

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

İZOLE KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN
ATRIYAL FİBRİLASYONDA PLATELET/LENFOSİT ORANI, KIRMIZI KÜRE
DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) ve ORTALAMA PLATELET
HACMİNİN(MPV) PREDİKTİF DEĞERİ

Dr.Özgür ALTINBAŞ

Doktora Tezi

Danışman

Prof.Dr. Erdal EGE

KONYA-2017

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

İZOLE KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN
ATRIYAL FİBRİLASYONDA PLATELET/LENFOSİT ORANI, KIRMIZI KÜRE
DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) ve ORTALAMA PLATELET
HACMİNİN(MPV) PREDİKTİF DEĞERİ

Dr.Özgür ALTINBAŞ

Doktora Tezi

Danışman

Prof.Dr. Erdal EGE

KONYA-2017

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
Bilimsel Etik Sayfası	ii
Tez Kabul Formu	iii
Teşekkür	iv
Özet	v
Summary	vi
Kısaltmalar	vii
Tablolar Listesi	viii
Şekiller Listesi	ix
Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	
1.1.Atriyal Fibrilasyon	2
1.1.1.İzole Koroner Arter Baypas Cerrahisi Sonrası Gelişen Atriyal Fibrilasyon	2
1.1.1.1.İzole Koroner Arter Baypas Cerrahisi Sonrası Gelişen Atriyal Fibrilasyonun Tedavisi ve Önlenmesine Yönelik AHA/ACC/ESC Kılavuz Önerileri	14
1.2.İnflamasyon ve Atriyal Fibrilasyon İlişkisi	15
1.2.1.Platelet/Lenfosit Oranı,Ortlama Eritrosit Hacmi(MPV),Kırmızı Küre Dağılım Genişliği(RDW) ve İnflamasyon ile İlişkisi	16
Materyal-Metod	18
Bulgular	21
Tartışma	41
Sonuç	46
Kaynaklar	47
Özgeçmiş	



T.C

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

Eğitim Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

BİLİMSEL ETİK SAYFASI

Öğrencinin

Adı Soyadı: Özgür Altınbaş

Numarası: K-192

Ana Bilim / Bilim Dalı: Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Programı

Tezli Yüksek Lisans

Doktora

Tezin Adı: İZOLE KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYONDA
PLATELET/LENFOSİT ORANI, KIRMIZI KÜRE DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) ve ORTALAMA PLATELET
HACMİNİN(MPV) PREDİKTİF DEĞERİ

Bu tezin proje safhasından sonuçlanmasına kadarki bütün süreçlerde bilimsel etiğe ve akademik kurallara özenle riayet edildiğini, tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu, ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda bilimsel kurallara uygun olarak atıf yapıldığını bildiririm.

Öğrencinin imzası
(İmza)



T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANADAL / YANDAL UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı ve Soyadı : Özgür Altınbaş
Anabilim / Bilim Dalı : Kalp-Damar Cerrahisi
Tez Yöneticisi : Prof. Dr. Erdal Ege
Tezin Adı : İzole koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonda platelet/lenfosit oranı, kırmızı küre dökülme genizliği (RDW) ve ortalama platelet hacminin (MPV) prediktif değeri

Jürimiz tarihinde toplanarak, tez değerlendirmesini takiben yapılan sözlü savunma sonucunda; aşağıdaki kararı oybirliği / oyçokluğu ile almıştır:

Yukarıda bilgileri yazılı ihtisas öğrencisinin uzmanlık tezi jürimiz tarafından

BAŞARILI

BAŞARISIZ

bulunmuş olup, jüri üyelerine ait "Tez Değerlendirme Formları" ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize arz ederiz.

	Jüri Başkanı	Jüri Üyesi	Jüri Üyesi
Adı ve Soyadı	Niyazi Görmüş	Erdal Ege	Mustafa Büyükkatip
Ünvanı	Prof. Dr.	Prof. Dr.	Prof. Dr.
Anabilim Dalı	Kalp-Damar Cerrahisi	Kalp-Damar Cerrahisi	Kalp-Damar Cerrahisi
İmzası			

Eki : 3 Adet Tez Değerlendirme Formu

TEŞEKKÜR

Kalp ve Damar Cerrahisi uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tez hocam sayın Prof.Dr.Erdal EGE'ye sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Yine uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim dalı başkanımız sayın Prof.Dr.Niyazi GÖRMÜŞ ve sayın Prof.Dr.Tahir YÜKSEK, Prof.Dr.Ali SARIGÜL,Prof.Dr.Kadir DURGUT,Yrd.Doç.Dr.Yüksel DERELİ,Yrd.Doç.Dr.Ömer TANYELİ ve Yrd.Doç.Dr.Mehmet IŞIK hocalarıma sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Benden sonra asistanlık sürecine dahil olan ve klinik için canla başla çalışan asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince büyük bir uyum içinde çalıştığımız kalp ve damar cerrahisi sağlık memuru,hemşire,teknisyen,perfüzyonist,sekreter ve personellerine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Kalp ve damar cerrahisi gibi tababet ilminin en zor ve en ağır branşlarından birisini bitirmemde manevi desteğini benden hiç esirgemeyen ve her zaman yanımda olan biricik eşim Saime ALTINBAŞ'a, bugünlere gelmemde en büyük katkı sahibi olan anneme,babama,kardeşıme ve eve ne kadar yorgun gidersem gideyim kendilerini gördüğüm an yorgunluğumdan eser bırakmayan oğullarım BURAK ve DORUK'a sonsuz sevgi,saygı ve teşekkürlerimle...

Dr.Özgür ALTINBAŞ



T.C

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

Eğitim Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

Öğrencinin

Adı Soyadı: Özgür Altınbaş

Numarası: K-192

Ana Bilim / Bilim Dalı: Kalp ve Damar Crrahisi Anabilim Dalı

Programı

Tezli Yüksek Lisans

Doktora

Tez Danışmanı: Prof.Dr.Erdal Ege

Tezin Adı: İZOLE KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYONDA PLATELET/LENFOSİT ORANI, KIRMIZI KÜRE DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) ve ORTALAMA PLATELET HACMİNİN(MPV) PREDİKTİF DEĞERİ

ÖZET

GİRİŞ ve AMAÇ: Atriyal fibrilasyon ve/veya flutter kardiyak cerrahi sonucu gelişen en sık komplikasyonlardır. Kalp cerrahisi sonrası yeni gelişen atriyal fibrilasyonu öngörmede birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Atriyal fibrilasyon gelişiminin inflamasyon ile bağlantılı olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur. Son yıllarda yapılan çalışmalarda Platelet/lenfosit oranı inflamatuvar bir belirteç olarak kullanılabilceği ortaya konulmuştur. Benzer şekilde ortalama eritrosit hacmi(MPV) ve kırmızı kan hücresi dağılım genişliği(RDW) de inflamasyon ve yüksek oksidatif stres göstergesidir. Bu çalışmada inflamasyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasındaki bağlantı ve PLR,MPV ve RDW'nin inflamasyon ile olan ilişkisini gösteren bulgular doğrultusunda bu belirteçlerin izole koroner arter baypas cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyondaki ilişkisi araştırılmıştır.

MATERYAL METOD: Çalışmamıza Şubat 2012- Aralık 2016 tarihleri arasında, operasyon öncesi atriyal fibrilasyonu olmayan ve kalp-akciğer pompası kullanılarak izole koroner arter baypas cerrahisi yapılan 132 hasta alındı. Hastalar, atriyal fibrilasyon gelişen olgular ve gelişmeyen olgular olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların cerrahi girişim öncesi ve postoperatif ilk üç günlük hemogramlarına bakıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 132 hasta alındı. Hastaların %52'si AF görülen (n=68), geriye kalanı ise AF görülmeyen hasta idi (%48; n=64). Hastaların %80'i erkek (n=105), %20'si kadındı(n=27). Yaş ortalaması 66,53 idi. Atriyal fibrilasyon gelişen olgularda postoperatif platelet/lenfosit oranı ile ortalama eritrosit hacmi değerleri, operasyon öncesi değerlerinden anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$, $p=0,009$). Atriyal fibrilasyon gelişmeyen olgularda operasyon sonu RDW değerleri, operasyon öncesi değerlerden anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$).

TARTIŞMA: Koroner arter baypas cerrahisi sonrası en sık görülen aritmi atriyal fibrilasyondur. Kalp cerrahisi sonrası yeni gelişen atriyal fibrilasyonu öngörmede birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar; yaş, cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı, kardiyomiyopati, diyabetes mellitus, tirotoksikoz, sol atriyum genişlemesi, sol ventrikül hipertrofisi, beden kitle indeksi, sigara, alkol, düşük potasyum, magnezyum ve kalsiyum değerleri, sinus nodu hastalıkları, geçirilmiş miyokard enfarktüsüdür. Frustaci ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada atriyal fibrilasyon ve inflamasyon arasında bir ilişki olduğu ilk kez ortaya atılmıştır. İnflamasyonun atriyal fibrilasyon patogenezinde rol oynadığı, sistemik inflamasyon göstergesi olan yüksek CRP seviyeleri ile atriyal fibrilasyon gelişiminin korele olması ile açıklanabilir. Son yıllarda platelet/lenfosit oranı, olası kardiyovasküler morbiditelerin öngörümünde yeni bir belirteç olarak kullanılmaktadır.

Güngör ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada preoperatif platelet/lenfosit oranı ile postoperatif atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki araştırılmış ve operasyon öncesi platelet/lenfosit değerleri yüksek olan hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme riskinin daha yüksek olduğu rapor edilmiştir(117). Bizim çalışmamızda ise izole koroner arter baypas cerrahisi yapıp operasyon sonrasında atriyal fibrilasyon gelişen olguların preoperatif ve postoperatif platelet/lenfosit oranları kontrol grubu ile karşılaştırılmış olup, atriyal fibrilasyon gelişen grupta bu oran anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Ortalama platelet hacmi (MPV), platelet boyutlarını gösterir ve platelet fonksiyon ile aktivasyonunun bir göstergesidir. İnflamasyon ile MPV düzeyleri arasında anlamlı sonuçlar bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da bir inflamasyon göstergesi olarak MPV düzeyleri, izole KABG operasyonu yapıp atriyal fibrilasyon gelişen olgularda, gelişmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,009$). RDW; dolaşımdaki eritrosit boyutlarındaki farklılığın bir ölçütüdür ve birçok hastalıkta inflamatuvar belirteçlerle ilişkilidir. Bizim çalışmamızda ise izole KABG operasyonu yapılan, atriyal fibrilasyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif ve postoperatif RDW düzeyleri kıyaslanmış olup atriyal fibrilasyon gelişmeyen grupta operasyon sonrası RDW düzeyleri daha yüksek bulunmuştur ($< 0,001$). Bu durum RDW'nin

kronik inflamasyonun bir göstergesi olması ve izole KABG operasyonu sonrası görülen AF'nin akut dönemde gelişmesi ile açıklanabilir.

SONUÇ: İzole KABG operasyonu sonrası gelişen AF'yi öngörmede PLR ve MPV değerleri, kolay uygulanabilen, hızlı sonuç veren, ucuz ve istatistiksel olarak güvenilir laboratuvar testleri olup bu görüşü desteklemek için daha fazla hasta popülasyonunu kapsayan geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu ve rutin olarak kullanıldığında KABG sonrası gelişebilecek AF'nin profilaktik olarak tedavisine yol göstermesi açısından değerli parametreler olduğu kanısındayız.





T.C

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

Eğitim Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

Adı Soyadı: Özgür Altınbaş

Numarası: K-192

Ana Bilim / Bilim Dalı: Kalp ve Damar Crrahisi Anabilim Dalı

Programı

Tezli Yüksek Lisans

Doktora

Tez Danışmanı: Prof.Dr.Erdal Ege

Tezin İngilizce Adı

Öğrencinin

SUMMARY

INTRODUCTION: Atrial fibrillation and / or flutter are the most common complications of cardiac surgery. Many risk factors have been identified in predicting newly developing atrial fibrillation after cardiac surgery. Studies have shown that the development of atrial fibrillation is associated with inflammation. Recent studies have shown that the platelet / lymphocyte ratio can be used as an inflammatory marker. The mean erythrocyte volume (MPV) and red blood cell distribution width (RDW) are also indicative of inflammation and high oxidative stress. In this study, the relationship between inflammation and the development of atrial fibrillation and the relationship between PLR, MPV and RDW in relation to inflammation were investigated in patients with atrial fibrillation after isolated coronary artery bypass surgery.

MATERIAL and METHOD: Between February 2012 and December 2016, 132 patients who did not have preoperative atrial fibrillation and underwent isolated coronary artery bypass grafting using cardiopulmonary pump were included. Patients were divided into two groups as patients with atrial fibrillation and those with no atrial fibrillation. The first three days' hemograms were taken.

RESULTS: A total of 132 patients were included in the study. 52% of the patients had atrial fibrillation (n=68) and 48% of the patients had not atrial fibrillation (n=64). Of the patients, 80% were males (n = 105), 20% were females (n = 27) and 52% (n = 68). Mean ages were 66.53. The mean postoperative platelet / lymphocyte ratio and mean erythrocyte volume values were significantly higher in patients with atrial fibrillation ($p < 0,001$, $p = 0,009$) than in patients without atrial fibrillation. Postoperative RDW values were significantly higher than preoperative values in patients without atrial fibrillation ($p < 0.001$).

DISCUSSION: The most common arrhythmia after coronary artery bypass surgery is atrial fibrillation. Many risk factors have been identified in predicting newly developing atrial fibrillation after cardiac surgery. These include age, gender, hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, cardiomyopathy, diabetes mellitus, thyrotoxicosis, left atrial dilatation, left ventricular hypertrophy, body mass index, smoking, alcohol, low potassium, magnesium and calcium values, sinus node diseases, past myocardial infarction. In a study that Frustaci and colleagues found, there was an association between atrial fibrillation and inflammation for the first time. Inflammation may play a role in the pathogenesis of atrial fibrillation and may be explained by the high CRP levels, which are indicative of systemic inflammation, and the incidence of atrial fibrillation. In recent years, platelet / lymphocyte ratio has been used as a new marker to predict possible cardiovascular morbidities. In a study conducted by Güngör and colleagues, the relationship between preoperative platelet / lymphocyte ratio and postoperative atrial fibrillation was investigated and it was reported that patients with higher pre-operative platelet / lymphocyte levels had a higher risk of developing atrial fibrillation. In our study, the preoperative and postoperative platelet / lymphocyte rates of patients with atrial fibrillation

after isolated coronary artery bypass grafting were compared with the control group and this ratio was found to be significantly higher in the atrial fibrillation group ($p < 0.001$). Mean platelet volume (MPV) indicates platelet dimensions and is an indication of platelet function activation. Significant results were found between MPV levels and inflammation.

In our study, MPV levels as an indicator of inflammation were found to be statistically significant in patients with isolated CABG and atrial fibrillation compared to those who did not develop it ($p = 0.009$).

RDW is a measure of the difference in circulating red cell size and is associated with inflammatory markers in many diseases. In our study, preoperative and postoperative RDW levels were compared in patients with isolated CABG operation, patients with and without atrial fibrillation, and those with no atrial fibrillation were found to have higher RDW levels (< 0.001). This suggests that RDW is a marker of chronic inflammation and that isolated CABG can be explained by the development of AF after the operation in the acute period.

CONCLUSION: PLR and MPV values after the isolated CABG operation are low and statistically reliable laboratory tests that are easy to apply, fast results, cheap and statistically reliable laboratory tests and there is a need for extensive studies covering more patient populations to support this view, We believe that these are valuable parameters in terms of prophylactic treatment.

KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

AFL: Atriyal Flutter

PLR: Platelet Lenfosit Oranı

MPV: Ortalama Platelet Hacmi

RDW: Kırmızı Küre Dağılım Genişliği

BFT: Böbrek Fonksiyon Testi

KCFT: Karaciğer Fonksiyon Testi

EKG: Elektrokardiyografi

LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

KABC: Koroner Arter Baypas Cerrahisi

KAH: Koroner Arter Hastalığı

HT: Hipertansiyon

HL: Hiperlipidemi

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

DM: Diyabetes Mellitus

SVO: Serebrovasküler Olay

KMP: Kardiyomiyopati

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Mİ: Miyokard İnfarktüsü

CRP: C Reaktif Protein

RCA:Sağ Koroner Arter

hs-CRP: High Sensitive C Reaktif Protein

IL-6: İnterlökin 6

IL-8: İnterlökin 8

ASA:Asetilsalisilikasit

ACE: Anjiotensin Konverting Enzim

ARB: Anjiotensin Reseptör Blokeri

NSAİ: Nonstereoid Antiinflamatuvar İlaçlar

RAS: Renin Anjiotensin Sistemi

NSTEMI: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü

SKB:Sistolik Kan Basıncı

DKB:Diastolik Kan Basıncı

TABLULAR LİSTESİ

Tablo-1: Atriyal Fibrilasyon Sınıflaması

Tablo-2: Çalışmaya Alınan Hastaların Demografik ve Komorbidite özellikleri

Tablo-3: Çalışmaya Alınan Hastaların Klinik ve Tedavi Özellikleri

Tablo-4: Çalışmaya Alınan Hastaların Gruplara göre Klinik Özellikleri

Tablo-5: Çalışmaya Alınan Hastaların Cinsiyetlere göre Klinik Özellikleri

Tablo-6: AF Ayrıntısında Sigara İçme Durumuna göre Klinik Özellikler

Tablo-7: AF Ayrıntısında RCA Anastomoz Durumuna göre Klinik Özellikler

Tablo-8: AF Ayrıntısında Preop ve Postop Biyokimya Ölçümleri

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil-1: Atriyal Fibrilasyonlu EKG örneği

Şekil-2: Atriyal Fibrilasyon Tedavisinde Amiodarone, Propafenon ve Sotalolün Karşılaştırılması

Şekil-3: Çalışmaya Alınan Hastaların AF Durumu

Şekil-4: Çalışmaya Alınan Hastaların Cinsiyet Oranları

Şekil-5: Çalışmaya Alınan Hastaların Sigara Kullanma Oranları

Şekil-6: AF Gruplarına göre RCA Anastomoz Yapılma Oranları

Şekil-7: AF Gruplarına göre Post-op Platelet/Lenfosit Oranı

Şekil-8: AF Gruplarına göre Ekstübasyon Süre Değerleri

Şekil-9: AF Gruplarına göre Hgb Değerleri

Şekil-10: AF+ Grubunda Pre ve Postop Platelet/Lenfosit Oranları

Şekil-11: AF+ Grubunda Pre ve Postop MPV Değerleri

Şekil-12: AF- Grubunda Pre ve Postop RDW Değerleri

GİRİŞ ve AMAÇ

Atriyal fibrilasyon(AF) ve/veya flutter (AFL) kardiyak cerrahi sonucu gelişen en sık komplikasyonlardır. Koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişme oranı %25-40 arasında değişmekte iken kapak ameliyatlarında bu oran %50-60'lara kadar çıkmaktadır. Koroner arter baypas cerrahisi ile kapak cerrahisinin bir arada olduğu durumlarda ise insidans %62'lere kadar çıkmaktadır(1). Geçmiş yıllara kıyaslandığında son yıllarda postoperatif atriyal fibrilasyon insidansı artış göstermekte olup bunun en önemli nedenlerinden birisinin kalp cerrahisi yapılan yaşlı popülasyondaki artış olduğu belirtilmiştir(2). Kronik atriyal fibrilasyonu olan hastalar ile karşılaştırıldığında postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen hastaların hastahanedeki yatış süreleri uzamakta ve kardiyovasküler olay, böbrek yetmezliği, infeksiyon ve serebral infarkt gibi çeşitli komplikasyon gelişme insidansı belirgin olarak yüksek seyretmektedir(3).

Kardiyak cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon genellikle postoperatif ikinci veya üçüncü günlerde gelişir(4). Kalp cerrahisi sonrası yeni gelişen atriyal fibrilasyonu öngörmede birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar; yaş, cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı, kardiyomyopati, diyabetes mellitus, tirotoksikoz, sol atriyum genişlemesi, sol ventrikül hipertrofisi, beden kitle indeksi, sigara, alkol, düşük potasyum, magnezyum ve kalsiyum değerleri, sinus nodu hastalıkları, geçirilmiş miyokard enfarktüsüdür(5-6).

Atriyal fibrilasyon gelişiminin inflamasyon ile bağlantılı olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur. C reaktif protein, tümör nekrozis faktör alfa, interlökin-2, interlökin-6 ve interlökin-8 gibi çeşitli inflamatuvar belirteçler atriyal fibrilasyon ile ilişkilidir(7).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda Platelet/lenfosit oranı(PLR) inflamatuvar bir belirteç olarak kullanılabileceği ortaya konulmuştur(8). Benzer şekilde ortalama eritrosit hacmi(MPV),trombosit aktivasyon ve fonksiyonunun bir göstergesi olup inflamasyon ve trombozda bir yanıt olarak artış gösterdiği belirtilmiştir(9). Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği(RDW),dolaşımdaki eritrositlerin boyutlarındaki farklılıkları gösterir. RDW seviyesindeki artış, kronik inflamasyon ve yüksek oksidatif stres bulgusudur(10).

Bu çalışmada inflamasyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasındaki bağlantı ve PLR, MPV ve RDW'nin inflamasyon ile olan ilişkisini gösteren bulgular doğrultusunda bu belirteçlerin izole koroner arter baypas cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyondaki ilişkisi araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

1.1.ATRİYAL FİBRİLASYON

-Tanım

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

Şekil-1: Atriyal Fibrilasyonlu EKG örneği



İlk kez Sir Thomas Lewis tarafından elektrofizyolojik özellikleri çalışılmış ve EKG'de gösterilmiştir(11).

Atriyal fibrilasyonun mortalite üzerine etkisinin araştırıldığı Framingham çalışmasında atriyal fibrilasyonun benign bir aritmi olmadığı ve morbidite ve mortaliteye olumsuz etkiler yaptığı ortaya konulmuştur(12).

-Epidemioloji ve Risk Faktörleri

Klinik pratikte en sık görülen ritim bozukluğu atriyal fibrilasyon olup ritim bozukluğu nedeni ile hastahaneye yatışların yaklaşık üçte birini bu grup oluşturur(13). Dünya çapında sıklığı giderek artmakta olup bu artışın sebebi kesin olarak bilinmemekle birlikte yaşlı popülasyondaki ve kardiyovasküler hastalıklardaki artışla korelasyonu saptanmıştır(14).

COCAF çalışmasına göre Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık sağlık harcamalarının 6,6 milyar doları atriyal fibrilasyon tetkik ve tedavisi için yapılmakta olup bu miktarın yaklaşık %52'si hastahane masrafları, %23'ü ilaçlar, %9'u konsültasyonlar, %8'i araştırma ücretleri ve %2'si paramedikal girişimlere harcanmaktadır(15).

Genel popülasyonda atriyal fibrilasyon prevalansı %1-2'dir(16). Atriyal fibrilasyon prevalansı artan yaşla birlikte artmaktadır(17). 40 yaşın altındakilerde prevalans %0,5'in altında iken, 80 yaşın üzerindekiilerde %5-15 arasında değişmektedir(18). Fizik muayene, EKG, göğüs röntgeni ve ekokardiyografide belirlenen yapısal kardiyak bir anomali olmaksızın gelişen atriyal fibrilasyon olarak tanımlanan lone AF, tüm atriyal fibrilasyonlu olguların %2-31'ini teşkil eder(19). Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasındaki 2000 yılı verilerine göre atriyal fibrilasyon sıklığı 1990 yılında %0,35 iken 1998 yılında %0,71 olarak saptanmış olup, 60 yaş üzerindeki bireylerde oran 1990'da %1,22 iken 1998'de %2,16 olarak tesbit edilmiştir(20).

Atriyal fibrilasyonu olan populasyon genellikle ileri yaşta olup eşlik eden en sık hastalıklar; koroner arter hastalığı, valvuler kapak hastalığı ve kardiyomiyopatilerdir. En sık komorbiditeler ise hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, inme ve kongnitif bozukluklardır(21). Tüm yaş gruplarında erkeklerdeki atriyal fibrilasyon insidansı kadınlara göre daha yüksektir(22). Miyokard infarktüsü sadece erkeklerde atriyal fibrilasyon gelişme riskini %40 oranında arttırmaktadır(23). Brugada ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada atriyal fibrilasyonun otozomal dominant olarak kalıtıldığı ve 10. Kromozom üzerindeki bir genin mutasyonunun bu durumdan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür(24).

-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-İnflamatuar veya infiltratif atriyal patoloji:

-Perikardit

-Amiloidoz

-Miyokardit

-Yaşla indüklenen atriyal fibrotik değişiklikler

5-İlaçlar:

-Alkol

-Kafein

6-Endokrin Bozuklular:

-Hipertiroidizm

-Feokromositoma

7-Otonomik tonus deęişiklikleri:

-Artmış parasempatik aktivite

-Artmış sempatik aktivite

8-Postoperatif:

-Kardiyak,Pulmoner,Özofageal

9-Nörojenik hastalıklar:

-Subaraknoid hemoraji

-Nonhemorajik inme

10-İdiyopatik(lone AF)

-Genetik

-Sınıflama

Eşlik eden kalp hastalığı, aritmi süresi, ventrikül hızı ve elektrofizyolojik özelliklere göre atriyal fibrilasyon sınıflaması yapılabilir(25).

Tablo-1: Atriyal Fibrilasyon Sınıflaması

Paroksizmal AF	<ul style="list-style-type: none"> 7 gün içerisinde spontane veya girişim ile düzelen AF'dir. Ataklar değişen sıklıklarla tekrarlayabilir.
İnatçı (Persistan) AF	<ul style="list-style-type: none"> >7 gün devam eden AF
Uzun süreli (Longstanding) Persistan AF	<ul style="list-style-type: none"> >12 ay devam eden AF
Kalıcı (Permanent) AF	<ul style="list-style-type: none"> Bu tanım doktor ve hasta tarafından artık daha fazla sinüs ritmine döndürme çabasının olmaması, bu girişimlerin denenmesinin kesilmesi durumunda kullanılır.
Nonvalvuler AF	<ul style="list-style-type: none"> Romatolojik mitral stenoz, mekanik ya da biyoprostetik kalp kapağı veya mitral kapak tamiri gibi kapak ile ilişkili hastalık-prosedürlerin olmadığı hastalarda olan AF'yi tanımlar.

İki veya daha fazla atak olmuş ise atriyal fibrilasyon rekürrendir. Genellikle 48 saat içinde veya tanıma göre 7 günden kısa sürede kendiliğinden sonlanan atriyal fibrilasyona paroksizmal atriyal fibrilasyon denir. 7 günden uzun süren atriyal fibrilasyon persistan atriyal fibrilasyon olarak tanımlanır. Eğer atriyal fibrilasyon belli bir süredir devam ediyorsa ve kardiyoversiyon ile sonlanmazsa ya da sonlandıktan sonraki 24 saat içinde tekrarlarsa kalıcı veya permanent atriyal fibrilasyondan bahsedilir. Atriyal fibrilasyona neden olabilecek altta yatan sistemik veya kardiyak bir bozukluk olmaması durumunda lone atriyal fibrilasyondan bahsedilir(25).

Cerrahi müdahale, alkol alımı, akut miyokard infarktüsü, elektrik çarpması, miyokardit, perikardit, pulmoner emboli veya diğer pulmoner hastalıklar, hipertiroidi ve diğer bazı metabolik bozukluklar gibi akut veya geçici durumlara bağlı olarak atriyal fibrilasyon gelişebilir. Altta yatan bozukluğun tedavisi ile bu gibi durumlarda oluşan atriyal fibrilasyon da genellikle tedavi edilmiş olur(26,27).

Altta yatan herhangi bir kardiyak veya başka bir rahatsızlığa ait bulgu olmadan da özellikle gençlerde gelişen atriyal fibrilasyona lone atriyal fibrilasyon denir. Diğer atriyal fibrilasyonlu hastalar ile karşılaştırıldığında prognozu daha iyidir(28). Lone atriyal fibrilasyon tipik olarak genç ve orta yaşlı erişkinlerde görülmekte olup tanı anındaki ortalama yaş 44'tür. Prevalansı poplasyonun yaşı ile ilgili olmakla birlikte %2 -%11 arasında değişmektedir(29).

Kapak hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon atriyal fibrilasyon ile ilişkili kardiyak durumlardır. Atriyal fibrilasyon ayrıca hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati ve konjenital kalp hastalıkları ile de birliktelik gösterir. Potansiyel ilişkili durumlar arasında kardiyak tümörler, restriktif kardiyomiyopati ve konstrüktif perikardit de yer alır. Mitral yetmezliğin eşlik ettiği veya etmediği mitral kapak prolapsusu, mitral kapak annulus kalsifikasyonu, idiyopatik sağ atriyum genişlemesi ve kor pulmonalede de atriyal fibrilasyon sık görülmektedir(Tablo 1).

Son yıllarda atriyal fibrilasyonun genetik olarak aktarılabileceğine yönelik çalışmalar mevcuttur.11p15.5, 21q22,17q, 7q35-36, 5p13, 6q14-16 ve 10q22 kromozom bölgelerinin atriyal fibrilasyon ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu lokasyonların bir kısmı potasyum kanallarının subünitelerini kodlamaktadır(30).

-Patofizyoloji

Atriyal fibrilasyonda görülen patolojik değişiklikler;atriyal kas bandlarında azalma, fibrozis ve atriyal miyositlerdeki yağlı metamorfozdur(31). Atriyal dokusunda az veya orta seviyede fibrozis saptanan hastaların kardiyoversiyona yanıtı, atriyal dokularında fazla fibrozis saptanan hastalara göre daha iyi bulunmuştur(32).

Atriyal fibrilasyon, interatriyal ileti gecikmesi ve refrakter periyodun değişkenlik göstermesi ile ilişkilidir. Buna bağlı olarak atriyal fibrilasyon, atriyal yeniden şekillenme ve aritminin

devamlılığını sağlayan değişikliklere neden olan süreçte rol oynamaktadır(33). Antiaritmik ilaçlara rağmen persistan atriyal fibrilasyonun düzelmemesi ve paroksizmal atriyal fibrilasyonun persistan veya permanent atriyal fibrilasyona dönüşmesinin nedeni sadece elektiriksel değil, yapısal ve kontraktıl remodelingin de meydana gelmesidir(34).

Atriyal fibrilasyon oluşumundan sorumlu faktörler; aritmiyi indükleyen bir tetik mekanizması ve bunu muhafaza eden bir substrattır. Tetik mekanizmaları; sempatik veya parasempatik stimülasyon, bradikardi, atriyal prematür vurular veya taşikardi, aksesuar atriyoventriküler yollar ve akut atriyal gerimi içerir. Tetik mekanizmaları; pulmoner venler veya venakaval bileşkelerdeki atriyal dokuda oluşan ektojik odaklarda meydana gelir(35). İlk olarak Haissequerre ve arkadaşları tarafından öne sürülen otonomik odak teorisi, pulmoner ven ağızlarının ablasyonu ile atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine çevrildiğinin gösterilmesi ile popülerlik kazanmıştır(36). Bu odaklardan en bilineni pulmoner ven ağızlarında iken, superior vena cava , sol posterior serbest duvar, krista terminalis ve koroner sinüste de odaklar saptanmıştır(37). Moe ve arkadaşlarının geliştirdiği multipl dalga hipotezine göre fraksiyone dalgalar atriyum boyunca yayılarak yeni yavru dalgaları oluşturur. Atriyal dokuların kütlesi,refrakter periyod ve ileti hızı, dalgaların çeşitliliğini ve sayısını belirler. Atriyal kitlenin artışı, kısa refrakter periyot ve gecikmiş ileti; dalgaların sayısını arttıran ve dolayısı ile atriyal fibrilasyonun gelişimini kolaylaştıran faktörlerdir(38).

Günümüzde atriyal fibrilasyon patofizyolojisinde yer alan mekanizmalar;

-Fokal ektojik aktiviteye neden olan hücresele mekanizmalar,

-Reentry'yi arttıran faktörler,

-Doku mekanizmaları,

-Sarkoplazmik retikulumu uyararak diyastolik Ca salınımına neden olan faktörler,

-Genetik varyasyonlar,

-Moleküler mekanizmalar,

şeklinde belirtilebilir(39).

-Prognoz

Atriyal fibrilasyon, sol ventrikül disfonksiyonu ile ilişkili morbiditenin en önemli nedenidir. Ayrıca egzersiz toleransı ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olmakla birlikte sinüs ritmindeki hastalara oranla kardiyak mortalite riskini de iki kat arttırmaktadır. Atriyal fibrilasyon ile ilişkili morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni; kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm ve iskemik inme riskini arttıran tromboembolik komplikasyonlardır(40). Genel popülasyona göre atriyal fibrilasyonlu hastalarda iskemik inme riski beş ile yedi kat daha fazladır(41). Kronik kalp yetmezlikli hastalar üzerinde yapılan COMET çalışmasında da izlem sırasında atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda mortalitenin arttığı belirlenmiştir(42). Atriyal fibrilasyonun kendisinin kardiyomiyopatiye neden olduğu durumlarda ventrikül hızının kontrolü kardiyomiyopati gelişimini geriye çevirebilir. Hız kontrolü ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %25'ten %52'ye yükseldiğini gösteren çalışmalar mevcuttur(43).

1.1.1.İZOLE KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN ATRİYAL FİBRİLASYON

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası en sık gelişen ritim bozukluğu atriyal fibrilasyondur(44). Koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişme oranı %25-40 arasında değişmekte iken kapak ameliyatlarında bu oran %50-60'lara kadar çıkmaktadır. Koroner arter baypas cerrahisi ve kapak cerrahisinin bir arada olduğu durumlarda ise insidans %62'lere kadar çıkmaktadır(1). Son yıllarda miyokard korumasında cerrahi teknik ve tecrübelerdeki gelişme ve modern cerrahi stratejilerinin geliştirilmesine bağlı olarak açık kalp cerrahisinde daha iyi sonuçlar elde edilmektedir(45). Buna karşın atriyal fibrilasyondaki epidemik oranlara varan artış; yaşlı popülasyon, kapak hastalığı, kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsü prevalansının artışı ile kısmen açıklanmaktadır(46).

Kardiyak cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon genellikle postoperatif ikinci veya üçüncü günlerde gelişir(4). Operasyon sonrası gelişen atriyal fibrilasyon genellikle kısa sürelidir ve bazen kendiliğinden sonlanabilir. Fakat çoğunlukla yüksek ventrikül hızı ile beraber olması ve atriyal kasılma kaybı ile oluşan debi azalması, operasyon sonrası erken dönemde henüz performansı yeterli duruma gelmemiş yaralı kalbin oksijen ve enerji gereksinimini arttırdığı için tedavi edilmesi gereken bir durumdur(47).

KABC sonrası AF'nin sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte multipl risk faktörleri ve tetikleyici mekanizmalar sorumlu tutulmuştur. Operasyon esnasındaki atriyal manüplasyonlar, kanülasyon, kardiyoplejik arrest, kros klemp süresinin uzaması yanında, elektrolit bozuklukları, epikardiyal inflamatuvar reaksiyon, ileri yaş, erkek cinsiyet, HT, geçirilmiş Mİ, solunum problemleri, hematoma oluşumu, hipoksi, hipovolemi, sepsis gibi nedenlerin AF'ye neden olabileceği iddia edilmiştir. Ek olarak operasyon sonrası dolaşımdaki katekolamin seviyesindeki artışın AF gelişiminde önemli bir etken olduğu öne sürülmüştür(48).

-Risk Faktörleri

KABC sonrası atriyal fibrilasyon gelişiminde rol oynayan risk faktörleri; preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılabilir. En önemli risk faktörleri ileri yaş, DM, HT, kapak hastalığı, geniş sol atriyum, sol ventrikül hipertrofisi, dilate kardiyomyopati ve konjestif kalp yetmezliğidir(49).

1.Preoperatif risk faktörleri

Operasyon öncesi atriyal fibrilasyon gelişebileceğini gösteren prediktif faktörler çeşitli çalışmalarda şu şekilde bulunmuştur; yaş, cinsiyet,%90 veya daha ileri düzeyde sağ koroner arter stenozu, sol atriyum genişlemesi, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül dilatasyonu, aortik ateroskleroz, hipokalemi, atriyal fibrilasyon öyküsü, kapak hastalığı, KKY, vasküler hastalık, nörolojik olaylar, DM, HT, KOAH, kullanılan b blokör, ACE inhibitörü, kalsiyum kanal blokörü, amiodaron ve NSAİ(50).

Atriyal fibrilasyon prevalansı artan yaşla birlikte artmaktadır(17). 40 yaşın altındakilerde prevalans %0,5'in altında iken, 80 yaşın üzerindekiilerde %5-15 arasında değişmektedir(18). Atriyal fibrilasyonlu olguların ortalama yaşı Framingham çalışmasında 75 bulunmuştur. İleri yaş ayrıca atriyumda fibrozis ve dilatasyon gibi yapısal değişiklikler yaparak re-entry aritmilere neden olabilir(49).

KABC sonrası atriyal fibrilasyon gelişiminde erkek cinsiyetin prediktif bir etken olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir(51). Bunun nedeni iyon kanal ekspresyonundaki farklılık ve hormonal etkiler olabilir(44).

Hipertansiyon; sol ventrikül hipertrofisi, ventriküler doluşma bozulma, sol atriyum genişlemesi ile karakterize olup kardiyak yapı ve fizyolojideki bu değişiklikler atriyal fibrilasyon gelişiminde rol oynayabilir(52).

Sağ atriyum, sinoatriyal nod ve atriyoventriküler nodun beslenmesini sağ koroner arter sağlamaktadır. Sağ koroner arterin ciddi stenozu veya total oklüzyonu ile KABC sonrası AF gelişimi arasında bir korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(53).

B blokörlerin profilaktik kullanımı postoperatif atriyal fibrilasyon insidansını azaltır(54). B blokör ilaçları ani kesilen olgularda KABC sonrası AF görülme riskinin %50 oranında arttığı gösterilmiştir(55).

2.İntraoperatif risk faktörleri

Kapak cerrahisi, bikaval kanülasyon, pulmoner ven venting, orta veya ciddi aortik ateroskleroz, kros klemp ve kardiyopulmoner baypas süresi, miyokardiyal veya kardiyopulmoner baypas ısı, kardiyopleji volum ve tipi (kan,kristaloid), retrograd kardiyopleji, kardiyoplejideki adenzin veya prokainamid, asenkron atriyal veya atriyoventriküler pace, atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi veya fibrilasyon oluşumu ile b blokör, kalsiyum kanal blokörleri, magnezyum, amiodaron, digoksin, aminokaproik asit, aprotinin, NSAİİ veya inotropik ilaçlar ile tedavi, atriyal fibrilasyonun potansiyel intraoperatif prediktörleridir(50).

3.Postoperatif risk faktörleri

Asenkron atriyal veya atriyoventriküler pace, intraaortik balon pompası kullanımı, Q dalgalı Mİ, KKY, hipokalemi, hipomagnezemi ile b blokör, kalsiyum kanal blokörleri, magnezyum, amiodaron, digoksin, aminokaproik asit, aprotinin, NSAİİ veya inotropik ilaçlar ile tedavi ise atriyal fibrilasyonun postoperatif prediktörleridir(50).

-Profilaksi ve tedavi

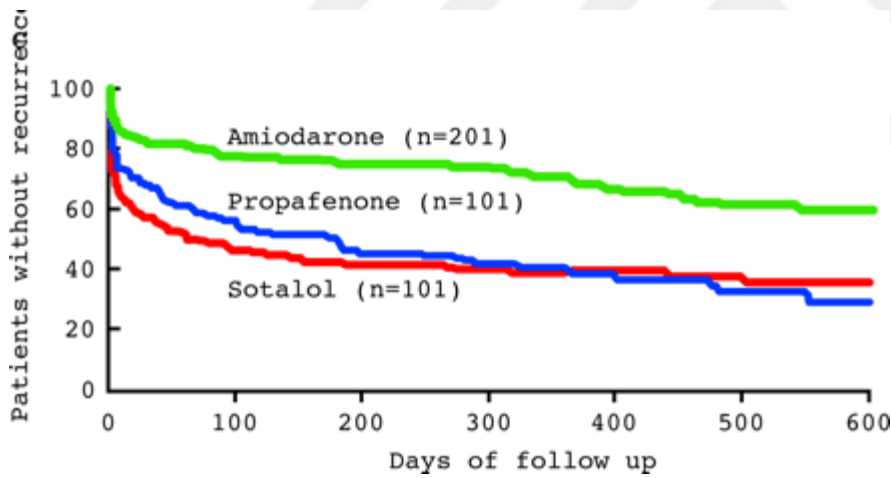
İlk olarak atriyal fibrilasyona neden olan geri dönüşümlü nedenler belirlenmelidir. Potansiyel inme riskinden dolayı hız veya ritim tedavisinden önce uygun antikoagülan tedavi uygulanmalıdır. Tüm hastalar için hız kontrolü önemlidir(55).

Stabil hastalarda ventrikül hızının kontrolü intravenöz veya oral uygulanan ,atrioventriküler nod blokajı yapan ajanlar (b blokörler, digoksin, verapamil, diltizem) ile sağlanabilir. Hedef hız , dakikada 100 atımın altıdır(56).

Metoprolol ve plasebo gruplarının karşılaştırıldığı çalışmalarda, metoprololün plaseboya olan üstünlüğü kanıtlanmıştır.

CTAF (Kanada atriyal fibrilasyon çalışması) çalışmasında amiodaronun sinüs ritmini sağlamada sotalol ve propafenondan daha üstün olduğu bulunmuştur(57).

Şekil-2: Atriyal Fibrilasyon Tedavisinde Amiodarone, Propafenon ve Sotalolün Karşılaştırılması



Sotalol ve plasebonun karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada , sotalol grubunda atriyal fibrilasyon oranının %17 iken plasebo grubunda bu oran %37'dir(50).

Klavuzlara göre atriyal fibrilasyon profilaksisi için kullanılması gereken ilk ilaç b blokörlerdir, sotalol ve amiodaron kullanımı ikinci tercih olarak önerilmektedir.

KABC operasyonu sonrası görülen atriyal fibrilasyon tedavisinde de esas amaç, klasik atriyal fibrilasyonda olduğu gibi tromboembolik komplikasyonların önlenmesi, sinüs ritminin sağlanması ve kalp hızının kontrolüdür. Hemodinamik

olarak stabil olmayan olgular, semptomatik olgular ve antikoagulanı tolere edemeyen olgular hızlı bir şekilde medikal ya da elektiriksel kardiyoversiyonla sinüs ritmine döndürülmelidir. Diğer olgularda hız kontrolü önceliklidir(58).



1.1.1.1.KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN ATRİYAL FİBRİLASYONUN TEDAVİSİ VE ÖNLENMESİNE YÖNELİK ESC/AHA/ACC 2016 KILAVUZ ÖNERİLERİ

Recommendations	Class^a	Level^b	Ref^c
Peri-operative oral beta-blocker therapy is recommended for the prevention of postoperative AF after cardiac surgery.	I	B	925, 928
Restoration of sinus rhythm by electrical cardioversion or antiarrhythmic drugs is recommended in postoperative AF with haemodynamic instability.	I	C	
Long-term anticoagulation should be considered in patients with AF after cardiac surgery at risk for stroke, considering individual stroke and bleeding risk.	IIa	B	368, 386
Antiarrhythmic drugs should be considered for symptomatic postoperative AF after cardiac surgery in an attempt to restore sinus rhythm.	IIa	C	
Peri-operative amiodarone should be considered as prophylactic therapy to prevent AF after cardiac surgery.	IIa	A	905
Asymptomatic postoperative AF should initially be managed with rate control and anticoagulation.	IIa	B	962
Intravenous vernakalant may be considered for cardioversion of postoperative AF in patients without severe heart failure, hypotension, or severe structural heart disease (especially aortic stenosis).	IIb	B	603

1.2.ATRİYAL FİBRİLASYON VE İNFLAMASYON İLİŞKİSİ

Son yıllarda yapılan birçok araştırmada AF ve inflamasyon arasında güçlü bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. Kardiyopulmoner baypas ve kardiyak cerrahinin indüklediği sistemik inflamatuvar yanıt ile miyokardit ve perikardit gibi inflamatuvar durumlarda atriyal fibrilasyonun gözlenmesi; atriyal fibrilasyon oluşumu ve devamlılığı ile inflamasyon arasındaki ilişkiye güçlü birer kanıt olarak karşımıza çıkmaktadır. Organik kalp hastalığı ve altta yatan bir hastalık olmamasına rağmen AF görülen lone AF'si olan hastaların atriyal biyopsilerinde inflamatuvar infiltratlar, miyosit nekrozu ve fibrozis bulunmuştur(59).

Kontrol grupları ile karşılaştırıldığında AF'li gruptaki CRP,hs-CRP ve IL-6 gibi inflamatuvar markerların artışı da AF ile inflamasyon arasındaki ilişkiye bir diğer kanıttır(60).

İnflamatuvar yanıt mediatörleri ; atriyal elektrofizyoloji ve yapısal substratları değiştirerek AF'ye zemin hazırlayabilir. İnflamasyon ayrıca AF tetik mekanizmaları ile ilişkili kalsiyum dengesini ve konneksin proteinlerini modüle eder. Miyoliz, kardiyomiyosit apoptozu ve fibroblastlar tarafından aktive edilen fibrotik yollar, ransforming büyüme faktörü b ve matriks metalloproteazları gibi inflamatuvar yollar atriyumun yapısal remodelingi ile sonuç olarak da AF ile ilişkilidir(61).

KABC sonrası artan AF insidansı ve eş zamanlı CRP yüksekliğine bakarak AF ve inflamasyon ilişkisini ilk olarak ortaya koyan Bruins ve arkadaşlarıdır.

CRP, inflamasyon ile direk ilişkili akut faz proteinidir. Sinüs ritmindeki kontrol gruplar ile karşılaştırıldığında AF grubundaki CRP düzeyleri belirgin olarak yüksek bulunmuştur(62).

Ronnier ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada AF gelişme riski CRP yüksekliği olanlarda 1.3 kat daha fazladır(63).

İnflamasyon göstergelerinden hs-CRP düzeylerinin kontrol grupları ile karşılaştırıldığında AF'si olan olgularda daha yüksek bulunduğu ve AF süresinin hs-CRP düzeyleri ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür.

IL-6, sitoprotektif fonksiyonları olan ve proinflamatuvar süreçte rol oynayan bir sitokindir. T hücreleri, makrofajlar ve endotel hücrelerinden salınırlar ve CRP, serum amiloid-A ve fibrinojen gibi bir takım proteinlerin salınımlarını stimule eder. IL-6 ve AF ilişkisini ortaya koyan bir takım çalışmalar mevcuttur ve bu çalışmalarda sağlıklı grup ile karşılaştırıldığında AF'si olan grupta IL-6 seviyeleri yüksek bulunmuştur(64).

Renin anjiyotensin sistemi; multipl kardiyovasküler, pulmoner ve renal proseslerin regülasyonunda rol oynayan önemli bir nöro-endokrin/parakrin sistemidir. Sistemik hipertansiyonu ve kalp yetmezliği olan vakalarda AF gelişimi ile RAS arasında bir ilişki olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur(65). Özellikle anjiyotensin-II; sitokinlerin, adezyon moleküllerinin ve selektinlerin sentezini artırır. Atriyal dokudaki anjiyotensin-II reseptörlerinin artışı hücre ölümü ve lökosit infiltrasyonuna yol açmaktadır(66). RAS blokajının AF'nin önlenmesi ve tedavisinde potansiyel rolü olduğu öne sürülmüştür(67). RAS'ı etkileyen ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerlerinin AF gelişimini ve rekürrensleri etkileyebileceğine dair bir meta analizde ARB/ACE inhibitörü tedavisinin AF gelişme riskini %28 azalttığı gösterilmiştir(68).

Ayrıca kardiyopulmoner baypas kullanılmadan yapılan off-pump cerrahide sistemik inflamasyon daha az olup yapılan çalışmalarda off-pump cerrahide AF görülme oranının daha düşük olduğu bulunmuştur(69).

1.2.1. PLATELET/LENFOSİT ORANI , ORTALAMA ERİTROSİT HACMİ (MPV) ve KIRMIZI KÜRE DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) ve İNFLAMASYON ile İLİŞKİSİ

Tam kan sayımı ; kırmızı kan hücreleri, beyaz kan hücreleri ve plateletlerle ilgili bilgi veren rutin, otomatize, ucuz ve kolay bir testtir. PLR; aynı kan örneğinden elde edilen platelet sayısının lenfosit sayısına oranı ile hesaplanır(70). PLR, bir oran olduğu için dehidratasyon, over hidrasyon gibi bir takım klinik durumlar ile değişebilen diğer kan parametrelerinin tek tek ölçümlerine göre rölatif olarak daha güvenilirdir(71).

İnflamasyon durumlarında, lenfosit apoptozuna bağlı olarak dolaşımdaki lenfosit sayısı azalır. Ek olarak, devam etmekte olan inflamatuvar süreç; megakaryositik seri ve rölatif trombositozda proliferasyonu artırır. PLR ise bu iki parametrenin tek tek

değerlendirilmesinden ziyade oranlanması ile elde edilen ; agregasyon ve inflamasyon yolları ile ilgili öngöründe bulunmamızı sağlayan yeni bir prognostik faktördür(72).

Sistemik inflamasyonun göstergesi olan CRP ile PLR arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir(73). Son yıllarda PLR'nin çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda görülebilecek majör olumsuz koşulları öngörmede de kullanılabileceği öne sürülmüştür(74). Anstabil anjina veya NSTEMI tanıları ile ilaç kaplı stent uygulanan hastalardaki yüksek PLR değerlerinin; mortalite ve MI gibi bir takım olumsuz klinik sonuçlar ile korele olduğu gösterilmiştir(75). Akut koroner sendromlu hastalardaki koroner aterosklerozun ciddiyeti ve kompleksitesi ile PLR arasında anlamlı bir ilişki vardır(76). PLR'nin , ST elevasyonlu akut MI'lı hastalarda kardiyovasküler mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(77). KABC öncesi PLR'nin erken postoperatif periyotta meydana gelebilecek atriyal fibrilasyon , sternum dehisensi ile reoperasyon, nörolojik olay oluşumu, uzamış hastahane kalış süresi ve mortalite ile ilişkili bağımsız bir risk faktörü olduğu tesbit edilmiştir(78). Diğer inflamatuvar belirteçlerden farklı olarak PLR ucuz ve kolaylıkla uygulanabilen bir biyomarkerdir(79).

Ortalama eritrosit hacmi(MPV), trombosit aktivasyon ve fonksiyonunun bir göstergesi olup inflamasyon ve trombozda bir yanıt olarak artış gösterdiği belirtilmiştir(9). D-dimer ve hs-CRP gibi inflamatuvar göstergeler ile MPV arasında pozitif bir korelasyon vardır(80).

Yüce ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada sinüs ritmi olan hastalar ile karşılaştırıldığında AF grubunda MPV değeri daha yüksek bulunmuştur(81). Benzer şekilde artmış MPV değerlerinin AF ile ilişkili olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur(82,83,84). Bir başka çalışmada normal sinüs ritmi olan tip 2 diyabetik hastalar ile karşılaştırıldığında AF'li hastalarda MPV değeri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur(85). MPV değerinin AF'li hastalarda tromboembolik inme için prediktif bir belirteç olarak rol oynadığı Ha ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada öne sürülmüştür(86).

Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği(RDW), dolaşımdaki eritrositlerin boyutlarındaki farklılıkları gösterir. RDW seviyesindeki artış, kronik inflamasyon ve yüksek oksidatif stres bulgusudur(10). Rutin laboratuvar testi olan hemogram içinde incelenmekte olup kan hastalıkları,anemi ve inflamatuvar durumları göstermede kullanılır(87).

RDW ve hs-CRP seviyeleri arasındaki ilişki göz önünde bulundurulduğunda yüksek RDW düzeyleri, AF'deki kronik inflamatuvar değişikliklere sekonder inefektif eritropoezi gösterir(88).

İzole KABC sonrası hastane mortalitesi ve uzun dönem surviyi değerlendirmede RDW anlamlı bir belirteçtir(89). Miyokard infarktüsüne bağlı ölüm ve kardiyovasküler olay riski ile yüksek RDW düzeyleri arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir(90). AF'li hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada sinüs ritmi olanlar ile karşılaştırıldığında RDW değeri yüksek bulunmuştur(88). Ertaş ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada KABC sonrası AF gelişen olgularda preoperatif RDW düzeylerinin anlamlı olarak yüksek bulunduğu gösterilmiştir(91).

MATERYAL VE METOD

-Amaç

Bu çalışmada inflamasyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasındaki bağlantı ve PLR, MPV ve RDW'nin inflamasyon ile olan ilişkisini gösteren bulgular doğrultusunda bu belirteçlerin izole koroner arter baypas cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyondaki yerleri araştırılmıştır.

-Hasta Seçimi

Çalışmamıza Şubat 2012- Aralık 2016 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastahanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında,operasyon öncesi atriyal fibrilasyonu olmayan ve kalp-akciğer pompası kullanılarak izole koroner arter baypas cerrahisi yapılan 132 hasta alındı. Çalışma öncesi hastahanemiz etik kurulundan onay alındı.Hastalar eksternasyona kadar prospektif olarak takip edildi ve takiplerinde atriyal fibrilasyon gelişen olgular ve gelişmeyen olgular olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların verileri düzenli olarak kaydedildi.

Koroner arter baypas cerrahisi ile birlikte kapak operasyonu yapılan olgular,
kalıcı pacemaker ve ICD'si olan olgular,
koroner arter baypas cerrahisi öncesi atriyal fibrilasyon ritminde olanlar,
malignite ve enfeksiyon varlığı,
koroner arter baypas cerrahisi öncesi amiodaron ve digital kullanmakta olan olgular,
redo olgular,
LVEF<%30 olan olgular,
acil cerrahi yapılan olgular,
off-pump cerrahi yapılan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.

Cerrahi girişim öncesi hastaların yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıkları, aile öyküleri, sigara ve alkol kullanım öyküleri, labaratuvar bulguları, cerrahi girişim öncesi almakta oldukları ilaçlar, kalp hızları, kan basıncı değerleri, ekokardiyografik bulguları ayrıntılı olarak değerlendirilip kayıt altına alındı.

Çalışmaya alınan tüm hastalara cerrahi girişim öncesi transtorasik ekokardiyografik inceleme Philips HD11 XE cihazı ile yapıldı. Ölçümler sol lateral dekübit pozisyonunda parasternal uzun eksen, apikal iki ve dört boşluk görüntülerden alındı.

Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra EKG elektrodları takılarak V5 göğüs derivasyonu ve D II standart derivasyonu izlenecek şekilde mönitörize edildi. Arteriyel oksijen satürasyonunun izlenmesi amacı ile pulse oksimetre probu sol el işaret parmağına takıldı. Uygun görülen bir periferik vene 16 veya 18 gauge kanül ile venöz, dominant olmayan üst ekstremitedeki radial artere 20 gauge kanül ile arteriyel kateterizasyon yapıldı. Hasta genel anestezi aldıktan sonra steril şartlarda sağ internal juguler vene Seldinger metodu ile santral venöz kateterizasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonunda 2 mikrogram/kg fentanil sitrat, 3-5 mg/kg pentotal sodyum ve 0,1 mg/kg pankronyum bromür intravenöz yoldan verildi. Daha sonrasında hastalar entübe edildi (7,5-8 veya 8,5 no endotrakeal tüple) ve mekanik ventilatöre bağlandı. İnhaler anestezik olarak gereğinde sevofluran kullanıldı. Hastanın ısı takibini yapmak üzere rektal veya özofageal ısı problemleri yerleştirildi.

Median sternotomi yapıldı. Safen ven grefti ve LİMA flebi hazırlandı. Perikard açıldıktan sonra tüm hastalar activated clotting time (ACT) 450 saniyenin üzerinde olacak şekilde heparinize edildi(300-400 U/kg). ACT 15 dakikada bir kontrol edildi ve gerektiğinde ilave heparin yapıldı.Aort ve sağ atriyum kanülasyonunu takiben kardiyopulmoner baypasa girildi. Roller pump ve membran oksijenatörler kullanıldı. Pompa içeriği; 20 cc/kg Laktatlı Ringer solüsyonu,2,5 cc/kg %20 mannitol, 1 cc heparin, prednol gerekirse 30 mg/kg ve gerektiğinde aprotininden oluşuyordu. Pompa akımı 2,2-2,4 L/m²/dk idi.Hastalar 28-30 C'ye soğutuldu. Miyokard koruması kan kardiyopleji uygulandı.

Cerrahi girişim sırasında yapılan distal anastomoz sayısı, cross klemp süresi ve baypas süresi kaydedildi.

Operasyon sonrası hastaların drenaj miktarları, ekstübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış ve cerrahi girişim sonrası hastahane kalış süreleri kayıt altına alındı. Günlük hemogram, BFT, KCFT, CRP ve EKG takipleri yapıldı ve hemodinamik olarak stabil oluncaya kadar yoğun bakımda 5 derivasyonlu monitör ile standart D-II derivasyonları ile izlendi. Bu dönemde hastalarda atriyal fibrilasyon veya diğer aritmiler oluştuğunda 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmi belgelendi. Servise alınan hastalara günlük 6-8 kez olacak şekilde ritim ve tansiyon takibi yapıldı. Hastaların semptomu olduğunda veya fizik muayenede nabız düzensizliği görüldüğünde 12 derivasyonlu EKG çekilerek aritmi belgelendi, 5 dakikadan uzun süren atriyal fibrilasyonu olan olgular, atriyal fibrilasyon grubuna alındı ve tedavi başlandı.Hastada elektrokardiyografik olarak atriyal fibrilasyonun başladığı gün ,atriyal fibrilasyonun başladığı gün ve saat olarak kabul edildi.

-Platelet/Lenfosit Oranı, MPV ve RDW Ölçümleri

Hastaların cerrahi girişim öncesi ve postoperatif ilk üç günlük hemogramlarına bakıldı.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 19.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Tüm değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler hesaplandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde oranı, sayısal değişkenler ise ortalama±SS şeklinde tablolar yardımıyla sunuldu. Sürekli sayısal değişkenlere ilişkin normallik analizi Kolmogorov-Smirnov testi ile gerçekleştirildi. Yalnızca üre, potasyum, Hct ve HDL'nin normal dağılıma uygun olduğu diğer değişkenlerin normal dağılmadığı görüldü. Bu nedenle grup karşılaştırmaları için parametrik olmayan testlerin kullanılmasına karar verildi. İki bağımsız grup durumunda Mann-Whitney U testi, iki bağımlı grup (tekrarlı ölçüm) karşılaştırması için Wilcoxon İşaret Sıra sayılar testi tercih edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Monte Carlo düzeltilmeli Ki-kare analiz yöntemi kullanıldı. Karşılaştırma ve ilişki analiz sonuçları tablolarda gösterildi. Anlamlı bulunan sonuçlar, ilgili grafikler kullanılarak görselleştirildi. Çalışmanın tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

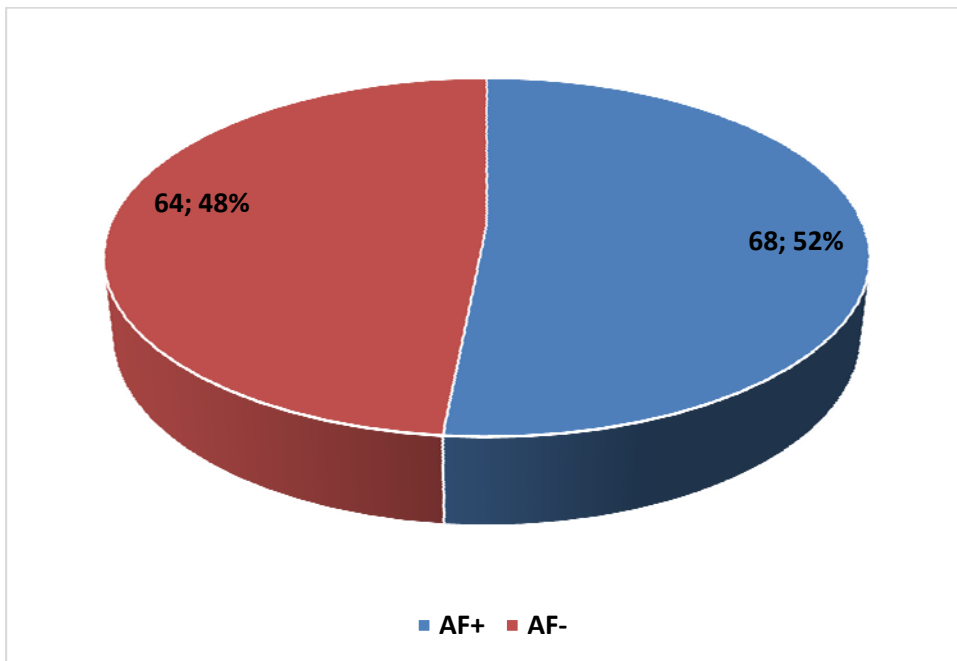
Çalışmaya toplam 132 hasta alındı. Bunların tamamına anket uygulaması yapılarak çeşitli klinik bilgiler sorgulandı. Hastaların %52'si AF görülen (n=68), geriye kalanı ise AF görülmeyen hasta idi (%48; n=64) (Şekil 3). Cinsiyet oranlarında erkek cinsiyet oldukça yüksekti (%80; n=105). Kadın hastaların oranı %20 idi (Şekil 4). Sigara kullanan hastaların oranı yarıdan fazlaydı (%58; n=76) (Şekil 5). Komorbid hastalıklar içerisinde en yüksek orana sahip olanı HT idi (%69,7; n=92). Sonra sırasıyla 65 hastada (%49,2) DM, 45 hastada (%24,1) HL ve 35 hastada (%26,5) KOAH bildirildi. RCA'ya anastomoz yapılan ve yapılmayan hastaların bilgisi alındı ve 85 hastaya (%64,4) uygulama yapıldığı görüldü. Hastaların kullandıkları ilaçların oranları değerlendirmeye alındı. Genel olarak incelendiğinde hastaların yarıya yakınının (%48,5) ACE inhibitörü, yaklaşık üçte bir oranında ise asetilsalisilik asit (%32,6; n=43) kullanan hasta olduğu görüldü. β -bloker (%28,8) ve statin grubu ilaç (%31,1) kullanan hastaların oranları da üçte birine yakındı. Bunların yanı sıra 25 hasta kalsiyum kanal blokleri, 14 hasta klopidogrel, 11 hasta nitrat ve yalnızca iki hastada furosemid

kullanmaktaydı. Herhangi bir ilaç kullanan hastaların 47 tanesinin (%35) yalnızca tek bir ilaç kullanmaktaydı.

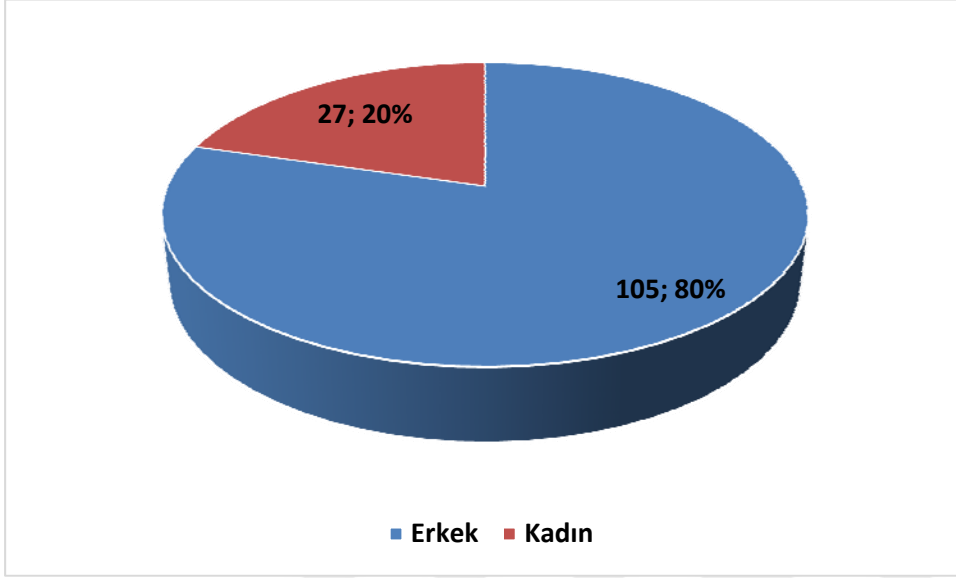
Atriyal fibrilasyon gelişen olgularda mortalite oranı %4,4 (n=3), gelişmeyen olgularda ise %1,5 (n=1) oranındaydı.

Hastaların tamamı düşünüldüğünde yaş ortalamasının 66,53 yıl olduğu görüldü. EF ortalaması $49,99 \pm 8,38$, cross ortalaması $51,33 \pm 12,96$ dakika ve pompa ortalaması $81,40 \pm 23,50$ dakika olarak bulundu. Distal anastomoz sayısı en küçük bir, en yüksek altı idi. Ortalama değer $2,74 \pm 0,93$ olarak hesaplandı. AF olan ve olmayan hastalar ayrımında tüm değişkenlerin karşılaştırmaları yapıldı. Hastaların demografik özellikleri Tablo 3.1'de verildi. Gruplar arasında yaş farklılığı anlamlı bulundu ($p=0,016$). AF olan hastalarda yaş ortalaması 68,3 yıl iken AF olmayan hastalarda 64,5 yıl bulundu. Cinsiyet dağılımı anlamlı bulunmadı. AF olmayan grupta erkeklerin oranı, AF olan grupta ise kadınların oranı biraz daha yüksekti. Komorbid hastalıklar içerisinde yalnızca HT, AF+ grupta daha yüksek orana sahipti. DM, KOAH ve HL olan hastalarda ise AF- grubuna ait oranlar biraz daha yüksekti. AF+ grubunda sigara kullanan hastaların oranı yarıya yakınken AF- grubunda sigara içen hastaların oranı daha yüksekti.

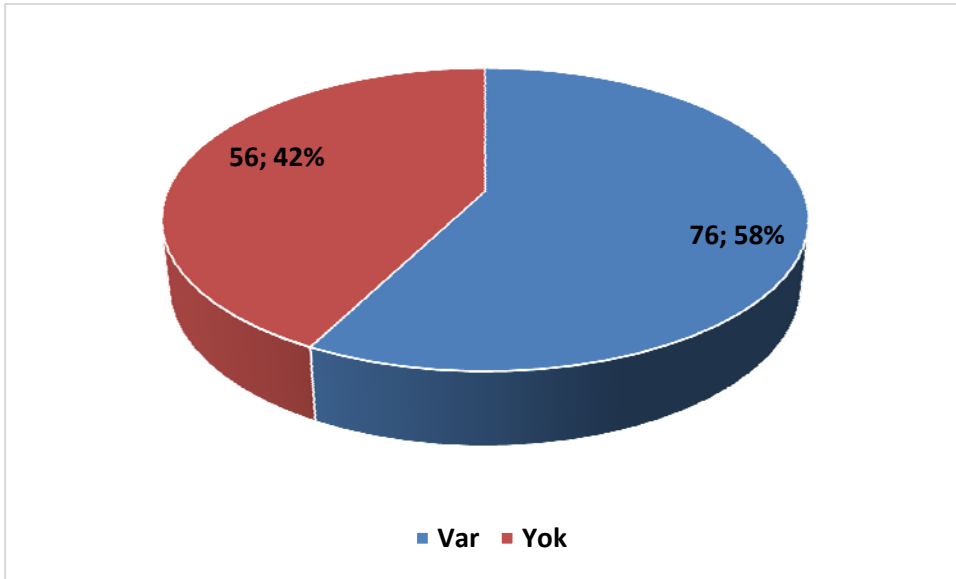
Şekil-3: Çalışmaya Alınan Hastaların AF Durumu



Şekil-4: Çalışmaya Alınan Hastaların Cinsiyet Oranları



Şekil-5: Çalışmaya Alınan Hastaların Sigara Kullanma Oranları



Tablo-2: Çalışmaya Alınan Hastaların Demografik ve Komorbidite özellikleri

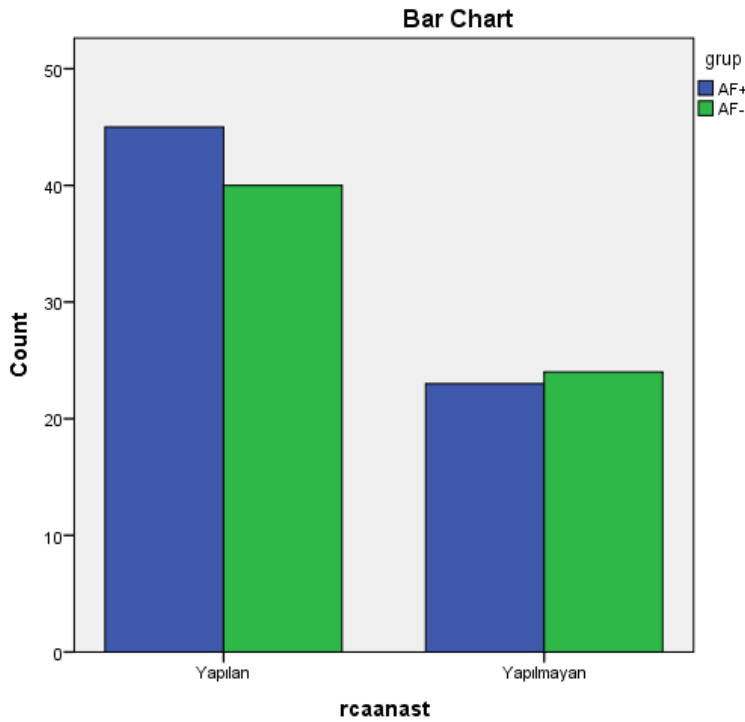
		AF+ (n=68)	AF- (n=64)	
		Ortalama±SS		p
Yaş	yıl	68,37±10,73	64,58±9,83	0,016*
		N(%)	N(%)	
Cinsiyet	<i>Erkek</i>	50 (73,5)	55 (85,9)	0,077
	<i>Kadın</i>	18 (26,5)	9 (14,1)	
HT	<i>Var</i>	49 (72,1)	43 (67,2)	0,544
	<i>Yok</i>	19 (27,9)	21 (32,8)	
DM	<i>Var</i>	32 (47,1)	33 (51,6)	0,606
	<i>Yok</i>	36 (52,9)	31 (48,4)	
KOAH	<i>Var</i>	16 (23,5)	19 (29,7)	0,425
	<i>Yok</i>	52 (76,5)	45 (70,3)	
HL	<i>Var</i>	21 (30,9)	24 (37,5)	0,423
	<i>Yok</i>	47 (69,1)	40 (62,5)	
Sigara	<i>Var</i>	35 (51,5)	41 (64,1)	0,145
	<i>Yok</i>	33 (48,5)	23 (35,9)	

Kullanılan ilaçların gruplara göre dağılımı incelendiğinde anlamlı ilişki değeri tespit edilmedi (Tablo 3). RCA anastomoz yapılan hastaların oranları gruplarda birbirine yakındı (Şekil 6). ACE inhibitörü kullanan AF- hastalarının oranı daha yüksekti. β -bloker kullanan hastaların gruplardaki sayıları eşit, oranları birbirine yakındı. ARB kullanan az sayıda hasta vardı fakat AF+ hastalarının oranı daha yüksekti. Aynı durum klopidogrel kullanan hastalar için de geçerliydi ve AF+ grubunda oran daha yüksekti (%13,2). Kalsiyum kanal blokeri ve statin kullanan hastaların oranları birbirine çok yakındı. Nitrat ve asetilsalisilik asit kullanan hastaların oranı AF+ grubunda yaklaşık %5 daha fazlaydı. Furosemid kullanımını yalnızca AF+ grubunda görüldü. AF- grubunda hiç kullanan hasta yoktu.

Tablo- 3: Çalışmaya Alınan Hastaların Klinik ve Tedavi Özellikleri

Tedavi		AF+	AF-	p
		N(%)	N(%)	
RCA anastomoz	<i>Yapılan</i>	45 (66,2)	40 (62,5)	0,661
	<i>Yapılmayan</i>	23 (33,8)	24 (37,5)	
ACE İnhibitörü	<i>Var</i>	31 (45,6)	33 (51,6)	0,494
	<i>Yok</i>	37 (54,4)	31 (48,4)	
β-bloker	<i>Var</i>	19 (27,9)	19 (29,7)	0,825
	<i>Yok</i>	49 (72,1)	45 (70,3)	
ARB	<i>Var</i>	4 (5,9)	1 (1,6)	0,196
	<i>Yok</i>	64 (94,1)	63 (98,4)	
Ca Kanal blokeri	<i>Var</i>	13 (19,1)	12 (18,8)	0,957
	<i>Yok</i>	55 (80,9)	52 (81,2)	
Klopidogrel	<i>Var</i>	9 (13,2)	5 (7,8)	0,314
	<i>Yok</i>	59 (86,8)	59 (92,2)	
Statin	<i>Var</i>	20 (29,4)	21 (32,8)	0,673
	<i>Yok</i>	48 (70,6)	43 (67,2)	
Nitrat	<i>Var</i>	7 (10,3)	4 (6,2)	0,403
	<i>Yok</i>	61 (89,7)	60 (93,8)	
ASA	<i>Var</i>	24 (35,3)	19 (29,7)	0,494
	<i>Yok</i>	44 (64,7)	45 (70,3)	
Furosemid	<i>Var</i>	2 (2,9)	0 (0)	0,168
	<i>Yok</i>	66 (97,1)	64 (100)	

Şekil-6: AF Gruplarına göre RCA Anastomoz Yapılma Oranları



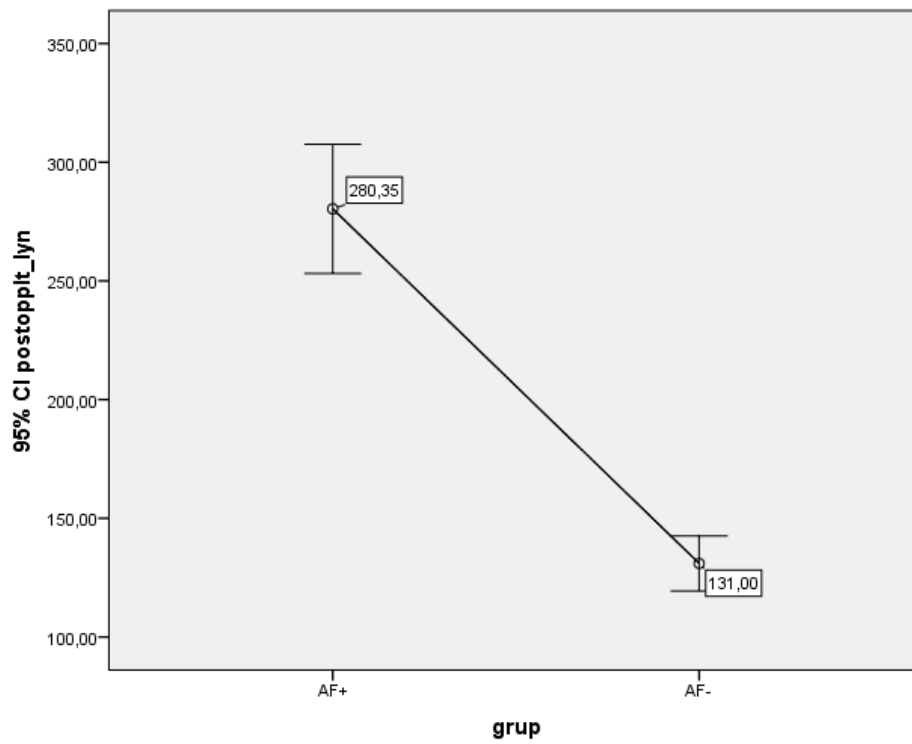
AF olan ve olmayan hasta gruplarına göre tüm klinik, hematolojik ve biyokimya ölçümlerinin karşılaştırması yapıldı (Tablo 4). EF oranları gruplar arasında birbirine çok yakındı. AF+ grubunda biraz daha düşüktü ve %50'nin altındaydı. Cross, pompa ve distal anastomoz değerleri farklı değildi. Preop PLR ortalamaları AF+ grubunda 129, AF- grubunda 123 civarındaydı. Ancak postop PLR ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulundu ($p < 0,001$). AF+ grubunda 280,35 iken AF- grubunda 131 olarak ölçüldü (Şekil 7). Pre ve postop MPV değerleri farklı bulunmadı ve AF- grubunda daha yüksek değerlere sahipti. Pre ve postop RDW değerleri de farklı bulunmadı. Ekstübasyon süreleri gruplar arasında farklı bulundu ($p = 0,015$). Ekstübasyon süresi ortalaması AF+ grubunda 9,96 iken AF- grubunda 8,14 bulundu (Şekil 8).

Tablo-4: Çalışmaya Alınan Hastaların Gruplara göre Klinik Özellikleri

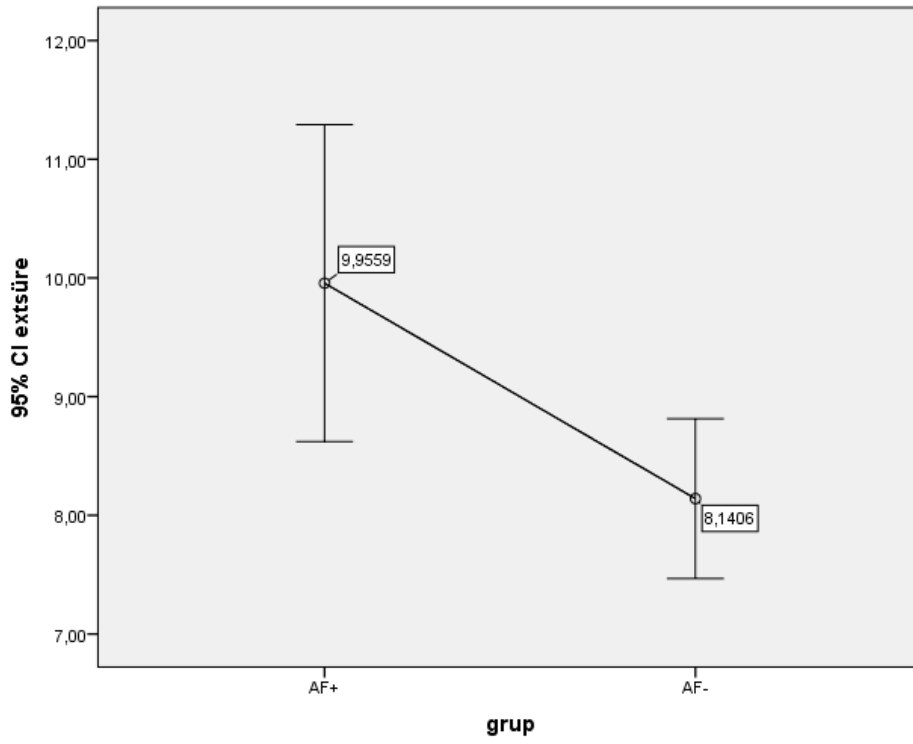
AF durumu		AF+	AF-	
		Ortalama±SS		p
EF	%	49,19±8,68	50,84±8,03	0,247
Cross		50,71±13,33	51,98±12,65	0,456
Pompa		81,51±23,16	81,28±24,05	0,839
Distal anastomoz	adet	2,71±0,98	2,78±0,9	0,679
Preop plt/lyn		129,28±49,4	123,34±49,25	0,345
Postop plt/lyn		280,35±112,36	131±46,36	<0,001*
Preop MPV		9,7±1,69	10,2±1,07	0,338
Postop MPV		9,92±1,71	10,26±1,29	0,569
Preop RDW		13,58±1,99	13,38±1,21	0,904
Postop RDW		13,67±1,85	14,04±1,32	0,135
Ekst süre		9,96±5,51	8,14±2,7	0,015*
YBÜ kalış süre		4,25±2,05	4,11±1,47	0,967
Postop yatış		10,72±4,92	9,4±3,57	0,089
Üre		128,12±11,97	128,25±8,66	0,274
Kre		1,22±0,95	0,99±0,31	0,474
Na		137,84±3,18	138,09±2,76	0,585
K		4,46±0,45	4,52±0,53	0,584

AST	39,43±52,48	38,86±45,79	0,715
ALT	28,15±39,5	32,55±37,15	0,432
HGB	13,19±1,85	13,85±1,96	0,023*
Hct	39,25±5,19	40,26±5,35	0,163
Lökosit	9,22±3,24	9,31±2,44	0,516
LDL	111,68±40,67	114,08±45,37	0,882
HDL	38,24±9,02	39,75±8,53	0,383
Total Kolesterol	181,07±53,41	183,10±53,38	0,855
Trigliserid	157,80±76,33	160,10±82,42	0,760
Glukoz	144,81±66,25	144,78±60,99	0,944
SKB	128,11±11,97	128,25±8,65	0,779
DKB	74,88±11,71	75,5±6,47	0,136
KALP HIZI	76,41±7,09	76,75±5,37	0,725

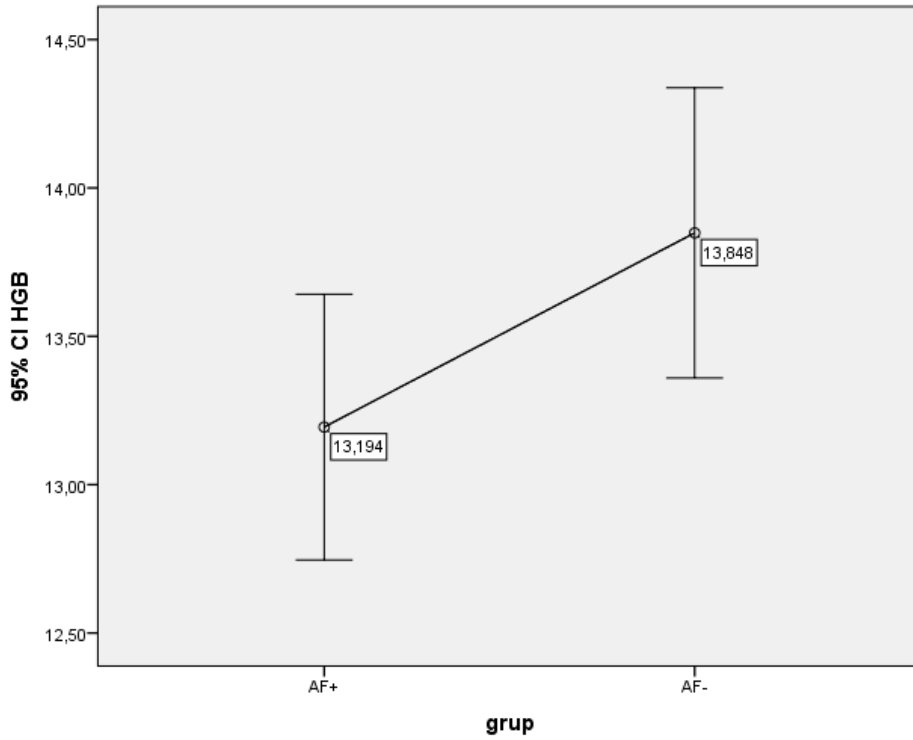
Şekil-7: AF Gruplarına göre Post-op Platelet/Lenfosit Oranı



Şekil-8: AF Gruplarına göre Ekstübasyon Süre Değerleri



Şekil-9: AF Gruplarına göre Hgb Değerleri



Hastaların klinik bilgileri ve biyokimya ölçümleri üzerinde cinsiyetin etkisi araştırıldı (Tablo 5). Klinik özelliklerin cinsiyetten etkilenmediği görüldü. Pre ve postop P/L(PLR) değerleri erkek hastalarda biraz daha yüksekti. MPV değerleri birbirine çok yakın iken RDW değerleri kadın hastalarda daha yüksek bulundu. Kreatin ve sodyum farklılığı anlamlıydı. Kreatin erkek hastalarda yüksek, sodyum düzeyi ise kadın hastalarda yüksek bulundu. AST ortalamaları farklı bulunurken ALT farklı değildi. Hgb ve Hct anlamlı düzeyde farklıydı. Her iki hematolojik değer erkek hastalarda daha yüksekti. Lipid ölçümleri içerisinde yalnızca trigliserid kadın hastalarda daha yüksekti.

Tablo-5: Çalışmaya Alınan Hastaların Cinsiyetlere göre Klinik Özellikleri

Cinsiyet	Erkek (n=105) Kadın (n=27)		p
	Ortalama±SS		
Yaş	65,97±10,87	68,7±8,39	0,202
EF	49,96±8,61	50,11±7,58	0,952
Cross	51,46±13,49	50,81±10,91	1,000
Pompa	81,22±24,94	82,11±17,15	0,486
Distal anastomoz	2,75±1,01	2,7±0,61	0,940
Preop plt/lyn	128,25±50,64	119,22±43,41	0,468
Postop plt/lyn	211,88±120,26	192,63±88,7	0,756
Preop MPV	9,97±1,48	9,84±1,31	0,502
Postop MPV	10,02±1,56	10,35±1,38	0,557
Preop RDW	13,35±1,52	14,01±2,05	0,099
Postop RDW	13,81±1,69	14±1,32	0,261
Ekstb süre	9,21±4,62	8,56±3,81	0,922
Ybü kalış süre	4,29±1,81	3,78±1,67	0,257
Postop yatış	10,08±4,6	10±3,14	0,505
Üre	47,23±21,1	45,63±15,45	0,957
Kre	1,16±0,79	0,91±0,26	0,036*
Na	137,7±2,96	138,96±2,88	0,031*
K	4,5±0,5	4,45±0,45	0,576
AST	40,19±48,92	35,11±50,83	0,040*
ALT	29,41±30,31	33,67±60,83	0,118

HGB	13,86±1,9	12,16±1,36	<0,001*
Hct	40,63±5,19	36,29±4,11	<0,001*
Lökosit	9,4±3,03	8,73±2,08	0,484
LDL	112,66±44,07	113,56±38,56	0,658
HDL	38,45±7,84	41,0±11,72	0,375
Total Kolesterol	179,9±55,13	190,48±44,88	0,202
Trigliserid	150,38±72,47	192,15±95,05	0,024*
Glukoz	142,5±61,89	153,74±69,96	0,332
SKB	129,04±9,71	124,85±12,63	0,156
DKB	75,07±6,77	75,63±16,49	0,129
KALP HIZI	76,78±6,2	75,78±6,68	0,543

AF görülen ve görülmeyen hastalar ayrımında sigara içme durumuna göre klinik ve biyokimya ölçümleri incelendi (Tablo 6). AF görülen grupta sigaranın olumsuz etkisi yalnızca Hgb, Hct ve SKB'de görüldü. Sistolik kan basıncı sigara kullanan hastalarda yüksek bulundu. Ayrıca Hct değerinde artış hesaplandı. AF olmayan grupta aynı şekilde sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasında Hgb ve Hct değerleri farklıydı. Sigara içen hastalarda değerlerin artış gösterdiği izlendi.

Tablo-6: AF Ayrıntısında Sigara İçme Durumuna göre Klinik zellikler

Sigara	AF+			AF-		
	İçiyor (n=35)	İmiyor (n=33)		İçiyor (n=41)	İmiyor (n=23)	
	Ortalama±SS		<i>p</i>	Ortalama±SS		<i>p</i>
Yaş	64,4±11,76	72,58±7,65	0,002*	62,51±9,12	68,26±10,18	0,036*
EF	49,26±9,33	49,12±8,08	0,985	49,9±8,28	52,52±7,44	0,269
Cross	50,71±13,34	50,7±13,52	0,787	51,22±12,7	53,35±12,71	0,392
Pompa	83,17±25,39	79,76±20,77	0,912	79,56±23,88	84,35±24,57	0,341
Distal anastomoz	2,71±1,02	2,7±0,95	0,853	2,8±0,9	2,74±0,92	0,823
Preopplt lın	132,2±51,46	126,18±47,7	0,704	119,29±53,57	130,57±40,54	0,106
Postopplt lın	301,11±128,79	258,33±88,52	0,166	127,93±44,32	136,48±50,33	0,467
Preop mpv	9,69±1,83	9,7±1,56	0,717	10,3±1,05	10,02±1,11	0,281
Postop mpv	9,85±1,72	10±1,72	0,883	10,2±1,3	10,36±1,29	0,966
Preop rdw	13,74±2,24	13,42±1,71	0,782	13,38±1,33	13,38±0,98	0,519
Postop rdw	13,73±2,15	13,6±1,51	0,859	14,09±1,44	13,96±1,08	0,933
Ext süre	11±6,1	8,85±4,66	0,440	7,78±2,74	8,78±2,54	0,134
Ybü kalış süre	4,31±2,08	4,18±2,04	0,783	4,1±1,58	4,13±1,29	0,608
Postop yatış	10,8±5,05	10,62±4,85	0,973	9,4±3,81	9,39±3,19	0,919
Üre	49,49±26,19	50,67±20,1	0,428	41,54±15,59	47,13±14,63	0,120
Kre	1,37±1,18	1,07±0,59	0,585	0,98±0,3	1±0,33	0,889
Na	137,46±3,39	138,24±2,94	0,524	137,83±2,83	138,57±2,64	0,434
K	4,44±0,47	4,47±0,45	0,810	4,56±0,48	4,46±0,6	0,514

AST	35,86±46,61	43,21±58,56	0,830	35,27±44,83	45,26±47,78	0,639
ALT	23,17±12,28	33,42±55,24	0,454	31,1±30,15	35,13±47,83	0,966
HGB	13,77±1,88	12,58±1,63	0,010*	14,58±1,59	12,55±1,9	<0,001*
Hct	40,87±5,43	37,54±4,38	0,008*	42,25±4,26	36,7±5,32	<0,001*
Lökosit	9,85±3,73	8,55±2,51	0,086	9,54±2,46	8,91±2,41	0,421
LDL	113,86±49	109,36±30,01	0,883	118,02±44,3	107,04±47,38	0,304
HDL	36,69±8,79	39,88±9,09	0,226	38,73±8,01	41,57±9,29	0,262
Total Kolesterol	183,23±62,19	178,79±43,05	0,980	190,32±55,81	170,26±47,21	0,213
Trigliserid	162,2±86,51	153,15±64,85	0,922	157,41±70,3	164,91±102,14	0,834
Glukoz	148,29±73,28	141,12±58,78	0,980	138,76±59,41	155,52±63,61	0,223
SKB	131,23±9,57	124,82±13,45	0,030*	127,78±9,49	129,09±7,04	0,550
DKB	74,66±7	75,12±15,33	0,333	76,15±6,46	74,35±6,45	0,305
KALP HIZI	78±7,78	74,73±5,93	0,111	75,98±5,17	78,13±5,55	0,144

RCA anastomoz yapılan ve yapılmayan hastalarda ölçümlerin etkisi incelendi (Tablo 7). RCA anastomoz uygulaması yapılan gruplarda cross, pompa ve anastomoz sayıları daha yüksek ortalamalara sahipti. AF bu durumu etkilemedi. AF olan ve olmayan her iki grupta da cross, pompa ve anastomoz sayıları anlamlı düzeyde farklılık gösterdi. Ancak Af olan grupta RCA anastomoz yapılan ve yapılmayan hastalar arasında HDL ve LDL ortalamalarının farklı olduğu ve her iki lipid ölçümünün anastomoz yapılan grupta daha yüksek olduğu görüldü.

Tablo-7: AF Ayrıntısında RCA Anastomoz Durumuna göre Klinik Özellikler

RCA Anastomoz	AF+			AF-		
	Yapılan (n=45)	Yapılmayan (n=23)	p	Yapılan (n=40)	Yapılmayan (n=24)	p
	Ortalama±SS			Ortalama±SS		
Yaş	68,67±9,73	67,78±12,68	0,846	64,43±9,44	64,83±10,65	0,765
EF	50±8,5	47,61±9	0,305	49,95±7,58	52,33±8,69	0,103
Cross			0,002*			<0,001
	54,04±13,31	44,17±10,94		57,03±12,39	43,58±7,75	*
Pompa			<0,001			<0,001
	88,78±22,39	67,3±17,64	*	89,65±22,95	67,33±19,11	*
Distal anastomoz			<0,001			<0,001
	3,09±0,82	1,96±0,82	*	3,2±0,72	2,08±0,72	*
Preopplyn			0,178	118,93±42,8	130,71±58,6	0,637
	133,73±47,7	120,57±52,54		3	8	
Postopplyn			0,851		126,67±55,3	0,346
	285,24±116,6	270,78±105,3		133,6±40,6	2	
Preopmpv			0,820			0,222
	9,76±1,5	9,57±2,04		10,1±1,02	10,37±1,15	
Postopmpv			0,726			0,178
	10,02±1,62	9,72±1,9		10,11±1,31	10,51±1,24	
Preoprdw			0,953			0,057
	13,33±1,25	14,07±2,93		13,23±1,2	13,63±1,21	
Postoprdw			0,577			0,214
	13,44±1,22	14,13±2,67		14,18±1,31	13,82±1,32	
Ext süre			0,969			0,023*
	9,6±4,63	10,65±6,99		8,8±2,78	7,04±2,18	
Ybü kalış			0,911			0,694
	4,24±2,02	4,26±2,14		4,23±1,66	3,92±1,1	

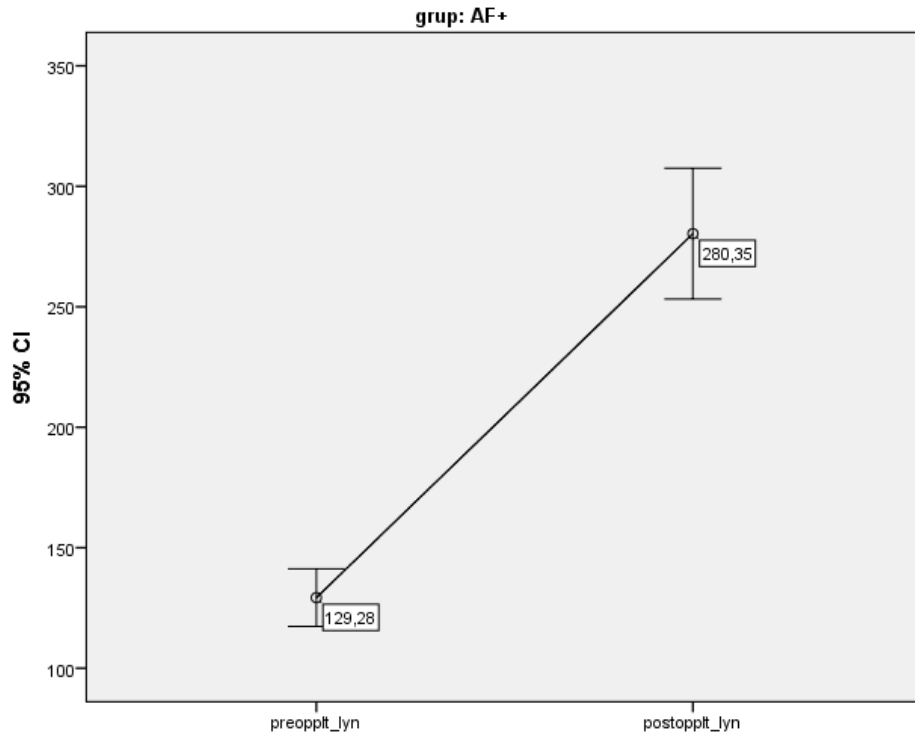
süre						
Postop yatış	10,38±4,01	11,36±6,37	0,859	10,05±4,03	8,26±2,24	0,101
Üre	50,13±24,56	49,91±21,05	0,887	43,23±14,78	44,08±16,62	0,961
Kre	1,34±1,13	0,99±0,3	0,595	0,97±0,28	1,01±0,35	0,835
Na	137,71±2,93	138,09±3,68	0,676	138,13±2,42	138,04±3,32	0,944
K	4,42±0,43	4,52±0,51	0,567	4,54±0,58	4,49±0,43	0,677
AST	37,84±53,53	42,52±51,41	0,385	43,25±53,71	31,54±27,6	0,713
ALT	23,91±19,62	36,43±62,24	0,385	35,65±42,91	27,38±24,74	0,760
HGB	13,03±1,77	13,51±2	0,340	13,79±1,75	13,95±2,29	0,687
Hct	38,88±5,09	39,99±5,41	0,331	39,92±4,52	40,83±6,57	0,744
Lökosit	8,8±2,82	10,06±3,87	0,134	9,26±2,24	9,4±2,79	0,627
LDL			0,046*	114,13±45,3		0,945
	119,18±42,98	97±31,65		4	114±46,39	
HDL	40,27±8,53	34,26±8,78	0,010*	38,48±7,36	41,88±10	0,163
Total Kolesterol			0,072		183,96±55,9	0,961
	190,69±55,88	162,26±43,42		182,6±52,48	8	
Trigliserid			0,525	175,23±92,2	134,92±55,8	0,076
	157±66,56	159,39±94,25		4	6	
Glukoz			0,300		137,42±63,6	0,267
	136,82±59,04	160,43±77,5		149,2±59,72	5	
SKB	126,87±12,36	130,57±11,03	0,432	128,4±9,01	128±8,22	0,728
DKB	75,22±13,39	74,22±7,64	0,953	76,15±6,07	74,42±7,08	0,223
KALP HIZI	76,11±7,16	77±7,07	0,635	76,93±5,19	76,46±5,76	0,824

AF görülen ve görülmeyen gruplar içerisinde tekrarlı ölçümlerin karşılaştırmaları yapıldı (Tablo 8). AF olan hasta grubunda PLR ortalamaları anlamlı düzeyde farklılık gösterdi ($p<0,001$). Pre-op PLR ölçümünde $129,27±49,39$ bulunan değer post-op ölçümde

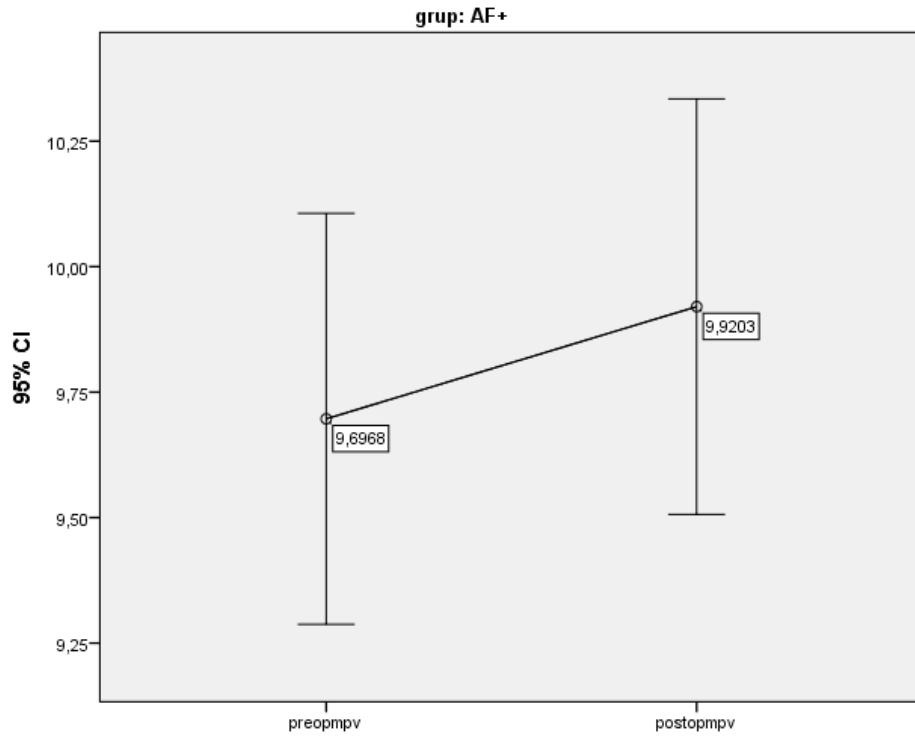
280,35±112,35 değerine kadar artış gösterdi (Şekil 10). MPV değerleri de post-op ölçümde anlamlı düzeyde artış gösterdi (p=0,009) (Şekil 11). RDW ölçümleri arasında fark anlamlı bulunmadı. AF görülmeyen hasta grubunda ise yalnızca RDW pre ve post-op değerleri farklı bulundu (p<0,001). Pre-op ölçümde %13,37±1,20 iken post-op ölçümde %14,04±1,31 değerine yükselmiştir (Şekil 3.12).

Tablo-8: AF Ayrıntısında Preop ve Postop Biyokimya Ölçümleri

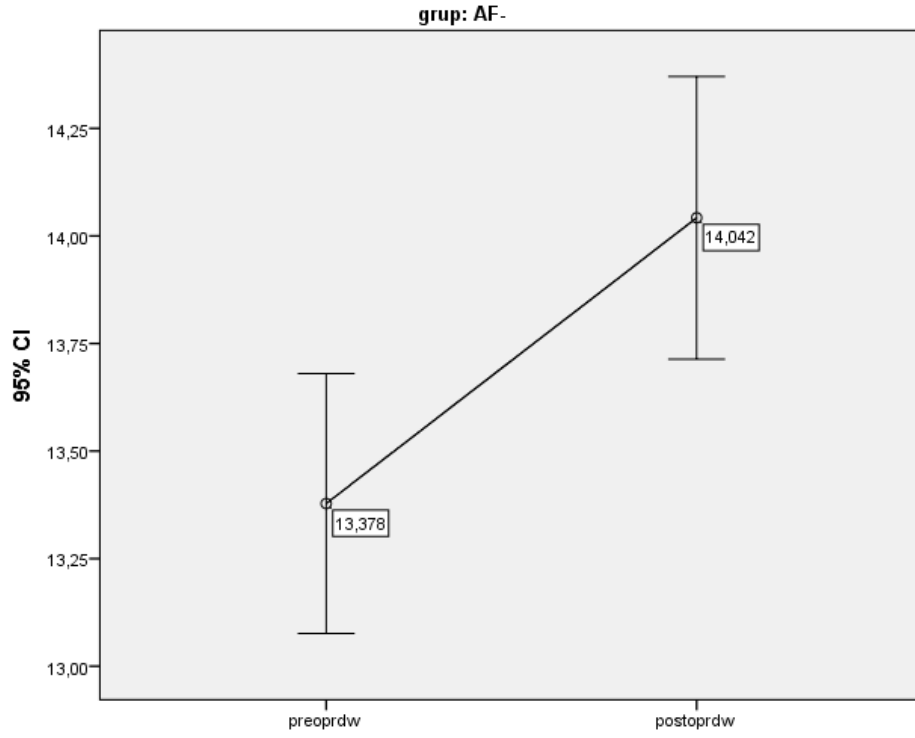
AF+	Preop	Postop	
	Ortalama±SS		p
Plt/lyn (PLR)	129,27±49,39	280,35±112,35	<0,001*
MPV	9,69±1,69	9,92±1,70	0,009*
RDW	13,58±1,99	13,67±1,85	0,060
AF-			
Plt/lyn (PLR)	123,34±49,24	131,00±46,35	0,062
MPV	10,20±1,07	10,25±1,28	0,227
RDW	13,37±1,20	14,04±1,31	<0,001*

Şekil-10: AF+ Grubunda Pre ve Postop Platelet/Lenfosit Oranları

Şekil-11: AF+ Grubunda Pre ve Postop MPV Değerleri



Şekil-12: AF- Grubunda Pre ve Postop RDW Değerleri



TARTIŞMA

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası en sık görülen aritmi atriyal fibrilasyondur (92). Atriyal fibrilasyon; kalp yetmezliği, tromboembolizm, böbrek yetmezliği, morbidite, mortalite ve hasta başına maliyeti arttıran uzamış hastahane yatış süresi gibi komplikasyonlara sebep olabilir(93). Atriyal fibrilasyon için çok çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır; ileri yaş,erkek cinsiyet, diabetes mellitus, hipertansiyon,

kapak hastalığı, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği, obezite, artmış inflamatuvar belirteç konsantrasyonları ve uzamış PR intervali, bunlardan son zamanlarda üzerinde çalışılan sebeplerdir(94). Atriyumlarda yaşla birlikte ortaya çıkan dilatasyon, nodal liflerin kaybı, kas atrofisi, sinüs düğümünde fibröz doku ve yağ dokusunun artması ve atriyumlarda lokal interstisyel amiloid birikimi gibi değişiklikler ve ileri yaş, KABC sonrası atriyal fibrilasyon gelişiminde risk faktörü olarak kabul edilmiştir(95). Bizim çalışmamızda da atriyal fibrilasyon gelişen olguların yaş ortalamasının atriyal fibrilasyon gelişmeyen olgulara göre daha yüksek olduğu görüldü.

Özellikle adrenerjik/kolinerjik balans olmak üzere otonom sinir sistemi, katekolaminlerin oluşturduğu adrenerjik stimülasyonun elektrofizyolojik mekanizmaları etkilemesi ile atriyal fibrilasyon oluşumunda rol oynar. Atriyal fibrilasyonun en sık operasyon sonrası 2. ve 3. günlerde görülmesi ve dolaşımdaki katekolamin seviyelerinin de en yüksek seviyesine bu zamanlarda çıkması, bu bulguyu desteklemektedir(96). Hasta gruplarımızda atriyal fibrilasyonun en sık postoperatif ilk üç gün içerisinde gelişmesi bu görüş ile korelasyon göstermektedir. B blokörler, koroner arter baypas cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyonun önlenmesinde çok etkilidir. Son yıllarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki atriyal fibrilasyondan sonra sinüs ritminin devamında metoprolol efektif bir ajandır. Ayrıca b blokörler tek başlarına veya digoksin ile kombine halde kullanıldıklarında istirahat ve egzersiz süresince ventriküler hızın kontrol altına alınmasında oldukça etkilidir(97). Operasyon öncesi b blokör tedavisi kesilen hastalarda, operasyon sonrası artan katekolamin salınımına bağlı olarak atriyal fibrilasyon görülme sıklığı artar. Bu duruma b blokör çekilme sendromu denir(98). Preoperatif dönemde b blokör ilaç kullanan hastaların, postoperatif dönemde de b blokör tedavilerine devam edildiği için çalışmamızda b blokör çekilme sendromu nedeni ile atriyal fibrilasyon gelişen olguya rastlanmadı.

Benjamin ve arkadaşları tarafından yapılan ve atriyal fibrilasyonun mortalite üzerine etkisini araştıran bir çalışmada atriyal fibrilasyon gelişen olgularda mortalite oranı anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur(12). Çalışmamızda atriyal fibrilasyon gelişen hastaların mortalite oranı %4,4 olup gelişmeyen hastalarda %1,5

olması,atriyal fibrilasyonun mortalite üzerine olan olumsuz etkisini desteklemektedir.

Çiçekçioğlu ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişen hastaların entübasyon sürelerinin uzun olduğu gösterilmiştir(99). Mevcut çalışmamızda, postoperatif atriyal fibrilasyon gelişen olgularda entübasyon süresi, atriyal fibrilasyon gelişmeyen olgulara göre anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur.

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişimini öngörmek için yapılan çalışmalarda NYHA fonksiyonel kapasite sınıflaması ile ilgili net bir veri yoktur. Bizim çalışmamızda NHYA sınıf III ve sınıf IV kapasitede vaka olmamasının nedeni; ejeksiyon fraksiyonu düşük, hemodinamik olarak anstabil ve acil cerrahi yapılan olguların çalışmaya alınmaması ile açıklanabilir.

Frustaci ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada atriyal fibrilasyon ve inflamasyon arasında bir ilişki olduğu ilk kez ortaya atılmıştır(100). KABG operasyonundan sonra yeni başlayan atriyal fibrilasyon ile inflamatuvar cevap arasında da bir ilişki vardır. Gibson ve arkadaşlarının yaptığı ve nötrofil/lenfosit oranı ile operasyon sonrası atriyal fibrilasyon gelişimi arasındaki korelasyonun incelendiği çalışmada, inflamatuvar belirteç olarak kullanılan nötrofil/lenfosit oranının yüksek olduğu hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme oranının da daha fazla olduğu gösterilmiştir(101). İnflamasyonun atriyal fibrilasyon patogenezinde rol oynadığı, sistemik inflamasyon göstergesi olan yüksek CRP seviyeleri ile atriyal fibrilasyon gelişiminin korele olması ile açıklanabilir.Kardiyak cerrahi; kompleman sistemi aktivasyonu ve inflamatuvar mediatör salınımı ile sonuçlanan inflamatuvar yanıtı tetikler(102). Ronnier ve arkadaşları, 5806 kişi üzerinde yaptıkları ortalama 7,8 senelik takip sonucu CRP değerleri yüksek olan hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme riskinin 1,3 kat daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir(103).

Marcus ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bir diğer inflamasyon göstergesi olan IL 6 ile atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki araştırılmış ve atriyal fibrilasyon gelişiminde önemli bir risk faktörü olan sol atriyum çap artışı ile IL 6 arasında bir bağlantı olduğu ortaya konulmuştur(104).

KABG operasyonu geçiren hastalarda atriyal fibrilasyon gelişimi ile inflamasyon arasındaki ilişki ilk kez Lo ve arkadaşları tarafından ortaya konulmuştur(105). Serum

CRP, IL-6, IL-8, TNF alfa düzeyleri ile platelet aktivasyonu en yüksek seviyelerine en sık KABG operasyonu sonrası 2. ve 3. Günlerde ulaşmakta olup, operasyon sonrası gelişen atriyal fibrilasyonun %70'i bu dönemde görülmektedir(106).

Melenovsky ve Lip tarafından yapılan bir çalışmada inflamasyon belirteçlerinden birisi olan IL 8 ile atriyal fibrilasyon arasındaki ilişkiden söz edilmiştir(107).

Kardiyopulmoner baypas olmaksızın yapılan off-pump cerrahide sistemik inflamatuvar yanıt, on-pump cerrahiye oranla daha az olup, kalp-akciğer makinesi kullanılmadan yapılan cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon görülme sıklığının daha düşük olduğu belirtilmiştir(69). Bu sebeple çalışmamıza off-pump cerrahi yapılan olguları dahil etmedik.

Ege ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada, koroner arter baypas cerrahisi öncesi atorvastatin kullanan hastalarda, kardiyopulmoner baypasa bağlı akut inflamatuvar reaksiyonun ortaya çıkardığı morbiditenin azaldığı gösterilmiştir(108). Bu bulgu, Patti ve arkadaşlarının operasyon öncesi atorvastatin kullanımının postoperatif atriyal fibrilasyonu azalttığı yönündeki çalışmasıyla benzerlik göstermektedir(109).

Beyaz kan hücresi (WBC), C-reaktif protein ve homosistein gibi inflamatuvar belirteçlere, asemptomatik hastalarda gelişebilecek kardiyovasküler morbiditelerin tahmininde daha önceki çalışmalarda yer verilmişti.

Son yıllarda platelet/lenfosit oranı, olası kardiyovasküler morbiditelerin öngörümünde yeni bir belirteç olarak kullanılmaktadır(110).

İnterlökin 1 ve İnterlökin 6 gibi inflamatuvar mediatörler, megakaryositik proliferasyonu uyararak trombositoza sebep olurlar. Bu sebeple platelet sayısı inflamasyona bir işaret olarak kabul edilebilir. Ek olarak lenfopeni ise fizyolojik stres ve genel durum bozukluğunun bir göstergesidir(111). Son çalışmalar platelet/lenfosit oranının mikro-inflamasyonun bir göstergesi olduğunu ortaya koymaktadır(112). Artmış platelet/ lenfosit oranının koroner yavaş akım ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(113). Platelet/ lenfosit oranının ST elevasyonu olan ve olmayan miyokard infarktüsünde hastahanedeki kalış ve mortalite üzerine etkilerini gösteren çalışmalar mevcuttur(114,115). Gary ve arkadaşlarının yapmış oldukları 2121 hastadan oluşan çalışmada, platelet/lenfosit oranları yüksek olan hastaların kritik bacak iskemisi açısından risk altında olduğu öne sürülmüştür(116). 388

hastadan oluşan başka bir çalışmada platelet/lenfosit oranının yüksekliği,ciddi ateroskleroza öngörmede önemli bir risk faktörü olarak rapor edilmiştir(72).

KABG cerrahisi sonrası gelişen atriyal fibrilasyon ile platelet/lenfosit oranı arasındaki ilişkiye yönelik literatürde kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Güngör ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada preoperatif platelet/lenfosit oranı ile postoperatif atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki araştırılmış ve operasyon öncesi platelet/lenfosit değerleri yüksek olan hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme riskinin daha yüksek olduğu rapor edilmiştir(117). Bizim çalışmamızda ise izole koroner arter baypas cerrahisi yapıp operasyon sonrasında atriyal fibrilasyon gelişen olguların preoperatif ve postoperatif platelet/lenfosit oranları kontrol grubu ile karşılaştırılmış olup,atriyal fibrilasyon gelişen grupta bu oran anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Buna göre atriyal fibrilasyon ile inflamasyon arasındaki ilişki ve platelet/lenfosit oranının inflamasyon göstergesi olması ışığında,platelet/lenfosit oranı izole KABG operasyonu sonrası atriyal fibrilasyon gelişimini öngörmede diğer inflamatuvar belirteçlerden farklı olarak ucuz ve kolay uygulanabilen bir marker olarak kullanılabilir.

Ortalama platelet hacmi (MPV), platelet boyutlarını gösterir ve platelet fonksiyon ile aktivasyonunun bir göstergesidir. Tekin ve arkadaşlarının yaptıkları ve non valvuler atriyal fibrilasyon ritmindeki hastalar ile normal sinüs ritmindeki hastaların MPV düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, atriyal fibrilasyonlu hastaların MPV değerleri yüksek bulunmuştur(83). MPV düzeylerinin atriyal fibrilasyon ve tromboembolik olaylar ile ilişkili olduğuna dair Xu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da benzer bulgulara rastlanmıştır(118). Strok açısından yüksek riskli atriyal fibrilasyonlu hastaların erken tesbiti önemlidir. Yüksek MPV değerlerinin strok oluşumu ile anlamlı olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir(119). Benzer bir çalışmada da KABG sonrası gelişen strok ile yüksek MPV seviyeleri arasında korelasyon bulunmuştur(120).

Bir takım kronik inflamatuvar hastalıklarda, inflamasyon düzeyi ile artmış MPV seviyeleri arasında bir korelasyon olduğu ve CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi diğer inflamatuvar belirteçlerle ilişkili olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur(121). MPV'nin de içinde olduğu çok sayıda platelet belirteci ile ilgili, tromboz ve inflamasyon patogenezi sürecinde çok sayıda çalışma yapılmıştır(122). Bu

çalışmaların sonuçlarında inflamasyon ile MPV düzeyleri arasında anlamlı sonuçlar bulunmuştur. Daha önce de belirtildiği gibi inflamasyon ile atriyal fibrilasyon arasında bir bağlantı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bizim çalışmamızda da bir inflamasyon göstergesi olarak MPV düzeyleri, izole KABG operasyonu yapıp atriyal fibrilasyon gelişen olgularda, gelişmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p=0,009$). MPV; kolay uygulanabilen, kısa sürede sonuçlanan, ucuz ve etkili bir laboratuvar testi olup, mevcut çalışmamızda izole KABG operasyonlarından sonra yeni gelişen atriyal fibrilasyonu öngörmede anlamlı sonuçlar vermiştir.

RDW; dolaşımdaki eritrosit boyutlarındaki farklılığın bir ölçütüdür ve birçok hastalıkta inflamatuvar belirteçlerle ilişkilidir(123).

İnflamasyon, eritrosit membranını bozarak eritrosit maturasyonunda değişikliklere sebep olur. Bu durum RDW düzeyinde artışla sonuçlanır(124). Güngör ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada artmış RDW seviyeleri ile nonvalvuler AF arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tesbit edilmiştir(125). Yapılan başka bir çalışmada ise operasyon öncesi yüksek RDW düzeylerinin, KABG sonrası atriyal fibrilasyon gelişimini öngörmede %61 sensitivite ve %60 spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir(91). Panagiotis ve arkadaşları tarafından yapılan 109 hastalık bir çalışmada da benzer sonuçlara ulaşılmıştır(126). Warwick ve arkadaşları tarafından yapılan, retrospektif ve 8615 hastadan oluşan bir çalışmada yüksek RDW düzeylerinin hastahane mortalitesi ve yaşam beklentisi üzerine olumsuz etkileri olduğu rapor edilmiş olup postoperatif atriyal fibrilasyon gelişiminde RDW yüksekliği ile ilgili anlamlı bir sonuç bulunamamıştır(127). Bizim çalışmamızda ise izole KABG operasyonu yapılan, atriyal fibrilasyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif ve postoperatif RDW düzeyleri kıyaslanmış olup atriyal fibrilasyon gelişmeyen grupta operasyon sonrası RDW düzeyleri daha yüksek bulunmuştur($<0,001$). Bu durum RDW'nin kronik inflamasyonun bir göstergesi olması(128) ve izole KABG operasyonu sonrası görülen AF'nin akut dönemde gelişmesi ile açıklanabilir.

Sonuç olarak; izole KABG operasyonu sonrası gelişen AF'yi öngörmede PLR ve MPV değerleri, kolay uygulanabilen, hızlı sonuç veren, ucuz ve istatistiksel olarak güvenilir laboratuvar testleri olup bu görüşü desteklemek için daha fazla hasta popülasyonunu kapsayan geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu ve rutin olarak

kullanıldığında KABG sonrası gelişebilecek AF'nin profilaktik olarak tedavisine yol göstermesi açısından değerli parametreler olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

- 1)Dimpi,Palel,Marc,A.Gillinov,Andrea,Natale (2008),Atrial fibrillation after cardiac surgery:Where are we now? Indian Pacing Electrophysiol J,8(4),281-291
- 2)Najmeddine,Echahdidi,Philippe,Pibarot,Gilles,O'Hara,Patrick,Mathieu (2008),Mechanism,prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery.Journal of the American College of Cardiology,51(8),793-801
- 3)Takeshi,Omae,Yuichi,Kanmura (2012),Management of postoperative atrial fibrillation.J Anesth,26(3),429-437
- 4)Maiesl,W.H,Rawn,J.D,Stevenson,W.G (2001),Atrial fibrillation after cardiac surgery.Ann Intern Med,135(12),1061-73
- 5)Sokhi,J,Kinnear,J (April 2014),Atrial fibrillation.Peri-operative management for non-cardiac surgery.Anaesthesia Tutorial of the Week,13,1-9
- 6)Hak,Jin,Kim,Young,Keun,On,Jidong,Sung et al (2007),Risk factors for predicting new-onset atrial fibrillation in persons who received health screening tests.Korean Circ J,37(12),609-615
- 7)Yutao,Guo,Gregory,Y.H,Stavros,Apostolakis (2012),Inflammation in atrial fibrillation.J Am Coll Cardiol,60(22),2263-2270
- 8)Akboğa,M.K,Canpolat,U,Yayla,C et al (2016),Association of platelet to lymphocyte ratio with inflammation and severity of coronary atherosclerosis in patients with stable coronary artery disease.Angiology,67(1),89-95
- 9)Xue-Feng,Xu,Feng-Lin,Jiang,Mei-Jun,Ou,Zhi-Hui,Zhang (2015),The association between mean platelet volume and chronic atrial fibrillation and the presence of thrombotic events.Biomed Rep,3(3),388-394
- 10)Savaş,Sarıkaya,Şafak,Şahin,Lütfi,Akyol et al (2014),Is there any relationship between RDW levels and atrial fibrillation in hypertensive patient?African Health sciences,14(1),267-272

- 11)Fazekas,T (2007),The concise history of atrial fibrillation.Orvostort Kozl,53(3-4),37-68
- 12)Benjamin,E.J,Wolf,P.A,D'Agostino,R.B et al (1998),Impact of atrial fibrillation on the risk of death:the Framingham heart study.Circulation,98(10),946-52
- 13)Akyol,Ahmet (2010),Atriyal fibrilasyonda antitrombotik kullanım endikasyonları.Trakya Univ Tıp Fak Derg,27(1),1-6
- 14)Demir,Emre,Zoghi,Mehdi (2010),Atriyal fibrilasyon epidemiyolojisi.Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics,3(3),4-8
- 15)Jean-Yves,Le,Heuzey,Olivier,Paziaud,Olivier,Piot et al (2004),Cost of care distribution in atrial fibrillation patients:the COCAF study.American Heart Journal,147(1),121-126
- 16)Lloyd-Jones,D.M,Thomas,J.W,Eric,P.L et al (2004),Lifetime risk for development of atrial fibrillation.Circulation,110(9),1042-1046
- 17)Andrade,Jason,Khairy,Paul,Dobrev,Dobromir,Nattel,Stanley (2014),The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation.Circulation Research,114,1453-1468
- 18)Furberg,C.D,Psaty,B.M,Manolio,T.A et al (1994),Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects(the cardiovascular health study).Am J Cardiol,74(3),236-41
- 19)Tsang,Teresa,Miyasaka,Yoko,Barnes,E.Marion et al (2005),Epidemiological profile of atrial fibrillation:A contemporary perspective.Progress in Cardiovascular Diseases,48(1),1-8
- 20)Adalet,K,Onat,A,Keleş,G ve ark (2000),Türk erişkinlerde elektrokardiyografik bulgularla aritmilerin prevalansı:sekiz yıllık takip sonuçları.Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi,28,560-7
- 21)Zoni-Berisso,Massimo,Lercari,Fabrizio,Carazza,Tiziana,Domenicucci,Stefano (2014),Epidemiology of atrial fibrillation:European perspective.Clin Epidemiol,6,213-220
- 22)Charles,R.K,Karin,H (2005),Gender-related differences in atrial fibrillation.J Am Coll Cardiol,46(7),1307-1308
- 23)Kannel,W.B,Wolf,P.A,Benjamin,E.J,Levy,D (1998),Prevalence,incidence,prognosis,and predisposing conditions for atrial

fibrillation:population-based estimates.The American Journal of Cardiology,82(7),2-9

24)Levy,S,Breithardt,G,Campbell,W.F et al (1998),Atrial fibrillation:current knowledge and recommendations for management.European Heart Journal,19(9),1294-1320

25)Gallagher,M.M,Camm,J (1998),Classification of atrial fibrillation.The American Journal of Cardiology,82(7),18-28

26)Rathore,S,Berger,A,Weinfurt,K (2000),Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly:prevalence and outcomes.Circulation,101(9),969-74

27)Goldberg,R,Yarzebski,J,Lessard,D et al (2002),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, 143(3),519-27

28)Potpara,T.S,Lip,H,Y (2014),Lone atrial fibrillation-an overview.Int J Clin Pract ,68(4),418-433

29)Parvez,B,Darbar,D (2010),Lone AF-etiological factors and genetic insights into pathophysiology.J Atr Fibrillation, 1(12)675-684

30)Tsai,C.T,Lai,L.P,Hwang,J.J (2008),Molecular genetics of atrial fibrillation.J Am Coll Cardiol, 52(4),241-250

31)Kawai,S,Ih,S,Koizumi,K (1999),Pathology of atrial fibrillation.Journal of Cardiology, 33,47-52

32)Bailey,G,Braniff,B,Hancock,W (1968),Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease.Ann Intern Med, 69(1),13-20

33)Asuma,J,Wijffelsm,M,Thone,F (1997),Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat.Circulation, 96(9),3157-63

34)Blaauw,Y,Van Geider,I.C,Crijns,H.J (2002),Treatment of atrial fibrillation.Heart, 88(4),432-437

35)Allessie,M,Boyden,P,Camm,J et al (2001),Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation.Circulation, 103(5),769-777

36)Sarı,C,Köseoğlu,C,Ayhan,H (2014),Atrial fibrilasyon tedavisinde güncel yaklaşımlar.Dicle Tıp Dergisi, 41(3),614-622

- 37)Chen,S.A,Hsieh,M.H,Tai,C.T (1999),Initiations of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins:electrophysiological characteristics,pharmacological responses,and effects of radiofrequency ablation.Circulation, 100(18),1879-1886
- 38)Moe,G,Abildskov,J.A (1959),Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge.Am Heart J, 58(1),59-70
- 39)Wakili,R,Voigt,N,Kaab,S et al (2011),Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation.J Clin Invest, 121(8),2955-2968
- 40)Winkel,T.A,Hoeks,S.E,Schouten,O et al (2010),Prognosis of atrial fibrillation in patients with symptomatic peripheral arterial disease:data from the REduction of atherothrombosis for continued health (REACH) registry.European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 40(1),9-16
- 41)Rao,M.P,Pokorney,S.D,Granger,C.B (2014),Atrial fibrillation:a review of recent studies with a focus on those from the duke clinical research institute.Scientifica, 2014(10),1155-1165
- 42)Poole-Wilson,P.A,Swedberg,K,Cleland,J.G et al (2003),Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the carvedilol or metoprolol european trial (COMET):randomised controlled trial.Lancet, 362(9377),7-13
- 43)Grogan,M,Smith,H.C,Gersh,B.J,Wood,D.L (1992),Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy.Am J Cardiol, 69(19),1570-3
- 44)Aranki,S.F,Shaw,D.P,Adams,D.H et al (1996),Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery.Circulation,94(3),390-397
- 45)Akyıldız,M,Aksoy,T,Ertürk,E ve ark (2009),80'li yaşlarda açık kalp cerrahisi sonrası yaşam kalitesinin "Karnofsky Skoru" ile analizi.Maltepe Tıp Dergisi, 1(2),005-012
- 46)Kannel,W.B,Benjamin,E.J (2008),Final draft status of the epidemiology of atrial fibrillation.Med Clin North Am, 92(1),17-ix
- 47)Eren,N.T,Yazıcıoğlu,L,Taşgöz,R ve ark (1997),Açık kalp cerrahisi sonrasında atriyal fibrilasyon gelişen olgularda propafenonun sinüs ritmi restorasyonundaki etkisi.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, 50(1),31-34

- 48)Ekim,H,Kutay,V,Demirbağ,R ve ark (2004),Koroner arter cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon gelişiminde rol oynayan faktörler.Van Tıp Dergisi, 11(2),43-47
- 49)Biçer M,İşçimen,R,Özdemir,B ve ark (2008),Koroner baypas uygulanan 70 yaş üstü olgularda postoperatif atriyal fibrilasyon gelişme sıklığı ve risk faktörleri.Türk aritmi,pacemaker ve elektrofizyoloji dergisi, 6(2),103-110
- 50)Mathew,P.J,Manuel,L.F,Iulia,C,T et al (2004),A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery.JAMA, 291(14),1720-1729
- 51)Zaman,A.G,Archbold,R.A,Helft,G et al (2000),Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery.Circulation, 101(12),1403-1408
- 52)Healey,J.S,Connolly,S.J (2003),Atrial fibrillation:hypertension as a causative agent,risk factor for complications,and potential therapeutic target.The American Journal of Cardiology, 91(10),9-14
- 53)Pehkonen,E,Honkonen,E,Makynen,P et al (1998),Stenosis of the right coronary artery and retrograde cardioplegia predispose patients to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting.Thorac Cardiovasc Surg, 46(3),115-20
- 54)Maisel,W.H,Rawn,J.D,Stevenson,W.G (2001),Atrial fibrillation after cardiac surgery.Ann Intern Med, 135(12),1061-73
- 55)Prystowsky,E.N,Padanilam,B.J,Fogel,R.I (2015),Treatment of atrial fibrillation.JAMA, 314(3),278-288
- 56)Bajpai,A,Savelieva,I,Camm,A.J (2008),Treatment of atrial fibrillation.British Medical Bulletin, 88(1),75-94
- 57)Blaauw,Y,Van Gelder,I.C,Crijns,I,H.J.G.M (2002),Treatment of atrial fibrillation.Heart, 88(4),432-437
- 58)Fuster,V,Ryden,L.E,Cannom,D.S et al (2006),ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: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 (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.Circulation, 114(7),257-354
- 59)Galea,R,Cardillo,M.T,Caroli,A et al (2014),Inflammation and c-reactive protein in atrial fibrillation:cause or effect?Texas Heart Institute Journal, 41(5),461-468

- 60)Ozaydın,M (2010),Atrial fibrillation and inflammation.World J Cardiol, 2(8),243-250
- 61)Hu,Y.F,Chen,Y.J,Lin,Y.J,Chen,S.A (2015),Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation.Nat Rev Cardiol, 12(4),230-43
- 62)Boss,C.J,Lip,G.Y (2005),The role of inflammation in atrial fibrillation.Int J Pract, 59(8),870-872
- 63)Aviles,R,Martin,D,Apperson-Hansen,C et al (2003),Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation.Circulation, 108(24),3006-10
- 64)Boss,C.J,Anderson,R.A,Lip,G.Y (2005),Is atrial fibrillation an inflammatory disorder.European Heart Journal, 27(2),136-149
- 65)Nair,G.M,Nery,P.B,Redpath,C.J et al (2014),The role of renin angiotensin system in atrial fibrillation.Journal of atrial fibrillation, 6(6),972
- 66)Cardin,S,Li,D,Thorin,T.N et al (2003),Evolution of the atrial fibrillation substrate in experimental congestive heart failure:angiotensin-dependent and-independent pathways.Cardiovasc Res, 60(2),315-25
- 67)Schneider,M.P,Hua,T.A,Böhm,M et al (2010),Prevention of atrial fibrillation by renin-angiotensin system inhibition:a meta-analysis.JACC, 55(21),2299-2307
- 68)Healey,J.S,Baranchuk,A,Crystal,E et al (2005),Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers:a meta-analysis.J Am Coll Cardiol, 45(11),1832-9
- 69)Czerny,M,Baumer,H,Kilo,J et al (2001),Complete revascularization in coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass.Ann Thorac Surg, 71(1),165-9
- 70)Ugur,M,Gul,M,Bozbay,M et al (2014),The relationship between platelet to lymphocyte ratio and the clinical outcomes in ST elevation myocardial infarction underwent primary cocronary intervention.Blood Coagul Fibrinolysis, 25(8),806-11
- 71)Balta,S,Ozturk,C (2016),The platelet-lymphocyte ratio:a simple,inexpensive and rapid prognostic marker for cardiovascular events.Platelets, 26(7),680-681
- 72)Yüksel,M,Yıldız,A,Oylumlu,M et al (2015),The association between platelet/lymphocyte ratio and coronary artery disease severity.Anatol J Cardiol, 15(8),640-7

- 73) Akboga, M.K., Canpolat, U., Yuksel, M. (2015), Platelet to lymphocyte ratio as a novel indicator of inflammation is correlated with the severity of metabolic syndrome: a single center large-scale study. *Platelet*, 27(2), 171-183
- 74) Akboga, M.K., Yayla, C., Canpolat, U., Aras, D. (2015), Platelet to lymphocyte ratio: a novel and simple predictor of slow coronary flow. *Anatol J Cardiol*, 15, 676-81
- 75) Cho, K., Ann, S.H., Singh, G.B. et al (2015), Combined usefulness of the platelet-to-lymphocyte ratio and the neutrophil-to-lymphocyte ratio in predicting the long-term adverse events in patients who have undergone percutaneous coronary intervention with a drug-eluting stent. *PLoS One*, 10(7), 1-13
- 76) Kurtul, A., Murat, S.N., Yarlioglu, M. (2014), Association of platelet-to-lymphocyte ratio with severity and complexity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*, 114(7), 972-8
- 77) Temiz, A., Gazi, E., Güngör, Ö. et al (2014), Platelet/lymphocyte ratio and risk of in-hospital mortality in patients with ST-elevated myocardial infarction. *Med Sci Monit*, 22(20), 660-5
- 78) Şaşkın, H., Düzyol, Ç., Özcan, K.S. et al (2015), Preoperative platelet to lymphocyte ratio is associated with early morbidity and mortality after coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum*, 18(6), 255-62
- 79) Oylumlu, M., Yıldız, A., Yüksel, M. et al (2015), Platelet-to-lymphocyte ratio is a predictor of in-hospital mortality patients with acute coronary syndrome. *Anatol J Cardiol*, 15(4), 277-283
- 80) Xu, X.F., Jiang, F.L., Ou, M.J., Zhang, Z.H. (2015), The association between mean platelet volume and chronic atrial fibrillation and the presence of thrombotic events. *Biomed Rep*, 3(3), 388-394
- 81) Yüce, M., Cakici, M., Davutoglu, V. et al (2010), Relationship between mean platelet volume and atrial thrombus in patients with atrial fibrillation. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 21(8), 722-5
- 82) Akyüz, A., Akkoyun, D.C., Değirmenci, H., Alp, R. (2015), Atrial fibrillation is associated with increased mean platelet volume and apnea hypopnea index in patients with obstructive sleep apnea. *Angiology*, 66(6), 525-30
- 83) Tekin, G., Tekin, Y.K., Sivri, N., Yetkin, E. (2013), Mean platelet volume in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 24(5), 537-9

- 84)Özkan,B,Arik,O.Z,Gözükar,M.Y et al (2016),Mean platelet volume is related with ischemic stroke in patients with sinus rhythm. *Blood Coagul Fibrinolysis*,27(5),490-3
- 85)Turgut,O,Zorlu,A,Kilicli,F et al (2012),Atrial fibrillation is associated with increased mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus.*Platelets*,24(6),493-497
- 86)Providencia,R,Faustino,A,Paiva,L et al (2013),Mean platelet volume is associated with the presence of left atrial stasis in patients with non-valvular atrial fibrillation.*BMC Cardiovascular Disorders*,13(40),1471-1478
- 87)Yümün,G,Kahraman,N,As,K ve ark (2014),Preoperatif kırmızı küre dağılımının koroner bypass greftleme operasyonu geçiren hastalardaki klinik sonuçlardaki prediktif değeri.*Anatol J Clin Investig*,8(3),116-120
- 88)Güngör,B,Özcan,K.S,Erdirler,İ et al (2014),Elevated levels of RDW is associated with non-valvular atrial fibrillation.*J Thromb Thrombolysis*,37(4),404-410
- 89)Warwick,R,Mediratta,N,Shaw,M et al (2012),Red cell distribution width and coronary artery bypass surgery.*European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*,43(2013),1165-1169
- 90)Tonelli,M,Sacks,F,Arnold,M et al (2008),Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease.*Circulation*,117(2),163-168
- 91)Ertaş,G,Aydın,C,Sönmez,O et al (2013),Red cell distribution width predicts new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting.*Scandinavian Cardiovascular Journal*,47(3),132-135
- 92)Gungor,H,Eryılmaz,U,Akgullu,C ve ark(2013),Preoperative poor coronary collateral circulation can predict the development of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery.*Coronary Artery Disease*,24(7),572-576
- 93)Gungor,H,Ayik,M.F,Kirilmaz,B et al(2011),Serum resistin level: as a predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery.*Coronary Artery Disease*,22(7),484-490
- 94)Rienstra,M,McManus,D.D,Benjamin,E.J (2012),Novel risk factors for atrial fibrillation.*Circulation*,125,941-946

- 95)Zangrillo,A,Landoni,G,Sparicio,D et al (2004),Predictors of atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass graft surgery.J Cardiothorac Vasc Anesth,18(6),704-8
- 96)Workman,A.J (2010),Cardiac adrenergic control and atrial fibrillation.Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol,381(3),235-49
- 97)Kühlkamp,V,Bosch,R,Mewis,C,Seipel,L (2002),Use of beta-blockers in atrial fibrillation.Am J Cardiovasc Drugs,2(1),37-42
- 98)Yazicioglu,L,Eryilmaz,S,Sirlak,M et al (2002),The effect of preoperative digitals and atenolol combination on postoperative atrial fibrillation incidence.Eur J Cardiothorac Surg,22(3),397-401
- 99)Çiçekçioğlu,F,Kervan,Ü,Parlar,A.İ ve ark (2009),Koroner bypass cerrahisinden sonra gelişen atriyal fibrilasyon tedavisinde amiodaronun etkinliği.Türk Kalp Damar Cerrahisi Dergisi,17(2),077-082
- 100)Frustaci,A,Chimenti,C,Bellocchi,F et al (1997),Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation.Circulation,96(4),1180-4
- 101)Gibson,P.H,Cuthbertson,B.H,Croal,B.L et al (2010),Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting.Am J Cardiol,105,186-191
- 102)Abdelhadi,R.H,Gurm,H.S,Wagoner,D.R,Chung,M.K (2004),Relation of an exaggerated rise in white blood cells after coronary bypass or cardiac valve surgery to development of atrial fibrillation postoperatively.Am J Cardiol,93(9),1176-1178
- 103)Aviles,R.J,Martin,D.O,Apperson,H.C et al (2003),Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation.Circulation,108(24),3006-10
- 104)Marcus,G.M,Whooley,M.A,Glidden,D.V et al (2008),Interleukin 6 and atrial fibrillation in patients with coronary artery disease:Data from the heart and soul study.Am Heart J,155(2),303-309
- 105)Lo,B,Fijnheer,R,Nierich,A.P et al (2005),C-reactive protein is a risk indicator for atrial fibrillation after myocardial revascularization.Ann Thorac Surg,79(5),1530-5
- 106)Paparella,D,Yau,T.M,Young,E (2002),Cardiopulmonary bypass induced inflammation:pathophysiology and treatment.An update.Eur J Cardiothorac Surg,21(2),232-44

- 107) Melenovsky, V, Lip, G.Y.H (2008), Interleukin-8 and atrial fibrillation. *Europace*, 10(7), 784-785
- 108) Ege, E, Dereli, Y, Kurban, S, Sargül, A (2010), Atorvastatin pretreatment diminishes the levels of myocardial ischemia markers early after CABG operation: an observational study. *J Cardiothorac Surg*, 5(1), 60-65
- 109) Patti, G, Chello, M, Candura, D et al (2006), Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 study. *Circulation*, 114(14), 1455-61
- 110) Sari, I, Sunbul, M, Mammadov, C et al (2015), Relation of neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio with coronary artery disease severity in patients undergoing coronary angiography. *Kardiologia Polska*, 73(12), 1310-1316
- 111) Varim, C, Varim, P, Acar, B.A et al (2016), Usefulness of the platelet-to-lymphocyte ratio in predicting the severity of carotid artery stenosis in patients undergoing carotid angiography. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 32(2), 86-90
- 112) Altintas, Ö, Tasal, A, Niftaliyev, E et al (2016), Association of platelet-to-lymphocyte ratio with silent brain infarcts in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *A Journal of Progress in Neurosurgery, Neurology and Neurosciences*, 38(9), 753-758
- 113) Akboga, M.K, Canpolat, U, Balci, K.G et al (2015), Increased platelet to lymphocyte ratio is related to slow coronary flow. *Angiology*, in press
- 114) Ozcan, C.E.H, Cetin, M.S, Aras, D et al (2015), Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker of in-hospital and long-term major adverse cardiovascular events in ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology*, in press
- 115) Azab, B, Shah, N, Akerman, M, McGinn, J.T (2012), Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis*, 34(3), 326-34
- 116) Gary, T, Picher, M, Belaj, K et al (2013), Platelet-to-lymphocyte ratio: a novel marker for critical limb ischemia in peripheral arterial occlusive disease patients. *PLoS One*, 8(7), e67688
- 117) Gungor, H, Babu, A.S, Zencir, C et al (2016), Association of preoperative platelet-to-lymphocyte ratio with atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Med Princ Pract*, in press

- 118) Xu, X.F, Jiang, F.L, Ou, M.J, Zhang, Z.H (2015), The association between mean platelet volume and chronic atrial fibrillation and the presence of thrombotic events. *Biomed Rep*, 3(3), 388-394
- 119) Turfan, M, Erdogan, E, Ertas, G et al (2013), Usefulness of mean platelet volume for predicting stroke risk in atrial fibrillation patients. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 24(1), 55-8
- 120) Aygün, F, Özülkü, M, Günday, M (2014), Preoperatif MPV, KABGO sonrası serebrovasküler olay için prediktör olabilir mi? *Cumhuriyet Tıp Derg*, 36, 540-547
- 121) Gunluoglu, G, Yazar, E.E, Veske, N.S et al (2014), Mean platelet volume as an inflammation marker in active pulmonary tuberculosis. *Multidiscip Respir Med*, 9(1), 11.
- 122) Gasparyan, A.Y, Ayvazyan, L, Mikhailidis, D.P, Kitas, G.D (2011), Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Curr Pharm Des*, 17(1), 47-58
- 123) Öztürk, Z.A, Ünal, A, Yesil, Y et al (2013), Is increased red cell distribution width (RDW) indicating the inflammation in Alzheimer's disease (AD)? *Arch Gerontol Geriatr*, 56(1), 50-4
- 124) Demirkol, S, Balta, S, Cakar, M et al (2013), Red cell distribution width: A novel inflammatory marker in clinical practice. *Cardiology Journal*, 20(2), 209
- 125) Güngör, B, Özcan, K.S, Erdinler, İ et al (2014), Elevated levels of RDW is associated with non-valvular atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis*, 37(4), 404-10
- 126) Korantzopoulos, P, Sontis, N, Liu, T et al (2015), Association between red blood cell distribution width and postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: a pilot observational study. *International Journal of Cardiology*, 185, 19-21
- 127) Warwick, R, Mediratta, N, Shaw, N et al (2012), Red cell distribution width and coronary artery bypass surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 43(2013), 1165-1169
- 128) Agarwal, S (2012), Red cell distribution width, inflammatory markers and cardiorespiratory fitness: Results from the national health and nutrition examination survey. *Indian Heart J*, 64(4), 380-387

T. C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
Eğitim Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü
Özgeçmiş

Adı Soyadı:	Özgür Altınbaş	İmza:	
Doğum Yeri:	Adıyaman		
Doğum Tarihi:	01/08/1980		
Medeni Durumu:	Evli		

Öğrenim Durumu

Derece	Okulun Adı	Program	Yer	Yıl
İlköğretim	Cumhuriyet İlkokulu		Malatya	1992
Ortaöğretim	Anadolu Lisesi		Uşak	1995
Lise	Uşak Lisesi		Uşak	1998
Lisans	9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi		İzmir	2005
Yüksek Lisans	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp-Damar Cerrahisi		Konya	2017

Becerileri:	
İlgi Alanları:	
İş Deneyimi:	
Aldığı Ödüller:	
Hakkımda bilgi almak için önerebileceğim şahıslar:	
Tel:	0505 657 05 77
Adres	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp-Damar Cerrahisi ABD K Blok 3.Kat Meram/Konya