

T.C.
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP DAMAR DAĞAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ
İZMİR

Klinik Şefi: Doç.Dr.Ali GÜRBÜZ

**KORONER ARTER BYPASS OPERASYONU
SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYON
RİSK FAKTÖRLERİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr.Hakan KARA
İZMİR – 2000

ÖNSÖZ

Kalp Damar Cerrahisi Uzmanlık Tezi olarak hazırladığım bu çalışmayı sunarken; ihtisas sürem boyunca pratik ve teorik olarak eğitimimi sağlayan, her konuda destek olan hocam, Kalp Damar Cerrahisi eski Klinik Şefi Sayın Op. Dr. Mansur SAĞBAN'a, yeni klinik şefimiz Sayın Doç. Dr. Ali GÜRBÜZ'e, tüm şef muavini ve başasistanlara, asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde görevli tüm hemşire ve personele teşekkür ederim.

Dr.Hakan KARA

İZMİR - 2000

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

İÇİNDEKİLER

1-GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2-GENEL BİLGİLER	3
2.1.TARİHÇE.....	3
2.2. ATRİUMLARIN ANATOMİSİ.....	3
SAĞ ATRİUM	3
SOL ATRİUM.....	4
2.3. İLETİ SİSTEMİ	4
SİNOATRİYAL NOD.....	4
İTERNODAL YOLLAR.....	5
AV NOD.....	5
HİS DEMETİ Ve DALLARI	5
2.4 ATRİUMLARIN HEMODİNAMİYE KATKISI.....	5
2.5. ATRİYAL FİBRİLASYON.....	6
ATRİYAL FİBRİLASYONUN HEMODİNAMİK VE SİSTEMİK ETKİLERİ.....	8
ATRİYAL FİBRİLASYON ELEKTROFİZYOLOJİSİ.....	8
KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN ATRİYAL FİBRİLASYON.....	11
İNSİDANS.....	12
Elektrofizyoloji.....	13
ATRİYAL FİBRİLASYON GELİŞİMİNDE RİSK FAKTÖRLERİ (PREDİKTÖRLER).....	14
POSTOPERATİF ATRİYAL FİBRİLASYON KOMPLİKASYONLARI.....	22
Hemodinamik Bozukluk.....	24
Uzamış atriyal fibrilasyon.....	26
Hastanede kalış süresi ve maliyet artışı.....	26
3-GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1 HASTA SEÇİM PROTOKOLÜ	28
3.2 ANESTEZİ PROTOKOLÜ	29
3.3KARDİYOPULMONER BYPASS PROTOKOLÜ	29
3.4 OPERASYON TEKNİĞİ	30
3.5 POSTOPERATİF PROTOKOL.....	30
3.6 İSTATİKSEL ÇALIŞMA.....	31
4-BULGULAR.....	32
5-ÖZET	39
6-TARTIŞMA ve SONUÇ	40
7-KAYNAKLAR.....	43

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen en sık ritim bozukluğu olan atriyal fibrilasyon (AF) aynı zamanda en sık morbidite sebebidir¹. Atriyal fibrilasyon benign bir postoperatif komplikasyon olarak düşünülmele birlikte istenmeyen klinik durumlara da yol açabilmektedir.

Atriumların rezervuar, ventriküler dolun için pompa ve pacemaker olarak görevleri vardır. Sol atrium ventrikül sistolü sırasında pasif olarak dilate olur, sağ kalpten ve akciğerlerden kanı alarak enerji depolar. Erken diastolde sol atrium enerjisini boşaltır; sol ventriküle kanı yollar. Geç diastolde atriyal aktif kontraksiyon meydana gelir. Atriyal sistol ventriküler doluma katkıda bulunarak daha iyi bir hemodinamik durum meydana getirir. Atriyal fibrilasyon ile bu fizyolojik işleyiş bozulur.²

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen atriyal fibrilasyonun patogenezi tartışmalıdır. Atriyal fibrozis, atriyal dilatasyon, preoperatif miyokardial iskemi, topikal kardiak soğutma, koroner endarterektomi, sinoatriyal (SA) nodal arter ve atriyoventriküler (AV) nodal arterlerin oklüzyonu, azalmış vagal tonus, supraventriküler ektojik aktivite, hipoksi, kardioplejik arrest süresi, preoperatif β -bloker, kalsiyum kanal blokeri kullanımı gibi sebeplerle atriyal kasta diastolik depolarizasyon potansiyellerinde, refrakter periyodlarda ve ileti oranlarında homojen olmayan bir dağılım meydana gelir. Atriyal refrakterliğin kısalması, yavaş iletim ve atrium çapının büyük olması gibi etkenlerin varlığında atriyal duvarda birçok makroentry halkası oluşarak atriyal fibrilasyonu tetikler³.

Atriyal fibrilasyonla oluşan hızlı ve düzensiz kalp kontraksiyonu ventriküler dolunu bozar. Bu hızlı ve düzensiz ritim ile kalbin pompa fonksiyonu da bozulur. Bu durum postoperatif periyotta hemodinamik açıdan çok önemlidir. Atriyal fibrilasyonun sebep olduğu atriyal staz ile tromboemboli riski lone atriyal

fibrilasyonda sinüs ritmine göre 5-6 kat, romatizmal kalp hastalıklarında 17 kat fazladır. ⁴

Her ne kadar atriyal fibrilasyon benign bir ritm bozukluğu olsa da koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen atriyal fibrilasyon morbiditeyi, özel bazı hastalarda da mortaliteyi arttırdığı için risk grubundaki hastaların preoperatif olarak belirlenmesi önemlidir.^{5,6}

Bu amaçla, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde Eylül 1998 ile Mayıs 1999 tarihleri arasında koroner arter hastalığı nedeniyle opere olan ardışık 130 hasta prospektif olarak incelenmiştir. Bu çalışma sonunda 25 hastada postoperatif dönemde atriyal fibrilasyon gelişmiştir (%19.2). Bu çalışmada atriyal fibrilasyona giren hastalarla sinüs ritminde kalan hastalar preoperatif risk faktörleri [yaş, cinsiyet, sol ventrikül (LV) diyastol sonu basıncı (LVEDP), koroner arter hastalığının derecesi ve yayılımı, LV sistol sonu çapı (LVESD), LV diyastol sonu çapı (LVEDD), sol atriyum (LA) çapı, LV ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), eşlik eden patolojiler, boy, vücut ağırlığı, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), sol ana koroner arter hastalığı, daha önce geçirilen miyokard enfarktüsü, preoperatif kalsiyum kanal blokeri ve betabloker kullanımı] ile perioperatif risk faktörleri [aortik kros klemp süresi (AKZ), kardiyopulmoner bypass süresi (CPB), uygulanan greft sayısı, "internal mammarian artery" (IMA) kullanımı, sol ön inen arter (LAD), sağ koroner arter (RCA) veya sirkumfleks koroner artere (Cx) bypass yapılıp yapılmaması] açısından incelenmiştir.

2-GENEL BİLGİLER

2.1.TARİHÇE

Bailey ve Betts ilk defa 1943 yılında pnömonektomi sonrası gelişen postoperatif atriyal fibrilasyon /atriyal flutter'ı tanımlamışlardır⁷. Bilinen organik kalp hastalığı olmayan bu 78 hastanın 5 tanesinde geçici atriyal fibrilasyon, 2 tanesinde geçici atriyal flutter gelişmiş, postoperatif 2. haftada görülen bu aritmi en fazla 48 saat sürmüştür. Bu hastaların uzun dönem takiplerinin hiçbirinde bu ritm bozukluğu devam etmemiş ve hiçbir etyolojik sebep bulunamamıştır.

Currens ve arkadaşları 1940 yılında Massachusetts General Hospital'da yaptıkları 56 torasik cerrahi vakasında da benzer sonuçlar almışlardır.⁸ Bu hastaların 8 tanesinde atriyal fibrilasyon, 4 tanesinde atriyal flutter gelişmiştir.

Chee ve arkadaşlarının⁹ bir digoksin profilaksisi çalışmasında çoğunluğu koroner bypass operasyonu olan değişik kardiyak prosedürler uygulanan 83 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada supraventriküler aritmi insidansını %72 olarak tespit etmişlerdir.

1974 yılında Texas Heart Institute'de yapılan kapsamlı bir prospektif çalışmada koroner arter bypass cerrahisi sonrası kardiyak aritmiler rapor edilmiş ve bunların içinde en sık olarak düşük bir yüzdeyle ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyona sebep olan ventriküler ektoptik altımlar bulunmuş olup, olguların %10'unda 1 saat ile 96 saat arasında süren atriyal fibrilasyon/atriyal flutter saptanmıştır.¹⁰

2.2. ATRİUMLARIN ANATOMİSİ

SAĞ ATRİUM

Superior ve inferior vena kavalarla sistemik venöz, koroner sinus ve thebesian venlerle koroner venöz kan sağ atriuma gelir. Vena cava inferior (VCI)

ostiumunda eustachian, koroner sinüs (CS) orifisinde thebesian valv vardır. Bu iki valv arasındaki kommissür ile trikuspid kapak anteroseptal kommissürü arasında uzanan Todaro ligamanı Koch üçgeninin kenarlarından biridir. Koch üçgeninin diğer iki kenarı triküspid septal leafleti ve koroner sinüs ostiumudur. Koch üçgeni içinde AV nod ve kısmen de his huzmesi vardır. Sağ atriyal septum interatriyal ve interventriküler olarak ikiye ayrılır. İnteratriyal kısımda fossa ovalis vardır. Bunun üst kenarı boyunca uzanan kıvrım limbus adını alır. Septumun atrioventriküler kısmı ise Koch üçgenine tekabül eder.

SOL ATRIUM

Pulmoner venöz kan sol atriuma boşalır. Sol atrium aurikülü ile pulmoner venlerin kanını alan kısım arasında sol atriyal koroner ven ve Marshall ligamanı vardır. Sağ atriumun aksine sol atrium septumu tamamen interatriyaldir. Sağ atrium tarafındaki fossa ovalis üzerinde görülen limbus denen kıvrım sol atriyal tarafta yoktur.

2.3. İLETİ SİSTEMİ

SİNOATRİYAL NOD

Vena cava superior (VCS) ile sağ atrium bileşkesinde crista terminalis içinde yer alır. 15x5x2 mm ebatlarında epikardial yapıdır. Kalbin primer pacemaker'ıdır. Kollojen stroma içinde impuls kaynağı olan P hücreleri içerir. Humoral mekanizmalar, sempatik ve parasempatik sinirler fonksiyonunu belirler. SA nodun çevresindeki 2 cm'lik alan içinde ve hemen altında sinüs bradikardi bölgesi, üst ve ön kısımda, superior vena cava ve sağ atrium bileşkesinin önünde sinüs taşikardi bölgesi mevcuttur.¹¹

İTERNODAL YOLLAR

Sinüs nod (SN) ile AV nod arasında bazı araştırmacılar morfolojik bir ileti yolu bulamamalarına rağmen fonksiyonel ileti yolları olduğu kabul edilmektedir. Genel olarak 3 internodal yolun varlığı kabul görmektedir.¹²

1-Bachman yolu: Öndedir. Crista terminalis üst kısmından atriyal septum boyunca aşağıya uzanır.

2-Wenckebach yolu: Ortadadır. Bachman yolunun hemen arkasında ve ona paralel seyrederek.

3-Thorel yolu: Arkadadır. Crista terminalisin sağından ve altından Todaro ligamanını takip ederek atrioventriküler noda ulaşır.

AV NOD

6x4x1.5 mm ebatlarında subendokardial bir yapıdır. Koch üçgeni içinde yer alır. Fibröz stroma içinde spesifik P hücreleri vardır. Distale doğru P hücreleri azalır ve Purkinje hücreleri artar. Böylece his huzmesi formasyonu oluşur.

HİS DEMETİ Ve DALLARI

7-20 mm uzunluğundadır. AV noddan musküler ventriküler septuma doğru membranöz septuma komşuluk ederek uzanır. Sağ fibröz trigon içinde mitral, aort ve triküspid anulusları ile komşudur. His demeti zıt yönde ilerleyen iki dala ayrılır. Sağ dal sağ ventrikül septumunda ilerleyip triküspid anterior papiller kasına, sol inen dal hemen ikiye ayrılıp sol ventrikül septumundan ilerleyip ventriküler apeks ve her iki mitral papiller kas grubuna ulaşır.

2.4 ATRİUMLARIN HEMODİNAMİYE KATKISI

Atriumları rezervuar olarak kabul etmekten çok ventriküllere kan dönüşü için bir iletim yolu olarak adlandırmak daha doğru olur. Ventriküler sistolün kısa

bir periyodu dışında atriümlara venöz dönüş devamlıdır. Atriümlar devamlı input ve intermittent outputlu keselerdir. Atriyal kontraksiyonun ventriküler doluma dolayısıyla kardiyak outputa katkısı normal kişide %5'dir. Ancak özellikle yetmezlikteki kalpte bu katkı çok önem kazanır.

Kronotropik özellik atriümların en önemli hemodinamik fonksiyonudur. Kronotropik fonksiyon kardiyak output regülasyonunda önemlidir. Atriyoventriküler kontraksiyonda eşzamanlılığın ortadan kalkması venöz dönüşü bozar ve semptomlara sebep olur.⁴

2.5. ATRİYAL FİBRİLASYON

Hızlı kaotik atriyal aktivasyondur. Kronik aritmiler içinde en sık rastlanandır. Klinik pratikte en sık karşılaşılan aritmi olup genel popülasyondaki oranı %0:4 kadardır ve 60 yaşın üzerindeki insanlarda bu oran %4'e kadar çıkar.⁴ Atriyal fibrilasyon direkt olarak hayatı tehdit eden bir aritmi değildir, fakat önemli bir morbidite sebebi ve bazı gruplarda da mortaliteyi arttıran bir aritmidir. Atriyal fibrilasyon ile ilişkili durumlar Tablo.1'de gösterilmiştir.¹³ Altta yatan bir sebep olmadan meydana gelen atriyal fibrilasyon lone atriyal fibrilasyondur. Lone atriyal fibrilasyon, kronikten çok paroksizmal formdadır. Bu tip atriyal fibrilasyonun etyolojisi belli olmamakla beraber otonom sinir sisteminin bunda rol oynayabileceği bildirilmiştir.⁴

Tablo-1. Atriyal Fibrilasyon ile İlişkili Durumlar.¹³

A) Kardiyak Sebepler

- Valvular Hastalıklar; Mitral, triküspid, aortik kapak hastalıkları
- Koroner Kalp Hastalığı
 - ⇒ Akut miyokardial iskemi
 - ⇒ Akut myokadial infarktüs
- Kardiomyopati
 - ⇒ Sistolik veya diastolik miyokardial disfonksiyon
 - ⇒ Sistemik veya pulmoner hipertansiyon
 - ⇒ İnfiltratif miyokardial hastalıklar
 - ⇒ İnflamatuvar miyokardial hastalıklar
 - ⇒İdiopatik
- Perikardial Hastalıklar
 - ⇒ Perikardit
 - ⇒ Perikardial efüzyon
 - ⇒ Perikardial konstriksiyon
- İntrakardiyak Kitleler
 - ⇒ Atriyal miksoma, trombüs
 - ⇒Diğer primer veya metastatik tümörler
- İletisistemi Hastalıkları
 - ⇒ Bradi-taşı sendromlar
 - ⇒Pre-eksitasyon
- Kardiyotorasik Cerrahi
- Konjenital Kalp Hastalıkları

B) Nonkardiyak Sebepler

- Toksik ve Metabolik Nedenler
 - ⇒ Artmış sempatik tonus
 - Alkol, Kafein, İlaçlar, Hipertiroidizm, Feokromasitoma
 - Enfeksiyonlar, Anksiyete, Emosyonel stress
 - ⇒ Artmış parasempatik tonus
 - ⇒ Hipoksi
- Pulmoner Hastalıklar
 - ⇒ Obstrüktif veya interstisyel pulmoner hastalıklar
 - ⇒ Pulmoner embolizm
- Nörolojik Nedenler
 - ⇒ İntrakranial hemoraji ve iskemik stroke
 - ⇒ İntrakranial tümörler
- İdiopatik

ATRİYAL FİBRİLASYONUN HEMODİNAMİK VE SİSTEMİK ETKİLERİ

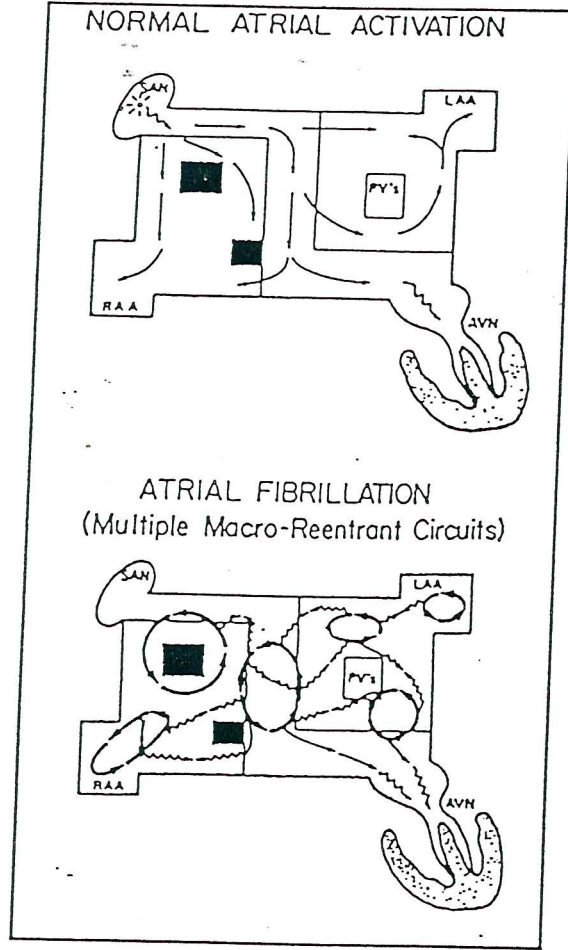
Hızlı ve düzensiz kalp atımı ventriküler dolumu bozar. Kısalan diyastolik interval yeterli ventriküler doluma olanak sağlamaz, istirahat ve egzersizde kardiyak output düşer. Ventriküler dolunun süresinin kısalması ve düzensiz olması sebebiyle sistemik kan akımının azalması halsizlik, çabuk yorulma gibi semptomlara neden olur. Özellikle ayakta iken ve egzersiz sırasında arteriel kan basıncı regülasyonu daha da zorlaşır.⁴

Fibrile olan atriumda özellikle appendix içinde kan stazı oluşur ve tromboemboli riski artar. Sol atrium kaynaklı emboli sistemik arterlere en sıklıkla da beyine gidebilir. Lone atriyal fibrilasyonda tromboemboli riski sinüs ritmine göre 5-6 kat fazladır. Romatizmal kalp hastalığı sebebiyle oluşan atriyal fibrilasyonda ise tromboemboli riski 17 kat fazladır. Fibrilasyondaki sağ atrium da pulmoner emboli kaynağı olabilir. Emboli atriyal fibrilasyonun devamı sırasında olabileceği gibi farmakolojik, elektiriksel girişimlerle veya spontan olarak sinüs ritmine dönüş sırasında da atriyal trombüs koparak embolizasyona sebep olabilir.

Antitrombotik ve antikoagülan ilaçlar tromboemboli riskini azaltmakla birlikte tam olarak ortadan kaldırmazlar. Bir çalışmada antikoagülan ile tromboemboli riski %1.6, plasebo ile %4.9 bulunmuştur.¹⁴

ATRİYAL FİBRİLASYON ELEKTROFİZYOLOJİSİ

Önceleri Rothberger ve Winterberg tek bir otomatik foküsün, Englemann multiple ektopik foküsün atriyal fibrilasyona sebep olduğunu savunmuşlardır. Ancak bunların doğruluğu kanıtlanamamıştır. Bazı araştırmacılar ne atriyal otomatisitenin ne de atriyal mikroentrylerin atriyal fibrilasyon gelişiminden sorumlu olmadığını, asıl sorumlunun geniş sol atrium duvarı içindeki makroreentran halkalar olduğunu savunmuşlardır.^{15,16} Garrey de reentry hipotezini savunmuştur. Atriyal fibrilasyon oluşumu atriyal duvarda oluşan birçok reentry halkasına bağlıdır.^{17,18} Bu halkalar vena cava superior, vena cava inferior,



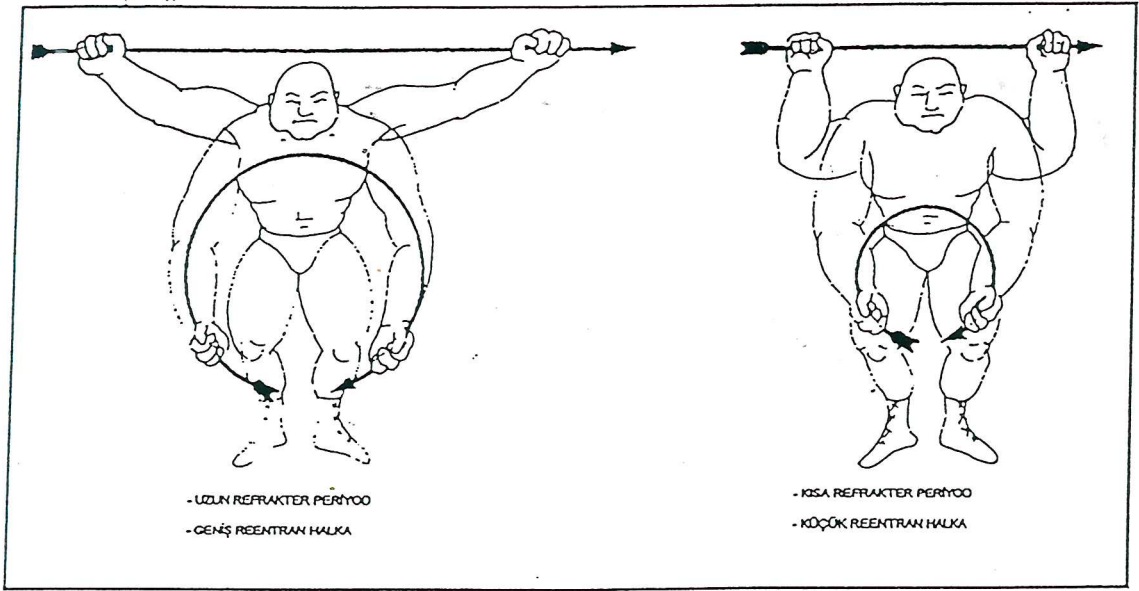
Şekil 1: Normal Atrial Aktivasyon ve Atrial Fibrilasyon Oluşumundan Sorumlu Multipl Reentran Halkaların Şematik Görünümü

pulmoner venler, atrium aurikülleri çevresinde ve interatriyal septumdadır. Deneysel çalışmalar ve haritalandırma ile bu fikir doğrulanmıştır. (Şekil-1)

Bu görüşe göre atriyal fibrilasyon oluşumunda 3 önemli faktör vardır:

- 1-Atriyal refrakterliğin kısalması
- 2-Yavaş iletim
- 3-Atrium çapının ve kas kitlesinin artması¹⁶

Moe atriumun bazı bölgelerindeki refrakter periyodun uzun olduğunu bildirmiş ve buna nonuniform recovery veya nonuniform repolarizasyon adını vermiştir. Miyokard refrakter periyod sırasında depolarize olamayacağından bu



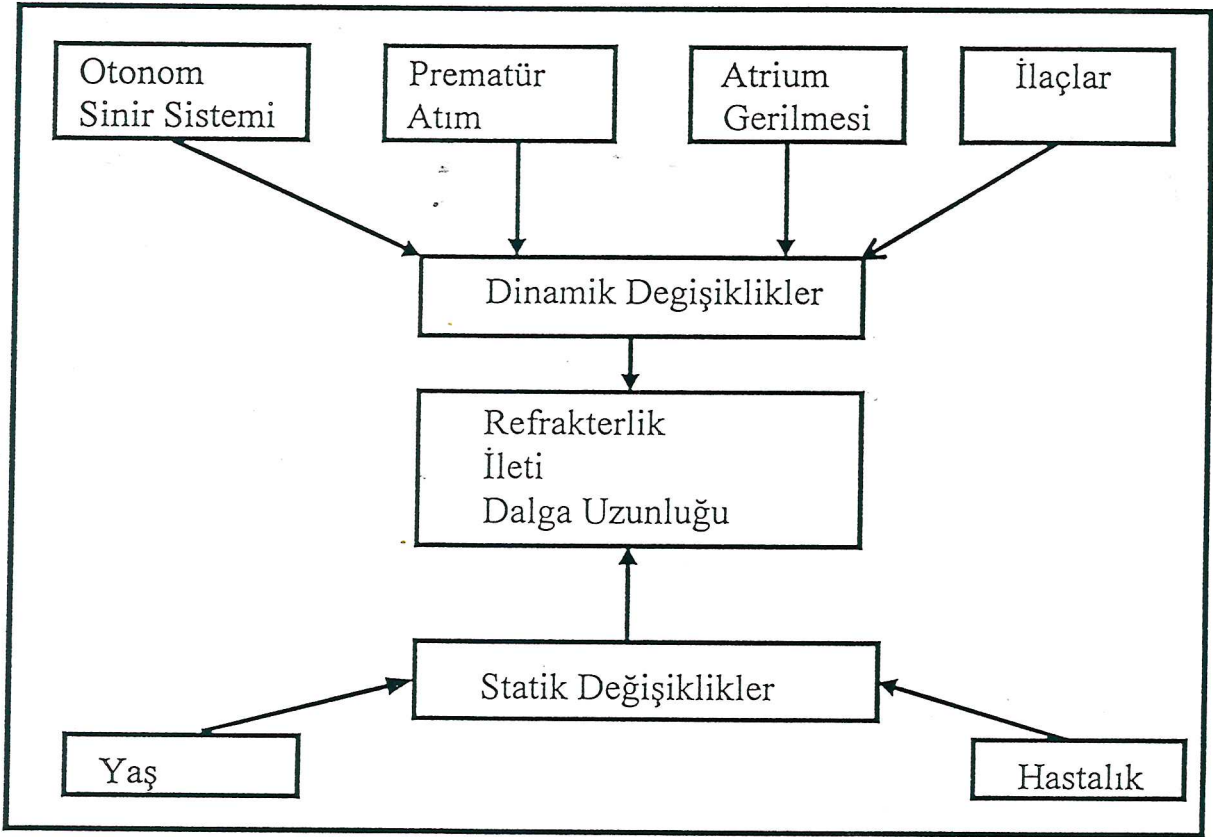
Şekil 2: Refrakter Periyoda Göre Reentran Halka

bölgelerde impuls iletimi yavaş, refrakter periyod kısa olan bölgelerde ise impuls iletimi hızlıdır. ¹⁶ Atriyal fibrilasyondan özellikle dalga boyu uzun olan reentryler sorumludur. Atriyal refrakter periyod ne kadar uzun ise reentran halka o kadar büyük olur. ⁴ (Şekil-2)

Atriyal geometrinin bozulması da atriyal fibrilasyon oluşumunda önemli bir etkiye sahiptir. Kronik atriyal fibrilasyonlu hastada sol atrium genellikle büyüktür, kas liflerinin dağılımı değişmiştir ve fibrozis söz konusudur. Bu bozulmuş yapı ve geniş alan iletimi yavaşlatır. İletim yoluna paralel seyreden liflerde iletim daha hızlı iken iletim yolu ile kesişen liflerde iletim yavaştır. Bu miyokardial anizotropi reentran aritmi oluşumuna olanak sağlar. ¹⁶ Ancak bu kriterler lone atriyal fibrilasyon için geçerli değildir.

Sonuç olarak atriyal fibrilasyon oluşumunda predispozan faktörler şunlardır:

- 1-Atriyal miyokardda refrakter periyod süresinin uniform olmayan dağılımı
- 2-Atriyal miyokarddaki histopatolojik değişiklikler, atriyal anizotropi ve atriyal geometrinin bozulması.



Şekil-3. Atriyal Fibrilasyonun Statik ve Dinamik Belirleyicileri⁴.

KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN ATRİYAL FİBRİLASYON

Koroner arter bypass cerrahisi, koroner arter hastalığı tedavisinde günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu cerrahi işlem genelde iyi bir şekilde tolere edilirken, postoperatif pekçok komplikasyon potansiyeline sahiptir.¹⁹ Operatif tekniklerin gelişmesi, miyokardial koruma ve postoperatif bakım kalitesinin artması koroner arter bypass cerrahisinde mortaliteyi çok büyük oranda düşürmesine rağmen morbidite hala yüksektir. Supraventriküler aritmiler de, erken postop. dönemdeki en önemli morbidite sebebidir. Supraventriküler aritmiler içinde de en sık görüleni atriyal fibrilasyondur.¹⁹

Atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen en sık aritmi olup görülme sıklığı %10-40 arasında değişmektedir.

Bu aritmi genelde yaşamı tehdit eden bir olay olmamakla beraber pek çok komplikasyon potansiyeline sahiptir. Postoperatif atriyal fibrilasyon primer olarak hospitalizasyon süresini uzatmakla beraber bu hastalarda atriyal fibrilasyon geliştiğinde hipotansiyon, kalp yetmezliği, embolik komplikasyonlar, ventriküler aritmi, sinüs ritmine döndürmedeki zorluklar potansiyel komplikasyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır.²⁰

İNSİDANS

Koroner arter hastalığı olanlarda atriyal fibrilasyonun prevalansı ortalama olarak $\%2$'dir.²¹ Anjiyografik olarak gösterilmiş koroner arter hastalığı olan 18.343 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada CASS (Coronary Artery Surgery Study) AF oranı 116 hasta için (%0.6) olarak bulunmuştur.²²

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişimi üzerine pekçok çalışma yapılmış olup insidansı %10-40 gibi geniş bir aralıktadır.¹⁹ Hatta %70 üzerinde tespit edilmiş yayınlar vardır.²³ Bu disritminin tespiti ve süresinin saptanmasında postoperatif monitörizasyon çok önemlidir. Holter monitörizasyonu kullanarak yapılan bir çalışmada atriyal fibrilasyon insidansı %41.3 olmakta iken, intermittent EKG çekilerek yapılan takipte oran %19.9'a düşebilmektedir.²³ Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyon ile ilgili yapılan bazı çalışmalara ait insidans ve postoperatif görülme zamanı ile ilgili bilgiler Tablo-2'de gösterilmiştir.²⁴

Tablo-2'de de görüldüğü gibi son yıllardaki çalışmalarda koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen atriyal fibrilasyonun insidansı artmıştır. Bu artışa neden olan önemli bir faktörde opere olacak hasta profilinin değişmesidir.

Elektrofizyoloji

Postoperatif atriyal taşiaritmileri araştırmak için insanlar ve köpekler üzerinde çalışmalar yapılmıştır. Boyden ve Hoffman cerrahi olarak indüklenmiş

Tablo-2. Koroner Bypass Cerrahisi Sonrası Atriyal Fibrilasyon İnsidansı.²⁴

Ref. Yıllar	Hasta sayısı	AF gelişen hasta		AF gelişme zamanı (postop gün)
		No	%	
Leitch (1974-1987)	5807	999	17	-
Buxton (1981)	99	29	29	3
L. Lawrance (1986-1991)	2833	905	31.9	-
F. Earl Dixon (1986)	424	64	15	-
Fuller (1989)	1666	473	28	2
Yousif (1990)	100	19	19	< 3
Crosby (1990)	418	115	27	-
Joseph P. M. (1191-1993)	2417	617	27	-
S. F. Aranki (1994)	570	189	33	-
L. Frost (1995)	189	42	22	-
G. H. Almassi (1997)	3526	1043	29.6	-
Taylor (1987)	453	86	19	-
Andrews (1991)	2458	656	26.7	-
J. Butler (1992)	170	38	22.3	-
J. M. Kalman (1995)	131	65	50	-
K. Hashimoto (1980-1986)	800	186	23	2

Sağ atriyum (RA) dilatasyonunun atriyal elektrofizyoloji üzerindeki etkilerini araştırmıştır.²⁵ Dilate atriumlardaki histolojik değişiklikler myofibril hipertrofisi ve interstisyel fibrozis'dir.¹⁹ Atriyal dilatasyon sonrası atriyal taşikardi oluşma riskinin artışı ile kronik sol atriyum (LA) dilatasyonu olan hastalardaki atriyal taşikardilerin (atriyal fibrilasyon veya flutter) sinüs ritmine dönmesindeki düşük olan ihtimal ile güçlü bir tutarlılık göstermektedir.¹⁹ Yapılan elektrofizyolojik

çalışmalar sonunda atriyal fibrilasyon oluşması şu 3 durumla korele bulunmuştur.¹⁹

1-Anormal faz 4 depolarizasyonu

2-Anormal ileti velositeleri

3-Anormal transmembran aksiyon potansiyeli(özellikle 40 yaşından büyük hastalarda)

Buxton ve Josephson²⁶ D_{I-II-III} derivasyonlarındaki P dalga süresini ölçüp, P dalga uzamasını intraatriyal ileti defekti olarak değerlendirip bunun postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde sensitif fakat nonspesifik bir prediktör olarak göstermişlerdir. Bir İtalyan grubunun²⁷ peroperatif 50 hasta üzerinde yaptığı elektrofizyolojik çalışmada, prematür stimuluslar ile atriyal elektrogramdaki yüksek yüzdeli splitting'in (%77'ye karşılık %5, P<0.00002) intraatriyal ileti gecikmesini gösterdiğini ve bununda koroner arter bypass sonrası atriyal fibrilasyon gelişiminde önemli bir risk olduğunu tespit etmişlerdir. Lowe ve arkadaşları²⁸ kardiopulmoner bypass'dan önce sağ atrium arka bölümüne artan şekilde stimulus vermişler, böylece atriyal fibrilasyon gelişiminde pace indusibilitesini göstermişlerdir.

Postoperatif atriyal fibrilasyon, elektrofizyolojik olarak heterojen bir aritmidir. Well's ve arkadaşları bipolar atriyal elektrogramlar ile postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen 34 hastayı incelemişler ve 4 değişik tipte atriyal fibrilasyon tespit etmişlerdir.²⁹

ATRIYAL FİBRİLASYON GELİŞİMİNDE RİSK FAKTÖRLERİ (PREDİKTÖRLER)

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonun prediktörleri ile ilgili pekçok araştırma yapılmış olup ne yazıkki hala bu

prediktörler arasında küçük bir oranda konsensus vardır. Postoperatif atriyal fibrilasyon ile prediktörleri arasındaki ilişki Tablo-3'te gösterilmiştir.²⁴

Yaş, yapılan çalışmalar arasında tutarlı olan en önemli bağımsız risk faktörüdür. Yaşla bağlantılı olarak kalpte fibrozis artışı ve atriyal dilatasyon kalpte yapısal değişiklikler oluşturur³⁰, benzer şekilde hipertansiyon ile bağlantılı olarak meydana gelen yapısal değişikliklerde aritmilerin gelişmesinde önemli bir rol oynar. Hipertrofiye dilate kalplerdeki fibrozis gibi değişiklikler reentry aritmileri için substrat teşkil eder.^{30,31,32} Bu ilişki aritmileri olan hipertansif hastalarda yapılan endomiyokardial biopsi incelemelerinde artmış miyokardial fibrozis gösterilerek desteklenmiştir.³³

Hipertrofiye kalplerde yapılan diğer biopsi çalışmalarında reentrant aritmilere predispozisyon yaratan anormal depolarizasyon, anormal ileti velositeleri ve anormal impulse gibi elektrofizyolojik abnormaliteler gösterilmiştir.³³

Otopsi serilerinde bile %66 oranında 2/3'si atriyal sınırlı olan kardiyak amiloidozis görülmektedir.³⁰ Framingham çalışmasında postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen hastaların %60'ında hipertansiyon mevcut olduğu görülmüştür.⁶

Ayrıca yaş ve hipertansiyonla bağımlı olarak artan miyokardial fibrozis, sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarını ve kompliyansını azaltarak mevcut koroner arter hastalığına kümülatif etki edip aritmi insidansını artırır. Leitch'in 5807 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yaşdaki 10 yıllık bir artışın atriyal fibrilasyon riskini %70 arttırdığı tespit edilmiştir.³⁴

Roffman ve Feldman³⁵ yaşlı hastalarda supraventriküler aritmi gelişiminin daha kolay olduğunu (61 ve 55 y P<0.01), bypass greft sayısı arttıkça (4 ve 3.3, P<0.01) ve AKZ uzadıkça (68.4 ve 59 dak. P<0.01) supraventriküler aritmi oluşmasının arttığını göstermişlerdir. Aynı zamanda AKZ ile bypass greft sayısı birbirleriyle doğru orantılı olarak ilişkilidir.

Loop, yaş faktörünün atriyal fibrilasyon gelişiminde çok önemli bir risk olduğunu göstermiştir, yaptığı çalışmada atriyal fibrilasyon gelişme oranını;

65 yaşın altındaki hastalarda → %17,6

65-74 yaş hastalarda → %33.5

>75 yaş hastalarda → %46.3 olarak bulmuştur.³⁶

Douglas ve arkadaşları³⁷ Aort darlığı için opere olan (CABG olsun veya olmasın) 135 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yine yaş faktörünün atriyal fibrilasyon gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir; 70 yaşın altındaki hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme oranını %38, 70 yaşın üstündeki hastalarda ise %61 ($P<0.004$) olarak bulmuşlardır.

Brigham and Women's Hospital'de 1970 ile 1992 yılları arasında opere edilen hastalardaki ortalama yaş 12 yıl artmış buna karşılık bu periyotta atriyal fibrilasyon insidansı %5'den %33'e çıkmıştır.³⁸ Benzer bir çalışmada Creswell ve arkadaşları sadece 6 yıllık bir periyotta ortalama yaş 2.2 yıl artarken atriyal fibrilasyon insidansının %25'den %36'ya artışını tespit etmişlerdir.³⁹

Tablo-3'te de görüldüğü gibi kalp dilatasyonu, diüretik, digoksin tedavisi, preop ST segment monüitorizasyonu ile saptanan miyokardial iskemi, üç damar hastalığı veya LMC hastalığı, hipertansiyon univariete analizlerde anlamlı olarak prediktör, fakat multivariete analizlerde bu faktörlerin prediktif gücü az olarak saptanmıştır. Son zamanlarda LVEDP ≥ 20 mm Hg olması multiple lojistik regresyon analizinde anlamlı bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir.⁴⁰ Ancak yine bazı çalışmalarda LVEDP ≥ 15 veya < 15 olmasının atriyal fibrilasyon gelişiminde bir risk faktörü olmadığı tespit edilmiştir.³⁴

Chee ve arkadaşları⁹, postoperatif atriyal aritmilerin oluşumunda perioperatif miyokardial infarktüs ve valvular cerrahinin ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Birkaç önemli çalışmada da postoperatif atriyal aritmi gelişiminde β -bloker ve digoxin kullanımının rolü araştırılmıştır. Koroner arter hastalarının çoğu operasyon öncesi β -bloker kullanmaktadır. White⁴¹, β -bloker alırken operasyon öncesi kesilen hastalarda, postoperatif atriyal taşiaritmi gelişme

Tablo-3. Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Atriyal Fibrilasyon ile İlişkili Faktörler.²⁴

			İstatistik		
Referans Yıllar	Hasta Sayısı	Anlamlı Prediktif Faktör	Univariate	Multivariate	
Preoperatif faktörler					
Buxton	1981	99	P dalga süresi	+	yapılmamış
Fuller	1989	1666	Yaş	+	+
Fuller	1989	1666	Preoperatif digoxin tedavisi	+	-
Yousif	1990	100	Miyokardial iskemi	+	yapılmamış
Leitch	1990	5807	Yaş	+	+
Leitch	1990	5807	Kronik obst. akciğer hastalığı	+	+
Leitch	1990	5807	Kronik böbrek yetmezliği	+	+
Leitch	1990	5807	Hipertansiyon	+	-
Leitch	1990	5807	Preoperatif diuretik tedavisi	+	-
Leitch	1990	5807	Preoperatif β -bloker tedavisi	+	+
Leitch	1990	5807	Kardiyotorasik oran >0.5	+	-
Leitch	1990	5807	Üç damar veya sol ana koroner hastalığı	+	-
Crosby	1990	418	Yaş	..+	yapılmamış
Peroperatif faktörler					
Capucci	1987	50	Atriyal ileti gecikmesi	+	yapılmamış
Yousif	1990	100	Koroner endarterektomi	+	yapılmamış
Yousif	1990	100	Topikal kardiyak soğutma	+	yapılmamış
Leitch	1990	5807	Üçten fazla distal anastomoz	+	-
Lowe	1991	50	Pace indusibilitesi	+	yapılmamış
Postoperatif faktörler					
Fuller	1989	1666	Postoperatif β -bloker tedavisi	+	+
Fuller	1989	1666	Stroke	+	-

oranının preoperatif ve postoperatif kesilmeyenlere göre 2-5 kat arttığını göstermiştir. Bu gözlem muhtemelen β -bloker kesilmesi ile adrenerjik tonüs ve beta adrenerjik reseptör dansitesindeki değişikliğe bağlıdır¹⁹. Perioperatif adrenerjik tonüsün artışı 24 saatlik idrarda epinefrin ve norepinefrin ekskresyonu

ile de gösterilebilir.¹⁹ Neticede; β -blokerlerin preoperatif kesilmesi ve beta adrenerjik sensitivitenin artışı, postoperatif atriyal taşiaritmilerin ortaya çıkışını açıklayabilir. Gerçektende pekçok araştırmada β -blokerlerin kesilmesinden sonra ortaya çıkan rebound etkisinin pik yaptığı dönem olan postop. 24-60. saatlerde bu taşiaritmilerin ortaya çıkışı, dikkate değer bir bulgudur.¹⁹

Kronik olarak digoksin kullanımının postoperatif atriyal fibrilasyonun ortaya çıkışındaki rolü çok net değildir. Morrison ve Killip⁴² yaptıkları araştırmalarda digoksin düzeyi ile atriyal taşiaritmiler arasında açık bir ilişki bulamamışlardır.

Hospitalize edilen kronik obstrüktif akciğer hastalıklı hastalarda aritmi insidansı %89'lara kadar çıkabilmektedir.⁴³ Bu hastalarda ventilasyon/perfüzyon dengesizliği arteriyel hipoksiye neden olur. Postoperatif periyotta yetersiz ventilatör desteği, akciğer atelektazisi de ventilasyon/perfüzyon dengesizliğini agra ve ederek hipoksiye neden olur. Aynı zamanda atriyal fibrilasyon kardiyak outputu (CO) azaltarak hipokseminin artışı kolaylaştırır. Bu hastalarda sık ortaya çıkan prematüre atriyal kontraksiyonlar atriyal fibrilasyon oluşumunu predispoze eder.³⁹ Tablo-3'te de görüldüğü gibi Leitch ve arkadaşları 5807 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada KOAH'ın risk faktörü olduğunu tespit etmişlerdir.³⁴

Postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde diğer bir bağımsız risk faktörü de erkek cinsiyettir. Fuller ve arkadaşları toplamı 1666 hasta olan çalışmalarında 190 bayan hastada (%11) benzer bulgulara varmışlardır. Muhtemelen bu faktörde tam bilinmemekle beraber hormonlarla ilişkilidir.⁴⁴

İntraoperatif intraaortik balon pompası (İABP) ihtiyacının olması da postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde bağımsız bir prediktördür. İntraoperatif İABP, genellikle miyokardial nekrozise veya stunning miyokardiuma sekonder kalp yetmezliği ile sonuçlanan ciddi miyokardiyal disfonksiyonda kullanılır. Bozuk sol ventrikül fonksiyonu ve konjestif kalp yetmezliği atriyal fibrilasyon gelişimi için büyük bir risk faktörüdür.⁶

Topikal ice slush uygulanmasındaki eksiklik de atriyal fibrilasyon gelişiminde önemli bir prediktördür. Ice slush kullanılan hastalardaki atriyal fibrilasyon oranı %27 iken kullanmayanlardaki bu oran %32 olarak bulunmuştur ($P<0.001$).⁴⁵ Kardioplejik arrest sırasında atriyal dokunun ısınması, atriumlarda elektriksel aktivitenin devam etmesi atriyal fibrilasyon gelişmesinden sorumlu tutulmuştur.⁴⁶ Smith ve arkadaşları⁴⁷ deneysel bir çalışmada inisiyal kardiopleji infüzyonundan sonra ventriküler septumdaki ısıyı 8°C , atriyal septum ısısını ise atriyal septumun 3-5 dakika içinde hızla ısınmasından dolayı- sadece 22°C olarak ölçmüşlerdir. Atriyal dokunun kardioplejik arrest sırasında yetersiz soğuması atriumlarda anaerobik metabolizmanın devam etmesine neden olur. Yine de atriumlardaki elektriksel aktivite çok fazla enerji gerektirmez, (çalışan kalbin kullandığının %1'i kadar)⁴⁸, bu yüzden anaerobik metabolizmaya neden olmaz. Almassi ve arkadaşlarının verilerinde kros klemp sırasında multidose kardiopleji ile birlikte atriumlara yönelik topikal ice-slush uygulanmasının atriyal dokuyu koruduğu ve postoperatif atriyal fibrilasyon insidansını azalttığı gösterilmiştir⁴⁵. Topikal ice-slush uygulanımı sırasında n.phrenicus mutlaka korunmalıdır.

Atriyal fibrilasyon gelişiminde atriumlarda bir veya birden fazla oldukça kısa refrakter periyodlu hasarlanabilir duyarlı bölge vardır ve buraları uygun bir trigger veya triggerler ile uyarıldığında atriyal fibrilasyon gelişir.²³ Atriumların yetersiz korunması, yetersiz soğutulması ve iskemi süresinin uzaması atriyal iskemiye ortaya çıkarır ve bu faktör de atriyal fibrilasyon gelişimi için duyarlı hastalarda trigger etki yapar.²³ Bu açıklamalar uzamış kros klemp süresinin atriyal fibrilasyon gelişiminde bağımsız bir prediktör olarak gösteren çalışmalar ile desteklenmiştir.³⁹ Ancak kros klemp süresini bağımsız bir prediktör olarak tespit etmeyen yayınlar da vardır.²⁴ Bir çalışmada soğuk kardiopleji verilen hastalar ile intermittent kros klemp uygulanan hastalar arasında atriyal fibrilasyon insidansı açısından fark saptanmamıştır.²⁰ Yine aynı çalışmada atriyal fibrilasyon insidansını cinsiyet, sağ koroner endarterektomi, perioperatif miyokardial

infarktüs, kardiopulmoner bypass süresi, kros klemp süresi ve operasyon sonundaki CK-MB değerinin etkilemediği gösterilmiştir.

Kısa iskemik zamanlı nonkardioplejik operasyonlarda ve uzamış iskemik zamanlı kardioplejik operasyonlarda atriyal fibrilasyon insidansı yüksek bulunmuştur.²³ Ancak pediatrik kardiak cerrahi ve kardiak transplantasyonlu hastalarda atriyal fibrilasyon insidansının düşük olması bu hipotezi desteklememektedir.²³

Postoperatif periyotta hastaların inotrop kullanımı iki faktörle ilişkilidir:

1-Preoperatif miyokardial disfonksiyon derecesi

2-İntraoperatif olarak miyokardın yetersiz korunması, inkomplet revaskülarizasyon, teknik zorluklar.

Hatta bazı cerrahlar hastayı kardiopulmoner bypass'dan (CPB) rahat çıkarabilmek için rutin olarak inotropik ajan kullanırlar. Almassi ve arkadaşlarının çalışmasında CPB tamamlandıktan sonra 30 dakikadan fazla inotrop ihtiyacı olan hastalar da atriyal fibrilasyon oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.⁴⁵ Operasyondan sonraki ilk 24 saat içinde 1 saatten fazla inotrop alanlarda atriyal fibrilasyon insidansı artmıştır.

Hastanın yoğun bakım ünitesine geldiğindeki Hct değeri, atriyal veya ventriküler pacing kullanımı, mekanik asist device kullanımı, antiaritmik ilaçların, kalsiyum kanal blokerlerinin, β -blokerlerin kullanımı postoperatif prediktörler olarak değerlendirilmektedir.⁴⁹ Postoperatif kanama ve infeksiyon ile postop atriyal fibrilasyon görülmesi arasında hastanın fiziksel aktivitesi arasında bir ilişki bulunmamıştır.⁴⁹

H. Yousif ve arkadaşlarının 100 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada atriyal fibrilasyon gelişiminde preoperatif miyokardial iskemi (10 hastanın 5 tanesinde $P<0.05$), topikal kardiak soğutma (12 hastanın 7 tanesinde $p<0.02$), koroner endarterektomi (20 hastanın 9 tanesinde $P<0.05$) etkili faktörler olarak tespit edilmiştir.⁵⁰

Shyam Kalvekar ve arkadaşlarının atriyal koroner anatomi ile postoperatif atriyal fibrilasyon insidansı arasındaki ilişkiyi açıklamak için yaptıkları çalışmada SA nodal arter ve AV nodal arterlerinde obstrüktif lezyon olan hastalarda atriyal fibrilasyonun çok daha sık geliştiğini tespit etmişlerdir⁵¹.

L.Frost ve arkadaşları 102 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada azalmış vagal tonus ve supraventriküler ektopik aktivitenin atriyal fibrilasyon gelişiminde etkili olduğunu tespit etmişlerdir.⁵²

Jonathan M. Kalman ve arkadaşları atriyal fibrilasyon gelişiminde sempatik aktiviteyi değerlendirmek için 131 hasta üzerinde sağ atriyal plazmasında norepinefrin seviyelerini preoperatif ve postoperatif ilk 48 saatte 4 saat aralarla ölçmüşlerdir. Bu çalışma sonunda atriyal fibrilasyona giren hastalarda postoperatif norepinefrin düzeylerini (5.78 ± 2.83 karşılık 3.57 ± 1.3 mmol /L; $P < 0.0001$) oldukça yüksek bulmuşlardır. Neticede yüksek norepinefrin düzeyleri ile gözlenen artmış sempatik aktivasyonun koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonun patogenezinde önemli bir rol oynadığı görülmüştür. Yine aynı çalışmada atriyal fibrilasyona giren hastalarda postoperatif plazma magnezyum düzeylerinin (0.79 ± 0.09 karşılık 0.83 ± 0.10 mmol/L; $p = 0.02$) düşük olduğu bulunmuştur.⁵³

Morey Klein ve arkadaşları p dalga süresinin ≥ 155 msn olmasını postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde iyi bir prediktör olarak tanımlamışlardır.⁵⁴

Preoperatif prediktörler, uzamış p dalga süresi ile ölçülen intraatriyal ileti defektleri ile açıklanırken, intraoperatif prediktörler, atriyal vulnerabiliteyi atriyal prematür stimülasyon sırasında atriyal elektrogramın splittingi ile açıklanabilir. Ancak bu teknikler oldukça ağır işleyen, zaman tüketen ve pratik olmayan yöntemlerdir.²³

Bütün bu çalışmalar ışığında postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde duyarlı hastalarda multifaktöriyel triggering mekanizması sorumlu tutulmaktadır. Yaşla ve uzun süreli hipertansiyon ile ilişkili yapısal değişiklikler operasyondaki

kardiopleji ve CPB etkileri, preop ve postop kullanılan ilaçlar, postop elektrolit imbalansının olması, hipoksi, değişik kombinasyonlarda veya tek tek önemli trigger sebeplerdir.²³

POSTOPERATİF ATRİYAL FİBRİLASYON KOMPLİKASYONLARI

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyon genelde benign bir olay olmakla beraber pekçok komplikasyon potansiyeline sahiptir. Bu potansiyel komplikasyonlar; embolik fenomen(özellikle serebrovasküler olaylar), hemodinamik bozukluk, sürekli atriyal fibrilasyon gelişimi, artmış hospitalizasyon süresidir.¹⁹

Atriyal trombüs oluşumu ve sistemik emboli

Koroner arter bypass cerrahisinde stroke sık olmayan ancak çok ciddi bir komplikasyondur. John's Hopkins University'de 10 yılda yapılan 3279 vakanın retrospektif incelenmesinde stroke oranı 1979'da %0.4 iken 1983'te %2.4 olarak bulunmuştur. Vaka kontrol analizleri kullanılarak yapılan stroke incelemesinde preoperatif ve intraoperatif risk faktörleri olarak ileri yaş, önceki serebrovasküler hastalık, ascending aortanın ciddi aterosklerozu, uzamış kardiopulmoner bypass zamanı, perioperatif ciddi hipotansiyon (hipotermide 5 dakikadan fazla süren 40 mm Hg altındaki hipotansiyon) bulunmuştur. Bu saptamalarda ne yazık ki postoperatif aritmi ile stroke arasındaki ilişki analiz edilmemiştir.¹⁹

3206 vaka üzerinde Bajor ve arkadaşlarının yaptığı benzer retrospektif çalışmada nörolojik vakaların oranı %1 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada en önemli etyolojik faktörler; aortik kanülasyon yerinden atheramatöz embolik materyal ve hava embolisi, aortik klamp süresinin uzaması, düşük akımda yetersiz serebral perfüzyon, uzun CPB de düşük tansiyon olarak tespit edilmiştir.⁵⁵ Aynı çalışmada stroke gelişen 5 hastada tamponat veya düşük kardiyak outputa eşlik eden supraventriküler aritmi ile oluşan perioperatif hipotansiyon mevcuttur.

Romatizmal veya valvular kalp hastalığı olmadan da kronik veya paroksizmal atriyal fibrilasyonun komplikasyonu olan embolik stroke iyi bilinen bir komplikasyondur.¹⁹ Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonda paroksizmal aritmi oluşarak bu risk mevcuttur. Peterson ve arkadaşlarının⁵⁶ 426 hasta üzerinde yaptığı retrospektif bir çalışmada serebrovasküler olayların paroksizmal atriyal fibrilasyonda kronik atriyal fibrilasyona göre daha düşük insidanda olduğu gösterilmiştir. Yine de bu hastalarda sistemik arteriél emboli oranı %18.5 iken bunların %58'inde emboli serebral damarlara olur. Embolik olay vakaların 1/3'ünde aritmi başladığında meydana gelir. Framingham çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiştir.⁶ Koroner arter hastalığı olup ölümünden en az bir hafta önce atriyal fibrilasyon gelişen 126 hastanın otopsilerinde 1/3'den fazla sayıdaki hastada görünümü sol atriyal kaynaklı trombüse benzer sistemik emboli dökümente edilmiştir.¹⁹

Taylor ve arkadaşları⁵⁷ koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda postoperatif stroke ilişkisini anlamak için ardışık olarak opere edilen 453 hasta üzerinde prospektif bir çalışma yapmışlardır. Stroke veya geçici iskemik atak (TIA) 10 hastada (%2.2) görülmüş, bu 10 hastanın 6 tanesinde (%60) atriyal fibrilasyon gelişmiş, aynı zamanda stroke-TIA geçirmeyen 443 hastadaki atriyal fibrilasyon gelişen 80 hastayla (%18) karşılaştırılmıştır. (P<0.05). Koroner arter bypass cerrahisi sonrası stroke veya TIA geçiren hastalardaki diğer bir klinik korelasyon da bu hastaların daha önceden stroke veya TIA geçirmesi ile karotis arterlerindeki anlamlı stenotik lezyonlardır. Stepwise lojistik regresyon kullanılarak hastalardaki daha önce geçirilen TIA veya stroke öyküsü ile postoperatif atriyal fibrilasyon, koroner arter bypass cerrahisi sonrası nörolojik olaylarda bağımsız prediktör olarak saptanmıştır. Bu bulgular eşliğinde postoperatif paroksizmal atriyal fibrilasyonun stroke riskini 3-4 kat arttırdığını söyleyebiliriz.¹⁹

Almassi ve arkadaşlarının⁴⁵ çalışmasında stroke oranı %5.3 (atriyal fibrilasyona girmeyen hastalara göre 2 kat daha fazla) olarak bulunmuştur. Atriyal

fibrilasyona bağlı stroke riski, koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliğinden bağımsızdır. Sage ve Von Uiter⁵⁸ stroke tekrarlama riskini her yıl için %20 olarak bulmuşlar ve intermittent atriyal fibrilasyon ile kronik atriyal fibrilasyon arasında fark bulamamışlardır. Stroke geçirenlerdeki mortalite %38'dir. Taylor ve arkadaşları⁵⁷ ardışık olarak opere ettikleri 500 hastalık serilerinde atriyal fibrilasyonlu hastalardaki stroke insidansını %7, SR'li hastalardaki stroke riskini %1 olarak bulmuşlardır. Creswell ve arkadaşları³⁹ stroke riskini atriyal aritmili olan hastalarda %3.3 aritmisi olmayanlarda %1.4 olarak bulmuşlardır.

Hemodinamik Bozukluk

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişimi neticesinde ortaya çıkan hipotansiyon ve konjestif kalp yetmezliği ile kendini gösteren hemodinamik bozulmada önemli bir potansiyel komplikasyondur.¹⁹

Meydana gelen atriyal fibrilasyonun iyi bir şekilde tolerasyonu şu üç faktöre bağlıdır:

1. Ventriküler hız
2. Miyokardın durumu
3. Aritminin süresi

İlave olarak atriyal sistolün kaybolması da hemodinamik bozulmaya katkıda bulunur. Atriyal sistolün kardiyak outputa katkısı özellikle anormal kalplerde önemli olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir.¹⁹ Sağlıklı köpek modeli kullanılarak yapılan iki çalışmada suni olarak yaratılan atriyal fibrilasyonun stroke volum ve kardiyak outputu sinüs ritmi ile karşılaştırıldığında %15 ile %30 azalttığı gösterilmiştir.⁵⁹ Yine de sağlıklı kalplerde atriyal sistolün kaybı klinik olarak bir bozukluk yaratmaz. Ancak nonkompliyen kalplerde atriyal sistolün kaybı; taşikardi, diastolik doluş zamanının azalması ve miyokardiyal oksijen tüketiminin artışı ile kombine olursa klinik olarak kötü bir şekilde sonuçlanabilir. Bu olay özellikle atrioventriküler kapak hastalığı, iskemik kalp hastalığı, akut miyokardiyal

infarktüs ve dilate veya hipertrofik kardiomyopatisi olan hastalarda çok daha belirgindir.¹⁹

Atriyal sistolün hemodinamik önemini gösteren bir çalışma metodu da atriyal fibrilasyonlu hastaların elektif kardioversion öncesindeki ve sonrasındaki hemodinamik ölçümleridir. Khajer ve Parker⁶⁰ kronik atriyal fibrilasyonlu, koroner arter hastalığı bilinen 8 hastada bu çalışmayı yapmışlardır. Kardioversion sonrasında stroke volum indeksinin %20'den fazla (28.3 ml/m² den 34.6 ml/m²'ye ; p<0.05) artışını bulmuşlardır. Bu hemodinamik düzelme enaz üç hafta sürmüş ve egzersiz ile daha da belirginleşmiştir. Ancak aynı veriler alınmayan benzer çalışmalarda vardır.¹⁹

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon olan hastalarda genelde semptomimetik pressör ajanlar veya tedavilere ihtiyaç duyulacak hipotansiyon gelişmez. Davison ve arkadaşlarının⁶¹ postoperatif atriyal fibrilasyonu önlemede verapamil'in etkisini incelemek için yaptıkları bir çalışmada, atriyal fibrilasyona giren ve verapamil verilmeyen 23 atriyal fibrilasyonlu hastanın sadece 1 tanesinde klinik olarak anlamlı hipotansiyon meydana gelmiştir. Matagni ve arkadaşları⁶² da minidoz propranolol profilaksi çalışmasında aritmi tedavisi gören hastalarla karşılaştırıldığında kontrol grubunda hafif, istatikselsel olarak da anlamsız sistolik kan basıncında azalma bulmuşlardır. (100 ±21 & 108 ±18). Postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen koroner arter hastalarında meydana gelen hemodinamik dekompanzasyonun klinik pratikteki yansıması benzer değildir. Bununda birkaç sebebi vardır.¹⁹

1-Koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon epizodunun genelde kısa süreli olması

2-Bypass prosedürünün aritmi yapabilecek iskemik tehlikeyi azaltması

3-Koroner arter bypass operasyonu olan hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının çok bozuk olmamasıdır.

Yine de atriyal fibrilasyon hastaların bazılarında ciddi hemodinamik bozukluğa yol açabilmektedir. Bu hastalarda bu aritmi en kısa zamanda sonlandırılmalı ve profilaktik tedavi, risk grubundaki hastalara uygulanmalıdır.¹⁹

Uzamış atriyal fibrilasyon

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonla ilgili pekçok veri olmasına rağmen bu aritminin birkaç günden fazla sürdüğü ile ilgili çalışma pek yoktur. Postoperatif atriyal fibrilasyonun kronik bir hal alması son derece nadirdir. Hastaların hemen hepsi SR ile taburcu olurlar.¹⁹

Hastanede kalış süresi ve maliyet artışı

Postoperatif atriyal fibrilasyon morbiditeyi arttıran bir olaydır. Atriyal fibrilasyon gelişenlerde yoğun bakıma alınma oranı, konjestif kalp yetmezliğinin semptomlarının persistansı, reentübasyon oranı üç kat artar.⁴⁵

Konjestif kalp yetmezliği ve respiratuar yetmezlik atriyal fibrilasyon gelişmesine katkıda bulunduğu gibi sonlanmasına da engel olur.⁴⁵

Atriyal fibrilasyona giren hastaların yoğun bakım ünitesi (ICU)'nde kalma süreleride artmıştır (3.6 gün ve 2 gün atriyal fibrilasyon olmayan hastaya göre). Muhtemelen bu artış:

- 1-Hemodinamik durumun stabilizasyonu
- 2-Hipoksinin düzeltilmesi
- 3-Ventilatör ihtiyacının olması
- 4-İlk üç maddenin kombinasyonu sonucu olur.⁴⁵

Angelini ve arkadaşlarının¹⁰ çalışmasında koroner arter hastalığı nedeni ile opere edilen 78 hastanın 7 tanesinde atriyal fibrilasyon gelişmiş, (1 saat ile 4 gün arasında süren) atriyal fibrilasyon gelişen hastaların hastanede kalma süreleri belirgin derecede artmıştır.

Atriyal fibrilasyon gelişen bu 7 hastanın hastanede kalış süreleri 9.9 günden 11.4 güne çıkmıştır. Atriyal fibrilasyon gelişen hastaların bir kısmı tekrar

yoğun bakıma alınmakta ve daha uzun süre, daha fazla yoğun bakım tedavisi almaktadırlar.

Postoperatif atriyal fibrilasyon tedavisinde kullanılan digoksin, β -blokerler verapamil, kinidin gibi antiaritmik ilaçlar da yan etki potansiyeline sahiptirler. Bu ajanlar yalnız veya değişik kombinasyonlarda gastrointestinal sistem ve santral sinir sistemine toksisite, hipotansiyon, atrioventiküler (AV) blok ve ventriküler aritmiler için predispozisyon yapabilirler.¹⁹ Bu yan etkilerin insidansı tam bilinmemekle beraber muhtemelen nadirdir.

Perioperatif miyokard infarktüs oranı atriyal fibrilasyonlu hastalarda 2 kat daha yüksek bulunmuştur.⁴⁵ (7.41% atriyal fibrilasyona karşılık 3.36% SR; $p<0.001$) Perioperatif miyokard infarktüsü olan LV EF: %40 altında olan hastalarda taburculuk sonrası mortalite de yüksektir.⁶³

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda YBÜ'de kalış süreleri hemşirelik bakımları belirgin şekilde artmıştır. Atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda postoperatif hastanede kalış süresi 7 günden 10 güne çıkmıştır.⁴⁵ Her hasta için aktüel hastane masrafı araştırılmamakla beraber 4 günlük kalış süresinin artışı belirgin derecede hastane masraflarını arttırmaktadır. İlave fiyat artışı ortalama olarak 10.055 USD'den 11500 USD'na yükselmiştir. (Non veterans Administration Hospital -1996)²³

Atriyal fibrilasyonun bu tehlikelerine karşı atriyal fibrilasyon geliştiğinde efektif olarak tedavi edilmeli, atriyal fibrilasyon profilaksisi için tedavi stratejileri belirlenmeli, embolik stroke önlemek için profilaktik antikoagülan protokolü başlanmalıdır.

3-GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 HASTA SEÇİM PROTOKOLÜ

Çalışmaya Eylül 1998 ile Mayıs 1999 tarihleri arasında kliniğimizde opere edilen ardışık 132 hasta alındı. 2 hastada preoperatif atriyal fibrilasyon mevcuttu, bu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların 104 tanesi erkek (%80), ortalama yaş 60.1 ± 7.6 yıl, 26 tanesi bayandı (%20) ortalama yaş 58.8 ± 7.2 yıl idi. Tüm hasta popülasyonunun yaş aralığı 29-74 yıl idi. Preoperatif hastaların 6 tanesinde müdahale gerektirecek kapak hastalığı, 5 tanesinde sol ventrikül anevrizması, 2 tanesinde interventriküler septum defekti, 2 tanesinde de karotis arter stenozu mevcuttu. Operatif prosedür ve preoperatif elektrokardiografik özellikler Tablo-4'te gösterilmiştir.

Tablo-4. Operatif Prosedür ve Preoperatif EKG

Operatif prosedür	Hasta sayısı	SR	AF
CABG	116	115(%99.1)	1(%0.9)
CABG/AVR	4	4(%100)	0(%0)
CABG/MVR	2	1(%50)	1(%50)
CABG/MV Onarımı	1	1(%100)	0(%0)
CABG/LVA	5	5(%100)	0(%0)
CABG/VSD	2	2(%100)	0(%0)
CABG/CE	2	2(%100)	0(%0)
TOPLAM	132	130(%98.4)	2(%1.5)

LVA: Sol Ventrikül Anevrizması, CE: Karotis Endarterektomi.

3.2 ANESTEZİ PROTOKOLÜ

Operasyondan 7 gün önce asetil salisilik asit (ASA), 2 gün önce de aldığı tüm ilaçlar kesildi. Premedikasyon operasyon öncesindeki gece 5 mg oral diazepam ile yapıldı. İndüksiyonda Fentanyl 30 mg/kg I.V ve Tiopental 3-4 mg/kg (250 mg'ı geçmemek üzere) I.V. verildi. 0.1 mg/kg Pavulon (Pankronyum bromür) I.V. ile miyorelaksasyonu sağlanan hasta entübe edildi. Anestezi idamesi Fentanyl 15 mg/kg/saat I.V. ve %50 O₂ + %50 N₂O inhalasyonu ile sağlandı. Her hastaya sol radial arterden 18 G kateterle arterial basınç monitörizasyonu yapıldı. Sağ internal juguler venden pulmoner arter kateteri yerleştirildi (7.5 F). Ayrıca her hastaya induksiyonda 1 milyon ünite, pompa prime solüsyonuna 1 milyon ünite ve çıkışta da 1 milyon ünite olmak üzere toplam 3 milyon ünite aprotinin (Trasylol) verildi.

3.3 KARDİYOPULMONER BYPASS PROTOKOLÜ

Tüm operasyonlar median sternotomi ile yapıldı. Kanülasyondan önce hastalara 3 mg/kg heparin I.V. verildi. ACT'nin 450 sn üzerinde tutulması için gerektiğinde ilave heparin yapıldı. Aortik kanülasyon tüm hastalarda 24 F (Polystan curved tip) kanül ile gerçekleştirildi. Venöz kanülasyon Two-stage venöz kanül ile yapıldı. İlave müdahale gereken vakalarda bicaval kanülasyon ve snare kullanıldı (VCS'ye sağ atriyum apendiksinden 32 F VCI'a sağ atriyum duvarından 36 F polystan düz kanül ile). CPB için tüm hastalarda roller pompa (Cobe) ve Dideco bubble oksijenatör kullanıldı. Hastaların ısı monitörizasyonu rektuma ve ösefagusa konan ısı problemleri ile yapıldı. CPB başladıktan sonra ısı, ösefagustan 26-28°C ve rektal 30-32°C'ye düşürüldü. Bu amaçla Hemotherm (model 4000 M) heat exchanger kullanıldı.

3.4 OPERASYON TEKNİĞİ

CPB, orta derecede hemodilüsyon (hematokrit %20 ile %25) orta derecede sistemik hipotermi (28-30°C), akım hızı 1.5-2 L.dak m² ve ortalama kan basıncı 50-70 mmHg olacak şekilde uygulandı.

Bypass operasyonu, safen ven greft, IMA veya ikisinin kombinasyonu şeklinde kullanılarak yapıldı. Kardiyak arrest kardiyopulmoner bypass sırasında aort kökünden verilen soğuk kardiyoplejik mayi(8-15°C) ile sağlandı. Miyokardial koruma indüksiyonda 20mEq/L, idamede 10 mEq/L potasyum içeren kan (bazı hastalarda kristaloid) kardiyoplejisi ve perikardiyal topikal hipotermi (4°C'lik %0.9 NaCl solüsyonu) ile sağlandı. Kardiyopleji antegrad veya antegrad/retrograd yoldan dakikada 100-150 ml hızla verildi.

Distal anastomozlar kros klemp altında 7/0 prolen kullanılarak, proksimal anastomozlar 6/0 prolen ile kros klemp kalktıktan sonra side klemp ile yapıldı.

İlave operasyonlarda AVR olarak 2 hastada Criyolife-O'Brien Xenogreft aortik bioprotez (23 No ve 29 No) diğer 2 hastada Carbomedics mekanik aortik protez kapak kullanılmıştır. MVR olarak 2 hastada (29 ve 31 No) St. Jude marka mitral protez kapak kullanılmıştır.

LV anevrizması olan hastalarda Anevrizmektomi ve Teflon strip ile kapama yapılmıştır. Anteroapikal VSD'si olan bir hastada transinfarkt insizyon ile infarktektomi yapılmış, septumun anterior kenarı sağ ventriküler serbest duvara aralıklı sütürler ile teflon felt destekli şekilde plike edilmiştir. Diğer hastada VSD gore-tex septal patch ile kapatılmıştır. Müdahale gerektirecek karotis arter oklüzyonu olan 2 hastada karotis endarterektomi ve safen patchplasty operasyonu uygulanmıştır.

3.5 POSTOPERATİF PROTOKOL

Hemodinamik olarak stabil, anlamlı drenajı olmayan, bilinçli hastalar extübe edilip ventilatörden ayrıldılar. Normal elektrolit balansını sağlamak için

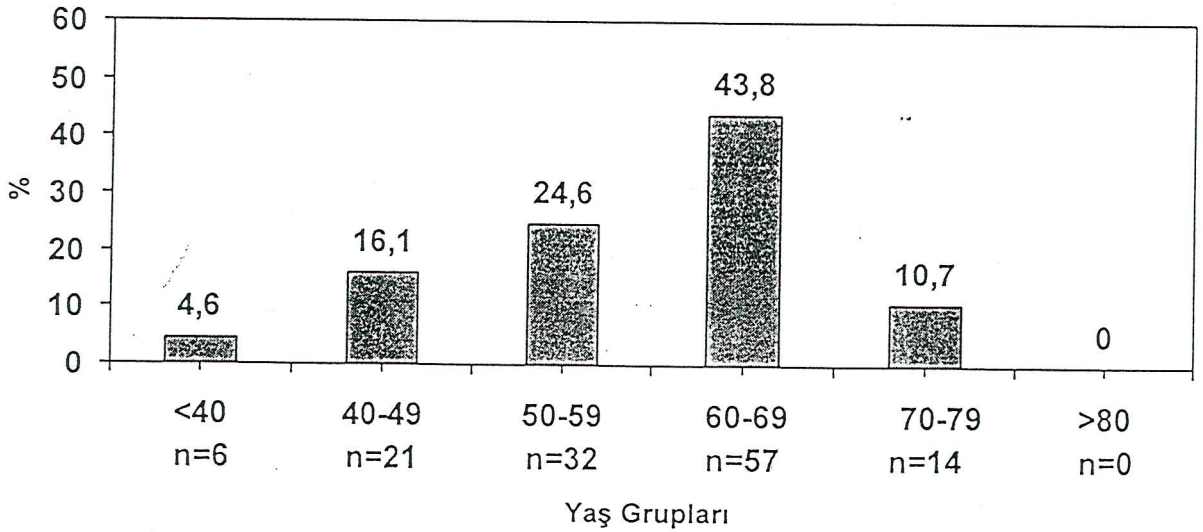
gerekli miktarda potasyum ve magnezyum verildi. Tüm hastalara 24 saat içinde aspirin başlandı. Komplikasyon gelişmeyen tüm hastalar postoperatif 2. günde yoğun bakım ünitesinden çıkarıldılar. Bu çalışmada atriyal fibrilasyon tespiti ilk 48 saatlik postoperatif erken dönemde devamlı monitörizasyon, sonraki günlerde 2x12 lead'lik EKG'nin rutin çekilmesi ve herhangi bir aritmi sebebiyle gelişen klinik semptomlarda çekilen EKG ile sağlanmıştır.

3.6 İSTATİKSEL ÇALIŞMA

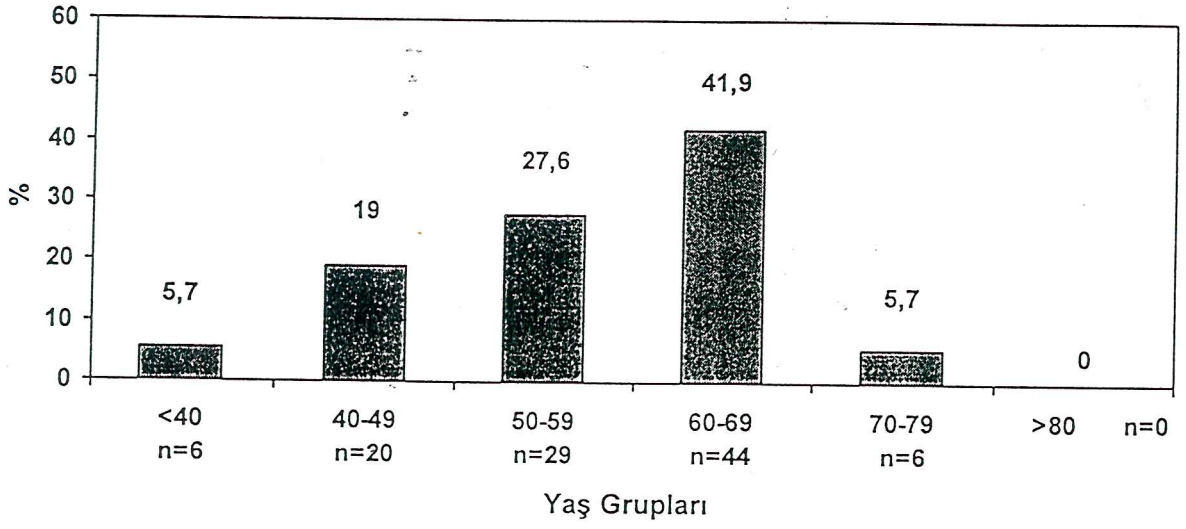
İstatistiksel analizler için SPSS 9.01 ve Primer paket programları kullanıldı. Parametrik verilerin karşılaştırılması için T testi (comparison 2-independent samples) kullanıldı. Nonparametrik verilerin karşılaştırılması için Chi-square testi uygulandı. P değeri <0.05 olan veriler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4-BULGULAR

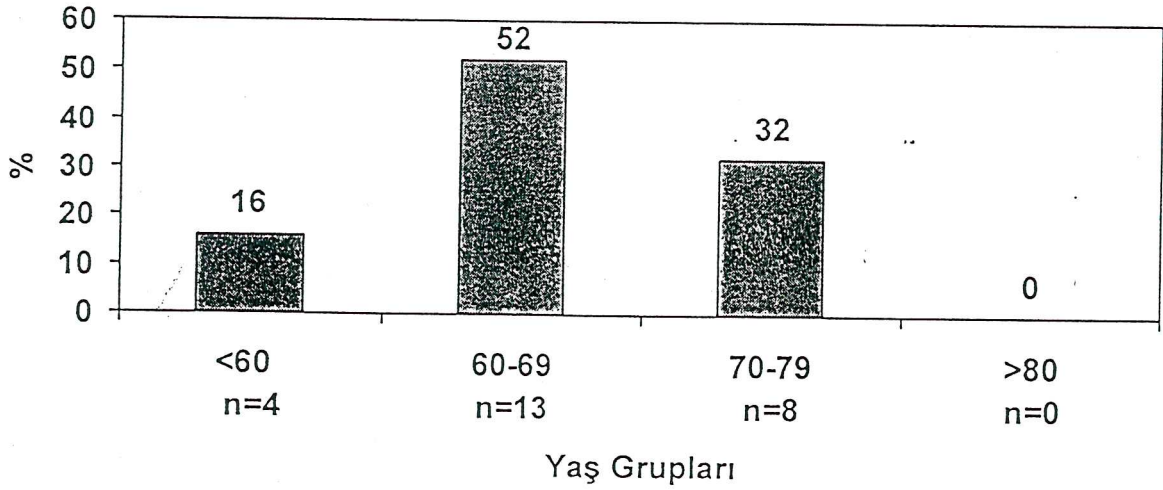
Preoperatif hasta özellikleri her grup (SR veya Atriyal fibrilasyon) için uygun univariate P değerleri ile birlikte Tablo-5'te gösterilmiştir. Atriyal fibrilasyon grubundaki hastaların istatistiksel olarak anlamlı derecede yaşlı olduğu görülmektedir. Şekil-4, 5, 6'da hem sinüs ritminde, hem atriyal fibrilasyon ritminde hem de tüm hasta popülasyonununun yaş grafikleri mevcuttur. Postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda 70 yaş ve üzerinde olma oranı 8/25 (%32) iken, postoperatif SR gelişen hastalarda bu oran 6/105 (%5.7) bulunmuştur ($P<0.0001$).



Şekil-4. Tüm Hasta Popülasyonununun Yaş Dağılımı (n=130).



Şekil-5. SR Hasta Popülasyonunun Yaş Dağılımı (n=105).



Şekil-6. AF Hasta Popülasyonunun Yaş Dağılımı (n=25).

Tablo-5. Preoperatif Hasta Özellikleri.

Özellikler	SR Hastalar (n=105)	AF Hastalar (n=25)	Univariate P
Cinsiyet			
Erkek	85 (%80.9)	19 (%76)	P=0.86
Kadın	20 (%19.0)	6 (%24)	P=0.77
Yaş (yıl)	56.68 ± 9.74	63.68 ± 7.60	P=0.0005
Boy (cm)	165.8 ± 8.45	165.1 ± 7.70	P=0.36
Vücut ağırlığı (kg)	72.98 ± 11.27	69.76 ± 9.8	P=0.09
≥70 yaş (n)	6 (%5.7)	8 (%32)	P=0.0001
Geçirilmiş MI	55 (%52.3)	9 (%36)	P=0.2
Hipertansiyon	42 (%40.0)	9 (%36)	P=0.88
Diabetes Mellitus	20 (%19.0)	5 (%20)	P=0.8
Sigara	71 (%67.6)	17 (%68)	P=0.88
Kronik akciğer hastalığı	4 (%3.8)	2 (% 8)	P=0.7
Preop β-bloker	15 (%14.2)	4 (%16)	P=0.9
Preop kalsiyum kanal blokleri	18 (%17.1)	11 (%44)	P=0.008
Konjestif kalp yetmezliği	2 (%1.9)	1 (%4)	P=0.88
Geçirilmiş SVO	3 (%2.8)	0 (%0)	P=0.9
Periferik damar hastalığı	9 (%8.5)	3 (%12)	P=0.87
Preop Aspirin	75 (%71.4)	21 (%84)	P=0.28
Eşlik eden kapak hastalığı	4 (%3.8)	2 (%8)	P=0.71
LV EF (%)	50.2 ± 9.78	50.6 ± 9.86	P=0.41
LV EDP (mm Hg)	13.32 ± 4.40	12.12 ± 4.52	P=0.11
LV ESD (mm)	37.37 ± 6.2	36.28 ± 5.11	P=0.2
LV EDD (mm)	51.24 ± 6.2	50.52 ± 5.02	P=0.29
LA çapı (mm)	35.2 ± 3.88	36.24 ± 4.57	P=0.08
Sol ana koroner hastalığı	15 (%14.2)	5 (%20)	P=0.65
>24 saat süreyle ventilasyon (n)	5.71 ± 0.2	8 ± 0.2	P=0.4

Tablo 5'de görüldüğü gibi atriyal fibrilasyona giren hastalarda preoperatif kalsiyum kanal blokleri kullanma oranı, SR'inde kalan hastalara göre oldukça fazladır(11/25 (%44) & 18/105 (%17.1); P=0.008). İstatistiksel analiz neticesinde her iki grup arasında cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, geçirilmiş MI, HT, DM, sigara kullanımı, KOAH, preoperatif betabloker kullanımı, preoperatif konjestif kalp yetmezliği olması, geçirilmiş SVO, mevcut periferik damar hastalığı, aspirin

kullanımı, eşlik eden kapak hastalığı, karotis arter lezyonu, LVEF, LVEDP, LVEDD, LVESD, LA dilatasyonu, sol ana koroner arter hastalığı ve 24 saatten fazla ventilatörde kalma bakımından fark saptanmamıştır. Preoperatif koroner anjiogramlar değerlendirildiğinde koroner arter dominansı atriyal fibrilasyon ve SR'li grupta benzer olarak ortaya çıkmıştır.

Hastaların operatif değişiklikleri ile ilgili bilgiler Tablo 6'da gösterilmiştir. Tabloda da görüldüğü gibi her iki grup arasında greft sayısı, IMA kullanımı, koroner endarterektomi, AKZ, CPB süresi, LAD'ye bypass, Cx'e bypass, RCA'ya bypass yapılıp yapılmaması açısından fark saptanmamıştır.

Aynı şekilde Tablo-7'de de postoperatif atriyal fibrilasyona giren hastalar ve yapılan operatif prosedürler görülmektedir. Atriyal fibrilasyona giren hastaların büyük bir bölümü izole koroner arter bypass operasyonu olan hastalardır (21/25) %84.

Tablo-6. Operatif Değişiklikler.

Özellikler	SR hastalar (n=105)	AF hastalar (n=25)	P değeri
Greft sayısı	3.01±	3.2±0	0.21
IMA (n)	95(%90.4)	23(%92)	0.9
Endarterektomy	0(%0)	0(%0)	-
AKZ (dk) (minimum-maksimum)	75.25 ± 30.38 (28-168)	83.4 ± 31.6 (34-160)	0.11
CPB (dk) (minimum-maksimum)	125.9 ± 39.85 (52-253)	134.56 ± 40.59 (62-202)	0.16
LAD bypass			
Evet	105(%100)	25(%100)	-
Hayır	0(%0)	0(%0)	
Cx bypass			
Evet	70(%66.6)	17(%68)	0.96
Hayır	35(%33.3)	8(%32)	
RCA bypass			
Evet	65(%61.9)	19(%76)	0.24
Hayır	40(%38.0)	6(%24)	

Tablo-7. Postoperatif Atriyal Fibrilasyonlu Hastalar Operatif Prosedür.

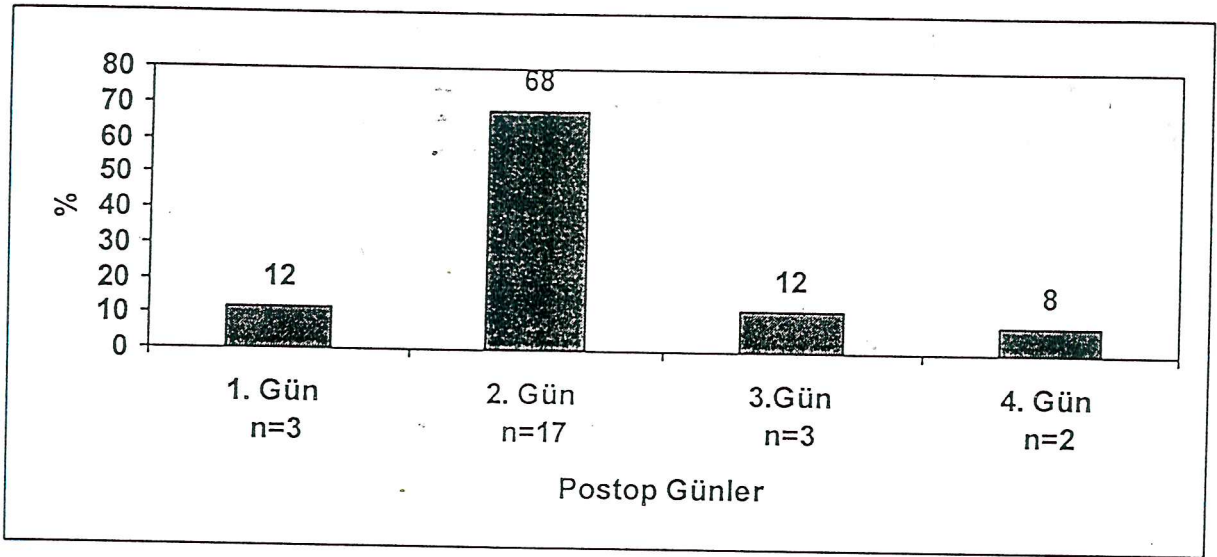
	Hasta sayısı	No	Yüzde
CABG	115	21	%18.2
CABG/AVR	4	1	%25
CABG/MVR	1	1	%100
CABG/MV Onarımı	1	0	%0
CABG/LVA	5	1	%20
CABG/VSD	2	1	%50
CABG/CE	2	0	%0
TOPLAM	130	25	%19.2

LVA: Sol ventrikül anevrizması, CE: Karotis endarterektomi.

Atriyal fibrilasyona giriş zamanı çok büyük bir yüzde ile (17/25 %68) 2. gün olmuştur (Şekil-7). Postoperatif 1. gün ve 3. gün üçer hasta ile (3/25 %12) ikinci sıklıkta atriyal fibrilasyona giriş zamanıdır.

Postoperatif hasta özellikleri her grup için Tablo-8'de gösterilmiştir. Tüm hastaların operatif mortalitesi 8/130 %6.15 (SR grup; 4/105, %3.8; atriyal fibrilasyonlu grup 4/25 %16 P=0.069) Aynı şekilde ventriküler aritmi, YBÜ'ne tekrar alınma, reentübasyon insidansının atriyal fibrilasyonlu grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir.

Her iki grubun hastanede kalış süreleri incelendiğinde atriyal fibrilasyona giren hastaların ortalama olarak 1 gün daha fazla hastanede kaldıkları ve 7 günden fazla hastanede kalış yüzdesinin atriyal fibrilasyonlu hastalarda çok daha yüksek olduğu (14/25 %56; 41/105 %39.04 P=0.044) saptanmıştır (Tablo 9).



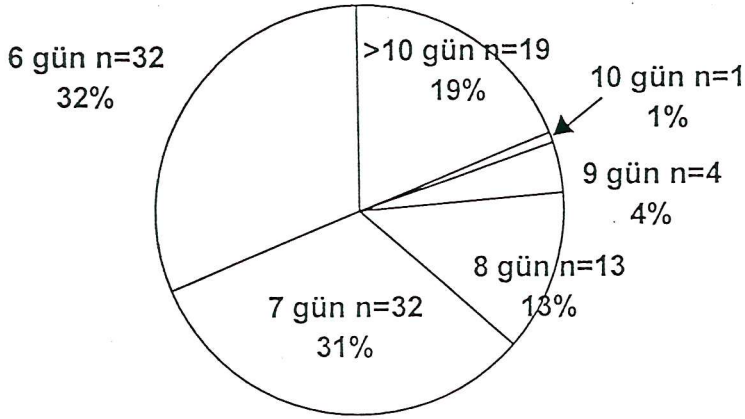
Şekil-7. Postoperatif Atriyal Fibrilasyon Gelişme Zamanı.

Tablo-8. Postoperatif Hasta Özellikleri.

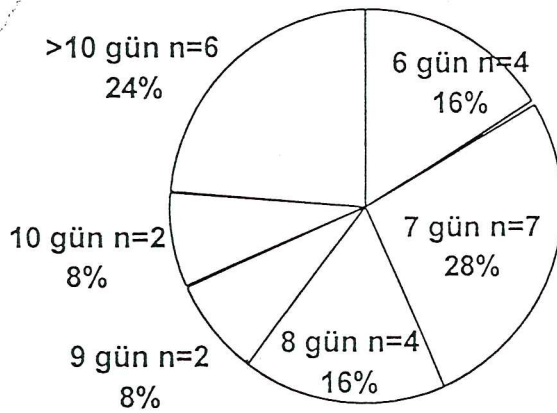
Özellikler	SR hastalar (n=105)	AF hastalar (n=25)	Univariate P
Tekrar operasyona alış	1(%0.95)	0(%0)	0.236
Ventilasyon > 24 saat	5(%4.7)	2(%8)	0.86
MI	10(%9.5)	3(%12)	0.99
Ventriküler aritmi	7(%6.6)	6(%24)	0.025
Kardiyak arrest	2(%1.9)	3(%12)	0.075
Geçici iskemik atak	2(%1.9)	0(%0)	0.83
Stroke	3(%2.8)	1(%4)	0.73
ICU tekrar alış	1(%0.95)	5(%20)	<0.001
Reentübasyon	1(%0.95)	3(%12)	0.027
Trakeostomi	0(%0)	1(%4)	0.43
Sternal kesi enfeksiyonu	3(%2.8)	0(%0)	0.92
Böbrek yetmezliği	2(%1.9)	2(%8)	0.34
Dializ	0(%0)	1(%4)	0.43
Pacemaker	3(%2.8)	2(%8)	0.52
Exitus	4(%3.8)	4(%16)	0.069

Tablo-9. Hastanede Kalış Süreleri (Gün).

	SR hasta (n:105)	AF hasta (n=25)
Ortalama \pm SD	8.32 \pm 4.97	9.76 \pm 5.82
(minimum-maksimum)	(6-36)	(6-31)
Hastanede >7 gün kalış; n	41 (%39.4)	14 (%56)



Şekil-8. Sinüs Ritmindeki Hastalar. (n=105)



Şekil-9. Atrial Fibrilasyona Giren Hastalar. (n=25)

5-ÖZET

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen en sık ritim bozukluğu olan atriyal fibrilasyon, genelde iyi bir şekilde tolere edilirken bazı hastalarda morbititeyi hatta mortaliteyi artırdığı için risk grubundaki hastaların preoperatif dönemde belirlenmesi önemlidir.

Atrial fibrilasyonun mortalite ve morbititeyi artıran 3 önemli etkisi vardır.

- 1) Hızlı ve düzensiz ritim ile kalbin pompa fonksiyonu bozulur
- 2) AF gelişen hastada halsizlik, çarpıntı gibi yakınmalar ortaya çıkar.
- 3) Atrial staz sebebiyle tromboemboli riski artar.

Eylül 1998 ile Mayıs 1999 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde opere olan 130 ardışık koroner arter hastası üzerinde yapılan bu çalışmada, 25 hastada AF gelişmiştir (%19.2). AF'ye giren hastalarla, sinüs ritminde kalan hastalar preoperatif risk faktörleri (yaş, cinsiyet, LVEDP, koroner arter hastalığının derecesi ve yayılımı, LVESD, LVEDD, LA çapı, LVEF, eşlik eden patolojiler, boy, vücut ağırlığı, DM, HT, KOAH, sol ana koroner arter hastalığı, daha önce geçirilen MI, kalsiyum kanal blokeri ve beta bloker kullanımı) ile perioperatif risk faktörleri (AKZ, CPB süresi, uygulanan greft sayısı, IMA kullanımı, LAD, RCA, Cx bypass yapılıp yapılmaması açısından) incelenmiştir. Neticede AF'ye giren hastaların, sinüs ritminde kalan hastalarla karşılaştırıldığında, daha yaşlı ve preoperatif kalsiyum kanal blokeri kullanma oranı daha yüksek bulunmuştur. AF'ye giren bu hastaların takiplerinde ventriküler aritmi, YBÜ'ye tekrar alınış, reentübasyon insidansı da artmıştır.

Koroner arter bypass operasyonu sonrası gelişen en sık ritim bozukluğu olan AF, benign bir aritmi olsa da morbiditeyi, bazı gruplarda da mortaliteyi artırdığı için risk grubundaki hastaların belirlenmesi önemlidir.

6-TARTIŞMA ve SONUÇ

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen en sık ritim bozukluğu olan atriyal fibrilasyon, genelde benign bir postoperatif komplikasyon olarak düşünülmeyle birlikte, istenmeyen klinik durumlara da yol açabilmektedir. Bu durumlar, serebral embolizm, hemodinamik bozukluk ve hospitalizasyon süresinin uzamasıdır. Hasta konforunun bozulması ile atriyal fibrilasyonun tedavi sırasında kullanılan ilaçların toksisitesi, diğer istenmeyen durumlardır.

Yapılan çok sayıda çalışmaya rağmen atriyal fibrilasyon etyolojisi hala net değildir. Klinik prediktörleri, genel popülasyonda görülen atriyal fibrilasyonun eşlik ettiği durumlar ile tutarlılık göstermektedir. Yaş hala benzer çalışmalarda da görüldüğü gibi en önemli, en tutarlı risk faktörüdür.

Koroner arter bypass sonrası atriyal fibrilasyon görülme oranı %10-40 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızdaki atriyal fibrilasyon insidansı %19.2 ile diğer yapılan çalışmalarla tutarlılık göstermektedir.

Bu çalışma, Eylül 1998 ile Mayıs 1999 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde opere olan 130 ardışık koroner arter hastası üzerinde yapılmıştır. 104 (%80) hasta erkek ve ortalama yaş 60.1 ± 7.6 , 26 (%20) hasta bayan ve ortalama yaş 58.8 ± 7.2 idi. Toplam 130 hastanın yaş aralığı 29-74 yıldı. Atriyal fibrilasyona giren hastaların %84'ü (21/25) izole koroner arter bypass greft operasyonu olmuşlardı. Atriyal fibrilasyona giren hasta popülasyonu incelendiğinde, 60-69 yaş grubunda 13 hasta (%52) ve 70-79 yaş grubunda 8 hasta (%32) vardı; bu, sinüs ritminde kalan hasta popülasyonu ile karşılaştırıldığında oldukça yaşlı bir gruptu. Bizim bu çalışmamızda da artan yaş ile atriyal taşiaritmiler arasında kesin bir ilişki olduğu görülmüştür. 60 yaşın üzerindeki hastalarda atriyal fibrilasyon oranı %29.5 (21/71) iken, 60 yaşın altındaki hastalarda atriyal fibrilasyon oranı %6.7 (4/59) olarak tespit edilmiştir. Postoperatif AF gelişen hastalarda 70 yaş ve üzerinde olma oranı %32 (8/25),

postoperatif sinüs ritminde kalan hastalarda %5.7 (6/105) olarak bulunmuştur (P<0.0001). Yaşla bağlantılı olarak kalpte fibrozis artışı reentry aritmileri için substrat teşkil etmektedir. İlave olarak atriyal fibrilasyona giren hastaların preoperatif kalsiyum kanal blokeri kullanma oranı, sinüs ritminde kalan hasta grubuyla karşılaştırıldığında oldukça yüksek bulundu (11/25 %44 ve 18/105 %17.1; P=0.008).

Yapılan diğer çalışmalarda olduğu gibi atriyal fibrilasyona giriş zamanı %68 (17/25) ile en çok 2. gün olmuştur. Ortalama atriyal fibrilasyonda kalış süresi de 2.5 ± 1.7 gündü. Atriyal fibrilasyon başladığında serum potasyum düzeyi ve arteriyel oksijen basıncı normal sınırlardaydı.

Atriyal fibrilasyon gelişen hastaların hepsine medikal tedavi (digoksin, kalsiyum kanal blokeri, beta-bloker) yapılmış olup, ventriküler hız kontrol altına alınmıştır. Hastaların hepsi sinüs ritminde taburcu edilmişlerdir.

Kardiak cerrahideki, özellikle de koroner cerrahideki büyük ilerlemeler, postoperatif atriyal fibrilasyon insidansında büyük bir azalma ile paralel değildir. Aksine, özellikle son zamanlarda ileri yaşlardaki hastaların opere edilmesi paradoksik olarak atriyal fibrilasyon insidansını arttırmaktadır.³⁹ Cerrahi tekniklerin, miyokardial koruma, CPB, kritik hastaların ameliyathanede ve YBÜ'nde bakımlarının düzeltilmesi, koroner bypass operasyonu olan hastaların risk profilinde majör bir düzenleme yapmıştır. Teknolojinin ilerlemesi, 10-15 yıl öncesine göre daha yaşlı ve daha riskli hastaların operasyonuna olanak sağlamıştır. Böyle yüksek riskli hastalarda doğaldır ki, mortalite ve morbidite artar.²³ Devamlı monitörizasyon teknolojisinin artması atriyal fibrilasyonun daha sık tespitine neden olur.²³

Postoperatif atriyal fibrilasyon, klinik olarak genelde iyi bir şekilde tolere edilirken, hastanede kalış süresini, hastane kaynaklarının kullanımını, operasyon maliyetini arttırması, post operatif morbiditeyi de önemli oranda arttırmaktadır.

Bu çalışmada, koroner arter bypass operasyonu olan hastaların, postoperatif periyotta atriyal fibrilasyon gelişme insidansının yüksek olduğu (%19.2) doğrulanmış ve bağımsız klinik prediktörleri identifiye edilmiştir. Neticede preoperatif kalsiyum kanal bokeri kullanan ve 60 yaş üzerindeki hastalar riskli gruptur. Bu hastalar operasyon öncesinde belirlenip, atriyal fibrilasyonun gelişimini önleyici etkin tedavi yapılmalıdır.

7-KAYNAKLAR

- 1 F.Earl Dixon, Edward Genton, James L.Vacek Factors predisposing to supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting Am.J.Cardiol. 1986;58:476-478
- 2 Itoh T, Okamoto H., Nimi T., Marita S., Sawazaki M. Left Atrial Function after Cox's Maze Operation Concomitant with Mitral Valve Operation Ann. Thorac. Surg. 1995; 60: 354-360
- 3 David A Rubin, Karen E.Nieminski, Predictors,prevention and long term prognosis of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operations J.Thorac.Cardiovasc. 1987;94:331-335
- 4 Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF. Atrial fibrillation mechanisms and therapeutic strategies. New York 1994; 16,87,379, 383, 389
- 5 Gajevski J., Singer RB,Mortality in an insured population with atrial fibrillation .JAMA 1981;245:1540-1544
- 6 Kannel WB, Abbott RD,Savage DD,et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation .The Framingham Study NEJM 1982;306:1018-1022
- 7 Bailey CC, Betts RH. Cardiac arrhythmias following pneumonectomy. N.England.J.Med 1943;229:356-359
- 8 Currens JH, White PD, Churchill ED. Cardiac arrhythmias following thoracic surgery NEJM 1943;229:360-364
- 9 Chee TP,Prakash NS,Desser KB,et al.Postoperative supraventricular arrhythmias and the role of prophylactic digoxin in cardiac surgery Am.Heart.J 1982;104:974-977
- 10 Angelini P.,Feldman MJ.,Lutschanowski R.,et al. Cardiac arrhythmias during and after heart surgery :Diagnosis and management . Prog Cardiovasc. Dis. 1974;16:469-495

- 11 Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Jaquiss RDB, Lappas DG. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. 1. Rationale and surgical results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110:473-484
- 12 Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 1991; 101:584-592
- 13 Frank Jung, John P. DiMarco. Treatment strategies for atrial fibrillation. *The American Journal of Medicine* 1998 March; Vol 104: 272-286
- 14 Baue AE , Geha AS , Hammond GL, Glenn's Thoracic and Cardiovasc. Surgery USA 1995;2149
- 15 Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, Boineau JP. 5 year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Annals of Surgery.* 1996; Vol 224. No: 3. 265-267
- 16 Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The surgical treatment of atrial fibrillation. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101:402-405
- 17 Harada A, Sosaki K, Futushima T, Ikeshita M. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 61:102-104
- 18 Cox JL, Canavon TE, Schuessler RB, Cain ME. The surgical treatment of atrial fibrillation intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *Thorac. Cardiovas. Surg.* 1991; 101: 406-426
- 19 Michael S. Lauer, Kim A Eagle, Mortimer J. Buckley. Atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Vol XXXI., No 5(March/April) 1989; 367-378
- 20 J. Butler, J. L. Chong, G. M. Rocker, R. Pillai, S. Westaby. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a comparison of cardioplegia versus intermittent aortic kros-clamping. *Eur J. Cardio-thorac. Surg.* 1993;7:23-25

- 21 Haddah AH ,Prchkov VK, Chronic atrial fibrillation and coronary artery disease J. Electrocardiol.1978;11:67-69
- 22 Airlie Cameron, Miles J. Schwartz, Richard A, Andrzej S. Kosinski. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry) Am. J. Cardiol. 1988; 61: 714-717
- 23 Aranki SF, Shaw DP, Adams DH. Predictors of Atrial Fibrillation after Coronary Artery Surgery: Current Trends and Impact on Hospital Resources. Circulation, 1996; 94: 390-397
- 24 Lars Frost, Henning Mølgaard, Evald Høj Christiansen, Kirsten Hjortholm. Atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass surgery: epidemiology, risk factors and preventive trials . Int J. Cardiol. 1992; 36: 253-261
- 5 Boyden PA, Hoffman BF. The effects on atrial pyhsiology and structure of surgically induced right atrial enlargement in dogs. Circ. Res. 1981; 49: 1319-1331
- 6 Buxton AE, Josephsen ME. The role of P wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. Chest 1981; 80: 68-73
- 7 Capucci A ,Frabetti L.,Turinetto B, Fibrillazione atriale nei postoperati de bypass aortocoronarica G. Italy Cardiol 1987;17:575-582
- 8 Lowe JE, Hendry PJ, Hendrickson SC, Wells R. Intraoperative identification of cardiac patients at risk to develop postoperative atrial fibrillation. Ann. Surg. 1991; 231: 338-392
- Wells JL, Karp RB,Characterization of atrial fibrilation in man studies following open heart surgery ,PACE 1;426-438,1978
- Lie JT, Hammond PI. Pathology of the Senescent Heart: Anatomic Observations on 237 Autopsy Studies of Patients 90 to 105 Years Old. Mayo Clinic Proc. 1988;63: 552-564

- 31 McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular Arrhythmias in Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy. *Am. J. Hypertens* 1990; 3: 735-740
- 32 Topol EJ., Traill TA., Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic Cardiomyopathy of the Elderly. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 277-283
- 33 Peters NS, Green CR, Poole-Wilson PA. Reduced content of connexin-43 gap junctions in ventricular myocardium from hypertrophy and ischemic human hearts. *Circulation* 1993; 88: 864-875
- 34 Leitch JW, Thomson D, Baird DK. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100: 338-342
- 35 Roffman JA, Feldman A Digoxin and propranolol in the prophylaxis of supra ventricular tachydysrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Ann. Thorac surg* 31:496-501,1981
- 36 Loop F. Personal communication, 1987
- 37 Douglas P, Hirschfeld JM, Edmund H, Clinical correlates of postoperative atrial fibrillation *circulation* 70;11-165,1984
- 38 Aranki SF, Cohn LH. Coronary artery bypass grafting in the elderly. *J. Myocardial Ischemia.* 1994; 6: 15-20
- 39 Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of Postoperative Atrial Arrhythmias *Ann. Thorac. Surg.*, 1993; 56: 539-549
- 40 Hashimoto K, Ilstrup DM, Influence of clinical and hemodynamic variables on risk of supraventricular tachycardia after coronary artery bypass *J. Thr. Cardiovasc Surg* 1991;101:56-65
- 41 White HD, Antman GM, Efficacy and safety timolol for prevention of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 70;479-484, 1984
- 42 Morrison J, Killip T. Serum digitalis and arrhythmia in patients undergoing cardiopulmonary bypass *Circulation* 47;341-352,1973

- 43 Holford FD, Mithoefer JC., Cardiac Arrhythmias in Hospitalized Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease *Am. Rev. Resp. Dis.* 1973; 108: 879-885
- 44 John A Fuller , Geoffrey G Adams Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting *J. Thorac. Cardiovasc Surg* 1989;97:821-825
- 45 G. H. Almassi, T. Schowalter Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. A Major Morbid Event? *Annals of Surgery*, 1997; Vol:226, no: 4 501-513
- 46 Chen X, Newman M, Rasenfeldt FL. Internal Cardiac Cooling Improves Atrial Preservation: Electrophysiological and Biochemical Assessment. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 406-411
- 47 Smith PK, Buhrman WC, Levett JM. Supraventricular Conduction Abnormalities Following Cardiac Operations: A Complication of Inadequate Atrial Preservation. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 85: 105-115
- 48 Klocke FJ, Braunwald E, Ross J. Jr. Oxygen of Electrical Activation of the Heart. *Circ. Res.* 1966; 18: 357-365
- 49 Joseph P. Mathew, Reg Parks, MPH; Joseph S. Savino, Arnold S. Friedman. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA*, July 24/31. 1996 Vol 276 No:4 300-306
- 50 H. Yousif, G. Davies, C. M. Oakley. Peri-operative supraventricular arrhythmias in coronary bypass surgery. *Int J. Cardiol* 1990; 26:313-318
- 51 Shyam Kolvekar, Anthony D'Souza, Parvez Akhtar, Chris Reek. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *European J. of Cardio-thoracic Surgery* 11 1997; 70-75
- 52 L. Frost, H. Mølgaard, E. H. Christiansen, C. J. Jacobsen, H. Allermann. Low vagal tone and supraventricular ectopic activity predict atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *European Heart journal* 1995; 16,825-831

- 53 Jonathan M. Kalman, Muhammad Munawar, Lavrence G. Howes, William J. Louis, Brian F. Buxton. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 60: 1709-1715
- 54 Morey Klein, Steven James Loring Evans, Stephen Blumberg, Lorenzo Cataldo. Use of P wave-triggered, P wave signal-averaged electrocardiogram to predict atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am. Heart. Journal* 1995 May; Volume 129: 895-901
- 55 Bajor RM ,Najafi H ,De Laria GA ,et al Neurologic complications of coronary revascularization *Ann Thorac Surg* 36 :427-432,1983
- 56 Peterson P, Godtfredson J. ;Emboic complication in paroxysmal atrial fibrillation *Stroke* 17:622-626,1986
- 57 Taylor GJ, Malik SA, Colliver JA. Usefulness of Atrial Fibrillation as a Predictor of Stroke after Isolated Coronary Artery Bypass Grafting. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 905-907
- 58 Sage JJ., Van Uitert RL. Risk of recurrent stroke in patients with atrial fibrillation and non valvular heart disease. *Stroke* 1983; 14: 537-540
- 59 Naito M, David D, Michelson EL. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: Evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am. Heart J.* 1983; 106: 284-291
- 60 Khaja F. Parker JO. Hemodynamic effects of cardioversion in chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 1972; 129: 433-440
- 61 Davison R.,Hearts R,Kaplan K ,et al Prophylaxis of supraventricular tachyarrhythmia after coronary bypass surgery with oral verapamil A randomized double blinded trial *Ann Thorac Surg* 39:336-339 1985
- 62 Matangi MF, Neutze JM, Graham IC. Arrhythmia prophylaxis after aorta-coronary bypass. The effect of minidose propranolol . *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 89:439-443

- 63 Force T, Hibberd P, Weeks G. Perioperative Myocardial Infarction after Coronary Artery Bypass Surgery: Clinical Significance and Approach to Risk Stratification. *Circulation* 1990; 82: 903-912