

T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ
SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYONU
ÖNGÖRMEDE HATCH SKORUNUN YERİ VE CHA2DS2VaSC
SKORU İLE İLİŞKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mithat SELVİ

Tez Sorumlusu

Doç. Dr. Hasan GÜNGÖR

AYDIN - 2016

TEŞEKKÜR

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez konusunun seçiminde ve çalışmanın yürütülmesinde yardımlarını esirgemeyen çalışkan ve saygıdeğer anabilim dalı başkanımız sayın Doç. Dr. Hasan GÜNGÖR' e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim süresince, mesleki olgunluğa erişmemde emeklerini ömrüm boyunca unutamayacağım, değerli ve tecrübeli hocalarım; sayın Prof. Dr. Ceyhan CEYHAN, sayın Prof. Dr. O. Alper ONBAŞILI, sayın Prof. Dr. Tarkan TEKTEN, sayın Yrd. Doç. Dr. Ufuk ERYILMAZ, sayın Doç. Dr. Çağdaş AKGÜLLÜ, sayın Yrd. Doç. Dr. Cemil ZENCİR ve sayın Yrd. Doç. Dr. Mahmut AKPEK' e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tıp doktorluğunun vazgeçilmez ögesi olan usta – çırak ilişkisi yoluyla, kişisel ve mesleki gelişimime katkı sağlayan ve şu anda uzman hekim olarak görev yapan değerli ağabeylerime sonsuz teşekkürler.

Benimle beraber, kardiyoloji asistanlığının büyük çoğunluğunu yoğun emek vererek geçiren, sağlam karakterli meslektaşım Dr. Sevil GÜLAŞTI' ya sonsuz teşekkürler.

Asistanlığım boyunca büyük bir uyumla birlikte çalıştığımız koroner yoğun bakım hemşirelerine, klinik hemşirelerine, efor ve ekokardiyografi laboratuvarı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Kalp damar cerrahisi bölümünde çalışan diğer meslektaşlarıma, hocalarıma, servis hemşirelerine, poliklinik hemşirelerine, yoğun bakım hemşirelerine ve personellerine sonsuz teşekkürler.

Her zaman yanımda olan, desteğini benden esirgemeyen biricik eşim, yol arkadaşım Seren Selvi' ye, sevgili oğlum Efe Selvi'ye, anneme, babama, kardeşime sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

Dr. Mithat SELVİ

İÇİNDEKİLER

1. Kısaltmalar.....	iv
2. Giriş ve Amaç	1
3. Genel Bilgiler	2
I) Atrial Fibrilasyon	2
II) Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Gelişen Atrial Fibrilasyon	10
III) Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Gelişen Atrial Fibrilasyonun Tedavisi ve Önlenmesine Yönelik AHA/ACC/ESC Kılavuz Önerileri	15
IV) CHA2DS2VASC Skorlaması ve Klinik Önemi.....	18
V) HATCH Skorlaması, Klinik Önemi ve Atrial Fibrilasyon İlişkisi.....	22
4. Materyal ve Yöntem.....	24
5. Bulgular	28
6. Tartışma	39
7. Çalışmanın Kısıtlılıkları	44
8. Sonuç ve Öneriler	44
9. Özet.....	45
10. Summary	49
11. Kaynaklar.....	52

KISALTMALAR

AF	: Atrial fibrilasyon
KABC	: Koroner arter bypass cerrahisi
KAH	: Koroner arter hastalığı
HT	: Hipertansiyon
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
DM	: Diyabetes mellitus
SVO	: Serebrovasküler olay
KMP	: Kardiyomiyopati
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
ME	: Miyokard Enfarktüsü
BKİ	: Beden kitle indeksi
DCC	: Doğru akım kardiyoversiyon
TİA	: Transient iskemik atak
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
AHA	: Amerikan Kalp Cemiyeti
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
INR	: International Normalized Ratio
VKA	: Vitamin K antagonisti
OAK	: Oral antikoagülan
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
POAF	: Postoperatif Atrial Fibrilasyon

GİRİŞ VE AMAÇ

Atrial fibrilasyon (AF), koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası en sık görülen aritmidir. Yapılan çalışmalarda KABC sonrası AF insidansı %25 ile %40 oranında saptanmıştır ve bu oran kapak ameliyatlarında %50 ile %60'a kadar yükselmektedir. KABC ve kapak cerrahisinin bir arada olduğu girişimlerde ise bu oran yaklaşık %62 civarındadır. Anesteziye yeni gelen hastalar ve cerrahi tekniklerde gelişmelere rağmen AF sıklığında önemli bir azalma sağlanamamıştır. Bu oranların giderek yükselmesindeki en önemli etkenlerden biri yaşlı hastalara daha fazla kalp cerrahisi uygulanmasıdır (1,2,3). AF gelişen hastalarda, hastanede yatış süresi uzamakta ve tromboemboli gibi komplikasyonlardan dolayı mortalite oranı artmaktadır. Hastanede yatış süresinde uzama ve komplikasyonlar yüzünden hasta başına düşen harcama oranı da artmaktadır (1-4).

KABC sonrası AF en sık 2. ve 3. günler arasında gözlenmektedir. KABC sonrası gelişen AF'yi öngörmek için birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Yaş, cinsiyet, daha önce AF öyküsü, HT (Hipertansiyon), KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı), sağ koroner arter darlığı, KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği), geçirilmiş ME (Miyokard Enfarktüsü) öyküsü, kalp hızı, sigara, düşük BKM (Beden Kitle İndeksi), sol atriyum genişlemesi, kapak hastalığı, postoperatif kanama, postoperatif hipokalemi ve böbrek yetmezliği tanımlanan risk faktörlerindendir (1,2,3,4).

CHA2DS2VaSC skoru, AF olgularında tromboemboli riskini belirleme yönünden oluşturulmuş güncel skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemine göre konjestif kalp yetmezliği (C), hipertansiyon (H), ileri yaş (A), diyabetes mellitus (D), kadın cinsiyet (S), inme (S) ve vasküler hastalık (V) varlığına göre bireysel puanlama oluşturulmuş olup, antikoagülan tedavi gerekliliği belirlenmektedir (5-7). Literatürde, KABC sonrasında AF gelişme riskini değerlendirme ve hospitalizasyonu öngörme yönünden CHA2DS2-VASc skorlamasının kullanılabileceğine yönelik sınırlı sayıda araştırma mevcuttur. Bu çalışmaların sonucunda CHA2DS2VaSC skoru yüksek olan hastalarda KABC sonrası AF daha sık izlenmiş olup, CHA2DS2VaSC skorunun; AF'li olgularda kardiyovasküler nedenli hospitalizasyonu öngörmede belirleyici olabileceği yönünde sonuçlanmıştır (8-9).

Cees B. de Vos ve ark. tarafından AF progresyonunun öngörmeye etkili olduğu saptanan bağımsız belirleyiciler biraraya getirilerek ayrı bir skorlama sistemi oluşturulmuş ve bu skorlama sistemi üzerinden hastalar AF progresyonu açısından bir yıllık değerlendirmeye alınmıştır (10). Bu skorlama sistemi hipertansiyon (H), ileri yaş (A), geçici iskemik atak veya serebrovasküler olay (T), kronik obstruktif akciğer hastalığı (C), konjestif kalp yetmezliği (H) varlığına göre bireysel puanlama yapılarak oluşturulmuş olup, HATCH skorlama sistemi şeklinde adlandırılmıştır. Bu çalışmada HATCH skoru yüksek hastalarda, HATCH skoru çok düşük olanlara göre AF progresyonunda anlamlı oranda ilerleme saptanmıştır (10). Radyofrekans katater ablasyonu yapılan AF li olgularda, rekürrens sıklığını araştıran başka bir çalışmada; yüksek HATCH skoru olan hastalarda daha sık AF rekürrensi izlenmiştir (11). Literatürde, KABC sonrasında AF gelişme riskini değerlendirme yönünden HATCH skoruyla ilişkili bir veri mevcut değildir.

Bu çalışmada KABC sonrası gelişen AF'yi öngörmeye HATCH skorunun yeri ve CHA2DS2VaSC skoru ile ilişkisi araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

1) ATRİYAL FİBRİLASYON

-Tanım

AF, elektrokardiyografide (EKG) düzenli P dalgaları yerine düşük amplitüdlü düzensiz ve hızı 350-600/dak olan fibrilasyon dalgaları ile beraber, düzensiz R-R mesafelerinin izlendiği, ventriküler hızın genelde 120-180/dak olduğu sık rastlanan bir aritmi çeşididir.



Şekil 1: Atrial fibrilasyon EKG'si (R-R aralıkları düzensizdir ve P dalgaları gözlenmemektedir).

Hastaların nabızlarında yaptığı düzensizlik ile yüzyıllardan beri hekimlerin dikkatini çekmişse de, AF ile ilgili klinik ve deneysel araştırmalar ancak 19.yüzyılda başlayabilmiş ve ilk kez 1909 yılında Lewis tarafından EKG ile gösterilmiştir (12).

Framingham çalışması ile AF'nin benign bir aritmi olmadığı, mortalite ve morbiditeye olumsuz etkiler yaptığı ortaya çıkmış, böylece klinik önemi daha iyi anlaşılmıştır (13).

-Epidemiyoloji ve risk faktörleri

AF klinik uygulamada en sık karşılaşılan aritmi tiplerindendir ve ritim bozukluğu nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %30'unu oluşturur. Amerika'da 2.2 milyon, Avrupa'da 4.5 milyon AF'li hasta olduğu tahmin edilmektedir. Geçtiğimiz yirmi yıl içerisinde popülasyonun yaş ortalamasının artması, kronik kalp hastalığı prevalansının artması ve gelişmiş tanı yöntemleriyle daha sık tanı konulması gibi nedenlerden dolayı AF ile hastaneye başvuru oranında yaklaşık %66 oranında artış olduğu tespit edilmiştir (14,15).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık yeni tanı AF'li hasta sayısının yaklaşık 360000 olup bunların da yaklaşık %50'si acil olmak üzere 227000 tanesinin hastaneye yatırıldığı bildirilmiştir (16). Bu ülkede sağlık harcamalarının 6,6 milyar doları AF'nin tetkik ve tedavisi için yapılmaktadır. Bu miktarın yaklaşık %52'si hastane masrafları, %23'ü ilaçlar, %9'u konsültasyonlar, %8'i araştırma ücretleri ve %2'si paramedikal girişimlere harcanmaktadır (17).

AF'nin prevalansı ve insidansı ile ilgili pek çok epidemiyolojik araştırma yapılmıştır. AF'nin genel popülasyonda prevalansı %0,4 olup, yaşla birlikte artış göstermektedir(18). Kesitsel çalışmalarda prevalansı 60 yaş altında %1'den az ve 80 yaş üstünde %8-10 civarında bulunmuştur (19,20). Framingham çalışmasında AF prevalansının yaşla beraber arttığı ve 25-35 yaş arası bireylerde %0.05'ten az iken 65 yaş üzerinde %5, 75 yaş üzerinde de %10 civarında olduğu saptanmıştır. Toplum kaynaklı çalışmalarda lone AF'li hastalarda sıklığı bütün AF'li vakaların %12'sinden az olarak bulunmuştur. Bazı serilerde ise lone AF sıklığı %30'un üzerindedir (20-23). Ülkemizde TEKHARF çalışmasının 2000 yılı verilerine göre erişkinlerde AF sıklığı

1990 yılında %0,35 iken 1998 yılında %0,71 olarak saptanmıştır. Altmış yaş üzerindeki bireylerde ise oran 1990'da %1,22 iken 1998'da %2,16 olarak bulunmuştur (24).

AF gelişen kişiler genellikle yaşlı olup, beraberinde sıklıkla diyabetes mellitus (DM), sol ventrikül hipertrofisi, ekokardiyografik bozukluklar, KAH, kapak hastalığı, KKY ve inme bulunmaktadır (25,26).

Kadınların %30'u ve erkeklerin %20'si kapak hastalığı, erkeklerin %28'i ve kadınların %50'sinde KAH, her iki cinsin %25'inde KKY vardır. Çok değişkenli analizler AF gelişimi için, yaş, kapak hastalığı, KKY, HT ve DM'nin bağımsız risk faktörleri olduğunu ortaya koymuştur. Erkeklerde kadınlara göre AF prevalansı daha fazladır. Erkeklerin AF eğiliminin daha fazla olmasının sebebi ise belli değildir. Atriyal dokuyu etkileyen inflamasyon, infiltrasyon, skar dokusu oluşumu veya gerilme gibi her tür patolojik süreç AF gelişimine neden olabilir. Epidemiyolojik çalışmalarda AF'nin en sık nedeni iskemik kalp hastalığıdır (27,28).

- Etiyoloji

Tablo 1: Atriyal fibrilasyon etiyolojisi.

1. Elektrofizyolojik anormallikler: -Artmış Otomatisite (fokal AF) -İleti anormallikleri (reentry)
2. Atriyal basınç artışı: -Mitral ve triküspit kapak hastalığı -Koroner arter hastalığı -Semilunar kapak anomalileri -Sistemik veya pulmoner hipertansiyon (pulmoner emboli) -İntrakardiyak tümör veya trombüs
3. Atriyal iskemi: -Koroner arter hastalığı
4. İnflamatuvar veya infiltratif atriyal patoloji: -Perikardit -Amiloidoz -Myokardit -Yaşla indüklenen atriyal fibrotik değişiklikler
5. İlaçlar: -Alkol -Kafein
6. Endokrin Bozukluklar: -Hipertroidizm -Feokromositoma
7. Otonomik tonus değişiklikleri: -Artmış parasempatik aktivite -Artmış sempatik aktivite
8. Postoperatif: -Kardiyak, Pulmoner, Özefageal
9.Nörojenik hastalıklar: -Subaraknoid hemoraji -Nonhemorajik inme
10. İdiyopatik (lone AF) -Ailesel

- Sınıflama

AF sınıflaması; altta yatan kalp hastalığı, ventrikül hızı, elektrofizyolojik özellikler ve aritmi süresine göre yapılabilir (29). AF'nin farklı klinik özelliklerini tanımlayan terminolojilerin çokluğu ve tanımlamalar arasındaki uyumsuzluklar, iletişimi ve klinik çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmayı güçleştirmektedir. Bu sorunu çözmek amacıyla ile Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti Aritmi Çalışma grubu ve Kuzey Amerika Pacing ve Elektrofizyoloji Cemiyeti bir çalışma grubu kurmuş ve AF terminolojisi ile sınıflaması hakkında bir fikir birliği oluşturmaya çalışmışlardır(30). Bu grubun oluşturduğu terminolojiler 30 saniyeden uzun süren ve geri döndürebilir bir nedene bağlı olmayan AF atakları için geçerlidir. Bu nedenler arasında belirlenebilir bir kalp hastalığı veya klinik semptomlar bulunabilir. AF atağı kendiliğinden sonlanabilir veya sonlandırılması için tıbbi müdahale gerekebilir. Her hastada uygun tedaviye karar verebilmek için AF'nin klinik tipini sınıflamak gerekmektedir.

Eğer hastada iki veya daha fazla atak meydana gelmişse AF'nin rekürren AF olduğunu söylemek mümkündür. *Paroksizmal* AF atakları genellikle 48 saat içerisinde veya tanıma göre 7 günden kısa sürede kendiliğinden sonlanır. Eğer AF atağı 7 günden uzun süre sebat ettiyse *persistan* AF olduğu belirtilir. Bu durumda farmakolojik tedavi veya elektriksel kardiyoversiyon ile AF'yi sonlandırmak gerekebilir. Eğer AF bir süredir devam ediyorsa ve kardiyoversiyon ile sonlanmazsa ya da sonlandıktan sonra 24 saat içinde tekrarlırsa kalıcı veya *permenant* AF'den bahsedilir. Kardiyoversiyon endikasyonu bulunmayan ve/veya denenmemiş ve/veya hasta tarafından istenmeyen uzun süreli AF olguları da permenant AF grubuna girer.

A) AF'nin geri dönüşümlü nedenleri:

AF; alkol alımı, cerrahi müdahale, elektrik çarpması, akut miyokart enfaktüsü (AME), perikardit, miyokardit, pulmoner emboli veya diğer pulmoner hastalıklar, hipertiroidi ve diğer bazı metabolik bozukluklar gibi akut ve geçici durumlara bağlı gelişebilir. Bu gibi durumlarda altta yatan bozukluğun uygun tedavisi genellikle AF'yi de tedavi eder. AME sırasında oluşan AF, infarkt öncesi AF ve ya sinüs ritminde gelişen AME'ne göre daha kötü prognoz göstergesidir (31,32). AF ayrıca WPW

sendromu ve ya A-V nodal reentran taşikardiler ile de ilişkili olabilir ve primer aritminin tedavisi AF görülme sıklığını da azaltacaktır (33).

B) Kardiyak patoloji ile ilişkili olmayan AF:

Paroksizmal AF'nin yaklaşık %30-%45'i ve persistan AF'nin %20-%25'i, altta yatan herhangi bir kardiyak anomali olmadan genelde genç hastalarda görülür (lone AF). Bununla birlikte AF, altta yatan kardiyak patoloji olmadan yaşlı olgularda da görülebilir. İleri yaşta görülen miyokardiyal sertlik artışı gibi kalbin yapı ve fonksiyonunu değiştiren durumlar, AF ile ilişkili olabilir (21).

C) Kalp hastalıklarıyla ilişkili AF:

AF ile özellikle ilişkili kardiyak durumlar, kapak hastalıkları, KKY, KAH ve HT (özellikle sol ventrikül hipertrofisinin derecesine göre artmış ilişki) 'dur. Bununla birlikte AF hipertrofik kardiyomiyopati (KMP), dilate KMP, konjenital kalp hastalığı özellikle yetişkinlerde atriyal septal defekt ile birlikte dir. Potansiyel ilişkili durumlar arasında ayrıca restriktif KMP, kardiyak tümörler ve konstrüktif perikardit yer alır. Mitral yetmezliğin eşlik ettiği veya etmediği mitral kapak prolapsusu, mitral kapak annulus kalsifikasyonu, idiyopatik sağ atrium genişlemesi ve kor pulmonale de AF sık görülmektedir (Tablo 1).

D) Ailesel (genetik) AF:

Ailesel AF'den sorumlu moleküler defektlerin çoğu bilinmemektedir. Kısa atriyal refrakterliğe yol açan iki adet gen mutasyonu Çinli aileler üzerinde yapılan bir çalışmada saptanmıştır (34,35).

E) AF'nin otonom fonksiyonlarla ilişkisi:

AF'nin başlamasında otonomik fonksiyonlar önemli bir rol oynar. Tek başına vagal veya sempatik etkinlik AF için başlatıcı olduğundan bu iki etkinlik arasındaki denge çok önemlidir. Kalp hızı değişkenliği ile ölçülen otonomik dalgalanmalar AF'nin başlamasında rol oynamaktadır. Vagal tonusa bağlı olduğu düşünülen AF genellikle

gece saatlerinde veya yemek sonrası görülürken, sempatik aktiviteye bağlı gelişen AF ise organik kalp hastalığı bulunan hastalarda gün içinde gelişir. Vagal kökenli AF genellikle daha sık görülüp, beta bloker ve digital türevi ilaçlarla klinik semptomlar bazen kötüleşirken, disopiramid gibi antikolinerjik ilaçlarla tekrarlaması engellenebilir. Ancak AF'yi vagal ve ya adrenerjik şeklinde sınıflamanın tedavi üzerine etkisi sınırlıdır. Adrenerjik tipteki AF'de ise beta blokerler ilk seçenek ilaçlardır (36).

-Patofizyoloji

AF'de izlenen en sık patolojik değişiklik atriyal fibrozis ve atriyal kas kitlesi kaybıdır. AF'ye veya altta yatan hastalığa bağlı değişikliklerin ayrımı zordur, fakat fibrozis AF'nin öncü lezyonu olabilir. Atriyal dokusunda az ve ya orta seviyede fibrozis saptanan hastaların kardiyoversiyona yanıtı atriyal dokularında fazla fibrozis saptanan hastalara göre daha iyi bulunmuştur. Atriyal fibrozis, birçok hastalık ve AF'ye yatkınlık oluşturan hastalıkta saptanmıştır ancak, fibrozisin mi AF'yi yoksa AF'nin fibrozisi tetiklediği bilinmemektedir (37).

AF, interatriyal ileti gecikmesi ve refrakter periyodun değişkenlik göstermesi ile ilişkilidir. Buna bağlı olarak AF, atriyal yeniden şekillenme ve aritminin devamlılığını sağlayan değişikliklere neden olan süreçte rol oynamaktadır. Atriyal yapısal yeniden şekillenme ile ilgili bilgiler sınırlıdır, yaşla veya kalp hastalığında görülen dejeneratif değişikliklerden ayrımı zordur (38).

Bir taşiaritminin oluşum ve idamesi, başlatıcı bir olay ve anatomik bir substrat gerektirir. AF'de ise durum genellikle karmaşıktır, mevcut bilgiler otomatisiteyi veya çoklu reentran dalgaların varlığını desteklemektedir. Otomatik odak teorisi, AF'nin fokal odağının bulunup ablasyon yapılmasıyla AF'nin sonlandırılabilceği keşfedilene kadar pek ilgi çekmemiştir. Bu odaklardan en bilineni pulmoner ven ağızlarında iken, superior vena cava, Marshall ligamenti, sol posterior serbest duvar, krista terminalis ve koroner sinüste de odaklar saptanmıştır. AF'li hastaların pulmoner venlerindeki atriyal dokunun refrakter periyodlarının, diğer atriyal bölge dokularından daha kısa olduğu saptanmıştır (39-41). Ayrıca AF'nin, pulmoner venlere verilen uyarı ile diğer atriyal dokulardan daha kolay uyarıldığı görülmüştür (42,43). Fraksiyone dalgaların atriyum boyunca yayılarak, yeni 'yavru dalgalar'ı oluşturduğunu ileri süren multipl dalgalar hipotezini Moe ve arkadaşları geliştirmiştir. Burada, dalgaların çeşitliliğini ve

sayısını atriyal dokuların kütlesi, refrakter periyodu ve ileti hızı belirler. Dalgaların sayısını arttıran ve dolayısıyla AF gelişimini kolaylaştıran faktörler, atriyal kitlenin artışı, kısa refrakter periyod ve gecikmiş iletidir. Bu hipotez, uzun yıllar AF'nin ana oluşum mekanizması olarak kabul edilmiştir (44). Ancak deneysel ve klinik çalışmalar bu düşünceye karşı veriler sunmaktadır. Birçok gözlem, anormal atriyal substratın önemini vurgulamaktadır.

24 saatten kısa süreli AF'lerde farmakolojik veya elektriksel kardiyoversiyon, uzun süreli AF'ye göre daha başarılıdır. Bu gözlem AF'nin kendi kendini kuvvetlendirdiği düşüncesini oluşturmuştur. Yapılan bir hayvan deneyinde verilen atriyal elektriksel uyarıyla oluşturulan AF'lerden önce oluşanların spontan, kendiliğinden sonlandığı, daha sonralarda oluşanların ise daha dirençli seyrettiği görülmüştür. Elektrofizyolojik yeniden şekillenme olarak adlandırılan bu durum, artmış AF süresiyle kısalan efektif refrakter periyodun yol açtığı AF'ye yatkınlık ile ilişkilidir(45). Taşikardinin indüklediği AF ise A-V nod reentran taşikardi, aksesuar yol, atriyal taşikardi veya atriyal flutter nedeniyle oluşabilir (46).

A-V nod, aksesuar yol veya HİS-purkinje disfonksiyonu gibi bir patoloji yoksa atriyumdan ventriküle iletimi sınırlar. A-V noda gelen atriyal impulslar A-V nodal refrakterlikte değişkenlik oluşturur ve bu durum ventriküler cevabın değişkenliğini açıklayabilir. Atriyal hız göreceli olarak düşük olduğunda ventriküler yanıt hızlı olma eğilimindedir, bunun tersi olarak da yüksek hızlardaki atriyal hızlarda düşük bir ventriküler yanıt eğilimi oluşur(47). Artmış parasempatik ve baskılanmış sempatik tonus, A-V nodal ileti üzerine negatif dromotropik etki oluştururken, bunun tam tersi de doğrudur. Otonomik tonustaki dalgalanmalar AF'li olgularda uyku halinde düşük ventriküler hıza karşın egzersizde artan ventrikül hızı gibi değişken ventriküler yanıtı neden olurlar. Daha çok vagal uyarılarla artan ventriküler hızı kontrol altına alabilen dijital türevi ilaçlar aktivite sırasındaki kalp hızını kontrol altına almada daha etkisizdirler. Otonomik tonustaki bu geniş çaplı değişimler tedavi yaklaşımlarını zorlaştırmaktadır (48,49).

-Prognoz

AF uzun vadede kadın cinsiyette daha belirgin olmak üzere artmış inme, KKY ve tüm nedenlere bağlı mortalite riski artışı ile ilişkilidir. Sinüs ritmindeki hastalara

göre AF'li hastaların mortalitesi altta yatan hastalığın ciddiyeti ile de ilişkili olarak yaklaşık 2 kata kadar artmıştır (50,51). AF büyük kalp yetersizliği çalışmalarında, mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır. COMET çalışmasında, izlem sırasında AF gelişenlerde mortalitenin arttığı belirlenmiştir (52). Benzer şekilde Val-HeFT çalışmasında da KKY hastalarında AF gelişiminin klinik sonuçları daha kötü yönde değiştirdiği izlenmiştir (53).

Non-valvuler AF'li hastalarda iskemik inme sıklığı, AF'siz popülasyona göre 2 ile 7 kat fazladır. Her 6 inmeden birinin AF'li hastalarda geliştiği bilinmektedir (13,21,50,51). Geçici iskemik atak ve kraniyal görüntüleme yöntemleriyle saptanmış klinik olarak sessiz inmeler de değerlendirildiğinde non-valvüler AF'ye bağlı serebral iske mi sıklığı, yıllık %7 seviyelerine ulaşmaktadır (24,54). Uzun dönemde kronik AF'ye bağlı artmış ventiküler hız (>130/dak), taşikardinin indüklediği kardiyomiyopatiye neden olabilir (55). KKY'nin AF'ye sebep olmayıp AF'nin KMP'ye neden olduğu bu durumda, KMP'nin sebebini bulmak oldukça önemlidir. Ventrikül hızının kontrolü böyle kardiyomiyopati gelişimini geriye çevirebilir. Bir çalışmada hız kontrolü ile ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonun %25'den %52'ye yükseldiği izlenmiştir (56).

II) KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN ATRİYAL FİBRİLASYON

Koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası en sık görülen aritmi atriyal fibrilasyondur (AF). Yapılan çalışmalarda KABC sonrası AF insidansı %25 ile %40 oranında saptanmıştır ve bu oran kapak ameliyatlarında %50 ile %60'a kadar yükselmektedir. KABC ve kapak cerrahisinin bir arada olduğu girişimlerde bu oran yaklaşık %62 civarındadır. Bu rapor edilen insidans aralığının geniş olmasının sebebi çalışmalarda değerlendirilmiş olan hasta dağılımı, cerrahi tipi, AF'nin tanım ve tespitinin çok farklı olmasından kaynaklanmaktadır (1-3). Cerrahi tekniklerde, anestezi ve cerrahi girişim sonrası bakım periyodunda meydana gelen gelişmeler sayesinde işleme bağlı mortalite ve morbiditede azalmaya rağmen AF insidansında azalma olmamakta, aksine artış görülmektedir. Bu artışın en önemli sebeplerinden birisi çok yaşlı hastalarda yapılan cerrahi işlem sayısındaki artıştır. Cerrahi sonrası AF atakları en sık 2. ve 3. günde gözlenmektedir. Bu atakların %70'i ilk dört gün

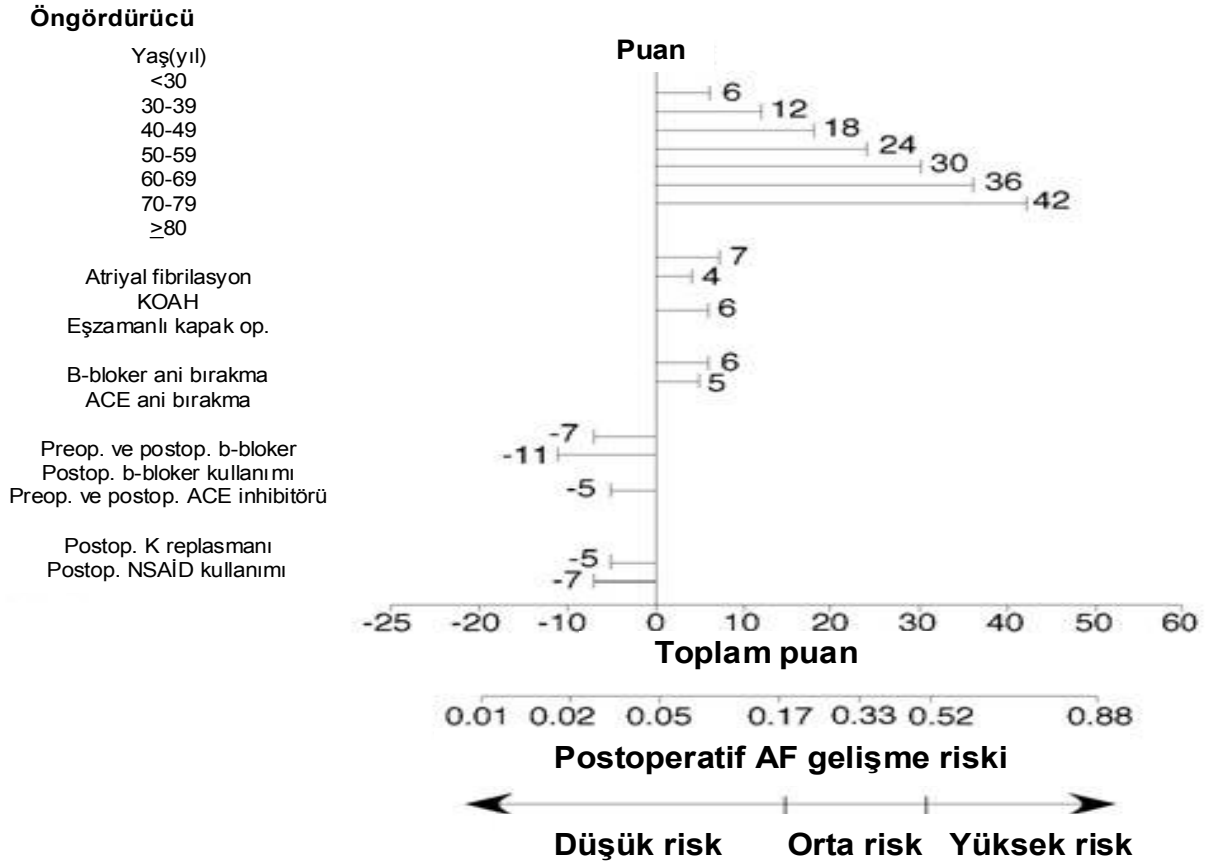
içinde gözlenmekte ve bir defa AF atağı geçiren hastaların %60'ında takip eden iki gün içinde AF atağı gözlenmektedir (1-4). Cerrahi sonrası görülen AF atakları geçici ve benign karakterde görünse de bu olgularda KKY, böbrek yetmezliği, solunum yetmezliğine bağlı uzamış ventilasyon, tekrar yoğun bakıma yatış riski, inme sıklığında 3-4 kat artış ve mortalitede artış ile ilişkilidir. Ayrıca AF görülen olgularda hastanede ve yoğun bakımda yatış süresi uzamaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde, KABC sonrası gelişen AF' nin hasta başına maliyeti 5 ile 20000 dolar arasında değişmektedir. Bu tür olgulara yapılan yıllık harcama miktarı bir milyar doları geçmektedir (1-4).

Klasik bilgi olarak AF; bir veya birkaç hızlı depolarizan odadaki artmış otomatisiteye veya reentran akımlara bağlanmıştır. KABC sonrası AF görülmesinin sebebi net olmamakla birlikte multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda AF gelişmesinde sempatik cevabın artmasının etkili olduğu bulunmuştur. Ancak cerrahi sonrası sempatik cevabın ilk 24 saatte en yüksek düzeye ulaştığı bilinmesine rağmen, AF nin en sık 2. ve 3.günde gelişmesi açıklanamamaktadır (57).

Ayrıca AF gelişiminde anormal atriyal dokudaki belirli uyarı epizodlarının öncü olduğu düşünülmektedir. Birçok hasta yaşa bağlı olarak atriyum dokusunda dejeneratif değişiklikler göstermektedir. Cerrahi girişim sonrası periyotta elektrofizyolojik parametrelerde değişikliğe neden olabilecek bu öncü uyarılar AF gelişimine neden olabilir (58). Özellikle cerrahi sonrası dönemde görülen artmış katekolamin seviyesinin anahtar rol oynadığı düşünülmektedir (59). KABC sonrasındaki AF yüksek oranda kendiliğinden normale dönmesi nedeni ile çok spesifiktir. Çoğu hasta ilk 24 saatte, %90'dan fazlası ise 6-8 hafta içinde normal sinüs ritmine döner. Kalp cerrahisi ile ilişkili olmayan AF'nin normal sinüs ritmine dönme olasılığı çok düşüktür (60).

-Risk Faktörleri

KABC sonrası AF gelişiminde rol oynayan risk faktörleri çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir. Bu risk faktörleri geleneksel olarak preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılmaktadır. Mathew ve arkadaşları tarafından riski belirlemek için puanlama sistemine dayalı bir skala oluşturulmuştur(2)(Şekil 1).



Şekil 2: KABC sonrası AF gelişiminde etkili faktörlerin skorlanması (2).

En belirgin risk faktörleri ileri yaş, kapak hastalığı, atriyum dilatasyonu, daha önceden PAF atakları olması ve kronik akciğer hastalığıdır(3,57).

1. Preoperatif risk faktörleri

AF görülme sıklığı yaşla beraber giderek artmaktadır. KABC sonrası AF gelişiminde en önemli risk faktörü yaştır. Her 10 yılda bir AF gelişme riski %75 oranında artmaktadır. Yaşla birlikte atriyal genişleme, fibrozis ve lipid birikimi artmaktadır. Bu tür histolojik değişiklikler atriyumda elektriksel iletiyi değiştirerek AF'ye neden olan substrat oluşumunu tetiklemektedir. 80 yaşındaki olgularda anizotropik iletiye sebep olan konnektif dokunun artışı en yüksek düzeye ulaşmakta

ve bundan sonra bir plato çizmektedir. Günümüzde sağkalım süresinin uzamasıyla ileri yaşlarda kardiyak cerrahi geçiren popülasyon miktarı giderek artmaktadır. Atriyum dokusundaki değişiklikler cerrahi yapılmayan diğer yaşlı Framingham popülasyonundaki AF insidansındaki artışı açıklamaktadır (1,2,3,61).

Bazı çalışmalarda erkeklerde KABC sonrası gelişen AF sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu artış iyon kanal ekspresyonundaki farklılık ve hormonal etkiden kaynaklanabilir (62).

Daha önceden PAF atakları öyküsü olan olgularda KABC sonrası AF gelişme riski daha fazladır. Mathew ve ark. yaptığı bir çalışmada daha önceden PAF tanısı olguların %53'ünde KABC sonrası AF görülmüştür. Bu durum olgularda altta yatan bir substratın varlığı ve yatkınlıkla ilişkili gibi yorumlanabilir (2).

Hipertansiyon (HT) atriyumda yeniden şekillenmeye, fibrozis artışına ve atriyal refrakterliğin dispersiyonunda artışa neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar ortaya çıkmasına rağmen HT, KABC sonrası AF gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (63).

Sağ koroner arter; sağ atriyum, sinoatriyal nod ve atriyoventriküler nodun beslenmesini sağlamaktadır. Yapılan 2 çalışmada sağ koroner arterin total oklüzyonu yada ciddi darlığının KABC sonrası AF gelişiminde etkili bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Diğer çalışmalarda da spesifik olarak sinoatriyal ve atriyoventriküler nodu besleyen arterlerde lezyonu saptanan olgularda AF daha sık gözlenmiştir (64).

Uzun süreli beta bloker ilaç kullanan olgularda ilacın ani kesilmesi sonrası beta bloker geri çekilme etkisi denilen bir durum ortaya çıkmaktadır. Mathew ve ark. beta bloker ilaçları ani kesilen olgularda KABC sonrası AF görülme riskinin %50 oranında arttığını göstermişlerdir (2,3,54).

Yukarıda tanımlanan risk faktörlerine ek olarak birçok preoperatif risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar arasında digoksin kullanımı, ACE inhibitörlerinin aniden kesilmesi, önceden KKY öyküsü, önceden Mİ öyküsü, 80/dk altında kalp hızı, 100/dk üzerinde kalp hızı, periferik arter hastalığı, multidamar hastalığı, düşük beden kitle indeksi, atriyal iskemi, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül diyastol sonu basınç yüksekliği ve hipotiroidizm bulunmaktadır (65).

2. İntraoperatif ve postoperatif risk faktörleri

Kardiyopulmoner bypass (KPB) kalbi kan akımından yoksun bırakmakta veatriyal hasarlanmaya neden olmaktadır. Aortik kros-klemp zamanının uzun olmasının AF sıklığında artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Ayrıca venöz kanülasyon yerinin AF sıklığında artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Pulmoner ven ve bikaval kanülasyon AF riskini artırmaktadır. Kanülasyonun atriyum dokusunda hasarlanma meydana getirerek AF'ye neden olduğu düşünülmektedir (1-3,62,65).

Son yıllarda KPB kullanılmadan yapılan off-pump KABC sayısı giderek artmaktadır. Teorik olarak off-pump yapılan cerrahi işlemdeatriyal iskemi ve kanülasyona bağlı travmanın daha az olduğu düşünülmektedir. Ascione ve ark. 200 tane KABC yapılan hastayı karşılaştırdıkları çalışmada off-pump cerrahi yapılan olgularda AF insidansının %14 olmasına karşın diğer olgularda bu oran %49 olarak bulunmuştur (66).

KABC sonrası pnömoni gelişen ve 24 saat saatten fazla mekanik ventilasyon yapılan olgularda AF sıklığı artmıştır. Atrial pacing yapılan ve inotrop ihtiyacı olan olgularda da AF sıklığı artmıştır.

KABC sonrası düşük mixt venöz oksijen satürasyonu ve yüksek santral venöz basınç AF ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca operasyon sonrası kanama, hipokalemi ve böbrek yetmezliği AF gelişim riskini artırmaktadır (1-3,64,65).

-Profilaksi ve tedavi

Beta reseptör antagonistlerinin KABC sonrası AF gelişimini azalttığı bir çok çalışmada gösterilmiştir. KABC sonrası artmış sempatik deşarj sonrasında AF gelişme riski meydana gelmektedir. 3840 hastadan oluşan 27 çalışmanın meta-analizinde beta bloker ilaçlar plasebo ile karşılaştırılmıştır. Beta blokerler AF insidansının plaseboya göre %14 oranında azaltmıştır. Daha öncede belirtildiği gibi uzun dönem beta bloker kullanan olgularda bu ilaçlar aniden kesildiğinde AF insidansı artmaktadır (1).

Sotalol hem beta bloker özelliği hem de potasyum kanal antagonist özelliği olan sınıf III antiaritmik bir ilaçtır. Yapılan çalışmalarda sotalol verilen olgularda AF

insidansı %17 olmasına karşın plasebo grubunda bu oran %37 olarak bulunmuştur (2).

1384 hastanın değerlendirildiği bir meta-analizde amiodaron kullanılan olgularda AF insidansı %22.5 iken kontrol grubunda bu oran %37 olarak bulunmuştur. Ayrıca amiodaron hastanede kalış süresini belirgin olarak kısaltmıştır. Ancak amiodaronun bu etkisi sadece oral kullanımda gözlemlendiği ve oral yüklemenin 1 hafta sürdüğü ayrıca proaritmi ile toksisite riski taşıdığı için bu yaklaşım pratik değildir (2,67).

Digoksin ve kalsiyum kanal blokerlerinin AF insidansını azalttıkları kanıtlanamamıştır (2,67).

Kılavuzlar AF profilaksisi için kullanılması gereken ilk ilacın beta bloker olduğunu önermektedir. Sotalol ve amiodaron kullanımı ikinci tercih olarak önerilmektedir.

Klasik AF de olduğu gibi KABC sonrası görülen AF tedavisindeki esas noktalar sinüs ritminin sağlanması, kalp hızının kontrolü ve tromboembolik komplikasyonların önlenmesidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan olgular, semptomatik olgular ve antikoagulanı tolere edemeyen olgular hızlı şekilde medikal yada elektriksel kardiyoversiyonla sinüs ritmine döndürülmelidir. Diğer olgularda öncelikle hız kontrolü yapmak uygun görülebilir (68).

III) KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYONUN TEDAVİSİ VE ÖNLENMESİNE YÖNELİK ESC 2010 ve AHA/ACC 2014 KILAVUZ ÖNERİLERİ

Tablo 2: KABC sonrası gelişen AF tedavisi ve önlenmesine yönelik AHA/ACC 2014 kılavuz önerileri.

Sınıf I (1) Kalp ameliyatı geçirecek hastalarda postoperatif AF'yi önlemek için, kontrendikasyon yoksa beta bloker tedavisi önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (2) Postoperatif AF gelişen hastalarda kalp hızını denetim altına almak için beta bloker tedavinin uygun olmadığı yada yetersiz kaldığı durumlarda, nondihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerlerinin uygulanması önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i>
Sınıf IIa (1) Preoperatif amiodaron uygulaması, kalp ameliyatı geçiren hastalarda AF insidansını azaltmakta ve postoperatif AF riski yüksek olan hastalarda uygun bir profilaktik tedavi oluşturmaktadır. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (2) Ameliyat geçirmeyen hastalarda önerildiği gibi, postoperatif AF gelişen hastalarda da ibutilid ile farmakolojik kardiyoversiyonla ya da doğru akımla uygulanan elektriksel kardiyoversiyonla sinüs ritmini geri getirmek akla uygundur. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (3) AF gelişen diğer hastalarda önerildiği gibi, postoperatif tedaviye yanıt vermeyen AF hastalarında sinüs ritmini geri getirmek için antiaritmik ilaç uygulamak akla uygundur. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (4) Ameliyat geçirmeyen hastalarda önerildiği gibi, postoperatif AF gelişen hastalarda da antitrombotik ilaç uygulamak akla uygundur. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (5) Eğer postoperatif dönemde yeni AF gelişmiş, ancak takiplerinde sinüs ritmi sağlanamamış hastalarda, iyi tolere edildiği sürece hız kontrolü ve antikoagülasyon stratejisi akla uygundur. <i>(Kanıt Düzeyi: C)</i>
Sınıf IIb (1) Kalp cerrahisi ardından AF gelişme riski olan hastalarda profilaktik sotalol uygulanması düşünülebilir. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (2) Kalp cerrahisi ardından AF olasılığını azaltmak için postoperatif dönemde kolşisin uygulaması düşünülebilir. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i>

Tablo 3: KABC sonrası gelişen AF tedavisi ve önlenmesine yönelik ESC 2010 kılavuzu

Sınıf I (1) Kontrendikasyonların olmaması halinde kardiyak cerrahi girişim geçiren hastalar için ameliyat sonrası AF' nin önlenmesinde oral beta blokerler önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (2) Eğer kullanılıyorsa, cerrahi girişim gününe kadar beta blokerlere (veya AF tedavisine yönelik diğer oral antiaritmik ilaçlara) devam edilmesi önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (3) Ventrikül hızı kontrolü hemodinamik instabilitesi olmayan AF hastalarında önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (4) Ameliyat sonrası AF geliştiren ve hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda DCC ile sinüs ritminin yeniden sağlanması önerilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: C)</i>
Sınıf IIa (1) Ameliyat sonrası AF için yüksek risk altındaki hastalar için profilaktik tedavi olarak ameliyat öncesinde amiodaron uygulanması düşünülmelidir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (2) Kontrendike olmadığı sürece, AF süresi 48 saat ve üzerinde olduğunda ameliyat sonrası AF için antitrombotik/ antikoagülan ilaç uygulaması düşünülmelidir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (3) Eğer sinüs ritmi başarıyla yeniden sağlanmışsa, antikoagülasyon süresi en az 4 hafta olmalıdır ancak inme risk faktörleri varsa daha uzun olmalıdır. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i> (4) Tekrarlayan veya dirençli postoperatif AF' de sinüs ritmini korumak için antiaritmik tedavi düşünülmelidir. <i>(Kanıt Düzeyi: C)</i>
Sınıf IIb (1) Sotalol kardiyak cerrahiden sonra AF' nin önlenmesi için düşünülebilir ancak proaritmik riski ile ilişkilendirilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (2) Kardiyak cerrahiden sonra AF' nin önlenmesi için biatrial pacing düşünülebilir. <i>(Kanıt Düzeyi: A)</i> (3) Kardiyak cerrahiden sonra AF insidansının düşürülmesi için kortikosteroidler düşünülebilir ancak bu ilaçlar risk ile ilişkilendirilmektedir. <i>(Kanıt Düzeyi: B)</i>

IV) CHA2DS2VASC SKORLAMASI VE KLİNİK ÖNEMİ

Sağaltım hizmetlerinin olumlu yönde artmasının sonucu olarak; ilerleyen hasta yaş grubunda, klinik pratikte en sık karşılaşılan aritmi AF' dir. Sistemik ve periferik tromboemboliler açısından, AF önemli bir neden teşkil etmektedir (69, 70). AF'li hastalarda, AF olmayan hastalara göre inme riski yaklaşık 5 kat artmakla birlikte, bu risk heterojen olup; tromboembolik olay olasılığı çeşitli risk faktörlerinin varlığı veya yokluğu ile ilişkilidir (71). Framingham çalışmasına göre AF ve hipertansiyon varlığında, serebrovasküler olay (SVO) sıklığının 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (72). Sonraki yıllarda, AF çalışma grubunun 2007 yılında yayınladığı AF'li hastalarda serebrovasküler olayları öngörme yönünden bağımsız belirleyiciler olarak sırasıyla; TIA veya önceki SVO, hipertansiyon, diyabet ve ileri yaş varlığı olarak saptanmıştır (73). 2008 yılında, Hughes M. ve ark. yayınlamış olduğu araştırmaya göre; TIA veya önceki SVO öyküsü, 65 ve üzeri yaş, hipertansiyon ve yapısal kalp hastalığı varlığının AF li hastalarda SVO açısından güçlü öngördürücüler olduğu yönünde sonuçlanmıştır (74). Danimarka' da yapılan büyük ölçekli, iki farklı kohort araştırmasında ise; vasküler hastalık varlığının, AF'li hastalarda tromboembolik risk yönünden önemli ve bağımsız bir belirteç olduğu sonucuna varılmıştır (75-76). Ayrıca, kadın cinsiyetin AF'de tromboembolik olay riskini artırdığına yönelik çalışmalar bulunmaktadır (77).

Atrial fibrilasyonlu hastalarda eşlik eden komorbiditelerin varlığına göre, tromboemboli riskini belirleme yönünden tanımlanmış, çeşitli risk şemaları yayınlanmıştır. Bunlardan en basit olanı, SPAF araştırmasında kullanılan kriterlerden oluşturulmuş olan CHADS2 skorumu sistemidir. Bu şemaya göre, konjestif kalp yetmezliği (C), hipertansiyon (H), yaş >75 (A), diyabet (D) varlığına 1 puan, yakın zamanda geçirilmiş inme ve transient iskemik atak (TIA) için 2 puan verilmektedir(5). Bu şemaya göre, CHADS2 skoru 0 puan: düşük risk, 1 puan: orta risk, 2 ve üzeri puan: yüksek risk olarak tanımlanmıştır. Ancak, yaygın kullanılan bu skorumu sistemi, ESC 2010 AF tedavi kılavuzunda da vurgulandığı üzere, birçok inme risk faktörünü içermemektedir ve diğer "inme risk değiştiricilerinin" kapsamlı bir inme risk değerlendirmesinde göz önünde bulundurulması gerekmektedir (7).

CHA2DS2VaSC skoru, AF olgularında tromboemboli riskini belirleme yönünden oluşturulmuş güncel skarlama sistemidir. Bu skarlama sistemine göre konjestif kalp yetmezliği (C), hipertansiyon (H), ileri yaşı (A), diyabetes mellitus (D), kadın cinsiyet (S), inme (S) ve vasküler hastalık (V) varlığına göre bireysel puanlama oluşturulmuş olup, antikoagölan tedavi gerekliliği belirlenmektedir (5-7). Bu şemaya göre; yaşı>75 ve yakın zamanda geçirilmiş inme veya transient iskemik atak (TİA) için 2 puan, yaşı: 65-74 olması ve diğer risk faktörlerinin varlığı durumunda 1 puan verilmektedir (Tablo 4). Vasküler hastalık tanımlaması, spesifik olarak miyokart enfarktüsü, kompleks aort plağı veya periferik arter hastalığı varlığı olarak belirtilmiştir. Ayrıca sol ventrikül işlev bozukluğu; orta ila ağır sistolik disfonksiyon ($EF \leq \%40$) olarak tanımlanmıştır.

Tablo 4: CHA2DS2VaSC skarlaması

Majör risk faktörleri	Skor
Konjestif kalp yetmezliği/ Sol ventrikül işlev bozukluğu	1
Hipertansiyon	1
Yaşı ≥ 75	2
Diyabetes mellitus	1
İnme/TİA/tromboembolizm	2
Vasküler hastalık	1
Yaşı 65-74	1
Kadın cinsiyet	1
Maksimum Skor	9

Lip ve ark. tarafından yapılmış çalışmada; CHA2DS2VaSC skoru arttıkça, buna paralel olarak yıllık inme riskinin de arttığı gösterilmiştir (6,78)(Tablo 5). Bazı valvüler kalp hastalığı tiplerinin varlığı (romatizmal mitral kapak, mitral kapak tamiri, mekanik veya biyoprotez kapak) hastayı “valvüler” AF olarak ayırmakta ve inme açısından yüksek risk grubunda kategorize etmektedir (7,68). Bu yüzden, CHA2DS2VaSC skoru esasen nonvalvüler AF’ li hasta gruplarında tromboembolik risk değerlendirmesi sağlamaktadır. Bu skarlama sistemi hastaları tromboembolik olaylar yönünden hastaları düşük, orta ve yüksek riskli olmak üzere üç gruba ayırmaktadır. CHA2DS2VaSC skoru 0 puan: düşük risk, 1 puan: orta risk, 2 ve üzeri

puan: yüksek risk olarak tanımlanmıştır (78,79). 2015 yılında yayınlanan, 12 farklı kohort araştırmasının meta-analiz sonuçlarına göre; CHA2DS2VaSC skorunun, CHADS2 skoruna göre tromboembolik risk değerlendirmesinde daha kapsamlı ve daha gerçekçi bir risk analizi sağladığı ortaya çıkmıştır (79).

Tablo 5: CHA2DS2VaSC skorlamasına göre ayarlanmış inme oranı

CHA2DS2vaSC Skoru	Ayarlanmış İnme Oranı (%/yıl)
0	%0.0
1	%1.3
2	%2.2
3	%3.2
4	%4.0
5	%6.7
6	%9.8
7	%9.6
8	%6.7
9	%15.2

Tromboembolik riske göre antikoagülan gerekliliği güncel kılavuzlarda yer almaktadır. ESC 2010 AF tedavi kılavuzunda ve 2012 güncellemesinde de; CHA2DS2VaSC skoru 2 ve üzeri olan olgularda, INR aralığı 2 ile 3 aralığında tutulacak şekilde vitamin K antagonisti (VKA) verilmesi gerekliliği vurgulanmıştır (7). Nonvalvüler AF olan, uygun hasta gruplarında; CHA2DS2VaSC skoru 2 ve üzerinde ise, INR takibini gerektirmeyen yeni kuşak OAK tedavisi önerilmektedir (7,68). CHA2DS2VaSC skoru 1 olan olgularda aspirin veya oral OAK verilebilir ancak 1 puan alan 65 yaş altı olgularda; yalnızca kadın cinsiyete dayalı ve lone AF ise, hasta çok düşük tromboembolik risk profilinde değerlendirilmeli ve hastaya herhangi bir antikoagülan tedavi verilmemelidir (78). CHA2DS2VaSC skoru 0 olan olgularda herhangi bir antikoagülan veya antitrombotik tedavi vermeye gerek yoktur (7,68,78).

Tablo 6: CHA2DS2VaSC skoruna göre trombofilaksi

(AHA/ACC 2014 AF tedavi kılavuzu)

Sınıf I

(1) Nonvalvüler AF olan hastalarda, inme riskini değerlendirmek için CHA2DS2VaSC skoru önerilir. (*Kanıt Düzeyi: B*)

(2) Nonvalvüler AF olan hastalarda, önceki inme veya TIA öyküsü varlığında veya CHA2DS2VaSC skoru 2 veya daha fazla olduğunda OAK önerilir. OAK seçenekleri: warfarin (Inr 2-3 aralığında olacak şekilde) (*Kanıt Düzeyi: A*) dabigatran (*Kanıt Düzeyi: B*) , rivaroksaban (*Kanıt Düzeyi: B*), apiksaban (*Kanıt Düzeyi: B*).

sınıf IIa

(1) Nonvalvüler AF olan hastalarda, CHA2DS2VaSC skoru 0 ise; herhangi bir antitrombotik tedavi verilmeyebilir. (*Kanıt Düzeyi: B*)

(2) Nonvalvüler AF olan son dönem kronik böbrek yetmezliği hastalarında (kreatinin klirensi < 15 ml/dk) veya hemodiyaliz hastalarında, CHA2DS2VaSC skoru 2 veya daha fazla olduğunda, Inr 2-3 aralığında olacak şekilde warfarin tedavisi ile oral antikoagülasyon düşünülebilir. (*Kanıt Düzeyi: B*).

sınıf IIb

(1) Nonvalvüler AF olan hastalarda, CHA2DS2VaSC skoru 1 ise, herhangi bir antitrombotik tedavi verilmeyebilir veya aspirin veya OAK ile tedavi düşünülebilir. (*Kanıt Düzeyi: C*).

(2) Nonvalvüler AF olan orta-ciddi derecede kronik böbrek yetmezliği hastalarında, CHA2DS2VaSC skoru 2 veya daha fazla olduğunda, düşük doz direk trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri (örn: dabigatran, rivaroksaban, apiksaban) düşünülebilir ancak etkinlik ve güvenlik net değerlendirilememektedir (*Kanıt Düzeyi: C*).

(3) Koroner revaskülarizasyon sonrası (perkutan veya cerrahi) AF hastalarında, CHA2DS2VaSC skoru 2 veya daha fazla olduğunda, aspirin verilmeksizin yalnızca klopidoğrel (75 mg günlük) ile OAK tedavisi birlikte düşünülebilir. (*Kanıt Düzeyi: B*).

Tablo 7: CHA2DS2VaSC skoruna göre önerilen trombofilaksi
(ESC 2010 AF tedavi kılavuzu)

CHA2DS2VaSC Skoru	Önerilen antitrombotik tedavi
≥ 2	OAK
1	OAK veya günlük 75-325 mg aspirin. (Tercih edilen aspirinden ziyade OAK)
0	Günlük 75-325 mg aspirin veya hiçbir tedavi uygulanmaması. (Tercih edilen: aspirinden ziyade hiçbir antitrombotik tedavi uygulanmaması)

V) HATCH SKORLAMASI, KLİNİK ÖNEMİ VE ATRİYAL FİBRİLASYON İLİŞKİSİ

Cees B. de Vos ve ark. tarafından AF progresyonunun öngörmede etkili olduğu saptanan bağımsız belirleyiciler biraraya getirilerek ayrı bir skarlama sistemi oluşturulmuş ve bu skarlama sistemi üzerinden hastalar AF progresyonu açısından bir yıllık değerlendirmeye alınmıştır (10). Bu skarlama sistemi hipertansiyon (H), ileri yaş (A), geçici iskemik atak veya serebrovasküler olay (T), kronik obstruktif akciğer hastalığı (C), konjestif kalp yetmezliği (H) varlığına göre bireysel puanlama yapılarak oluşturulmuş olup, HATCH skarlama sistemi şeklinde adlandırılmıştır. Bu çalışmada HATCH skoru yüksek hastalarda, HATCH skoru çok düşük olanlara göre AF progresyonunda anlamlı oranda ilerleme saptanmıştır (10). Bu çalışmadan çıkarılan diğer bir sonuç ise; HATCH skoru düşük olan olgularda, AF yönünden ritim kontrolünün daha uygun bir strateji olabileceğidir.

Chen K. ve ark. nın yapmış olduğu prospektif çalışmada, atriyal flutter nedeniyle kateter ablasyonu yapılan ve başarılı olunan olgularda HATCH skorunun yeni başlangıçlı AF'yi öngördürücülüğü araştırılmıştır (80). Araştırmanın sonucunda, çoklu değişken analizlerde; sol atriyum çapı ile HATCH skorunun yeni başlangıçlı AF'yi öngördürme yönünden bağımsız belirleyiciler olduğu ortaya çıkmıştır ($P < 0.001$). Ayrıca, HATCH skoru ≥ 2 olan olgularda, HATCH skoru < 2 olgulara oranla AF insidansının daha yüksek olduğu saptanmıştır (%69 ve %27, $P < 0.001$). Sol atriyum çapı fazla olan olguların aynı zamanda daha yüksek HATCH skoruna sahip olmaları nedeniyle; HATCH skarlama sisteminin yapısal kalp hastalıklarına bağlı atriyal

remodeling ve beraberindeki AF progresyonunu klinisyene yansıtabilecek iyi bir gösterge olduğu sonucuna varılmıştır (80). Radyofrekans katater ablasyonu yapılan AF li olgularda, rekürrens sıklığını araştıran başka bir çalışmada; yüksek HATCH skoru olan hastalarda daha sık AF rekürrensi izlenmiştir (11). Farklı bir çalışmada, paroksizmal AF nedeniyle ablasyon uygulanan ancak başarısız olunan olgularda, yüksek HATCH skoru bulunmasının AF progresyonu yönünden güçlü ve bağımsız bir öngördürücü olduğu saptanmıştır (81).

Tablo 8: AF progresyonunda etkili bağımsız belirleyicilerin çoklu değişkenli analiz sonuçları (Cees B. de Vos ve ark.)

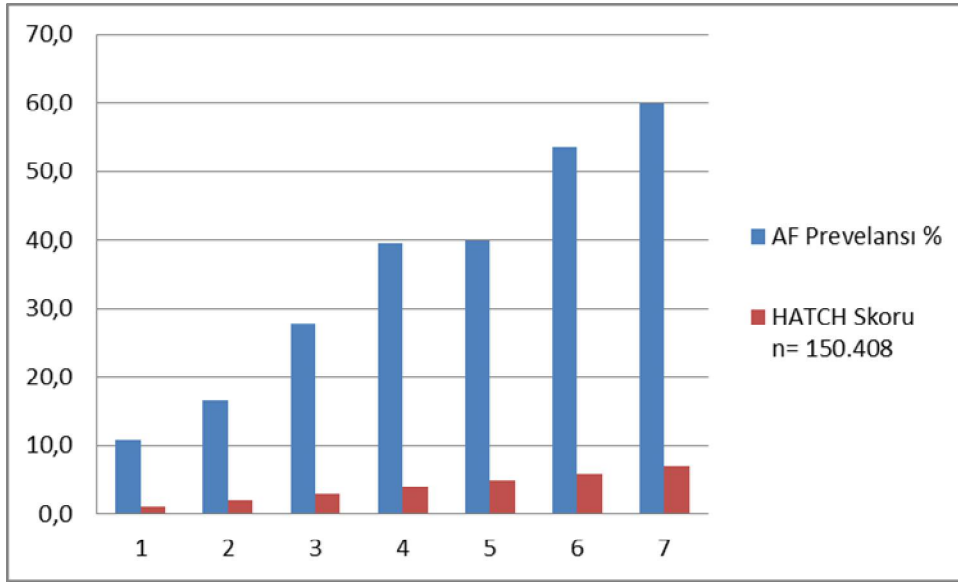
	OO	P değeri	Skor
Kalp yetmezliği öyküsü	2.22	<0.001	2
Hipertansiyon	1.52	0.024	1
KOAH	1.52	0.088	1
TİA veya SVO öyküsü	2.02	0.007	2
Yaş>75	1.57	0.024	1

(OO: Odds Oranı)

Atriyal fibrilasyon prevelansı ve HATCH skoru ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma neticesinde; HATCH skoru arttıkça, AF prevelansının arttığı ortaya çıkmıştır (82). Ayrıca yazarlar bu çalışmada, HATCH skoru ile stroke gelişme riski arasında yakın ilişki bulunduğunu ve özellikle tromboembolik riski düşük hastalarda, HATCH skorunun stroke yönünden daha iyi bir değerlendirme sağlayabileceği yönünde görüş bildirmişlerdir.

García Seara J ve ark. tarafından yakın zamanda yayınlanan kohort çalışmasında, atriyal flutter nedeniyle ablasyon uygulanan hastalarda HATCH ve CHA2DS2VaSC skorlarının uzun dönem mortalite ile ilişkisi araştırılmıştır (83). Bu çalışmanın sonucunda, HATCH skorunun tüm nedenlere bağlı ölüm açısından iyi bir öngördürücü olduğu ve CHA2DS2VaSC skorundan bu alanda daha iyi bir

performansa sahip olduğu sonucuna varılmıştır ($p=0.043$). Ayrıca, HATCH skoru= 2 olan hastalarda, HATCH skoru=1 olan hastalara göre ölüm oranı daha yüksek saptanmıştır (%27 ve %11). Bu çalışmada ortaya çıkan bir diğerkaydadeğer sonuçu ise, HATCH skoru=0 olan, daha önceden AF öyküsü bulunan hasta grubunda hiç ölüm görülmemesidir. Bu sonuç doğrultusunda yazarlar, HATCH skorunun gerçekten düşük riskli hasta grubu değerlendirmesinde çok iyi bir belirleyici olabileceğini vurgulamışlardır (83).



Şekil 3: HATCH skorlarına göre AF prevelansı (Tischer TS ve ark.)

MATERYAL VE YÖNTEM

-Amaç

Bu çalışmada HATCH skorunun AF progresyonuyla ve AF'nin uzun dönem sonuçlarıyla korele olduğuna ilişkin güçlü kanıtlar varlığına dayanılarak, KABC sonrası gelişen AF'yi öngörmekte HATCH skorunun yeri ve CHA2DS2VaSC skoru ile ilişkisi araştırılmıştır.

-Hasta Seçimi

Çalışma kapsamında 2011-2015 yılları arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilimdalında elektif olarak KABC operasyonu yapılan olgular retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya dahil etme kriterlerini karşılayan 369 olgu alındı. Çalışmaya başlamadan önce hastanemiz etik kurulundan onay alındı. Çalışmaya alınan hastaların HATCH skoru ve CHA2DS2VaSC skoru hesaplandı ve hastalar bu skorlamalar üzerinden gruplara ayrıldı. Hastaların semptomu olduğunda veya fizik muayenede nabız düzensizliği görüldüğünde 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmi belgelenmiş, 5 dakikadan uzun süren AF'si olan olgular AF kabul edildi.

-Dahil Etme Kriterleri

1. 2011-2015 yıllarında ADÜ KDC servisinde elektif bypass operasyonu yapılan olgular
2. Koroner arterlerin en az birinde %70'ten fazla darlık saptanan olgular
3. Hastaların semptomu olduğunda veya fizik muayenede nabız düzensizliği görüldüğünde 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmi belgelenmiş, 5 dakikadan uzun süren AF'si olan olgular AF kabul edildi.

-Dışlama Kriterleri

1. Kalıcı pacemaker ve ICD' si olan olgular
2. KABC öncesi AF ritmindeki ve daha önceden PAF tanılı olgular
3. KABC öncesi amiodaron ve digital kullanmakta olan olgular
4. KABC öncesi hemodinamik açıdan stabil olmayan ve dekompanze KKY tanılı olgular
5. Ek olarak kapak ameliyatı yapılan olgular
6. İkinci defa bypass olan olgular
7. HATCH skoru ve CHA2DS2VaSC skoru hesaplanamayanlar

-Değerlendirilen Veriler

A) Preoperatif değişkenler

Cerrahi girişim öncesi hastaların yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, LVEF değerleri, koroner anjiyografi öncesi aldıkları tanıları, eşlik eden hastalıkları, aile öyküsü, sigara, alkol kullanımı, önceki stent implantasyonu ve stent restenozu öyküleri, anjiyografi bulguları ve gensini skorlamaları, kalp hızı, kan basıncı değerleri, laboratuvar bulguları ve almakta oldukları ilaçlar ayrıntılı olarak değerlendirilip kaydedildi. Preoperatif HATCH skoru ve CHA2DS2VaSC skoru hesaplanarak kayıt altına alındı.

B) KABC ve intraoperatif değişkenler

Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra EKG elektrodları takılarak V5 göğüs derivasyonu ve D II standart derivasyonu izlenecek şekilde monitörize edildi. Ardından arteriyel oksijen satürasyonunun izlenmesi amacıyla pulse oksimetre probu sol el işaret parmağına takıldı. Uygun görülen bir periferik vene 16 veya 18 gauge kanül ile venöz, dominant olmayan üst extremitedeki (genelde sol üst ekstremité) radial artere 20 gauge kanül ile arteriyel kateterizasyon yapıldı. Hasta genel anestezi aldıktan sonra steril şartlarda sağ internal juguler vene Seldinger metoduyla santral venöz kateterizasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonunda 2 µg/kg fentanil sitrat, 3-5 mg/kg pentotal sodyum ve 0,1mg/kg pankuronyum bromür olarak i.v. yoldan verildi. Hastalar daha sonra entübe edildi (7,5–8-8,5 endotrakeal tüp ile) ve ventilatöre bağlandı. Anestezi idamesi için KPB kullanılan hastalarda yüksek doz fentanil sitrat ve panküronyum bromid 1 saat aralıklarla verildi. İnhaler anestezik olarak gereğinde sevofluran kullanıldı. Hastanın ısı takibini yapmak üzere rektal ve özofageal ısı problemleri yerleştirildi.

Median sternotomi yapıldı. Safen ven grefti ve kullanılacaksa LİMA flebi hazırlandı. Perikard açılıp yapışık olmadığı görüldükten sonra tüm hastalar activated clothing time (ACT) 450 saniyenin üzerinde olacak şekilde heparinize edildi (300-400 U/Kg). ACT 15 dakikada bir kontrol edildi ve gerektiğinde ilave heparin (3000 İU) yapıldı. Aort ve sağ atriyum kanülasyonunu takiben KPB'ye girildi. Roller pump ve membran oksijenatörler kullanıldı. Pompa içeriği; 20cc/kg Laktatlı Ringer solüsyonu, 2.5cc/kg %20 mannitol, 1cc heparin, prednol gerekirse 30mg/kg ve gerektiğinde aprotininden oluşuyordu. Pompa akımı 2,2 -2,4 L/m²/dakika idi. Hastalar 28-30°C'ye

soğutuldu. Miyokard koruması için başlangıçta antegrad ve sonrasında devamlı olarak retrograd kan kardiyopleji uygulandı.

Cerrahi girişim sırasında yapılan distal anastomoz sayısı, sağ koroner arter greft öyküsü, kardiyopulmoner bypass süresi ve kros-klemp süresi kaydedildi.

C)Postoperatif değişkenler

KABC sonrası hastaların, ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve cerrahi girişim sonrası hastanede kalış süreleri kayıt altına alındı. Hastaneden çıkmadan önceki laboratuvar değerleri kaydedildi. Ayrıca hastalar hastanede kaldıkları dönem boyunca kanama, tekrarlayan girişimler, tekrarlayan miyokard enfarktüsü, inme, ölüm, ventriküler taşikardi, akut böbrek yetmezliği, enfeksiyon, akut greft oklüzyonu ve kardiyojenik şok gibi komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Hastane çıkışında kullanmakta oldukları ilaçlar değerlendirildi.

-KABC sonrası atriyal fibrilasyon gelişimi açısından değerlendirme

KABC sonrası hastaların hepsi ekstübe edilip, drenleri çekilene ve hemodinamik açıdan stabil olana kadar yoğun bakımda 5 derivasyonlu monitör ile standart D-II derivasyonlarıyla monitorize edilmektedir. Bu dönemde hastalarda atriyal fibrilasyon oluştuğunda 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmi belgelenen hastalar ile servise alınan hastalarda semptomu olduğunda veya fizik muayenede nabız düzensizliği görüldüğünde 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmisi belgelenen, 5 dakikadan uzun süren AF'si olan olgular AF grubuna alındı. Hastaların AF'ye girip girmediği, AF oluştuysa postoperatif kaçınıcı günde oluştuğu, süresi, epizod sayısı, nasıl sonlandırıldığı (medikal veya elektriksel), acil kardiyoversiyon ihtiyacı, kardiyoversiyon amaçlı kullanılan ilaç veya ilaçlar değerlendirilerek kaydedildi. Başarısız kardiyoversiyon ve kalıcı AF gelişimide kayıt altına alındı.

-İstatistiksel Analiz

Değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadığını kontrol etmek amacıyla Kolmogrow-Smirnov testi uygulandı. Hastaların bazal karakteristik özellikleri gruplar arasında sayısal değişkenler normal dağılıma uyanlar için Student T testi ile normal

dağılıma uymayanlar için ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler için Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Farklı değişkenlerin post-operatif AF'yi öngörmedeki bağımsız etkilerini değerlendirmek amacıyla Logistik Regresyon Analizi uygulandı. Post-operatif AF'yi öngörmede HATCH skoru için kullanılabilecek eşik değerleri Receiver operating characteristics curve (ROC) analizi uygulandı. Analiz sonuçları % 95 güven aralığında değerlendirildi ve $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı farklılık şeklinde değerlendirildi. SPSS 15,0 yazılımı (Versiyon 15, SPSS Inc, Chicago, IL, USA) istatistiksel analiz için kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 369 hasta alındı. Hastaların %75'i (n=200) erkekti ve çalışmaya alınan hastaların %28'inde (n=103) AF saptandı.

Hastaların temel karakteristik özelliklerinin analizi

Olguların temel karakteristik özellikleri incelendiğinde, AF gelişen grubun yaş ortalamasının sinüs ritmindeki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($60,8 \pm 10,0$ yıl'a karşı $67,8 \pm 9,5$ yıl, $p<0,001$) bulundu.

Her iki grup arasında cinsiyet, BKİ, gensini skoru, eşlik eden hastalıklar, alışkanlıklar ve koroner stent öyküsü açısından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 9).

Tablo 9: Hastaların temel karakteristik özellikleri.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
Cinsiyet (E, %)	200 (%75)	80 (%77)	0,617
Yaş (yıl)	60,8 ± 10.0	67,8± 9.5	<0,001
HATCH Skoru	1,20 (0-6)	1,50 (0-6)	0,017
CHA2DS2VaSC Skoru	2,64 (0-6)	3,19 (0-7)	0,002
BKİ	28,4 (16,7 - 53,6)	28,8 (18,6 - 45,0)	0,520
Gensini Skoru	59,8 (6 -172)	63,7 (16-142)	0,264
Hipertansiyon (%)	160 (%60)	67 (%65)	0,386
Hiperlipidemi (%)	61 (%22)	24 (%23)	0,940
Diyabet (%)	121 (%45)	41 (%40)	0,324
Aile Öyküsü (%)	4 (%2)	1 (%1)	0,691
Sigara (%)	137 (%51)	52 (%50)	0,861
PAH (%)	15 (%6)	4 (%4)	0,489
Stent Öyküsü (%)	43 (%16)	20 (%19)	0,456
KOAH (%)	28 (%10)	17 (%16)	0,115
<i>BKİ: Beden Kitle İndeksi, PAH: Periferik Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı</i>			

Preoperatif laboratuvar özelliklerinin ve medikal tedavilerinin analizi

Her iki grubun laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, AF gelişen ve sinüs ritmini sürdüren hastalar arasında biyokimyasal ve hematolojik değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10: Hastaların preoperatif laboratuvar özellikleri.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
Üre (mg/dl)	39,5 (11,0 - 158,0)	42,9 (15 - 167)	0,186
Kreatinin (mg/dl)	1,01 (0,55 - 6,70)	1,15 (0,5 - 9,4)	0,710
Sodyum (meq/l)	137,5 (128,0 - 154,0)	137,1 (128,0 - 143,0)	0,459
Potasyum (meq/l)	4,3 (3,1 - 6,2)	4,3 (3,4 - 5,8)	0,751
Kalsiyum (meq/l)	9,2 ± 0,6	9,0 ± 0,5	0,055
Magnezyum (meq/l)	2,1 (1,4 - 4,1)	2,1 (1,2 - 3,9)	0,668
AST (mg/dl)	28,5 (5,0 - 261,0)	29,2 (10,0 - 163,0)	0,292
ALT (mg/dl)	28,8 (6,0 - 942,0)	23,5 (6,0 - 165,0)	0,536
Hemoglobin (g/dl)	13,3 (6,5 - 46,6)	12,9 (8,1 - 16,5)	0,230
Hematokrit (%)	39,2 ± 5,8	38,7 ± 4,9	0,534
Lökosit (mm ³)	8,80 (3,20 - 18,34)	9,2 (3,2 - 81,5)	0,769
LDL (mg/dl)	121,9 ± 47,0	114,6 ± 35,4	0,263
T.Kol (mg/dl)	197,5 ± 54,2	183,9 ± 40,9	0,066
HDL (mg/dl)	37,6 (16,0 - 69,0)	38,2 (21,0 - 77,0)	0,790
Trigliserit (mg/dl)	199,4 (55,0 - 1537,0)	155 (55,0 - 471,0)	0,054
<i>ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein</i>			

Cerrahi girişim sonrası atriyal fibrilasyon gelişen olgularda preoperatif dönemde furosemid kullanımının daha fazla olduğu gözlemlendi (%12'e karşı %6, p=0,047). Diğer ilaçlar açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların cerrahi öncesi kullanmakta oldukları ilaçlar.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
ACE inhibitör (%)	88 (%33)	39 (%38)	0,386
Beta bloker (%)	219 (%82)	84 (%81)	0,861
ARB (%)	45 (%17)	15 (%15)	0,582
KK blokeri (%)	33 (%12)	20 (%19)	0,078
Klopidogrel (%)	80 (%30)	24 (%23)	0,194
Statin (%)	137 (%52)	59 (%57)	0,335
Nitrat (%)	114 (%43)	48 (%47)	0,516
Furosemid (%)	15 (%6)	12 (%12)	0,047
Spironolakton (%)	11 (%4)	5 (%5)	0,761
Fibrat (%)	7 (%3)	2 (%2)	0,700
Aspirin (%)	204 (%77)	81 (%79)	0,689
<i>ACE: Anjiyotensin Konverting Enzim, ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokeri, KK: Kalsiyum Kanal</i>			

Preoperatif ekokardiyografik değerlerin analizi

Sol atriyum çapı sinüs ritmindeki gruba göre AF gelişen grupta daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diğer 2 boyutlu ekokardiyografi değerleri açısından da anlamlı fark saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12: Hastaların cerrahi öncesi 2 boyutlu ekokardiyografi bulguları.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
SolVEF (%)	51,8 (30,0 – 70,0)	51,1 (20,0 – 70,0)	0,716
SoA çap (cm)	3,6 (2,8 – 4,6)	3,7 (2,7 – 4,5)	0,082
SolVDSÇ (cm)	5,2 ± 0,6	5,2 ± 0,6	0,916
SolVSSÇ (cm)	3,5 (2,1 – 6,3)	3,6 (2,2 – 6,0)	0,706
<i>SolVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, SoA Sol atriyum, SolVDSÇ: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap, SolVSSÇ: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap</i>			

İntraoperatif değişkenlerin analizi

Cerrahi sonrası AF gelişen grupta, toplam kardiyopulmoner by-pass süresi ve distal anastomoz sayısı daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kross-klemp süresi arasında da anlamlı fark saptanmadı (Tablo 13).

Tablo 13: İntraoperatif verilerin karşılaştırılması.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
DA (sayı)	2,8 (1,0 - 4,0)	3,0 (1,0 - 5,0)	0,081
KPB süre(dakika)	97,5 ± 38,4	100,9 ± 31,5	0,428
KK süre (dakika)	55,5 (0 - 130)	55,5 (0 - 110)	0,717
<i>DA: Distal Anastomoz, KPB: Kardiyopulmoner Bypass, KK: Kross-Klemp</i>			

Postoperatif değişkenlerin analizi

Cerrahi sonrası AF gelişen grupta ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve toplam hastanede izlem süresi anlamlı derecede daha fazla bulundu (Tablo 14).

Tablo 14: Postoperatif verilerin karşılaştırılması.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
Ekstübasyon süre (saat)	16,6 (2 - 97)	25,7 (3 - 260)	0,052
YB kalış süre (saat)	62,6 (9 - 744)	91,1 (20 - 380)	<0.001
Toplam hastanede yatış süre (gün)	13,2 (6 - 98)	17,9 (8 - 178)	<0.002
AF oluşma günü	-	2,61 (1 - 9)	-
AF sonlanım süresi (saat)	-	20,2 (1 - 123)	-
AF epizot sayısı	-	1,35 (1 - 11)	-
<i>YB: Yoğun Bakım, AF: Atrial Fibrilasyon, CV: Kardiyoversiyon</i>			

Atrial fibrilasyonlu hastaların analizi

Ortalama AF gelişimi 2,6. gün, ortalama sonlanma süresi 20,2 (1-123) saat ve ortalama AF epizod sayısı 1,35 (1-11) olarak saptandı. Toplamda 4 olguda (%4) AF' nin kronikleşmiş olduğu gözlemlendi.

Komplikasyonlar

Cerrahi sonrası sinüs ritminde olan 1 olguda tüm nedenlere bağlı ölüm gözlemlendi. Atrial fibrilasyon grubunda enfeksiyon ile ilişkili komplikasyonların anlamlı

derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,034$). Ayrıca, sinüs ritminde seyreden grupta hiç akut greft oklüzyonu oluşmazken, postop AF gelişmiş olan grupta 2 olgunun akut greft oklüzyonu geçirmiş olduğu görüldü ($p=0,023$). Diğer komplikasyonlar açısından her iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 15).

Tablo 15: Postoperatif hastane içi komplikasyonlar

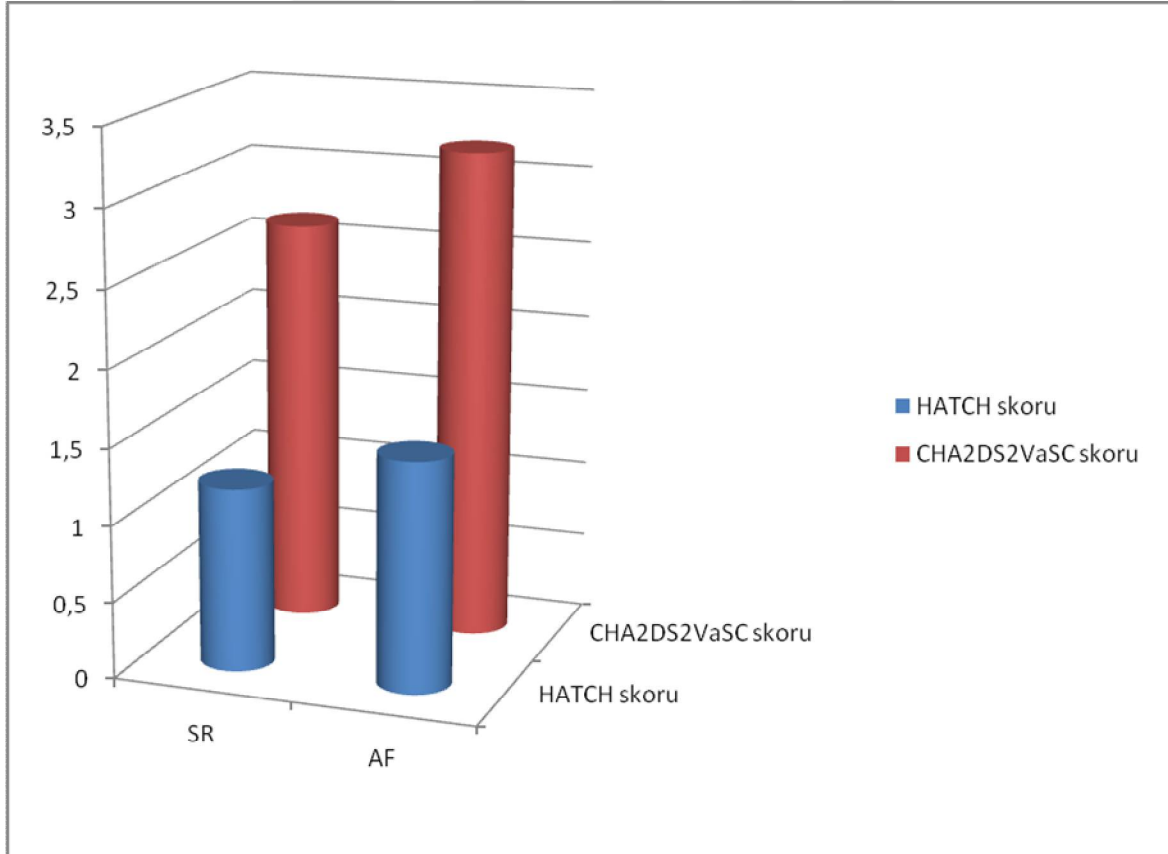
	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
Yeniden ME	1	0	0,533
İnme	1	1	0,485
Kanama	1	0	0,533
Ölüm	1	0	0,533
VT	2	0	0,378
ABY	1	1	0,485
Enfeksiyon	6	7	0,034
Akut greft oklüzyonu	0	2	0,023
Kronik AF' de kalış	-	4	-
<i>ME: Miyokart Enfarktüsü, VT: Ventriküler Taşikardi, ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, AF: Atrial Fibrilasyon</i>			

HATCH ve CHA2DS2VaSC skorlamalarının analizi

HATCH skoru değerlendirildiğinde, postop AF gelişen olgularda HATCH skoru ortalaması 1,5 (0-6) olarak saptanırken; postop dönemde sinüs ritmini devam ettiren olgularda ortalama HATCH skorunun 1,2 (0-6) olduğu görüldü. HATCH skorunun postop dönemde AF gelişen grupta, SR grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p=0,017$) bulundu (Şekil 4).

CHA2DS2VaSC skoru değerlendirildiğinde, AF gelişen grubun CHA2DS2VaSC skorunun sinüs ritmindeki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu (2,64 (0-6)'e karşı 3,19 (0-7), $p<0,002$) saptandı (Şekil 4).

Şekil 4: Grupların ortalama HATCH ile CHA2DS2VaSC skorlamaları ve postoperatif AF açısından karşılaştırmalı değerlendirmesi



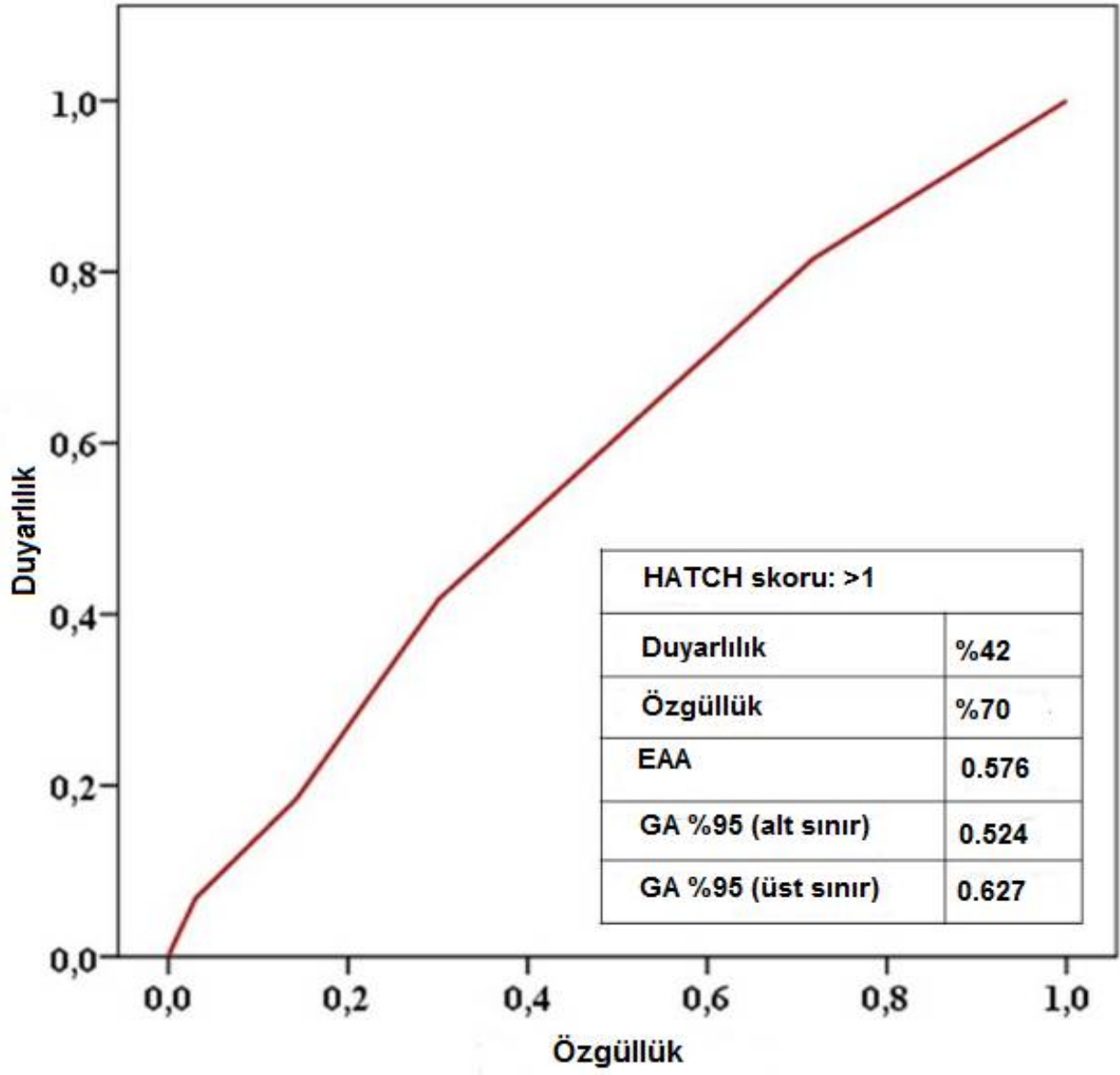
Tablo 16. KABG sonrası AF oluşumunu etkileyen çeşitli belirteçlerin tekli değişken ve çoklu değişken lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi

Değişkenler	Düzeltilmiş OO	GA %95	p- değeri
HATCH skoru	1,334	1,022 - 1,741	0,034
Trigliserid	0,996	0,992 -1,000	0,030
Furosemid	1,632	0,560 - 4,757	0,370
Distal anostomoz	1,415	0,942 - 2,126	0,094
<i>OO: Odds Oranı, GA: Güven Aralığı</i>			

Tablo 17. KABG sonrası AF oluşumunu etkileyen çeşitli belirteçlerin tekli değişken ve çoklu değişken lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi

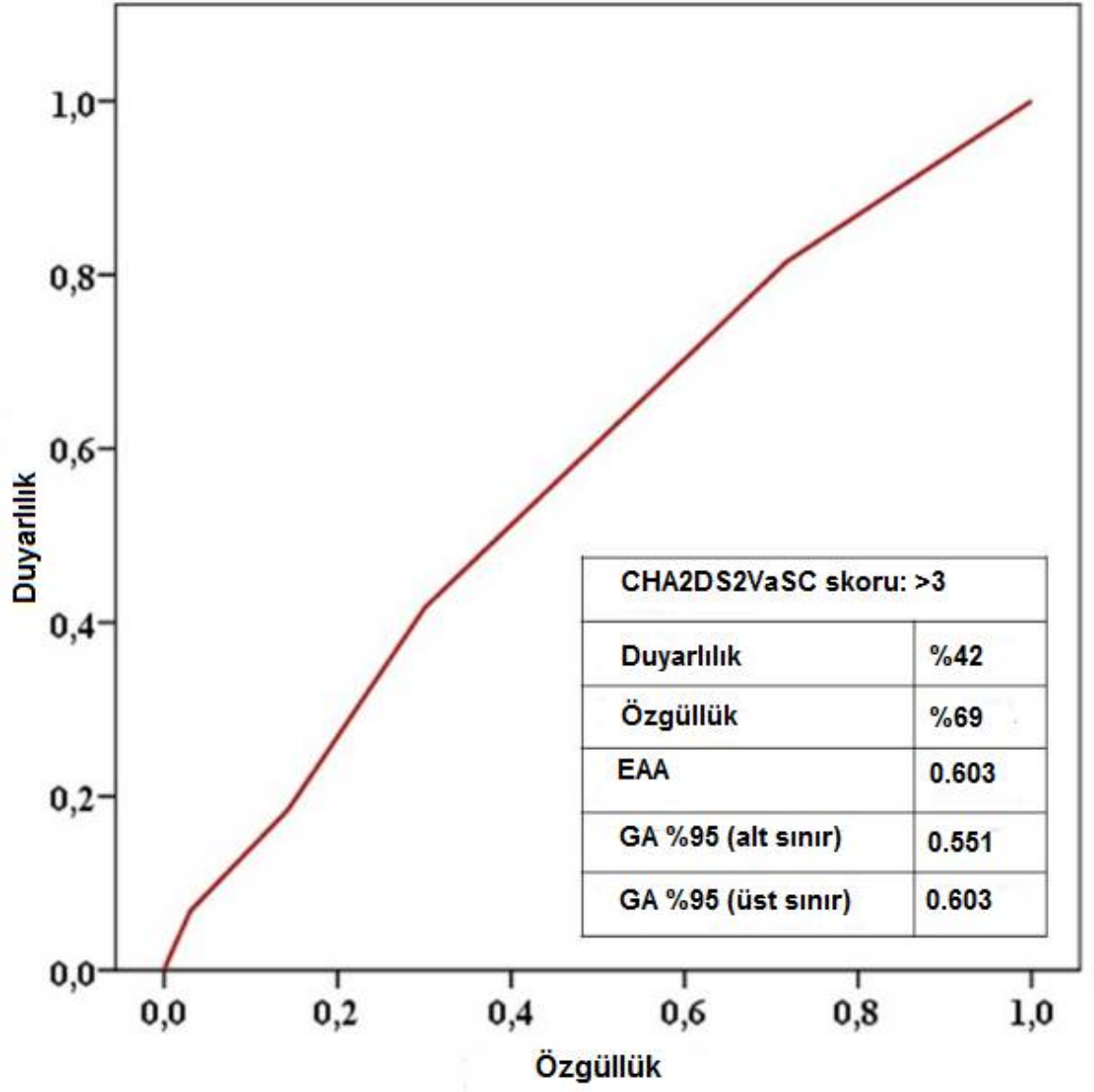
Değişkenler	Düzeltilmiş OO	GA %95	p- değeri
CHA2DS2VASC skoru	1,365	1,089 - 1,711	0,007
Trigliserid	0,996	0,992 - 1,000	0,044
Furosemid	1,815	0,654 - 5,034	0,252
Distal anostomoz	1,457	0,958 - 2,216	0,078
<i>OO: Odds Oranı, GA: Güven Aralığı</i>			

Şekil 5: HATCH skorunun receiver operating characteristics curve (ROC) analizi



(EAA: Eğri Altındaki Alan, GA: Güven Aralığı)

Şekil 6: CHA2DS2VaSC skorunun receiver operating characteristics curve (ROC) analizi



(EAA: Eğri Altındaki Alan, GA: Güven Aralığı)

TARTIŞMA

Atrial fibrilasyon (AF), koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası en sık görülen aritmidir. Yapılan çalışmalarda KABC sonrası AF insidansı %25 ile %40 oranında saptanmıştır ve bu oran kapak ameliyatlarında %50 ile %60'a kadar yükselmektedir. AF gelişen hastalarda, hastanede yatış süresi uzamakta ve tromboemboli gibi komplikasyonlardan dolayı mortalite oranı artmaktadır. Hastanede yatış süresinde uzama ve komplikasyonlar yüzünden hasta başına düşen harcama oranı da artmaktadır. Cerrahi sonrası AF en sık 2. ve 3. günler arasında gözlenmektedir (1-3). KABC sonrası gelişen AF'yi öngörmek için bir çok risk faktörü tanımlanmıştır. Yaş, cinsiyet, daha önce AF öyküsü, HT, KOAH, sağ koroner arter darlığı, KKY, geçirilmiş ME öyküsü, kalp hızı, sigara, düşük BKi, sol atriyum çapı, kapak hastalığı, postoperatif kanama, postoperatif hipokalemi ve böbrek yetmezliği gibi çok sayıda risk faktörleri tanımlanmış ancak tam bir görüş birliğine varılamamıştır (1-3).

KABC sonrası AF gelişmesinde yaşlanma ve onunla ilgili olarak atriyumlardaki dilatasyon, nodal liflerin kaybı, kas atrofisi, sinüs düğümünde fibröz doku ve yağ dokusunun artması ve atriyumlarda lokal interstisyel amiloid birikmesi gibi yaşla ilgili yapısal değişiklikler AF'ye olan yatkınlığı artırır. Zangrillo ve ark. ileri yaştan koroner cerrahi sonrası postop AF (POAF) gelişiminde risk faktörü olduklarını göstermişlerdir (84). İsveç' te izole KABG vakalarında, POAF prediktörlerini belirlemek amaçlı yapılan geniş çaplı bir kohort araştırmasının sonucunda; ileri yaştan POAF açısından en güçlü öngördürücü olduğu vurgulanmıştır (85).

Hipertansiyon ve aşırı sıvı yükünün atriyumlarda yapısal değişikliğe neden olarak, AF patogenezinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (1,4). Arteriyel hipertansiyonun sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik disfonksiyon yoluyla, sol atriyum üzerinde mekanik ve elektriksel yeniden şekillenmeye yol açarak postoperatif AF' e neden olduğu düşünülmektedir(86). Sol atriyum hacminin kardiyak cerrahi sonrası AF gelişiminde bağımsız, güçlü bir belirleyici olduğu gösterilmiştir (87).

Kalp yetmezliği ve AF ilişkisine yönelik birçok araştırma yapılmıştır. Literatürde, AF' nin kalp yetmezliğinin bir sonucu veya sol ventrikül yapısal bozulmasını artıran bir neden olduğu konusu net değildir (88,89). AF gelişimini öngördürmede, bireysel risk faktörlerinden ileri yaş ve valvüler kalp hastalığı varlığına ek olarak kalp yetmezliği varlığı AF gelişimi açısından artmış bir risk oluşturmaktadır (89). Sistolik kalp yetmezliği hastalarında yapılan bir araştırmada, kardiyak cerrahi sonrası AF gelişiminde aldosteron antagonisti tedavisi alan grupta, POAF insidansı belirgin şekilde azalmış olarak izlenmiştir (90).

Atriyal flutter nedeniyle başarılı ablasyon yapılan hastalarda; KOAH, AF gelişimi açısından bağımsız bir öngördürücü olarak bulunmuş ve aynı çalışmada KOAH' ın AF riskini 1.57 kat arttırdığı saptanmıştır(91). Yakın zamanda yapılan, 17.262 hastanın alındığı çok merkezli bir kohort araştırmasında KOAH varlığının, kardiyak cerrahi sonrası AF ve ilişkili komplikasyonlar yönünden öngördürücülerden biri olduğu belirtilmiştir (92).

Çalışmamızda KABC sonrası AF görülme oranı % 28 olarak bulunmuştur. Yaş, yüksek CHA2DS2VaSC skoru, yüksek HATCH skoru ve furosemid kullanımı AF gelişiminde etkili risk faktörleri olarak göze çarpmaktadır. Hipertansiyon ve KOAH sıklığı AF grubunda; SR grubuna göre daha fazla görülmesine rağmen, istatistiksel anlamlılık gösterememiştir. KABC sonrası AF en sık 3. günde gelişmiştir. Ayrıca, AF gelişen olgularda ekstubasyon süresi, yoğun bakımda ve hastanede yatış süresi uzamaktadır.

Furosemid bir kıvrım diüretiği olup, kalp yetmezliğinde konjesyon bulgularını azaltmak amaçlı yaygın kullanılan bir ilaçtır. Bugüne kadar kardiyak cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon gelişimi ile preoperatif furosemid kullanımına yönelik literatürde sınırlı sayıda ve çelişkili veriler mevcuttur. Knayzer B ve ark. ' nın yapmış olduğu 156 kişinin alındığı prospektif çalışmada kardiyak cerrahi öncesi kalsiyum kanal blokeri ve furosemid kullanımının POAF sıklığı ile istatistiksel açıdan anlamlı bir korelasyon gösterdiği sonucuna varılmıştır (93). Bizim çalışmamızda da AF oluşan 103 hastanın % 12' si preoperatif furosemid kullanmışken; sinüs ritmini postop dönemde idame ettiren 266 hastada ise bu oran yalnızca % 6 civarında saptanmıştır (p=0,047). Bu sonucun önde gelen hipotezlerinden biri yoğun diüretik kullanımına bağlı elektrolit imbalansı ve beraberinde gelen proaritmik aktivite ile ilişkilendirilebilir. Preoperatif

intravenöz magnezyum tedavisinin KABG sonrası gelişen AF'i önlemede etkin olduğunu kanıtlayan çalışma verileri gözönüne alındığında (94), hipomagnezemiye yol açabilecek aşırı furosemid veya diüretik kullanımının, POAF sıklığı ile korele olduğu sonucuna varılabilir. Öte yandan, artmış volüm yükünün dolaylı belirteçleri olan plasma B tipi natriüretik peptit seviyelerinin preoperatif yüksek seviyelerde seyretmesi, kardiyak cerrahi sonrası AF gelişiminin bağımsız ve güçlü öngördürücülerinden olduğuna yönelik literatürde çalışmalar mevcuttur (95). Furosemidin natriüretik peptit seviyelerini azalttığı düşünüldüğünde, bu konudaki verilerin çelişkili ve yetersiz olduğu göze çarpmaktadır. Nitekim bizim çalışmamızda, çoklu değişken analizinde furosemid kullanımı ile KABG sonrası AF görülme sıklığına yönelik istatistiksel anlamlılık gözlenmemiştir. Sonuç olarak, furosemid ve POAF ilişkisine yönelik prospektif büyük ölçekli çalışma verilerine ihtiyaç bulunmaktadır.

Artan postoperatif hasta maliyetleri ile birlikte, AF' ye bağlı SVO, periferik emboli gibi advers olaylar göz önüne alındığında, POAF ciddi bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu hastalarda, etkili bir farmakolojik profilaksi ile cerrahi sonrası dönemde ritim kontrolü sağlanarak, hasta sağaltımı olumlu yönde arttırılabilir. Klinik pratikte, KABG planlanan hastalarda POAF riskini öngörme yönünden etkili ve güvenilir bir skrolama sistemi eksikliği göze çarpmaktadır. Literatürde, AF'li hastalarda iskemik SVO riskinin değerlendirilmesi amaçlı kullanılan CHADS2 ve CHA2DS2VaSC skrolama sistemleri, POAF'ı öngördürme yönünden araştırılmıştır. Borde ve ark. tarafından KABC yapılan 729 olgunun alındığı retrospektif bir araştırmanın sonucunda, yüksek CHA2DS2VaSC skorunun POAF yönünden öngördürücü olduğu saptanmıştır (96).

Sareh ve ark. 'nın yapmış olduğu çalışmada CHADS2 skorunun kardiyak cerrahi sonrası AF gelişiminde belirleyici olabileceği yönünde sonuçlanmıştır (97). 2120 hastanın alındığı bu çalışmada, hastaların CHADS2 skoru hesaplanmış ve CHADS2 skoru 0 olanlar düşük riskli, 1 olanlar orta riskli, 2 ve üzeri olanlar ise yüksek riskli kabul edilmiştir. Cerrahi sonrası AF gelişimi orta risk grubunda düşük riskli gruba göre 1,73 kat fazla, yüksek riskli grupta düşük riskli gruba göre 2,58 kat fazla bulunmuştur.

Chua ve ark. tarafından yapılan, kardiyak cerrahi geçiren 277 olgunun alındığı çalışmanın sonucunda CHA2DS2VaSC skorunun POAF yönünden öngördürücü

olduğu saptanmıştır(8). Bu araştırmada aynı zamanda POAF geçiren olguların %21'inde CHADS2 skoru 0 iken, %6'sında CHA2DS2VaSC skoru 0 olarak bulunmuştur. Buradan anlaşıldığı üzere, CHA2DS2VaSC skoru POAF açısından düşük riskli olguları belirleme yönünden CHADS2 skoruna üstünlük sağlamıştır.

Kashani ve ark 'nın yakın zamanda yayınlamış olduğu araştırmaya 2008-2014 yılları arasında kardiyak cerrahi geçiren 2385 hasta alınmış ve CHA2DS2VaSC skoruna göre gruplandırılmıştır(98). Buna göre CHA2DS2VaSC skoru 0 olanlar düşük riskli, 1 olanlar orta riskli, 2 ve üzeri olanlar ise yüksek riskli kabul edilmiştir. Araştırmanın sonucunda yüksek riskli grupta düşük riskli gruba göre POAF sıklığı 5.21 kat fazla olarak bulunmuştur ($p<0,0001$). Ayrıca araştırmacılar CHA2DS2VaSC skoru ≥ 2 olan olguların, CHA2DS2VaSC skoru <2 olan olgulara kıyasla POAF gelişimi açısından daha yüksek riskli olduğunu vurgulamışlardır. Bu çalışmada en önemli eleştiri noktalarından biri, risk değerlendirmesinde yüksek riskli grupta (CHA2DS2VaSC skoru ≥ 2) düzeltilmiş spesifikite yüzdesinin %49,4 gibi düşük bir değere sahip olmasıdır. Ayrıca, yazarlar hangi skor değerinde ve ne zaman antiaritmik tedavi başlanması gerektiğine ilişkin bir öneri sunmamaktadırlar. Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu son üç çalışmaya valvüler kalp hastalığına bağlı cerrahi yapılan hastalar da dahil edilmiştir. Çalışmamızdan elde edilen kayda değer bir sonuç ise, CHA2DS2VaSC skoru >3 olan olguların ROC (receiver operating characteristics curve) analizinde saptanan spesifikite yüzdesinin %69 gibi yüksek değerlere ulaşabilmesidir. Ote yandan, aynı analizin sensitivite yüzdesi % 42 gibi düşük bir değerde sonuçlanmıştır.

İzole KABC olgularında POAF sıklığını araştıran çalışmalar kısıtlı olmakla birlikte, literatürde KABC sonrasında AF gelişme riskini değerlendirme yönünden HATCH skoruyla ilişkili bir veri mevcut değildir. García Seara J ve ark. tarafından yakın zamanda yayınlanan kohort çalışmasında, atriyal flutter nedeniyle ablasyon uygulanan hastalarda HATCH ve CHA2DS2VaSC skorlarının uzun dönem mortalite ile ilişkisi araştırılmıştır (83). Bu çalışmanın sonucunda, HATCH skorunun tüm nedenlere bağlı ölüm açısından iyi bir öngördürücü olduğu ve CHA2DS2VaSC skorundan bu alanda daha iyi bir performansa sahip olduğu sonucuna varılmıştır. ($p=0.043$) Bu çalışmada ortaya çıkan bir diğer kaydadeğer sonuç ise, HATCH skoru=0 olan, daha önceden AF öyküsü bulunan hasta grubunda hiç ölüm

görülmemesidir. Bu sonuç doğrultusunda yazarlar, HATCH skorunun gerçekten düşük riskli hasta grubu değerlendirmesinde çok iyi bir belirleyici olabileceğini vurgulamışlardır (83).

Chen K. ve ark. nın yapmış olduğu prospektif çalışmada, atriyal flutter nedeniyle kateter ablasyonu yapılan ve başarılı olunan olgularda HATCH skorunun yeni başlangıçlı AF'yi öngördürücülüğü araştırılmıştır (80). Araştırmanın sonucunda, çoklu değişken analizlerde; sol atriyum çapı ile HATCH skorunun yeni başlangıçlı AF'yi öngördürme yönünden bağımsız belirleyiciler olduğu ortaya çıkmıştır. ($P<0.001$) Ayrıca, HATCH skoru ≥ 2 olan olgularda, HATCH skoru <2 olgulara oranla AF insidansının daha yüksek olduğu saptanmıştır (%69 ve %27, $P<0.001$). Sol atriyum çapı fazla olan olguların aynı zamanda daha yüksek HATCH skoruna sahip olmaları nedeniyle; HATCH skora sisteminin yapısal kalp hastalıklarına bağlı atriyal remodeling ve beraberindeki AF progresyonunu klinisyene yansıtabilecek iyi bir gösterge olduğu sonucuna varılmıştır.

Özetle, HATCH skorunun bu araştırmaların sonucuna dayanarak sol atriyal genişlemeyi iyi predikte edebildiğini gözönüne alarak ve KABC yapılan hastalarda POAF yönünden iyi bir belirleyici olabileceğini düşünerek bu çalışmayı planladık. Bizim çalışmamızda HATCH skoru ve KABC yapılan hastalarda POAF'ı öngörmedeki yeri ilk defa incelenmiştir. Ortaya çıkan çalışma sonuçları bu konuda literatüre önemli katkılar sağlayacak niteliktedir. Çalışmamızda daha öncede belirtildiği üzere, HATCH skorunun postop dönemde AF gelişen grupta, SR grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar çoklu değişken analizi verileri ile desteklenmiştir. Ayrıca, HATCH skorunun 1'in üzeri olması durumunda postoperatif atriyal fibrilasyonu önemli ölçüde predikte edebileceği sonucuna ulaşılmıştır. Benzer şekilde, CHA2DS2VaSC skorunun 3'ün üzeri olması durumunda postoperatif atriyal fibrilasyonu önemli ölçüde predikte edebileceği sonucuna ulaşılmıştır. Burada vurgulanması gereken nokta, her iki skora sisteminin ROC (receiver operating characteristics curve) analizinde saptanan sonucun sensitivitesinin % 42 gibi düşük bir değerde bulunmasıdır. Bu analiz sonuçlarına göre, iki skora sisteminin POAF'ı öngörme yönünden birbirine aşikâr bir üstünlüğü bulunmamaktadır. Çalışmamızın önemli bir kısıtlayıcı yönü de retrospektif olmasıdır. Sonuç olarak, HATCH skoru KABC sonrası AF gelişimini öngörmede iyi bir belirleyici

olabilir. CHA2DS2VaSC skoru da HATCH skoruna benzer şekilde, KABC sonrası AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir. Ancak, sonuçların klinik pratiğe yansıtılabilmesi için büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

1. Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif bir çalışma olmasıdır. Bu çalışmadan çıkan verilerin desteklenmesi için uzun dönem takiplerin yapıldığı prospektif büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.
2. Hastaların HATCH ve CHA2DS2VaSC skorları hesaplanırken, preoperatif geçerli olması gereken verilerin bir kısmı anamnez notlarında yer almaması veya hastadan anamnez alınamaması nedeniyle eksik hesaplanmış olabilir.
3. Ekokardiyografik parametreler, farklı kişiler tarafından değerlendirildiğinden ölçümlerde subjektif farklılıklar yaratabilir.
4. Yoğun bakım sonrası serviste EKG takiplerinin fizik muayene veya hastanın şikâyetine göre yapılıp, telemetri veya ambulator holter EKG tetkiklerin kullanılamaması, şikâyet oluşturmuyup kısa süren AF ataklarının gözden kaçmasına neden olmuş olabilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. KABC öncesi hesaplanan HATCH skoruna göre yapılan değerlendirmeler neticesinde postop AF gelişen olgularda, sinüs ritmini idame ettiren gruba göre HATCH skoru anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu bulgular ışığında HATCH skoru postoperatif AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir.
2. KABC öncesi hesaplanan CHA2DS2VaSC skoruna göre yapılan değerlendirmeler neticesinde postop AF gelişen olgularda, sinüs ritmini idame ettiren gruba göre CHA2DS2VaSC skoru anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu bulgular ışığında CHA2DS2VaSC skoru postoperatif AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir.

3. KABC sonrası AF gelişen grupta kardiyopulmoner bypass süresi, sol atriyum çapı, distal anastomoz sayısı, hipertansiyon ve KOAH sıklığı daha fazla olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır.
4. KABC sonrası ekstübasyon süresi uzun olan olgularda daha fazla AF gelişmektedir.
5. KABC sonrası AF gelişen olgularda yoğun bakımda izlem süresi ve hastanede yatış süresi belirgin olarak uzamaktadır.
6. KABC sonrası AF gelişen olgularda enfeksiyon ve akut greft oklüzyonu ile ilişkili komplikasyon oranı yüksektir.

Bütün bu bilgiler ve eski kanıtlar ışığında diyebiliriz ki; KABC sonrası AF gelişiminde yaş ve ilişkili komorbiditeler önemlidir. AF gelişimini önlemek için bütün bu öngördürücüleri içinde barındıran, güncel bir skorlama sistemi kullanmak amaçlarımızdan birisi olmalıdır. HATCH skoru, sonuçlarda da belirtildiği üzere postoperatif AF' yi öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir. Hipertansiyon, yaş, geçici iskemik atak veya serebrovasküler olay, KOAH ve kalp yetmezliği varlığına dayandırılarak oluşturulmuş olan bu skorlama sistemi POAF yönünden pratik, ucuz, klinik açıdan kullanımı kolay bir analiz imkânı sağlayabilir. Benzer şekilde, CHA2DS2VaSC skoru da postoperatif AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir. Günümüzde bu alanda postoperatif AF ve ilişkili komplikasyonlarını azaltmak yönünden kullanılan geçerli herhangi bir skorlama sistemi bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda literatüre büyük bir katkı sağlayabilir. Öte yandan, bu çalışmadaki verilerin desteklenmesi açısından geniş ölçekli ve prospektif çalışma verilerine ihtiyaç bulunmaktadır.

ÖZET

Atrial fibrilasyon (AF), sıklığı %25-40 arasında değişen ve koroner arter bypass cerrahisi (KABC) sonrası en sık görülen aritmidir. Daha önceki çalışmalarda AF'nin artmış mortalite, inme, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği insidansı, uzamış hastanede yatış ve hasta başına yapılan harcamalarda artış ile birlikte olduğu bildirilmiştir.

CHA2DS2VaSC skoru, AF olgularında tromboemboli riskini belirleme yönünden oluşturulmuş güncel skarlama sistemidir. Bu skarlama sistemine göre konjestif kalp yetmezliği (C), hipertansiyon (H), ileri yaşı (A), diyabetes mellitus (D), kadın cinsiyet (S), inme (S) ve vasküler hastalık (V) varlığına göre bireysel puanlama oluşturulmuş olup, antikoagulan tedavi gerekliliği belirlenmektedir. Literatürde, KABC sonrasında AF gelişme riskini değerlendirme ve hospitalizasyonu öngörme yönünden CHA2DS2VASc skarlama sisteminin kullanılabileceğine yönelik sınırlı sayıda araştırma mevcuttur. Bu çalışmaların sonucunda CHA2DS2VaSC skoru yüksek olan hastalarda KABC sonrası AF daha sık izlenmiş olup, CHA2DS2VaSC skorunun; AF'li olgularda kardiyovasküler nedenli hospitalizasyonu öngörmeye belirleyici olabileceği yönünde sonuçlanmıştır.

HATCH skarlama sistemi hipertansiyon (H), ileri yaşı (A), geçici iskemik atak veya serebrovasküler olay (T), kronik obstruktif akciğer hastalığı (C), konjestif kalp yetmezliği (H) varlığına göre bireysel puanlama yapılarak oluşturulmuştur. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda; yüksek HATCH skoru ile AF progresyonunun korele olduğu saptanmıştır. Literatürde, KABC sonrasında AF gelişme riskini değerlendirme yönünden HATCH skoruyla ilişkili bir veri mevcut değildir. Bu çalışmada KABC sonrası gelişen AF'yi öngörmeye HATCH skorunun yeri ve CHA2DS2VaSC skoru ile ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışma kapsamında 2011-2015 yılları arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilimdalında elektif olarak KABC operasyonu yapılan olgular retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya dahil etme kriterlerini karşılayan 369 olgu alındı. Çalışmaya alınan hastaların HATCH skoru ve CHA2DS2VaSC skoru hesaplandı ve hastalar bu skarlama sistemine göre gruplara ayrıldı. Ayrıca hastaların bazal klinik karakteristikleri, cerrahi öncesi almakta oldukları tedavileri, ekokardiyografik özellikleri, anjiyografik bulguları, intraoperatif ve postoperatif bulguları detaylı bir şekilde kaydedildi.

Bulgular: İzlemde hastaların %28'inde (n=103, ortalama 2,6. günde, ortalama 1,35 epizod, ortalama sonlanma süresi 20,2 saat) AF gelişti. AF gelişen grubun yaş ortalamasının sinüs ritmindeki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha

yüksek olduğu ($60,8 \pm 10,0$ yıl'a karşı $67,8 \pm 9,5$ yıl, $p < 0,001$) bulundu. Postop AF gelişen olgularda HATCH skoru ortalaması 1,5 (0-6) olarak saptanırken; postop dönemde sinüs ritmini devam ettiren olgularda ortalama HATCH skorunun 1,2 (0-6) olduğu görüldü. HATCH skorunun postop dönemde AF gelişen grupta, SR grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p = 0,017$) bulundu. AF gelişen grubun CHA2DS2VaSC skorunun sinüs ritmindeki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($2,64$ (0-6)'e karşı $3,19$ (0-7), $p < 0,002$) saptandı. Cerrahi girişim sonrası AF gelişen olgularda preoperatif dönemde furosemid kullanımının daha fazla olduğu gözlenmesine rağmen (%12'e karşı %6, $p = 0,047$) çoklu değişken analizlerde bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0,252$, $p = 0,370$). Yoğun bakımda izlem süresi, hastanede yatış süresi ve komplikasyon gelişme oranı AF gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (Tablo 18).

Sonuç: HATCH skoru KABC sonrası AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir. CHA2DS2VaSC skoru da HATCH skoruna benzer şekilde, KABC sonrası AF gelişimini öngörmeye iyi bir belirleyici olabilir.

Anahtar Kelimeler: atriyal fibrilasyon, koroner arter bypass cerrahisi, HATCH skoru, CHA2DS2VaSC skoru

Tablo 18: Çalışmadaki önemli bulguların özeti.

	SR grup (N:266)	AF grup (N:103)	p-değeri
Yaş (yıl)	60,8 ± 10.0	67,8± 9.5	<0,001
HATCH Skoru	1,20 (0-6)	1,50 (0-6)	0,017
CHA2DS2VaSC Skoru	2,64 (0-6)	3,19 (0-7)	0,002
Hipertansiyon (%)	160 (%60)	67 (%65)	0,386
Diyabet (%)	121 (%45)	41 (%40)	0,324
KOAH (%)	28 (%10)	17 (%16)	0,115
Trigliserit (mg/dl)	199,4 (55,0 - 1537,0)	155 (55,0 - 471,0)	0,054
Furosemid (%)	15 (%6)	12 (%12)	0,047
SoA çap (cm)	3,6 (2,8 – 4,6)	3,7 (2,7 – 4,5)	0,082
Ekstübasyon süre (saat)	16,6 (2 - 97)	25,7 (3 - 260)	0,052
YB kalış süre (saat)	62,6 (9 - 744)	91,1 (20 - 380)	<0.001
Toplam hastanede yatış süre (gün)	13,2 (6 - 98)	17,9 (8 - 178)	<0.002
Enfeksiyon	6	7	0,034
Akut greft oklüzyonu	0	2	0,023
Kronik AF' de kalış	-	4	-
<i>KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, SoA: Sol atriyum, YB: Yoğun bakım</i>			

SUMMARY

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia, with an incidence of 25-40%, after coronary artery bypass grafting (CABG). Previous reports have suggested that AF is associated with an increased incidence of mortality, stroke, heart failure, renal insufficiency, prolonged hospitalization and increased social costs.

CHA2DS2VaSC score is the current scoring system which was composed to predict the risk of thromboembolism in AF patients. According to this system, requirement of anticoagulant treatment is determined and individual points are formed as the presence of congestive heart failure (C), hypertension (H), advanced age (A), diabetes mellitus (D), female sex (S), stroke (S) and vascular disease (V). In literature, limited number of studies are exist which was related to assess the risk of developing AF after CABG and to predicting hospitalization requirement about CHA2DS2VaSC score. As a result of these studies, AF after CABG was more frequent in patients with higher CHA2DS2VaSC score and also CHA2DS2VaSC score could be a predictor of hospitalization which was originated from cardiovascular diseases.

HATCH scoring system was composed as calculating individual points based on the presence of hypertension (H), advanced age (A), transient ischemic attack or cerebrovascular event (T), chronic obstructive pulmonary disease (C) and congestive heart failure (H). In recent studies, higher HATCH score was found to be correlated with progression of AF. There have been no data in literature about HATCH score and prediction of AF after CABG. In this study, the situation of HATCH score to predicting AF after CABG and relationship with CHA2DS2VaSC score were investigated.

Methods: In our study, patients who had CABG surgery as elective at the department of cardiovascular surgery in Adnan Menderes University Medical Faculty Hospital between 2011 and 2015 were researched retrospectively. 369 patients who had been providing inclusion criterias were admitted to the study. HATCH score and CHA2DS2VaSC score of the patients who had enrolled the study were estimated and patients were divided into groups according to these scorings. Furthermore, details of

baseline clinical characteristics, preoperative treatment, echocardiographic features, angiographic findings, intraoperative and postoperative findings were recorded.

Results: The incidence of AF was 28% (n=103, mean 2,6. days, mean 1,35 episodes, mean termination time 20,2 hours). The median age of patients with AF was significantly higher than the median age of sinus rhythm (SR) group ($60,8 \pm 10,0$ years vs. $67,8 \pm 9,5$ years, $p < 0.001$). In patients who developed postoperative AF, the median of HATCH score was detected as 1,5 (0-6); but in patients who maintained sinus rhythm at postoperative period, the median of HATCH score was detected as 1,2 (0-6). HATCH score was significantly higher in patients who developed postoperative AF than the sinus rhythm group ($P = 0.017$). In patients who developed postoperative AF, the median of CHA₂DS₂VaSC score significantly higher than the sinus rhythm group (3,19 (0-7) versus 2,64 (0-6), $p < 0,002$). Although, preoperative furosemide usage had been more frequent in the patients who developed AF after surgery than the SR group (6% versus 12%, $P = 0,047$), these findings were not statistically significant in a multivariate analysis ($p = 0,252$, $p = 0,370$). Intensive care unit following time, total hospitalization time and complication rate were significantly higher in the AF group (Table 18).

Conclusion: HATCH score might be a good predictor about AF after CABG. CHA₂DS₂VaSC score might be a good predictor about AF after CABG similarly as HATCH score.

Keywords: atrial fibrillation, coronary artery bypass graft surgery, HATCH score, CHA₂DS₂VaSC score

Table 19: Summary of important findings between two groups..

	SR group (N:266)	AF group (N:103)	p-values
Age (years)	60,8 ± 10.0	67,8± 9.5	<0,001
HATCH Score	1,20 (0-6)	1,50 (0-6)	0,017
CHA2DS2VaSC Score	2,64 (0-6)	3,19 (0-7)	0,002
Hypertension (%)	160 (%60)	67 (%65)	0,386
Diabetes mellitus(%)	121 (%45)	41 (%40)	0,324
COPD (%)	28 (%10)	17 (%16)	0,115
Triglycerides (mg/dl)	199,4 (55,0 - 1537,0)	155 (55,0 - 471,0)	0,054
Furosemide (%)	15 (%6)	12 (%12)	0,047
LA diameter (cm)	3,6 (2,8 – 4,6)	3,7 (2,7 – 4,5)	0,082
Extubation time (hours)	16,6 (2 - 97)	25,7 (3 - 260)	0,052
Intensive care unit stay time (hours)	62,6 (9 - 744)	91,1 (20 - 380)	<0.001
Total hospital stay time (days)	13,2 (6 - 98)	17,9 (8 - 178)	<0.002
Infection	6	7	0,034
Acute graft occlusion	0	2	0,023
Chronic AF development	-	4	-
<i>COPD: Chronic obstructive lung disease, LA: Left atrium</i>			

KAYNAKLAR

1. Patel D et al. Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery: Where are we now?. Indian Pacing Electrophysiol J 2008;8(4): 281-91.
2. Mathew J et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA 2004;291(14): 1720-9.
3. Maisel W et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery. Ann Intern Med 2001; 135(12): 1061-73.
4. Magee M et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: development of a predictive risk algorithm. Ann Thorac Surg 2007;83(5): 1707-12.
5. Gage BF et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001;285(22): 2864-70.
6. Lip GY et al. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. Stroke. 2010;41(12): 2731-8.
7. European Society of Cardiology (ESC), Clinical practice guidelines, Atrial fibrillation (management of) 2010 and focused update (2012)
8. Chua SK et al. Clinical Utility of CHADS2 and CHA2DS2-VASc scoring systems for predicting postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;146: 919-26.
9. Naccarelli GV et al. CHADS2 and CHA2DS2-VASc risk factors to predict first cardiovascular hospitalization among atrial fibrillation/atrial flutter patients. Am J Cardiol 2012;109(10): 1526-1533.
10. Cees B. de Vos et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. J Am Coll Cardiol 2010;55(8): 725-31.

11. Miao DD et al. Predictive value of HATCH score on atrial fibrillation recurrence post radiofrequency catheter ablation. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2012;40(10): 821-4.
12. Silverman M et al. From rebellious palpitations to the discovery of auricular fibrillation: contributions of Mackenzie, Lewis and Einthoven. *Am J Cardiol* 1994;73(5): 384-9.
13. Wolf P et al. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987;147(9): 1561-4.
14. Feinberg W et al. Relationship between prothrombin activation fragment F1.2 and international normalized ratio in patients with atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Stroke* 1997;28(6): 1101-6.
15. Stewart S et al. Trends in hospital activity, morbidity and case fatality related to atrial fibrillation in Scotland, 1986--1996. *Eur Heart J* 2001;22(8): 693-701.
16. Khairallah F et al. Epidemiology and determinants of outcome of admissions for atrial fibrillation in the United States from 1996 to 2001. *Am J Cardiol* 2004;94(4): 500-4.
17. Le Heuzey J et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. *Am Heart J* 2004;147(1): 121-6.
18. Go A et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285(18): 2370-5.
19. Flegel K et al. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987;1(8532): 526-9.
20. Furberg C et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74(3): 236-41.
21. Levy S et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999;99(23): 3028-35.
22. Hart R et al. Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention. *Ann Intern Med* 1999;131(9): 688-95.

23. Feinberg W et al. Epidemiologic features of asymptomatic cerebral infarction in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Arch Intern Med 1990;150(11): 2340-4.
24. Adalet K, Onat A, Keleş Ğ, Sansoy V. Türk erişkinlerinde elektrokardiografik bulgularla aritmilerin prevalansı: sekiz yıllık takip sonuçları. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2000;28:560-7.
25. Cameron A et al. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). Am J Cardiol 1988;61(10): 714-7.
26. Goldberg R. et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. Am Heart J 1990;119(5): 996-1001.
27. Kannel W et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl J Med 1982;306(17): 1018-22.
28. Ruigomez A et al. Incidence of chronic atrial fibrillation in general practice and its treatment pattern. J Clin Epidemiol 2002;55(4): 358-63.
29. Gallagher M et al. Classification of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1998;82(8A): 18N-28N.
30. Levy S et al. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation; a collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Europace 2003;5(2): 119-22.
31. Rathore S et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. Circulation 2000;101(9): 969-74.
32. Goldberg R et al. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction: a community-wide perspective. Am Heart J 2002;143(3): 519-27.
33. Prystowsky E et al. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. Circulation 1996;93(6): 1262-77.

34. Chen Y et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science* 2003;299(5604): 251-4.
35. Yang Y et al. Identification of a KCNE2 gain-of-function mutation in patients with familial atrial fibrillation. *Am J Hum Genet* 2004;75(5): 899-905.
36. Maisel W et al. Autonomic modulation preceding the onset of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(7): 1269-70.
37. Bailey G et al. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med* 1968;69(1): 13-20.
38. Ausma J et al. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation* 1997;96(9): 3157-63.
39. Jais P et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997;95(3): 572-6.
40. Tsai C et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation. *Circulation* 2000;102(1): 67-74.
41. Schmitt C et al. Batrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002;89(12): 1381-7.
42. Jais P et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2002;106(19): 2479-85.
43. Shah D et al. Nonpulmonary vein foci: do they exist? *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26(7 Pt 2): 1631-5.
44. Moe G et al. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959;58(1): 59-70.
45. Wijffels M et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92(7): 1954-68.
46. Brugada J et al. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79(5): 681-2.
47. Moe G et al. Observations on the Ventricular Dysrhythmia Associated with Atrial Fibrillation in the Dog Heart. *Circ Res* 1964;14: 447-60.

48. Page R et al. Effect of continuous vagal enhancement on concealed conduction and refractoriness within the atrioventricular node. *Am J Cardiol* 1996;77(4):260-5.
49. Van den Berg M et al. Analysis of vagal effects on ventricular rhythm in patients with atrial fibrillation. *Clin Sci (Lond)* 1994;86(5): 531-5.
50. Krahm A et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995;98(5): 476-84.
51. Kannel W et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106(2): 389-96.
52. Swedberg K et al. The COMET study compares effect of two different beta-blockers in chronic heart failure. Carvedilol better than metoprolol. *Lakartidningen* 2003;100(37): 2852-4.
53. Wolf P et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J* 1996;131(4): 790-5.
54. Benjamin E et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;271(11): 840-4.
55. Packer D et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986;57(8): 563-70.
56. Grogan M et al. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69(19): 1570-3.
57. Fuster V et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(4): 1231-66.
58. Cox J et al. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1993;56(3): 405-9.

59. Thompson A et al. Assessment of new onset postcoronary artery bypass surgery atrial fibrillation: current practice pattern review and the development of treatment guidelines. *J Clin Pharm Ther* 2002;27(1): 21-37.
60. Kowey P et al. Clinical outcome of patients who develop PAF after CABG surgery. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(2): 191-3.
61. Davies M et al. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J* 1972;34(5):520-5.
62. Aranki S et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996;94(3): 390-7.
63. Almassi G et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg* 1997;226(4): 501-11; discussion 511-3.
64. Pehkonen E et al. Stenosis of the right coronary artery and retrograde cardioplegia predispose patients to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998;46(3): 115-20.
65. Hakala T et al. Predicting the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Scand Cardiovasc J* 2003;37(6): 309-15.
66. Ascione R et al. Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: A prospective, randomized study. *Circulation* 2000;102(13): 1530-5.
67. Crystal E et al. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation* 2002;106(1): 75-80. January CT et al.
68. ACC/AHA/HRS 2014 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and Heart Rhythm Society. 2014; 130(23): 2071-104.
69. Lloyd-Jones D et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121(7): 948-54.
70. Camm AJ, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the

- management of atrial fibrillation-developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012; 14(10):1385-413.
71. Xiong Q et al. The CHADS2 and CHA2DS2VASc scores for predicting ischemic stroke among East Asian patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2015; 195:237-42.
 72. Wolf PA et al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-8.
 73. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology* 2007;69: 546-554.
 74. Hughes M et al. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost* 2008;99: 295-304.
 75. Olesen J et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *BMJ* 2011;342:d124.
 76. Rasmussen LH et al. Impact of vascular disease in predicting stroke and death in patients with atrial fibrillation: the Danish Diet, Cancer and Health (DCH) cohort study. *J Thromb Haemost* 2011;9: 1301-1307.
 77. Lane DA et al. Female gender is a risk factor for stroke and thromboembolism in atrial fibrillation patients. *Thromb Haemost* 2009;101: 802-805.
 78. Lip GY. Can we predict stroke in atrial fibrillation? *Clin Cardiol* 2012; 35 Suppl 1.21-7.
 79. Zhu WG et al. Meta-analysis of CHADS2 versus CHA2DS2-VASc for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation patients independent of anticoagulation. *Tex Heart Inst J* 2015;42, 6-15.

80. Chen K et al. HATCH score in the prediction of new-onset atrial fibrillation after catheter ablation of typical atrial flutter. *Heart Rhythm*. 2015;12: 1483-9.
81. Pokushalov E et al. Progression of atrial fibrillation after a failed initial ablation procedure in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized comparison of drug therapy versus reablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6: 754-60.
82. Tischer TS et al. Prevalence of atrial fibrillation and the HATCH score: Intensified monitoring of patients with high HATCH score. *Herz* 2015;40: 803-8.
83. García Seara J et al. Long-term mortality prediction of CHA2DS2VASc and HATCH scores in a cohort of patients with typical atrial flutter. *Clin Res Cardiol* 2016;105(4): 377
84. Zangrillo A et al. Predictors of atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18(6): 704-8.
85. Thorén E et al. Prediction of postoperative atrial fibrillation in a large coronary bypass grafting cohort. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;14: 588-93.
86. Healey JS et al. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol* 2003;91: 9G-14G
87. Osranek M et al. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48: 779-86.
88. Lévy S. Atrial fibrillation, the arrhythmia of the elderly, causes and associated conditions. *Anadolu Kardiyol Derg* 2002;2: 55-60.
89. Lévy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20: 2670-4.
90. Simopoulos V et al. Effectiveness of aldosterone antagonists for preventing atrial fibrillation after cardiac surgery patients with systolic heart failure: a retrospective study. *Clin Res Cardiol* 2015;104: 31-7.
91. Seara JG et al. Risk of atrial fibrillation, stroke, and death after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *Clin Res Cardiol*. 2014;103:543-52.

92. Marsicalco G et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: the POAF score. *J Am Heart Assoc* 2014;3(2): e000752
93. Knayzer B et al. Atrial fibrillation and plasma troponin I elevation after cardiac surgery: relation to inflammation-associated parameters. *J Card Surg* 2007;22: 117-23.
94. Shepherd J et al. Intravenous magnesium sulphate and sotalol for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2008;12: 3-4, 9-95.
95. Wazni OM et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels predict postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2004;110: 124-7.
96. Borde et al. Prediction of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: is CHA2DS2-VASc score useful? *Ann Card Anaesth* 2014;17: 182-7.
97. Sareh S et al. CHADS2 score predicts atrial fibrillation following cardiac surgery. *J Surg Res* 2014; 15: 151-6
98. Kashani RG et al. Predicting postoperative atrial fibrillation using CHA2DS2-VASc scores *J Surg Res*. 2015;198(2): 267-72.







