



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA
YÜKSEK İHTİSAS EĞTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
KLİNİĞİ**

**ATRİYAL ELEKTROMEKANİK
GECİKMENİN KORONER ARTER BYPASS
CERRAHİSİ SONRASI ATRİYAL
FİBRİLASYON GELİŞİMİNİ
ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ**

Dr. Temmuz TANER

UZMANLIK TEZİ

2019



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA
YÜKSEK İHTİSAS EĞTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ**

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ
ATRİYAL ELEKTROMEKANİK
GECİKMENİN KORONER ARTER BYPASS
CERRAHİSİ SONRASI ATRİYAL
FİBRİLASYON GELİŞİMİNİ
ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ**

Dr. Temmuz TANER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Tamer TÜRK

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
İNGİLİZCE ÖZET.....	ii
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Atriyal Fibrilasyon.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	2
2.1.3. Patofizyoloji.....	2
2.1.4. Tanı.....	4
2.1.5. Atriyal Fibrilasyonun Çeşitleri.....	5
2.1.6. Risk Faktörlerinin Tespit Edilmesi ve Yönetimi.....	7
2.1.7. Atriyal Fibrilasyon Tedavisi.....	7
2.1.8. Özel Hasta Grupları ve Durumlar.....	15
2.2. Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Gelişen Atriyal Fibrilasyon.....	16
2.2.1. Patofizyoloji.....	16
2.2.2. Risk Faktörleri.....	17
2.2.3. Önleme.....	17
2.2.4. Postoperatif Atriyal Fibrilasyonun Tedavisi.....	19
2.3.1.Elektromekanik Gecikme ve Atriyal Fibrilasyon İlişkisi.....	20
GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Araştırmaya Alınan Olguların Seçimi ve Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	21
3.2. Çalışmaya Alınan Olguların Özellikleri.....	21
3.3.1 Transtorasik Ekokardiyografi Protokolü.....	22
3.3.2. Elektromekanik Atriyal Gecikmenin Ölçümü.....	22
3.4. Anestezi ve Ameliyat Prosedürü.....	23
3.5. Ameliyat Sonrası İzlem.....	24
3.6. İstatistiksel Analiz.....	24

4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA.....	31
6. SONUÇ.....	34
7. KAYNAKLAR.....	35
8. KISALTMALAR.....	44
9. TEŞEKKÜR.....	46
10. ÖZGEÇMİŞ.....	47



ÖZET

Amaç: Atriyal fibrilasyon koroner arter bypass cerrahisi sonrasında en sık görülen, morbidite ve mortaliteyi ciddi olarak artıran bir aritmidir. Bu aritmeyi preoperatif olarak öngörmek bu morbidite ve mortalitenin engellenmesinde ve tedavi planlamasında ciddi avantaj sağlayacaktır. Bu nedenle çalışmamızda atriyal elektromekanik gecikmenin postoperatif atriyal fibrilasyon gelişmesini öngörmedeki değerini araştırdık.

Çalışma planı: İzole koroner arter bypass greft operasyonu yapılan 93 hasta prospektif olarak çalışmamıza alındı. Preoperatif olarak hastaların demografikhematolojik ve biyokimyasal parametreleri, EKG'leri kaydedildi. Ekokardiyafik ölçümleri yapıldı ve atriyal elektromekanik gecikmesi olan hastalar saptandı. Postoperatif dönemde sinüs ritminde kalan hastalar grup 1; atriyal fibrilasyon gelişen hastalar ise grup 2 olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 12 led'li EKG de P dalgasının başlangıcı ile doku Doppler görüntülemesindeki mitral lateral, mitral mediyal, triküspid lateral, sol atriyal lateral, sol atriyal mediyal ve sağ ventrikül lateral atriyal kasılma arasındaki süreler hesaplandı. Preoperatif olarak ölçülen atriyal elektromekanik gecikmenin postoperatif atriyal fibrilasyona giren grupta girmeyen gruba göre anlamlı olarak uzamış olduğu saptandı. ROC analizi ile atriyal elektromekanik gecikmenin koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyonu öngördüğü saptandı.

Sonuç: Atriyal elektromekanik gecikmenin koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişimini öngördüğü saptandı.

Anahtar kelimeler: Atriyal fibrilasyon, koroner arter bypass cerrahisi, atriyal elektromekanik gecikme

ABSTRACT

Objectives: Atrial fibrillation is the most common cardiac arrhythmia after coronary artery bypass graft operation and associated with increased mortality and morbidity. Because of these reasons it is really important to predict this arrhythmia before surgery for treatment management and preventing morbidity and mortality. In this study; we evaluated the predictive value of atrial electromechanic delay for post-CABG AF occurrence.

Study Design: 93 consecutive patients with isolated coronary artery bypass surgery were included in this prospective study. Patients demographic, biochemical and electrocardiographic characteristics and datas were recorded preoperatively. Echocardiographic examinations were performed and atrial electromechanic delay were calculated. Group 1 consisted of patients with sinus rhythm and Group 2 consisted of patients with atrial fibrillation postoperatively.

Results: Patient's atrial electromechanic delay times were calculated from the start of 12 lead EKG p wave beginning to tissue Doppler imaging mitral lateral, mitral medial, tricuspid medial, tricuspid lateral and right ventricular lateral contractions. Group 2 patient's atrial electromechanic delays were significantly higher than group 1 patients. The ROC analysis showed that atrial electromechanic delay predict the post-CABG AF occurrence.

Conclusion: Atrial electromechanic delay, which can be calculated easy and cheap by echocardiography could predict occurrence of post-CABG AF.

Key words: atrial fibrillation, coronary artery bypass surgery, atrial electromechanic delay

1. GİRİŞ

Kardiyak cerrahi sonrası en sık gelişen ritim bozukluğu atriyal fibrilasyondur (%30-50). Atriyal fibrilasyonda normal uyarının kaynağı sinoatriyal düğümün yerini çok sayıda atriyumlardan çıkan uyarılar almıştır. Atriyal kasılmanın oluşmaması ventrikül dolumunu bozmakta buna bağlı ventriküler ejeksiyon düşmektedir. Hızlı ventrikül yanıtı ile kalbin oksijen tüketimi artmaktadır (1,2,3). Bu nedenle atriyal fibrilasyon mortalite, morbidite ve hastanede yatış süresinde ciddi artışa yol açmaktadır (4). Atriyal fibrilasyon; gelişen cerrahi teknikler, miyokardial koruma yöntemleri, anesteziye yeniliklere rağmen hasta popülasyonunun ileri yaşlarda olması nedeniyle koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası hala sık görülmektedir (5). Gelişebilecek AF'yi operasyon öncesi öngörmek ve profilaktik önlem almak anlamlı olarak mortalite, morbidite ve hastanede yatış süresinde azalma sağlayacaktır (6,7). Postoperatif atriyal fibrilasyonun (POAF) patofizyolojisi multifaktoriyeldir. İleri yaş, elektrolit imbalansı, hipertansiyon, atriyal fibrozis, atriyal yapışıklıklar, intraoperatif iskemi, postoperatif sempatik aktivitedeki artış ve volüm yüklenmesine bağlı geliştiği düşünülse de patofizyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Bu nedenle kanıtlanmış bir profilaktik tedavi stratejisi bulunmamaktadır (8,9). KABC sırasında kullanılan kalp akciğer pompasının yarattığı inflamatuvar yanıtta artış ve miyokardial iskeminin yanı sıra kullanılan kardiyoplejinin de POAF gelişimine neden olabildiği gösterilmiş (10) ancak yapılan off-pump KABC ile kıyaslandığında anlamlı fark saptanmamıştır (11,12).

Atriyal elektromekanik gecikme (AEMD); 12 ledli EKG de P dalgasının başlangıcı ile doku Doppler görüntüleme (TDI) geç diastolik dalganın oluşması arasındaki süre olup AEMD'nin AF rekürrensini anlamlı olarak arttırdığı gösterilmiştir (13). Bu çalışmadaki amacımız mortalite, morbidite ve hastanede yatış süresini anlamlı şekilde arttıran bu ritm bozukluğunun oluşmasını kolay ulaşılabilen ve rutinde preoperatif uyguladığımız EKG ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile saptadığımız AEMD'nin POAF gelişimindeki prediktif değerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon, günlük hayatımızda ve klinikte en sık karşılaştığımız ritm bozukluğu olup en fazla tedavi gerektiren devamlı taşiaritmidir (13). Postoperatif AF kardiyak cerrahi sonrası %30-50 görülmektedir. Genellikle ilk 1 hafta içinde görülsede en sık 2. Günde görülmektedir (3). Bu taşiaritmi artmış stroke, mortalite ve morbidite ile sonuçlanmaktadır. Mortalite, ani kardiyak ölüm, kalp yetmezliği ve inmeye bağlıdır (14). Kardiyovasküler nedenli inmelerin %20-30'u bu aritmi nedeniyle olmaktadır (15).

2.1.1. Tanım

Atriyal fibrilasyon, koordinasyonsuz atriyal aktivasyon (fibrilatuar dalgalar) ve bunun neden olduğu mekanik işlev bozukluğu olarak tanımlanan bir supraventriküler taşiaritmidir (16). Fibrilatuar dalgalar(f) dakikada 300-600 tane olup, değişen amplitüdü anizoformiktirler. Flutter dalgaları ise 250-350 adet, sabit amplitüde sahip dalgalardır. V1 derivasyonunda fibrilasyon dalgaları nadiren düzenli görülebilir ve flutter dalgalarını taklit edebilirler (13).

2.1.2. Epidemiyoloji

Yapılan araştırmaların öngördüğüne göre gelişmiş ülkelerde 20 yaş ve üzeri kişilerin %3 ü AF'de olup yaş ilerledikçe bu oranın arttığı görülmüştür (17). Hipertansiyon, kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği, obezite, diyabetes mellitus (DM) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi ko-morbiditesi olan hastalarda AF insidansı artmaktadır (18). AF insidansı yaş ilerledikçe artmakta ve 80 li yaşlarda %5-15 lere ulaşmaktadır. Erkekler kadınlardan daha fazla AF'den etkilenmektedirler (20).

2.1.3. Patofizyoloji

Genetik

Özellikle erken başlangıçlı AF eşlik eden diğer kardiyovasküler patolojilerden ilişkisiz olarak kalıtsal bir komponent barındırmaktadır (19). Tüm AF hastalarının 1/3'ü bu kalıtsal özelliğe sahiptir. Bu kalıtsal varyantların büyük çoğunluğu tek nükleotid polimorfizmine sahiptir, bu polimorfizmler toplumdaki AF prevalansını artırmaktadır (20). Bu varyantlar içinde en önemli olanlar 4q25 kromozomu üzerindeki paired-like homedomain transcription factor 2 (Pitx2) ve ZFHX3 genlerine yakın lokalizasyonda olanlardır. (21). AF riski bu varyantlara sahip hastalarda 7 kat artmaktadır. (22).

Gelecekte AF ilişkili genlerin tanımlanması ve genomik analizi ile AF erken teşhisi kolaylaşacak tanı ve tedavisi için büyük avantaj sağlanacaktır. Ancak şu an rutin olarak genomik analiz önerilmemektedir (23).

Atriyal fibrilasyona neden olan mekanizmalar:

Atriyal yapı ve iyon kanallarının fonksiyonlarının yeniden şekillenmesi

Hipertansiyon, diyabet, yapısal kalp hastalığı ve AF'nin kendisi, progresif bir şekilde yavaşça atriyumda yapısal remodelinge neden olur. Miyokardiyal atriyal fibrozis AF'ye en sık eşlik eden bulgudur. Atriumda fibroblast aktivasyonu sonrası fibroblastların miyofibroblastlara dönüşmesi, bağ dokusu birikimi ve fibrozis remodelingin göstergeleridir. Yapısal remodeling sonucu, kas lifleri ve iletim yolları arasındaki ayrışmalar reentry ve aritminin devamına neden olur. En sık tetikleyen alanlar sol pulmoner venlere uzanan atriyal miyokard yastıklarıdır. Pulmoner venler dışında koroner sinüs, sol atrium posteriyor duvarı, septum ve süperiyor vena kavada aritmojenik uyarı yaratabilir. Yapısal remodeling süreci çoğu olguda AF başlangıcından önce meydana gelir (24). Kardiyopulmoner baypas sırasında oluşan sistemik ve lokal inflamasyon ve direk olarak atriyuma yapılan cerrahi insizyonlarda AF ye neden olabilir (3).

Atriyal fibrilasyona neden olan elektrofizyolojik mekanizmalar

AF'nin ortaya çıkması sonrası ilk başta atriyal efektif refrakter periyodun kısaldığı kanıtlanmıştır. Refraktör periyodu ve kardiyak siklusu kısaltan mekanizma down regülasyon ile L tipi kalsiyum iyonunun hücre içine akımının azalması, potasyum iyonunun ise hücre içine akımının artmasıdır (25,26). Yapısal kalp hastalıklarında ise atriyal refraktör periyod genellikle uzar. Bu durum hastalardaki AF'ye neden olan mekanizmaların heterojenitesini gösterir (27). Hiperfosforile olmuş kalsiyum bağlayıcı proteinlerde aktivite artışına neden olur. Bu da ektopik atımlara neden olarak AF'yi teşvik eder (20,28). AF'nin fokal mekanizmasında hücrel mekanizma tetiklenme ve reentriyi birlikte içermektedir.

Pulmover venler AF'yi başlaması ve devam etmesinde güçlü potansiyele sahiptirler. Pulmoner venlerdeki fokal kaynakların AF tetiklediğini gözlemleyen Haissaguerre ve ark.'ları (29) bu nedenle oluşan AF'nin bu kaynakların ablasyonu ile engellenebildiğini göstermişlerdir.

2.1.4. Tanı

Tipik atriyal osilasyonların gösterildiği bir EKG AF tanısı için yeterlidir. AF kesin tanısı düzensiz aralıklı RR intervalleri, p dalgasının görülmemesi, 'f' dalgalarının saptanması ve bu paternin en az 30 saniye devam etmesi ile koyulur. AF semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Ancak genellikle semptomatik ve asemptomatik epizodlar bir arada bulunur (30,31).

Tespit edilemeyen sessiz AF oldukça sık görülmektedir (30-32). Kronik AF'yi dökümente etmek için bir adet geçmiş EKG kaydı yeterli, basit ve fiyat etkin bir metoddur. Uzatılmış EKG kayıtları tanı konamayan AF'yi yakalamadaki etkinliği kanıtlanmıştır (33). AF tanısı önceden konulmuş bir hastada ayrıca EKG kaydı şu durumlarda yardımcı olur: 1) Var olan semptomların kötüleşmesi ya da yeni semptomların ortaya çıkması; 2) AF'nin progrese olması; 3) ilaçların ventrikül hızına olan etkisinin takibi ve 4) ilaç tedavisinin ve ablasyon tedavisinin ritim kontrolüne olan etkisinin takibi (20).

Sessiz atriyal fibrilasyon için yapılan tarama

Tek led EKG ile ritim kontrolü, AF riski taşıyan hastaları taramak için en kolay yöntemdir. Ancak 12-led EKG AF tanısında ilk basamak testi olarak önerilmektedir (34). Çarpıntı ve nefes darlığı AF tanısını koymak amaçlı EKG monitorizasyonu için tetikleyici olmalıdır (20). Paroksizmal AF'nin tanısı daha zordur ve genellikle gözden kaçmaktadır (30). Paroksizmal AF'yi yakalamak için devamlı EKG kaydı yapan cihazlar geliştirilmiştir (35). Atriyal ledi olan kalp pilleri ve defibrilatörler bu cihazlara örnektir. Bu teknoloji sayesinde atriyal yüksek hız epizodları (AYHE) saptanabilir. Kalp pili takılmış hastaların %10-15 kadarında AYHE tespit edilmiştir (36). AYHE; aşikâr AF, iskemiye bağlı inme ve sistemik emboli için artmış risk göstergesidir.

AF hastalarında inme riski AYHE hastalarından daha yüksektir. AYHE'leri olan hastaların tamamında AF gelişmez sadece AF gelişme riski normal populasyona göre daha yüksektir (37). Daha önceden AF tanısı konmamış iskemik inme kliniğiyle gelen hastalarda uzun süreli EKG monitorizasyonu yapmak mantıklıdır (20).

2.1.5. Atriyal Fibrilasyonun Çeşitleri

Yeni tanı konulan AF: Daha önceden AF tanısı konulmamış AF saptanan tüm hastalar bu gruptadır. Aritminin süresi, semptom varlığı ve şiddetinden bağımsızdır.

Paroksizmal AF: Genellikle 48 saat içinde, en fazla 7. günde kendiliğinden sonlanan AF. İlk 48 saat kritik süreç olup 48 saat içinde sonlanmayan AF'de kardiyoversiyon ya da antikoagülasyon düşünülmelidir.

Persistan AF: 7 günden uzun sebat eden ya da kardiyoversiyonla sonlandırılan AF.

Uzun süreli persistan AF: Bir yıl veya daha uzun süren ya da ritm kontrolü stratejisine geçilmiş AF

Permenant AF: Hastanın (ve doktorunun) AF'yi kabul ettiği, kardiyoversiyona rağmen devam eden AF. Ancak ritm kontrol stratejisi seçilmemiş olmalı. Eğer ritm kontrolüne geçildiyse Uzun Süreli Persistan AF tanımının kullanılması daha doğrudur.

Yalın AF: 60 yaşından genç ve herhangi bir yapısal kap hastalığı olmayan hastalarda ortaya çıkan (13,20).

AF'ye neden olan mekanizmalar her hastada farklılık göstermektedir (Tablo 1).

Tablo 1: Atriyal fibrilasyonun klinik tipleri (45)

AF tipi	Klinik tablo	Olası patofizyoloji
Yapısal hastalığına sekonder AF	kalpSistolik veya diyastolik SoV işlev bozukluğu ve/veya diğer yapısal kalp hastalığı hastalardaki AF.	Atriyal basınç artış ve atriyal yapısal yeniden şekillenme ile beraberinde sempatik ve renin / anjiyotensin sisteminde olan aktivasyon.
Fokal AF	Tekrar eden atriyal kaçış atımları ve kısa süren, sık olan paroksizmal AF ataklarına sahip hastalar.	Birçok hastada pulmoner venlerden kaynaklanan Lokalize tetikleyciler AF'nin başlamasına neden olur.
Poligenik AF	Erken başlayan AF'ye eşlik eden yaygın varyantlarına sahip hastalarda görülen AF.	genAraştırma aşamasındadır.
Postoperatif AF	Sinüs ritminde olan ve önceden AF olmayan hastalarda majör (tipik olarak kardiyak) cerrahi sonrası yeni AF gelişimi. Genellikle spontan sona erer.	Akut faktörler: İnflamasyon, tonusun artması, elektrolitlerin değişikliği ve hacim yükü artışı, olasılıkla mevcut olan alt yapı.
Mitral kapak Hastalarında AF	darlıkMitral darlıkta, mitral kapak cerrahisi sonrası ve diğer kapak hastalıkları olan hastalarda AF.	Sol atriyal basınç (stenoza bağlı) yükü bu hastalarda atriyal genişlemeye ve atriyal yapısal yeniden şekillenmeye neden olan başlıca etmenleridir.
Atletlerde görülen AF	Genellikle paroksizmal, çalışmanın yoğunluğuna bağlı.	Vagal tonusun ve atriyal hacmin artmasına bağlı.
Monogenik AF	Kalıtsal kardiyomyopatileri olan hastalarda görülen AF.	Ani ölüme neden olan aritmojenik mekanizmalar bu hastalarda AF gelişimine katkıda bulunabilir.

2.1.6. Risk Faktörlerinin Tespit Edilmesi ve Yönetimi

Hastaların sahip oldukları pulmoner hastalıklar, hipertansiyon, diyabetes mellitus, obezite, kronik böbrek yetmezliği ve kalp kapak hastalığı gibi diğer kardiyak hastalıklar AF riskini arttırmaktadır (38-42). Bu tarz ko-morbid hastalıkların tedavisi AF riskini ve morbiditesini de azaltacaktır (20).

Kalp yetersizliği AF hastalarında ejeksiyon fraksiyonunun düşmesine bağlı olabilir. Ancak ejeksiyon fraksiyonundaki düşmeden bağımsızda kalp yetersizliği gelişebilir. (43,44).

2.1.7 Atriyal Fibrilasyonun Tedavisi

AF hastalarının büyük çoğunluğunun asemptomatik olması nedeniyle ilk tanı genellikle hastaneye başka nedenlerle başvurulduğunda tesadüfen konulmaktadır. Son zamanlarda önerilen Avrupa Kalp Ritmi Derneği (EHRA) skoru AF semptomlarını belirlemek için sıkça kullanılmaktadır (20) (Tablo 2).

Yeni AF tanısı almış hastalarda öncelikli olarak hemodinaminin stabil olup olmadığı, kalp ritminin artmasına neden olacak faktör ya da hastalıkların eşlik edip etmediği, inme riski ve antikoagülasyon ihtiyacı değerlendirilmelidir (45).

Tedavi için tanısal tetkik ve girişimler gerekebilir bu yüzden tedavinin mümkünse AF servisinde düzenlenmesi ve yapılması önerilir. Acil müdahale gerektiren hastalar olabilir. (Tablo 3). AF tedavisinde 2 temel esas bulunmaktadır. Antikoagülasyon ve kardiyovasküler hastalıkların tedavisi gibi prognostik ve hız ve ritm kontrolü amaçlı semptomatik tedavi (20).

Tablo 2: Modifiye EHRA semptom ölçeği (46)

Modifiye EHRAskoru	Semptom	Tanım
1	Yok	AF semptoma neden olmaz.
2a	Hafif	Semptomlar günlük aktiviteyi kısıtlamaz.
2b	Orta şiddetli	Semptomlar günlük aktiviteyi kısıtlamaz, fakat hasta semptomlardan rahatsız olmaktadır.
3	Şiddetli	Semptomlar hastanın günlük aktivitesini etkilemektedir.
4	Yeti kaybına yol açan	Normal günlük aktivite yapılamamaktadır.

Tablo 3: Uzmanlaşmış bir AF servisine acilen ihtiyaç olduğunu gösteren klinik bulgular (20)

Hemodinamik instabilite

Hızın kontrol altına alınamaması

Hız kontrol ajanlarının azaltılmasına rağmen devam eden semptomatik bradikardi

Şiddetli anjina veya sol ventrikül fonksiyonlarında kötüleşme

İNme veya geçici iskemik atak

EKG tanı için en önemli tetkiktir (47). AF hastalarında iyi bir anamnez, fizik muayene çok önemlidir. Bunların dışında eşlik eden hastalıklar değerlendirilmelidir. Hemogram, tiroid fonksiyonlar ve serum elektrolitleri başlangıç kan testleridir (20). Tedavi seçimi açısından transtorasik ekokardiyografi (TTE) önemlidir. TTE ile yapısal kalp hastalıkları, ventriküllerin fonksiyonları ve boyutları ve atriyum boyutları belirlenmelidir (48). Eğer hız kontrolü düşünülüyorsa uzun süreli EKG kaydı faydalıdır (20). Kalp kapak hastalıklarını daha iyi değerlendirmek ve kalp içindeki trombüsleri saptamak için transözofageyal ekokardiyografi (TÖE) yapılabilir.

Beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, diltiazem, verapamil, digoksin veya kombinasyon tedavisiyle akut veya uzun süreli hız kontrolü sağlanabilir (Tablo 7).

Hedef kalp hızı kesin değildir ancak yapılan çalışmalarda ılımlı hız kontrolünün (istirahat kalp atım hızı <110 atım/dk) yeterli olduğu yönündedir. Katı hız kontrolü sonrası oluşabilecek bradikardiden uzak durulmalıdır. İlk hız kısıtlayıcı ajanlar beta-blokerlerdir (20). Kalsiyum kanal blokerleri (Verapamil veya Diltiazem) sadece SoVEF'in (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu) > %40 olan hastalarda kullanılabilir (51). Çünkü kalsiyum kanal blokerleri DEFKY (düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği)'de negatif inotropik etkiye neden olurlar (52). Kardiyak glikozidlerle ilgili AF hız kontrolü açısından veriler kısıtlıdır. Hız kontrolünde etkili olmalarına karşın mortalite üzerine önemli etkileri yoktur (20). Düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda amiodoron da tercih edilebilir (53)

Atrioventriküler nod ve his demetinin ablasyonu ile ventrikül hızı etkin bir şekilde kontrol altına alınabilir ancak bu durumda kalıcı kalp pili takılması zorunludur (52).

İntrakardiyak trombüsü olmayan hastalarda tekrar sinüs ritmini sağlamak önemlidir (20). İntrakardiyak trombüsü dışlamak amaçlı TÖE yapılmalıdır. AF başlangıç süresinin kesin bilindiği erken dönemde (<48 saat içinde) TÖE yapılmadan kardiyoversiyon yapılabilir (55).

Hemodinamik olarak stabil olmayan ya da ciddi semptomatik hastalarda elektriksel kardiyoversiyon sinüs ritmini geri sağlamada yararlıdır (Şekil 2) (20).

Yapılan çalışmalarda antiaritmik ilaçların (AAİ) sinüs ritmini geri kazanmada plaseboya göre iki kat daha etkili olduğu gösterilmiştir (54).

Farmakolojik kardiyoversiyonun elektriksel kardiyoversiyona göre sedasyon veya açlık gerektirmemesi önemli bir üstünlüğüdür (Tablo 8).

Farmakolojik kardiyoversiyonun başarısız olması halinde katater ablasyonu, cerrahi ablasyon veya kombinasyon/hibrid tedaviler seçilmiş hastalarda daha öncelikli tercih edilebilir (20).

AF'si 48 saatten uzun süren hastalarda kardiyoversiyondan en az 3 hafta önce OAK başlamalı ve sonrasında da 4 haftaya tamamlanmalıdır. Hastanın stroke açısından yüksek riskli olması halinde ömür boyu devam ettirilmelidir (20).

Kardiyoversiyon sonrası sinüs ritminin sağlanması halinde bu ritmi devam ettirmek amaçlı seçilecek antiaritmik ilaç 1-3 gün önceden başlanmalıdır. Böylece kardiyoversiyon sırasında ve sonrasında ilacın istenilen efektif doza ulaşılması sağlanmış olur (54).

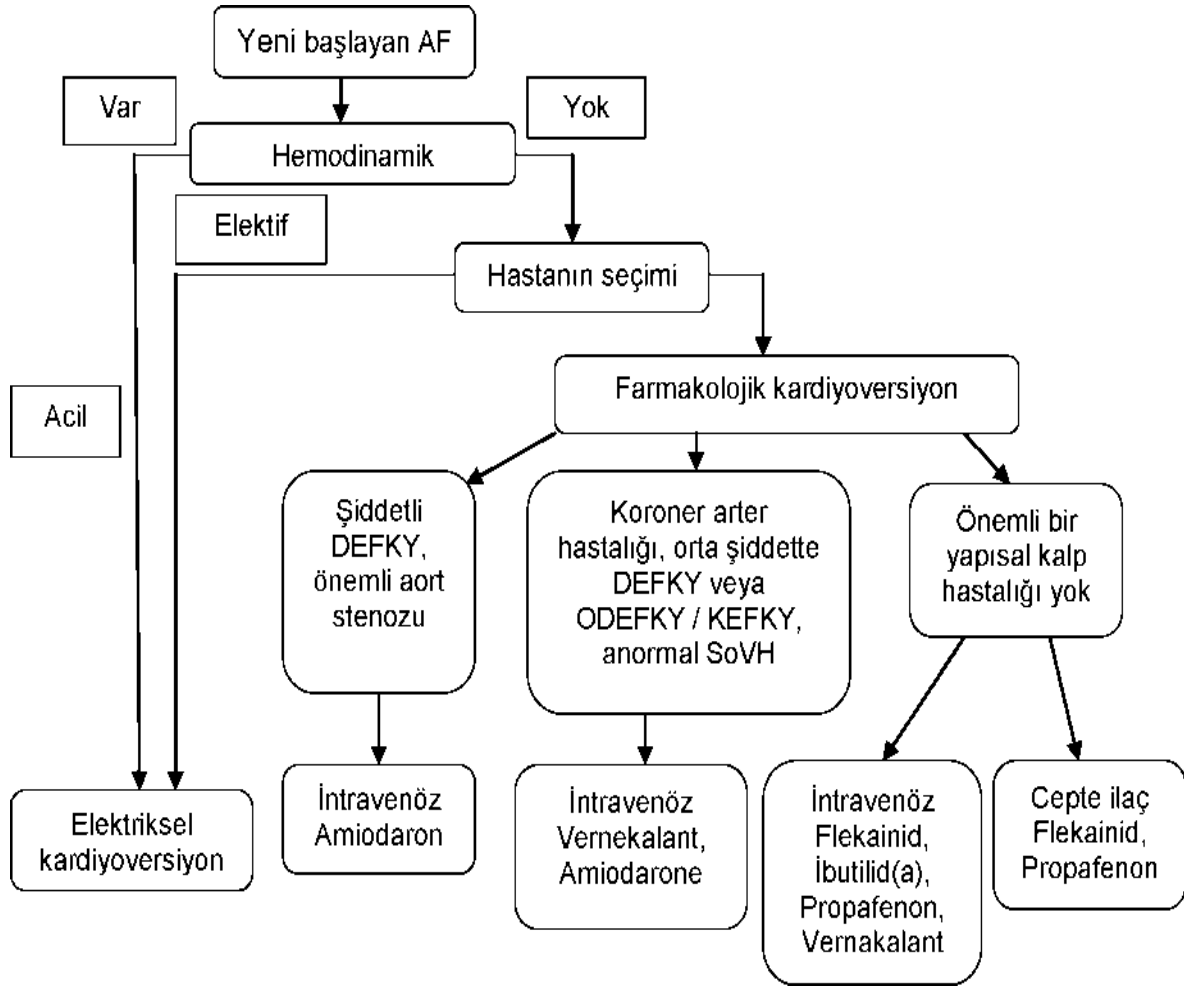
Tablo 4: Atriyal fibrilasyonda hız kontrolü tedavisi (20)

Tedavi	Akut intravenöz hızkontrolü	Uzun süreli hız kontrolü
Beta-blokerler		
Bisoprolol	-	Günde tek doz 1.25-20 mg veya bölünmüş dozlar
Karvedilol	-	Günde iki kez 3.125-50 mg
Metoprolol	2.5-10 mg i.v. bolus (gerektiğinde tekrarlanabilir)	Günlük doz total 100-200 mg (preparata göre)
Nebivolol	-	Günde tek doz 2.5-10 mg veya bölünmüş dozlar
Esmolol	1 dk'da 0,5 mg i.v. bolus; daha sonra 0.05-0.25 mcg/kg/dk	
Kalsiyum kanal blokerleri		
Diltiazem	15-25 mg i.v. bolus (gerektiğinde tekrarlanabilir)	Günde 3 kez 60 mg, total günlük doz en fazla 360 mg olana kadar (günde tek doz 120-360 mg modifiye salımlı)
Verapamil	2.5-10 mg i.v. bolus (gerektiğinde tekrarlanabilir)	Günde 3 kez 40-120 mg (günde tek doz 120-480 modifiye salımlı)
Kardiyak glikozidler		
Digoksin	0,5 mg i.v. bolus (bölünmüş dozlarda 0,75-1,5 mg/24 saat)	Günlük doz 0.0625-0.25 mg
Dijitoksin	0,4-0,6 mg i.v. bolus	Günlük doz 0,05-0,3 mg
Özel endikasyonlar		
Amiodaron	250 ml %5 dekstroz içinde dilüe edilmiş 300 mg, 30-60 dakikada i.v. olarak uygulanır (Santral venöz katater tercih edilir) (a)	200 mg/gün

Tablo 5: Farmakolojik kardiyoversiyon amacıyla kullanılan antiaritmik ilaçlar (20)

İlaç	Uygulamayı İlk dozu	Takip edendoz	Riskler
Flekainid	Oral IV	200-300 mg 1.5-2 mg/kg, (10 dakikada)	1:1 geçişli atriyal flutter, QT'de uzama. Hipotansiyon, İKH ve/veya ileri düzeyde yapısal kalp hastalığı olan hastalarda sakınılmalıdır.
Amiodaron	IV(a)	5-7 mg/kg, (1-2 saatte)	50 mg/sa, maksimum 1.0 mg/24 sa Hipotansiyon, flebit, bradikardi / AV blok. Ventriküler hız yavaşlar. Sinüs ritmine dönüş geç olur. (8-12 saat).
Propafenon	IV Oral	1.5-2 mg/kg, (10 dakikada) 450-600 mg	1:1 geçişli atriyal flutter, hipotansiyon, QRS süresinde uzama. İKH ve/veya ileri düzeyde yapısal kalp hastalığı bulunan olgularda sakınılmalıdır.
İbutilid	IV	1 mg, (10-15 dakikada)	10-15 dakika QT süresinde uzama, polimorfik Ventriküler taşikardi / torsades de pointes (olguların %3-4'ü). Ventrikül hızını yavaşlatacaktır. QT süresinde uzama olan, şiddetli SoVH veya düşük ejeksiyon fraksiyonu olan olgularda sakınılmalıdır.
Vernakalant	IV	3 mg/kg (10-15 dakikada)	Sürekli olmayan ventriküler aritmiler, hipotansiyon, QT ve QRS süresinde uzama. SKB <100 mmHg, yeni (son 10 dakikada) 30 gün içinde) AKS geçiren, NYHA Sınıf III ve IV kalp yetmezliği bulunan, QT süresinde uzama (düzeltilmemiş QT süresi > 440 ms) ve şiddetli aort darlığı olan olgularda sakınılmalıdır.

NYHA= New York Heart Association/New York Kalp Derneği; SoVH=Sol ventrikül hipertrofisi. a= Geniş bir periferik damar kullanın ve IV (santral kanül) uygulamasından sonra 24 saat içerisinde oral amiodarona geçiniz.

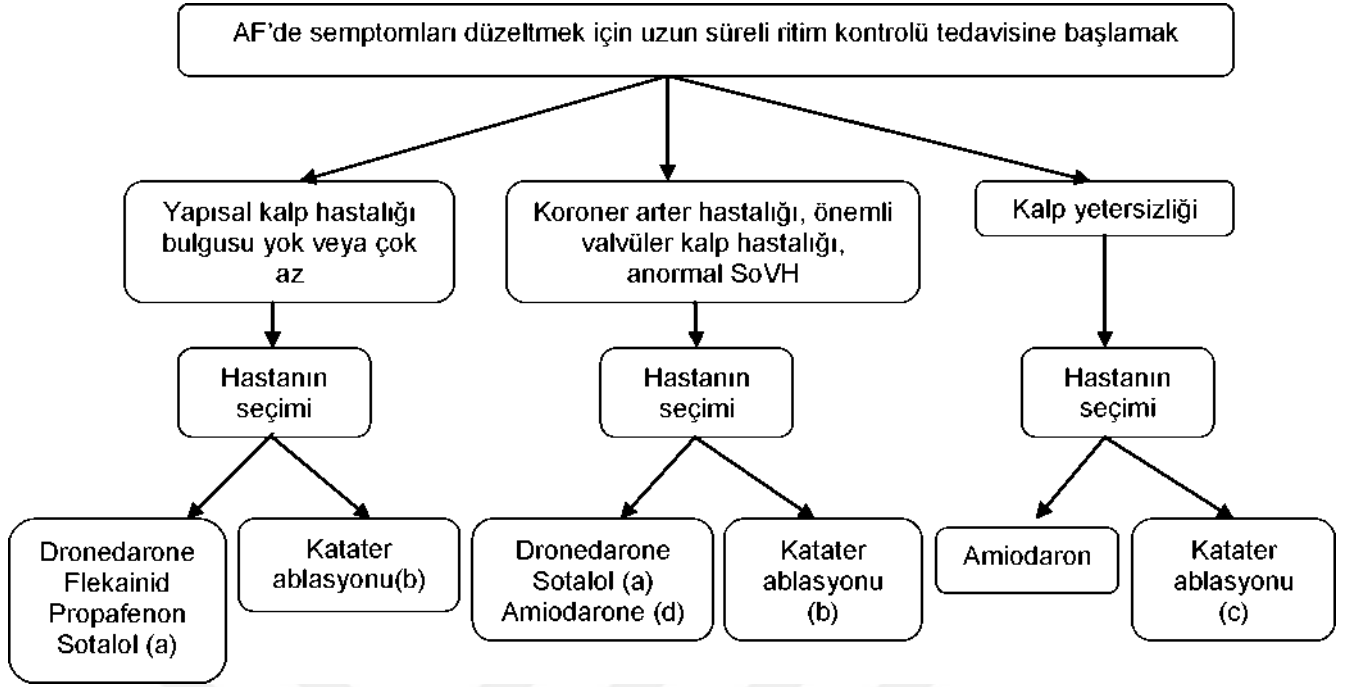


a= İbutilid uzun QT intervali bulunan hastalarda kullanılmamalıdır.

Şekil 1: Yeni başlayan atriyal fibrilasyonda ritim kontrolü tedavisi (20)

Kardiyoversiyon ya da ablasyon sonrası kısa süreli bir AAİ'ye devam etmek mantıklıdır. AAİ'lerin uzun süreli kullanımında ortaya çıkan yan etkilerinden kaçınmak için ilaçların güvenlik profilleri ve hasta özelliklerine dikkat edilmelidir (56-57) Sinoatriyal nod, atriyoventriküler nod disfonksiyonu olan ve kalp pili olan hastalarda AAİ kullanılmamalıdır (20).

Eşlik eden diğer kardiyovasküler hastalıkların eş zamanlı tedavi edilmesi ve yaşam tarzı değişiklikleride sinüs ritminin devamlılığı için önemlidir (59).



a= Sotalol, proaritmik riskin dikkatle değerlendirilmesini gerektirir. b = Katater ablasyonu pulmoner venleri izole etmelidir ve radyofrekans veya kriyobalon kataterleri kullanarak uygulanabilir. c= Birinci seçenek tedavi olarak katater ablasyonu çoğunlukla taşikardiyomiyopati kalp yetersizliği hastaları için saklanır.d= Amiodaron kalp dışı yan etkilerinden ötürü birçok hastada ikinci seçenek tedavidir.

Şekil 2: Atrial fibrilasyonda semptomları düzeltmek amacıyla uzun süreli ritim kontrolü tedavisine başlamak (20)

Tablo 6: Kardiyoversiyondan sonrası sinüs ritmini korumak amacıyla kullanılan oral antiaritmik ilaçlar (20)

İlaç	Doz	Başlıca kontrendikasyonlar ve alınacak önlemler	AV nodda Önerilen yavaşlama	Önerilen EKG takibi
Amiodaron	Bölünmüş dozlarda 4 hafta boyunca 600mg, sonraki hafta boyunca 400mg, daha sonra VKA günde tek doz 200mg	SAN/AV nod ve ileti problemi olan QT ve QT süresini uzama>500 msn zamanlı dikkatli olunmalıdır. ve dijital dozları azaltılmalıdır.	10 AF'de 12 atım /dk	Başlangıçta, 1. haftada, 4. haftada
Dronaderon	Günde ikikez 400mg	Sınıf III/IV QT süresinde uzatan ilaçlarla veya güçlü İnhibitörleriyle (örn. Verapamil, diltiazem, azol antifungal ajanlar) tedavide ve KrKl < 30 mg/mL olan olgularda kontrendikedir.	10 AF'de 12 atım /dk	Başlangıçta, 1. haftada, 4. haftada
Flekainid	100-150 mg (günde iki kez)	KrKl <50 mg/mL ise, hastalığı veya İKH varsa, ya da başlangıçtaki SoV ejeksiyon fraksiyonunda azalma var ise SAN veya AV nod veya ileti bozukluğunda dikkat edilmelidir.	Yok	Başlangıçta, 1. günde, 2-3. günde
Flekainidyavaş salımlı	200 mg (günde bir kez)	SoV ejeksiyon fraksiyonunda azalma var ise kontrendikedir. üzerine çıkması SAN veya AV nod veya ileti bozukluğunda dikkat edilmelidir.	Hafif	Başlangıçta, 1. günde, 2-3. günde
Propafenon	150-300 mg günde üçkez	İKH'de ve SoV ejeksiyon fraksiyonu azalmasında kontrendikedir.	Hafif	Başlangıçta, 1. günde, 2-3. günde
Propafenon SR	225-425 mg günde iki kez	SAN/AV nod ve ileti problemi, üzerine çıkması renal /hepatik bozukluk veya astım ulunan olgularda dikkat edilmelidir.	Hafif	Başlangıçta, 1. günde, 2-3. günde
Sotalol	80-160 mg günde iki kez	Önemli düzeyde SoV hipertrofisi, QT süresinin uzaması, ası, hipokalemi, KrKl <50 mg/ml olan olgularda kontrendikedir.	>500 Yüksek msnölm blokerlerle tedaviye benzer	Başlangıçta, 1. günde, 2-3. günde

AAİ tedavisine rağmen nüks eden, semptomatik olan AF da ve semptomatik, sık paroksizmal AF hastalarında katater ablasyon ile ritm kontrolü önerilir. Bu işlem bu alanda eğitim almış bir elektrofizyolog tarafından yapılmalıdır (58-60).

Sinüs ritminin geri kazanılmasında katater ablasyonun AAI'lara üstünlüğü kanıtlanmıştır (61). Ablasyon sonrası oral antikoagülasyon tedavisi en az 8 haftaya tamamlanmalıdır (62).

Preoperatif AF'si olan ve açık kalp ameliyatı olacak hastalarda eş zamanlı AF cerrahisi yapılması sinüs ritminin devamlılığını sağlamada faydalıdır. AF cerrahisi uygulanması durumunda kalp pili ihtiyacının artması dışında diğer cerrahi komplikasyonlarda artış saptanmamıştır. Tek başına gerek sternotomi gerekse minimal invaziv olarak da maze cerrahisi uygulanabilir ve sinüs ritminin devamlılığında katater ablasyondan daha etkili olduğu kanıtlanmıştır. Ancak katater ablasyona göre daha fazla komplikasyona neden olmaktadır (63-64).

2.1.8 Özel Hasta Grupları ve Durumlar

Yaşlı hastalar

İleri yaşlı AF hastaları gençlere oranla daha yüksek inme riski taşımaları nedeniyle OAK tedaviden daha fazla fayda görürler. Uygun hastalarda katater ablasyonu ya da kalp pili yaştan bağımsız olarak kullanılabilir. Renal ve hepatik fonksiyonun yaş ilerledikçe bozulması nedeniyle ilaç dozları, kombinasyonları ve etkileşimlerine çok dikkat edilmesi gerekir (65).

Kalıtsal kardiyomiyopatiler, kanalopatiler ve aksesuar yollar

Hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalardaki en yaygın aritmi AF'dir. İnme riski açısından yüksek risk taşımaları nedeniyle OAK kullanılması gereklidir (67-68). Aksesuar yolu olan WPW hastalarında AF gelişmesi halinde aksesuar yolu ablase etmek ani ölüm riskini azaltır (66).

Sporcular

Spor yapan AF hastalarındaki tedavi protokolü diğer AF hastalarıyla benzerdir. Ancak özellikle fiziksel temasın ve travmanın yüksek olduğu spor branşlarında OAK açısından dikkatli olunmalıdır. Beta-blokeri iyi tolere edememeleri, kalsiyum kanal blokerleri ve kalp glikozidlerinin spor sırasında yeterli kalp hızı yavaşlamasına neden olamamaları nedeniyle sporcularda katater ablasyon daha mantıklı gözükmektedir (69).

Gebelik

AF hastaları gebe kalmaları ya da gebelik sırasında AF gelişmesi halinde gebelik yüksek riskli gebelik kategorisine girmektedir.

Bu durumda gebe kadın doğumcu, kardiyoloji ve yeni doğan hekiminden oluşan bir ekip tarafından yakın takip ve tedavi edilmelidir. Antikoagülan tedavi fetüs açısından yaratacağı riskler nedeniyle dikkatli seçilmelidir. Hız kontrolünde kullanılan beta-blokerlerin büyük çoğunluğu, kalsiyum kanal blokerleri ve digoksin gebelik kategorisi C'dir (atenolol'ün gebelik kategorisi D'dir). Bu ajanların hepsi anne sütüne geçmektedir ancak beta-blokerler, digoksin ve verapamilin süte geçişi zararlı kabul edilmeyecek kadar azdır. Diltiazem bu ilaçlara oranda daha yüksek oranda süte geçmektedir (20). Gebelikte ritm kontrolü içinse flekainid ve sotalol tercih edilebilir. Elektriksel kardiyoversiyon hemodinamisi bozuk hastalarda tercih edilebilir ancak kardiyoversiyon sonrası fetüsün yakın takip edilmesi gerekmektedir (70).

2.2. Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrasında Gelişen Atriyal Fibrilasyon

KABC sonrası AF %5-40 oranında karşılaşılan bir aritmidir. En sık postoperatif 48-96 saat içinde ortaya çıkar (71). Hemodinamiyi bozması, kalp yetmezliğine neden olması, emboli ve inme riskini arttırması nedeniyle yoğun bakımda ve hastanede yatış süresini uzatır. Hız kısıtlamak ve ritm kontrolü amaçlı antiaritmik ilaç kullanma ihtiyacı doğurur ve bu ilaçlara bağlı kardiyak pacing ihtiyacını arttırır. Post KABC AF gelişmesi hastane içi mortalitesinin artmasına ve 5 yıllık takiplerde kötü sağ kalım oranlarına neden olmaktadır (72).

2.2.1. Patofizyoloji

AF post KABC en sık karşılaşılan aritmi olmasına rağmen neden olan mekanizmalar henüz tam olarak açıklanamamıştır. En önemli olduğu düşünülen mekanizmalar: atriyuma bağlı nedenler (yapısal değişiklikler), postoperatif inflamasyon (26,73), otonomik değişiklikler (sempatik sinir sistemi aktivasyonu, azalmış vagal uyarı) (74), atriyal kesi, perioperatif iskemiye bağlı değişiklikler, kalp akciğer pompasının neden olduğu inflamasyon olarak gösterilmektedir (75).

2.2.2.Risk faktörleri

Preoperatif

KABC öncesi AF'ye yatkınlık oluşturabilecek faktörleri belirlemek ve mümkün olan riskleri en aza indirmek önemlidir. Erkek cinsiyete sahip olmak, ileri yaşlı olmak (10), genetik yatkınlık (11), konjestif kalp yetmezliği ya da daha önceden AF öyküsü bulunması, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi pulmoner hastalıklara sahip olmak, kronik böbrek yetmezliği ve diyaliz öyküsünün olması, diyabetes mellitus, metabolik sendrom, obezite(75), kalp kapak hastalığına sahip olmak (3-10), redo kardiyak cerrahi, preoperatif beta-bloker,ace inhibitörü veya anjiotensin dönüştürücü reseptör inhibitörü tedavisinin yokluğu veya ara verilmesi, preoperatif yüksek B-tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyleri (76,123), ciddi proksimal sağ koroner arter lezyonu (77), sol atrium boyutunun > 75 mL/m² olması , azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (78), preoperatif P dalga süresinin uzamış olması (yüzey EKG'de >116 msn) (79) ve preoperatif kan transfüzyonu (80) öyküsü kardiyak cerrahi sonrası AF gelişmesi için risk faktörleridir.

İntraoperatif

Kros klemp ve kardiyopulmoner baypas süresinin uzamasının postoperatif AF gelişmesine yol açtığına dair veriler çelişkilidir (82). Ancak vaka sırasında kardiyak (özellikle atriyal) iskemi, düşük potasyum magnezyum seviyeleri POAF gelişimi için risk faktörleridir (83-84).

Postoperatif

Uzamış mekanik ventilasyon süresi olan ve postoperatif sıvı replasmanı fazla yapılan hastalarda AF gelişimi daha fazla görülmektedir (82,85).

Operasyon sonrası atriyal pace ihtiyacı olan hastalarda da AF insidansı artmaktadır. Bu durum altta yatan bir sinoatriyal düğüm disfonksiyonuyla ya da hız kısıtlayıcı ilaçların fazla kullanımıyla açıklanabilir (10).

2.2.3.Önleme

Beta-blokerler

Beta-blokerler AF gelişiminde otonom sinir sistemi aktivasyonunun önemi anlaşıldıktan sonra önleme tedavisinde sıkça kullanılmış ve birçok çalışmada rol almışlardır. EF >%30 olan hastaların alındığı 24 çalışmalı bir metaanalizde profilaktik beta-bloker tedavinin postoperatif supraventriküler taşikardileri önlediği gösterilmiştir (86).

Sotalol

Sotalolün diğer beta-blokerler ve plaseboyla karşılaştırıldığı bir diğer meta-analizde postoperatif AF insidansını azaltmada daha üstün olduğu gösterilmiştir (87).

Amiodaron

Postoperatif intravenöz amiodaron uygulamasının plaseboya karşı POAF'yi önlemekteki üstünlüğü yapılan çalışmalarda görülmüştür (88,124).

Atriyal pacing

Bazı çalışmalarda profilaktik pacing denenmiş ve tek ya da çift odacıklı atriyal pacingin POAF riskini azalttığı metaanalizlerce gösterilmiştir (89). En büyük yan etki ise proaritmik etkiye neden olabiliyor olmalarıdır.

Kalsiyum kanal blokerleri

Yapılan birçok çalışma ve meta-analizde supraventriküler taşikardileri azaltmak için kalsiyum kanal blokerlerinin çok etkin olduğu gösterilmiştir (90). Ancak bu ilaçların negatif kronotropik ve inotropik etkilerinin de olduğu ve bu etkilere bağlı AV blok ve düşük outputa neden oldukları bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Postoperatif diltiazem kullanımının KABC yapılan hastalarda AF insidansını plaseboya göre %50-74 azalttığı gösterilmiştir (91).

Magnezyum

Postoperatif magnezyum kullanımının POAF'yi antiaritmik etkisiyle %23-36 azalttığı yapılan metaanalizde gösterilmiştir (92).

Statinler

Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery-ARMYDA-3 çalışmasında görülmüştür ki elektif olarak kardiyopulmoner bypass ile KABC yapılan hastalarda operasyondan 7 gün önce başlanan ve operasyon sonrası 40mg/gün dozu ile devam edilen atorvastatin kullanımı POAF oluşmasını %61 azaltmıştır (93,122). Özellikle KABC sonrası oluşan inflamasyonun AF oluşumunu tetiklediği düşünüldüğünde statinlerin antiinflamatuvar etkisiyle inflamasyonu azalttığı böylece AF oluşumunu da azalttığı gösterilmiştir (94,122).

Ancak son zamanlarda yapılan rosuvastatin ile plasebonun karşılaştırıldığı bir çalışma da POAF'yi azaltmada birbirlerine üstünlüklerinin bulunmadığı gösterilmiştir (95).

N-3 poliansatüre yağ asitleri

160 hastanın alındığı bir çalışmada elektif KABC yapılan hastalarda poliansatüre yağ asitleri uygulanmasının antiaritmik etki ile POAF oluşumunu %65 azalttığı gösterilmiştir. Bunu da kardiyak konnexin modülasyonu etkisiyle yaptığı düşünülmektedir (96).

Anti-inflamatuvar ajanlar

Nonsteroid antiinflatuar ilaçların POAF'yi azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir ancak nefrotoksisite gibi yan etkileri nedeniyle rutin kullanımı net değildir. Multimerkezli bir çalışma da postoperatif hidrokortizon kullanımının ilk 84 saatte POAF'yi azalttığı gösterilmiştir (97).

2.2.4. Postoperatif Atriyal Fibrilasyonun Tedavisi

AF tedavisinden önce altta yatan ve AF'ye yatkınlık yaratan durumların giderilmesi önemlidir. Elektrolit imbalansı, hipoksi, KOAH gibi altta yatan ko-morbiditeler tedavi edilebildiği takdirde AF tedavisindeki başarı oranı da artacaktır (98). AF psikolojik stres, ilaçlar, pulmoner emboli, obezite, metabolik sendrom, hipertroidizm, kafein, infeksiyöz durumlar ve çeşitli metabolik bozukluklara bağlı da tetiklenebilir.

Farmakolojik ya da elektriksel kardiyoversiyon post-KABC AF tedavisinin iki ana basamağıdır. İlaçlar ritm kontrolü dışında hız kontrolü içinde kullanılmaktadır.

İskemik kalp hastalıklarında kısa etkili beta-blokerler sık tercih edilmektedir. Ancak obstruktif akciğer hastalıklarında (astım, KOAH) rölatif kontraendikedirler. Verapamil ve diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri böyle durumlarda tercih edilebilir. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda digoksin tercih edilebilir. İntravenöz amiodoron tercihinin de hemodinamiyi iyileştirmede faydalı olduğu gösterilmiştir (53,98,124).

Hemodinamik olarak instabil olan, miyokardiyal iskemisi olan ve farmakolojik kardiyoversiyonun başarısız olduğu durumlarda elektriksel kardiyoversiyon endikedir.

POAF süresi 48 saati geçtiyse kardiyoversiyon intrakardiyak trombüs dışlanmadan yapılmamalıdır. Cerrahi sonrası AF hastalarında antokoagülasyonun nasıl yapılması gerektiği konusunda net bir kanı yoktur (98).

AF'nin inme gibi serebrovasküler olayları arttırdığı bilinmektedir ve bu durum KABC sonrası AF oluşması halinde daha da artmaktadır. Postoperatif kanama ve tamponat riskini arttıracığı için antikoagülan kullanımında dikkatli olunmalıdır. Bu kanama riski ileri yaştaki hastalarda, daha önce kanama öyküsü olanlarda ve kontrolsüz hipertansiyonu olanlarda artmaktadır ancak 75 yaş üstü ve inme açısından yüksek riskli hastalarda düşünülebilir (99).

2.3. Atriyal Elektromekanik Gecikme

Atriyal elektromekanik gecikme yüzey EKG'sindeki p dalgasının oluşumu ile doku dopplerdeki geç diyastolik dalganın (Am dalgası) arasındaki süre olarak tanımlanmaktadır (100,101).

Elektriksel stimülasyon ile mekanik kasılma arasındaki gecikme atriyumda yapısal değişikliklere neden olur. Bu yapısal değişiklikler uzamış p dalgası sendromunda da görülebilir. 120ms'den uzun p süresi anormal kabul edilmektedir (102,103).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Araştırmaya Alınan Olguların Seçimi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 16.03.2016 tarih ve 2011-KAEK-25 2016/05-03 karar numaralı onayı alındıktan sonra araştırmaya kalp damar cerrahisi kliniğinde başlandı. Prospektif olarak tasarlanan bu araştırmaya 01.02.2016 ve 01.05.2017 tarihleri arasında izole KABC uygulanan 93 hasta alındı. KABC sonrası takiplerinde sinüs ritmi ile takip edilen hastalar grup 1 (68 hasta), AF gelişen hastalar (postoperatif dönemde en az 5 dk süren AF epizodu gelişen hastalar) ise grup 2 (25 hasta) olarak tanımlandı.

3.2. Çalışmaya Alınan Olguların Özellikleri

18-80 yaş arası, izole koroner arter baypas cerrahisi planlanan ve operasyon öncesi sinüs ritminde olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Dışlama kriterleri;

- Cerrahi müdahale gerektirecek, önemli derecede valvüler kalp hastalığı varlığı
- Daha önce açık kalp cerrahisi geçirmiş olmak
- Ciddi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü (EF < %35)
- Ciddi segmental duvar hareket anormalliği varlığı
- Sol atriyumun ciddi dilatasyonu (SoA > 5 cm)
- Atriyal fibrilasyon nedeniyle ablasyon öyküsü olması
- Operasyon öncesi bradikardi veya taşikardisi olan hastalar

Çalışma için 165 hasta tarandı. Görüntü kalitesi yetersiz olması nedeniyle 25 hasta, işlem öncesi aritmisi olan 19 hasta, orta ya da ileri derecede kapak fonksiyon bozukluğu olan 9 hasta, işlem esnasında ya da sonrasında antiaritmik verilen 16 hasta, SoA > 5mm olan 4 hasta ve uygun yaş aralığında olmayan 4 hasta çalışma dışı bırakıldı. Hastalar çalışmaya alınmadan önce çalışma hakkında bilgi verildi ve onam alındı. Tüm hastalara fizik muayene tarafımızca yapıldı. Hastaların demografik özellikleri kayıt altına alındı. Tüm hastalar anamnezlerinde HT (sistolik kan basıncı (SKB) > 140 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) > 90 mmHg olan veya antihipertansif kullanan hastalar), diyabetes mellitus (oral antidiyabetik ya da insülin kullanan

ya da iki kez ölçülen açlık kan şekeri > 126 mg/dl olan hastalar), kojestif kalp yetmezliği, sigara içiciliği, serebrovasküler olay (SVO), kronik böbrek hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, periferik arter hastalığı için sorgulandı. Vücut kitle indeksi (VKİ) (kilogram/boy², kg/m²) hesaplanmak için boy ve ağırlıkları kayıt altına alındı. Preoperatif periferik venöz yoldan alınan örneklerle hemoglobin (HGB), lökosit (WBC), platelet (PLT), glukoz, üre, kreatinin, sodyum (Na), potasyum (K), magnezyum, sT3, sT4, TSH, total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL- K), trigliserid değerleri hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden elde edildi. İşlemden bir gün önce tüm hastaların kan basıncı ve nabız değerleri kayıt altına alındı. İşlemden bir gün önceki elektrokardiyografik verileri kaydedildi. Elektrokardiyografik kayıtlar Cardiofax M ECG-1350K (Nihon Kohden, Tokyo, Japan) cihazı ile alındı. P dalgasının maksimum ve minimum değerleri hesaplandı.

3.3.1 Transtorasik Ekokardiyografi Protokolü

Hastaların tamamına işlemde önceki gün TTE yapıldı. TTE protokolü için EPIQ 7 Cardiology Ultrasound (Philips Ultrasound, Netherlands) cihazı kullanıldı. Görüntüler 3.5 mhz prob ile alındı. İşlem için sol yan dekübitis pozisyon kullanıldı. Standartlar ölçümler için parasternal uzun ve kısa aks, apikal 4 ve 2 boşluk pencereler kullanıldı. Ölçümleri değerlendirmek için Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti (ASE) kılavuzu kullanıldı. SoA çapı, sol ventrikül sistol sonu (SoVSSÇ) ve diyastol sonu çapları (SoVDSC) parasternal uzun akstan ölçüldü. Sol atriyal volümler biplan alan-uzunluk yöntemiyle hesaplandı. EF modifiye biplan Simpson metoduyla hesaplandı (121). Apikal dört boşluk görüntüden pulsed wave Doppler (PWD) kullanılarak (örnek hacim 5 mm) mitral kapak uçlarından mitral akım velositeleri hesaplandı. Pik erken (E) ve geç (A) mitral giriş velositeleri ölçüldü. Doppler ölçümleri için 75-100 mm/sn'lik elektrokardiyografik kayıt hızı kullanıldı.

TDI kayıtları apikal dört boşluk görüntüde septal (mediyal)-lateral mitral ve triküspid lateral anulustan yapıldı. Bu üç bölgeden TDI kayıtları (Sa, Ea ve Sa) alındı. TDI filtresi ve Nyquist limiti 15-20 cm/sn'ye ayarlandı.

3.3.2 Atriyal Elektromekanik Gecikmenin Ölçümü

Yüzey EKG'deki P dalgasının başlangıcından TDI ile yapılan Aa kaydının başlangıcına kadar geçen süre AEMG olarak adlandırıldı. AEMG aralığı, lateral mitral anulus (mitral lateral

AEMG), mediyal mitral anulus (mitral mediyal AEMG) ve lateral triküspit anulus (triküspit lateral AEMG)'tan apikal 4 boşluk görünümde elde edildi. Mitral lateral AEMG ile triküspitlateral AEMG (mitral lateral AEMG – triküspit lateral AEMG) arasındaki fark interatriyal elektromekanik gecikme olarak tanımlandı. Mitral lateral AEMD ile mitral mediyal AEMD (mitral lateral AEMG- mitral medial AEMG) arasındaki fark sol intra-atriyal mekanik gecikme (intra-AEMGsol) olarak tanımlandı. Mitral mediyal AEMG ile triküspit lateral AEMG (mitral mediyal AEMG – triküspit lateral AEMG) arasındaki fark, sağ intra-atriyal elektromekanik gecikme (intra-AEMGsağ) olarak tanımlandı.

3.4. Anestezi ve Ameliyat Prosedürü

Hastalara operasyon sabahı premedikasyon uygulandıktan sonra ameliyathaneye alındı. Periferik yol; periferik venlerinden birine 16 g anjioketle açıldı. Arteriyel monitörizasyon radial ya da brakial arterden katater takılarak sağlandı. İV midazolam 0,1 mg/kg, fentanil 5 µg/kg, pankuronyum bromür 0,1 mg/kg anestezi indüksiyonu amaçlı uygulandı. Gereken zamanlarda 5 µg/kg fentanil ve 0,05 mg/kg pankuronyum veya vekuronyum bromür ile anestezinin idamesi sağlandı. Yeterli kas gevşemesi oluşana kadar hastalar ambulandı ve sonrasında entübe edildi. Santral venöz katater genellikle sağ vena jugularis internadan 8F katater ile sağlandı. Swan-Ganz katateri santral venöz katater içinden gönderildi ve monitör takibi eşliğinde ana pulmoner artere kadar ilerletildi. EKG monitorizasyonu sırt bölgesine yerleştirilen 5 adet elektroped vasıtasıyla sağlandı. İdrar ve mesane ısı takibi için ısı problu mesane sondası takıldı.

Bütün hastalarda mediastene, standart cilt insizyonu ve median sternotomi ile ulaşıldı. Operasyon için gerekli olacak greftler sol internal torasik arter ve safen ven kullanılarak hazırlandı. Perikard usulüne uygun açılarak askı dikişleri ile asıldı. Heparinizasyon ACT (active clotting time) 400 saniyenin üzerinde olacak şekilde sağlandı.

Arteriyel kanülasyon asendan aortadan, venöz kanülasyon ile sağ atrium aurikülasından two-stage venöz kanül ile sağlandı. Asenden aort üzerinde uygun yere kardiyopleji kanülü yerleştirildi. Kardiyopulmoner baypasa girildikten sonra tüm vakalarda antegrad soğuk kristaloid kardiyoplejisi verilerek arest sağlandı. İdame kardiyoplejisi olarak soğuk kan kardiyoplejisi kullanılarak miyokard koruması sağlandı. Reperfüzyon hasarından kaçınmak ve kontrollü reperfüzyon sağlamak için kros klemp kaldırılmadan önce bir kez sıcak kan kardiyoplejisi verildi.

Tüm vakalar orta derecede hipotermi (28°C-30°C) altında opere edildi. Tüm vakalarda roller pompa ve membran oksijenatör kullanıldı. Hastaların vücut yüzey oranları hesaplanarak

pompa akımı 2,2-2,4 lt/dk/m² aralığında, non-pulsatil ve ortalama arter basıncı 50-60 mmHg civarında kalacak şekilde sağlandı. Kardiyopulmoner baypas sürecinde aralıklı alınan kan gazları ile kontrol edilerek hematokrit %20-25 aralığında tutulmaya çalışıldı. Isıtma işlemi kros klemp sonrası mesane ısısı 36°C oluncaya kadar uygulandı. Kardiyovasküler stabilite sağlandıktan ve yeterli kan basıncı oluştuktan sonra kardiyopulmoner baypas sona erdirildi. Heparinizasyona uygun dozda protamin sülfat yapılarak heparin nötralizasyonu sağlandı.

Tüm hastaların yapılan baypas sayıları, kardiyopulmoner baypas süresi, kros klemp süresi, vaka sırasındaki minimum vücut ısısı, vaka sonunda pace, intraaortik balon pompası ve inotrop kullanımı kayıt altına alındı.

3.5. Ameliyat Sonrası İzlem

Hastaları operasyon sonunda kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine alınarak takip edildiler. Postoperatif hemoglobin, hematokrit, platelet sayısı, lökosit sayısı, glukoz, üre, kreatinin, sodyum ve potasyum değerleri kayıt altına alındı. Hastaların yoğun bakımda kaldıkları ve mekanik ventilatöre bağlı buldukları süreler kayıt altına alındı. Yoğun bakım sürecinde hastalara standart arterial basınç, kan gazı ve D-II derivasyonlu sürekli EKG takibi yapıldı. Yapılan medikasyonlar kayıt altına alındı. Aritmi saptanan ya da aritmiye duyarlı hastalara devamlı 12 derivasyonlu EKG monitorizasyonu yapıldı ve aritmi sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG ile aritmiler analiz edildi. 5 dakikadan uzun süre AF epizodu olan hastalar POAF olarak kabul edildi. AF'nin başlama günü ve süresi kayıt altına alındı.

3.6. İstatistiksel Analiz

Verilerimiz SPSS 10.0 statistics package (SPSS Inc, Chicago, Ill, USA) programı kullanılarak analiz edilmiştir. Değişkenler yüzde olarak, sayısal değişkenler, ortalama ± standart sapma olarak ifade edildi. Student t testi normal dağılımlı değişkenlerin karşılaştırılmasında, Mann-Whitney U testi normal olmayan dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi veya Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile atriyal elektromekanik gecikmenin post operatif atriyal fibrilasyonu öngörmedeki değerini saptamak amacı ile kullanıldı. Atriyal elektromekanik gecikmenin post-KABC AF gelişimini göstermedeki duyarlılık ve özgülüğü ROC analizi ile değerlendirildi. Tüm değerlendirmelerde p<0,05 değeri ile istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

4. BULGULAR

Çalışmamızda operasyon sonrası sinüs ritmi ile takip edilen 68 (%73,11) hasta ile AF gelişen 25 (%26,88) incelendi. Hastaların bazal özellikleri Tablo 10'da gösterilmiştir. Grup 1(sinüs ritmi grubu) de 68 hastanın 14'ü (%20,6), grup 2(atrilyal fibrilasyon grubu) de ise 25 hastanın 7'si (%28) kadın cinsiyete sahipti. Ortalama yaş grup 2 de ($64.40 \pm 9,72$ yıl) grup 1'e göre ($58.41 \pm 10,31$ yıl) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p = 0.014$).

Grup 2 de hipertansiyon hastalığı anlamlı olarak grup 1'den fazlaydı ($p = 0.03$).Grup 2 de diüretik kullanımı anlamlı olarak fazlaydı ($p = 0.01$). Diüretik dışında kullanılan ilaçlarda (beta-bloker, ADEİ, ARB) gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Gruplar arasında SKB, DKB ve kalp hızı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Grupların bazal özellikleri

	Grup 1:SR (n=68)	Grup 2:AF (n=25)	p değeri
Yaş(yıl)	58.41 ± 10.31	64.40 ± 9.72	0.014
Cinsiyet, n (%)			
Erkek	54 (%79.4)	18 (%72)	0.44
Kadın	14 (%20.6)	7 (%28)	
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	28.73 ± 4.66	27.60 ± 4.11	0.28
Hipertansiyon, n (%)	27 (%39.7)	16 (%64)	0.03
Diabetes mellitus, n (%)	34 (%50)	9 (%36)	0,23
Serebrovasküler olay, n (%)	2 (%2.9)	1 (%4)	0.79
Sigara, n (%)	31 (%45.6)	11 (%44)	0.59
KOAH, n (%)	6 (%8.8)	2 (%8)	0.90
Periferik arter hastalığı, n (%)	8 (%11.8)	1 (%4)	0.26
Beta-bloker, n(%)	46 (%67,6)	16 (%64)	0.74
ADEİ, n (%)	13 (%19.1)	6 (%24)	0.60
ARB, n (%)	7 (%10,3)	5 (%20)	0.21
Diüretik, n (%)	6 (%8.8)	8 (%32)	0.01
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120.88 ± 11.52	118.60 ± 12.54	0.90
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73.22 ± 8.27	75.20 ± 8.71	0.31
Kalp hızı (atım/dk)	74.47 ± 11.69	72.56 ± 15.00	0.52

Hematolojik ve biyokimyasal veriler Tablo 8'de gösterilmiştir. Gruplar arasında hematolojik ve biyokimyasal parametrelerde (beyaz küre, hemoglobin, trombosit sayısı, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler, kolesterol değerleri) anlamlı fark izlenmedi ($p > 0.05$).

Tablo 8: Grupların hematolojik ve biyokimyasal verileri

	Grup 1:SR (n=68)	Grup 2:AF (n=25)	p değeri
WBC ($\times 10^3$)	9.29 \pm 2.50	8.94 \pm 2.68	0.55
Hemoglobin (gr/dL)	12.96 \pm 1.62	12.98 \pm 1.32	0.94
Platelet ($\times 10^3$)	250.77 \pm 67.39	257.68 \pm 69.01	0.66
Glukoz (mg/dL)	144.97 \pm 64.34	133.24 \pm 70.91	0.45
BUN (mg/dL)	17.58 \pm 7.40	17.20 \pm 5.43	0.81
Kreatinin (mg/dL)	0.93 \pm 0.26	0.89 \pm 0.30	0.58
Sodyum (mEq/L)	138.60 \pm 3.66	137.96 \pm 3.19	0.44
Potasyum (mEq/L)	4.27 \pm 0.44	4.47 \pm 0.54	0.07
Magnezyum (mEq/L)	1.97 \pm 0.26	1.92 \pm 0.17	0.32
Total kolesterol (mg/dL)	191.77 \pm 43.12	196.80 \pm 36.17	0.60
LDL-K (mg/dL)	117.88 \pm 38.72	125.57 \pm 34.16	0.37
HDL-K (mg/dL)	42.25 \pm 8.65	41.68 \pm 6.93	0.76

Grupların ekokardiyografik özellikleri Tablo 9'da gösterilmiştir. Grup 2'de sol atriyum maksimum volümün ve pulmoner arter basıncının grup 1'e göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Sol ventrikül end-sistolik ve end-diyastolik çaplarda, ejeksiyon fraksiyonunda, septum ve posteriyor duvar kalınlığında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır.

İntraoperatif verilerde yoğun bakımda kalış süresi Grup 1'de grup 2'ye oranla anlamlı olarak kısaydı ($p = 0.009$). İntraaortik balon pompası ihtiyacı ve kullanımı grup 2'de grup 1'e oranla anlamlı olarak fazlaydı (0.02). Bu veriler dışında kardiyopulmoner baypas süresi, kros klemp süresi, koyulan greft sayısı, perfüzyon süresi, entübe kalım süresi, pozitif inotrop ihtiyacı, hematolojik ve biokimyasal değer açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Ortalama AF gelişme günü 2.80 ± 1.77 olarak bulundu. Gruplar arasında atriyal elektromekanik gecikme değerleri Tablo 11'de gösterilmiştir. Mitral lateral AEMD mitral mediyal AEMD, triküspit lateral AEMD, sol atriyal lateral AEMD ve sol atriyal mediyal AEMD Grup 2'de Grup 1'e göre anlamlı olarak uzundu ($p < 0.05$).

Tablo 9: Grupların ekokardiyografik özellikleri

	Grup 1:SR (n=68)	Grup 2:AF (n=25)	p değeri
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	56.89 ± 6.54	55.04 ± 8.46	0.26
SoVDSC (mm)	46.59 ± 3.82	45.68 ± 4.29	0.32
SoVSSÇ (mm)	30.34 ± 4.40	29.80 ± 3.59	0.63
Septum (mm)	11.05 ± 1.93	10.47 ± 2.25	0.22
Posterior duvar (mm)	10.18 ± 1.36	9.88 ± 2.19	0.42
SoA çapı (mm)	38.63 ± 4.19	39.83 ± 4.49	0.23
SoA max volüm (ml)	47.55 ± 16.98	61.36 ± 22.02	0.002
PABs (mmHg)	17.17 ± 7.39	21.92 ± 9.17	0.012
Mitral P2	76.19 ± 20.97	74.57 ± 15.39	0.43
Mitral A	83.96 ± 17.82	89.31 ± 21.45	0.22
Mitral E/A	0.94 ± 0.31	0.87 ± 0.42	0.43
SoV lateral Ea velositesi (cm/sn)	9.03 ± 2.04	7.77 ± 1.56	0.006
SoV lateral Aa velositesi (cm/sn)	11.25 ± 2.54	10.93 ± 2.77	0.60
SoV lateral Sa velositesi (cm/sn)	8.58 ± 2.09	8.31 ± 2.14	0.58
SoV mediyal Ea velositesi (cm/sn)	7.06 ± 1.66	6.13 ± 1.82	0.02
SoV mediyal Aa velositesi (cm/sn)	9.88 ± 1.73	9.25 ± 1.40	0.10
SoV mediyal Sa velositesi (cm/sn)	7.37 ± 1.34	7.08 ± 1.20	0.35
SoV lateral E/Ea	8.75 ± 3.02	9.75 ± 3.18	0.16
SoV mediyal E/Ea	11.14 ± 3.40	12.47 ± 3.07	0.09

Tablo 10: Grupların intraoperatif ve postoperatif özellikleri

	Grup 1:SR (n=68)	Grup 2:AF (n=25)	p değeri
KABC süresi (dk)	217.57 ± 56.08	215.80 ± 50.75	0.89
Kros klemp süresi (dk)	59.77 ± 23.68	63.95 ± 23.39	0.45
Greft sayısı, n	3.04 ± 0.87	3.28 ± 0.84	0.24
Min vücut ısı (°C)	30.22 ± 0.63	30.13 ± 0.50	0.49
Perfüzyon süresi (dk)	82.74 ± 26.71	89.54 ± 27.25	0.29
KDCYB süresi (sa)	51.30 ± 12.94	60.48 ± 18.48	0.009
Entübasyon süresi (saat)	10.48 ± 4.45	12.04 ± 4.45	0.16
Pozitif inotrop kullanımı, n (%)	41 (%60.3)	19 (%76.0)	0.16
İABP kullanımı, n (%)	2 (%2.9)	4 (%16)	0.02
WBC (x10 ³)	11.83 ± 2.73	12.23 ± 3.45	0.56
Hemoglobin (gr/dL)	9.45 ± 0.79	9.63 ± 0.82	0.34
Platelet (x10 ³)	253.82 ± 86.42	283.32 ± 101.61	0.17
Glukoz (mg/dL)	156.60 ± 54.96	143.36 ± 50.56	0.29
BUN (mg/dL)	19.70 ± 9.16	21.36 ± 12.51	0.48
Kreatinin (mg/dL)	0.97 ± 0.32	1.06 ± 0.58	0.36
Sodyum (mEq/L)	137.20 ± 3.84	136.00 ± 4.06	0.50
Potasyum (mEq/L)	3.67 ± 0.41	3.84 ± 0.50	0.11

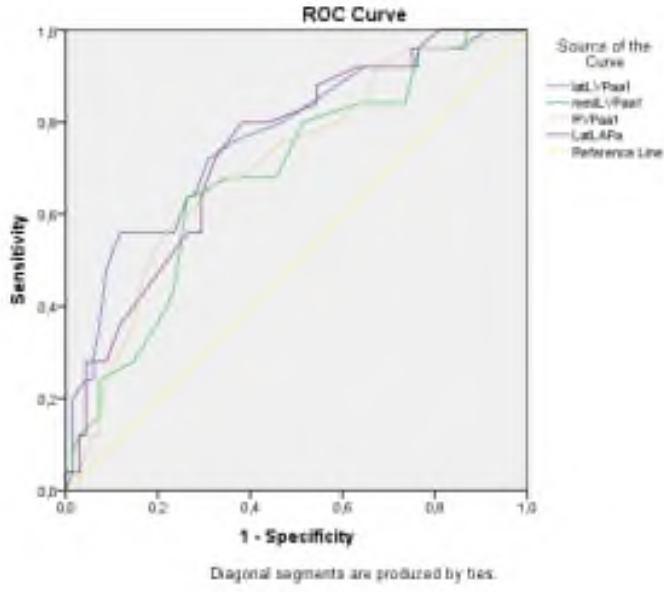
Tablo 11: Gruplar arasında atriyal elektromekanik gecikme değerleri

	Grup 1:SR (n=68)	Grup 2:AF (n=25)	p değeri
Mitral lateral AEMD	40.20 ± 14.77	55.64 ± 15.69	<0.001
Mitral mediyal AEMD	31.66 ± 13.70	40.92 ± 12.94	0.004
Triküspit lateral AEMD	15.36 ± 13.02	24.24 ± 12.26	0.004
SoA lateral AEMD	39.92 ± 16.81	54.64 ± 17.46	<0.001
SoA mediyal AEMD	26.23 ± 14.07	31.96 ± 14.59	0.08
SaA lateral AEMD	9.98 ± 13.48	14.08 ± 11.91	0.18

Tablo 12: Lojistik regresyon analizi

Lojistik regresyon analizi	Tek Değişkenli		Çok Değişkenli	
	Değer aralığı	p	Değer aralığı	p
Yaş	1,06(1,01-1,12)	0,01	1,03(0,97-1,09)	0,30
Cinsiyet	1,50(0,52-4,29)	0,45		
BMI	0,94(0,84-1,05)	0,28		
HT	2,70(1,04-6,98)	0,004	1,15(0,50-4,54)	0,46
DM	1,77(0,69-4,57)	0,23		
Hgb	1,01(0,74-1,36)	0,94		
LA max. Vol.	1,03(1,01-1,06)	0,004	1,02(0,99-1,05)	0,12
LA lat. Pa	1,05(1,01-1,07)	0,001	1,03(1,001-1,06)	0,04
Kros zamanı	Klemp 1,008(0,98-1,02)	0,45		
PAP	1,07(1,01-1,13)	0,01	1,04(0,97-1,12)	0,17

Atriyal elektromekanik gecikme için ROC analizi yapıldı. EAA; SoV lateral anulus P-Aa için 0.76, SoV mediyal anulus P-Aa için 0.68, SaV lateral anulus P-Aa için 0.70, SoA lateral duvar P-Aa için 0,74 olarak bulundu. Tüm bu değerler ışığında SoV lateral anulus P-Aa, SaV lateral anulus P-Aa ve SoA lateral duvar P-Aa'nın post-KABC AF'yi öngörmeye anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$) (Şekil 3-Tablo 13).



Şekil 3

Değişkenler	Eğri			95% Güven Aralığı	
	Alan	Standart Hata	p değeri	Alt Sınır	Üst sınır
SoV lateral anulus P-Aa	0.764	0.057	<0.001	0.652	0.876
SoV mediyal anulus P-Aa	0.686	0.061	0.006	0.567	0.806
SaV lateral anulus P-Aa	0.706	0.060	0.002	0.588	0.823
SoA lateral duvar P-Aa	0.741	0.055	<0.001	0.633	0.849

Tablo 13: Atriyal elektromekanik gecikme ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, izole koroner arter baypas cerrahisi yapılan hastalarda, işlem öncesi ekokardiyografik yöntem olan TDI ile ölçülen atriyal eletromekanik iletim sürelerinin, POAF'yi öngörmedeki değeri araştırıldı. Çalışmamızın ana bulguları şu şekilde özetlenebilir; 1- POAF'li grup POAF olmayan grup ile karşılaştırıldığında atriyal eletromekanik iletim süreleri belirgin olarak daha uzun ölçüldü. 2- POAF'li grupta sol atriyal antero-posterior çaplarda fark saptanmamış olmasına rağmen sol atriyum maksimum volümü daha yüksek tespit edildi. 3- Grupların diğer ekokardiyografik özellikleri değerlendirildiğinde, POAF'li grupta sol ventrikül lateral ve septal Ea velositesite değerleri daha düşük saptanmış olup, POAF'li hastalarda diyastolik disfoksiyonun daha sık görüldüğü saptandı. 4- Hastaların bazal özellikleri değerlendirildiğinde AF'li grubun yaş ortalamasının ve hipertansiyon sıklığının daha yüksek olduğu izlendi. 5- Grupların intraoperatif ve postoperatif özellikleri değerlendirildiğinde ise, POAF'li hastaların yoğun bakım ünitesi kalış sürelerinin daha uzun olduğu ve intraaortik balon pompa (İABP) kullanımının sıklığının daha yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı.

POAF, KABG ameliyatlarından sonra en sık görülen komplikasyondur ve yoğun bakımda kalış süresinin uzaması, genel durumun kötüleşmesi, İABP ihtiyacının ve ameliyat maliyetinin artması ile ilişkili bulunmuştur (125-126). Ek olarak, yapılan çalışmalarda, POAF artmış tromboembolik komplikasyon, kardiyak ve kardiyak olmayan mortalityi arttırdığı gösterilmiştir (126). Kardiyak cerrahi sonrası, yeni başlayan postoperatif AF insidansı yüksek olup, farklı çalışmalarda sıklığının %40'a kadar ulaşabildiği bildirilmiştir (127). Cerrahi ve kardiyopulmoner baypasta perfüzyon tekniklerin ilerlemesi, yeni antiaritmik ilaçların kullanımı ve iyi postoperatif bakıma rağmen bu oran düşürülememiştir (128). Çalışmamızda KABG yapılan 93 hastanın 25'inde (%26,88) POAF geliştiği saptandı ve diğer çalışmalarla benzer şekilde, yoğun bakım kalış sürelerinin ve İABP kullanım sıklığının daha yüksek olduğu izlenmiştir.

Çok sayıda çalışma ile, POAF'nin risk faktörleri belirlenmeye çalışılmıştır. POAF, ileri yaş, vücut yüzey alanının yüksek olması, beyaz etnik köken, hipertansiyon, LV hipertrofisi, preoperatif digoksin kullanımı, obstrüktif akciğer hastalığı, postoperatif LV diyastolik ve sistolik disfonksiyonun varlığı, LA hacminin preoperatif yüksek ölçülmesi, postoperatif düşük atriyal dolum fraksiyonunun varlığı ve ameliyat sonrası artmış adrenerjik ilaçlar kullanımının POAF oluşumu ile ilişkili olduğu bulunmuştur (127, 129-135). Ayrıca POAF'yi predikte etmek için sinyal ortalamalı EKG ile P dalga süresinin kullanımı değerlendirilmiş ve AF'li hastaların

uzamış P dalgası süresine sahip olduğu bulunmuştur (136). Aslında, tüm bu risk faktörleri değerlendirildiğinde, bu parametrelerin tümü atriyal yeniden biçimlenmenin oluşumunun sebebi veya sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır ve AF'yi başlatan ve muhtemelen devam ettiren multiplere entrant dalganın gelişmesine yol açarak POAF'ı predikte etmede fayda sağlamaktadır (137). Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde; ileri yaş, hipertansiyon, sol atriyum maksimum volümünün yüksekliği ve diyastolik kalp yetmezliğinin varlığı POAF için risk faktörleri olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Çalışmamızda, ejeksiyon fraksiyonu değerleri, POAF olan ve olmayan grupta benzer saptanmış olup, Gibson PH. Ve Ark. yaptıkları çalışma ile benzerlik göstermektedir (138). POAF'yi öngörmeye diyastolik kalp yetmezliğinin varlığı birçok çalışmada sistolik kalp yetmezliğinin aksine ön plana çıkmaktadır (135,139). Diyastolik disfonksiyonun POAF'li grupta daha yüksek saptanması, çalışmamızın sonucu olarak karşımıza çıkan, pulmoner arteriyel basıncın yüksekliği ve diüretik kullanım oranlarının bu grupta daha fazla olmasının muhtemel sebebi olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın ana bulgusu, TDI yöntemi kullanılarak noninvaziv test olan ekokardiyografi ile ölçülen atriyal elektromekanik iletim sürelerinin POAF'li grupta belirgin olarak daha uzun saptanmasıdır. PA-TDI süresi son zamanlarda total atriyal iletim süresinin (interatriyal iletim süresi) invazif olmayan bir değerlendirme yöntemi olarak bilinmektedir ve PA-TDI süresi ölçümü kolay, hızlı ve güvenilir bir yöntemdir. Elektromekanik gecikme (EMG), tespit edilen elektriksel aktivite başlangıcı (Yüzeysel EKG'deki P dalga başlangıcı) ile atriyum miyokardındaki kontraksiyonun (TDI ile değerlendirilen A') gerçekleşmesi arasındaki gecikme olarak tanımlanmıştır. İntra-atrilyal (PA septum-PA trikuspit, ms) , interatriyal (PA lateral-PA trikuspit, ms) ve Sol atriyal (PA lateral-PA septum, ms) iletim süresinin uzaması yeni başlangıçlı veya tekrarlayan AF'nin bağımsız bir belirleyicisi olduğu birçok çalışmada vurgulanmıştır. Sinyal ortalamalı EKG'de P dalgası süresinin tayini, atriyal elektromekanik iletim sürelerinin tahmin etmek için de faydalıdır, ancak özel bir donanım gerektirdiğinden ve değerlendirmesi zaman alıcı olduğundan klinik pratikte kullanımını sınırlıdır. Bununla birlikte, bu yeni ekokardiyografik parametrenin, sinyal ortalamalı EKG kullanılarak saptanan P dalga süreleri ile korole olduğu doğrulanmıştır (140,141).

Özlü ve ark., LA maksimum hacmi ve PA-TDI süresinin CABG operasyonu sonrası POAF gelişiminin bağımsız belirleyicileri olduğunu gösterdi (142). Elde edilen bulgular çalışmamızın sonuçlarını desteklemekle beraber, bu çalışmada sadece interatriyal (Total atriyal ileti süresi) elektromekanik gecikme değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda bu bulgulara ek olarak; intra-atriyal, interatriyal ve sol atriyal iletim sürelerinin POAF'li hastalarda olmayanlara göre belirgin olarak daha uzun ölçüldüğü sonucuna ulaşılmıştır. Mai Fujiwara ve Ark. yaptığı ve 88 hastanın dahil edildiği bir başka çalışmada ise Off-pump KABC operasyon uygulanan hastalarda preoperatif transtorasik ekokardiyografide TDI ile interatriyal ileti süresi (PA-TDI) ölçülmüş ve buna ek olarak sol atriyal hacim endeksi (LAVI) hesaplamıştır. Hastalar postoperatif 7 gün boyunca elektrokardiyografik telemetri ile izlenmiştir. Sonuçta POAF 35 hastada (% 39.8) görülmüş ve multivariate analiz ile PA-TDI süresinin (OR, 1.11; % 95 CI: 1.06-1.16; P = 0.0001) ve LAVI'nin (OR, 1.11; % 95 CI: 1.02–1.20; P = 0.01) POAF'ın bağımsız belirleyicileri olduğu sonucu elde edilmiştir. Dahası, ROC analizi ile, PA-TDI süresi değerlendirildiğinde eğrinin altında kalan alan (EAA) 0.85 saptanmış (duyarlılık, %74,3; özgüllük, %86,8) olup, bu parametrenin AF'yi öngörmeye anlamlı bulunduğu tespit edilmiştir (143). Çalışmamızla karşılaştırıldığında, farklı olarak hasta popülasyonunun Off-pump KABC uygulanan hastalardan oluşmasına rağmen sonuç benzer bulunmuş ve POAF'yi öngörmeye Atriyal EMG süresinin kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır.

Aort kapak ve mitral kapak cerrahisi gibi diğer kardiyak operasyonlarda POAF'yi öngörmeye atriyal EMG'nin önemini vurgulayan sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (144,145). S. Takahashi ve ark. aort kapak replasmanı uygulanan hastaları postoperatif 7 gün boyunca elektrokardiyografik telemetri ile izlenmiştir ve POAF insidansını %65 (63 hastanın 41'i) gibi yüksek bir oranda olduğunu tespit etmiştir. Hastaların, preoperatif transtorasik ekokardiyografide TDI ile PA-TDI süreleri ölçülmüş ve sonuç olarak POAF'ın bağımsız belirleyicileri olduğu sonucu elde edilmiştir (OR, 1.07; 95% CI, 1.02–1.13; P=0.0072) (144). Aynı merkezde mitral darlık sebebi ile mitral kapak replasmanı uygulanan hastaları postoperatif 14 gün telemetri ile izlenmiş, sonuç olarak multivariate analiz ile PA-TDI süresinin POAF'nin bağımsız belirleyicileri olduğu tespit edilmiştir (OR, 1.04; 95% CI: 1.01–1.07; P=0.0048). Ek olarak, ROC eğrisi analizinde, POAF'yi predikte etmek için 159.4 ms'lik bir PA-TDI değerinin optimal olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızdan farklı olarak, bu seride, PA-TDI süresi, yüzeysel EKG'deki P dalga başlangıcı ile TDI ile ölçülen mitral lateral A' 'nün pik noktası arasındaki süre alınmış iken, bizim çalışmamızda ise mitral lateral A' 'nün başlangıcı arasındaki süre ölçülmüştür(145).

Çalışmamızın kısıtlılıklarına bakıldığında; ilk sırada, çalışmanın tek merkezli, nispeten düşük hasta sayılı ve non-randomize dizayn edilmiş olmasıdır. İkincisi, sonuçlarımız postoperatif yeni başlayan, hastane içi AF ile sınırlıdır ve taburcu olduktan sonra ortaya çıkan AF olaylarına değerlendirilememiştir. Üçüncüsü, POAF'nin ortaya çıkması multifaktoriyeldir, çalışmamızın istatistiksel değerlendirmesinde, yalnızca büyük etkileri olan muhtemel parametreleri (yaş, hipertansiyon, konvansiyonel ve TDI gibi Transtorasik Ekokardiyografik ölçümler gibi...) dahil edilmiştir. Bu nedenle, KABC uygulanan hastaların mevcut bulguları ve prognozu daha uzun takip süreleri olan daha geniş prospektif çalışmalarla doğrulanmalıdır.

SONUÇ

Atriyal elektromekanik gecikme süresinin ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi, KABG sonrası POAF için risk sınıflandırmasında kullanılabilir basit, hızlı ve güvenilir bir yöntemdir. POAF gelişme riski yüksek hastaların triyajı POAF'ın önlenmesine, hastanede kalış süresinin kısalmasına ve prognozun iyileşmesini sağlayabilir.

6. KAYNAKLAR

1. Konstantino Y, Yovel DZ, Friger MD, Sahar G, Knyazer B, Amit G. Postoperative atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery predicts long-term atrial fibrillation and stroke. *Isr Med Assoc J* 2016;18(12):744-8.
2. Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative Atrial Fibrillation Incidence, Mechanisms, and Clinical Correlates. *Cardiol Clin* 2014; 32:627-36.
3. Aksun M., Eryilmaz K., Aytuluk H. G., Girgin S. Kardiyak Cerrahi Sonrası Atriyal Fibrilasyon. *GKDA Derg* 2017; 23(4):109-115
4. Steinberg BA, Zhao Y, He X 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. *Clinical cardiology* 2014; 37:7-13.
5. Sanjuán R, Blasco M, Carbonell N et al. Preoperative use of sotalol versus atenolol for atrial fibrillation after cardiac surgery. *The Annals of Thoracic Surgery* 2004; 77:838-843.
6. Majid Haghjoo M, Hossein Basiri M, Mehrasa Salek M. Predictors of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal (ISSN 0972-6292)* 2008; 8:94-101.
7. Verdejo H, Roldan J, Garcia L et al. Systemic vascular cell adhesion molecule-1 predicts the occurrence of postoperative atrial fibrillation. *International journal of cardiology* 2011; 150:270-276.
8. Korantzopoulos P, Kolettis T, Siogas K, Goudevenos J. Atrial fibrillation and electrical remodeling: the potential role of inflammation and oxidative stress. *Medical Science Monitor* 2003; 9:225-229.
9. Auer J, Weber T, Berent R, Ng CK, Lamm G, Eber B. Risk factors of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Journal of cardiac surgery* 2005; 20:425-431.
10. Mathew JP, Parks R, Savino JS et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. *Jama* 1996; 276:300-306.
11. Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R et al. The- 174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation* 2003;108: II-195-II-199.
12. Rousou J, Meeran M, Engelman R, Breyer R, Lemeshow S. Does the type of venous drainage or cardioplegia affect postoperative conduction and atrial arrhythmias? *Circulation* 1985;72: II259-63. 116
- 13.. Ari H, Ari S, Akkaya M et al. A Novel Echocardiographic Predictor of Atrial Fibrillation Recurrence: L-Wave. *Echocardiography*2013; 30:1180-1186.
14. Kotecha D, Holmes J, Krum H et al. Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *The Lancet* 2015; 384:2235-2243.
15. Kishore A, Vail A, Majid A et al. Detection of Atrial Fibrillation After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2014; 45:520-526.
16. Altuntaş E, Çiftçi Ç Beta Bloker Tedavisi Almayan Kronik Koroner Arter Hastalarında Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrasında Erken Dönemde Mevcut P Dalga Dispersiyonunun Atriyal Fibrilasyonu Öngörmedeki Rolü. *Firat Med J* 2017; 22(1): 16-20
17. Björck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. Atrial Fibrillation, Stroke Risk, and Warfarin Therapy Revisited A Population-Based Study. *Stroke* 2013; 44:3103-3108.

18. Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *International journal of cardiology* 2013; 167:2412-2420.
19. Fox CS, Parise H, D'Agostino Sr RB et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *Jama* 2004; 291:2851-2855.
20. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J* 2016; 37:2893-2962.
21. Gudbjartsson DF, Arnar DO, Helgadóttir A et al. Variants conferring risk of atrial fibrillation on chromosome 4q25. *Nature* 2007;448:353-357.
22. Lubitz SA, Lunetta KL, Lin H et al. Novel genetic markers associate with atrial fibrillation risk in Europeans and Japanese. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 63:1200-1210. 57
23. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Europace* 2011; 13:1077-1109.
24. Nguyen BL, Fishbein MC, Chen LS, Chen P-S, Masroor S. Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. *Heart Rhythm* 2009; 6:454-460.
25. Dobrev D, Friedrich A, Voigt N et al. The G protein-gated potassium current I_{K1} , ACh is constitutively active in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 112:3697-3706.
26. Van Wagoner DR, Pond AL, Lamorgese M, Rossie SS, McCarthy PM, Nerbonne JM. Atrial L-type Ca^{2+} currents and human atrial fibrillation. *Circulation research* 1999; 85:428-436.
27. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiological reviews* 2011; 91:265-325.
28. Voigt N, Li N, Wang Q et al. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} leak and increased Na^{+} - Ca^{2+} exchanger function underlie delayed afterdepolarizations in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2012; 125:2059-2070.
29. Haissaguerre M, Jaïs P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *New England Journal of Medicine* 1998; 339:659-666.
30. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'research perspectives in AF'. *European heart journal* 2009; 30:2969-2980.
31. Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip GY. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: a systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. *International journal of cardiology* 2015; 191:172-177. 58
32. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* 2000; 4:369-382
33. Grond M, Jauss M, Hamann G et al. Improved Detection of Silent Atrial Fibrillation Using 72-Hour Holter ECG in Patients With Ischemic Stroke A Prospective Multicenter Cohort Study. *Stroke* 2013; 44:3357-3364.
34. Aronsson M, Svennberg E, Rosenqvist M et al. Cost-effectiveness of mass screening for untreated atrial fibrillation using intermittent ECG recording. *Europace* 2015; 17:1023-1029.
35. Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *The American journal of medicine* 2014; 127:95. e11-95. e17.

36. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *New England Journal of Medicine* 2012; 366:120-129.
37. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L et al. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation results of the XPECT trial. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2010; 3:141-147.
38. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension* 2012; 30:239-252.
39. Rizzo MR, Sasso FC, Marfella R et al. Autonomic dysfunction is associated with brief episodes of atrial fibrillation in type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications* 2015; 29:88-92.
40. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *The American journal of cardiology* 1994; 74:236-241.
41. Huxley RR, Misialek JR, Agarwal SK et al. Physical activity, obesity, weight change and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2014; 7:620-625.
42. Vizzardi E, Sciatti E, Bonadei I, D'Aloia A, Curnis A, Metra M. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea and arrhythmias: new updates. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014;3. 59
43. Guha K, McDonagh T. Heart failure epidemiology: European perspective. *Current cardiology reviews* 2013; 9:123-127.
44. Wodchis WP, Bhatia RS, Leblanc K, Meshkat N, Morra D. A review of the cost of atrial fibrillation. *Value in Health* 2012; 15:240-248.
45. Kirchhof P, Breithardt G, Aliot E et al. Personalized management of atrial fibrillation: Proceedings from the fourth Atrial Fibrillation competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. *Europace* 2013; 15:1540-1556.
46. Wynn GJ, Todd DM, Webber M et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace* 2014; 16:965-972.
47. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *European heart journal* 2007; 28:2803-2817.
48. Donal E, Lip GY, Galderisi M et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:355-383.
49. Bartel T, Erbel R, Acute Trial Investigators. Transoesophageal echocardiography for immediate and safe cardioversion in patients with atrial fibrillation. *European heart journal* 2001; 22:2041-2044.
50. Elkayam U. Calcium channel blockers in heart failure. *Cardiology* 1998; 89:38-46.
51. Nikolaidou T, Channer K. Chronic atrial fibrillation: a systematic review of medical heart rate control management. *Postgraduate medical journal* 2009; 85:303-312.
52. Lim K-T, Davis MJ, Powell A et al. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. *Europace* 2007; 9:498-505.
53. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *The American journal of cardiology* 1998; 81:594-598.
54. Kirchhof P, Andresen D, Bosch R et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): a prospective, randomised, open-label, blinded endpoint assessment trial. *The Lancet* 2012; 380:238-246.

55. Klein AL, Grimm RA, Murray RD et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2001; 344:1411-1420.
56. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T et al. The Registry of the German Competence NETWORK on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009; 11:423-434.
57. Fabritz L, Kirchhof P. Predictable and Less Predictable Unwanted Cardiac Drugs Effects: Individual Pre-Disposition and Transient Precipitating Factors. *Basic & clinical pharmacology & toxicology* 2010; 106:263-268.
58. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *Jama* 2010; 303:333-340.
59. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64:2222-2231.
60. Arbelo E, Brugada J, Hindricks G et al. The Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study: an European Survey on Methodology and results of catheter ablation for atrial fibrillation conducted by the European Heart Rhythm Association. *European heart journal* 2014; 35:1466-1478. 64
61. Wynn GJ, Das M, Bonnett LJ, Panikker S, Wong T, Gupta D. Efficacy of catheter ablation for persistent atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of evidence from randomised and non-randomised controlled trials. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2014; 7:841-852.
62. Cappato R, Calkins H, Chen S-A et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2010; 3:32-38.
63. Lawrance CP, Henn MC, Miller JR et al. A minimally invasive Cox maze IV procedure is as effective as sternotomy while decreasing major morbidity and hospital stay. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2014; 148:955-962.
64. Phan K, Phan S, Thiagalingam A, Medi C, Yan TD. Thoracoscopic surgical ablation versus catheter ablation for atrial fibrillation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2016; 49:1044-1051.
65. Andreotti F, Rocca B, Husted S et al. Antithrombotic therapy in the elderly: expert position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *European heart journal* 2015; 36:3238-3249.
66. Tischenko A, Fox DJ, Yee R et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff–Parkinson–White syndrome? *Current opinion in cardiology* 2008; 23:32-37.
67. Guttman OP, Rahman MS, O'Mahony C, Anastasakis A, Elliott PM. Atrial fibrillation and thromboembolism in patients with hypertrophic cardiomyopathy: systematic review. *Heart* 2014; 100:465-472.
68. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 104:2517-2524.
69. Koopman P, Nuyens D, Garweg C et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace* 2011; 13:1386-1393.
70. Tromp C, Nanne A, Pernet P, Tukkie R, Bolte A. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Netherlands Heart Journal* 2011; 19:134-136.
71. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Annals of internal medicine* 2001; 135:1061-1073.
72. Lundqvist CB. Post-CABG Atrial Fibrillation: What Are the Incidence, Predictors, Treatment, and Long-Term Outcome? *Cardiac Arrhythmias* 2005: Springer, 2006:131-136.
73. Zipes DP. Electrophysiological remodeling of the heart owing to rate. *Circulation* 1997; 95:1745-1748.

74. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105:2753-2759.
75. Jideus L, Blomström P, Nilsson L, et al. Tachyarrhythmias and triggering factors for atrial Fibrillation after coronary artery bypass operations. *Ann Throac Surg*; 69:1064-1069,2000.
76. Echahidi N, Mohty D, Pibarot P et al. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2007;116: I-213-I-219.
77. Ata Y, Turk T, Ay D et al. Ability of B-type natriuretic peptide in predicting postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *The heart surgery forum*, 2009: E211-6.
78. Mendes LA, Connelly GP, McKenney PA et al. Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Journal of the American College of Cardiology* 1995; 25:198-202.
79. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 2002; 415:219-226.
80. Steinberg JS, Zelenkofske S, Wong S-C, Gelernt M, Sciacca R, Menchavez E. Value of the P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 1993; 88:2618-2622.
81. Koch CG, Li L, Van Wagoner DR, Duncan AI, Gillinov AM, Blackstone EH. Red cell transfusion is associated with an increased risk for 66 postoperative atrial fibrillation. *The Annals of thoracic surgery* 2006; 82:1747-1756
82. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996; 94:390-397.
83. Wahr JA, Parks R, Boisvert D et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Jama* 1999; 281:2203-2210.
84. England MR, Gordon G, Salem M, Chernow B. Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Jama* 1992; 268:2395-2402.
85. White CM, Caron MF, Kalus JS et al. Intravenous plus oral amiodarone, atrial septal pacing, or both strategies to prevent post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Suppression Trial II (AFIST II). *Circulation* 2003;108: II-200-II-206.
86. Andrews T, Reimold S, Berlin J, Antman E. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1991;84: III236-44.
87. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *European heart journal* 2006; 27:2846-2857.
88. Guarnieri T, Nolan S, Gottlieb SO, Dudek A, Lowry DR. Intravenous amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: the Amiodarone Reduction in Coronary Heart (ARCH) trial. *Journal of the American College of Cardiology* 1999; 34:343-347.
89. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery a meta-analysis. *Circulation* 2002; 106:75-80.
90. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Rao V, Karski J. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 41:1496-1505.
91. Dobrilovic N, Vadlamani L, Buchert B, Wright C. Diltiazem prophylaxis reduces incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Journal of Cardiovascular Surgery* 2005; 46:457-461.
92. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly S. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart* 2005; 91:618-623.

93. Patti G, Chello M, Candura D et al. Randomized Trial of Atorvastatin for Reduction of Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery Results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) Study. *Circulation* 2006; 114:1455-1461.
94. Mostafa A, EL-Haddad MA, Shenoy M, Tuliani T. Atrial fibrillation post cardiac bypass surgery. *Avicenna journal of medicine* 2012; 2:65-70.
95. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery. *New England Journal of Medicine* 2016; 374:1744- 1753.
96. Calò L, Bianconi L, Colivicchi F et al. N-3 Fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a 67randomized, controlled trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 45:1723-1728.
97. Halonen J, Halonen P, Järvinen O et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Jama* 2007; 297:1562-1567.
98. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 51:793-801.
99. Segal JB, McNamara RL, Miller MR et al. Prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. *Journal of general internal medicine* 2000; 15:56-67.
100. Akcay A, Sokmen A, Sokmen G et al. Assessment of atrial electromechanical Coupling characteristics in patients with ankylosing Spondylitis. *Echocardiography*, 2009; 26: 549–557.
101. Aytemir K, Hayran M, Kose S et al. Intra-left atrial mechanical Delay detected by tissue doppler echocardiography can be a useful Marker for paroxysmal atrial fibrillation. *Echocardiography*, 2009;26: 779–784.
102. Spodick D, Ariyaratnam V. Interatrial block: The pandemic remains poorly Perceived. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2009; 32: 667–672.
103. Ariyaratnam V, Puri P, Spodick DH. Clinician underappreciation Of interatrial block in a general hospital population. *Cardiology*, 2005;104: 193–195.
104. Adalet K, Onat A, Keleş İ, Sansoy V. Türk erişkinlerinde elektrokardiografik bulgularla aritmilerin prevalansı: sekiz yıllık takip sonuçları. *Türk kardiyoloji derneği arşivi* 2000; 28:560-7.
105. Krogstad LEB, Slagsvold KH, Wahba A. Remote ischemic preconditioning and incidence of postoperative atrial fibrillation. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2015; 49:117-122.
106. Kadan M, Erol G, Oz BS, Arslan M. Effects of topical hypothermia on postoperative inflammatory markers in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Cardiovascular journal of Africa* 2014; 25:67-72.
107. Rostagno C, Blanzola C, Pinelli F, Rossi A, Carone E, Stefàno P. Atrial fibrillation after isolated coronary surgery. Incidence, long term effects and relation with operative technique. *Heart, lung and vessels* 2014;6:171-179.
108. Matsuura K, Mogi K, Sakurai M et al. Preoperative high N-terminal pro-B-type natriuretic peptide level can predict the incidence of postoperative atrial fibrillation following off-pump coronary artery 70 bypass grafting. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2013; 19:375-381
109. Baeza V, Garayar P, Moran V et al. [Risk factors for postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. A prospective analysis]. *Revista medica de Chile* 2007; 135:967-974
110. Leitch J, Thomson D, Baird D, Harris P. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1990; 100:338-342

111. Kalman JM, Munawar M, Howes LG et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation. *The Annals of thoracic surgery* 1995; 60:1709-1715.
112. Incalzi RA, Pistelli R, Fuso L, Cocchi A, Bonetti MG, Giordano A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *CHEST Journal* 1990; 97:1092-1097.
- 113 Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *Journal of the American College of Cardiology* 2002; 40:1636-1644.
114. Badran Hm, Eid MAE, Michael A. Doppler-Derived Indexes and B-Type Natriuretic Peptide in Prediction of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Essential Hypertension: A Prospective Study. *Echocardiography* 2007; 24:911-922.
- 115 Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 50:381-396.
- 116 . Bruch C, Klem I, Breithardt G, Wichter T, Gradaus R. Diagnostic usefulness And prognostic implications of the mitral E/E' ratio in patients with heart failure and severe secondary mitral regurgitation. *The American journal of cardiology* 2007; 100:860-865
- 117 . Nikitin NP, Loh PH, de Silva R et al. Prognostic value of systolic mitral annular Velocity measured with Doppler tissue imaging in patients with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2006; 92:775-779.
- 118 . Sharp AS, Tapp RJ, Thom SAM et al. Tissue Doppler E/E' ratio is a powerful Predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. *European heart journal* 2010; 31:747- 752.
- 119 . Boixel C, Fontaine V, Rücker-Mart'in C et al. Fibrosis of the left atria during Progression of heart failure is associated with increased matrix metalloproteinases in the rat. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 42:336-344.
- 120 . Ari H, Ari S, Akkaya M et al. A Novel Echocardiographic Predictor of Atrial Fibrillation Recurrence: L-Wave. *Echocardiography* 2013; 30:1180-1186
121. Lang R, Bierig M, Devereux R et al. American society of echocardiography's Nomenclature and standards Committee; task Force on Chamber Quantification, American College of Cardiology echocardiography Committee; American Heart Association, european Association of echocardiography, european society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7:79-108
122. Aydin u., Yilmaz M., Duzyol C., Ata Y., Turk T., Orhan A. L., Kocoglu C. U. İzole koroner arter baypass cerrahisi uygulanan hasta grubunda postoperatif atriyal fibrilasyon gelişmesinin engellenmesinde postoperatif statin tedavisinin etkinliği: Bir prospektif randomize çalışma *Anatol J Cardiol.* 2015; 15(6): 491-495 | DOI: 10.5152/akd.2014.5531
123. Ata Y , Turk T , Ay D , Eris C , Demir M , Ari H , Ata F , Yavuz S , Ozyazicioglu A . Ability of B-type natriuretic peptide in predicting postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *The Heart Surgery Forum* [01 Aug 2009, 12(4): E211-6] DOI: 10.1532/HSF98.20091014
124. Turk T., Ata Y., Vural H., Ozkan H., Yavuz S., Ozyazicioglu A. Intravenous and Oral Amiodarone for the Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *The Heart Surgery Forum* #2007-1060 10 (4), 2007 [Epub May 2007] doi: 10.1532/HSF98.20071060

125. Villareal, R. P., Hariharan, R., Liu, B. C., et al. (2004). Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, 43, 742–748.
126. Steinberg, J. S. (2004). Postoperative atrial fibrillation: a billion dollar problem. *Journal of the American College of Cardiology*, 43, 1001–1003
127. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al.: A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*. 2004, 291:1720-1729. 10.1001/jama.291.14.1720
128. Komatsu T, Nakamura S, Suzuki O, Horiuchi D, Yomogida K, Okumura K: Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation depends on the irresponsiveness to antiarrhythmic therapy. *Circ J*. 2004, 68:729-733. 10.1253/circj.68.729 17.
129. Açı, T., Cölkesen, Y., Türköz, R., et al. (2007). Value of preoperative echocardiography in the prediction of post operative atrial fibrillation following isolated coronary artery bypass grafting. *The American Journal of Cardiology*, 100(9), 1383–1386. 19.
130. Osranek, M., Fatema, K., Qaddoura, F., et al. (2006). Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study. *Journal of the American College of Cardiology*, 48, 779–786.
131. Sezai, A., Hata, M., Niino, T., et al. (2009). Study of the factors related to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a search for a marker to predict the occurrence of atrial fibrillation before surgical intervention. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137, 895–900
132. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 793–801.
133. Osranek M, Fatema K, Qaddoura F, Saileek AA, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery A prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 779–786.
134. Banach M, Rysz A, Drozd J, Okonski P, Misztal M, Barylski M, et al. Risk factors of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: A preliminary report. *Circ J* 2006; 70: 438–441.
135. Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, Dominah AO, European Milrinone Multicenter Trial Group. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 306–315
136. Steinberg JS, Zelenkofske S, Shing CW, Gelernt M, Sciacca R, Menchavez E, et al. Value of the P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 1993; 88: 2618–2622.

137. Wang WH, Hsiao SH, Lin KL, Wu CJ, Kang PL, Chiou KR. Left Atrial Expansion Index for Predicting Atrial Fibrillation and In-Hospital Mortality After Coronary Artery Bypass Graft Surgery *AnnThoracSurg*. 2012; 93(3): 796 – 803.
138. Gibson PH, Croal BL, Cuthbertson BH, Rae D, McNeilly JD, Gibson G, et al. Use of preoperative natriuretic peptides and echocardiographic parameters in predicting new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a prospective comparative study. *Am Heart J*. 2009; 158(2): 244 – 251.
139. Benedetto U, Melina G, Roscitano A, Ciavarella GM, Tonelli E, Sinatra R. Clinical utility of tissue Doppler imaging in prediction of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *AnnThoracSurg*. 2007; 83: 83 – 88.
140. Karabag T, Aydin M, Dogan SM, et al. Investigation of the atrial electromechanical delay duration in Behcet patients by tissue Doppler echocardiography. *EurHeart J CardiovascImaging* 2012; 13:251-256.
141. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998;135(5 Pt 1) :733-738.
142. Özlü MF, Erdem K, Kırış G, Parlar Aİ, Demirhan A, Ayhan SS, et al. Predictive value of total atrial conduction time measured with tissue Doppler imaging for postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J IntervCardElectrophysiol* 2013; 37: 27–33.
143. M. Fujiwara, Y. Nakano, T. Hidaka, N. Oda, Y. Uchimura, A. Sairaku, K. Kajihara, T. Tokuyama, C. Motoda, Y. Watanabe, H. Ikenaga, K. Imai, T. Sueda, Y. Kihara Prediction of atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass grafting using preoperative total atrial conduction time determined on tissue Doppler imaging *Circ J*, 78 (2014), pp. 345-352
144. S. Takahashi, M. Fujiwara, K. Watadani, T. Taguchi, K. Katayama, T. Takasaki, et al., Preoperative tissue Doppler imaging-derived atrial conduction time can predict postoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement for aortic valve stenosis, *Circ. J.* 78 (2014) 2173–2181.
145. Takahashi S, Katayama K, Watanabe M, Kodama H, Taguchi T, Kurosaki T, et al. Preoperative tissue Doppler imaging-derived atrial conduction time predicts postoperative atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery for mitral valve regurgitation. *Circ J* 2016; 80: 101–109

8. KISALTMALAR

- Aa**= Doku Doppler geç diyastolik mitral annular velosite
- AAİ**= Antiaritmik ilaç
- ADEİ**= Anjiotensin dnstrc enzim inhibitörü
- AEMD**= Atriyal elektromekanik gecikme
- AF**= Atriyal fibrilasyon
- ARB**= Anjiotensin reptr blokeri
- AV**= Atriyoventrikler
- AYHE**= Atriyal yüksek hız epizodu
- BUN**= Kan re azotu
- DEFKY**= Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
- DKB**= Diyastolik kan basıncı
- DM**= Diyabetes mellitus
- DMAH**= Düşük molekül ağırlıklı heparin
- EHRA**= Avrupa Kalp Ritmi Derneği
- EKG**= Elektrokardiyografi
- GA**= Geçici iskemik atak
- GFH**= Glomerüler filtrasyon hızı
- HGB**= Hemoglobin
- INR**= Uluslararası normalleştirilmiş oran
- IV**= İntrevenz
- İABP**= İntraaortik balon pompası
- K**= Potasyum
- KABC**= Koroner arter bypass cerrahisi
- KAH**= Koroner arter hastalığı
- KBH**= Kronik böbrek hastalığı
- KDCYB**= Kalp damar cerrahi yoğun bakım
- KEFKY**= Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
- KOAH**= Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- KrKl**= Kreatinin klirensi
- LDL-K**= Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol
- Na**= Sodyum

OAK= Oral antikoagölan/oral antikoagölasyon
PABs= Sistolik pulmoner arter basıncı
PLT= Platelet
POAF= Postoperatif atriyal fibrilasyon
PWD= Pulsed wave Doppler
SAN= Sinoatriyal nod
SKB= Sistolik kan basıncı
SoA= Sol atriyum
SoAA= Sol atriyal apendiks
SoV= Sol ventriköl
SoVDSB= Sol ventriköl diyastol sonu basıncı
SoVDSC= Sol ventriköl diyastol sonu çapı
SoVEF= Sol ventriköl ejeksiyon fraksiyonu
SoVH= Sol ventriköl hipertrofisi
SoVSSC= Sol ventriköl sistol sonu çapı
SPSS= Statistical Package for the Social Sciences
TDI= Doku Doppler görüntüleme
TDP= Taze donmuş plazma
TÖE= Transözofageal ekokardiyografi
TTE= Transtorasik ekokardiyografi
VKA= Vitamin K antagonisti
VKI= Vücut kitle indeksi
WBC= Lökosit
YOAK= Yeni oral antikoagölan

9. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her ihtiyacım olduğunda gerekli desteği veren değerli tez hocam, çok sevgili abim Prof. Dr. Tamer TÜRK başta olmak üzere, beraber çalışma fırsatı yakaladığım için kendimi çok şanslı hissettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet Fatih ÖZYAZICIOĞLU, Prof. Dr. Şenol YAVUZ, Prof. Dr. Mehmet Tuğrul GÖNCÜ'ye,

Cerrahi eğitimim boyunca bilgi ve becerilerimi arttırmamda büyük katkıları olan, yakın ilgi ve desteklerini her zaman hissettiğim değerli ağabeylerim Doç. Dr. Yusuf ATA, Doç. Dr. Arif GÜCÜ, Doç. Dr. Cüneyt ERİŞ, Doç. Dr. Ufuk AYDIN, Doç. Dr. Derih AY'a,

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren ağabeylerim Op. Dr. Burak ERDOLU, Op. Dr. Faruk Toktaş, Op. Dr. Kadir Kaan Özsin, Op. Dr. Nail KAHRAMAN, Op. Dr. Umut Serhat SANRI, Op. Dr. Ahmet Kağan As, Op. Dr. İlknur GÜLER, Op. Dr. Serkan Seçici, Op. Dr. Deniz DEMİR'e,

Asistanlık hayatıma gözümü açtığım andan itibaren yanımda bir kıdemliden çok bir abi olarak duran, bugünlere gelmemde büyük emeği olan, bana desteğini, yakınlığını ve güvenini hiçbir zaman esirgemeyen çok değerli abim Op. Dr. Arda Aybars PALA'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığımız, kendilerini tanımaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum sevgili kardeşlerim Op. Dr. Orhan Güvenç, Op. Dr. Mesut Engin, Op. Dr. Ahmet Burak Tatlı, Op. Dr. Emre Kaymakçı, Dr. Abdullah Burak Balcı, Dr. Muhammed Savran, Dr. Tufan Okumuş, Dr. Kemal Parla, Dr. Sadık Sünbül, Dr. Cansu Gürsoy, Dr. Hacı Eskici, Dr. Abdurrahman Demirel ve Dr. Burak DUMAN'a,

Tez sürecindeki değerli katkılarından dolayı değerli hocam Doç. Dr. Hasan ARI, değerli abim Doç. Dr. Selçuk Kanat ve değerli arkadaşım Dr. Sencer Çamlı'ya,

Özellikle KVC kliniği olmak üzere hastanemizin her biriminde çalışan değerli hemşire arkadaşlarıma, beraber çalışma fırsatı bulduğum tüm sağlık personeline,

Yaşamım boyunca sevgilerini ve desteklerini esirgemeyen; her zaman yanımda olup benim için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan sevgili anne ve babama,

Sevgi ve saygıyla birlikte sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Temmuz TANER

Temmuz/2019

10. ÖZGEÇMİŞ

11 Ocak 1988'de İzmir'in Konak ilçesinde dünyaya gelmişim. İlk ve orta öğretimimi İzmir Hasan Ali Yücel İlköretim Okulu'nda tamamladım. İzmir Güzelbahçe 60. Yıl Anadolu Lise'sinde lise öğrenimimi bitirdikten sonra 2006 yılında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesini kazanarak üniversite hayatıma başladım. Tıp fakültesinden 2012 yılında mezun olarak Ayvalık Devlet Hastanesi Acil Servisinde pratisyen hekim olarak göreve başladım. Mecburi hizmet süremi tamamladıktan sonra 2014 yılında girdiğim tıpta uzmanlık sınavında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi bölümünü kazandım. Kalp ve Damar Cerrahisi asistanı olarak halen görevime devam etmekteyim.



EKLER

TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Temmuz Taner 05557606097 temmuztaner@gmail.com
Uzmanlık Dalı:	KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas SUAM
Uzmanlık Eğitime Başlama Tarihi:	01.08.2014
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	22.08.2019
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	TAMER TÜRK 0532 275 03 05 tturkon@hotmail.com

1-Tez Başlığı/Konusu: Atriyal elektromekanik gecikmenin post-KABC atriyal fibrilasyonu öngörmedeki değeri
2-Araştırma sorusu: Atriyal elektromekanik gecikme post-KABC AF'yi öngörmeye bir belirteç olarak kullanılabilir mi ?
3-Araştırmanın amacı: Atriyal elektromekanik gecikmenin post-KABC AF'yi öngörmedeki değeri
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu: Popülasyon: On pump koroner baypas olacak hastalar

Materyaller:

Atriyal elektromekanik gecikme

5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:**Dahil etme :**

18-80 yaş arası,
İzole koroner arter baypas cerrahisi planlanan,
Preoperatif sinüs ritminde olan hastalar.

Hariç tutma :

Cerrahi müdahale gerektirecek, önemli derecede valvüler kalp hastalığı varlığı
Daha önce açık kalp cerrahisi geçirmiş olmak
Ciddi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü (EF < %35)
Ciddi segmental duvar hareket anormalliği varlığı
Sol atriyumun ciddi dilatasyonu (SoA > 5 cm)
Atriyal fibrilasyon nedeniyle ablasyon öyküsü olması
Operasyon öncesi bradikardi veya taşikardi olan hastalar

6-Araştırmanın türü ve tasarımı:

Prospektif , kontrollü randomize

8- Araştırma hipotezi:

Atriyal elektromekanik gecikme post-KABC AF'yi öngörmek için kolay ve ucuz bir belirteç olabilir.

9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:

01.02.2016 ve 01.05.2017 tarihinde yukarıda belirtilmiş olan kriterleri sağlayan doksan üç(93) hasta dahil edilecektir.

10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:**Elde edilen verilerde**

SPSS 10.0 statistics package (SPSS Inc, Chicago, Ill, USA) programı kullanılarak analiz edilmiştir. Değişkenler yüzde olarak, sayısal değişkenler, ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Student t testi normal dağılımlı değişkenlerin karşılaştırılmasında, Mann-Whitney U testi normal olmayan dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi veya Fisher'ın kesin ki-kare testi kullanıldı. Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile atriyal elektromekanik gecikmenin post operatif atriyal fibrilasyonu öngörmedeki değerini saptamak amacı ile kullanıldı. Atriyal elektromekanik gecikmenin post-KABC AF gelişimini göstermedeki duyarlılık ve özgüllüğü ROC analizi ile değerlendirildi.

Tüm testler için $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:

Koroner arter baypas greft operasyonu sonrası oluşabilecek atriyal fibrilasyonu operasyon öncesi kolay ve ucuz bir belirteç kullanarak öngörmek ve tedavi stratejisini buna göre belirlemek bu aritmiye bağlı oluşacak artmış morbidite,mortalite ve hastanede yatış süresini ciddi oranda azaltacaktır.

12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:

Bu alışma için 05.03.2016 da Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır.

Tez danışmanı

Prof.Dr.Tamer TÜRK

Kontrol edilmiştir ve uygundur.

İmza

**Form bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.*

**Tez konusu onay formu tez danışmanı ve istatistik uzmanından danışmanlık alınarak uzmanlık öğrencisi tarafından doldurulduktan sonra eğitim kurumun yönetiminden uygunluk alınır. Daha sonra form anabilim dalı tez konusu değerlendirme editörüne gönderilir. Editör formu tez konusu değerlendirme hakemlerine gönderir. Hakemlerin ve editör düzeltme isteği durumunda uzmanlık öğrencisi ve tez danışmanına iade, olumlu görüşü durumunda onay için anabilim dalı başkanlığına gönderir. Anabilim dalı akademik kurulu görüşünü gerekçeleriyle beraber oluşturur ve Dekanlığa gönderir. Dekanlık sonucu uzmanlık öğrencisi ve tez danışmanına bildirir. (Kuruluş aşamasında form EBYS ile Dekanlığa gönderilmelidir.)*

3. madde: Araştırmanın amacı ya da amaçları yazıldıktan sonra, amacın tanımlama, karşılaştırma, ilişkilendirme, uyum belirlemek gibi nitelermelerini belirtir.

4. madde: Araştırma materyalleri ve popülasyon tarif edilmelidir. Hastalığın tanımı, hastaların ve kontrollerin özellikleri, deney hayvanları kullanılacaksa nitelikleri tanımlanmalıdır. Bu maddede ayrıca araştırma materyallerinin nereden sağlanacağı (gönüllü hastalar veya sağlıklı insanlar, arşiv verileri, deney ortamı vb) yazılmalıdır.

6. madde: Sağ kalım, komplikasyon, laboratuvar bulgusu, hastanın geri bildirimleri veya bulguları gibi değişkenler yazılmalıdır.

7. madde: Araştırmanın türü belirtilip tasarımı yazılmalıdır. Örneğin deneysel hayvan çalışması, ilaç çalışması, deneysel ilaç dışı çalışma, randomizasyon olup olmadığı ve niteliği, kontrolü olup olmadığı, retrospektif veya prospektifliği, kesitsel, khort çalışma gibi tasarım tam olarak yazılmalıdır.

9. madde: Örneklem sayısının belirleme yöntemi ve nasıl belirlendiği yazılmalıdır.