, a troškovi hospitalizacije značano rastu.

Ako se primjenjuje elektrostimulacija, onda je operativni proces neznato produžen, a troškovi minimalno povećani (elektroda koja se postavlja na septum i dvije referentne, sve ostalo se može koristiti više puta).

Praćenje bolesnika u jedinici intenzivne njege i na koronarnom odjeljenju ne zahtjeva specijalno

angažovanje medicinskih sestara i ljekara i ne remeti svakodnevni rad.

Neki autori su potvrdili pozitivne efekte elektrostimulacije u prevenciji atrijalne fibrilacije, dok drugi nisu. Ono što je specifično u ovdje prikazanom istraživanju u odnosu na istraživanja drugih je mjesto stimulacije, koje je tačno određeno i izmjereno, kao mjesto odakle je propagacija na oba atrija najbrža i u svakom slučaju jedinstvena, gotovo istovremena. To se očituje i skraćanjem trajanja P talasa.

Zaključak

Učestalost atrijalne fibrilacije moguće je smanjiti nakon CABG atrijalnom septalnom elektrostimulacijom.

Literatura

1. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, Naccarelli GV, Wyse DG. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation*. 1996; 93: 1262-77.
2. Prystowsky E, Katz A. Atrial fibrillation. In Topol EJ, editor. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998; 1661-89.
3. Hamer ME, Wilkinson WE, Clair WK, Page RL, McCarthy EA, Pritchett EL. Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 984-8.
4. Michelucci A, Padeletti L, Chelucci A, Mezzani A, Porciani MC, Caruso F, et al. Influence of age, lead axis, frequency of arrhythmic episodes, and atrial dimensions on P wave triggered SAECG in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996; 19: 758-67.
5. Chung MK, Augostini RS, Asher CR, Pool DP, Grady TA, Zikri M, et al. Ineffectiveness and potential proarrhythmia of atrial pacing for atrial fibrillation prevention after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2000; 69: 1057-63.
6. Daubert JC, Mabo P. Atrial pacing for the prevention of postoperative atrial fibrillation: how and where to pace? *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 1423-7.
7. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with

- asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 695-703.
8. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, Garcia-Dorado D, Soler-Soler J. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 1079-82.
 9. Vester EG, Strauer BE. Ventricular late potentials: state of the art and future perspectives. *Eur Heart J.* 1994; 15 Suppl C: 34-48.
 10. Hammill SC. Ambulatory and signal-averaged electrocardiography. In: Topol EJ, editor. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998: 1764-65.
 11. Breithardt G, Cain ME, el-Sherif N, Flowers NC, Hombach V, Janse M, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by a task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 999-1006.
 12. Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE, Josephson ME. Atrial conduction: effects of extrastimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 755-61.
 13. Reimold SC, Cantillon CO, Friedman PL, Antman EM. Propafenone versus sotalol for suppression of recurrent symptomatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1993; 71: 558-63.
 14. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *Intravenous Dofetilide Investigators. J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 385-90.
 15. Murgatroyd FD, Slade AK, Sopher SM, Rowland E, Ward DE, Camm AJ. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25: 1347-53.
 16. Klein AL, Grimm RA, Black IW, Leung DY, Chung MK, Vaughn SE, Murray RD, Miller DP, Arheart KL. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med.* 1997; 126: 200-9.
 17. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 101: 584-92.
 18. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP, Mehra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 687-94.
 19. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, Hummel JD, Friedman P, Plumb VJ, Wyse DG, Johnson E, Fitts S, Mehra R; DAPPAP Investigators. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1140-50.
 20. Simpson RJ, Foster JR, Gettes LS. Atrial excitability and conduction in patients with interatrial conduction defects. *Am J Cardiol.* 1982; 50: 1331-7.
 21. Gerstenfeld EP, Hill MR, French SN, Mehra R, Rofino K, Vander Salm TJ, Mittleman RS. Evaluation of right atrial and biatrial temporary pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 1981-8.
 22. Ormerod OJ, McGregor CG, Stone DL, Wisbey C, Petch MC. Arrhythmias after coronary bypass surgery. *Br Heart J.* 1984; 51: 618-21.
 23. Paladino W, Bahu M, Knight BP, Weiss R, Sousa J, Zivin A, et al. Failure of single- and multisite high-frequency atrial pacing to terminate atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 226-7.
 24. Ramdat Misier A, Beukema WP, Oude Luttikhuis HA. Multisite or alternate site pacing for the prevention of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999; 83: 237D-240D.
 25. Daudon P, Corcos T, Gandjbakhch I, Levasseur JP, Cabrol A, Cabrol C. Prevention of atrial fibrillation or flutter by acebutolol after coronary bypass grafting. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 933-6.
 26. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, Kar B, Lee VV, Elayda M, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 742-8.
 27. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 527-32.
 28. Scheinman MM. Mechanisms of atrial fibrillation: is a cure at hand? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1687-92.
 29. Amar D, Zhang H, Miodownik S, Kadish AH. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1262-8.

Summary. Atrial fibrillation is the most often heart rhythm disorder and the most often cause of hospitalization due to the heart rhythm disorder. The incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft varies from 25 to 30%, while it significantly grows if, along with the existing operation, there is a significant valvular failure, which is resolved with the operation. So far poor results of atrial fibrillation treatment after coronary arterial bypass graft require new approaches in resolving of this problem. The aim of the work was to examine the efficiency of interatrial pacing in prevention of the atrial fibrillation after coronary arterial bypass graft in the high-risk patients.

The patients were separated in two groups: those who were applied atrial septal pacing (group A) and those without pacing (group B). There were 30 patients in each group. The conditions for including were: over 60 years of age, right coronary artery stenosis higher than 50%, preoperative sinus rhythm and ejection fraction of the left ventricle lower than 40%. The patients in Group A had epicardial electrode positioned during the operation in the Cox's triangle and the stimulation was performed with frequency 10% higher than the spontaneous, up to maximum 110 per minute. The patients in the Group B had only the electrode positioned, but stimulation was not performed. The stimulation commenced on the fourth hour of the postoperative treatment and lasted continuously for the following 96 hours.

The results have shown statistically significantly higher incidence of atrial fibrillation in the group without pacing, due to which the hospitalization was significantly longer thus also the cost of the treatment. In the high-risk patients atrial septal pacing is safe and efficient in prevention of atrial fibrillation after coronary arterial bypass graft.

Key words: Atrial fibrillation, Atrial septal pacing

Dragan Unčanin,

Interna klinika, Klinički centar Banja Luka

Lazar Angelkov, Milutin Mirić,

Institut za kardiovaskularne bolesti Dedinje, Beograd