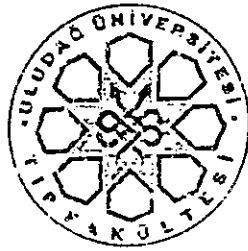


UZM

513



T.C. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ÇALIŞAN KALP VE KONVANSİYONEL KORONER  
REVASKÜLARİZASYONDA ATRİYAL FİBRİLASYON

Dr. Ayhan ALIÖSMAN

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2000

67682



T.C. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ÇALIŞAN KALP VE KONVANSİYONEL KORONER  
REVASKÜLARİZASYONDA ATRİYAL FİBRİLASYON

Dr. Ayhan ALİOSMAN

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2000

Bursa Uludağ Üniversitesi



\*E0005846\*

UZM 00513

## İÇİNDEKİLER

I-	TÜRKÇE ÖZET.....	ii
II-	İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	iii
III-	GİRİŞ.....	1-7
	a) Atriyal Fonksiyonel Anatomi.....	1
	b) Normal Atrium Uyarılması.....	2
	c) Atriyal Fibrilasyon Oluşumu.....	2-4
	d) Çalışan Kalpte Koroner Bypass.....	4-6
	e) Çalışmanın Amacı.....	6-7
IV-	GEREÇ VE YÖNTEM.....	8-11
	a) Hastalar.....	8
	b) Ameliyat Tekniği.....	8-10
	c) Ameliyat Sonrası Bakım.....	11
	d) İstatistik.....	11
V-	BULGULAR.....	12-13
VI-	TARTIŞMA VE SONUÇ.....	14-27
VII-	EKLER.....	I-III
VIII-	KAYNAKLAR.....	28-36
IX-	ÖZGEÇMİŞ .....	37

## ÖZET

Atriyal fibrilasyon koroner bypass cerrahisi sonrası en sık gözlenen komplikasyondur. Başta çarpıntı ve anksiyete olmak üzere, bayılma, düşük debi, tromboemboli'ye bağlı gelişen inme, nadir de olsa görülen mortalite ve kardiyomiyopati'ye neden olması dışında, yoğun bakım ve hastane kalışlarını uzatarak maliyeti artırmaktadır.

Kardiyak cerrahi işlem sonrası oluşan atriyal fibrilasyonun etiyolojisi, önlenmesi ve tedavisi konularında son 25 yılda birçok çalışma yapılmıştır. Çalışmaların çoğu postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen hastaların, bazı indikatörlerle preoperatif dönemde tahmin edilerek gereksiz antiaritmik profilaksisinin önlenmesine yöneliktir.

Bu çalışmada, konvansiyonel koroner bypass ile çalışan kalpte koroner bypass arasında atriyal fibrilasyon insidansı karşılaştırıldı. Postoperatif atriyal fibrilasyon oluşumunda rol oynayan faktörler araştırıldı.

Kliniğimizde son iki yılda koroner bypass ameliyatı olan hastalar değerlendirildi. Çalışma dışı bırakma kriterleri dışındaki, konvansiyonel teknikle koroner bypass ameliyatı olmuş ardışık 100 hastadan oluşan 1. grup (G1), çalışan kalp tekniği ile ameliyat olmuş ardışık 100 hastalardan oluşan 2. grup (G2) ile karşılaştırıldı. Aralarında atriyal fibrilasyon gelişme oranı ve demografik özellikler açısından fark olup olmadığına bakıldı. Yine 1. grup ve 2. grup kendi içinde atriyal fibrilasyon nedenleri yönünden değerlendirildi.

Her iki grup arasında atriyal fibrilasyon gelişmesi yönünden anlamlı fark yoktu. Grup içi değerlendirmelerinde de yaş ve beta bloker yoksunluk sendromu dışında atriyal fibrilasyon ile ilgili bir faktöre rastlanmadı. Sonuç olarak atriyal fibrilasyon gelişimi ameliyat tipinden bağımsızdır, kimde ve ne zaman görüleceği belirsizdir.

Anahtar Kelimeler; Atriyal fibrilasyon, OPCAB.

## SUMMARY

Atrial fibrillation is the most common complication of coronary by-pass surgery that may leads to palpitation, anxiety, faintness, low cardiac output and thromboembolism. Cardiomyopathy and mortality is occasionally seen. Thus, atrial fibrillation prolongs intensive care and hospital stay that increases the cost of surgery.

In the last 25 years, many studies have been published for its etiology, prevention and treatment. The main topic in most of these studies was to avoid unnecessary antiarrhythmic prophylaxis in the light of preoperative predictive factors.

In this study, the incidence of atrial fibrillation following conventional by-pass surgery was compared to off-pump coronary surgery. In addition, the factors effecting the occurrence of atrial fibrillation was also investigated.

Patients who underwent coronary revascularisation in the last two years period were retrospectively reviewed. One hundred consecutive patients, Group 1, undergoing conventional coronary by-pass surgery were compared to the other 100 patients, Group 2, undergoing off-pump coronary surgery. The statistical difference of atrial fibrillation incidence and demographic parameters were searched in both groups. The cause of atrial fibrillation was also evaluated in both groups.

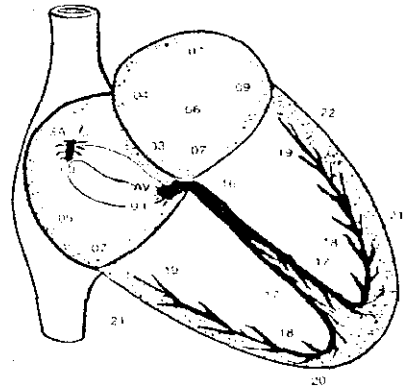
The occurrence of atrial fibrillation was not statistically different between the groups. In addition, the age and beta blocker abstinence syndrome were the only factors that effects the occurrence of atrial fibrillation in both groups. In conclusion, the development of atrial fibrillation is not related to the type of surgery and its prediction is not possible in the pre- and postoperative period.

**Key Words;** Atrial fibrillation, OPCAB.

## GİRİŞ

### Atriyal Fonksiyonel Anatomi;

Atriyum hücreleri, endokrin, kontraktil ve ileti hücreleri olmak üzere fonksiyonları açısından 3 grupta toplanabilir (1). Endokrin fonksiyonların en önemlisi peptid yapısındaki atriyal natriüretik faktör (ANF) salgılanmasıdır. Kalp kitlesinin %90'dan fazlasını kontraktil hücreler oluşturur (1). Özelleşmiş ileti sistemi de bu kontraktil hücrelerin farklılaşmasıyla gelişir (2). Ventrikül doluşunun %70'i büyük venlerden kanın kalbe direk akışıyla olurken, atriyumların kasılması %25-30 oranında etkiler. Yani atriyumların ventrikül pompa etkinliğine (strok volüm'e) primer katkısı %30 oranındadır (3,4). Atriyal kontraksiyonların yok olduğu atriyal fibrilasyon'da (AF) debide %30'a varan kayıplar olabilir ve bu özellikle ventrikül doluşunun bozulduğu nonkompliyen sol ventrikül (valvüler aort darlığı, hipertansiyon, hipertrofik kardiyomiyopati) durumlarında çok önemlidir (5,6). İleti sisteminde 4 farklı hücre tipi vardır; P hücresi, T hücresi, Ameboid hücre ve Purkinje hücresi (2). Atriyal ileti sistemi sinüs düğümü (SD) ve ön, orta, arka olmak üzere 3 adet internodal yoldan oluşur ve atrio ventriküler düğüm (AVD)'de sonlanır (Şekil-1). Sinüs düğümü, sinüs venosus kalıntısıdır (1). Sulkus terminaliste vena cava süperior (VCS)'un anterolateralinde yer alır ve epikardın hemen altındadır (1-3) (Şekil-1). Sinüs düğümünü besleyen "santral arter" insanların %50-60'ında sağ koroner arter ve diğerlerinde sirkumfleks arterden çıkar (1-3). Sinüs düğümü Yoğun bağ dokusu içine gömülmüş P ve T hücrelerinden meydana gelir. P hücreleri uyarı üretir ve T hücreleri de bunları atriyum kasına ve inter nodal yollara iletir (1,2). Sinüs düğümü içinde pek çok sempatik ve parasempatik sinir sonlanmaları vardır. Ancak sinir ganglionu bulunmaz (1).



Şekil-1: İmpulsun atriyumda iletilmesi ve saniye cinsinden uyarılma süreleri.

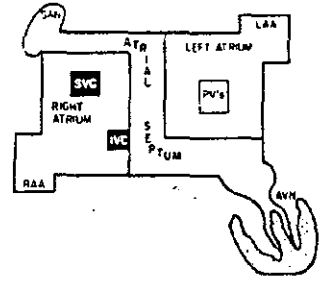


## Normal Atriyum Uyarılması;

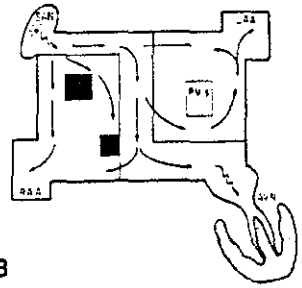
P hücrelerince oluşturulan elektriksel uyarılar, T hücrelerince atriyum miyokardına ve inter nodal yollara iletilerek hızla atrioventriküler düğümüne gelir (Şekil-2). Atriyumda kısa refrakter periyot'dan daha uzun refrakter periyoda doğru bir elektriksel akım olur, buna "refraktöryel yayılım" denir. Normalde kısa ve uzun refrakter periyotlu alanlar atriyumlarda birbirine çok yakın durumda bulunmazlar (7). Bu da elektriksel açıdan homojen bir atriyuma neden olur. Atriyumlarda ileti hızı 300 mm/sn'dir ve atriyumların depolarizasyonu için geçen süre 0,07-0,10 sn kadardır (3). En son sol atriyum appendiks ve posteroinferior'u depolarize olur (3) (Şekil-1). Atrio ventriküler düğüm'e gelen uyarı, buranın refrakter periyodunun atriyum kasından %25 daha uzun olduğu için, his-purkinje sistemine geçmeden bir süre bekletilir. Bu sırada atriyumlar uyarılmış olur ve uyarıların rasgele ventriküle geçişi engellenerek senkronize bir hareke sağlanır. Bu da ağır aritmilere engel olur (3).

## Atriyal Fibrilasyon Oluşması;

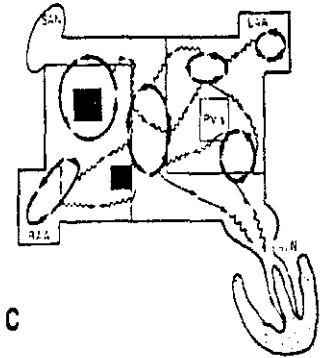
Diğer aritmilerdeki gibi atriyal fibrilasyon (AF) oluşumunda da uyarının oluşması ve yayılması esnasındaki değişiklikler rol oynar (8). Atriyal fibrilasyon'un esas nedeni, atriyal refrakter periyodun dispersiyonunun neden olduğu reentri'dir (4,8-20). Bu dispersiyonun nedenleri; 1) Doğal anatomik engeller; vena cava inferior ve süperior orifisleri, pulmoner ven



A: Atriyum anatomisi



B: Normal atriyal ileti

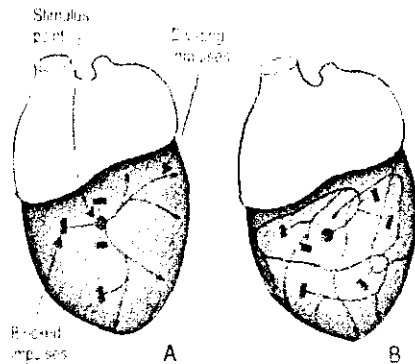


C: AF oluşumu

Şekil-2: A,B,C; Normal atriyal ileti ve AF oluşumu. SAN;sinüs düğümü, AVN;atrioventriküler düğüm, VCS;vena cava süperior VCI;vena cava inferior, LAA;sol atriyal appendiks, RAA;sağ atrium appendiks,PV's; Pulmoner ven

girişleri, atrio ventriküler kapak anülüsleri (4), 2) Patolojik anatomik engeller; yaşla gelen fibrozis (14,15), cerrahi'nin neden olduğu insizyon, sütür ve kanülasyonlar (16), 3) Fonksiyonel engeller; postoperatif hipoksi, hipovolemi, elektrolit imbalansı, kross klembe bağlı atriyal iskemi (17), cerrahi travma, kardiyopulmoner bypass (KPB), preoperatif kullanılan  $\beta$  bloker'lerin kesilmesine bağlı  $\beta$  reseptör üst düzenlenmesinin neden olduğu hiperadrenerjik durum, periaortik yağ yastığı'nın travmatize edilmesi gibi nedenlerle meydana gelen otonomik tonüs ( sempatik ve parasempatik ) değişiklikleri (11,21,22), intraatriyal volüm ve basınç değişiklikleri (4), sağ atriyal manüplasyon'a bağlı atriyal sıvının yer değiştirmesi (10), 4) İmflamatuvar yanıt; perikardiyotomiye verilen imflamatuvar yanıt (14,23), 5) Genetik değişiklikler; L-tipi kalsiyum kanallarının mRNA'sının ve sarkoplazmik retiküler ATPaz'ın mRNA'sının alt düzenlemesi gibi durumlar atriyal refrakter periyodun dispersiyonuna neden olmaktadır (10). Yani birbirine komşu atriyal alanlarda bir bütünlük oluşturmayan, birbirinden çok farklı refrakter zamanları olan, ileti açısından son derece heterojen olan bir hal alırlar. Bu durumda kas liflerinde yan yana atlama yavaşlar ve atriyumda nonuniform bir ileti gerçekleşir (15). Reentran ileti oluşumu ve yayılmasında iletinin yavaşlaması tipiktir (11). Buna bağlı olarak da atriyal aktivite uzar ve bu da EKG'ye P dalgasında uzama olarak yansır (11). Böylece refrakter periyotları birbirinden çok farklı, heterojen bölgeleri olan bir atriyumda meydana gelen reentri dalgaları AF'a neden olur (8,20)(Şekil-2). Bazen de hızlı stimuluslar ve prematür kompleksler AF'yi başlatabilir yada sonlandırabilir (8).

Depolarizasyon dalgasının yayılması esnasında karşılaşılan her refrakter alanda dalga ikiye bölünerek yoluna devam eder (10) (Şekil-3). Moe'nin (13) ortaya attığı "multiple dalgacık" hipotezine Allesie ve ark. (12)'da katkıda bulunarak, AF için en azından 4 hatta 6 dalgacığın olması gerektiğini öne sürdüler. Ancak Cox ve ark. (18-20)



Şekil-3: Refrakter periyot dispersiyonuyla AF gelişmesi ve tüm atriyuma yayılması.

ise tek bir dalgacığın önce sağ ve sonra sol atriyumda yayılarak multipl, simultane makroreentran dalgalara yol açabileceği görüşündedirler. Sonuç olarak, AF oluşumunda atriyumlarda, eş zamanlı, çok odaklı, rastgele, bağımsız dalgacıklar oluşur ve bunlar ileilmeleri anında karşılaştıkları her refrakter alanda parçalanıp ikiye bölünerek tüm atriyuma yayılırlar (Şekil-3). Yukarıda anlatılan tüm mekanizmalar olası mekanizmalardır. En önemli nokta, aynı değişkenlere sahip hastalara, aynı ameliyat yapıldığı halde, neden hastaların bazısında AF gelişirken bazısında gelişmiyor sorusudur (10) ve 25 yıllık yoğun klinik ve deneysel çalışmalara rağmen bunun cevabı bulunamamış ve dolayısıyla da AF'un patofizyolojik mekanizması halen aydınlatılamamıştır (7-10,14,16,17,24-27).

### **Çalışan Kalpte Koroner Bypass;**

Bu günkü klinik anlamda koroner revaskülarizasyon ilk olarak 1964'de Rusya'da Kolesov (28) tarafından, çalışan kalpte sol internal mammarian arter (LİMA) ile koroner arter arasında uç-uca anastomoz şeklinde uygulanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1967'de Favolaro ve Effler'de aynı konuda, ancak ters safen greft ile çalışmaya başladılar. Aslında koroner revaskülarizasyon ameliyatları bu tarihten 30 yıl öncesine dayanır, ama bunların pek çoğu bu gün için garip ve pek işlevi olmayan girişimlerdi. İçleride en iyi olanı 1949'da LİMA'nın miyokard'a gömülmesi şeklinde uygulanan "Vineberg" ameliyatı idi ve halen açık olan İMA'lar vardır, ama bunların akımı çok zayıftır (29). Spencer ve ark. 1964'de laboratuvarında başlattıkları çalışmaları, 1968'de Green ve ark. New York Üniversitesinde ilerleterek LİMA-LAD kavramını geliştirdiler (30). Aynı yıl Kolesov'da uç-uca'dan uç-yan anastomoz tekniğe geçti. İlk olarak Gibbon (31) tarafından 1953 yılında kullanılmaya başlanan KPB tekniği, 1970'lerde kardiyopleji tekniklerdeki ilerlemeye paralel olarak daha çok kullanılmaya başlandı ve konvansiyonel koroner bypass (KKABG) tekniği hızla ilerlerken çalışan kalpte koroner bypass bir kenara bırakıldı. Konvansiyonel KABG ameliyatının kısa, orta ve uzun dönem sonuçları çok iyi olduğu için yıllarca bu tekniğe devam edildi. İlk olarak 1977'de İsviçrede Gruentzig (29) angioplasti (PTCA)

girişimlerini başlattı ve ABD'de PTCA sayısı CABG sayısını geçti (5,29). Daha sonra PTCA'da ilk 6 ay'da %25-30 gibi restenozlar gözlenmeye başladı, ama bu da kısa sürede stent yerleştirilmesiyle %6-13'lere indirildi (5). Yine 1987 yılı sonlarında trombolitik tedavinin devreye girmesiyle revaskülarizasyon için alternatiflerin olabileceği fikri ortaya çıktı. Kardiyolojideki bu hızlı ilerlemeler karşısında 1990'ların başlarında daha küçük cerrahi travma, KPB'nin kötü etkilerinden uzaklaşma, hastane ve yoğun bakım kalışlarını azaltmak ve özellikle de maliyeti düşürmek düşünceleriyle yeniden çalışan kalp tekniği ile ameliyat yapma gündeme gelmeye başladı. Önce anterior toakotomiyle minimal invaziv direkt koroner revaskülarizasyon (LAST) uygulanmaya başlandı. Anterior yüz revaskülarizasyonlarında iyi sonuçlar verse de bu teknikle tam revaskülarizasyon yapılamıyordu. Bundan sonra mid sternotomi ile çalışan kalpte koroner bypass (OPCAB) yapılmaya başlandı. Ancak her ne kadar çeşitli askılar ve medikasyonlar'la kalp hızının ve hareketinin azaltılmasına çalışılsa da stabilizasyon yeterince sağlanamadı ve KKABG'e göre anastomoz kalitesi düştü. Stabilizasyon sorunu, 1990'ların ortalarında kullanılmaya başlanan ve giderek geliştirilen epikardiyal stabilizatörlerle (Octopus-1, CTS, Estech, Octopus-2, Octopus-3) çözüldü. Bundan sonra CABG cerrahisinde yeni bir devire geçildi. Yeni epikardiyal stabilizatörlerle OPCAB duran kalpteki kadar konforlu bir hale geldi ve hem güvenilir hemde tüm koronerlere revaskülarizasyon yapılabilir bir hal aldı (32). Günümüzde tecrübeli ellerde OPCAB'in, KKABG'den hiçbir eksiği olmadığı gibi artıları pek çoktur; mortalite, morbidite, hastane ve yoğun bakım yatış süreleri kısadır (33,34). Boyd ve ark (35) yaptığı çalışmada hasta başına maliyet 1082 Kanada \$'ı daha düşüktü. Çeşitli çalışmalarda renal yetmezlik, kanama, nörolojik komplikasyonlar, AF, perioperatif miyokard infarktüsü, kan transfüzyonu daha düşük (34,36), ameliyat süresi daha kısaydı (37). Çalışan kalpte koroner bypass artık tüm koroner arterlerin revaskülarizasyonunda güvenli ve etkilidir (32). Kardiyopulmoner bypass için yüksek risk oluşturan beraber bulunan diğer hastalıklar; KOAH, renal yetmezlik, yaygın serebrovasküler hastalık, yaygın periferik arter hastalığı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu, aortanın plaklı olması, dini nedenlerle kan

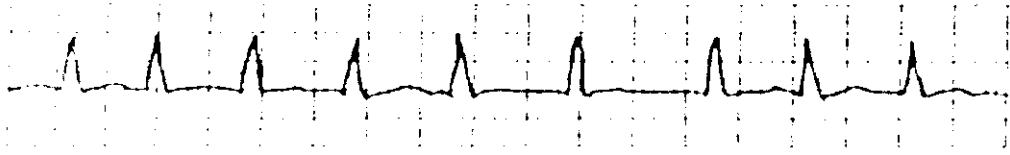
transfüzyonu yapılamaması (Yahova şahitleri) durumlarında güvenle uygulanabilir (17,38).

### **Çalışmanın Amacı;**

Atriyal fibrilasyon CABG cerrahisi sonrası en sık görülen aritmidir ve ortalama %30 civarındadır (6,9-11,15,17,24,25,39-44,46-50). Genellikle benign ve kendini sınırlayan bir aritmidir (15). Çok nadiren katastrofik (39,40,51) sonuçları olan bu aritmi, genellikle hastaların olayın ciddiyetinin farkında olmamaları nedeniyle daha az önemi olan ancak hasta için belki de tek şikayet olarak çarpıntı ve huzursuzluk ile karşımıza çıkmaktadır (8). Atriyal fibrilasyon dezorganize bir ileti ve kontraksiyon olduğundan efektif atriyal kasılma gözlenemez (1,8,10). Bu da atriyumların ventrikülün pompa gücüne (strok volüm'e) olan %25-30'luk etkisinin kaybı demektir (3,4). Atriyal fibrilasyonda hız, 80-160/dk arasında, ortalama 140/dk civarında ve irregülerdir (8,71) (Şekil-4). Kardiyak debi'yi sağlamada önemli faktörlerden biri olan hız, özellikle kardiyak hastalarda 120/dk.'ya kadar doğru orantılı olarak etki yaparken, 120/dk'dan sonra diastol zamanından çalıp preload'ı azaltarak ters orantılı olarak etkir (4). Atriyal staza bağlı gelişen trombüs ve bunun sistemik embolizasyonu da başta inme ve diğer sistemlerde embolilere neden olabilir (8). İnme morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir (42). Kısacası AF'un neden olduğu taşikardi ve atriyal kontraksiyon yokluğuna bağlı gelişen düşük debi, hipotansiyon, pulmoner konjesyon ve angina pectorise neden olurken, AF bitimini takiben gelişen duraklamaya bağlı gelişen senkop, sistemik embolizasyon'a bağlı inme ve çarpıntıya bağlı gelişen anksiyete (8) dışında bunlardan bağımsız olarak hastanede kalış (51), yoğun bakımda kalış (53), maliyet'te artış (35) olmaktadır. Cox ve ark. (7) yaptığı çalışmada, hastaların %5'inde ne tip cerrahi yada profilaksi yapılırsa yapılsın AF gelişeceği, %30'luk bir grupta iyi inceleme sonrası sebepler yok edilip, uygun profilaksi uygulanırsa AF'un engellenebileceği ve %65'lik grupta da ne yapılırsa yapılsın AF'un gelişmeyeceği bildirilmiştir. Atriyal fibrilasyonla ilgili yapılan hemen tüm çalışmalar AF gelişmesi beklenen bu %30'luk hasta gurubunun preoperatif belirleyicilerinin ( yaş, cins, vücut

kitle indeksi, preoperatif kullanılan  $\beta$  blokerin kesilmesi, sağ koroner arter stenozu, ameliyat tipi) tahmini ve önlenmesine yöneliktir. Böylece %30'luk hasta gurubunda AF gelişmesini önlemek için %70'lik guruba yapılacak gereksiz profilaksi önlenebilecektir.

Bu çalışmanın esas amacı, OPCAB ile AF insidansında, KKABG'e kıyasla azalma olup olmadığının tespitidir. Literatürde bu konuda henüz fikir birliği yoktur. Bazı çalışmalarda OPCAB ile AF insidansı azalırken (34,36,55), bazılarında (24,33,40) değişmemektedir. Çalışmanın diğer bir amacı da, ameliyat tipi ile birlikte, postoperatif AF gelişen hastaların preoperatif belirlenmesine yardım edecek parametrelerin tespitidir. Literatürdeki 50'ye yakın parametrenin hangilerinin AF'nin preoperatif risk belirleyicileri olduğu konusunda da fikir birliği yoktur ki hemen hepsinin ortak paydası olan yaş'ın dahi etkisiz olduğunu bildiren yayınlar vardır (44).



Şekil-4: Atrial fibrilasyon

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Hastalar;

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp fakültesi Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde son iki yılda KABG ameliyatı olan hastaların dosyalarının ve koroner anjiyokardiyogramlarının incelenmesiyle yapıldı.

Çalışma dışı bırakma kriterleri dışında kalan ardışık 100 konvansiyonel koroner baypas (KKABG) ameliyatı geçiren hasta (G1) ile 100 çalışan kalpte koroner baypas (OPCAB) ameliyatı geçiren hasta (G2) incelendi. Çalışma dışı bırakma kriterleri; önceden atriyal fibrilasyon, flutter varlığı yada paroksizmal atriyal fibrilasyon hikayesi varlığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %40'ın altında olması, kapak hastalığının olması, ek prosedür olarak kapak tamir yada replasmanı ve sol ventrikül anevrizmektomisi yapılması. Kapak hastalığı ve sol ventrikül disfonksiyonu olmayan bu hastaların hepsinin sol atrium çapı 40 mm'nin altındaydı. Çalışmada araştırılan parametreler ise; yaş, cins, vücut kitle indeksi (BMI), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), hipertansiyon (HT), renal yetmezlik (RY), anemi, elektrolit imbalansı, periferik arter hastalığı, sigara kullanımı, diyabetes mellitus (DM), preoperatif kalsiyum kanal ve beta bloker, digital kullanımı, sol ventrikül performans skoru, sol ventrikül segment hareketleri, koroner arter hastalığının ciddiyeti, sağ koroner arter ve sinüs arteri stenozu, KKABG vakalarında kross klemp, kardiopulmoner bypass (CPB) süreleri ve kardioplejik verilme şekli, çalışan kalpte koroner bypass olgularında stabilizatör tipi, postoperatif respiratörde, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süreleri, preoperatif kullanılan ilaçların postoperatif erken dönemde başlanıp başlanmadığı, elektrokardiografide ileti anormalliği, P dalga süresi, nabız sayısı, distal anastomoz sayısı.

### Ameliyat Tekniği;

Her iki gruptaki tüm olgulara indüksiyonda Sefazolin Sodyum 1 gr (IV) ile antimikrobik profilaksi başlandı. Anestezi uygulamasında (Tablo-1) G1 de

daha yüksek dozda fentanil ve vecuronyum yerine pancuronyum kullanımıyla daha uzun etkili ajanlar ağırlıklıydı. Miyokardiyal depresif etkisi nedeniyle özellikle CPB sonrası dönemde inhalasyon ajanı kullanımından kaçınıldı. Tüm olgularda periyodik kan gazı ölçümleri değerlendirilerek asit-baz ve elektrolit dengesi sağlandı .

Tablo-1: Anestezi protokolü.

	G1	G2
Prmedikasyone	Morfin 0.1 mg/kg	Morfin 0.1 mg/kg
İndüksiyon	Fentanil 25µgr/kg Midazolom 0,05-0.1 mg/kg Pankuronyum 0.1 mg/kg	Fentanil 3-5 µgr/kg Midazolam 0,05-0,1mg/kg Ketamin 2mg/kg Vekuronyum 0.1 mg/kg
İdame	Fentanil 3-5 µgr /kg Vekuronyum 0.1 mg/kg <1MAC isofloran/sevofluram	Fentanil 3-5 µgr/kg Vekuronyum 0.05 mg/kg 0.5-1 MAC isofloran/sevofluram
Ventilasyon	Tidal Volüm; 10-12 ml/ kg O2/Hava %50/%50	Tidal Volüm; 10-12 ml/ kg/dk O2/Hava %50/%50

Operasyon sırası ve sonrasında :

Elektrokardiogram,

Mesaneyeye idrar sondası yerleştirilerek idrar çıkışı,

Radial arter kateteri yerleştirilerek arteriyel basınç,

Özofajiyal ve rektal ısı probu yerleştirilerek ısı monitarizasyonu,

Swan – ganz kateteri ile pulmoner arter basıncı sürekli monitorize edildi.

Her iki gruptaki tüm hastalarda rutin cilt, cilt altı kesisi ve median sternotomiye takiben sol arteria mammae interna (LİMA) ve eş zamanlı olarak alt ekstremiteden safen ven, bazı olgularda da radyal arter (RA) conduit hazırlandı. Perikard açıldı ve askı dikişleri konuldu. Hastaların bazal aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) tespit edildikten sonra Heparin (G1: 350 İÜ/Kg, G2:100 İÜ/kg) İV verilerek antikoagülasyon sağlandı. İstenen ACT G1 için 400-600 sn, G2 için 250-300 sn idi. Vücut dışı dolaşım esnasında ACT 30 dakika aralarla kontrol edildi ve gereğinde ek doz heparin yapıldı. Konvansiyonel KABG gubunda olgularda çıkan aorta ve sağ atrium kanülize edildi. Antegrad kardiopeji kanülü aort köküne, retrograd kardiopeji



kanülü koroner sinüse yerleştirildi. Vücut dışı dolaşım 2.2-2,4 lt/m<sup>2</sup>/dk uygulandı ve orta derece hipotermi (rektal 30-32 °C) sağlandı. Radial arterden ölçülen ortalama perfüzyon basıncı 50 ile 80 mm Hg arasında tutuldu. Aort klemlenerek aort kökünden +4 C de potasyumlu, kanlı kardioplejik solüsyon verilerek kardiak arrest sağlandı ve topikal soğuk serum uygulandı. Kardiopleji solüsyonu 15-20 dakika aralarla antegrad ve retrograd olarak verildi. Distal anastomozlar 7/0 polypropylen sûtür ile devamlı dikiş tekniği kullanılarak uç-yan, yan –yan anastomoz teknikleri ile yapıldı. En son distal anastomoz bittikten sonra sıcak kan kardioplejisi önce retrograd daha sonra antegrad olarak verildi. Bu sırada hasta ısıtıldı ve kros klemp alınarak kalp çalıştırıldı. Proksimal anastomozlar aortanın parsiyel oklüzyonu ile yapıldı. Vücut dışı dolaşım kademeli olarak azaltıldı ve sonlandırıldı. Protamin sülfat ile heparin nötralize edilirken hasta dekanülize edildi.

Çalışan kalp gurubundaki hastalarda derin tek bir perikardiyal askı (Lima) sûtürü sol inferior pulmoner ven ve inferior vena cava arasına konuldu. Stabilizör "OCTOPUS-2®" ayakları (-400 mm- Hg vakum etkisiyle) epikarda yerleştirildi. Yan ve arka duvar stabilizasyonu gerekli bazı olgularda trendelenburg, sağ rotasyon yardımı ile kalp pozisyonu görüş ve çalışmaya uygun hale getirildi. Lokal duvar stabilizasyonu sağlanıp hemodinamik durum stabil olduğunda koroner arteriyotomi yapıldı. Koroner kan akımının görüşü engelleyecek düzeyde çok olduğu durumda mikro vasküler klemp ile proksimal oklüzyon sağlandı. Anastomoz sırasında gereken durumlarda aralıklı kısa süreli blower (filtre edilmiş hava <5lt/dak) kullanıldı. Oklüzyon süresince EKG değişiklikleri izlendi. Distal anastomozlar 7/0 polypropylen sûtür ile devamlı dikiş tekniği kullanılarak uç-yan, yan–yan anastomoz teknikleri ile yapıldı. Distal anastomoz tamamlanınca %20 mannitol 75-100 cc İV verildi. Proksimal anastomozlar aortaya yan klemp yerleştirilerek distal anastomozlardan önce veya sonra yapıldı. Heparin, protamin sülfat ile kısmen (1/2) nötralize edildi.

## **Ameliyat Sonrası Bakım;**

Hastalar hemodinamik olarak stabil durumda yoğun bakım ünitesine alındılar ve volüm kontrollü respiratöre bağlandılar. Klinik izlem ve rutin uygulama kriterlerine göre en erken süreçte respiratör desteği azaltılarak kesildi. Bütün hastalara IV 0.5-1.5 µgr/kg/dk nitrogliserin infüzyonu yapıldı. Antibiyotik profilaksisi sefazolin 1gr 4x1 IV göğüs tüpleri ve santral venöz kateter çekilene kadar devam edildi. Yoğun bakımda erken postoperatif dönemde saat başı daha sonra 2 saat'te kan gazı takip edildi. Günlük üre, kreatinin, CK, CK-MB, AST, ALT, Şeker, hemogram, Na, K, tam idrar tetkiki çalışıldı. Hemodinamik yönden yeterince stabil, yoğun bakım ünitesinde gözlem gereksinimi kalmayan hastalar klinikteki odalarına alındılar. Hastane bakımı gerekliliği kalmayan hastalar taburcu edildiler.

Ritim takibi, yoğun bakım ünitesinde kaldıkları sürede devamlı monitörizasyonla, kliniğe alındıklarında ise günlük elektrokardiogram, klinik doktorunun rutin günlük muayeneleri ( en az üç defa ), dört saatte bir yapılan hemşire gözlemi ve hastanın şikayeti olduğunda muayene edilerek yapıldı.

## **İstatistik;**

Tüm bilgiler hazırlanan formlara işlendi ve bilgisayarda SPSS programına yüklendi. İstatistik değerlendirmelerinde Mann-Whiney U, ki-kare ve Fisher testleri kullanıldı. β bloker kesilmesine bağlı gelişen yoksunluk sendromu için ise binomial test kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olması anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Her iki gruptaki (G1 ve G2) hastalar için preoperatif ve postoperatif değerlendirilen faktörler tablo 2'de verilmektedir. İki grup arasında yaş, cins, BMI, KOAH, elektrolit imbalansı, periferik arter hastalığı, sigara kullanımı, preoperatif kalsiyum kanal blokeri ve digoksin kullanımı, DM, sol ventrikül performans skoru, kritik darlığı olan koroner arter sayısı, AF gelişme oranı, AF başlama zamanı, AF süresi yönünden istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Atriyal fibrilasyon G1'de %16 iken, G2'de %18, yaş G1'de 57,7+/- 8,7 iken G2'de 58,4+/- 8,4 ve her ikisi de istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p>0,05$ ). Ancak istatistiksel fark olmasada G2'de olduğu gibi, yaş'ın en ufak yükselmesi durumunda, AF'da artış gözlenmektedir.

Hipertansiyon G1'de %20 iken G2'de %42 ( $p<0,001$ ) olarak tespit edilmiştir. Preoperatif de postoperatif de  $\beta$  bloker kullanımı G2'de daha sık olarak kullanılmıştır ( $p<0,05$ ). Her iki grupta da  $\beta$  bloker kullanımı postoperatif, preoperatif kullanıma göre yaklaşık %50 oranında azalmıştır. Birinci grupta preoperatif hastaların %44'ü  $\beta$  bloker kullanırken bu oran postoperatif %21'e ve G2'de %61'den %36'ya inmiştir. Her iki gruptaki toplam 200 hastadan 60'ı preoperatif  $\beta$  bloker kullanırken postoperatif kullanılmamış ve bunlardan 10 kişide  $\beta$  bloker kesilme sendromu gelişerek AF gözlenmiştir. Bu da "binomial testle" bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Distal anastomoz sayısı G1'de kişi başına 3,26+/-0,8 iken G2'de 2,63+/-0,9 olarak bulunmuş ( $p<0,05$ ). Buradaki G2'deki az anastomozun nedeni, eksik revaskülarizasyon değildir. Nedenlerden biri, OPCAB'ın başlangıç döneminde, olması gerektiği gibi tek damar yada ön duvar revaskülarizasyonu'nun yapılması ve diğeride KKABG grubunda 1mm'nin altındaki damarlara yapılan çoğu gereksiz anastomozdur. Postoperatif hemoglobin G1'de 8,8+/-1,0 iken G2'de doğal olarak 10,4+/-1,5 olarak tespit edildi ( $p<0,001$ ). Preoperatif P dalga süresi G2'de daha uzun iken nabız G1'de daha hızlıydı ( $p<0,05$ ). Postoperatif respiratör, yoğun bakım ve hastane kalış süreleri G2'de istatistiksel anlamlı olacak şekilde daha kısaydı. Respiratör ve yoğun bakım süreleri için  $p<0,001$  ve hastane kalış süresi için de  $p<0,05$  olarak tespit edildi.

Konvansiyonel KABG grubu için preoperatif ve postoperatif değerlendirilen faktörler tablo-3'de verilmiştir. Burada AF gelişen 16 hasta ile gelişmeyen 84 hasta grupları karşılaştırılmıştır. Konvansiyonel KABG ile OPCAB gruplarını karşılaştırmada kullanılan tüm parametreler grup içi değerlendirmede kullanılmış ve G1'de AF gelişmesine etki eden tek parametrenin yaş olduğu gözlenmiştir ( $p<0,05$ ) (tablo-3).

Çalışan kalp G2 grubu için de G1'deki gibi 29 parametre değerlendirilmiş ve %18 oranında görülen AF'nin gelişmesine neden olabilecek faktörler araştırılmıştır (tablo-4). Yaş ve sol ventrikül performans skoru dışındaki tüm parametrelerin AF gelişiminde istatistiksel olarak anlamsız olduğu gözlenmiştir. Ancak sol ventrikül performans skorunun da AF grubunda daha kötü olması beklenirken, bizim çalışmamızda daha iyi ( $p<0,05$ ) olduğu gözlenmiştir (tablo-4). Çalışan kalp grubunda hastanede kalış AF gelişen hastalarda daha uzundu ( $p<0,01$ )(tablo-4).

Gruplardan G1'de iki, G2'de bir, toplam üç hastada, G1'dekiler 6. ve 4. gün, G2'deki 3'üncü gün olmak üzere tekrar AF'a girdi. Bu hastalardan birinde digital + kalsiyum kanal blokeri, birinde bunlara ek olarak sinüs ritmine dönene kadar intravenöz  $\beta$  blokeri verildi ve daha sonra  $\beta$  blokeri kesildi ve birinde yalnız kalsiyum kanal blokeri kullanılarak tedavi edilmişlerdi. İkinci kez AF geliştiğinde hepsi  $\beta$  blokerle sinüs ritmine döndürüldü.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Atriyal fibrilasyon erişkin toplumda %0,4 ve 60 yaş üzerinde %4-6 oranında görülürken (59,60), koroner arter bypass greft (KABG) ameliyatı sonrası en sık görülen aritmidir (6,9-11,15,17,24,39-44,46-50) ve ortalama %30 civarındadır (42). Sıklığı çok geniş bir yelpaze dahilinde %3,1 (17) ile %40 (35) arasındadır. Hatta 80 yaş üstünde CABG sonrası AF insidansı %52 civarındadır (10,14). Atriyal flutter ve paroksizmal atriyal taşikardi (PAT) gibi diğer aritmiler'de eklendiğinde oran %45 (56) hatta %54 (57)'e çıkar. Bu oran koroner bypass'la birlikte aort ve mitral kapak replasmanı da eş zamanlı yapıldığında %91,7'ye çıkmaktadır (47). Oranların bu kadar farklı olmasının çeşitli nedenleri vardır:1) Monitörizasyon; Holter dışı monitörizasyonla %20 olan aritmi, aynı hasta popülasyonunda holter kullanıldığında %41'e çıkmaktadır (14). Başka bir çalışmada da devamlı telemetre'yle yapılan takipte oran %32 olarak bulunmuştur (10). 2) Tanım; Bazen atriyal flutter, atriyal prematüre vuru, paroksizmal atriyal taşikardi gibi diğer aritmiler AF ile karıştırılmakta (47). 3) Süre; Bazı yayınlarda 15 dk (16), bazılarında 20 dk (17) ve bazılarında da 30 dk (31)'nin üzerindeki AF vakaları çalışmaya alınıyor. 4) Yaş, ameliyat tipi gibi insidansı gerçekten değiştiren faktörlerin farklı olması (10).

Biz, yeni gelişen, elektrokardiogram'da P dalgalarının olmadığı, dar kompleks'li düzensiz atriyal aktivitesi 300-600/dk arasında değişen, ventrikül cevabı son derece irregüler olan ve 15 dk'dan uzun sürmüş aritmileri kaydettik. Atriyal fibrilasyon eskiden beri paroksizmal ve kronik şeklinde ikiye ayrılmaktadır. Paroksizmal AF genellikle ani ortaya çıkar ve ne zaman sonlanacağı bilinmez. Bu nedenle, klinik olarak daha uygun olduğu düşünülen alternatif bir sınıflama önerilmektedir: 1) Geçici AF; 48 saat'ten kısa süren AF. 2) Israrcı AF; Hala normal sinüs ritmi (NSR)'ne döndürülebilme imkanı olan, 48 saati geçmiş AF. 3) Kalıcı AF; Farmakolojik olan ve olmayan metodlarla NSR'ne çevrilemeyen AF (58). Hasta AF'da ne kadar uzun kalırsa, atriyumda ilerleyici elektrofizyolojik ve anatomik

değişikliklerin ortaya çıkma olasılığı o kadar artar. Bunlar da AF'un NSR'ne döndürülmesi ve bu ritmin idamesinin sağlanmasını zorlaştırır (45,52,59).

Aslında AF benign ve kendini sınırlayan bir aritmidir (9,11,15,16). Genellikle iyi tolere edilir (10). Uzun dönem sekeli çok nadirdir (14). En sık şikayet nedeni çarpıntı, sıkıntı hissi ve bunlara bağlı gelişen anksiyetedir (8,47). Diğer ciddi riskler yanında bu en basiti olsa da, tehlikeden habersiz hasta için genelde en önemli şikayettir. Baş dönmesi hatta bayılma diğer bir semptomdur. Aritmi genelde bayılmaya neden olmaz. Ancak AF'nun durması yada geçici olarak mola vermesi sonrası gelişen ara, bayılmaya neden olabilir ve bu özellikle serebral perfüzyonu bozan faktörlerin varlığında daha da kolay olur (8). Üçüncü semptom hızlı ritim ve atriyal kontraksiyonların yokluğun sonucu gelişen düşük debi ve buna bağlı gelişen hipotansiyon, angina pectoris ve pulmoner konjesyondur (8). Anginaya bağlı ağrı ve ölüm korkusu, hipotansiyona bağlı baş dönmesi, halsizlik ve pulmoner konjesyona bağlı efor kısıtlılığı ve solunum sıkıntısı hastayı oldukça rahatsız eder. Kalp yetmezliği genel olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük ve özellikle de non kompliyant sol ventriküllü hastalarda görülür, ama çok nadir de olsa normal ventrikül fonksiyonu olanlarda da gözlenebilir (3). Ancak AF'nun neden olduğu en ciddi komplikasyon mural trombüstür(10). Cerrahi yapılmayan hasta topluluğunda mural trombüs AF olmadığında %2 iken AF varlığında %21'e yükselir. Atrial trombüs solda, sağ'a göre 2 kat fazla gözlenir. Atriyal fibrilasyonlu hastaların transözefageal ekokardiografi ile yapılan değerlendirilmelerinde sol atriyal trombüs sıklığının %13-29 arasında olduğu gözlenmiştir (10). Bu trombüsün sistemik embolizasyonu nadiren katastrofik (39,51) sonlanan AF'un en tehlikeli komplikasyonu olan inmeye neden olabilir (8,11,57,60). Tüm inmelerin %15'i (61,62) ve geçici iskemik atakların %2-8'i (63,65) AF'a bağlıdır. Postoperatif gelişen AF inmeyi 2-5 kat artırır ve postoperatif mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni de bu inmedir (10,14,43). Atriyal fibrilasyonu persistan olup olmaması da inmede önemlidir. Hastaneden taburcu edilirken halen AF'nun devam ettiği persistan AF'de inme riski %9 iken, hastanede yattığı sürede NSR'ne dönen grupta %0,6 dır (17). Yine risk faktörlerinin olup olmaması

inme riskini değiştirir. Yaş, HT, DM, konjestif kalp yetmezliğ, geçirilmiş tromboemboli hikayesi, sigara alışkanlığı, sol atriyumun geniş olması, sol ventrikül disfonksiyonu gibi risk faktörlerinin varlığında inme riski %9,1-17,6 civarında iken, risk faktörleri yoksa %1,6-2,5 civarına iner ve etyolojisi bilinmeyen lone AF'de risk faktörü de yoksa risk %1'den de küçüktür (60). Atrial fibrilasyon genellikle benign bir aritmi kabul edilse de kronik AF hastasında warfarin'le bile inme riskini ancak üçte bir oranında azaltabilmektedir (60). Ayrıca AF'un mortalitesi kontrol grubuna göre iki kat daha yüksektir (58) ve hızlı ritimde devam eden AF kardiyomiyopati'ye neden olabilir (8).

Tüm bu anksiyete, bayılma, düşük debi'ye bağlı gelişen angina pektoris bağlı görülen ölüm korkusu, pulmoner ödem sonucu gelişen solunum sıkıntısı, tromboemboli'ye bağlı gelişen inme ve nadir de olsa görülen kardiyomiyopati ve hatta mortalite'ye neden olması dışında AF bir de yoğun bakım ve hastanede kalışı da artırmaktadır (17,24,39,66). Hastane kalış süresini AF tek başına bağımsız risk faktörü olarak uzatmaktadır (15). Bu da ilaç, tetkik, bakım gibi nedenlerle maliyeti artırmaktadır (15). Tek merkezli bir çalışmada, AF gelişmesinin, hastanede kalışı 3-4 gün artırdığı ve dolayısıyla da maliyetin hasta başına 1616 \$ arttığı bildirilmektedir (10). Yine Aranki ve ark (25)'nin yaptığı çalışmada AF gelişen grupta hastane süresi 5 gün uzamakta ve buna karşılık hastane masrafları 10.055 \$ artmaktadır.

Pek çok problemin kaynağı olan AF'un ortaya çıkmasında etkili olabilecek yada kolaylaştıracak faktörler, bu faktörlerin hangi durumda ve ne şekilde AF'ye neden olabileceği, AF'un engellenmesi için nelerin yapılabileceği, AF gelişirse ne zaman ne şekilde tedavi edileceği konusunda son 25 yıldır oldukça yoğun deneysel ve klinik çalışmalar yapılmış (1-88) ancak daha AF'nin mekanizması bile tam aydınlatılmamıştır (16). Çalışmaların çoğu postoperatif AF gelişen hastaların, bazı indikatörlerle preoperatif tahmin edilmesi ve ona göre tedbir alıp, profilaktik antiaritmik ilacın %30 civarındaki bu gruba verilerek, %70'lik grubun gereksiz antiaritmik ilaç almasının engellenmesine yöneliktir (7). Zira çoğu ilacın pek çok yan etkisi vardır. Üstelik bu yan etkilerin bazısını AF varlığı daha da kolaylaştırmaktadır.

Atriyal fibrilasyon mekanizmasında yer alan, artmış endojen ve eksojen katekolamin'lere maruz kalma, elektrolit imbalansı (hiperkalemi gibi), hipoksi yada iskemi, mekanik etkiye bağlı atriyal gerilme ve çekilme, ilaçlar (Digoksin gibi) gibi pek çok faktör artmış tetik aktiviteye neden olmaktadır ki, bu da "torsades de pointes" şeklindeki ventriküler taşikardiye neden olur. Kinidin ve Flekainid vagolitik etkileriyle atriyal fibrilasyonu flutter'e çevirerek ventrikül hızını daha da artırabilir (8). Digoksin ventriküler disritmiye neden olabilir (39). Sotalol hipotansiyona, lbutulid ve dofelidid %8 oranında torsades de pointes'e neden olabilir (10,67).

Atriyal fibrilasyon gelişmesinin engellenmesine yönelik uygun profilaksi yapılabilmesi için AF gelişme olasılığı yüksek olan grubun belirlenmesi gerekir. Bu grubun belirlenmesinde kullanılacak indikatör parametrelerin neler olabileceği ise halen tartışma konusudur. Yaş dışında etyolojik faktör olarak herkes tarafından kabul gören başka bir gösterge yoktur. Ancak beta bloker yoksunluk sendromu da pek çok yazar tarafından etyolojide önemli bir faktör olarak kabul görmektedir (16,21,39).

Yaş; Yaş'ın AF insidasında etkisinin olmadığını bildiren nadir yayınlar (44,68) olsa da, genel kabul görmüş tek faktör yaş'tır (9,10,21,26,48,51,53, 60,69-71). Genel olarak CABG sonrası AF insidansı %30 civarında iken, 80 yaş üzerinde bu oran, %52 dir (10,14). Leitch ve ark (72) çalışmasında 40 yaş altında postop AF %3,7 iken, 70 yaş üzerinde %27,7 dir. Yine yapılan bir çalışmada 30 yaş üzerinde her iki dekad'da bir AF %2 oranında artmaktadır (71). Yapılan çeşitli çalışmalarda (10,47) anestezi ve cerrahideki ilerlemelere rağmen yıllar geçtikçe AF insidansının arttığı ve bunun da bu serilerde değişen yada artan belki de tek faktör olan yaş'a bağlı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da yaşın ilerlemesi AF insidansı'nın artışına neden olmaktadır. Bunun nedeni; yaşla birlikte fibrozis ve yağlı dejenerasyon ile atriyum dokusunun kaybıdır (47,58). Atriyal fibrozis ve dilatasyon yaşla artar ve buna bağlı olarak da atriyal kas liflerinde iletinin yana atlaması azalmakta ve yavaş ileti gerçekleşmekte. Sonuç olarak da ileti yönünden atriyal heterojenite oluşmakta ve reentri ye bağlı AF gelişmektedir (10-15).



Cinsiyet; Cinsiyetle ilgili görüş birliği yoktur. Bazı yazarlar cinsiyetin AF gelişiminde etkisiz (15,44,73) olduğunu bildirirken, bazıları da (25,38,49,71) erkeklerde daha sık geliştiğini bildirmektedir. Bizim çalışmamızda cinsiyetin AF etyolojisinde etkisinin olmadığı sonucu çıktı. Ancak hem G1, hem de G2'de erkek hasta sayısı 5-6 kat daha fazlaydı.

P Dalga Süresi; Normal 12 kanal elektrokardiyogram (EKG)'da DII'de ölçülen P dalga süresi yada daha hassas şekliyle sinyal ortalamalı p süresi (SAPD) atriyum genişlemesi yada reentrinin özelliği gereği iletinin yavaşlaması anlamına gelir ki bu da p dalga süresinin uzamasına neden olur (11). Normal EKG'deki p süresiyle SAPD koreledir (11). Çeşitli çalışmalarda SAPD'nin (15,46) 155 msn'nin üzerine çıkması yada normal EKG'de DII'de p dalgasının 100 msn'nin (49) üzerine çıkmasının AF'yi artırdığı tespit edilmiştir. Ancak prospektif bir çalışmayla bu gösterilememiştir (11). Bizim çalışmamızda da p dalgasıyla AF arasında bir ilişki tespit edilemedi.

Nabız Dakika Sayısı; Otonom sinir sistemi (OSS) balansının göstergesi NDS'daki değişkenliktir (21). Atriyal fibrilasyonda vagal tonüs kaybıyla birlikte ortalama bir sempatik aktivasyon söz konusudur (21). Bu OSS'deki dalgalanmalar atriyal yaralanabilirliği artırmaktadır (68). Yani preoperatif NDS'daki dalgalanma postoperatif AF gelişeceğinin bir habercisi olabilir (68). Atriyal fibrilasyonda genelde gözlenen, artmış sempatik aktivasyon ve azalmış parasempatik aktivasyonun bir göstergesi olarak NDS' artmadır (28,68). Ancak biz G1'de de, G2'de de NDS'da, AF gelişenlerle gelişmeyenler arasında herhangi bir fark gözlemleyemedik.

Sol Ventrikül Performans Skoru; Sol ventrikül performans skoru (SVPS) Cleveland klinikte kullanıldığı üzere, anjiyografik olarak sağ ve sol ön oblik planda toplam 7 segmente ayrılan ve segment hareketine göre, normal:1, hipokinezi:2, akinezi:3, diskinezi:4 ve anevrizma:5 puan verilerek oluşturulan toplam skor, SVPS olarak değerlendirilir (74). Kramer ve ark (75) çalışmasında olduğu gibi diğer çalışmalarda da kötü sol ventrikül AF'a zemin hazırlar sonuçları elde edilmiştir (17,71). Bizim çalışmamızda G1'de SVPS AF gelişmeyen grupta 8,9+/-2,2 iken, AF gelişen grupta 9,6+/-2,8 (p>0,05)

idi. Ancak G2 grubunda AF gelişenlerde ortalama SVPS 8,6+/-1,7 iken AF gelişmeyen grupta 7,8+/-1,2 ( $p<0,01$ ) şeklinde literatürün tersine idi.

**Preoperatif  $\beta$  Bloker Kullanımı;** Özellikle taşikardiyle seyreden sempatovagal değişkenlik atriyal yaralanmayı artırabilir ve buna bağlı olarak da  $\beta$  bloker kullanımı AF gelişimini azaltabilir (14,68). Ancak bizim preoperatif  $\beta$  bloker kullanan hastalarımızla, kullanmayanlar arasında, Ducceschi (9)'nin çalışmasındaki gibi, AF gelişmesi açısından bir fark yoktu.

**Preoperatif Digital Kullanımı;** Digital indikasyonları oldukça sınırlıdır ve bu ilacı kullanan kişi muhtemelen daha önce AF geçirmiş yada halen AF'dedir. Bu nedenle digital kullananlarda AF'nin sık gözlenmesi normaldir (47). Ancak bizim preoperatif digital kullanan hastamız hiç yoktu.

**Preoperatif Kalsiyum Kanal Bloker Kullanımı;** Literatürde preoperatif kalsiyum kanal blokerinin kullanılıp kullanılmamasıyla AF arasındaki ilişki ile ilgili yayın gözlenmedi. Bu çalışmada da preoperatif kalsiyum kanal blokeri kullanımıyla AF arasında bir ilişki saptanmadı.

**Postoperatif  $\beta$  Bloker Kullanımı;** Postoperatif profilaksi yada tedavide en seçkin ilaçlardan biri  $\beta$  blokerlerdir (39). Bu nedenle asıl önemli olan preoperatif kullanılmakta olan  $\beta$  blokerlerin kesilmemesidir. Hatta bir çalışmada postoperatif başlanan  $\beta$  bloker kullanımının AF'ü azaltmadığı gösterilmiştir (51). Yani postoperatif  $\beta$  bloker verilmesi tedaviden çok yoksunluğun önlenmesinde önemlidir. Beta bloker yoksunluk sendromu'nun, bizim çalışmamızda da olduğu gibi AF'a neden olduğu gösterilmiştir (15,16,21,39). Bunun  $\beta$  resptör üst düzenlenmesine bağlı hiperadrenerjik duruma bağlı olduğu bildirilmektedir (21). Bu çalışmada G1 ve G2'deki toplam 200 kişilik hasta grubunda, preoperatif  $\beta$  bloker kullandığı halde postoperatif kesilen 60 hasta tespit edildi ve bunlardan 10 tanesinde AF gelişti ve Binomial testle bakıldığında istatistiksel anlamlıydı ( $p<0,05$ ).

**Postoperatif Digital yada Kalsiyum Kanal Blokeri Kullanımı;** Digital yada kalsiyum kanal blokeri yoksunluğu ile ilgili literatür bulgusuna rastlamadık. Bu nedenle bu çalışmada da olduğu üzere, preoperatif kullanılıp kullanılmamaları, ya da postoperatif kesilip kesilmemelerinin AF'a etkisi yoktur.

**Sol Atriyum Çapı;** Atriyum çapının da P dalga süresine paralel olacak şekilde AF'da etkili olduğu düşünülebilir ve bunu destekler yayınlar da yok değildir (9,46). Ancak buna karşı olan yayınlar da vardır (15,76). Hatta sol atriyum çapının neden değil sonuç olduğunu savunanlar bile vardır (77). Bu çalışmada kötü ventriküllü ve kapak hastaları daha baştan çalışma dışı bırakıldığı için hastalarımızın hepsinin sol atriyum çapı 40 mm'nin altında idi ve bu nedenle değerlendirmeye alınmadı.

**Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı;** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile AF arasındaki ilişki açık değildir. Belki bu popülasyonda atriyal ekstra sistollerin sık olmasına (17) belki de oksijen ve karbondioksitin ani değişikliklerine (47) bağlı olarak AF'nin daha sık olduğu bildirilmektedir. Preoperatif atriyal ekstrasistollerin AF'da etkili olduğunu bildirenler (76) yanında karşı olanlar (68) da vardır. Bu tartışmalı etken bizim çalışmamızda da etkisiz faktörler arasındaydı.

**Hipertansiyon;** Hipertansiyonun da yaş gibi heterojen elektrofizyolojik zemin yaratarak AF'ye neden olduğunu bildiren yazılar vardır (14,25). Tabii diğerlerindeki gibi bu konuda da karşı yayınlarda yok değildir (51). Bu çalışmada da hipertansiyonla AF arasında bir bağlantı bulunamadı.

**Hastalıklı Damar ve Distal Bypass Sayısı;** Rubin (78) çalışmasında, koroner arter lezyon sayısındaki artmanın AF sıklığına etkisinin olmadığını bildirilmektedir. Buna karşın Roffman (79) distal anastomoz sayısındaki artışın AF'u artırdığını savunmaktadır. Diğer bazı çalışmalarda da bazısı distal bypass sayısının AF sıklığını artırdığını (9) bildirirken, bazısı etkisinin olmadığını (44) bildirmektedir. Bbu çalışmada G1'de de, G2'de de distal bypass sayısı yada koroner lezyon sayısı ile AF arasında bir bağlantı tespit edilmedi.

**Kross Klemp Süresi;** Ormerod'un (80) çalışmasına göre AF sıklığıyla operatif iskemi arasında bir ilişki vardır ve 60 dk'yı aşan iskemi sürelerinde AF daha sık gözlemlenmektedir. Kardiyoplejik aktivite ventriküllerde devam ederken, kardiyopleji'yi takiben 3 dk içinde atriyumlar ısınmaya başlar ve atrial aktivite kısa sürede geri döner. Ancak John C Müller (81) kardiyoplejik arrest esnasında atriyal aktivitenin erkenden geri dönmesinin

supraventriküler aritmide (SVA) etkisinin olmadığını bildirmiştir. Tchervenkov (82,83) ise atriyal aktivitenin daha uzun olduğu hastalarda SVA'lerin daha sık olduğunu gözlemlemiştir. Ancak atriyal iskeminin neden olduğu AF'nin neden 2-3 gün sonra geliştiği sorusu yanıtız kalmaktadır (47). Şener ve ark (74) çalışmasında da bu çalışmadaki gibi iskemik arrest süresiyle AF arasında bir ilişki bulunamadı. Bu çalışmadaki AF gelişmeyen grupta kross klemp süresi 56,2+/-12,6 iken, AF gelişen grupta 57,9+/-12,7 (p>0,05) idi.

**Kardiyopulmoner Bypass Süresi;** Vücut dışı dolaşım esnasında kan'ın yabancı yüzeyle teması sonrası meydana gelen imflamatuvar yanıt pek çok organı etkilemektedir; kalp, akciğer, böbrek, sindirim sistemi, santral sinir sistemi. Nötrofil aktivasyonu, serbest oksijen radikalleri, sitokinler miyokardiyal ödem ve fonksiyon bozukluğu meydana getirir. Akciğer kompliyansı azalır, atelektaziler artar. Kardiyopulmoner bypass zamanı uzadıkça immün yanıt artar ve bu da zararın daha da büyümesine neden olur (66). Buna bağlı olarak AF sıklığı artar (15). Bunlara karşıt olarak da AF'un kardiyopulmoner bypass dışı nedenlere bağlı olduğunu bildirenler (23) veya AF'da ameliyat tipinin önemsiz olduğunu (66) bildirenler de vardır. Bu çalışmada AF gelişmeyen grupta kardiyopulmoner pypass zamanı 94,5+/-22,6 dk iken AF gelişen grupta 97,8+/- 4,1 dk (p>0,05) idi.

**Sinüs Arter Stenoza;** Sinüs arteri (SA) %50-60 sağ, geri kalanlarda sirkumfleks (Cx) koroner arterden çıkar (1-3). Bu damarlarda ki proksimal darlıklar da SA'de akımı azaltır. Kolvekar ve ark (44)'nin çalışmasında ciddi SA darlığının AF sıklığını artırdığı bildirilmektedir. Ancak bu çalışmada SA'nin %80 oranında sağ koronerden ve diğerlerinde Cx'den çıktığını ve AF gelişenlerin de gelişmeyenlerin de tüm hastalarda sinüs arterinin açık olduğunu tespit edildi. Ancak yaklaşık 0,2 mm'lik bir damardaki darlığın değerlendirilmesinin ne kadar doğrulukla tespit edilebileceği tartışılır.

**Perikardiyotomi;** Sinüs düğümü epikardın hemen altındadır, bu nedenle perikarditlerde AF gibi aritmilerin gözlenmesi sürpriz değildir (1-3). Perikardın açılmasına verilen lokal imflamatuvar yanıt AF gelişmesinde önemlidir (14,23). Bunu destekler nitelikte trans myokardiyal laser revaskülerizasyondaki (TMLR) sınırlı perikardiyotomiye bağlı olarak AF'nin

daha az olduğunu, ancak intraperikardiyal pnömonektomi yapılanlarda ekstraperikardiyal yapılara göre AF'nin daha sık gözleendiğini bildiren yazılar vardır (23). Bu düşünceye paralel olarak minimal invaziv cerrahi (MIDCAB)'de AF'un az olduğunu bildiren yayınlar (17,24) yanında ameliyat tipinin AF'da etkisiz olduğunu yada AF etyolojisinde kardiyopulmoner bypass dışı nedenlerin araştırılması, dolayısıyla inflamasyonun önemsiz olduğunu bildirenler (23,40,62) de vardır.

**Kardiyopleji;** Kardiyopleji, AF'da içerikten ziyade verilış şekli ve miktarıyla önemlidir (24,84). Pehkonen ve ark (84) retrograde kardiyoplejinin AF'u artırdığı bildirilmektedir. Kardiyopleji vermeyi AF nedenleri arasında gösteren başka yayınlar da vardır (50,85). Belki de retrograde kanülünün dikişleri AF'a neden olmaktadır (16). Bu çalışmada kardiyopleji konusunda karşılaştırma yapılmadı. Çünkü kliniğimizde pek çok otörce kabul görmüş olan, antegrad + retrograd soğuk kanlı ve terminal sıcak kan kardiyoplejisi kullanılmaktadır.

**Koroner Anatomi;** Sinüs arteri stenozunun AF'da önemli olduğunu savunan yazarlar vardır (44). Sinüs arterinin sıklıkla çıktığı sağ koroner arterde ciddi proksimal bir stenoz da önemlidir. Ayrıca retrograd kardiyoplejinin koroner sinüs anatomisinden kaynaklanan nedenle sağ atriyumunu koruyamadığı düşünülürse, ciddi sağ koroner arter stenozu AF' artırıbilir (84). Yine kalp dışı ameliyat edilen, ciddi sağ koroner arter stenozlu hastalarda AF daha sık gözlenmiştir. Aytemir ve ark (46) AF'un sağ koroner arter stenozlu vakalarda daha sık görüldüğünü bildirmiştir. Şener ve ark (74) da ciddi proksimal Cx stenozlarında AF'un daha sık gözleendiğini bildirmektedir. Ancak bu çalışmada sol ana koroner dahil, ne sağ, ne Cx ne de sol ön inen koroner arterdeki lezyonlarla AF arasında bağlantı bulunamadı.

**Ameliyat Tipi;** Bicaval kanülasyon yada pulmoner vent gibi nedenlerle atriyumların manüplasyonu (53), kross klemp süresi (14,47,53), periaortik yağ dokusunun diseksiyonu (22) gibi intraoperatif değişkenlere bağlı AF gelişebileceğini bildirenler yanında, OPCAB (36), TMLR (23) ve MIDCAB (17)'de perikardın küçük açılması, cerrahi travmanın az olması yada

kardiyopulmoner pypass etkilerinden uzaklaşılması gibi nedenlerle AF'un daha az geliştiğini savunanlar vardır. Ancak bu çalışmadaki gibi (KKABG grubu G1'de AF: %16, OPCAB grubu G2'de %18 ve;  $P>0,05$ ) AF'un ameliyat tipinden bağımsız olduğunu bildiren de pek çok yayın vardır (11,33,40,66).

Bunlar dışında literatürde yine fikir birliği oluşmamış olan, sigara ve alkol içimi (8), vücut kitle indeksi (76), paraaortik yağ doku diseksiyonu (22), renal yetmezlik (44), elektrolit imbalansı (14,50) konjestif kalp yetmezliği (53) gibi pek çok faktörü araştırıldı ve bunlarında hiçbirinin AF'u artırdığını gösterilemedi.

Atriyal fibrilasyon yoğun bakım ve hastane kalışlarını uzatıp, ek ilaç, belki kardiyoversiyon, ritim takibi (EKG) ve bakıma neden olarak maliyeti artırmaktadır (54).

Yoğun Bakımda Kalış; Yoğun bakımda kalıştan çok yoğun bakıma dönüşü artırır (25). Zira AF genellikle (%75) 2 yada 3. günler meydana gelir ki hastalar genelde bu zamanda kliniğe çıkmış olur (9,11,47,70). Ancak Mathew ve ark (53) AF'un yoğun bakım süresini 13 saat artırdığını bildirmiştir. Aslında AF benign bir aritmi olduğu için hastayı yoğun bakıma götürmek genellikle gereksizdir. Klinikteki yatağında oksijen vererek, fizyoterapisi yapılarak, ağrısı giderilip güven verilmesi yanında, farmakolojik yada nonfarmakolojik metodlarla AF tedavi edilebilir. Bu çalışmada G1'deki hastalar  $41,3\pm 12,4$  saat yoğun bakımda kalırken, G2'dekiler  $29,6\pm 10,7$  saat ( $p<0,001$ ) kalmış ancak her iki grupta da AF gelişenlerle gelişmeyenler arasında fark saptanmamıştır.

Hastanede Kalış; Atriyal fibrilasyon hastanede kalışı artıran bağımsız bir risk faktörüdür (11,15-17,24,25,39-41,47,51,53,66,85). Bunlar içinde hastanede fazladan yatılan gün sayısı, bazısında 2 (53), bazısında 3 (51,83) bazısında 4 (10) ve bazısında 5 gündür (25). Bu sürenin artmasının nedenleri; hemodinaminin düzeltilmesi, hipoksinin düzelmesi, ventilatör destek ve antikoagülasyondur (17). Bu çalışmadaki G1'de de, G2'de de birer hasta sinüs ritmine dönmedi ve hız kontrolüyle birlikte, düşük molekül ağırlıklı heparin ve Coumadin başlandı ve hastalar taburcu edildi. Uluslar

arası normalleştirilmiş oran (INR) 2-3 arasına gelince düşük molekül ağırlıklı heparin kesildi. Bunlar dışındaki hastalar için, hastanede kalış G1'de, AF gelişmeyen grupta 5,5+/-1,7 gün, gelişen grupta 5,8+/-1,1 gün ( $p>0,05$ ) iken G2'de AF gelişmeyenlerde 5,0+/-1,6 ve gelişenlerde 6,0+/-1,5 ( $p<0,01$ ). Yani OPCAB grubunda AF hastane kalışını uzatmaktadır. Bizim çalışmamızda AF başlangıcı G1 için 1,75. gün ve G2 için 2,0+/-1,1 gün ve süreleri de, G1 için 9,0+/-5,6 saat ve G2 için, 16,4+/-9,3 saat idi. Atriyal fibrilasyon en erken 2. saat en geç 70. saat ve genellikle 6-10 saat civarında tedavi edildi. Yani genelde tüm olaylar planlı taburculuk tarihinden önce olup bittiği için, hepsi planlandığı zamanda taburcu edildi. Atriyal fibrilasyonda en sık karşılaşılan ve hastaların en büyük şikayeti anksiyetedir. Bu nedenle en azından bizim hastalar için en önemli hastane kalışını uzatan neden, hastanın kendini güvende hissettiği hastane ortamında kalmaktır.

**Maliyet;** Atriyal fibrilasyon fazladan hastanede kalışı, ilaç ve ilaç dışı yöntemlerin kullanılmasını, bakımı gerektirdiği için maliyeti de artırmaktadır. Tek merkezli bir çalışmada hastane yatış süresi 3-4 gün artarken maliyet de 1016 \$ artmaktadır (10). Benzer şekilde Aranki ve ark (25)'nin yaptığı çalışmada AF gelişen grupta hastane süresi 5 gün uzamakta ve buna karşılık hastane masrafları 10.055 \$ artmaktadır. Bu çalışmada maliyet artırması yapılmadı, ancak literatürdeki miktarlar en azından kliniğimiz için çok yüksek miktarlardır. Bizim hastalarımızın AF'de kalma sürelerinin ortalama 10 saat olduğu, G1'de AF gelişenle gelişmeyen arasında hastanede kalışın farklı olmadığı, G2 grubunda da AF gelişenlerde hastane kalışının 1 gün uzadığı, bir günlük hastane yatış ücreti ve fazladan çekilen bir elektrokardiyogramın dışında ek maliyet yüklediği göz önüne alınırsa maliyetin literatürdekilerden çok çok daha az olacağı açıktır.

Bu çalışmanın sonuçları da literatürdekilerden genel olarak çok farklı değildir. Hemen tüm otörlerce kabul görmüş yaş faktörü bizim çalışmada da anlamlı bulundu. Yine çoğu otör'ün anlamlı kabul ettiği  $\beta$  bloker yoksunluk sendromu bizim çalışmada da anlamlı çıktı. Bu ikisi dışındaki tüm faktörler için olumlu olduğu oranda olumsuz da pek çok yayın vardır.

Ancak teorik olarak pek çok tehlikeye yol açan AF, aslında pratik olarak çok büyük bir problem değildir. Öncelikle postoperatif gelişen AF kendini sınırlayan ve tedavi başlanmasa dahi kendiliğinden sonlanabilen bir aritmidir (15,16). Ayrıca, AF'un kötü sonuçlara neden olan, mortalitenin en önemli sebebi olan inme postoperatif çok sık da rastlanılan bir durum değildir (51). Nitekim bizimde G1 ve G2 deki toplam 200 hastanın 34'ünde AF gelişti. Ancak bunların hiçbirinde nörolojik problem (bilişsel yetiler, özel test gerektirdiğinden bu değerlendirilmedi), yada mortalite yaşanmadı. En sık gözlenen problem hastaların subjektif şikayetleri ve çarpıntı idi. Zaten en erken 2 saat, en geç 70 saat, ortalama 10 saat ve çoğu hasta 6 saat'te AF'dan sinüs ritmine döndü. Yalnız her iki gruptan birer hastada hız kontrolü sağlanmış ancak sinüs ritmine döndürülemedi. Bu hastalara oral antikoagülan ve INR 2-3 civarına çıkıncaya kadar düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı ve hastalar taburcu edildi. Tedavi konusunda genelleme yapmak ve tedaviyi katı kurallara bağlamak doğru değildir (16). Tedavi her hasta için ayrı ayrı planlanmalıdır. Tedavi, sinüs ritmine döndürme yada hız kontrolü şeklinde yapılabilir. Ek tedavi olarak da sinüse dönmeyenlere oral antikoagülan yada kontrendike ise en azından antiagregan başlanmalıdır. Antiagreganlar kontrol grubuna göre tromboemboliyi %50 azaltır. Tabi oral antikoagülanlarda antiagreganlara göre tromboemboli görülme sıklığını yaklaşık %50 azaltır (60). Sinüse döndürmenin semptomları iyileştirme, kalıcı AF riskini önleme ve kanıtlanmış olmasa da tromboemboli'ye bağlı inme görülmesini azaltma gibi yararları yanında, antiaritmiklere bağlı gelişen ani ölüm'e neden olan proarritmi gibi bir yan etkisi vardır. Buna karşın, NSR'e döndürmeyip yalnız hız kısıtlayan ilaçların böyle bir etkisi olmadığından hastalar proarritmiye karşı korunmuş olmaktadır (58). Genelde bu hastaların çoğu yaşlı ve konkomitan atriyo ventriküler ve sinüs düğüm hastalıkları vardır. İsrarla NSR'e döndürmek için uğraşmak ciddi supraventriküler aritmi, ventriküler aritmi ve asistoliye neden olabilir (71). Ayrıca farmakolojik yada farmakoloji dışı yöntemlerle NSR'e döndürme sonrası bir ay içinde tromboemboli riski %0,6-5,6 arasındadır (87). Bu nedenle tedavi her hasta için ayrı düşünülüp planlanmalıdır. Önce ateş,



hipertiroidi, hipoksi, alkol intoksikasyonu, ağrı gibi etkenler yok edilmeli ve daha sonra mümkünse NSR'e döndürmeye uğraşılmalı, aksi halde hız kısıtlayıp, antikoagüle yada en azından antiagregan tedavi başlanmalıdır. Sinüs ritmine döndürmede farmakolojik ajanlar yanında, kardiyoversiyon, maze prosedürü gibi cerrahi, radyofrekans ablasyon ve pacemaker (atrial internal kardiyak defibrilatör dahil) gibi farmakoloji dışı yöntemlerde vardır (58). Medikal tedavide iki grup ilaç vardır. Birincisi,  $\beta$  blokerler, digoksin, kalsiyum kanal blokerleri gibi daha çok hız kısıtlamaya yönelik ilaçlar. Ancak  $\beta$  bloker'in özel olarak yalnız postoperatif AF'de sinüs ritmine döndürme özelliği vardır(58). Aslında literatürde (39) kalsiyum kanal blokerlerinin hız kısıtlamadan öte etkisinin olmadığı bildirilse de biz özellikle G1'deki hastaların çoğunu kalsiyum kanal blokeriyle sinüs ritmine döndürdük. Tabii bu AF kendini sınırlayan bir aritmi olduğu için hız'da azalınca kendiliğinden sinüs ritmine dönme zamanına denk geldi şeklinde de yorumlanabilir. İkinci grup ise, kinidin, amiodaron, sotalol, propafenon, flekainid, ibutulit gibi daha çok sinüs ritmine döndürme ve/veya idamesini sağlayıcı ilaçlar. Bunların kendilerine göre çeşitli yan etkileri vardır. En az yan etkisi bulunup en efektif olanların başında  $\beta$  blokerler gelmektedir (39). Amiodaron'un preoperatif bir hafta önce başlanıp, taburcu edilene kadar kullanılırsa AF'yi %53'ten, %25'e indirdiği bildirilmiştir (10). Başka bir çalışmada da oral flekainid'in intravenöz amiodarondan daha hızlı ve daha efektif olduğu gösterilmiştir (58). Hem sinüs ritmine döndürme ve hem de idamesinde en başarılı ilaçlardan biri de propafenon dur (10,58). İbutulid oldukça efektif bir ilaç olmasına karşın %8 gibi oranda "torsades de pointes" riski, sotalol'ün ciddi hipotansiyon riski vardır (10).

İskemik kalp hastalığı medikal tedavisinde American Heart Association'nın son tedavi protokolünde, eskiden nitralardan sonra gelen  $\beta$  bloker bir sıra yukarı alınarak antiagreganlardan sonra ikinci sıraya oturmuştur. Yani çok ciddi kontrendikasyonu (dekompanse kalp yetmezliği, ciddi bradikardi, atrioventriküler blok, ciddi periferik arter hastalığı ve obstrüktif akciğer hastalığı) olan hastar dışında KABG yapılacak tüm hastalar  $\beta$  bloker kullanıyor olacaktır (88). Yoksunluk sendromuna engel olmak için de bu

hastaların hepsine postoperatif ilk saatlerden itibaren  $\beta$  bloker verilmesi gerekmektedir (16). Bu durumda postoperatif profilaksi ve tedavi zaten ve üstelik en iyi grupla rutin olarak yapılıyor olacaktır (16,17,39,57).

Sonuç olarak; AF genellikle benign kabul edilen, ancak çok nadir de olsa mortalite ve morbiditeye neden olabilen, KABG sonrası en sık gözlenen komplikasyondur (6,9-11,15,17,24,25,39-44,46-50). Postoperatif AF gelişeceğini bize önceden haber verecek güvenilir bir indikatör yoktur (16). Atrial fibrilasyonun kimde ve ne zaman gelişeceği belli değildir. Atrial fibrilasyon ameliyat tipinden bağımsızdır ve KKABG yada OPCAB'in pek çok yayında olduğu gibi bizim çalışmamızda da AF gelişimine yada devamına etkisi yoktur (11,33,40,66). Yayınların pek çoğunun amacı, AF'un etyolojisindeki faktörleri bulup, bunları indikatör olarak kullanıp, postop AF gelişme ihtimali yüksek olan grubu tespit ederek yalnız bunlara profilaksi yapıp, diğer hastaları profilaksiden kurtarmaya yöneliktir. Ancak bu amaca yönelik bu tür çalışmaların gerekliliği tartışılır, çünkü; AF profilaksinin en seçkin ilacı, AF gelişse de gelişmese de zaten kullanılıyor olacaktır. Burada önemli nokta, preoperatif kullanılan  $\beta$  blokerlerin yoğun bakım karmaşası içinde postoperatif ilk saatlerde başlanmasının atlanmamasıdır (16).

## EKLER

Tablo-2: G1 ile G2 arasında preoperatif ve postoperatif faktörlerin karşılaştırılması.

	G1; KPB (n:100)	G2; OPCAB (n:100)	P
Yaş ( Yıl )	57,7±8,7	58,4±8,4	NS
Cins ( E/K )	86/14	82/18	NS
BMI ( Kg/ m <sup>2</sup> )	27,08±3,8	27,0±3,6	NS
KOAH ( +/- )	15/85	14/86	NS
HT ( +/- )	20/80	42/58	0,001
Elektrolit İmbalansı ( +/- )	0/100	0/100	NS
Hemoglobin ( mg/ dl )	8,8±1,0	10,4±1,5	<0,001
KRY ( +/- )	1/99	2/98	NS
Perifer Arter Hastalığı ( +/- )	12/88	14/86	NS
Sigara Kullanımı ( +/- )	69/31	65/35	NS
Preop Ca Bloker Kullanımı ( +/- )	23/77	29/71	NS
Preop β Bloker Kullanımı ( +/- )	44/56	61/39	<0,05
Preop Digital kullanımı ( +/- )	0/100	0/100	NS
DM ( +/- )	12/88	19/81	NS
SVPS	9,04±2,2	8,5±1,7	NS
KAH Anatomisi	2,6±0,5	2,5±0,7	NS
P Dalga Süresi ( msn )	93,0±16,5	97,7±14,7	< 0,05
Preoperatif NDS ( Vuru/dk )	77,7±11,5	74,5±10,9	< 0,05
İleti Anormalliği ( +/- )	14/86	9/91	NS
LMCA stenozu ( +/- )	13/87	11/89	NS
RCA Stenozu ( +/- )	81/19	77/23	NS
LAD stenozu ( +/- )	97/3	98/2	NS
Cx stenozu ( +/- )	89/11	71/29	NS
YBÜ kalma Süresi ( Saat )	41,3±12,4	29,6±10,7	<0,001
Hastanede Kalma süresi ( Gün )	5,6±1,6	5,2±1,7	<0,05
Respiratörde Kalma Süresi ( Saat )	8,17±5,3	5,6±2,4	<0,001
Kross Klomp Süresi ( dk )	56,5±12,75	-----	-----
KPB Süresi ( dk )	95,0±22,3	-----	-----
SA Stenozu ( +/- )	0/100	0/100	NS
Distal Sayısı	3,26±0,8	2,63±0,9	<0,001
Postop β Bloker Kullanımı ( +/- )	21/79	36/64	<0,05
AF ( % )	16	18	NS
AF Başlama Zamanı ( Gün )	1,75±0,6	2,0±1,1	NS
AF süresi ( Saat )	9,0±5,8	10,0±9,3	NS

BMI; Vücut kütle indeksi, KOAH; Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, HT; Hipertansiyon, KRY; Kronik böbrek yetmezliği, DM; Diyabetes mellitus, SVPS; Sol ventrikül performans skoru, KAH; koroner arter hastalığı, NDS; Nabız, LMCA; Sol ana koroner arter, RCA; Sağ koroner arter, LAD; Sol ön inen dal, Cx; Sirkumfleks, KPB; Kardiyo pulmoner bypass, SA; sinüs arter, AF; Atriyal fibrilasyon.

Tablo-3: G1 içinde AF gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif ve postoperatif faktörlerin karşılaştırılması.

	AF'sız ( n;84 )	AF'li (n;16 )	P
Yaş ( Yıl )	56,9±8,9	61,8±5,9	<0,05
Cins ( E/K )	74/10	12/4	NS
BMI ( Kg/ M <sup>2</sup> )	26,9±3,7	28,2±4,1	NS
KOAH ( +/- )	11/73	4/12	NS
HT ( +/- )	16/68	4/12	NS
Elektrolit İmbalansı ( +/- )	0/100	0/100	NS
Hemoglobin ( mg/ dl )	8,7±1,0	8,9±0,8	NS
KRY ( +/- )	1/83	0/16	NS
Perifer Arter Hastalığı ( +/- )	12/72	0/16	NS
Sigara Kullanımı ( +/- )	60/24	9/7	NS
Preop Ca Bloker Kullanımı ( +/- )	16/68	7/9	NS
Preop β Bloker Kullanımı ( +/- )	35/49	9/7	NS
Preop Digital kullanımı ( +/- )	0/100	0/100	NS
DM ( +/- )	10/74	2/14	NS
SVPS	8,9±2,0	9,6±2,8	NS
KAH Anatomisi	2,6±0,5	2,7±0,5	NS
P Dalga Süresi ( msn )	93,3±15,5	91,3±21,6	NS
Preoperatif NDS ( Vuru/dk )	78,3±11,7	74,7±10,4	NS
İleti Anormalliği ( +/- )	11/73	3/13	NS
LMCA stenozu ( +/- )	11/73	2/14	NS
RCA Stenozu ( +/- )	69/15	12/4	NS
LAD stenozu ( +/- )	81/3	16/0	NS
Cx stenozu ( +/- )	73/11	16/0	NS
YBÜ kalma Süresi ( Saat )	40,6±10,8	44,9±19,1	NS
Hastanede Kalma süresi ( Gün )	5,5±1,7	5,8±1,1	NS
Respiratörde Kalma Süresi ( Saat )	7,7±3,7	10,6±10,14	NS
Kross Klemp Süresi ( dk )	56,2±12,6	57,9±12,7	NS
KPB Süresi ( dk )	94,5±22,6	97,8±21,0	NS
SA Stenozu ( +/- )	0/84	0/16	NS
Distal Sayısı	3,2±08	3,4±09	NS
Postop β Bloker Kullanımı ( +/- )	16/68	5/11	NS
AF Başlama Zamanı ( Gün )	-----	1,7±0,6	-----
AF süresi ( saat )	-----	9,0±5,8	-----

BMI; Vücut kütle indeksi, KOAH; Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, HT; Hipertansiyon, KRY; Kronik böbrek yetmezliği, DM; Diyabetes mellitus, SVPS; Sol ventrikül performans skoru, KAH; Koroner arter hastalığı, NDS; Nabız, LMCA; Sol ana koroner arter, RCA; Sağ koroner arter, LAD; Sol ön inen dal, Cx; Sirkumfleks, KPB; Kardiyo pulmoner bypass, SA; sinüs arter, AF; Atriyal fibrilasyon.

Tablo-4: G2 içinde AF gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif ve postoperatif faktörlerin karşılaştırılması.

	AF'sız ( n;82 )	AF'li (n;18 )	P
Yaş ( Yıl )	57,4±8,6	62,6±5,8	<0,05
Cins ( E/K )	68/14	14/4	NS
BMI ( Kg/ M <sup>2</sup> )	26,8±3,6	27,8±3,3	NS
KOAH ( +/- )	12/70	2/16	NS
HT ( +/- )	34/48	8/10	NS
Elektrolit İmbalansı ( +/- )	0/82	0/18	NS
Hemoglobin ( mg/ dl )	10,4±1,5	10,4±1,4	NS
KRY ( +/- )	2/80	0/18	NS
Perifer Arter Hastalığı ( +/- )	10/72	4/14	NS
Sigara Kullanımı ( +/- )	57/25	8/10	NS
Preop Ca Bloker Kullanımı ( +/- )	21/61	8/10	NS
Preop β Bloker Nullanımı ( +/- )	50/32	11/7	NS
Preop Digital kullanımı ( +/- )	0/82	0/18	NS
DM ( +/- )	15/67	4/14	NS
<b>SVPS</b>	<b>8,6±1,7</b>	<b>7,8±1,2</b>	<b>&lt;0,05</b>
KAH Anatomisi	2,5±0,7	2,4±0,8	NS
P Dalga Süresi ( msn )	97,7±14,4	96,9±16,4	NS
Preoperatif NDS ( Vuru/dk )	74,6±10,7	74,2±11,8	NS
İleti Anormallığı ( +/- )	9/73	0/18	NS
LMCA stenozu ( +/- )	10/72	1/17	NS
RCA Stenozu ( +/- )	64/18	13/5	NS
LAD stenozu ( +/- )	80/2	18/0	NS
Cx stenozu ( +/- )	58/24	12/6	NS
YBÜ kalma Süresi ( Saat )	28,8±9,4	33,3±15,5	NS
<b>Hastanede Kalma süresi ( Gün )</b>	<b>5,0±1,6</b>	<b>6,0±1,5</b>	<b>0,01</b>
Respiratörde Kalma Süresi ( Saat )	5,5±2,5	6,0±2,0	NS
SA Stenozu ( +/- )	0/82	0/18	NS
Distal Sayısı	2,7±0,9	2,5±0,8	NS
Postop β Bloker Nullanımı ( +/- )	28/54	8/10	NS
AF Başlama Zamanı ( Gün )	-----	2,4±1,4	-----
AF süresi ( saat )	-----	16,4±9,3	-----

BMI; Vücut kütle indeksi, KOAH; Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, HT; Hipertansiyon, KRY; Kronik böbrek yetmezliği, DM; Diyabetes mellitus, SVPS; Sol ventrikül performans skoru, KAH; Koroner arter hastalığı, NDS; Nabız, LMCA; Sol ana koroner arter, RCA; Sağ koroner arter, LAD; Sol ön inen dal, Cx; Sirkumfleks, KPB; Kardiyo pulmoner bypass, SA; sinüs arter, AF; Atriyal fibrilasyon.

## KAYNAKLAR

1. Oktay S, Süleymanlar G: Kalbin İletim Sisteminin Fonksiyonel Anatomisi. Pratik Elektrokardiografi 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi, 1984, s 3-8.
2. Gökhan N, Çavuşoğlu H: Kalbin Ritmik Uyarılması. Guyton Tıbbi Fizyoloji 7. baskı. İstanbul: Merk Yayıncılık, 1988; s 239-254.
3. Schlant RC, Sonnenblick EH: The Heart Arteries and Veins 7<sup>th</sup> Ed, in Hurst JW (ed): Pathophysiology of Heart Failure. NewYork: Mc Graw-Hill Information Service Company, 1990, pp 387-418.
4. Ferguson TB Jr, Cox JL: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, in Baue AE (ed): Surgery for Supraventricular Arrhythmias. Connecticut: Appleton & Lange, 1996, pp 2131-2159.
5. Gök H: Klinik Kardiyoloji, Gök H. (ed): İskemik Kalp Hastalıkları. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 1996, s 97-171.
6. Özcan R: Kalp Hastalıkları, Özcan R. (ed): Kardiak Aritmiler. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı / Bayda Basım Yayım Dağıtım, 1983, s 1054-1080.
7. Cox JL: A perspective on postoperative atrial fibrillation. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.; 11(4): 299-303, 1999.
8. Josephson ME, Zimtbau P, Buxton AE: Herrison's Principels of Internal Medicine, 14<sup>th</sup> Ed. Harrison (Ed): Tachyarrhythmias. McGraw Hill. 1998, pp 231-248.
9. Ducceschi V, D'Andrea A, Licardo B, Alfieri A, Berardo S, De Foe M: Perioperatif clinical predictors of atrial fibrillation occurrence following coronary artery surgery. European Journal of Cardiothoracic Surgery. 16: 435-439, 1999.
10. Hogue CW Jr, Hyder M: Atrial fibrillation after cardiac operation: Risk, mechanism and treatment. Ann Thorac Surg. 69: 300-306, 2000.
11. Steinberg SS, Zelenkofske S, Wong SC, Gelernt M, Sciacca R, Menchavez E: Value of the p-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. Circulation. 88: 2618-2622, 1993.

12. Alessie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J: Cardiac arrhythmias, in Zippes DP (ed): Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. Orlando: Grune and Stratton, 1985, pp 265-276.
13. Moe GK: On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther.* 140: 183-188, 1962.
14. Solomon AJ: Treatment of postoperative atrial fibrillation: A nonsurgical perspective. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 11(4): 320-324, 1999.
15. Zaman AG, Archbold A, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills P: Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: A model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 101: 1403-1408, 2000.
16. Borzak S and Silverman NA: Treatment of postoperative atrial fibrillation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 11(4): 314-319, 1999.
17. Stamou SC, Dangas G, Hill PC, Pfister AJ, Dullum MKC, Boyce S et al: Atrial fibrillation after beating heart surgery. *Am J Cardiol.* 86: 64-67, 2000.
18. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP: The surgical treatment of atrial fibrillation. I. Summary of the current concept of mechanism of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 101: 402-405, 1991.
19. Cox JL, Canavan TE, Schussler RB: The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 101: 406-426, 1991.
20. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino JH: The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 101: 569-581, 1991.
21. Dimmer C, Tavernier R, Gjorgov N, Van Nooten G, Clement DL, Jordanes L: Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 82: 22-25, 1998

22. Davis Z, Jacobs HK, Bonilla J, Anderson RR, Thomas C, Forst W: Retaining the aortic fat pad during cardiac surgery decreases postoperative atrial fibrillation. *Heart surg forum.* 2 (2) : 108-112, 2000.
23. Saatvedt K, Fiane AE, Sellevold O, Nordstrand K: Is atrial fibrillation caused by extracorporeal circulation? *Ann Thorac Surg.* 68:931-933, 1999.
24. Cohn WE, Sirois CA, Johnson R: Atrial fibrillation after minimally invasive coronary artery bypass grafting: A prospective, matched study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 117: 298-301, 1999.
25. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, Vander Vliet M, Collins JJ, Cohn LH, Burstin HR: Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources: *Circulation.* 94 (3) : 390-397, 1996.
26. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosia AC, Aggarwal A, Moritz TE, Hendersen WG et al: Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 226(4): 501-511, 1997.
27. Tittelbach V, Schwab M, Volf JN, Morike K, Lemke P, Giray J et al: Atrial fibrillation after coronary artery bypass graft: association with changes in G protein levels in mononuclear leucocytes. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 359 (3): 204-211, 1999.
28. Kolesov VI, Potashov LV: Operations on the coronary arteries. *Eksp Khir Anesteziol.* 10: 3-8, 1965.
29. Spencer FC: Göğüs cerrahisi II. Dikmengil M (Çev): Koroner arter hastalığında bypass greft. İstanbul: Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı, 1996, s 865-882.
30. Green GE, Steetzer SH and Reppert EH: Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg.* 5: 443-445, 1968.
31. Edmunds LH Jr: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, in Baue AE (ed): *Cardiopulmonary Bypass for Open Heart Surgery.* NewYork: Appleton & Lange, 1996, pp1631-1652.
32. Hernandez F, Clough RA, Klemperer JD, Blum LM: Off-pump coronary artery pypass grafting: initial experience at on community hospital. *Ann Thorac Surg.* 70 (3): 1070-1072, 2000.



33. Koutlas TC, Elbeery JR, Williams JM, Moran JF, Francalancia NA, Chitwood WR Jr: Myocardial revascularization in elderly using beating heart coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 69(4): 1042-1047, 2000.
34. Turner WF Jr: "Of-pump" coronary artery bypass graft: the first one hundred cases of the Rose City experience. *Ann Thorac Surg.* 68(4):1482-1485, 1999.
35. Boyd WD, Desai ND, Del Rizzo DF, Novick RJ, McKenzie FN, Menkis AH. Off-pump surgery decreases postoperative complications and resource utilization in the elderly. *Ann Thorac Surg.* 68(4):1490-1493, 1999.
36. Pompilio G, Antona C, Cannata A, Lotto A, Almanni F, Gelpi G, Tartara P, Biglioli P: Coronary surgery without extracorporeal circulation: the short term result in high risk patients. *G Ital Cardiol.* 29(3): 246-254, 1999.
37. Sauls FC, Stephens DB, Caveny R: Off-pump coronary artery bypass (OPCAB) in southern Mississippi. *J Miss State Med.* 41 (8): 684-688, 2000.
38. Diegeler A, Martin M, Falk V, Binner C, Walther T, Autschblach R, Mohr FW: Indication and patient selection in minimally invasive and off-pump coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 16 (suppl 1):79-82, 1999.
39. Lowe JE, Hendry PJ, Hendrickson SC, Welleb R: Intraoperative identification of cardiac patients at risk to develop postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 213(5): 388-390, 1991.
40. Siebert J, Rogowski J, Jagielak D, Anisimowicz L, Lango R, Narkiewicz M: Atrial fibrillation after coronary bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg.* 17(5): 520-523, 2000.
41. Cooklin M, Gold MR: Implication and treatment of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *Curr Opin Cardiol.* 13(1): 20-27, 1998.
42. Levy S: Epidemiology and classification of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 9 (8 suppl): 78-82, 1998.
43. Ryder KM, Benjamin EJ: Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 84(9A):131-138, 1999.

44. Kolvekar S, D'Souza A, Akhtar P, Reek C, Garrat C, Spyt t: Role of atrial ischemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac.* 11(1): 70-75, 1997.
45. Pai RG, Tarres R: Current Problems in Cardiology. Atrial Fibrillation. New management strategies. 18: 233-300, 1993.
46. Aytemir K, Aksoyek S, Ozer N, Aslamacı S, Oto A: Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: P wave signal averaged ECG, clinical and angiographic variables in risk assesment. *Int Cardiol.* 69(1): 49-56, 1999.
47. Lawrence L. Creswell: Postoperative atrial arrhythmias: Risk factor and associated adverse outcomes. *Seminars in Thoracic and Cardiovasculer Surgery.* 11( 4): 303-307, 1999.
48. Tamis JE, Steinberg JS: Atrial fibrillation independently prolongs hospital stay after coronary artery bypass surgerery. *Clin Cardiol.* 23(3): 155-159, 2000.
49. Chang CM, Lee SH, Lu MJ, Lin CH, Chao HH, Cheng JJ at al: The role of p wave in prediction of atrial fibrillation after coronary artery surgery. *Int J Cardiol ( Ireland ).* 68(3): 303-308, 1999.
50. Olshansky B: Management of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft. *AmJ Cardiol.* 78(8A): 27-34, 1996.
51. Borzak S, Tisdale JE, Amin NB, Goldberg D, Frank D, Padhi D: Atrial fibrillation after bypass surgery. Does the arrhythmia or the characteristics of the patients prolong hospital stay? *Chest.* 113: 1489-1491, 1998.
52. Pitrowski EN, Benson DW, Fuster V: Management of patients with atrial fibrillation: A statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology, AHA. *Circulation.* 3: 1262-1272, 1996.
53. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, Browner WS: Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes and resource utilization. Multicenter study of perioperative ischemia research group. *JAMA.* 276(4): 300-306, 1996.

54. Reddy P, Richerson M, Freeman-Bosco L, Dunn A, White CM, Chow MS: Cost-effectiveness of amiodarone for prophylaxis of atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 56(21):2211-2217, 1999.
55. Ascione R, Caputo M, Calori G, Lloyd CT, Underwood MJ, Angelini GD: Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: A prospective, randomized study. *Circulation.* 02(13):1530-1535, 2000.
56. Jensen BM, Alstrup P, Klitgard NA: Postoperative arrhythmias and myocardial electrolytes in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 30(3-4): 133-140, 1996.
57. Andrews TC, Reimond SC, Berlin JA, Antman EM: Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 84(Suppl III):236-244, 1991.
58. Gemici K, Özdemir B, Cordan J: Atriyal fibrilasyon ve yeni tedavi yaklaşımları. *Bursa Tıp Bil Derg.* 3:75-78, 1999.
59. Ökçün B, Yiğit Z, Küçüköğlü S, Mutlu H, Sansoy V, Üner S, Güzelsoy D: Sinüs ritmine döndürülen nonvalvüler atriyal fibrilasyonlu hastalarda sinüs ritminde kalmada etkili klinik ve ekokardiyografik parametreler. *Türk Kardiyoloji Dern Arş.* 28 : 45-50, 2000.
60. Yiğit Z, Sansoy V, Güzelsoy D, Öztürk M, Nazlı C, Güneri S ve ark: Türk atriyal fibrilasyon (TAF) çalışması. Nonvalvüler atriyal fibrilasyonlu çocuklarda antikoagulan ve aspirin'in tromboembolik risk üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı çok merkezli, randomize çalışma. *Türk Kardiyol Dern Araş.* 28: 8-19, 2000.
61. Sherman DG, Hart RG, Easton JD: The secondary prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. *Arch Neorol.* 43: 68-70, 1986.
62. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE: Epidemiologic assesment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology.* 28: 973-977, 1978.

63. Harison MJ, Marshall J: Atrial fibrillation, TIAs and completed strokes. *Strok.* 15: 441-442, 1984.
64. Bogoulasslavsky J, Hachinski VC, Boughner DR: Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol.* 43: 229-233, 1986.
65. Koudstaal PJ, Van Gijn J, Klootwijk AP: Holter monitoring in patients with transient and focal ischemic attacks of the brain. *Stroke.* 17: 192-195, 1986.
66. Puskas JD, Wright CE, Ronson RS, Brown III WM, Gott JP, Guyton RA: Off-pump multivessels coronary bypass via sternotomy is safe and effective. *Ann Thorac Surg.* 66: 1068-1072, 1998.
67. Bianconi L, Direlli M, Pappalardo A: Comparison of intravenous dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. *New trends arrhythm.* 1: 658-659, 1995.
68. Hogue CW, Domitrovich PP, Stein PK, Despotis GD, RE L, Schuessler RB et al: RR interval dynamics before atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation.* 98: 429-434, 1998.
69. Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Huang SK: Arrhythmias and conduction disturbance after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management and prognosis. *Am Heart J.* 129(4): 799-808, 1995.
70. Blommaert D, Gonzalez M, Mucumbitsi J, Gurne O, Evrard P, Buche M et al: Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 35(6): 1411-1415, 2000.
71. Zipes PD: Heart Disease a Text Book of Cardiovascular Medicine 5<sup>th</sup> edition, in Braunwald E (ed): Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. WB Saunders Company, 1997, pp 664-666.
72. Leitch JQ, Thomson D, Baird DR, Harris PJ. The importance of age as predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 100: 338-342, 1990.

73. Crosby LH, Pifalo WB, Woll KR, Burkholder JA: Risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft. *Am J Cardiol.* 66: 1520-1522, 1990.
74. Şener E, Göl MK, Yapıcı F, Zorlutuna Y, Taşdemir O, Bayazıt K: Koroner bypass yapılan olgularda postoperatif dönemde gelişen atrial fibrilasyonun nedenlerinin araştırılması. *T Klin Kardiyoloji.* 6: 79-83, 1993.
75. Kramer RJ, Zeldis SM, Hamby RI. Atrial fibrillation a marker for abnormal left ventricular function in coronary heart disease. *Br Heart J.* 47: 606-608, 1982.
76. Jideus L, Blomstrom P, Nilsson L, Stridsberg M, Hansel P, Blomstrom LC: Tachyarrhythmias and triggering factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass operations. *Ann Thorac Surg.* 69(4): 1064-1069, 2000.
77. Petersen P, Kastrup J, Brinch K, Godtfredson J: Relation between left atrial dimension and duration of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 60: 382-384, 1987.
78. Rubin DA, Nieminski KE, Reed GE, Herman MV: Predictors, prevention and long term prognosis of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 94: 331-335, 1987.
79. Roffman JA, Fieldman A: Digoxin and propranolol in the prophylaxis of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 31: 496-501, 1981.
80. Ormerod OJM, McGregor CGA, Stone DL, Wisbey C, Petch MC: Arrhythmias after coronary bypass surgery. *Br Heart J.* 51: 618-621, 1984.
81. Müller JC, Khan N, Weisel RD, Christalens GT, Teoh K, Madonik MM et al: Atrial activity during cardioplegia and postoperative arrhythmias. 94: 558-565, 1987.
82. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symer JF, Malcolm JD, Dobell ARC, Morin JE: Atrial activity during cardioplegic arrest: a possible factor in etiology of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 36: 437-443, 1983.

83. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symer JF, Malcolm JD, Dobell ARC, Morin JE: Electrical behavior of the heart following high-potassium cardioplegia. *Ann Thorac Surg.* 36: 413-419, 1983.
84. Pehkonen E, Honkonen E, Makynen P, Kataja M, Tarkka M: Stenosis of right coronary artery and retrograde cardioplegia predispose patients to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg.* 46(3):115-120, 1998.
85. Caretta Q, Mercanti CA, De Nardo D, Chiarotti F, Scibillia G, Reale A. Ventricular conduction defects, and atrial fibrillation after coronary artery pypass grafting. Multivariate analysis of preoperative, intraoperative and postoperative variables. *Eur Heart J.* 12:1107-1111, 1991.
86. Mendes LA, Connelly GP, McKenny PA, Podrid PJ, Cupples LA, Shemin RJ et al: Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol.* 25(1): 198-202, 1995.
87. Leung DY, Grimm RA, Klein AL: Transesophageal echocardiography guided approach to cardioversion of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc.* 86:1645-1647, 1992.
88. Opie LH, Sonnenblick EH, Kaplan NM, Thadani U: Drugs for the Heart Third Edition, in Opie LH (ed):  $\beta$ -Blocking Agents. HBJ. IE/Saunders, 1991, pp 1-25

## ÖZ GEÇMİŞ

### **Doğum;**

08/12/1969 → Satıköy/Gümölcine/Yunanistan,

### **Öğrenim;**

1975-1980 → Satıköy İlkokulu,

**Yunanistan'dan Türkiye'ye Göç;** Nisan 1980

1980-1981 → Bursa İnkılap İlkokulu,

1981-1984 → Bursa Devrim Ortaokulu,

1984-1987 → Bursa Erkek Lisesi,

1987-1993 → Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,

1993-1994 → Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Gönüllü,

1994-2000 → Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Araştırma Görevlisi.

**Medeni Hal;** 9 yıllık evli, 8 yaşında bir kız ve 2 yaşında bir erkek, iki çocuk babası.

**Yabancı Dil;** İngilizce.