

## Derleme

# Anesteziyolog Bakış Açısından Atriyal Fibrilasyon

Hanife KARAKAYA KABUKÇU, Nursel ŞAHİN, Tülin AYDOĞDU TİTİZ

### ÖZ

Atriyal fibrilasyon en sık görülen kardiyak aritmidir. Anestezistler preoperatif değerlendirmenin yanı sıra, hastalarda intraoperatif ve postoperatif yeni başlayan veya başlangıç zamanı bilinmeyen AF ile karşı karşıya kalmaktadır. AF'lu hastalarda, hemodinamik stabiliteyi korumak ve komplikasyonları önlemek deneyim gerektirir.

Bu derlemede, AF sınıflandırılması, intraoperatif tedavisi ve AF nedeniyle antikoagülan kullanan hastalarda anestezi yönetimi sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** atriyal fibrilasyon, anestezi, antikoagülasyon

### ABSTRACT

*Atrial Fibrillation from Anesthesiologist's Perspective*

Atrial fibrillation (AF) is the most frequent cardiac arrhythmia. In addition to preoperative evaluation of patients, anesthesiologists are faced with a newly developed AF with unknown time of onset. To maintain hemodynamic stability and to avoid complications in patients with AF require experience

This review presents AF classification, and its intraoperative treatment anesthetic management of patients taking anticoagulants due to AF.

**Keywords:** atrial fibrillation, anesthesia, anticoagulation

## GİRİŞ

Atriyal fibrilasyon (AF) en sık görülen kardiyak aritmidir, atriyal miyositlerdeki elektiriksel aktivitenin bozukluğu ile oluşur. AF serebral tromboemboli zemininde inme ve diğer tromboembolik olaylar, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, kalp yetmezliği gibi mortaliteyi artıran ciddi komplikasyonlar ile birliktedir. Ayrıca hastaneye yatış oranında artma, yaşam kalitesinin bozulması ve egzersiz kapasitesinin azalması gibi nedenlerle morbiditeyi etkilemektedir<sup>[1]</sup>. AF genel popülasyonun %1-2'sinde ve görülme sıklığı 40-50 yaş aralığındadır. Yaşla birlikte artmakta ve 80 yaşında % 5-15 oranına ulaşmaktadır<sup>[2-6]</sup>. Erkekler kadınlardan daha fazla etkilenmektedir<sup>[7]</sup>.

EKG'de P dalgalarının yokluğu ve düzensiz RR aralığı saptanması ile AF tanısı konur. Aritminin başlangıç

ve seyrine göre paroksizmal, ısrarcı ve kalıcı olmak üzere üç şekilde sınıflandırılır. Paroksizmal AF 48 saat içinde genellikle kendiliğinden düzelir. Israrcı AF 1 haftadan 1 yıla kadar sürebilir, kendiliğinden düzelmez medikal veya doğru akım (DC) kardiyoversiyon ile sinüs ritmine döndürülebilir (Tablo 1). Kalıcı AF'de medikal veya kardiyoversiyon ile sinüs ritmine dönüş olası olmaz<sup>[1,8,9]</sup>. AF tanısı EKG ile kolaylıkla konmasına rağmen, birçok hastada asemptomatiktir. Komplikasyonlar gelişene kadar tanı konamayabilir. AF nedeni kardiyovasküler veya değildir. Örneğin, geçirilmiş miyokard infarktüsü, kardiyomyopati, hipertansiyon, kapak hastalıkları ve kalp yetmezliği kardiyovasküler nedenlerdir. Diyabet, obezite, alkol, hipertiroidi, KOAH ve diğer metabolik bozukluklar ise diğer AF nedenleridir<sup>[8,10]</sup>.

Preoperatif AF tanısı alan hastada anestezist, semptomları hafifletme, hemodinamik stabiliteyi devam ettirme ve kardiyopulmoner komplikasyonları önlemeye odaklanmalıdır. Cerrah ile birlikte anestezist, cerrahiye devam kararına varmadan önce kalp açısından temel laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin gerekliliğine karar vermelidir<sup>[1,11]</sup>.

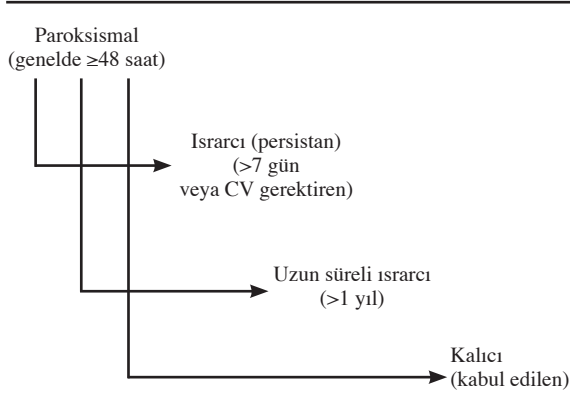
**Alındığı tarih:** 28.09.2016

**Kabul tarihi:** 11.01.2017

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Yazışma adresi:** Doç. Dr. Hanife Karakaya Kabukçu, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Dumlupınar Kampüsü 07070 Antalya

**e-mail:** hanifekabukcu@akdeniz.edu.tr

**Tablo 1. İlk defa tanı konan atriyal fibrilasyonun atağı<sup>[1]</sup>.**

### Ekokardiyografi

Ekokardiyografi AF'a neden olan hastalıkların bazılarına tanı konmasına (mitral darlığı, perikardit vb.) katkıda bulunur. Ayrıca AF'nun komplikasyonu olarak gelişen sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon düşüklüğü ve kalp yetmezliği tanısı konmasını kolaylaştırır.

Kırk sekiz saatten uzun süren aritmide intrakardiyak trombus oluşma riski yüksektir. Transözefagial ekokardiyografi (TÖE) ile kalbin sol taraf anatomik yapısını değerlendirme transtorasik ekokardiyografiye göre daha üstündür. TÖE kardiyak kökenli embolinin tanınmasında duyarlı ve özgün bir tekniktir ve AF'lu hastaların inme riskini sınıflandırılmasında da kullanılır. Kardiyoversiyon öncesi TÖE yapılan hastalarda sol atriyum ve sol atriyum apendiksinde trombus sıklığı %5-15 olarak saptanmıştır<sup>[1,9]</sup>.

**Tablo 2. Hız kontrolünde kullanılan ilaçlar<sup>[1]</sup>.**

Beta Blokerler	Esmolol	İntravenöz doz	Yan etkiler
		Yükleme dozu 0,5 mg/kg İdame 0.06-0.2 mg/kg/dk.	Hipotansiyon, bradikardi kalp bloğu, bronkospazm, kalp yetmezliği
	Metoprolol	2,5-5 mg 2-5 dk.	
	Propranolol	Bolus 0.15 mg/kg	
Kalsiyum kanal antagonistleri	Diltiazem	Yükleme: 0.25 mg/kg İdame: 5-15 mg/st	
	Verapamil	Bolus: 0.075-0.15 mg/kg 2 dk. uzun sürede	
Amiodarone		Yükleme:150 mg 10 dk. uzun sürede İdame: 0.5-1 mg/dk.	Hipotansiyon, bradikardi, kalp bloğu, pulmoner fibrozis, tiroid ve hepatik disfonksiyon
Dronedarone		Uygun değil 400 mg oral Kalıcı AF'de önerilmez	

### ATRIYAL FİBRİLASYONDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

Hastaları introperatif daha iyi tedavi etmek için, AF sınıflandırılması için bir rehber kullanılmalıdır. Tedavide amaç; yüksek ve düzensiz ventrikül atımı zemininde gelişebilecek düşük kalp debisini ve kalp yetmezliğini, sol atriyum apendikte trombus oluşumu ve buna bağlı gelişebilecek tromboembolik komplikasyonları önlemektir.

AF'lu hastalarda ilk önce hemodinamik veriler değerlendirilir, yaşamı tehdit eden ve semptomatik hastalarda tedavinin amacı, stabilizeyi sağlamaktır. Yüksek ventrikül hızlı AF ile hemodinamik stabilitenin bozulması acil kardiyoversiyon gerektiren bir durumdur. Direkt transtorasik kardiyoversiyon sinüs ritmine çevirmede iyi bilinen bir tedavi yöntemidir. Yüksek enerji şoklarının uygulandığı kardiyoversiyonda ağrı ve rahatsızlık olacağı için anestezi gerekmektedir. Ancak hemodinami stabil ise tedavide kalp hızının kontrolü yeterli olur<sup>[1,12,13]</sup>.

### Hız kontrolü

AF süresi bilinmiyor veya 48 saatten daha uzun süredir mevcut ise yeterli antikoagülasyon sağlanana kadar kalp hızının kontrolü gerekmektedir. Hız kontrolünde amaç aritmeyi sinüs ritmine döndürmeden ventrikül hızını kontrol etmektir ve bu tedavi başlıca hız-kontrol ilaçlarını kullanarak sağlanır. Bu ilaçların sıklıkla hipotansiyon, bradikardi, kalp bloğu ve kalp

yetmezliği gibi yan etkileri bulunmaktadır<sup>[14]</sup>. Bu yan etkiler genel anestezi altındaki hastaların hemodinamisini bozabilir. Hız kontrol ilaçlarının başlangıç dozlarının düşük olması ve sürekli infüzyon olarak uygulanması yan etki sıklığını azaltabilir. Kalp hızının <100 atım/dk. seviyelerinde korunması anestezistler için kolay olabilir<sup>[1,9]</sup>. Hız kontrolünde kullanılan ilaçlar Tablo 2’de belirtilmiştir.

### Ritm kontrolü

Yeni başlayan AF’da hastaların çoğu kendiliğinden sinüs ritmine dönerler. Eğer sinüs ritmine dönmemişse farmakolojik veya elektriksel kardiyoversiyon düşünülmelidir. Kullanılan antiaritmik ilaçların uzun dönem yan etkilerine karşı dikkatli olunmalıdır. Ventrikül hız kontrolüne rağmen, hâlâ semptomları (kalp yetmezliği, hipotansiyon ve anjina) devam eden hastaların sinüs ritmine çevrilmesi uygundur. Genellikle, kardiyoversiyonda antiaritmik ilaçlardan daha etkili ve hızlı yanıt alınır. Başarılı kardiyoversiyon sonrası, uzun süreli ilaç tedavisi AF yinelemesini önlemek için gerekebilir, amiodaron uygun bir seçenektir<sup>[1,9,14]</sup>.

Yeni başlayan postoperatif AF (POAF) dört basamakta tedavi edilir. Bunlar, AF’na eşlik eden hipoksi, elektrolit bozukluğu gibi yandaş hastalıkların tedavisi, aritmi tedavisi, altta yatan sepsis gibi postoperatif komplikasyonların ve antikoagülan tedavisidir. POAF, bazı hastalarda kendiliğinden düzelebilir, geçici olduğu için antiaritmik ve antikoagülan tedavisine gerek duyulmaz. Kendiliğinden düzelmeyen hastalarda antiaritmik ilaç olarak en çok kullanılan amiodarondur. Amiodaronun etkisi geç başlar. Ciddi akciğer hastalığı bulunan ve pnömonektomi geçiren hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Toksisite gelişimi ileri yaş ve uzun süreli kullanıma bağlı olmasına rağmen, yüksek doz amiodaron sonrası akut pulmoner toksisitede bildirilmiştir. AF 24 saat içinde sinüs ritmine döndürülemez ise o zaman antikoagülan tedavide başlanmalıdır<sup>[1,9]</sup>.

AF için yeni bir tedavi yöntemi olan pulmoner ven orifislerinin kateter ablasyonu ile inme ve ölüm oranlarının azaldığı gösterilmiştir.

## ATRİYAL FİBRİLYASYONU OLAN HASTALARDA ANESTEZİ ve CERRAHİ İLE İLİŞKİLİ ÖZEL DURUMLAR

### A) Epidural Anestezi

Bir cerrahi hastalıktan dolayı oluşan ağrı, anksiyete ve korkunun oluşturduğu yüksek adrenerjik tonus AF gelişimini tetikleyebilir. Bununla birlikte, adrenerjik ve vagal ilaçlarında AF gelişimine etkisi vardır. Epidural anestezi preoperatif AF gelişimi için direkt risk faktörü olarak görünmemesine rağmen, rejional anestezide kullanılan lokal anestetikler ve vazopressörler adrenerjik ve vagal tonusu değiştirebilirler. Rogers ve ark.’nın<sup>[15]</sup> olgu sunumunda, epidural anestezi sırasında gelişen hipotansiyon ve bradikardi tedavisinde uygulanan efedrin ve fenilefrin sonrası gelişen AF nedeniyle operasyonun ertelendiği ve metoprolol ile hastanın sinüs ritmine döndüğü rapor edilmiştir.

Aleksin ve ark.<sup>[16]</sup> toraks cerrahisinde retrospektif 472 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada POAF görülme sıklığı araştırılmıştır. Genel anestezi ile birlikte interkostal blok uygulanan gruba göre genel anestezi ile birlikte torakal epidural anestezi uygulanan grupta, POAF daha az görülmüştür.

Bakhtary ve ark.<sup>[17]</sup> of pump koroner arter baypas cerrahisinde genel anestezinin yanı sıra torakal epidural anestezi uygulamasının endojen epinefrin düzeylerini düşürdüğünü ve intraoperatif AF ve aritmi gelişimini azalttığını görmüşlerdir.

AF nedeniyle antikoagülan tedavi alan hastalarda rejional anestezi uygulamasına bağlı kanama riski vardır. Klavuzlar, antikoagülanların kesilmesi, nöroaksiyal işlemlerin yapılması ve ilaçların yine başlaması için gereken güvenlik aralığı için farklı önerilerde bulunmaktadır<sup>[15]</sup>. Antikoagülan ilaç nöroaksiyal işlemlerden veya epidural kateter çekildikten sonra çoğu hastada 24-48 saat içinde yeniden başlanabilir. Fakat ilacın pik etki zamanı minimum 24 saattir, venöz tromboemboli ve inme riski yüksek hastalarda bu ilaçlar daha erken alınabilir. Yeni antiplatelet ilaçlardan prasugrel ve tikagrelor nöroaksiyal enjeksiyondan 5-7 gün önce kesilmeli, işlemten 24 saat sonra tekrar başlanmalıdır<sup>[18]</sup>. Antiplatelet tedavi alan hastalarda eğer uygunsa periferik sinir blokları uygu-

lanabilir. USG eşliğinde damar yapılarının görüntülenmesi ile intravasküler enjeksiyon olasılığı azalır. Ancak lumbal pleksus ve paravertebral bloklarda kanama olasılığı olduğundan santral bloklardaki köprü yöntemi önerilmektedir<sup>[18]</sup>. Köprü tedavisi; cerrahi veya invaziv girişimler için oral antikoagülanın geçici olarak kesilmesi ve kısa etkili antikoagülanların örneğin düşük molekül ağırlıklı heparin veya fraksiyone olmayan heparinin kullanılmasıdır.

## B) İntraoperatif antikoagülan tedavi

### B1-Yeni başlayan postoperatif AF (POAF)

Antikoagülanlar çeşitli klinik durumlarda, venöz tromboemboli tedavisinde, akut koroner sendromda ve AF'da inmeyi önlemek için kullanılır<sup>[18]</sup>. Postoperatif süreçte kanama riskinin artışı ve POAF'ın çoğunlukla 24 saatten daha kısa sürmesi ve kendiliğinden geçmesi tedavi dozunda heparin kullanımını gerektirmez. Genel bir kural olarak 24-48 saatten uzun sürenlerde ve sık tekrar eden AF ataklarında tedavi edici dozda antikoagülan verilir. Yüksek riskli hastalarda sinüs ritmine döndükten sonra yaklaşık 4 hafta antikoagülan tedaviye devam edilmesi önerilmektedir<sup>[8]</sup>.

### B2-Uzun süreli oral antikoagülan alan AF hastaları

Bu hastalarda elektif invaziv ve cerrahi işlemler için tedavinin kesilmesi gerekebilir. Klavuzlar da intraoperatif tromboemboli ve kanama riskine göre karar verilmesi önerilir. Öncelikle inme, cerrahi ve hasta ile ilgili risk faktörler değerlendirilir. Anestezistler için ilk sorgulama, oral antikoagülan verilmesinde herhangi bir değişiklik yapılmadan ameliyatın yapıp

yapılamayacağıdır<sup>[8]</sup>. Yüzeysel cerrahi işlemlerde antikoagülan kesilmeden işlem yapılabilir. Tromboemboli riskinin düşük olduğu olgularda normal hemostaz gerektiren işlemlerde oral antikoagülan tedavi kesilerek gerekli girişim yapılabilir (Tablo 3 ve 4). Normal hemostaz gerektiren ve tromboemboli riskinin yüksek olması nedeni ile antikoagülan tedavinin kesilmeyeceği durumlarda kullanılır<sup>[19]</sup>.

### B3-Yeni oral antikoagülan kullanan hastalarda anestezi ve cerrahi

Vitamin K antagonistleri AF'lu hastalarda inme riskini anlamlı olarak azaltır<sup>[8]</sup>. Dabigatran, rivaroksaban ve apiksaban gibi yeni oral antikoagülanlar kapak hastalığı dışı nedenli AF hastalarında vitamin K antagonistlerine alternatif olarak kullanılmaktadır<sup>[8]</sup>. Yeni oral antikoagülan kullanan hastalarda cerrahi işlemler için köprüleme tedavisi önerilmekte ve bu ilaçlar postoperatif erken dönemde kanama riski ve antagonize edilememesi nedeniyle verilmemelidirler<sup>[8]</sup>.

Dabigatran trombin inhibitörü, rivaroksaban ve apiksaban faktör Xa inhibitörüdür. Dabigatran etki başlangıcı hızlıdır ve koagülasyon monitörizasyonu gerektirmez. Dabigatran kullanımıyla trombin zamanı ve aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı uzar. İnvaziv girişimlerde 24 saat kanama riski yüksek ameliyatlarda ise en az 48 saat önce kesilmesi önerilmektedir. Kreatinin klerens 30 mL/dk. altında olan hastalarda cerrahiden 5 gün önce kesilmelidir<sup>[20]</sup>. Dabigatran ilk dozundan 4-6 saat önce epidural kateter çekilmelidir. Ciddi kanamalarda prokoagülan faktör VII kullanılabilir<sup>[20]</sup>.

**Tablo 3. Antikoagülan kullanan yüksek trombotik riski bulunan olgularda preoperatif yönetim<sup>[11]</sup>.**

Preoperatif Gün -5	Preoperatif Gün -4/-3	Preoperatif Gün -2	Preoperatif Gün -1	Operasyon Günü
• Warfarin son dozu alınır.	• Warfarin atlanır.	• INR kontrolü • Eger 2'den büyükse 1 mg K vit oral verilir. -1 günde kontrol edilir. • Eger 1,5-2 arasında ise 1 mg K vit oral verilir. • -1 Günde kontrol edilir. Günde iki kez deltaparin 100U kg <sub>-1</sub> • INR 1,5'ten düşük ise günde iki kez dalteparin 100U kg <sub>-1</sub>	• -2.Günde INR 1,5'ten büyük ise 1 mg Vit K • Son doz deltaparin 100U kg <sub>-1</sub> (cerrahiden 24 saat önce)	• -1. Günde INR 1,5'ten yüksek ise kontrol edilir.

**Tablo 4. Antikoagülan kullanan yüksek trombotik riski bulunan olgularda postoperatif yönetim<sup>[11]</sup>.**

Operasyon Günü	Postoperatif Gün +1	Postoperatif Gün +2	Postoperatif Gün +3	Postoperatif Gün +4	Postoperatif Gün +5	Postoperatif Gün +6
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dalteparin günde bir defa kiloya uygun dozda</li> <li>• Postoperatif 6-8 saat sonra başlanır</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kullanılan Warfarin dozu</li> <li>• Profilaktik Dalteparin</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kullanılan Warfarin dozu</li> <li>• Dalteparin günde iki kez uygulanır.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kullanılan Warfarin dozu</li> <li>• INR 2'den yüksek olana kadar devam edilir.</li> <li>• Dalteparin günde iki kez 100U kg uygulanır.</li> </ul>	

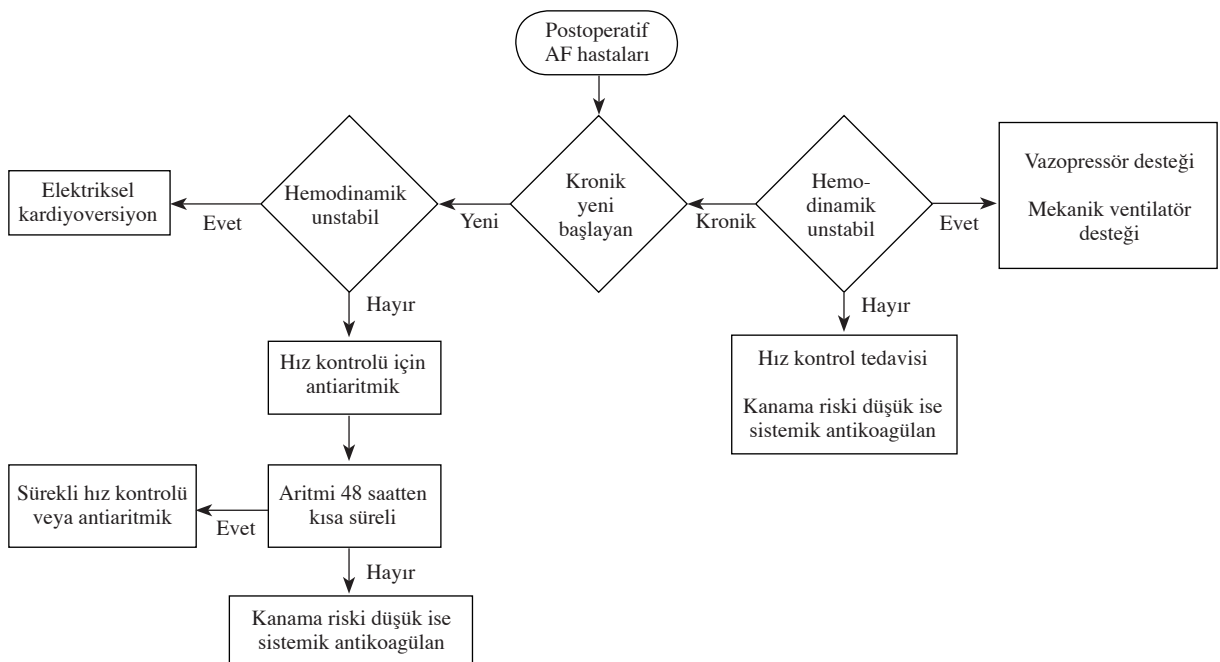
### C) Kalp cerrahisinde Postoperatif AF yönetimi

Kalp cerrahisinde POAF sık görülen aritmidir. Morbiditeyi, hastanede kalış süresini uzatır ve maliyeti artırır. Koroner baypas cerrahisinden sonra %40, kapak cerrahisi sonra %64 oranında ve cerrahiye izleyen altı gün içinde AF gelişmektedir. AF riski hastaya, intraoperatif ve postoperatif olaylara bağlı olabilir. Hastaya bağlı faktörler ileri yaş, obezite, diyabet, hipertansiyon, atriyal dilatasyon ve sol ventrikül hipertrofisidir. İntraoperatif risk faktörleri arasında koroner baypas ve kapak cerrahisinin birlikteliği, sol atriyumun aşırı gerilmesi, pulmoner ven manüplasyonu sayılabilir. Postoperatif ise aşırı sıvı yüklenmesi, elektrolit bozukluklarında özellikle hipokalemi ve hipomagne-

zemi ve inotropik ilaç desteği alan hastalar AF için riskli gruptur. Başlangıç semptomları, yeni başlayan taşikardi, çarpıntı, nefes darlığı ve hemodinamik stabilitenin bozulmasıdır. Kalp yetmezliği olan hastalarda yeni AF gelişimi hemodinamiyi bozabilir, aksine, kalp fonksiyonları normal olan birçok hastanın 150-200 atım/dk. kalp hızına rağmen, hemodinamik verileri bozulmayabilir.

Tedavide elektrolit düzensizlikleri tedavi edilir, antiaritmik ilaç ve kardiyoversiyon uygulanır. Kardiyoversiyona düşük akım (50-100 j) ile başlamak miyokard hasarını en aza indirir, ancak 150-200 J uygulamanın daha başarılı olacağı belirtilmektedir<sup>[11]</sup> (Tablo 5).

**Tablo 5. Postoperatif atriyal fibrilasyonda izlenecek yol<sup>[11]</sup>.**



## D) Toraks ve özefagus cerrahisinde Postoperatif AF yönetimi

Lobektomi, bilobektomi ve pnömonektomi sonrası hastaların dörtte birinde kardiyak aritmiler, özellikle supraventriküler aritmiler atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve supraventriküler taşikardiler görülür. POAF akciğer rezeksiyonundan sonra ikinci ve üçüncü günde en yaygındır. Yaygın akciğer rezeksiyonu, sağ akciğer girişimleri, geç dönem akciğer maligniteleri, eşlik eden periferik vasküler hastalıklar ve konjestif kalp yetmezliği ve aritmi öyküsü POAF gelişimi için risk faktörleridir. Postoperatif aritmilerin gerçek nedenleri bilinmemekle birlikte, adrenerjik ve vagal aktivite artışı, atriyal dilatasyon ve inflamasyon, hiler diseksiyon, otonomik denervasyon, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül dilatasyonu ve hipoksi katkıda bulunan faktörlerdir. POAF zararlı kabul edilmese de akciğer rezeksiyonlarında prognozu kötüleştirir ve hastanede kalış süresini ve mortaliteyi etkiler<sup>[21-24]</sup>. Akciğer rezeksiyonundan sonra AF oluşumunu önlemek için amiodaron, MgSO<sub>4</sub>, digoksin, ve Ca<sup>2+</sup> kanal blokerleri ile ilgili yapılan meta-analizde en etkili tedavinin amiodaron olduğu bildirilmiştir<sup>[21]</sup>.

## KRONİK ATRİYAL FİBRİLASYONU OLAN HASTALARIN KARDİOVERSİYON İŞLEMİNDE ANESTEZİ UYGULAMASI

Kronik AF hastalarında kardiyoversiyon uygulaması derin sedasyon veya genel anestezi altında gerçekleştirilir. Kardiyoversiyonda sedasyon uygulanması, bu işlemin kısalığı, ağırlı olması nedeni ile özelliğidir. Bu hastalar mevcut kardiyak sorunları nedeni ile hemodinamikleri stabil olmayan, akciğer sorunları nedeni ile de solunum depresyonuna yatkın hastalardır. Sedasyon dozunun ve seviyesinin ayarlanması önemlidir. Yetersiz sedasyon işlemin farkındalığını artırmakta, sempatik aktivite artışı özellikle yaşlı hastalarda tehlikeli ritm bozukluklarına neden olabilmektedir<sup>[25-27]</sup>. Genel anestezi veya sedasyonun derinliğini BIS monitorizasyonu ile değerlendirilebilir<sup>[28-30]</sup>. Kabukcu ve ark.'nın<sup>[31]</sup> çalışmasında, kronik AF tanısı alan hastalarda kardiyoversiyon için fentanil ve midazolam kombinasyonu ile Ramsay sedasyon skalası 5-6 düzeyinde bir sedasyon ile solunum ve hemodinamik stabilize sağlanmıştır. Özellikle deneyimi kısıtlı kişilerce verilecek sedasyonlarda anestezi derinliği ve ilaç dozunun belirlenmesinde BIS kullanımı önerilmiştir<sup>[1]</sup>.

Sonuç olarak, AF'lı hastaların anestezi yönetiminde; AF tanısı ve başlama zamanı, altta yatan nedenlerin tanınması ve düzeltilmesi gereklidir. Hemodinamik verilerin değerlendirilmesi, kardiyoversiyon uygulanması, ritm ve hız kontrolüne karar verilmesi, antikoagulan tedavinin yapılması ve düzenli olarak izlenmesi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Liao HR, Poon KS, Chen KB. Atrial fibrillation: an anesthesiologist's perspective. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2013;51:34-6. <https://doi.org/10.1016/j.aat.2013.03.010>
2. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;86:516-21. <https://doi.org/10.1136/heart.86.5.516>
3. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-5. <https://doi.org/10.1001/jama.285.18.2370>
4. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications for the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;114:119-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595140>
5. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006;27:949-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi825>
6. Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol* 2009;104:1534-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.07.022>
7. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:1042-6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42>
8. Philip I, Berroëta C, Leblanc I. Perioperative challenges of atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:344-52. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000070>
9. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2011;123:e269-367. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318214876d>
10. Hashemzadeh K, Dehdilani M, Dehdilani M. Postoperative atrial fibrillation following open cardiac sur-



- gery: predisposing factors and complications. *J Cardiovasc Thorac Res* 2013;5:101-7.  
<https://doi.org/10.5681/jcvtr.2013.022>.
11. **Raiten J, Patel PA, Gutsche J.** Management of postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;19:122-9.  
<https://doi.org/10.1177/1089253214551283>
  12. **Schoonderwoerd BA, Smit MD, Pen L, Van Gelder IC.** New risk factors for atrial fibrillation: causes of 'not-so-lone atrial fibrillation'. *Europace* 2008;10:668-73.  
<https://doi.org/10.1093/europace/eun124>
  13. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005;13:112(24 Suppl):IV1-203.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166550>
  14. **European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al.** Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2010;31:2369-429.  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq278>
  15. **Rogers WK, Schroeder KM.** Perioperative atrial fibrillation and epidural anesthesia: case report and review of the literature. *J Clin Anesth* 2012;24:329-33.  
<https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2011.10.013>
  16. **Aleksin AA, Khoronenko VÉ.** Effects of prolonged thoracic epidural analgesia on the frequency of postoperative atrial fibrillation in thoracic surgery. *Anesteziol Reanimatol* 2014;59:10-4.
  17. **Bakhtiary F, Therapidis P, Dzemali O, Ak K, Ackermann H, Meininger D, et al.** Impact of high thoracic epidural anesthesia on incidence of perioperative atrial fibrillation in off-pump coronary bypass grafting: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(2):460-4.  
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.03.043>
  18. **Benzon HT, Avram MJ, Green D, Bonow RO.** New oral anticoagulants and regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2013;111 Suppl 1:i96-113.  
<https://doi.org/10.1093/bja/aet401>
  19. **van Veen JJ, Makris M.** Management of peri-operative anti-thrombotic therapy. *Anaesthesia* 2015;70 Suppl 1:58-67.  
<https://doi.org/10.1111/anae.12900>
  20. **Augoustides JG.** Advances in anticoagulation: focus on dabigatran, an oral direct thrombin inhibitor. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:1208-12.  
<https://doi.org/10.1053/j.jvca.2011.08.005>
  21. **Zhang L, Gao S.** Systematic review and meta-analysis of atrial fibrillation prophylaxis after lung surgery. *J Cardiovasc Pharmacol* 2016;67:351-7.  
<https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000000351>
  22. **Curtis JJ, Parker BM, Mckenney CA, Wagner-Mann CC, Walls JT, Demmy TL, et al.** Incidence and predictors of supraventricular dysrhythmias after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1766-71.  
[https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)00942-4](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(98)00942-4)
  23. **Onaitis M, D'amico T, Zhao Y, O'Brien S, Harpole D.** Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the society of thoracic surgeons general thoracic surgery database. *Ann Thorac Surg* 2010;90:368-74.  
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.03.100>
  24. **Vaporciyan AA, Correa AM, Rice DC, Roth JA, Smythe WR, Swisher SG, et al.** Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:779-86.  
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.07.011>
  25. **Stoneham MD.** Anaesthesia for cardioversion. *Anaesthesia* 1996;51:565-70.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1996.tb12566.x>
  26. **Coll-Vinent B, Sala X, Fernández C, Bragulat E, Espinosa G, Miró O, et al.** Sedation for cardioversion in the emergency department: analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med* 2003;42:767-72.  
<https://doi.org/10.1016/S0196064403005109>
  27. **Canessa R, Lema G, Urzúa J, Dagnino J, Concha M.** Anesthesia for elective cardioversion: a comparison of four anesthetic agents. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;5:566-8.  
[https://doi.org/10.1016/1053-0770\(91\)90007-G](https://doi.org/10.1016/1053-0770(91)90007-G)
  28. **Bowdle TA.** Depth of anesthesia monitoring. *Anesthesiol Clin* 2006;24:793-822.
  29. **Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, et al.** Anesthesia awareness and the bispectral index. *N Engl J Med* 2008;358:1097-108.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707361>
  30. **Johansen JW, Sebel PS.** Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000;93:1336-44.  
<https://doi.org/10.1097/00000542-200011000-00029>
  31. **Kabukcu Karakaya H, Karakas MS, Yanikoglu A, Sahin N, Kabukcu M.** Use of bispectral index monitoring for determination of sedation depth in 50 patients undergoing cardioversion. *JPMA* 2014;12:1370-4. WOS:000346551200009