

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI
ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞMESİ İLE MEKANİK
VENTİLASYON SÜRESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MUSTAFA ALDEMİR
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. BEKTAŞ BATTALOĞLU**

MALATYA- 2006

This document was created by the trial version of Print2PDF. !
Once Print2PDF is registered, this message will disappear.!
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com>

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI
ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞMESİ İLE MEKANİK
VENTİLASYON SÜRESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MUSTAFA ALDEMİR
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. BEKTAŞ BATTALOĞLU**

MALATYA- 2006

This document was created by the trial version of Print2PDF. !
Once Print2PDF is registered, this message will disappear. !
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com>

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TABLolar DİZİNİ	II
ŞEKİLLER DİZİNİ	III
KISALTMALAR DİZİNİ	IV
I- GİRİŞ VE AMAÇ	1
II- GENEL BİLGİLER	3
2.1 Atriyal Fibrilasyon	3
2.2 Koroner Arter Cerrahisi Sonrası Atriyal Fibrilasyon	7
2.3 Kardiyak Cerrahi Sonrası Atriyal Fibrillasyon Belirleyicileri	9
2.4 Mekanik Ventilasyonun Dolaşım Sistemine Etkileri	13
2.5 Koroner Arter Cerrahisi Sonrası Mekanik Ventilasyon Yaklaşımı	15
2.6 Koroner Arter Cerrahisi Sonrası Eken Ekstübasyon Kavramı	15
III- GEREÇ ve YÖNTEM	17
IV- BULGULAR	21
V- TARTIŞMA	27
VI- SONUÇ ve ÖNERİLER	33
VII- ÖZET	34
VIII- SUMMARY	36
IX- KAYNAKLAR	38

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların Klinik Verileri

Tablo 2: Hastaların Perioperatif Verileri

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Grup I' deki Hastaların Ventilasyon Zamanlarına Göre Dağılımları

Şekil 2: Grup II' deki Hastaların Ventilasyon Zamanlarına Göre Dağılımları

Şekil 3: Grup I' deki Hastaların Yaş Aralıklarına Göre Dağılımları

Şekil 4: Grup II' deki Hastaların Yaş Aralıklarına Göre Dağılımları

KISALTMALAR

AF: Atriyal fibrilasyon

EDP: End diastolik basınç

EKG: Elektrokardiyografi

GIS: Gastrointestinal sistem

INR: International normalized ratio

IU: İnternasyonal ünite

İABP: İnteraortik balon pompası

KABC: Koroner arter bypass cerahisi

KOAH: Kronik obstriktif akciğer hastalığı

KPB: Kardiyopulmoner bypass

LİMA: Sol internal mamariyan arter

LMCA: Sol ana koroner arter

MI: Miyokard enfarktüsü

MV: Mekanik ventilasyon

PAF: Postoperatif atriyal fibrilasyon

PEEP: Pozitif ekspiryum sonu basınç

PPV: Pozitif basınçlı ventilasyon

PTCA: Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti

SV: Sol ventrikül

TEE: Transesopgagel ekokardiyografi

YB: Yoğun bakım

I- GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası yeni atriyal fibrilasyon (AF), önemli ve sık rastlanan bir ritim sorunudur. Kalp cerrahisindeki ve miyokard korunmasındaki ilerlemelere rağmen, kalp ameliyatları sonrasında yeni gelişen AF sıklığı ne yazık ki azalmamıştır. Bu ritim problemi, genellikle iyi seyirli olarak bilinse de, kalp ameliyatları sonrası sistemik embolizasyon ve hemodinamik bozulma gibi ciddi sorunlara yol açabilmektedir. Bu aritminin tanımlanmasındaki çeşitlilik, hasta karakteristikleri, operasyonun tipi ve aritmi monitörizasyon yöntemine bağlı olarak, farklı insidanslar rapor edilmiştir (1). Creswell ve ark. tarafından yürütülen 3983 hastalık bir çalışmada sürekli elektrokardiyografik monitörizasyon ile tesbit edilen KABC sonrası AF insidansı, % 32 olarak bulunmuştur (2).

KABC' de postoperatif atrial fibrilasyon (PAF) için tanımlanan en önemli risk faktörü ileri yaş olarak tespit edilmiştir. Seksen yaşından daha büyük olan hastalarda bu oran % 80 olarak bildirilirken, 50 yaşından küçük olanlarda %5 olarak belirtilmiştir (3).

Çalışmalar arasında tam bir uyumluluk bulunmamakla beraber, KABC sonrası AF gelişimi için başka risk faktörleri de belirlenmiştir. Bunlar; romatizmal kalp hastalığı öyküsü, sol ventrikül hipertrofisi, hipertansiyon, preoperatif digoksin kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), periferik damar hastalığı ve artmış aortik kros-klemp zamanıdır.

KABC sonrası AF gelişimi ile ilgili risk faktörlerini değerlendiren çok sayıda çalışma mevcuttur. Bu değerlendirme içerisine mekanik ventilasyon sürelerinin de dahil edildiği görülüyor olmasına rağmen, literatürde başlıca risk faktörü olarak mekanik

ventilasyon sürelerinin KABC sonrası AF gelişimi üzerine etkilerini inceleyen yeterli çalışma mevcut değildir.

Bilindiği üzere KABC sonrası hastaların erken ekstübasyonu son yıllarda önemli ölçüde popülerite kazanmış bir uygulamadır. Bu tezin amacı, KABC sonrası AF gelişiminde mekanik ventilasyon süresinin etkili bir faktör olup olmayacağını araştırmaktır. Bu çalışmada, kliniğimizde KABC sonrası erken ekstübasyon (≤ 6 saat) ve geç ekstübasyon (< 6 saat) uygulanan hastaların ameliyat sonrası AF gelişme oranları araştırıldı.

II- GENEL BİLGİLER

2.1 Atriyal Fibrilasyon

Tanım: AF, elektrokardiyografik (EKG) olarak büyüklük, şekil, zamanlaması değişken, hızlı, düzensiz atriyal fibriluar dalgalarla karakterizedir. Genellikle düzensiz ventriküler cevap ile beraberdir. Ancak tam kalp bloğu olanlar, hızlanmış kavşak ya da idioventriküler ritmi olanlar, ya da ventriküler pace ritmi olanlarda ventriküler cevap düzenli olabilir (4).

Geçen on yıl içerisinde AF gelişimini anlamada büyük mesafe kaydedilmiştir. Deneysel çalışmalar AF' un başlangıç ve devam mekanizmasını anlamada büyük gelişmeler elde edilmesine yardımcı olmuştur. Spesifik kardiyak iyon kanallarına yönlendirilen ilaçlar, AF önleyici ya da kontrol edici olarak düzenlenen non-farmakolojik tedavi girişimleri ve bazı hastalarda AF' a genetik yatkınlığın olduğunun anlaşılması bu ilerlemelerden bazılarıdır (4).

Epidemiyoloji: AF insidansı her dekada yaklaşık ikiye katlanarak artan şekildedir, 55- 64 yaşları arasında 1000 kişilik popülasyonda yılda 2-3 yeni vaka gözlenirken, 85-94 yaşları arasındaki 1000 kişilik popülasyonda yılda 35 yeni vaka ortaya çıkmaktadır.

Aritmi, ani ölüm için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilir. Bilinen risk faktörleri düzeltilmesi yapıldıktan sonra erkekler için rölatif risk faktörü 1.5 iken bu oran

kadınlarda 1.9 dur (5). Altta yatan ventriküler disfonksiyonu olan hastalarda ani ölüm için bu artmış oran, primer kalp yetmezliği nedeniyledir (6).

“Tek başına atriyal fibrilasyon” deyimi, kanıtlanabilir altta yatan bir nedeni olmayan hastalarda ortaya çıkan AF için kullanılır. Bu, atriyumda aritmiye yatkınlık ve otonomik nöral uyarıya neden olan fibrotik alanlar nedeniyle olabilir (7). Tek başına atriyal fibrilasyonun tüm AF vakaları arasında % 3’lük bir yer tuttuğu düşünülmektedir.

Altmış yaşından genç hastalarda tek başına atriyal fibrilasyon iyi huylu bir hadise iken, 60 yaşından büyük hastalarda inme ve ani ölüm nedeni olabilir (8,9).

Histolojik ve Elektrofizyolojik Özellikleri: Genellikle AF gelişiminde, altta yatan kardiyak ya da non-kardiyak bir hastalık yatkınlık bulunur. Sıklıkla inflamasyon ya da fibrozise bağlı atriyal anormallik, aritmi gelişiminde substrat görevi yapar (10). Buna ilave olarak AF’ un başlaması bir tetikleyici gerektirir. Tetikleyiciler, otonomik tonusta ve atriyal duvar geriliminde ani ya da kronik değişiklikler sonucu atriyal ektopik odak oluşturarak, ya da lokal faktörler aracılığı ile AF’u başlatırlar. AF için kardiyotorasik cerrahi etkili bir tetikleyicidir (11).

AF vakalarının birçoğunda atriumda çok sayıda, küçük yeniden giriş döngüleri mevcuttur. Aritminin devamı için kritik bir atriyal kitleye ihtiyaç vardır. AF’ u önleyici ilaçlar, bunu döngü dalga boyunu uzatarak başarırlar. İnvazif teknikler ise atriyal segment büyüklüğünü azaltarak bunu başarırlar (12).

Son dönemlerde AF’ a neden olan ve kesin olarak tanımlanmış ikinci mekanizma ise pulmoner venlerin yakınında hızla ateşlenen odaklardır. Böyle bir odak, EKG’ de AF’ a benzer bir görünüme neden olabileceği gibi daha yaygın olarak, küçük bir ektopik aktivite patlamasından sonra AF’a dönüşebilir. Hayvan deneylerinde indüklenmiş AF’un tekrarlayan episotlarının kalıcı AF gelişmesine neden olduğu gösterilmiştir (13). Bu tekrarlayan episotların elektrofizyolojik etkisinin, atriyal refraktör periodun önemli derecede azalması ve düşük kalp hızlarında atriyal refraktör uzama kaybı olduğu düşünülebilir. Bu fenomen sinüs ritminin sağlanması ile geri döndürülebilir ki bu “atriyal remodelling” olarak bilinir (14). Verapamil ile tedavi bu remodelling’in boyutunu azaltabilir, çünkü, stozolik kalsiyum fazla yüklenmesine neden olur.

Bu gözlemin birtakım klinik sonuçları vardır, kardiyoversiyondan önce AF için kullanılan antiaritmik ilaçlarla verapamil'in birlikte kullanılması aritminin rekürrens riskinde azalma nedeni olabilir.

Uzamış AF episodü, sıklıkla atriumların mekanik disfonksiyonuna neden olur. Sinüs ritminin yeniden oluşturulması genellikle iki-dört hafta içerisinde fonksiyon normalizasyonu ile birlikte (15). Belki de kardiyoversiyondan sonra birkaç hafta içerisinde tromboemboli riskinin devam ediyor olmasının nedeni mekanik fonksiyondaki düzelme gecikmesidir.

Hemodinamik Etkileri: AF, ventriküler doluma atriyal katkının kaybına neden olur, bu durum stroke volümde % 20 lik bir düşüş ile birlikte (16). Ventriküler cevaptaki düzensizlikte hemodinamik bozulmaya katkıda bulunuyor olabilir. AF'lu hastanın ventriküler hızı geniş dalgalanmalar gösterir, sinüs ritmi esnasındaki hızının çok üstüne çıkabilir. Bazı hastalarda iyi kontrol edilemeyen ventriküler hız, (genellikle, dakikada 100 atımdan fazlası) inatçı taşikardi nedeniyle yapısal değişiklikler sonucu ventriküler disfonksiyona neden olabilir (17). Bu taşikardi nedeni kardiyomiopati genellikle sinüs ritmi yeniden sağlandığında ya da AF esnasında ventriküler hız kontrol altına alındığında geri dönüşümlüdür.

AF' lu hastaların bazılarında ya minimal semptomlar mevcuttur ya da hiç semptom yoktur. Bazılarında ise, özellikle AF'un ilk başladığı anda yoğun olmak üzere çarpıntıdan akut pulmoner ödeme kadar ciddi semptomlar ortaya çıkabilir, ancak yorgunluk ve diğer nonspesifik semptomlar en yaygın olarak ortaya çıkan belirtilerdir (18). Yaş eşleştirilmesi yapılmış sinüs ritmindeki hastalarla karşılaştırıldığında AF'lu yaşlı hastalarda kognitif fonksiyonlarda bozukluklar gösterilmiştir. Bu bozukluğun nedeninin tekrarlayan serebral emboliler mi yoksa düşük stroke volüme bağlı hipoperfüzyon mu olduğu açık değildir.

AF'un her episodü semptomatik değildir, aksine paroxismal AF' lu hastaların monitorizasyonu göstermiştir ki asemptomatik episotlar daha fazladır. Veriler göstermektedir ki, AF esnasındaki hayat kalitesi sinüs ritmi oluşturulduktan sonraki hayat kalitesi ile karşılaştırıldığında bozulmuştur. Ancak son dönemlerde bazı küçük çalışmalarda, diltiazem kullanılarak kardiyak hızın kontrol altına alındığında semptomlardaki azalmanın amiodaron ile sinüs ritminin sağlandığında semptomlardaki

azalma kadar olabileceği gösterilmiştir (19). Paroxismal AF'lu hastaların yaşam kalkitesindeki bozulma neredeyse anjioplasti yapılan hastalarda ki yaşam kalitesindeki bozulma ile eşdeğerdir. Bir pace-maker yerleştirilerek atriyo-ventriküler düğümün ablasyonu yaşam kalitesi skorunda ciddi düzelmelerle sonuçlanabilmektedir (20).

Atriyal Fibrilasyonlu Hastaya Yaklaşım: AF'lu hastanın değerlendirilmesinde önemli olan nokta aritminin klinik önemi ve birlikte bulunduğu durumların iyi tanımlanmasıdır. Hekim aritminin tedavisinde kullanılan bazı antiaritmik ilaçların negatif inotropik etkisi konusunda uyanık olmalıdır. Dikkatli bir öykü alımı ve fizik muayene son derece önemlidir. Hekim, özellikle yeni ortaya çıkan anjina atağı ve konjestif kalp yetmezliği işaretlerine son derece dikkat etmelidir. Çünkü, bunlar erken kardiyoversiyon gerekliliği konusunda uyarıcı işaretlerdir. EKG kardiyak anomalileri değerlendirmede kıymetlidir. Tiroid fonksiyon testleri ise beklenmedik bir hipertroidiyi ortaya koyabilir. Tedaviye yaklaşımın üç ayağı vardır: *i)* hekim, sinüs ritmine döndürmeye ihtiyaç olup olmadığını ve bunun için uygun zamanı ve uygun yöntemi; *ii)* embolik hadiseyi önlemek için antikoagülasyona ihtiyaç olup olmadığını belirlemeyi; *iii)* hasta AF' da iken kardiyak hızı belirlemeyi iyi değerlendirmelidir.

Yeni tanı almış tüm AF'lu hastaların hastaneye yatırılmasına gerek yoktur, hastaneye yatırılma hemodinamik olarak dengesiz olanlar ve ciddi semptomatik olanlarla sınırlandırılabilir. Bu hastalar, emboli için yüksek risk taşıyanlar (kalp yetmezlikli olanlar) ve erken kardiyoversiyon planlananlardır (21).

Antiaritmik ilaç tedavisi: Sinüs ritmine döndürmek için erken ilaç tedavisi, aritmisi son 48 saat içerisinde tanı alanlarla, uzun dönemdir warfarin tedavisi alanlarda planlanır. AF' u sinüs ritmine döndürmede digoxin etkili değildir, ancak, ilaç erken dönemde ve uygun dozda verildiğinde antiaritmik tedavi başarılı kardiyoversiyon şansını % 90 kadar artırır (22). Eğer farmakoljik tedavi planlandı ve başlandıysa tedavinin başlangıcından sonraki ilk 48-72 saat boyunca devamlı elektrokardiyografik monitörizasyon yapılmalıdır. Ancak, amiodarone infüzyonu esnasında eğer sinüs düğüm disfonksiyonundan şüphelenilmiyorsa monitörizasyon şart değildir.

Antikoagülasyon: Çoğu hastada, tam olarak AF'un başlangıç zamanı tayin edilemeyebilir. Bu gibi durumlarda kardiyoversiyona başlanmadan önce antikoagülan tedavinin verilmesi kuvvetle tavsiye edilir. İki alternatif yaklaşım mevcuttur: *i)*

This document was created by the trial version of Print2PDF. !
Once Print2PDF is registered, this message will disappear. !
Purchase Print2PDF at <http://www.software602.com>

Poliklinik hastalarında “International Normalized Ratio (INR)” değerleri 2.0 ya da 3.0 düzeyinde tutacak şekilde en azından 3 haftalık oral warfarin tedavisi verilmesi ve takibinde kardiyoversiyon yapılması; *ii*) transözofagial ekokardiyografi (TEE) eşliğinde kardiyoversiyon yapılması. TEE eşliğinde kardiyoversiyon yapılması trombus olmadığını ortaya koyduğunda çok düşük emboli riski ile bu işlem yapılmış olur (21). Bu yöntemlerden hangisinin kullanıldığına bakılmaksızın kardiyoversiyon sonrası en az üç hafta warfarin tedavisine devam edilmesi şiddetle önerilir. Sinüs ritminin sağlanmasından sonraki ilk üç ay içerisinde AF’a geri dönüş en sıklıkla görüldüğünden eğer herhangi bir kontraendikasyon yoksa bu period içerisinde antikoagülan tedaviye devam etmek son derece önemlidir (23).

2.2 Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Atriyal Fibrilasyon

Dünyada yılda ikiyüzbinden fazla hastaya KABC yapılmaktadır (24). KABC sonrası AF sık rastlanan bir komplikasyondur ve çok büyük mali kayıplara da neden olur. Bu anlamda AF’un başarılı yönetimi son derece önemlidir ve bunu başarmada kullanılan strateji merkezden merkeze değişiklik göstermektedir (25).

Epidemiyoloji: Kardiyak cerrahi sonrası AF, hasta profiline, cerrahinin tipine, aritmi değerlendirme metoduna ve aritmi tanımlamasına göre değişmekle beraber %10 ile % 65 oranında karşılaşılan bir komplikasyondur (26,27). İzole KABC ameliyatına giden hastalarda, kapak ameliyatı yapılan ya da kombine kapak ve koroner arter ameliyatı yapılanlara göre insidansı daha düşüktür (28,29). AF’ un en yüksek görüldüğü postoperatif dönem 2. ve 3.günlerdir. Çok az hastada daha erken ya da dördüncü günden sonra AF gelişir (30).

Mekanizma: AF sıklıkla, atrium boyunca dolaşan çok sayıda dalgaının yeniden girişine bağlı uyarıya atfedilir. Kardiyak cerrahi sonrası AF’a neden olan elektrofizyolojik mekanizma tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Ancak, AF episodları muhtemelen uygun atriyal substrata sahip hastalardaki atriyal prematür kontraksiyonlarla tetikleniyor olabilir. Ayrıca AF’ a hızlıca ateşlenen atriyal odaklar neden oluyor olabilir. Ancak bu mekanizmanın kardiyak cerrahi sonrası gelişen AF ile ilgisi olup olmadığı henüz açıklık kazanmış değildir (31). Yeniden giriş ve AF, birbirine

komşu atriyal bölgeler oldukça farklı refraktör periotlara sahip olduklarında daha kolay ortaya çıkar. Yavaşlamış atriyal ileti mekanizmasında yeniden girişi kolaylaştırır ve beklide bu uzamış ‘‘P’’ dalga zamanı ve yeniden giriş arasındaki ilişki, kardiyak cerrahi sonrası oluşan AF’ u açıklar (25).

Atriyal insizyon, atriyal iskemi ve zaten var olan kardiyak hastalık sadece anormal atriyal ileti ve refraktörlükteki artışa neden olmakla kalmayıp, tetikleyici olayların sıklığında artışa neden olur. Atriyal prematür vurular çoğunlukla AF’ dan dakikalar, bazende saatler önce ortaya çıkarak öncülük etmektedirler. Bazı çalışmalarda buna ilave olarak AF’ dan hemen önce sempatik aktivasyonda bir artış olduğu tespit edilmiştir (25).

Koroner arter bypass ameliyatları sonrası atriyal iskeminin AF gelişimi için altta yatan nedene olan katkısı ve AF’ un ateşlenmesine olan katkısı birçok çalışmada araştırılmıştır. Her ne kadar koroner sirkülasyon aracılığı ile verilen kardiyopleji ventriküler mekanik ve elektriksel aktiviteyi başarılı bir şekilde durdursa da, atriyal septum ventriküler septuma göre daha sıcak kalır (32). Genellikle elektriksel olarak aktif bir durumda kalmaya devam eder (bu, aynı zamanda uygun olmayan miyokardiyal korumanın bir işareti olarak kabul edilir). KABC esnasında elektriksel aktivitenin devamlılığı ile PAF arasında güçlü bir ilişki mevcuttur (33-35). Yükselmiş kreatin kinaz ölçümü ile kendini belli eden uygunsuz myokardiyal koruma da PAF ile koreledir (36).

Tüm işaretler PAF’ da en önemli rolü atriyal iskeminin aldığı yolunda değildir. Köpek modelinde, atriyal hipoterminin derecesinin, atriyal efektif refraktör period ya da AF’ un başlatılabilirliği üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Örneğin, atriyal iskeminin sıklıkla olduğu, pediyatrik kardiyak hastalarda ve transplant hastalarında PAF insidansı daha düşüktür. Bunlardan da anlaşılmaktadır ki atriyal iskemi PAF gelişiminde başrolü oynamamaktadır (25).

Komplikasyonları: AF’ u olan hastalarda olmayanlara göre KABC ile ilişkili komplikasyonlar daha sık görülür (37). Çünkü, genel durumu bozuk hastalarda AF daha sık gelişir. Postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesine yeniden alınan hastalarda, uzamış ventilasyon süresine sahip ya da yeniden entübasyon ihtiyacı duyulan hastalarda, ameliyathaneye komplikasyon nedeniyle yeniden döndürülen hastalarda AF’ un daha sık görülmesi şaşırtıcı olmamalıdır (28). AF yine aynı zamanda postoperatif

pnömonili hastalarda, perioperatif miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, konjestif kalp yetmezlikli hastalarda, kardiyak arrest, ventriküler aritmi, renal yetmezlik öyküsü mevcut hastalarda daha sıklıkla ortaya çıkar (38). Daha önemlisi bütün bunların dışında PAF' lu hastalar, PAF' lu olmayanlara göre artmış 30 gün ve 6 ay mortalite oranlarına sahiptirler (28).

Her ne kadar AF, artmış morbidite nedeni olması gerekmesede, bazı komplikasyonlar direkt olarak aritminin sonuçlarıdır. Kardiyak cerrahi sonrası AF'lu hastalar, olmayanlara göre hospitalizasyon sırasında daha çok serebrovasküler olay insidansına sahiptir (39). AF, hipotansiyona ya da pulmoner ödeme, inmeye neden olabilir, sinüs ritmine döndürülmesi ile kardiyak indekste anlamlı düzelme olmaktadır (40). AF' lu hastalar postoperatif dönemde, kalıcı pace-maker ihtiyacını daha çok duymaktadırlar. Bazı çalışmalarda hastalık seviyeleri düzeltildikten sonra bile, AF' lu hastaların daha uzun yoğun bakımda kalım sürelerine sahip oldukları gösterilmiştir ve AF' lu her hasta için hastane harcamalarının 10.000- 11.000 Amerikan doları civarında olduğu tahmin edilmektedir (5).

2.3 Kardiyak cerrahi sonrası atriyal fibrillasyonun belirleyicileri:

Kardiyak cerrahi sonrası AF gelişimi için birçok risk faktörü belirlenmiştir. Bu faktörler preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olmak üzere üç sınıfa ayrılıp incelenebilir.

Preoperatif faktörler: Yaşlı olmak kardiyak cerrahi sonrası AF geliştirmek için en önemli faktördür. AF insidansı yaşlı hastalarda her dekad için % 50 lik bir risk artışını ifade eder (41). İleri yaş belkide artmış atriyal fibrozis ve dilatasyon nedeniyle genel popülasyonda da AF için bir risk faktörü oluşturur. Büyük, iyi düzenlenmiş gözlemsel çalışmalar preoperatif dönemde AF için bağımsız risk faktörleri konusunda değişik ve birbiri ile çelişen sonuçlar vermiştir. Genel popülasyonda AF' nun bir belirleyicisi olarak kabul edilen hipertansiyon kardiyak cerrahi sonrası AF için de bir risk faktörü gibi gözükmektedir. Bu durum fibrozis ve atriyal refraktörlüğün dispersiyonu ile ilgili olabilir. KABC sonrası AF gelişiminde erkek olmakta kadınlara göre artmış risk faktörü demektir (42). İyon kanal ekspresyonunun ve hormonal etkilerin

otonomik tonus üzerine etkilerinin erkek ve kadınlarda farklı oluşu bunu açıklayabilir. Daha önceden geçirilmiş AF öyküsü ve konjestif kalp yetmezliği de PAF' un belirleyicileridir. Bu konuda yapılan tüm çalışmalarda olmasada bazı çalışmalarda cerrahi öncesi sol ventrikül diyastol sonu basıncındaki artışın PAF gelişiminin belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (25).

İntraoperatif faktörler: Yine tüm çalışmalarda olmasa (26,43,30) da bazı çalışmalarda (27,29,44) aortik kros klemp zamanı ile artmış AF gelişimi arasında bir ilişkinin varlığı gösterilmiştir. Muhtemelen bu ilişki uzamış kros klemp nedeniyle uzamış atriyal iskemidir. Venöz kanülasyonun lokalizasyonu da PAF gelişimi ile ilişkilidir (27,28). Atriyum insizyonundan kaçınılan bikaval kanülasyonun PAF sıklığını azaltabileceği gösterilebilmiştir (27). Pulmoner ven aracılığı ile kalbin vent edilmesi artmış PAF nedenidir (45).

Postoperatif faktörler: Pnömoni (26), KOAH (28,38,29) ve uzamış ventilasyon zamanının (26) PAF gelişimi ile ilgili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Postoperatif atrial pace ihtiyacıda (27) yine artmış AF insidansı ile beraberdir ve bu durum belkide alttaki yatan bir sinüs düğüm disfonksiyonunu ve hız kontrol edici ilaçların kullanımını yansıtır olabilir.

Proflaksi: KABC sonrası AF insidansı yüksek olduğundan ve önemli morbidite, mortalite, mali kayba neden olduğundan AF'un önlenmesine yönelik ciddi çaba harcanmalıdır (25). Çok sayıda randomize, kontrollü çalışmada KABC ameliyatına giden hastalarda beta adrenerjik blokaj yapıcı ajanların profilaktik kullanımının faydaları ortaya konmuştur (46). Beta-bloker ilaçların preoperatif başlanması postoperatif başlanmasından daha etkilidir (47). Ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 30 ya da daha fazla olan hastaları, bronkospazmı ve Tip I diyabeti olmayan, atriyoventriküler bloğu ya da hasta sinüs sendromu bulunmayan hastaları içeren 24 randomize çalışmalı bir meta analiz yapılmış ve bu meta analizde KABC ameliyatına giden hastalarda profilaktik beta bloker kullanımının post-op AF insidansını % 77 oranında azalttığı ortaya konmuştur (47). Beta adrenerjik blokaj ile preoperatif proflaksinin yararı kardiyak cerrahi sonrası sağ atriyal norepinefrin düzeylerindeki artış ile tesbit edilmiş olan artmış sempatik tonusu köreltmesi ile ilgili olabilir (48).

Proflaktik olarak kullanıldığında digoxin ve verapamil postoperatif aritmilerde azalma sağlamaz ancak, bu ajanların kullanımı AF' lu hastalardaki kalp hızını azaltmalarındır (47). İntravenöz diltiazem ile yapılan 200 hastalık çalışmada intravenöz nitrogliserin ile karşılaştırıldığında, diltiazemin PAF insidansını daha fazla azalttığı görülmüştür (49,50). Ancak diltiazem için KABC ameliyatı sonrası AF' u önlemedeki etkisini araştırmak için plasebo kontrollü çalışmalar henüz düzenlenmiş değildir (25).

Seçilmiş hastalarda amiodaron en fazla ümit veren proflaktik ajan olarak gözükmemektedir. Proflaktik amiodaronun bazı çalışmalarda KABC sonrası AF' ları önleyici etkisi gösterilmiştir (51). Preoperatif dönemde 7 gün boyunca günde 600 mg, postoperatif dönemde ise hastaneden taburcu olana kadarki dönemde günde 200 mg. Amiodaron proflaksi dozajının KABC sonrası AF insidansını % 45 oranında azalttığı ortaya konmuştur (51). Bununla beraber yapılan çalışmalarda görülmüştür ki postoperatif dönemde intravenöz olarak verilen amiodaron AF insidansını % 26 ile % 76 oranında azaltmaktadır (52).

Amiodaron genellikle kısa süreli tedavilerde (birkaç gün-birkaç haftalık) güvenle verilebilir. Ancak tüm hastalar karaciğer, böbrek, akciğer, tiroid, oküler ve nörolojik açıdan yakın takip altında tutulmalıdırlar (53).

Potasyum kanalı ve beta-adrenerjik blokaj yapıcı etkiye sahip olan diğer bir sınıf III antiaritmik ilaç olan sotalolün de plasebo ile karşılaştırıldığında PAF' u azaltıcı etkisi olduğu gösterilmiştir (54).

Tip IA antiaritmik ilaçların proflaktik değerlerini araştıran veriler azdır (25). Quinidine ya da disopiramid ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar henüz yürütülmemiştir (25). Diğer Tip IA bir ilaç olan prokainamidin intravenöz ya da oral verildiğinde PAF' a giren hasta sayısında bir azalmaya neden olduğu gösterilememiştir (55). Benzer şekilde Tip IC antiaritmik bir ilaç olan propofenon da proflaktik olarak kullanıldığında beta bloker ilaçlarla karşılaştırıldığı zaman PAF oranlarında azalmaya neden olamamaktadır. Başka bir Tip IC ilaç olan proflaktik flekainid ise PAF anlamında henüz daha değerlendirilmiş değildir (25).

Postoperatif azalmış plazma magnezyum düzeyleride artmış AF insidansı ile ilişkilidir (48), ve profilaktik magnezyum kullanımı kardiyak cerrahi sonrası AF' u

önlemede etkilidir (56). Magnezyum, transmembran potasyum ve sodyum gradientini regüle edici Na-K adenzin trifosfat miyokardiyal hücre zarı enziminin kofaktörü olarak çalışır. Magnezyum eksikliği, bu enzim üzerine olan etkisi aracılığı ile hücre zarı potansiyel ve repolarizasyonunu değiştirerek aritmiye predispozisyon oluşmasına neden olur (56). Magnezyum replasmanı son derece emniyetli ve ucuz bir yaklaşımdır ve tüm kardiyak cerrahiye giden hastalarda mutlaka değerlendirilmelidir (25).

Özet olarak, kontrendikasyonu olmayan her hasta kardiyak cerrahi öncesi ve sonrası mutlaka beta adrenerjik bloke edici ajan almalıdır. Proflaktik preoperatif ve postoperatif amiodaron tedavisi (cerrahiden 7 gün önce başlanmak kaydıyla) ve proflaktik postoperatif atriyal pacing PAF riski yüksek olan hastalarda geçerli tedavi seçeneklerindedir. Bu proflaktik tedaviler, eğer PAF'un yalnızca antikoagülasyonla ya da hız kontrolü ile yönetiminin zor olacağı düşünülüyorsa özellikle çekicidir (25).

Tedavi: Kardiyak cerrahi sonrası AF'un sinüs ritmine spontan dönüşü yaygındır (57). Hastaların %15 ile %30' u ilk 2 saat içerisinde %25 ile %80' i, ilk 24 saat içerisinde digoxin ile ya da hiçbir antiaritmik ajan kullanılmadan sinüs ritmine dönmektedirler (58). Persistan ya da rekürren AF' lu hastaları tedavi etmede iki alternatif tedavi yöntemi mevcuttur; *i)* Hız kontrolü, *ii)* Ritim kontrolü. Hemodinamik olarak instable ya da yüksek oranda semptomatik olan ya da antikoagülasyonun kontrendike olduğu hastalarda ritim kontrolü tercih edilen yöntemdir. Sinüs ritminin yeniden oluşturulmasının daha az önemli olduğu hasta grubunda ise hız kontrolü tercih edilir (25).

Cerrahi sonrası artmış sempatik aktivite nedeniyle, AF'a hızlı ventrikül cevabı olan hastalarda bu ventrikül cevabını kontrol etmek için beta adrenerjik blokaj yapıcı ilaçlar ilk seçenek olanlardır (47). Beta blokaj yapıcı ajanlar yetersiz kaldıklarında kalsiyum kanal blokerleri oral ya da intravenöz olarak verilebilir. Digoxin de istirahat te ventriküler cevabın hızını azaltabilir ancak sempatik aktivitenin arttığı bu durumlarda nadiren hızı kontrol altına alabilir. Beta blokerlerin ve kalsiyum kanal blokerlerinin hipotansiyon yapıcı etkilerinden dolayı kullanılmadıklarında amiodaron yeterli hız kontrolünü sağlayabilir, ancak amiodaronunda hızlı intravenöz infüzyonu hipotansiyona neden olabilir (59).

Antikoagülasyon: 48 saatten daha uzun süre AF' da kalan hastalar için mutlaka antikoagülasyon düşünülmelidir. Kardiyak cerrahi sonrası AF' a giren hastalarda antikoagülasyon yönetimi ile ilgili özel kılavuzlar mevcut değildir. Cerrahi dışı hastalarda günde 325 mg asetil salisilik asit uygulamasının plasebo ile karşılaştırıldığında tromboembolik olay oranını azalttığı gösterilmiştir (60). Warfarin ya da heparin ile antikoagülasyonun potansiyel faydaları postoperatif kanama ile ilgili komplikasyonlar açısından iyi dengelenmelidir. Antikoagülanların greft patensisi üzerine olan etkilerini değerlendiren çalışmalar KABC ameliyatından hemen sonraki dönemde warfarin kullanımının minimal bir kanama riskine neden olduğunu göstermiştir (61). Ancak antiagregan ilaç ya da plasebo hastalarına göre warfarin, perikardiyal efüzyon ya da tamponada daha sık neden olur (62). PAF' lu hastalarda heparinin trombüsü önleyici etkisinin iyi bilinmemesi ve yine postoperatif kanama riskini artırması nedeniyle yüksek riskli hastalar dışında heparin pek önerilmez. Ancak warfarin kullanımına başlanılan ve uygun İNR değeri beklenen hastalarda beklerken, heparin, inme öyküsü ve geçici iskemik atak öyküsü mevcut hastalarda olduğu gibi yüksek riskli grupta başlanabilir (25).

KABC hastalarında postoperatif dönemde gelişen AF ile ilgili spesifik antikoagülasyon bilgileri mevcut olmadığından, AF da antikoagülasyon için Amerikan Kalp Derneği'nin antikoagülasyon kılavuzu kullanılabilir. Buna göre hipertansiyonlu, diyabetli, konjestif kalp yetmezlikli, daha önceden geçirilmiş inme öyküsü mevcut olanlar ve 65 yaşından büyük olanlar gibi riskli hastalarda AF başlayalı 48 saatten daha fazla bir zaman geçmiş ise İNR değeri 2-3 arasında tutacak şekilde warfarin tedavisi başlanmalıdır. Düşük riskli grupta aspirin tedavisi geçerli bir alternatif olabilir (25).

2.4 Mekanik Ventilasyonun Kardiyak Sistem Üzerine Olan Etkileri

Kalp ve akciğer, dokuların oksijen ihtiyacını karşılamak için yakın ilişki içerisinde çalışırlar. Kritik hastada oksijen ihtiyaç-sunum dengesi bozulduğunda, doku hipoksisi ve hücre ölümü çok hızlı bir şekilde gerçekleşebilir. KABC sonrası yoğun bakım da en önemli noktalar; kardiyopulmoner fonksiyonun farmakoterapi, sıvı dengesi ve respiratuar destek ile optimum düzeyde tutulmasıdır. Paradoksik olarak bir sistem üzerinde yapılan optimizasyon girişimleri diğer sistem üzerine olumsuz etkilere neden olabilir. Her ne kadar kardiyak sistemin pulmoner sistem ile ilgili sonuçları iyi çalışılmış olsa da bunun tersi olan pulmoner sistemin kardiyak sistem üzerine olan

etkileri iyi tanımlanabilmiş değildir (63). Glottis kapalı olduğunda havayolu basıncının artırılmasına fizyolojik bir cevap olan valsalva manevrası, venöz dönüşteki azalmaya sekonder arteriyel basınçta erken yükselme ve bunu takiben kalp hızında düşme ile beraber düşük kardiyak debi ile karakterizedir (63). Pozitif basınçlı ventilasyonun (PPV) tam bir modeli olmamakla beraber valsalva etkisi, artmış intratorasik basıncın sağ kalp dolumunu nasıl etkilediği yolunda bir takım bilgiler verebilir (63). PPV' un kardiyak fonksiyon üzerine etkileri ile ilgili ilk ve belkide en önemli çalışma 1940' lı yıllarda Coumand ve ark. tarafından yapılmıştır. Ve bahsedilen bu çalışmada gösterilmiştir ki PPV ile solutulanlarda değişik ölçülerde kardiyak debi düşmesi ortaya çıkmaktadır (64,65).

PPV esnasında kardiyovasküler sistemi korumak için Cournand bir takım stratejiler önermiştir; inspirasyon sırasındaki yavaş basınç yükselmesini ani düşüş takip etmelidir ve inspirasyon zamanı ile ekspirasyon zamanı mümkün olduğunca birbirine eşit olmalıdır (66).

Açıktır ki, pozitif intratorasik basıncın etkisiyle ortaya çıkan bazı klinik durumlar venöz dönüşü bozarak kardiyak debi de düşüşe neden olurlar. Bunlar içerisinde hipovolemi, septik şok, obstrüktif pulmoner hastalık nedeniyle hava tuzaklanması ve venöz pulmoner şantlarla birlikte oluşan obstrüktif sağ kalp lezyonları sayılabilir. Bu gibi durumlarda venöz dönüşü artırmak amacıyla volüm yüklemesi, alfa adrenerjik agonistlerin dikkatle kullanılması ya da ventilatör ayarları değiştirilerek pozitif intratorasik basıncın olumsuz etkilerinin minimale indirilmesi gibi stratejilere başvurmak gerekir (67,68).

İntratorasik basınçtaki değişiklikler aynı zamanda, miyokardiyal fonksiyonu bozuk hastalarda sol ventrikül afterloadu üzerine klinik olarak önemli etkilere neden olur. İntratorasik basınçtaki negatif dalgalanmalar, örneğin; Mueller manevrası (glottis kapalı ilen derin inspirasyon), ya da PPV' un kesilmesi kötü ventriküle sahip hastalarda afterload da ciddi artışa neden olabilir (69,70). Bunun aksine PPV ile birlikte pozitif end-ekspretuar basınç (PEEP) uygulaması, intratorasik basınçtaki negatif dalgalanmaları azaltmak suretiyle, afterload'u düşürür ve böylece hemodinamik parametrelerde yeniden bir düzelme sağlar (71).

Tidal ventilasyon sırasında akciğer hacmindeki değişikliklere otonomik cevap sinüs aritmisine neden olabilir. Spontan inspirasyon vagal stümülasyonu azaltarak kalp hızında bir artışa neden olurken, ekspirasyon sırasında bunun tersi olur. Akciğerler fazla havalandırıldığında ya da fazlasıyla tidal hacim uygulandığında vagal fazla stümülasyon oluşur ve bu da kalp hızında azalma ve refleks arteriyel dilatasyona neden olur (66).

2.5 Koroner Arter Cerrahisi Sonrası Mekanik Ventilasyon Yaklaşımı

Hasta yoğun bakıma ilk geldiğinde volüm ventilatör rutin bir uygulama haline gelmiştir. Başlangıçta tidal volüm 10-12 mL/kg ve respiratuar hız 10/ dk olacak şekilde ayarlanır. Oksijen akım oranı %100 den başlanır. Kontraendikasyonu olmadığı sürece atelettazileri önlemek amacıyla PEEP 5 cmH₂O olacak biçimde verilir. Hasta yoğun bakıma ulaştıktan 15 dk sonra arteriyel kan gazı değerlendirmesi yapılır ve bundan sonra ventilatör ayarları değiştirildikten 15 dakika sonra kan gazı kontrolü yapılmalıdır. Solunan oksijen yüzdesi kademeli olarak %50' ye kadar düşülür (72).

Hastalar hemodinamik olarak stabil olduğunda, vücut ısısı normal düzeylere geldiğinde, plevral ve mediastinal tüp drenajları minimum düzeylere indiğinde ve ayrıca nörolojik olarak sağlam, asit-baz dengesi bozukluğu ya da elektrolit dengesizliği olmadığında hastalar ventilasyondan ayrılırlar. Çoğu merkezde bu 6-10. saatler arasında olur. Bu periodda hastanın hemodinamik ve vital bulguları yakın monitörize edilir. Mekanik ventilasyondan spontan ventilasyona geçiş döneminde ciddi kardiyak dekompenasyonlar rapor edilmiştir. Hasta yardımcı spontan ventilasyonu tolere edebildiğinde ve negatif inspirasyon kuvveti 25 cmH₂O' dan daha büyük olduğunda ekstübasyon için uygun demektir (72).

2.6 Koroner Arter Cerrahisi Sonrası Eken Ekstübasyon Kavramı

KABC sonrası hastaların erken ekstübasyonu, son dönemlerde hastaların postoperatif komplikasyonlarını, yoğun bakım kalım sürelerini ve hastanede kalım sürelerini azaltması nedeniyle ilgi çeken bir uygulamadır. İlk olarak 1980 lerde

gündeme gelmiş ve 1995 ten itibaren uygulaması yaygınlaşmaya başlamıştır. KABC sonrası ilk 1-8. saat içerisinde ekstübasyon olarak tanımlanmıştır (73).

Bu konuyla ilgili son olarak “fast track” kavramı tanımlanmıştır ve bu kavram; ilk 8 saat içinde ekstübasyonu, 24. saatte yoğun bakımdan çıkarılmayı ve 5. günde hastaneden taburculuğu hedef alan uygulamalar zincirini kapsamaktadır (74). Bu uygulama ile nazokomiyal enfeksiyonlarda azalma, yoğun bakımdaki hastaların bakım kolaylığı, hasta konforu ve yoğun bakım doluluğuna bağlı hasta ertelemelerinde azalma sağlanması hedeflenmiştir (75-77). Bunun yanında itraaortik balon pompası kullanımı, ekstrakorporeyal dolaşım süresi, ileri yaş, kötü ventrikül, acil koşullar, diyabet, kadın cinsiyet ve renal hastalık varlığının entübe kalım ve yoğun bakımda kalım sürelerini uzattığı rapor edilmiştir (78,79).

III. GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma, etik kurul onayı alındıktan sonra, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Eylül 2001 ile Şubat 2006 tarihleri arasında koroner bypass ameliyatı yapılan 1180 hastaya ait önceden bilgisayara yüklenmiş veriler retrospektif olarak incelenerek düzenlendi.

Preoperatif dönemde AF atağı geçirmiş olan hastalar, ventilasyon zamanına ait bilgilere ulaşılamayan hastalar, extübe edildikten sonra yeniden entübe edilen hastalar, ya da postoperatif ilk gün içerisinde hayatını kaybeden hastalar, ileri derecede sol ventrikül disfonksiyonu olanlar ($EF < 40\%$), acil operasyona alınan hastalar, reoperasyonlar, kardiyopulmoner bypass makinası kullanılmadan atan kalpte KABC yapılan hastalar, renal (kreatinin değeri 2 mg/dL'nin üzerinde olanlar) ve diğer organ yetersizliği olanlar, KABC ameliyatı esnasında ek kardiyak cerrahi (sol ventrikül anevrizma tamiri, kapak tamiri ya da replasmanı) yapılan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya alınan izole koroner arter bypass uygulanan toplam 832 hastanın 628' i erkek (% 75,4), 204' ü kadın (% 24,5) olup yaş ortalaması $59,5 \pm 10,1$ idi. Hastalar, postoperatif dönemde erken ekstübe olanlar (≤ 6 saat içinde) (Grup I; n = 232 hasta) ve geç ekstübe olanlar (> 6 saat içinde) (Grup II; n = 600 hasta) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Kontrendikasyonu olmayan her hasta postoperatif ilk günden taburculuğa kadar günde tek doz subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin aldı. AF'a giren her hasta ise stroke riskini önlemek için intravenöz standart heparin tedavisi aldı.

Veri toplama ve tanımlamalar: Hastalara ait preoperatif, intraoperatif ve postoperatif veriler yukarda bahsi geçen veritabanı kullanılarak toplandı. İki gruptaki

bulgular karşılaştırıldı (6. saatten önce ekstübe olanlar ve 6.saatten sonra ekstübe olanlar).

Her olgu için postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde devamlı EKG monitörizasyonu yapıldı. Hastalar yoğun bakımdan çıkarıldıktan sonra asistan doktorlar ve hemşireler tarafından en azından günde dört kez radial nabızları elle palpe edilerek ritim kontrolleri yapıldı. Günde dört kez yapılan bu rutin değerlendirmenin dışında klinik olarak şüphelenilen hastalarda ilave fizik muayeneler yapıldı. Her ameliyattan hemen sonra ve postoperatif 1.,2. ve 4. günler rutin EKG kotrolleri yapıldı. Hastanın kliniği aritmiden şüphelendirildiğinde ise ek EKG çekimi yapıldı.

AF tanısı; 12 derivasyonlu EKG de düzensiz QRS kompleksleri ile birlikte , büyüklük, şekil ve zamanlama olarak değişken fibrilatuar ‘‘P’’ dalgaları görüldüğünde kondu. Bu çalışma içinse PAF, operasyon sonrası herhangi bir zamanda ortaya çıkan, hekim değerlendirmesi ve 12 derivasyonlu EKG ile doğrulanan AF olarak tanımlandı. PAF geliştiren her hastaya standart antikoagulan tedavi ve amiodaron verildi. AF geliştiren hiçbir hastaya kardiyoversiyon uygulanmadı. Oniki derivasyonlu EKG’de yeni Q dalgası gözlenen ya da R dalgasında %25 lik kaybı olan her hasta perioperatif Miyokard enfarktüsü (MI) kabul edildi. Hastane mortalitesi KABC sonrası ilk 30 gündeki ölümler olarak kabul edildi.

Anestezi: Tüm hastalara standart bir anestezi protokolü uygulandı. Anestezi induksiyonu 1 mg/kg % 2 lidokain (Aritmal, Biosel), 0.2-0.3 mg/kg midazolam (Dormicum, Roche), 5 µg/kg fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott) ve 0.1 mg/kg vekuronyum (Norcuron, Organon) ile sağlandı. Tüm olgular manuel olarak (% 100 O₂) solutuldu, sinir-kas kavşağı monitorizasyonuna (TOF-Watch[®]SX, Organon) göre tam kas gevşemesi takip edilerek entübe edildi ve end-tidal karbondioksit basıncı 35-40 mmHg (Oksijen akım oranı %45, tidal volüm: 6-10 mL/kg, frekans:10-12/dk) olacak şekilde mekanik ventilatöre bağlandı (Drager, Cato edition, Lübeck, Almanya).

Anestezi idamesi hemodinamik duruma göre 10-30 µg/kg fentanil ve 0.1-0.3 mg/kg/saat midazolam ile sağlandı. Operasyon süresince standart olarak; insizyon öncesi, sternotomi öncesi ve KPB başlangıcında fentanil 3 µg/kg uygulandı.

Kardiyopulmoner Baypas (KPB) ve miyokardiyal koruma: KPB için roller pompa (Cobe Cardiovascular Inc., Avrada, USA), hollow-fiber membran oksijenatör

(Dideco D 708 Simplex, Mirandola, Italy), polivinilklorit tubing set, iki aşamalı venöz kanül, venöz rezervuar (Dideco D 740, Mirandola, Italy) ve arteriyel filtre (Dideco D 734 Micro 40, Mirandola, Italy) kullanıldı. Prime volüm 1600 mL ringer laktat, 150 ml mannitol, 1 g seftizoksim ve 2500 IU heparin ile sağlandı. Hafif sistemik hipotermi (33 °C) ve 2.0-2.4 L/dk/m² non-pulsatil pompa akımı kullanıldı. KPB boyunca, hematokrit % 22-25 arasında tutuldu ve ortalama arter basıncı 50-70 mmHg arasında (gerekirse sodyum nitroprussid kullanıldı) sabitlenmeye çalışıldı. Antikoagülasyon, KPB' nin başlamasından hemen önce ve aktive pıhtılaşma zamanı > 480 sn olacak şekilde sığır akciğerinden elde edilen heparin (300 IU/kg) ile sağlandı.

Miyokard aortik kros klemp takiben, 4:1 kan-kristaloid oranı ile kombine edilmiş antegrat ve retrograt soğuk kan kardiyoplejisi aracılığı ile korundu. Sıcak kan kardiyoplejisi, aortik klempin kaldırılmasından birkaç dakika önce verildi. Bütün distal anastomozlar kros-klemp boyunca ve bazı proksimal anastomozlar kros-klemp ile bazılarında side-klemp ile ısınma periyodunda kros-klemp kaldırılmasını takiben yapıldı. Rektal ısı 36 °C'ye ulaştığında ve kardiyak veriler optimal seviyede olduğunda KPB sonlandırıldı. KPB'nin sonlandırılmasında her bir 100 IU heparin dozu için 1.3 mg protamin kullanılarak nötralize edildi. Hematokrit düzeyi KPB boyunca % 20 ve postoperatif periyotta % 25'ten az olması durumunda kan transfüzyonu uygulandı. KPB boyunca anestezi gereksinim 0.1 mg/kg midazolam + 200 µg fentanil (100 µg KPB başlangıcında ve 100 µg ısınma periyodu sırasında) + 6 mg vekuronyum ile sağlandı.

Cerrahi teknik: Tüm olgularda median sternotomi ile operasyonlar gerçekleştirildi. Bütün operasyonlarda distal anastomozlar krossklemp altında 8.0 prolen dikiş kullanılarak yapıldı. Kros klemp kaldırılmadan önce retrograd sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Proksimal anastomozlar 6.0 veya 7.0 prolen dikiş kullanarak proksimal aortaya side klemp ya da aortik kros klemp altında yapıldı. Tüm olgularda greft olarak sol ön inen arterin revaskülarizasyonunda sol internal mammaryan arter, diğer koroner damarların revaskülarizasyonunda uygun vakalarda tek ve/veya bilateral radyal arter ve diğerlerinde safen ven tercih edildi.

Radial arter kullanılan olgularda preoperative dönemde Allen testi yapıldı. Ameliyathanede her iki kolun kollateral dolaşımı pulse oximetri ile tekrar değerlendirildi ve 10 saniyede oksimetrik olarak dolaşımı normale dönen hastalarda radial arter çıkarıldı. Allen testi positif veya puls oksimetri ile yapılan değerlendirmede

kapiller dolaşım iyi olmayan hastalarda radial arter çıkarılmadı. Bilateral radial arter kullanımında eş zamanlı radial arter çıkarılmasını takiben sternotomi gerçekleştirildi.

Mekanik ventilasyonda hasta takibi ve Extübasyon Kriterleri: Hasta mekanik ventilatörde iken hava ısıtıcı ve nemlendiricileri çalışır durumda ve aletin intermittant mandatory ventilation valvleri ve PEEP ventilasyon sistemi çalışmaya hazır tutuldu. Trekeal tüp hastalarda postoperatif 24 saat yerinde kalacak şekilde uygun pozisyonda yerleştirildi. Başlangıçta solunum ayarları tidal volüm (10-15ml/kg), solunum sayısı 10/dk ve ekspiryum sonu basınç ise <40mmHg olacak şekilde ayarlandı. KOAH olanlarda (8cmH₂O) PEEP uygulandı. Her gün göğüs grafisi çekildi, hasta entübe ise ilk 24 saat 4-6 saatte bir kan gazlarına bakıldı.

Ekstübasyon için şu kriterler esas alındı; hastanın uyanık olması, sözel uyarılarla motor kuvvet tayininde motor kuvvetinin yerinde olması, hemodinamik durumunun iyi olması, göğüs tüplerinden kanama olmaması, ayrıca mekanik solunum sayısı 6/dk ve oksijen akım oranı 0.40 iken arteriyel oksijen basıncının > 70mmHg, spontan solunum <25 solunum/dk, arteriyel CO₂ basıncının 35-45 mmHg ve PH 7.35-7.45 arasında olması.

İstatistiksel analiz: İstatistiksel analizler SPSS 10.0 paket programında yapıldı. Veriler ortalama± standart sapma ve yüzde değerler olarak verildi. niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, ikili grup ortalamaları karşılaştırılmasında student-t testi uygulandı. P<0.05 değerler anlamlı olarak kabul edildi.

IV. BULGULAR

Hastaların demografik özellikleri Tablo 1' de verilmektedir. Grup I' de hastaların yaş ortalaması ve kadın cinsiyet oranı istatistiki olarak anlamlı şekilde düşüktü (sırasıyla $p=0.0001$, $p=0.0001$). Grup I ve Grup II' deki hastaların yaşlara göre dağılımları sırasıyla Şekil 1 ve 2 de görülmektedir.

Tek damar hastalığı sayısı erken ekstremiteler olan hastalarda (Grup I) % 12.9 iken geç ekstremiteler olan hastalarda (Grup II) % 7.2 idi ($p = 0.008$). Yine, Grup II' e kıyasla Grup I' deki hastalarda KOAH sıklığı ve karotis arter hastalığı mevcudiyeti istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü (sırasıyla $p = 0.042$, $p = 0.026$). Grup I' de ortalama sol ventrikül diyastol sonu basını ve kararsız anjina sıklığı anlamlı olarak daha düşüktü (sırasıyla $p = 0.012$, $p = 0.025$).

Grup I ve Grup II' de ki hastalar, geçirilmiş Mİ, Diabetes Mellitus, Hipertansiyon, geçirilmiş perkütan transluminal koroner anjiyoplasti, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, obezite açısından benzerdi. Ancak ilginç bir şekilde erken ekstremiteler olan grupta sigara içiciliği istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p = 0.001$).

Grup I' de ortalama distal anastomoz sayısı 2.97 ± 0.96 iken Grup II' de 3.15 ± 1 idi ($p = 0.020$). Tam arteriyel revaskülarizasyon ve radial arter kullanım oranları Grup I' de Grup II' e göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (sırasıyla $p = 0.016$ ve $p = 0.01$). Perioperatif bulgular Tablo 2' de özetlenmiştir. Ayrıca yine Grup I' de Grup II' ye göre ortalama aortik kros klemp ve yoğun bakımda kalış zamanları istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kısa idi (sırasıyla $p = 0.001$ ve $p = 0.005$).

Grup I'deki hastalar ortalama 5.2 ± 0.8 saat, Grup II' deki hastalar ise ortalama 9.1 ± 3.6 saat mekanik ventilasyon ihtiyacı gösterdiler. Gruplardaki hastaların ventilasyon saatlerine göre dağılımı Şekil 3 ve 4' de görülmektedir.

Grup I' de 20 hastada (% 8.6) PAF ilk olarak ortaya çıkmışken Grup II' de 92 hastada (% 15.4) ilk olarak ortaya çıktı; iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p = 0.011$).

Grup I' de erken postoperatif komplikasyon olarak 1 hastada (%0.4) kanama nedeniyle revizyon gereksinimi olmuşken hiçbir hastada intraaortik balon pompası (İABP) ihtiyacı olmadı. 20 hastada (%8.6) AF, 1 hastada (%0.004) geçici serebrovasküler olay tespit edildi. Postoperatif komplikasyon açısından her iki grup karşılaştırıldığında İnotrop ihtiyacı, kanama nedeniyle reeksplorasyon, postoperatif serebral olay, renal disfonksiyon, gastrointestinal sistem komplikasyonları açısından bir farklılık gözlenmedi.

Tablo 1: Hastaların Klinik Verileri

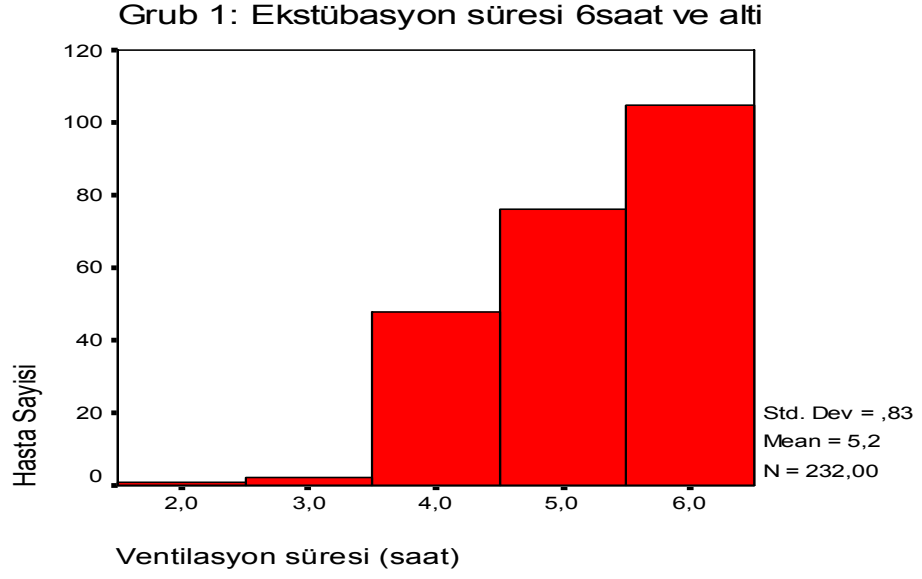
	Grup 1 (MV ≤ 6saat)	Grup 2 (MV > 6saat)	P değeri
n	232 (27.8%)	600 (72.2%)	
Yaş (ortalama)	56,7 ± 10,1	61,7 ± 9,3	0.001
Kadın cinsiyet	37 (%15,9)	167 (%27,8)	0.001
Geçirilmiş MI	136 (%58,6)	406 (%67,7)	0.14
Damar hastalığı sayısı			
Tek damar	30 (%12,9)	43 (%7,2)	0.008
İki damar	66 (%28,4)	196 (%32,7)	0.240
Üç damar	136 (%58,6)	361 (%60,2)	0.683
LMCA	4 (%1,7)	20 (%3,2)	0.254
Diabetes Mellitus	43 (%18,6)	126 (%20,8)	0.476
Hipertansiyon	74 (%31,9)	232 (%38,6)	0.069
Geçirilmiş serebral olay	1 (%0.04)	9 (%0.15)	0.236
Sigara içiciliği	172 (%74,1)	344 (%57,3)	0.001
Aile öyküsü	62 (%26,7)	188 (%31,3)	0.193
KOAH	23 (%9,9)	92 (%15,5)	0.042
Hiperkolesterolemi	86 (%37)	188 (%31)	0.497
Periferik arter hastalığı	6 (%2,6)	15 (%2,5)	0.943
Karotis arter hastalığı ≥ %20	20 (%8,2)	83 (%13,9)	0.026
Geçirilmiş PTCA	15 (%6,5)	43 (%7)	0.780
SV Ejeksiyon fraksiyonu	54,9 ± 6,4	54,7 ± 7,1	0.848
EDP	14,4 ± 4,8	13,9 ± 4	0.012
Kararsız anjina	24 (%10,3)	99 (%16,5)	0.025
Obesite	52 (%22,4)	102 (%17)	0.071

EDP: diyastol sonu basınç, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, LMCA: sol ana koroner arter hastalığı, MI: miyokard enfarktüsü, MV: mekanik ventilasyon, PTCA: perkutan transluminal koroner anjioplasti, SV: sol ventrikül

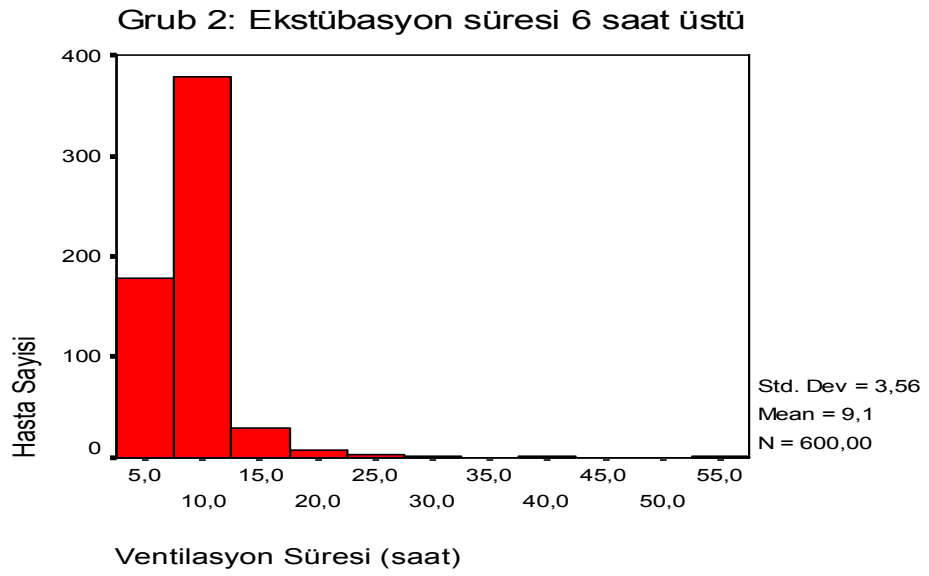
Tablo II: Operatif ve Postoperatif Veriler

	Grup 1 (MV ≤ 6saat)	Grup 2 (MV > 6 saat)	P değeri
Tam arteriyel revaskülarizasyon	105 (%45.3)	217 (%36,2)	0.016
LIMA kullanımı	227 (%97.8)	593 (%98.8)	0.284
Radial arter kullanımı	147 (%63,4)	270 (%45)	0.01
Ortalama distal bypass sayısı	2.97 ± 0.96	3.15 ± 1	0.020
Krossklemp zamanı (dak)	68.2 ± 21.5	73.4 ± 20.1	0.001
Perfüzyon zamanı (dak)	92.4 ± 24.1	94.1 ± 23.3	0.376
İnotrop ihtiyacı	4 (%1.7)	25 (%4.2)	0.085
IABP	-	6(%1)	0.126
Ventilasyon zamanı (saat)	5.2 ± 0.8	9.1 ± 3.6	
YB kalış süresi (gün)	2.2 ± 0.6	2.6 ± 1.5	0.005
Kanama nedeniyle revizyon	1(%0.4)	12 (%2)	0.102
Atrial fibrilasyon	20 (%8.6)	92 (%15.4)	0.011
Hastane kalış süresi (gün)	6.6 ± 1.2	6.8 ± 1.1	0.071
Post-op serebral olay	1(%0.004)	5 (%0.008)	0.570
Renal disfonksiyon	-	-	
GIS komplikasyonları	2 (%0.008)	4 (%0.007)	0.381

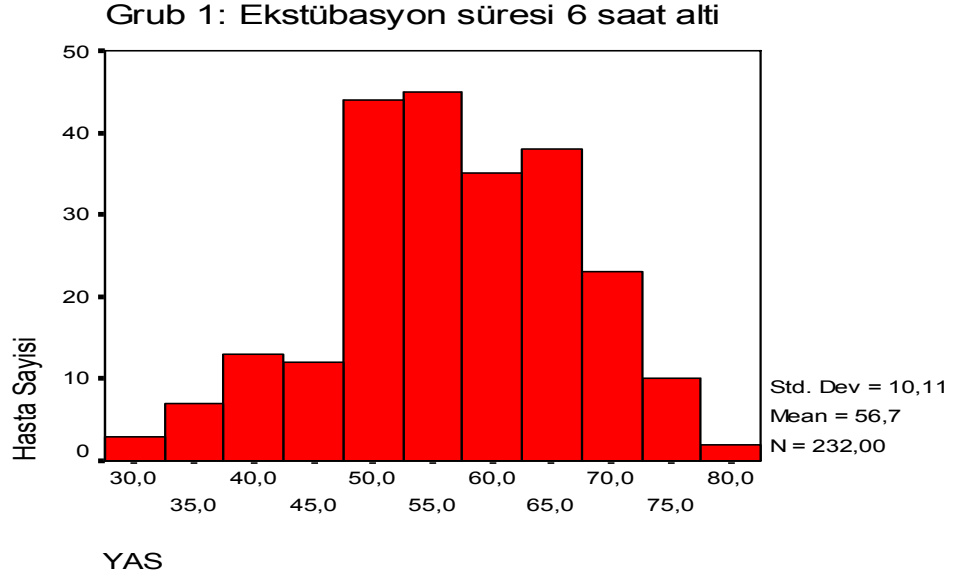
IABP: İntraaortik Balon Pompası, LIMA: Sol Internal Mamariyan arter, YB: Yoğun Bakım, GIS: Gastrointestinal Sistem



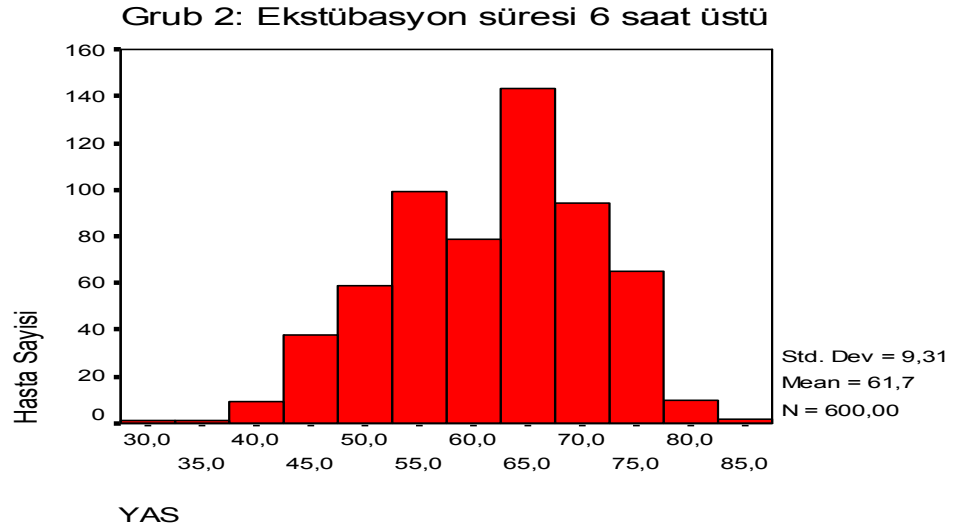
Şekil 1: Grup I' deki hastaların ventilasyon saatlerine göre dağılımı.



Şekil 2: Grup II' deki hastaların ventilasyon saatlerine göre dağılımı.



Şekil 3: Grup I' deki hastaların yaş aralıklarına göre dağılımı.



Şekil 4: Grup II' deki hastaların yaş aralıklarına göre dağılımı.

V. TARTIŞMA

Koroner arter cerrahisini takiben aritmiler oldukça yaygın görülen bir komplikasyondur (80). Bu ritim bozukluklarının çoğunluğu başta AF olmak üzere supraventrikülerdir (81). PAF bazılarınca iyi huylu, geçici, kendiliğinden düzelen ve önemli sonuçlara neden olmayan bir aritmi olarak kabul edilir (82). Ancak yapılan çalışmaların çoğunda da görülmektedir ki, AF cerrahi morbidite ve mortaliteyi olumsuz yönde etkileyerek, hastanede kalım süresinin uzamasına, kaynak kullanımının ve hasta bakım maliyetlerinin artışına neden olmaktadır (83). Bu nedenle PAF gelişiminde önemli olabilecek faktörlerin belirlenebilmesi için çok sayıda retrospektif ve prospektif çalışmalar yapılmıştır (84).

PAF' un etiyojisi tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Ancak, cerrahi travma, atriyal dokunun kardiyopleji solüsyonu ile yetersiz korunması (85), atriumun yetersiz soğuması (86,87), postoperatif perikardit (88), preoperatif dönemde kullanılan beta blokerlerin kesilmesi (89), artmış sempatik aktivite (84) ve başka bir çok faktör PAF gelişiminde suçlanmıştır.

KABC sonrası erken (0-6 saat) ve geç (>6 saat) ekstübasyonun PAF gelişme oranları üzerine etkilerini araştırdığımız bu çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular göstermektedir ki, KABC sonrası erken ekstübasyon AF gelişme insidansını istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşürmektedir. Çalışmamızda PAF insidansı Grup I' de %8.6 iken Grup II' de %15.4 olarak bulunmuştur ($p = 0.011$). Spontan veya mekanik ventilasyon, intraplevral ya da intratorasik basınçta ve akciğer hacminde bir takım değişikliklere neden olarak, kardiyovasküler performansın bazı anahtar belirleyicileri üzerine etki oluşturabilir; atriyal dolun ya da preload, ventrikül boşalmasına direnç

veya afterload, kalp hızı ve miyokardiyal kontraktilite gibi. İntratorasik basınçtaki değişiklikler, intratorasik organlara yani kalbe ve perikarda, büyük arter ve venlere iletilir. Spontan inspirasyon negatif basınç oluşturarak intratorasik basınçta azalmaya ve dolayısıyla sağ atriumda azalmış basınca neden olur. Bunun tersine aralıklı pozitif basınçlı mekanik ventilasyonda intratorasik basınçta respiratuar artışa neden olur ve sağ atriyal basıncı artırır. Buna birde pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) ilave edilince bu basınçlar respiratuar döngü boyunca atmosfer basıncından daha yüksek düzeylerde kalırlar (63). Atrial aritmiler ile artmış atriyal basınç arasındaki ilgiden dolayı, mekanik ventilasyonun sağ atriyal basınç artışına neden olup PAF insidansını artırdığı söylenebilir.

Bazı çalışmalarda buna ilave olarak AF'dan hemen önce sempatik aktivasyonda bir artış olduğu tesbit edilmiştir (25). Postoperatif dönemde aritmi insidansındaki artışın bir nedeni de artmış sempatik uyarıdır. Mekanik ventilasyonunda sempatik uyarıda artışa neden olduğu aşikardır. Bu nedenle uzamış mekanik ventilasyonun bu mekanizma ile PAF gelişimine katkıda bulunduğu söylenebilir.

Çalışmamızda geç ekstübe olan Grup II hastalarında gözlenen yüksek PAF insidansını, tek başına mekanik ventilasyonun kardiyak, özellikle atrial basınç artışı etkisine bağlamak inandırıcı bir açıklama olmaz. Böyle bir iddiada bulunabilmek için her iki gruptaki hasta demografik özellikler ve operatif verilerinin, özellikle PAF ile ilişkisi tespit edilmiş olan faktörlerin, tamamen benzer olması gerekirdi. Ne yazık ki, retrospektif metodoloji kullandığımız araştırmamızda yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, sigara içicilik oranları, KOAH ve karotis arter hastalığı insidansları, karasız anjinalı hasta oranı, ortalama sol ventrikül diastol sonu basınçları gibi preoperatif hasta özelliklerinin yanı sıra, tam arteriyel revaskularizasyon ve radial arter kullanım oranı, ortalama distal anastomoz ve kros klemp süreleri gibi PAF prediktörlerinin dağılımı istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı idi.

KABC sonrası AF gelişimi için ileri yaş kesin olarak belirlenmiş belkide tek preoperatif risk faktörüdür (90,91). Artmış atriyal fibrozis ve dilatasyon gibi yaşla ilgili yapısal değişiklikler (92) ve yaşla beraber artış gösteren komorbiditenin bunda etkili olduğu söylenebilir (90). Bizim çalışmamızda geç ekstübe olan grupta yaş ortalaması erken ekstübe olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksekti ($p=0,05$). Bu nedenle geç ekstübe olan grupta istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde

artmış bulunan PAF oranı üzerine, yaşlı hastaların bu grupta yer almasına etkisi olmuş olabilir. Ayrıca yaşlı hastalar KABC sonrası daha uzun süre mekanik ventilasyona ihtiyaç duyduklarından mekanik ventilasyonun olumsuz kardiyak etkileri nedeniyle daha çok AF a girme riskine sahip olduklarını da söyleyebiliriz.

Literatürde PAF gelişimi için erkek olmakta bağımsız bir risk faktörü olarak belirtilmiştir (93). Bunun kesin olmamakla beraber hormonal koruyucu bir mekanizma ile ilgili olabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda kadın cinsiyetin geç ekstübe olan gruptaki yüzdesinin daha fazla olduğu görülmüştür. Mekanik ventilasyon süresi uzun olan gruptaki (Grup II) kadın cinsiyet oranı yüksek olduğu halde, PAF oranının da yüksek bulunması bizde, iki grup arasındaki cinsiyet dağılım farkının araştırmaya sonuçlarımızı çok etkilemediği inancı oluşturdu.

KOAH ile kardiyak aritmi ilişkisi yapılan bazı çalışmalarda ortaya konmuştur. Hipoksemi, asidoz, kor pulmonale ve KOAH ile beraber bulunan iskemik kalp hastalığının bu aritmi riskindeki artışa neden olabileceği söylenebilir (94). KOAH' nın alevlendiği durumlarda artmış supraventriküler aritmi riski vardır. Ancak akciğer hastalığı stabil olanlarda da kardiyak aritmi oranları önemlidir ve KOAH nedeniyle hospitalize edilen hastalarda AF ile karşılaşmak sanıldığı kadar nadir değildir. Louis ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada KOAH' lı hastalarda ameliyat sonrası uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacını ortaya konmuştur (72). Bizim çalışmamızda geç ekstübe edilen grupta KOAH sıklığı erken ekstübe olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksekti ($p=0.042$). Geç ekstübe olan grupta, yani mekanik ventilasyona daha uzun süre ihtiyaç gösteren grupta KOAH' lı hastaların oranının daha fazla olması bu grupta daha fazla görülen AF gelişme riskini etkilemiş olabilir. Ancak yapılan diğer çalışmalarda da görülmektedir ki, KOAH alevlendiğinde supraventriküler aritmi gelişme şansında artmaktadır ve mekanik ventilasyonda KOAH' nı tetikleyen nedenlerden biridir. Bu nedenle KOAH' lı hastalarda uzamış mekanik ventilasyon nedeniyle de AF riskinin daha da arttığı söylenebilir.

İntraoperatif İABP kullanım ihtiyacı da PAF riski için bağımsız risk faktörü olarak bilinir. İntraoperatif İABP kullanımı, ciddi miyokardiyal nekroz ya da miyokardiyal stunning nedeniyle kalp yetmezliği geliştiğinde gereklidir. Kötü ventrikül ve konjestif kalp yetmezliğinde PAF riskini artırdığı bilinir (95,96). Bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p=0.126$) geç ekstübe olan grupta

İABP kullanımının daha yüksek olduğu görülmektedir. Buradan aslında geç ekstübe olan grupta miyokardiyal disfonksiyonlu hasta yüzdesinin daha yüksek olduğu ve bunun AF geliştirme de etkili faktörlerden biri olabileceği söylenebilir. Bizim çalışmamızda İABP kullanılan hastalar çalışma dışı bırakılmadığından bunun sonuçlarımızı etkilemesinin çalışmamızın sınırlandırmalarından biri olduğu söylenebilir.

Literatürde uzamış aortik kros klemp zamanının PAF gelişme riskini artırdığı yönünde yayınlar vardır (97). Hipotermik kardiyoplejik arrest esnasında atriumlar uygun olarak soğuyamazlar (98). Aortik kros klemp esnasında atriumlardaki elektriksel aktivitenin erken dönmesi postoperatif dönemde atriyal ileti anormalliklerinin ve PAF riskinin artmasına neden oluyor olabilir (99). Kardiyoplejini tipi bunu etkiliyor gibi gözükmemektedir (100). Bizim çalışmamızda geç ekstübe olan grupta aortik kros klemp zamanlarının istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha uzun olduğu görülmektedir ($p= 0.001$).

PAF gelişiminde pnömoni, uzamış ventilasyon, herhangi bir nedenden dolayı yoğun bakıma yeniden yatırılma diğer risk faktörlerindedir. Bunların hepsi hipoksi, hipovolemi, sepsis ve elektrolit dengesizliği nedeniyle AF için artmış duyarlılıkla beraberdir (101). Ancak bizim çalışmamızda her iki gruptaki hastalar postoperatif İnotrop ihtiyacı, kanama nedeniyle reeksplorasyon, hastane kalış süresi (gün), postoperatif serebral olay, GIS komplikasyonları gibi postoperatif komplikasyonlar açısından benzerdi (sırasıyla $p=0.126$, $p=0.102$, $p=0.071$, $p=0.570$, $p=0.381$). bu nedenle geç ekstübe olan grupta ki AF yüksekliğinde bunların katkısı olmadığını düşünmekteyiz.

Her ne kadar koroner sirkülasyon aracılığı ile verilen kardiyopleji ventriküler mekanik ve elektriksel aktiviteyi başarılı bir şekilde durdursa da, atriyal septum ventriküler septuma göre daha sıcak kalır (102). Genellikle elektriksel olarak aktif bir durumda kalmaya devam eder (bu, aynı zamanda uygun olmayan miyokardiyal korumanın bir işareti olarak kabul edilir). Koroner arteriyel bypass işlemi esnasında elektriksel aktivitenin devamlılığı ile PAF arasında güçlü bir ilişki mevcuttur (103,104). Yükselmiş kreatin kinaz ölçümü ile kendini belli eden uygunsuz myokardiyal koruma da PAF ile koreledir (105). Tüm işaretler PAF'da en önemli rolü atriyal iskeminin aldığı yolunda değildir. Kanin modelinde, atriyal hipoterminin derecesinin, atriyal efektif refraktör period ve da AF' un baltatılabilirliği üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Örneğin, atriyal iskeminin sıklıkla oluştuğu, pediatrik kardiyak hastalarda ve transplant hastalarında PAF insidansı daha düşüktür. Bunlardan da anlaşılmaktadır ki atriyal iskemi postoperatif AF gelişiminde başrolü oynamamaktadır. Bu nedenle bizim çalışmamızda geç ekstübe olan gruptaki artmış AF riskini uzamış aortik kros klemp sürelerine kesinlikle bağlamak doğru olmayacaktır. Yine bizim çalışmamızda geç ekstübe olan gruptaki distal anastomoz sayısının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde erken ekstübe olan gruptakinden daha fazla olması ($p = 0.02$) uzamış aortik kros klemp zamanına etki ediyor olabilir. Ancak distal anastomoz sayısı koroner arter hastalığının ciddiyetini göstermesi açısından önemlidir ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacını da bu nedenle açıklar. Yine distal anastomoz sayısı myokardiyal disfonksiyonun bir göstergesi olabileceğinden PAF gelişiminde etkili bir faktörde olabilir.

Bizim gözlemlerimiz literatürdeki bazı sonuçlarla çelişmekteydi, ancak ne varki bu çalışmaların yöntemleri ile onların sonuçlarına ulaşmanın zor olduğunu düşünmekteyiz. Örneğin Straka ve ark. (106) tarafından yapılan bir çalışmada erken dönemde ekstübe edilen hasta grubunda PAF gelişiminde % 21'lik bir insidans tesbit edilmiştir, ancak çalışmalarında kontrol grubu kullanmamışlardır. Ascion ve ark. (107) tarafından yapılan çalışmada ise mekanik ventilasyon zamanı ile PAF gelişmesi arasında bir ilişki gösterilememiştir, ancak yine onlarda sadece ortalama mekanik ventilasyon zamanlarına bakmışlar özellikle erken ekstübasyonu değerlendirmemişlerdir. Cheng ve ark. (108) KABC sonrası 1-6. saat arasında ekstübe edilenlerle 6-24 saat arasında ekstübe edilenleri karşılaştırmışlar anlamlı bir farklılık bulamamışlardır ancak bilindiği gibi PAF' un zirve yaptığı dönem 2. gündür ve buradan bir çok AF olgusunu kaçırdıkları söylenebilir.

Çalışmamızın bazı eksiklikleri ve sınırlamaları bulunmaktadır. Bunların başında, retrospektif metodoloji ile çalışılmış olması ve buna bağlı olarak iki grubun, çeşitli çalışmalarda PAF için risk faktörü olarak bildirilen bazı preoperatif ve intraoperatif özellik ve bulgular açısından benzerlik göstermemesidir. Bu durum, erken ekstübasyonun PAF insidansını azalttığını gösteren çalışmamızda elde ettiğimiz sonucun doğrudan doğruya ekstübasyon sürelerine ait bir etki olduğu iddiasını zayıflatmaktadır. Bu eksiklikten başka, çalışmaya alınan hastaların preoperatif kalp ritmini tespit etmede preoperatif EKG ve hasta kayıtlarına baktık. Neticede, daha önceleri AF atağı geçirip ameliyattan önce sinus ritmine dönen hastaları gözden kaçırmış olabiliriz. Bir diğer

eksiklik de, hastalara sadece yoğun bakımda kaldığı sürece devamlı EKG monitorizasyonunun yapılmış olmasıdır. Asemptomatik ve kısa süren PAF ataklarının gözden kaçmış olması mümkün, ancak radial nabızlar ve semptomlar günde en az 4 kez değerlendirildiği için PAF epizotunu atlamış olma ihtimalinin de düşük olduğunu söyleyebiliriz. Takip süremizin nispeten kısa oluşu da (hastaneden taburcu olana kadar) çalışmamızın eksikliklerindedir.

VI. SONUÇ ve ÖNERİLER:

KABC sonrası yeni ortaya çıkan AF önemli morbidite ve mortalite nedeni olan en sık komplikasyonlardan biridir. KABC sonrası AF gelişimi ile ilgili risk faktörlerini konu alan çok sayıda çalışma düzenlenmiştir. Sonuçta bulunan risk faktörleri arasında bazı çalışmalarda mekanik ventilasyon süresi de belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda mekanik ventilasyon süresinden çok erken ekstübasyonun PAF insidansı ile ilişkisi araştırıldı. Bilindiği gibi erken ekstübasyon son zamanlarda özellikle koroner arter cerrahisinde popülerite kazanmaya başlamıştır. Bunun nedenleri arasında pulmoner komplikasyonları azaltması, yoğun bakımda kalım süresini kısaltması, ekonomik kayıpların önüne geçmesi gibi bir çok kazanım sayılabilir. Bizde yaptığımız bu çalışma ile erken ekstübasyon sayesinde koroner arter bypass cerrahisi sonrası çok önemli morbidite ve mortaliteye neden olan atriyal fibrilasyonun azaltılabileceği sonucuna vardık. Bununla birlikte çalışmamızın zaaflarının göz ardı edilmemesi ve elde edilen sonucu değerlendirirken tedbirli olunması gerekmektedir. Konu ile ilgili iyi planlanmış, prospektif randomize kontrollü çalışmalar değerli olabilir.

KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞMESİ İLE MEKANİK VENTİLASYON SÜRESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

VII.ÖZET:

Amaç: Postoperatif atriyal fibrilasyon, koroner arter bypass cerrahisi sonrası morbidite ve mortaliteyi etkileyen en yaygın aritmik komplikasyondur. Koroner arter bypass cerrahisi sonrası ilk defa ortaya çıkan AF insidansı mekanik ventilasyon süresinden etkileniyor olabilir. Bu çalışmanın amacı, koroner arter cerrahisi sonrası ortaya çıkan AF ile mekanik ventilasyon süreleri arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Metot: Eylül 2001 ve Şubat 2006 tarihleri arasında Turgut Özal Tıp Merkezi'nde 832 hastaya izole koroner arter bypass cerrahisi uygulandı. Bu hastaların 232 tanesi erken ekstübe edildi (≤ 6 saat; Grup I), ve diğer 600 hasta geç ekstübe edildi (> 6 saat; Grup II). Hasta kayıtları retrospektif olarak incelenerek, iki grup verileri kıyaslandı.

Sonuçlar: Grup I'de hastalarda operasyon sonrası atriyal fibrilasyon insidansı anlamlı bir şekilde daha düşük idi (Grup I, %8.6 vs Grup II, %15.4; $p=0.011$). Grup I'de, ortalama yaş, kadın cinsiyet ve KOAH oranları, kararsız anjina sıklığı, ortalama distal anastomoz sayısı, ortalama kros-klemp süresi, Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük tesbit edildi (sırasıyla, $p=0.0001$, $p=0.0001$, $p=0.042$, $p=0.025$, $p=0.02$, $p=0.001$). Grup I'deki hastalar ortalama 5.2 ± 0.8 saat, Grup II'dekiler ise ortalama 9.1 ± 3.6 saat mekanik ventilasyon ihtiyacı gösterdiler. Grup II'de ise ortalama yoğun bakım kalış süresi, anlamlı bir şekilde daha uzun idi ($p=0.005$).

Sonuç: Koroner arter bypass cerrahisi sonrası erken ekstübasyon postoperatif atriyal fibrilasyon gelişme sıklığını azaltmakla beraber, konu ile ilgili kesin kanıtlar ortaya koyabilmek için prospektif randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Atriyal fibrilasyon, Koroner arter bypass cerrahisi, Mekanik ventilasyon

RELATION BETWEEN MECHANICAL VENTILATION TIME AND ATRIAL FIBRILLATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

VIII. SUMMARY:

Objective: Postoperative atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmic complication affecting morbidity and mortality after coronary artery bypass grafting (CABG). The incidence of new-onset atrial fibrillation after this operation might also be affected by mechanical ventilation time. The aim of this study was to investigate the relation between the incidence of new-onset atrial fibrillation and mechanical ventilation time after CABG.

Methods: Between September 2001 and February 2006, 832 patients underwent isolated CABG at Turgut Ozal Medical Center. Two hundred thirty-two of these patients were extubated early (≤ 6 hours) (Group I), and the other 600 were extubated late (> 6 hours) (Group II). The data were retrospectively analyzed.

Results: Group I had a significantly lower incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery (Group I, 8.6% vs Group II, 15.4%; $p=0.011$). Group I had a significantly lower mean age, higher proportion of women, and higher proportions of patients with chronic obstructive pulmonary disease, unstable angina and also had a significantly lower mean number of distal anastomosis and shorter mean aortic cross-clamp time ($p=0.0001$, $p=0.0001$, $p=0.042$, $p=0.025$, $p=0.02$, $p=0.001$, respectively). Mean mechanical ventilation time was 5.2 ± 0.8 hours in Group I, and 9.1 ± 3.6 hours in Group II. Group II patients had a significantly longer mean ICU stay than the Group I patients ($p=0.005$).

Conclusion: Analysis of our data has shown that early extubation of patients after coronary artery surgery reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation. However, to support our investigation and obtain more reliable evidence, prospective randomized controlled trials would be valuable.

Key words: Atrial fibrillation, Coronary artery bypass surgery, Mechanical ventilation

IX.KAYNAKLAR

1. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, et al. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:539– 49.
2. Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 1996; 276:300– 6.
3. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996;94:390–7.
4. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997;336:905-11.
5. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-52.
6. 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. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:695-703.
7. Chen YJ, Chen SA, Tai CT, et al. Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:732-8.

8. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. Lone atrial fibrillation in elderly persons: a marker for cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1999; 159:1118-22.
9. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Idiopathic atrial fibrillation as a risk factor for mortality: the Paris Prospective Study I. *Eur Heart J* 1999;20:896-9.
10. Falk RH. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am J Cardiol* 1998;82:10N-17N.
11. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997;336:1429-34. [Erratum, *N Engl J Med* 1997;337:209.]
12. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ Jr, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:569-83.
13. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-68.
14. Zipes DP. Electrophysiological remodeling of the heart owing to rate. *Circulation* 1997;95:1745-8.
15. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Come PC. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:617-23.
16. Upshaw CB Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1997;157:1070-6
17. Goette A, Honeycutt C, Langberg JJ. Electrical remodeling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. *Circulation* 1996;94:2968-74.
18. Kerr C, Boone J, Connolly S, et al. Follow-up of atrial fibrillation —the initial experience of the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 1996;17:Suppl C:48-51.

19. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. Lancet 2000;356:1789-94.
20. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a metaanalysis. Circulation 2000;101:1138-44.
21. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1354-61.
22. Boriani G, Biffi M, Capucci A, et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. Pacing Clin Electrophysiol 1998;21:2470-4
23. Rodneyh Falk M.D. Atrial Fibrillation,. N Engl J Med, Vol. 344, No. 14 April 5, 2001
24. Force T, Hibberd P, Weeks G, Kemper AJ, Bloomfield P, Tow D, et al. Perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. Clinical significance and approach to risk stratification. Circulation. 1990;82:903-12.
25. William H. Maisel, MD, MPH; James D. Rawn, MD; and William G. Stevenson, MD. Ann Intern Med. 2001;135:1061-1073.
26. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. Circulation. 1996;94:390-7.
27. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 1996;276:300-6.

28. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-11; discussion, 511-3.
29. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:539-49.
30. Fuller JA, Adams GG, Buxton B. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; 97:821-5.
31. Frost L, Christiansen EH, Mølgaard H, Jacobsen CJ, Allermann H, Thomsen PE. Premature atrial beat eliciting atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J Electrocardiol.* 1995;28:297-305.
32. Smith PK, Buhrman WC, Levett JM, Ferguson TB Jr, Holman WL, Cox JL. Supraventricular conduction abnormalities following cardiac operations. A complication of inadequate atrial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 85:105-15.
33. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, Malcolm ID, Dobell AR, MorinJE. Electrical behavior of the heart following high-potassium cardioplegia. *Ann Thorac Surg.* 1983;36:314-9.
34. Chen XZ, Newman M, Rosenfeldt FL. Internal cardiac cooling improves atrial preservation: electrophysiological and biochemical assessment. *Ann Thorac Surg.* 1988;46:406-11.
35. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, Malcolm ID, Dobell AR, MorinJE. Persistent atrial activity during cardioplegic arrest: a possible factor in the etiology of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1983;36:437-43.
36. Mullen JC, Khan N, Weisel RD, Christakis GT, Teoh KH, Madonik M, et al. Atrial activity during cardioplegia and postoperative arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94:558-65.

37. Yousif H, Davies G, Oakley CM. Peri-operative supraventricular arrhythmias in coronary bypass surgery. *Int J Cardiol.* 1990;26:313-8.
38. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, Harris PJ. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;100:338-42.
39. Reed GL 3rd, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. *N Engl J Med.* 1988;319:1246-50.
40. Gentili C, Giordano F, Alois A, Massa E, Bianconi L. Efficacy of intravenous propafenone in acute atrial fibrillation complicating open-heart surgery. *Am Heart J.* 1992;123:1225-8.
41. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, Harris PJ. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;100:338-42.
42. Zaman AG, Archbold RA, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 2000;101:1403-8.
43. Hashimoto K, Ilstrup DM, Schaff HV. Influence of clinical and hemodynamic variables on risk of supraventricular tachycardia after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:56-65.
44. Caretta Q, Mercanti CA, De Nardo D, Chiarotti F, Scibilia G, Reale A, et al. Ventricular conduction defects and atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Multivariate analysis of preoperative, intraoperative and postoperative variables. *Eur Heart J.* 1991;12:1107-11.
45. Rousou JA, Meeran MK, Engelman RM, Breyer RH, Lemeshow S. Does the type of venous drainage or cardioplegia affect postoperative conduction and atrial arrhythmias? *Circulation.* 1985;72:II259-63.

46. Janssen J, Loomans L, Harink J, Taams M, Brunninkhuis L, van der Starre P, et al. Prevention and treatment of supraventricular tachycardia shortly after coronary artery bypass grafting: a randomized open trial. *Angiology*. 1986;37: 601-9.
47. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991;84:III236-44.
48. Kalman JM, Munawar M, Howes LG, Louis WJ, Buxton BF, Gutteridge G, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:1709-15.
49. Hannes W, Fasol R, Zajonc H, Schindler M, Schumacher B, Schlosser V, et al. Diltiazem provides anti-ischemic and anti-arrhythmic protection in patients undergoing coronary bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1993;7:239-45.
50. Seitelberger R, Hannes W, Gleichauf M, Keilich M, Christoph M, Fasol R. Effects of diltiazem on perioperative ischemia, arrhythmias, and myocardial function in patients undergoing elective coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107:811-21.
51. Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, Goyal R, Deeb GM, Bolling SF, et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med*. 1997;337:1785-91.
52. Guarnieri T, Nolan S, Gottlieb SO, Dudek A, Lowry DR. Intravenous amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: the Amiodarone Reduction in Coronary Heart (ARCH) trial. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:343-7.
53. Mason JW. Amiodarone. *N Engl J Med*. 1987;316:455-66.
54. Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugiu F, Mehta D, Ergin A, Lansman S, et al. Oral d,l sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:334-9.

55. Gold MR, O’Gara PT, Buckley MJ, DeSanctis RW. Efficacy and safety of procainamide in preventing arrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol.* 1996;78:975-9.
56. Fanning WJ, Thomas CS Jr, Roach A, Tomichek R, Alford WC, Stoney WS Jr. Prophylaxis of atrial fibrillation with magnesium sulfate after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1991;52:529-33.
57. VanderLugt JT, Mattioni T, Denker S, Torchiana D, Ahern T, WakefieldLK, et al. Efficacy and safety of ibutilide fumarate for the conversion of atrial arrhythmias after cardiac surgery. *Circulation.* 1999;100:369-75.
58. Campbell TJ, Morgan JJ. Treatment of atrial arrhythmias after cardiac surgery with intravenous disopyramide. *Aust N Z J Med.* 1980;10:644-9.
59. Cochrane AD, Siddins M, Rosenfeldt FL, Salamonsen R, McConaghy L, Marasco S, et al. A comparison of amiodarone and digoxin for treatment of supraventricular arrhythmias after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1994;8:194-8.
60. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation.* 1991;84:527-39.
61. Weber MA, Hasford J, Tailens C, Zitzmann A, Hahalis G, Seggewiss H, et al. Low-dose aspirin versus anticoagulants for prevention of coronary graft occlusion. *Am J Cardiol.* 1990;66:1464-8.
62. Malouf JF, Alam S, Gharzeddine W, Stefadouros MA. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur Heart J.* 1993;14:1451-7.
63. Lara Shekerdemian and Desmond Bohn Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch. Dis. Child.* 1999;80:475-480
64. Wise RA, Robotham JL, Summer WR. Effects of spontaneous ventilation on the circulation [review]. *Lung* 1981;159:175–86.

65. Motley HL, Cournand A, Werko L, Dresdale DT, Himmelstein A, Richards DW Jr. Intermittent positive pressure breathing. A means of administering artificial respiration in man. *JAMA* 1948;137:370–82.
66. Shepherd JT. The lungs as receptor sites for cardiovascular regulation. *Circulation* 1981;63:1–10
67. Jardin F, Farcot J-C, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias J-P. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387–92.
68. Scharf SM, Ingram RH. Influence of abdominal pressure and sympathetic vasoconstriction on the cardiovascular response to positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:661–70.
69. Scharf SM, Brown R, Tow DE, Parisi AF. Cardiac effects of increased lung volume and decreased pleural pressure in man. *J Appl Physiol* 1979;47:257–62.
70. Peters J, Fraser C, Sturat RS, Baumgartner W, Robotham JL. Negative intrathoracic pressure decreases independently left ventricular filling and emptying. *Am J Physiol* 1989;257:H120–31.
71. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Positive endexpiratory pressure (PEEP) does not depress left ventricular function in patients with pulmonary oedema. *Am Rev Respir Dis* 1981;125:121–8.
72. Glenn's textbook of cardiothoracic surgery (6th Edition). Appleton Century Crofts 1995;
73. Kaplan JA, JE. Wynands; Anesthesia for myocardial revascularization (Chap.21;689-726). In:Kaplan JA. Cardiac ansthesia. 4th.Ed.Saunders, Philadelphia, 1999;
74. Royston D. Patient selection and anesthetic management for early extubation and hopspital discharge: CABG. *J cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:11-9.
75. Koolen JJ, Visser CA, Wever E, van Wezel H, Meyne NG. Transesophageal two-dimensional echocardiographic evaluation of biventrikuler dimension and function

- during positive end-expiratory pressure ventilation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1987;59:1047-51.
76. London MJ, Shroter AL, Jerginan V, Fullerton DA, Wilcox D, Baltz J, Brown JM, MaWhinney S, Hammermeister KE, Grover FL. Fast-track surgery in a department of Veteran Affairs patient population. *Ann Thorac Surg* 1997;64:134-41.
 77. Karski JM. Practical aspects of early extubation in cardiac surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:30-3.
 78. Butterworth J, James R: Do shorter acting neuromuscular blocking drugs or opioids associates with reduced intensive care unit or hospital lengths of stay after coronary artery bypass grafting. *Anesthesiolog* 88:1437-1448, 1988
 79. S.A. Nashef, F Rogues, P Michel, E Gauducheau, S Lemeshow, R Salamon, the Euroscore study goup. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9-13.
 80. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of post-operative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:539-549.
 81. Moore SL, Wilkoff BL. Rhythm disturbances after cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:24-28.
 82. Fuller JA, Adams GG, Buxton B. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97:821-825.
 83. Mathew JP, Parks R, Friedman A, et al. Post-operative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG) surgery: predictors, outcomes, and cost. *Anesth Analg* 1995; 80:SCA48.
 84. Kalman JM, Munawar M, Howes LG, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:1709-1715.

85. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, et al. Persistent atrial activity during cardioplegic arrest: a possible factor in the etiology of post-operative supraventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1983; 36:437-443.
86. Chen X, Newman M, Rosenfeldt FL. Internal cardiac cooling improves atrial preservation: electrophysiological and biochemical assessment. *Ann Thorac Surg* 1988; 46:406-411.
87. Smith PK, Buhrman WC, Levett JM, et al. Supraventricular conduction abnormalities following cardiac operations: a complication of inadequate atrial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:105-115.
88. Angelini P, Feldman MI, Lufschanowski R, Leachman RD. Cardiac arrhythmias during and after heart surgery: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 16:469-495.
89. White HD, Antman EM, Glynn MA, et al. Efficacy and safety of timolol for prevention of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1984; 70:479-484.
90. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:539-549
91. Trost L, Molgaard H, Christiansen EH, Hjortholm K, Paulsen PK, Thomsen PE. Atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass surgery: epidemiology, risk factors and preventive trials. *Int J Cardiol.* 1992;36:253-261.
92. Davies MJ, Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J.* 1972;34:520-525.
93. Fuller JA, Adams GG, DiComp MS, Buxton B. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:821-825.
94. Holford FD, Mithoefer JC. Cardiac arrhythmias in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 879-885.
95. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 22455-22461.

96. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521.
97. Page' P, Pym J. Atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol* 1996;12:40A 56.
98. Smith PK, Buhrman WC, Levett JM, et al. Supraventricular conduction abnormalities following cardiac operations: a complication of inadequate atrial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:105–15.
99. Mullen JC, Khan N, Weisel RD, et al. Atrial activity during cardioplegia and postoperative arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:558– 65.
100. The Warm Heart Investigators. Randomized trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. *Lancet* 1994;343:559–63.
101. Petersen P, Godtfredsen J. Atrial fibrillation: a review of course and prognosis. *Acta Med Scand.* 1984;216:5-9
102. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symas JF, Malcolm ID, Dobell AR, Morin JE. Electrical behavior of the heart following high-potassium cardioplegia. *Ann Thorac Surg.* 1983;36:314-319.
103. Kleiger RE, Senior RM. Longterm electrocardiographic monitoring of ambulatory patients with chronic airway obstruction. *Chest.* 1974;65:483-487.
104. Sato S, Yamaguchi S, Schuessler RB, Boineau JP, Matsunaga Y, Cox JL. The effect of augmented atrial hypothermia on atrial refractory period, conduction, and atrial flutter/fibrillation in the canine heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104:297-306.
105. Incalzi RA, Pistelli R, Fusco L, Cocchi A, Bonetti MG, Giordano A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* 1990;97:1092-1097.

106. Straka Z, Brucek P, Vanek T, Votava J, Widimsky P. Routine immediate extubation for off-pump coronary artery bypass grafting without thoracic epidural analgesia. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1544 –7.
107. 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* 2000;102:1530 –5.
108. Cheng DC, Karski J, Peniston C, et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:755–64.