

Koroner Arter Baypas Cerrahisi Sonrası Atriyal Fibrilasyon: Risk Faktörleri[§]

Oya Karakaş
Nurgül Yurtseven
Dilek Savaşkan

Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Surgery: Risk Factors

Etik Kurul Onayı: S.B. Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp, Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurul onayı alınmıştır (17.01.2008-14/5).
Çıkar çatışması: Çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.
Finansal destek: Bu çalışma, herhangi bir fon tarafından desteklenmemiştir.
Hasta onamı: Hasta ve hasta yakınlarından aydınlatılmış onam alınmıştır.

Ethics Committee: S. B. Dr. Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital Local Ethics Committee approval was obtained (17.01.2008-14/5).
Conflict of interest: The authors reported no conflict of interest.
Funding: This work was not supported by any funding.
Informed consent: Informed consent was obtained from the patient and relatives.

Cite as: Karakaş O, Yurtseven N, Savaşkan D. Koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon: Risk faktörleri. GKDA Derg. 2020;26(2):71-9.

Öz

Amaç: Koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisi sonrası görülen en sık ritm bozukluğu olan Atriyal Fibrilasyonda (AF) risk faktörlerini belirlemek ve C-Reaktif Protein (CRP) ile AF arasında bir korelasyon olup olmadığını göstermektir.

Yöntem: Koroner arter cerrahisi yapılacak 250 hasta prospektif olarak çalışmaya alındı. Tüm hastaların demografik verileri, peroperatif ve postoperatif değişkenleri ve postoperatif 6.güne dek günlük CRP ve AF takipleri ile, AF olanların tedavi protokolleri kaydedildi.

Bulgular: Takip edilen hastaların 43'ünde (%17,2) AF tespit edildi. Multivariate analizde, ileri yaş, hipertansiyon (HT) ve preoperatif kalsiyum kanal blokeri kullanma ile AF arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$). CRP değerleri postoperatif 2. günde en yüksek değere ulaştı. AF bu dönemde 14 hastada görülmüş (%5.6) olmakla birlikte, CRP yüksekliği ile AF gelişimi arasında bir ilişki tespit edilemedi ($p>0.05$). AF gelişen hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı uzun olduğu gözlemlendi ($p<0.05$).

Sonuç: ABG operasyonu geçiren ileri yaşta, hipertansif, preoperatif kalsiyum kanal blokeri kullanan hastalarda, AF gelişme riskinin daha fazla olduğu ve AF tespit edilen hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin daha uzun olduğu tespit edilmiş ve AF ile CRP arasında bir korelasyon bulunamamıştır.

Anahtar kelimeler: atrial fibrilasyon, koroner cerrahisi, risk faktörleri

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to determine the risk factors in atrial fibrillation (AF), which is the most common rhythm disorder observed after coronary artery bypass graft (CABG) surgery, and to show whether there is a correlation between C-reactive protein (CRP) and AF.

Methods: A total of 250 patients who would undergo coronary artery surgery were retrospectively included in the study. Demographic data, peroperative and postoperative variables of all patients, daily CRP and AF follow-ups until the 6th postoperative day and treatment protocols of AF patients were recorded.

Results: AF was detected in 43 (17.2%) of the patients who were followed up. It was found that there was a statistically significant relationship in the multivariate analysis between advanced age, hypertension (HT) and use of preoperative calcium channel blocker and AF ($p<0.05$). CRP values reached the highest value on the 2nd postoperative day. Although AF was seen in 14 patients (5.6%) in this period, no relation was found between increased CRP levels and the development of AF ($p>0.05$). It was observed that the length of intensive care and hospital stay of patients with AF was statistically significantly longer ($p<0.05$).

Conclusion: It was found that older hypertensive patients who preoperatively used calcium channel blocker had a higher risk of developing AF. Duration of ICU and hospital stay was longer, and no correlation was found between AF and CRP.

Keywords: atrial fibrillation, coronary surgery, risk factors

Received: 23 May 2020
Accepted: 5 June 2020
Publication date: 30 June 2020

Nurgül Yurtseven
S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek
Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği,
İstanbul - Türkiye
✉ nurgulyurtseven@hotmail.com
ORCID: 0000-0001-9991-2859

O. Karakaş 0000-0002-8794-6100
S.B.Ü. Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Bursa - Türkiye

D. Savaşkan 0000-0001-5453-1657
S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek
Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği
İstanbul - Türkiye

[§] Bu çalışma, 2008 yılında Oya Karakaş tarafından yapılmış olan tezden üretilmiştir.

GİRİŞ ve AMAÇ

AF, açık kalp cerrahisi sonrası %10-50 sıklıkla en sık görülen komplikasyonlardan biridir^[1-3]. Operasyondan sonra 48-72 saat içinde pik yapar ve hastanede kalış süresini ortalama 2-5 gün uzatırken, inme riskini ise 2-3 kat arttırır^[4,5].

Bu komplikasyonun nedenleri ve patogenezi çok faktörlüdür. Bunlar arasında; kanülasyon sonrası atriyal travma, basınç veya volüm ile akut atriyal genişleme, postoperatif elektrolit bozukluğu, perikardit, sağ koroner artere (RCA) greft uygulaması, kalp kapak hastalığı olması, postoperatif sempatik tonüs artışı, beta-bloker ilaçların postoperatif dönemde kesilmesi ve kronik böbrek yetersizliği (KBY) öyküsü bulunmasıdır^[6]. İnflamatuvar mekanizmalar ve renin angiotensin aldosteron sistemi de (RAAS), AF patogenezinde anahtar rol oynar^[7-10]. Enflamasyonun bir göstergesi olan C-Reaktif proteinin (CRP) artmış koroner olay riskiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir^[11]. CRP'nin normal değerleri içindeki hafif artış bile kardiyovasküler olay riskini artırmaktadır. CRP, AF gözlenen olgularda yükselmiştir^[12].

Prospektif çalışmamızın birincil amacı koroner arter baypas cerrahisi (KABG) uygulanan hastalarda AF sıklığını ve risk faktörlerini saptamak, ikincil amacı ise, bu hastalarda postoperatif CRP düzeyi ile AF arasında bir korelasyon olup olmadığını göstermektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada farklı cerrahi ekipler tarafından KABG cerrahisi uygulanan ve preoperatif normal sinüs ritminde olan 250 hasta prospektif olarak incelendi. KABG cerrahisi dışında ilave operasyonlar geçiren (kapak girişimi, ventrikülotomi gibi), ve acil girişim yapılan hastalar ise hipertrodi öyküsü, preoperatif AF'si olan, karaciğer enzimleri yüksek, kronik renal yetmezliği olan, steroid veya nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların peroperatif ve postoperatif değişkenleri prospektif olarak kaydedilerek AF gelişimi üzerine

olan etkileri değerlendirildi.

Tüm hastalara benzer anestezi yönetimi ve cerrahi teknik uygulandı. Demografik verilere ilave olarak, fonksiyonel kapasite, hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), kronik renal yetmezlik (KRY), periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler olay (vertebrobaziler yetmezlik, inme vb.) (Karotis tıkanıklığı veya stenozu >%50), miyokard enfarktüsü (MI), preoperatif beta-bloker, Ca⁺⁺ kanal blokeri, statin, anjiyotensin converting enzim inhibitör (ACE-i), digoksin kullanımı, ejeksiyon fraksiyonu (EF), sigara kullanımı, kreatinin, potasyum (K⁺), magnezyum (Mg⁺⁺), CRP değerleri kaydedildi. Operasyon sonrası yoğun bakım ünitesine alınan hastalar, fraksiyone oksijen düzeyleri (FIO₂): 0,60, solunum sayısı: 12, PEEP: 5, PS: 15, tidal volüm: 6-8 ml/kg değerleri ile SIMV+PS modunda mekanik ventilatöre bağlandı ve bu değerler hastanın hemodinamik durumu ve uyanıklılığı değerlendirilerek kademeli olarak indirildi. Elektrokardiyografi (EKG), ortalama arter basıncı, kalp hızı, santral venöz basınç takibi yapıldı. Yoğun bakım süresince kan gazı kontrollerine göre gerekli elektrolit replasmanları yapıldı ve hastalar ekstubasyon kriterlerini sağladığında mekanik ventilasyon desteği sonlandırıldı. Klinik seyri normal olan hastalar, postoperatif birinci gün direnleri alınarak servise çıkarıldı.

Hastalarda AF varlığı ve CRP değerleri yoğun bakım ünitesine kabulde (T0), 1. gün (T1), 2. gün (T2), 3. gün (T3), 4. gün (T4), 5. gün (T5) ve 6. gün (T6) olmak üzere kaydedildi. Servise alınan hastalara maksimum 6 saatlik aralıklarla EKG ve kan basıncı takibi yapıldı. Postoperatif dönemde monitörden veya rutin takip sırasında aritmi saptanan veya çarpıntı şikayeti olan hastalara standart 12 derivasyonlu EKG çekildi. Hastalar AF varlığına göre iki gruba ayrıldı: Grup 1: AF saptanan hastalar, Grup 2: Kontrol.

AF saptanan hastalar elektrolit dengesizliği açısından kontrol edilerek gereği halinde replasmanı yapıldı. Tedaviye yanıt alınamayan hastalara amiodoron ve/veya Mg⁺⁺ tedavi protokolü uygulandı. Ateş 38.5°C

ve üzeri olan hastalarda lökosit takibi ve gerektiğinde yara yeri, kan ve idrar kültürleri alındı. Ayrıca operasyon sonrası inotropik ajan ve intraaortik balon pompası (İABP) kullanımı, total direnaj miktarı, K⁺ ve Mg⁺⁺ değerleri, vücut ısısı, böbrek yetmezliği, postoperatif Mİ, entübasyon süresi (saat), yoğun bakımda kalış süresi (gün) ve hastanede kalış süresi (gün) kaydedildi.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra iki gruba göre değerlendirmelerde student t test ve Mann Whitney U test kullanıldı.

Univariate analizde anlamlı çıkan veya anlamlılığa yakın bulunan parametreler, AF üzerine etki eden risk faktörleri açısından Multivariate analizlerden Lojistik Regresyon analizi ile değerlendirildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında ve anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma yaşları 26 ile 78 arasında değişen; 53'ü (%21.2) kadın ve 197'si (%78.8) erkek toplam 250 olgu üzerinde yapılmıştır. 250 hastanın 43'ünde AF tespit edilmiş olup, görülme oranı %17.2'dir. AF görülen Grup 1 hastalarında yaş ortalaması 64.65±7.18 iken, Grup 2 hastalarında 57.59±9.60 belirlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Benzer şekilde HT, Grup 1 hastalarında daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (Tablo 1, p<0,01).

Gruplar EF ölçümleri ve kreatinin değeri, NYHA sınıflamaları, PDH varlığı, SVO ve MI varlığı, sigara kullanımı, beta bloker, statin, ACE inhibitörü kullanımı ve kullanılan greft sayısı açısından benzerken Ca⁺⁺ kanal blokörü kullanım oranlarının, Grup 1 hastalarında daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 2, p<0,05).

Grupların peroperatif değişkenleri benzerken (Tablo 3), postoperatif değişkenler karşılaştırıldığında, Grup 1 hastalarında postoperatif direnaj daha fazla, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin de istatistiksel olarak anlamlı uzun olduğu tespit edildi (Tablo 4, p<0.01).

Tablo 1. Grupların demografik verilerinin karşılaştırılması.

		Grup 1 (n=43)	Grup 2 (n=207)	•p
Yaş	>60	31 (%72.1)	89 (%43.0)	0.001**
	<60	12 (%27.9)	118 (%57.0)	
VKI	Obez (30≤)	11 (%26.2)	64 (%31.7)	ns
	Aşırı kilolu (25-29)	31 (%73.8)	138 (%68.3)	
Cinsiyet	Kadın	11 (%25.6)	42 (%20.3)	ns
	Erkek	32 (%74.4)	165 (%79.7)	
HT	Var	38 (%88.4)	132 (%63.8)	0.002**
	Yok	5 (%11.6)	75 (%36.2)	
Diyabet	Var	22 (%51.2)	78 (%37.7)	ns
	Yok	21 (%48.8)	129 (%62.3)	
KOAHA	Var	3 (%7.0)	20 (%9.7)	ns
	Yok	40 (%93.0)	187 (%90.3)	

VKI: vücut kitle indeksi, HT: hipertansiyon, KOAHA: kronik obstruktif akciğer hastalığı

• : Ki kare test, ** p<0.01

Tablo 2. Grupların preoperatif değişkenlerinin karşılaştırılması.

	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	•p
PDH	1 (%2.3)	4 (%1.9)	ns
SVO	6 (%14.0)	22 (%10.6)	ns
Statin	18 (%42.9)	106 (%51.2)	ns
ACE inhibitörü	27 (%64.3)	122 (%58.9)	ns
Ca kanal blokörü	9 (%21.4)	16 (%7.7)	0.007**
Preop MI	26 (%60.5)	124 (%59.9)	ns
Sigara	20 (%46.5)	96 (%46.4)	ns
Beta bloker	23 (%53.5)	128 (%61.8)	ns
EF (%)			
<50	3 (%7.0)	23 (%11.1)	ns
>50	40 (%93.0)	184 (%88.9)	
†Kreatinin; (ort±sd)	0.96±0.21	1.33±5.15	ns
††NYHA; ort±SD (medyan)	3.38±0.89 (4.0)	3.39±0.65 (3.0)	ns

PDH: periferik damar hastalığı, SVO: serebrovasküler olay, ACE: anjiotensin konvertin enzim, MI: miyokard enfarktüsü, EF: ejeksiyon fraksiyonu, NYHA: Newyork kalp birliği sınıflaması

• Ki-kare test

†: student t test, ††: Mann Whitney U test

** p<0.01

Tablo 3. Grupların intraoperatif değişkenlerinin değerlendirilmesi.

	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	•p
Greft			
1 damar	1 (%2.3)	13 (%6.3)	ns
2 damar	16 (%37.2)	66 (%31.9)	
3 damar	20 (%46.5)	80 (%38.6)	
4 damar	6 (%14.0)	43 (%20.8)	
5 damar	0 (%0.0)	5 (%2.4)	
PACE	3 (%7.0)	9 (%4.3)	ns
İABP	1 (%2.3)	3 (%1.4)	ns
İnotrop	12 (%27.9)	40 (%19.3)	ns
	Ort±SD (medyan)	Ort±SD (medyan)	†p
Kros zamanı	64.51±24.53	63.91±27.30	ns
Baypas süresi	97.67±25.20	96.58±38.22	ns
İsı	29.41±1.91	29.80±2.10	ns

İABP: intraaortik balon pompası

• Ki-kare test

† : student t test, ††: Mann Whitney U test

*p<0.05

CRP ölçümleri operasyondan itibaren yükselmeye başlayarak, en yüksek değerine postoperatif 2 günde ulaşmıştır. Benzer şekilde AF görülme oranı da en yüksek postoperatif 2. günde gözlenmiştir. Ancak bu dönemde, AF oranı ile CRP düzeyleri açısından gruplar karşılaştırıldığında, Grup 1'de CRP düzeyleri bir miktar daha yüksek bulunsa da, bu durum istatistik-

sel olarak anlamlı bir farklılık yaratmamıştır (Şekil 1, p>0.05).

Yoğun bakımdan servise çıkarılan hastaların 5'i AF nedeniyle tekrar yoğun bakıma alınmıştır. AF septanın 43 olgudan 37'sine amiodoron tedavisi uygulanmış, 1 olgu dışında sinüs ritmine dönüş sağlanmıştır

Tablo 4. Grupların postoperatif değişkenlerinin değerlendirilmesi.

		Grup 1 (n=43)	Grup 2 (n=207)	•p
Mg ⁺⁺	≤2 (n=19) >2 (n=221)	4 (%9.3) 39 (%90.7)	15 (%7.2) 192 (%92.8)	ns ns
K ⁺	≤3,5 (n=19) >3,5 (n=221)	5 (%11.6) 38 (%88.4)	14 (%6.8) 193 (%93.2)	ns ns
ISI	≥38 (n=8) <38 (n=242)	0 (%0.0) 43 (%100.0)	8 (%3.9) 199 (%96.1)	0.023* ns
Hb	≤9 gr (n=83) >9 gr (n=167)	12 (%27.9) 31 (%72.1)	71 (%34.3) 136 (%65.7)	
Postop direnaj		958.13±512.10	764.00±404.19	0.023*
Postop MI		0 (%0.0)	2 (%1.0)	ns
		Ort±SD (medyan)	Ort±SD (medyan)	†p
Entübasyon süresi		20.46±27.26	16.63±19.78	ns
Yoğun bakımda kalış süresi		1.83±1.68 (1.0)	1.39±1.34 (1.0)	0.002**
Hastanede kalış süresi		11.79±11.84 (8.0)	8.05±5.45 (7.0)	0.001**

Mg⁺⁺: magnezyum, K⁺:potasyum, Hb: hemoglobin, MI: miyokard enfarktüsü

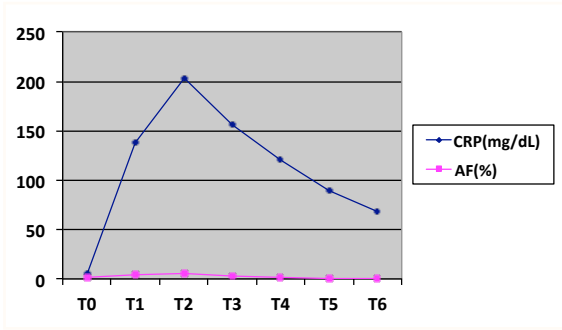
• : Ki kare test, † : Mann Whitney U test

**p<0.01

Tablo 5. Değişkenlerin univariate ve multivariate analizi.

	Univariate		Multivariate	
	ODDS (%95 CI)	p	ODDS (%95 CI)	p
Yaş; >60	3,43 (1.66-7.04)	0.001**	0.32 (0.15-0.74)	0.007**
BMI; Obez	0,96 (0.36-1.61)	0.483		
Cinsiyet; Kadın	1,35 (0.63-2.90)	0.440		
HT	4,32 (1.63-11.44)	0.002**	3.25 (1.17-8.90)	0.024*
Diyabet	1,73 (0.89-3.35)	0.101		
KOAH	0,70 (0.19-2.47)	0.579		
PDH	1,20 (0.13-11.1)	1.000		
SVO	1,36 (0.51-3.59)	0.529		
Statin	0,71 (0.36-1.39)	0.324		
ACE inhibitörü	1,25 (0.63-2.49)	0.519		
Ca kanal blokörü	3,25 (1.32-7.97)	0.007**	2.79 (1.04-7.32)	0.041*
Preop MI	1,02 (0.52-2.00)	0.945		
Sigara	1,00 (0.52-1.94)	0.987		
Beta bloker	0,71 (0.36-1.37)	0.308		
İABP	1,62 (0.16-15.94)	0.532		
EF <50	0,60 (0.17-2.09)	0.419		
İnotrop kullanımı	1,61 (0.76-3.42)	0.207		
Mg ⁺⁺ <2 mg	1,31 (0.41-4.16)	0.643		
K ⁺ <3,5	1,81 (0.62-5.33)	0.273		
Hb <9	0,74 (0.35-1.53)	0.656		

HT: Hipertansiyon, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, PDH: periferik damar hastalığı, SVO: serebrovasküler olay, ACE: anjiyotensin konvertin enzim, İABP: intraaortik balon pompası, EF: ejeksiyon fraksiyonu, Mg⁺⁺: magnezyum, K⁺:potasyum, Hb: hemoglobin *p<0,05, **p<0,01



AF: atrial fibrilasyon, CRP: C reaktif protein

Şekil 1. Zamana göre AF gelişme ve CRP değişimleri.

(%83). Üç hasta kendiliğinden, 3 hasta da Mg⁺⁺ tedavisi ile sinüs ritmine dönmüştür.

Univariate analizde, yaşın 60'ın üzerinde olması, preoperatif HT ve Ca⁺⁺ kanal blokleri kullanım öyküsü AF görülme riskini artırmaktadır (p<0.05). Multivariate analizde, AF gelişimine en fazla HT'nun etkisi olduğu, bunun riski 3,25 kat arttırdığı görülmüştür (OR:3,25; CI %95:1,04-7,32). Ca⁺⁺ kanal blokörü kullanımı riski 2,79 kat artırırken (OR: 2,79; CI %95:1,09-7,32), yaş parametresi modelde ileri düzeyde anlamlı bulunmasına rağmen, risk oranının düşük olduğu saptanmıştır (OR:0,32; CI %95: 0,15-0,74). Diğer parametrelerin anlamlı bulunmadığı saptanmıştır (Tablo 5).

TARTIŞMA

Cerrahi ve anesteziadaki gelişmeler ve miyokard korumasındaki ilerlemelere rağmen KABG operasyonunu izleyen dönemde AF gibi aritmilerin sıklığında, önemli bir azalma sağlanamamıştır. KPB'nin neden olduğu sistemik enflamatuvar yanıtla birlikte, aortik kros klemplemeyi takiben gelişen reperfüzyon hasarı, hemodinamik bozulmayla karakterize postoperatif miyokardial hasara yol açar. Ortaya çıkan AF çoğunlukla geçici olup, kronik AF'ye dönüşme olasılığı azdır [13]. Çalışmamızda, bir hasta dışında uygulanan tedaviye cevap alınmıştır. Ancak AF varlığı, içinde bulunan klinik tabloyu karmaşık hale getirip, olumsuz sonuçlara yol açma potansiyeli yüksektir. Bu aritmi KKY, serebrovasküler olaylar, renal disfonksiyon,

enfeksiyon ve nörokognitif bozulma gibi komplikasyonların insidansını artırır [14]. Postoperatif AF, genellikle operasyon sonrası 2. ve 3. günlerde gelişmektedir [15,16]. Yaptığımız çalışmanın sonucunda KABG operasyonu yapılan 250 hastanın 43'ünde AF saptanmıştır (%17,2), en sık operasyon sonrası 2. günde tespit edilmiş olup, literatür ile uyumludur.

KABG cerrahisi sonrası gelişen AF'nin prediktörleri arasında yaş, yapılan çalışmalar arasında tutarlı olan en önemli bağımsız risk faktörüdür ve yaştaki 10 yıllık artışın AF riskini %70 arttırdığı tespit edilmiştir. Yaşla bağlantılı olarak kalpte fibrozis artışı ve atriyal dilatasyon kalpte yapısal değişiklikler oluşturur [17,18]. Çalışmamıza dahil edilen 250 hastanın 120'si 60 yaş üzerindedir ve AF saptanan 43 hastanın 31'i bu yaş grubundadır. AF görülme oranı 60 yaş üzeri olgularda anlamlı düzeyde yüksek orandadır (p<0.05).

Obezite, AF gelişmesi açısından önemli bir risk faktörü olabilir [19]. BMI, normalden fazla kilolu ve obez kategorilerine doğru ilerledikçe sol atrium boyutlarında kademeli bir artış olur. Atrium dilatasyonu kronik AF'li olgularda oldukça sık görülen bir durumdur ve çoğu kez bu duruma kas liflerinde kopukluklar eşlik eder [20]. Bizim çalışmamızda ise obezite ile AF arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeninin hasta popülasyonumuzun morbid obez hastalardan oluşmaması ve obez hasta sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Bazı çalışmalarda erkeklerde postoperatif AF'nin daha sık gözlemlendiği belirtilmesine karşın, bazı çalışmalarda cinsiyetin belirleyici faktör olmadığı gösterilmiştir [21,22]. Bizim çalışmamızda ise takip edilen 250 hastanın 197'sini ve AF saptanan 43 olgunun 32'sini erkek hastalar oluşturmakla birlikte, AF ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

AF ile ilişkili özgül kardiovasküler durumlar arasında, özellikle sol ventrikül hipertrofiyle seyreden HT bulunmaktadır. HT, AF'nin ve tromboemboli gibi AF komplikasyonlarının gelişmesi açısından en yaygın ve düzeltilme potansiyeli en yüksek, bağımsız risk faktö-

rüdür. Patti ve ark. [23], sistemik HT'nin AF için artmış risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Bizim çalışmamızda da HT görülen olgularda AF oranı istatistiksel olarak yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Kan basıncı kontrolü AF'nin önlenmesinde elverişli bir strateji olabilir.

AF'de en etkili profilaktik tedavi beta-bloker verilmesidir. Beta blokerler aşırı katekolamin salınımından kaynaklanan akut veya kronik supraventriküler ve ventriküler aritmilerin önlenmesinde tercih edilmektedir [24]. Koroner cerrahi sonrasında daha önceden başlanmış olan beta blokerlerin kesilmemesi gerektiği, ancak önleyici amaçla tek başına verildiğinde AF önleyici etkisinin yeterli olmayacağını öne sürmüştür [25]. Statinlerin AF üzerindeki yararlı etkileri bir çok araştırmada belirtilmiştir. Retrospektif bir çalışmada, statinlerin kardioversiyon sonrası AF tekrarını azalttığı gösterilmiştir [26]. ARMYDA-3 çalışması, atorvastatin tedavisinin postoperatif AF sıklığını ve hastanede kalış süresini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir [23]. AF gelişmesinde, RAAS'nin önemi konusundaki veriler giderek artmaktadır. Tek başına ya da diğer tedaviler ile birlikte RAAS inhibisyonu, atrial basınç ve duvar geriliminde azalma, sol atrium ve sol ventrikülde fibröz, dilatasyon ve hipertrofinin önlenmesi, nörohümorale aktivasyonun inhibisyonu, kan basıncını düşürme, KY'nin önlenmesi ya da azalması ve hipopotaseminin önlenmesi mekanizmalarıyla AF başlamasını ya da sürmesini önler [16,27]. Diltiazem, postoperatif AF'den korunmada önerilen, bazı çalışmalarda ise daha çok ventrikül hızını kontrol etmek için kullanılan bir ilaçtır [28-30]. Çalışmamızda preoperatif beta bloker, statin, ACE-İ veya anjiyotensin reseptör blokleri ve Ca⁺⁺ kanal blokleri kullanımı ile postoperatif AF gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Ancak AF görülen olgularda, Ca⁺⁺ kanal blokleri kullanım oranları, AF olmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$). AF tedavisinde kullanılan amiodaron hem ventrikül hızının kontrolünde hem de sinüs ritminin tekrar sağlanmasında etkinliği olan bir ilaç olarak kabul görmüştür. Amiodaron, beta blokerler gibi membran stabilizan etkisiyle, başlangıçta i.v.

infüzyon ve sonrasında oral idamesi ile AF tedavisinde en etkin tedavi protokolü olarak ön plana çıkmaktadır [16,31]. Kliniğimizde postoperatif AF tedavisinde rutin olarak amiodaron kullanılmakta olup, sonuçlarımıza göre AF saptanan 43 olgudan 37'sine amiodaron uygulanmış, 36'nda sinüs ritmine dönüş sağlanmıştır.

Cerrahi sırasında AF gelişimine yol açan birçok faktör vardır, bunlar arasında adrenerjik tonus artışı, enflamasyon, perikardın hasarlanması, atriyum myokardının iskemisi, elektrolit anormallikleri (özellikle hipomagnezemi), inotropik ajan kullanılması, uzun kros-klemp zamanı, bikaval kanülasyon sayılabilir [22]. Çalışmamızda hiçbir olguda bikaval kanülasyon tekniği kullanılmamıştır. Greft sayısı, aortik kros-kemp süresi, KPB süresi, inotrop ve İABP kullanımı ile postoperatif AF arasında bir ilişki saptanamamıştır.

KPB, rahat ve güvenli anastomoz sağlamasına rağmen sistemik bir enflamatuvar yanıt ortaya çıkarmaktadır. Gelişen sistemik inflamatuvar yanıtta postoperatif organ disfonksiyonuna yol açarak mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. CRP her türlü enflamatuvar stimulusa yanıt olarak hızla karaciğerden salınan bir proteindir ve artmış koroner olay riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. ARMYDA-3 çalışmasında postoperatif tepe CRP seviyelerinin AF bulunan hastalarda yüksek olduğu saptanmış ve çok değişkenli analizde medyan değer üzerindeki CRP değerlerinin artmış risk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [23]. Çalışmamızda en yüksek CRP değerlerine postoperatif 2. gün rastlanmış olup, en çok AF'de aynı gün tespit edilmiştir. AF görülen olgularda CRP bir miktar daha yüksek olarak saptansa da AF ile CRP arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamıştır.

Postoperatif AF genellikle ölümcül değildir ancak ciddi morbiditeye, uzamış hastanede yatış süresine ve maliyete neden olur [4,5]. Çalışmamızda yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri AF görülen olgularda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Yoğun bakımdan servise çıkarılan hastaların 5'i, AF nedeniyle tekrar yoğun baki-

ma alınmıştır. Kanama miktarı AF görülen olgularda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). Postoperatif direnaj miktarının artışı, epikardiyal iritasyon nedeniyle, hemorajinin kitle etkisi nedeniyle atriyal basıya neden olması, bölgesel inflamasyon artışına, trombosit adezyon ve agregasyonuna neden olarak postoperatif AF gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür^[32].

Çalışmamızın önemli bir sınırlaması AF belirlenmesinde holter monitörünün kullanılamamış olmasıdır. Yoğun bakımda sürekli monitör, serviste ise şikayet üzerine veya belli aralıklarla çekilen 12 derivasyonlu EKG ile AF değerlendirildi. Bu durumda kısa süreli, asemptomatik, kendi kendine düzelen paroksizmal AF atakları değerlendirilememiş olabilir.

Sonuç olarak, AF koroner arter cerrahisi sonrası en sık görülen aritmidir. Cerrahi ve anesteziadaki gelişmeler ile miyokard korumasındaki ilerlemelere rağmen, bu aritmilerin sıklığında önemli bir azalma sağlanamamıştır. AF postoperatif morbiditeyi arttıran, hastanede kalış süresini ve tedavi masraflarını da arttırır. Cerrahi öncesinde olguların risk faktörleri yönünden değerlendirilmesi AF gelişmesini önleyici tedbirlerin alınabilmesine olanak sağlar.

KAYNAKLAR

1. Adalet K. Atriyal fibrilasyonun güncel farmakolojik tedavisi. *Türk kardiyol Dern Arş* 2002;30:104-18 .
2. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. *Manual of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2000.
3. Mashat AA, Subki AH, Bakhaider MA. Atrial fibrillation: risk factors and comorbidities in a tertiary center in Jeddah, Saudi Arabia. *Int J Gen Med*. 2019 Jan 11;12:71-77. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S188524>
4. Creswell LL, Damiano RJ. Postoperative atrial fibrillation: an old problem crying for new solutions. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001; 121: 638 - 641. <https://doi.org/10.1067/mtc.2001.114347>
5. Steinberg BA, Zhao Y, He X, Hernandez AF, Fullerton DA, Thomas K, et al. Management of postoperative atrial fibrillation and subsequent outcomes in contemporary patients undergoing cardiac surgery: insights from the Society of Thoracic Surgeons CAPS-Care Atrial Fibrillation Registry. *Clin Cardiol*. 2014;37:7-13. <https://doi.org/10.1002/clc.22230>
6. Tinica G, Mocanu V, Zugun-Eloae F and Butcovan D. Clinical and histological predictive risk factors of atrial fibrillation in patients undergoing open-heart surgery *Exp Ther Med*. 2015 Dec;10(6):2299-304. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2790>
7. Engelman MD, Svendsen JH. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2005;26:2083-92. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi350>
8. Boos CJ, Anderson RA, Lip GY. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? *Eur Heart J* 2006;27:136-49. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi645>
9. Ehrlich JR, Hohnloser SH, Nattel S. Role of angiotensin system and effects of its inhibition in atrial fibrillation: clinical and experimental evidence. *Eur Heart J* 2006;27:512-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi668>
10. Brasier AR, Recinos A, Eledrisi MS. Vascular inflammation and the renin angiotensin system. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22:1257-66. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000021412.56621.A2>
11. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, Wazni O, Kanderian A, Canes CA, Bauer JA, et al. C- reactive protein elevation in patientd with atrial arhythmias; inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;104:2886-91. <https://doi.org/10.1161/hc4901.101760>
12. Manfrini O, Cenko E, Ricci B, Bugiardini R. Post cardiovascular surgery atrial fibrillation. Biomarkers Determining Prognosis. *Curr Med Chem*. 2019;26(5): 916-24. <https://doi.org/10.2174/0929867324666170727104930>
13. Chung MK. Cardiac surgery: potoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000;28(10 Suppl): N136-44. <https://doi.org/10.1097/00003246-200010001-00005>
14. Houge CW Jr, Creswell LL, Gutterman DD, Fleisher LA; American College of Chest Physicians. Epidemiology, mechanisms and risks: American College of Chest Physicians guidelines fort he prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128:9-16. https://doi.org/10.1378/chest.128.2_suppl.9S
15. Farouk Musa A, Quan CZ, Xin LZ. A retrospective study on atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery at The National Heart Institute, Kuala Lumpur. Version 2. *F1000Res*. 2018 Feb 8;7:164. <https://doi.org/10.12688/f1000research.13244.2>
16. Hogue CW Jr, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: Risks, mechanism and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-6.

- [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)01267-9](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(99)01267-9)
17. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-73.
<https://doi.org/10.7326/0003-4819-135-12-200112180-00010>
 18. Bessissow A, Khan J, Devereaux PJ, Alvarez-Garcia J, Alonso-Coello P. Postoperative atrial fibrillation in non-cardiac and cardiac surgery: an overview. *J Thromb Haemost.* 2015 Jun;13 Suppl 1:S304-12.
<https://doi.org/10.1111/jth.12974>
 19. Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. *Am J Med.* 2005;118:489-95.
 20. Ekim H, Kutay V, Demirbağ R, Turan E, Hazar A, Karadağ M. Koroner arter cerrahisi sonrası atrial fibrilasyon gelişiminde rol oynayan faktörler. *Van Tıp Dergisi:* 11 (2):43-47, 2004.
 21. Funk M, Richards SB, Desjardins J, Bebon C. Incidence, timing, symptoms, and risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am J Crit Care* 2003;12:424-45.
<https://doi.org/10.4037/ajcc2003.12.5.424>
 22. Filardo G, Ailawadi G, Pollock BD. Postoperative atrial fibrillation: Sex-specific characteristics and effect on survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020 Apr;159(4):1419-25.
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.04.097>
 23. Giuseppe Patti, Massimo Chello, Dario Candura, et al. Randomized Trial of Atorvastatin for Reduction of Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery (ARMYDA-3). *Circulation.* 2006;114:1455-61.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.621763>
 24. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, et al. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation* 2002;106:75-80.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000021113.44111.3E>
 25. Gudbjartsson T, Helgadóttir S, Sigurdsson MI. New-onset postoperative atrial fibrillation after heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2020 Feb;64(2):145-55.
<https://doi.org/10.1111/aas.13507>
 26. Siu CW, Lau CP, Tse HF. Prevention of atrial fibrillation a diversion. *Am J Cardiol.* 2003;92:1343-45.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.08.023>
 27. Nattel S, New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 2002;415:219-26.
<https://doi.org/10.1038/415219a>
 28. Healey JS, Branchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1832-9.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.11.070>
 29. Weymann A, Popov AF, Sabashnikov A, et al. Baseline and postoperative levels of C-reactive protein and interleukins as inflammatory predictors of atrial fibrillation following cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Kardiol Pol.* 2018;76(2):440-51.
<https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0242>
 30. Sony Jacob , Omaira A Ali, Victoria Pidloan, Apurva O Badheka, Nicholas Z Kerin. Pharmacotherapy of Atrial Fibrillation: A Pathophysiological Perspective and Review. *Am J Ther* 2011 May;18(3):241-60
<https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e3181ee7c5>
 31. Baeza-Herrera LA, Rojas-Velasco G, Márquez-Murillo MF. Atrial fibrillation in cardiac surgery. *Arch Cardiol Mex.* 2019;89(4):348-59.
<https://doi.org/10.24875/ACME.M20000068>
 32. Atılğan K, Demirdağ E, Günay C. Koroner arter cerrahisi sonrası görülen atriyal fibrilasyon gelişimine etki eden faktörler *Bozok Tıp Derg.* 2017;7(4):29-35.