

# Koroner Bypass Yapılan Olgularda Postoperatif Dönemde Gelişen Atrial Fibrilasyonun Nedenlerinin Araştırılması

THE CAUSES OF ATRIAL FIBRILLATION FOLLOWING CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

Dr.Erol ŞENER, Dr.M.Kamil GÖL, Dr.Fikri YAPICI,  
Dr. Yaman ZORLUTUNA, Dr.Oğuz TAŞDEMİR, Dr.Kemal BAYAZIT

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp-Damar Cerrahisi Kliniği, ANKARA

## ÖZET

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar cerrahisi kliniğinde 1989-1992 tarihleri arasında koroner bypass ameliyatı sonrasında postoperatif erken dönemde atrial fibrilasyon (AF) gelişen 108 olgu, aynı ameliyatı geçirdikten sonra böyle bir sorun gelişmemiş olan randomize seçilmiş 108 olgu ile, AF gelişiminin nedenlerini araştırmak üzere karşılaştırıldı. AF gelişmiş bulunan Grup I'deki olgularda Sirkumfleks arter proksimal lezyonu %33.3 olguda tespit edilirken, kontrol grubunda bu oran %15.8 olarak bulundu ( $p<0.001$ ). Ayrıca Grup I'de gelişen düşük kalp debisi oranı da (%37.4), kontrol grubuna (%20.1) göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Pulmoner hipertansiyon bulunan olgu sayısı postoperatif dönemde Grup I'de (%12.9) Grup II'ye oranla (%7.4) daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Bu bulguların ışığı altında AF'un düşük kalp debisi ile yakın bir korelasyon gösterdiği ve alışılmadık bypass yöntemlerinin atrial revaskülarizasyon için sirkumfleks proksimal lezyonu bulunan olgularda yetersiz kaldığı sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Aorto koroner bypass, Atrial fibrilasyon, Miyokardial revaskülarizasyon

T Klin Kardiyoloji 1993, 6:79-83

## SUMMARY

During 1989-1992, 108 cases of postoperative atrial fibrillation after aorto coronary bypass grafting (Group I) were evaluated and compared with 108 randomly chooser cases of patients that have undergone coronary bypass operations in whom atrial fibrillation were not met in the early postoperative period (Group II). In Group I, the incidence of proximal circumflex artery lesions was 33.3% and this rate was found to be 15.8% in Group II, in which the difference was statistically significant ( $p<0.001$ ). Also the tendency to develop low cardiac output in the postoperative period was significantly higher in Group I compared to Group II (37.4% vs. 20.1%,  $p<0.05$ ). The incidence of postoperative pulmonary hypertension was higher in Group I (12.9%) compared to Group II (7.4%) ( $p<0.05$ ). These results showed that, the development of atrial fibrillation in the early postoperative period shows a strong correlation with the development of low cardiac output, and also conventional coronary artery bypass techniques are not sufficient to revascularize the atria in cases proximal circumflex lesions.

**Key Words:** Aorto-coronary bypass grafting, Atrial fibrillation, Myocardial revascularization

Turk d Cardiol 1993,6:79-83

Son 20 yılda kardiyak cerrahinin mortalite ve risklerinin giderek azalmasının en önemli nedeni intraoperatif myokardial hasar insidansının eskiye göre önemli derecede azalmış olmasıdır (1). Bu düşük mortalite, yaşam beklentisini artırdığı için semptomları ağır olmayan hastalara da erken cerrahi tedavi şansının ve-

rilmesine neden olmaktadır. Ancak bu yaklaşım kalp cerrahisinde postoperatif morbiditenin önemini arttırmaktadır (2).

Kardiyak aritmiler, özellikle atrial fibrilasyon (AF), hastada rahatsızlık oluşturan ve hastanede kalma süresini uzatan, erken morbiditenin en sık sebeplerinden biridir. Koroner bypass operasyonlarından sonra supra-ventriküler taşikardilerin ve bunların %90'ından fazlasını oluşturan AF'un sıklığı konusunda değişik oranlar veren pek çok çalışma yapılmıştır (2-5). Bu çalışmalarda verilen oranlar, aritmileri izlemenin tipine ve süresine bağlı olarak değişmektedir (3). White ve ark. 24 saatlik EKG monitorizasyonu ile devamlı olmayan supraventriküler

**Geliş Tarihi:** 7.5.1992

**Kabul Tarihi:** 15.8.1992

**Yazışma Adresi:** Dr.Erol ŞENER

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp-Damar Cerrahisi Kliniği, Sıhhiye - ANKARA

Turk J Cardiol 1993, 6

79

taşikardilerin sıklığını %100 bulurken, diğer çalışmalara göre postoperatif supraventriküler aritmi insidansı %11.4-94 arasında değişmektedir (3-5). Veicht ve arkının geçen 10 yılda yayınlanmış çalışmalardan çıkarttıkları sonuca göre, ortalama olarak koroner bypass yapılan hastaların %33.4'ünde bu tip aritmilerin gözleendiği belirtilmektedir (6). Bu da risk altındaki grubun büyüklüğünü ve morbiditenin önemi vurgulamak açısından iyi bir fikir vermektedir.

Postoperatif dönemde AF'un ortaya çıkmasına neden olan faktörlerle ilgili birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, bu faktörler kesin olarak belirlenmemiştir. Bu nedenle güvenilir bir profilaksi de sağlanamamıştır ve tedavi de genellikle, spontan olarak sinüs ritmine dönünceye dek ventriküler cevabın hızını kontrol etmeye yönelik kalmaktadır (2). Ancak, bu arada hasta düzensiz kalp ritminin istenmeyen semptomlarını hissetmekte, normal hemodinami sağlanamamakta, tromboembolizm riski yüksek kalmaktadır. Bu nedenle en uygun tedavi profilaksi olduğu için AF prediktörlerinin bilinmesi yararlı olacaktır.

Burada sunulan çalışmada retrospektif olarak koroner bypass operasyonu geçiren ve nisbeten koroner cerrahisi için genç ssvhbilecek bir hasta grubunda AF'un sıklığından daha çok oluşumuna neden olan faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

## MATERYEL VE METOD

Bu çalışmaya 1989-1992 yılları arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde iskemik kalp hastalığı nedeni ile koroner bypass operasyonu geçiren hastalardan, postoperatif erken dönemde (ilk 10 gün) AF gelişen 108 olgu çalışma grubu olarak (Grup I), aynı zaman sürecinde aynı operasyonu geçirdikten sonra AF gelişmeyen olgulardan bilgisayar tarafından randomize seçilen 108 hasta da kontrol grubu olarak (Grup II) dahil edildiler.

Her iki hasta grubuna da aynı cerrahi teknik uygulandı. Median sternotomiye takiben klasik arteriyel ve tek venöz kanülle, kardiopulmoner bypass'a girildi. Bütün hastalarda sol internal mammaria arteri, sol anterior desending artere (LAD) anastomoz edildi. Diğer damarlara da büyük safen veni greft materyeli olarak kullanıldı. Bütün hastalara orta derecede (ort. 31.5°C) sistemik hipotermi uygulandı. St. Thomas II kristalloid kardioplejisi ve soğuk kan (+10°C) kardioplejisi ile distal anastomozların tamamlanmasını takiben sıcak kan kardioplejisi kombine edilerek (30°C) kullanıldı. "Cross-clamp" açıldıktan sonra normal sinüs ritmine spontan dönmeyen ve ventrikül fibrilasyonu gelişen hastalar 20 Joule ile defibrile edildi. Defibrilasyondan sonra AF bulunan olgularda da 5 Joule ile intraoperatif olarak kardiyoversiyon uygulandı. Proksimal anastomozlar çalışan kalpte "side damp" yardımıyla ısınma döneminde yapıldı. 36°C tekrar ulaşılmasıyla kardiopulmoner bypass'a son verildi.

Postoperatif erken dönemde 48 saat süreyle bütün hastalarda EKG, arteriel, pulmoner arter, santral venöz basınçlar monitörde sürekli olarak, kan gazları takibi iki saatte bir kez, kan elektrolitleri takibi dört saatte bir kez yapıldı. İnotropik destek ihtiyaçları takip edilip, yerine getirildi ve kaydedildi. Daha sonraki günlerde de günde 2 kez çekilen standart EKG ile kardiyak ritim takip edildi.

Postoperatif erken dönemde bütün hastalar kliniğimizde rutin olarak digitalize edilmektedirler. Bu dönemde atrial fibrilasyon gelişen hastalar öncelikle quinine ve türevleri ile antiaritmik tedaviye alınmakta ve ventrikül hızı verapamil ile kontrol edilmeye çalışılmaktadır. Bunlara cevap vermeyen olgularda p-blokerler kullanılmaktadır. Ancak tüm bu tedavi yaklaşımlarına cevap vermeyen ve AF sebat eden hastalara kardiyoversiyon uygulanmaktadır.

Preoperatif, intraoperatif, postoperatif olmak üzere 15 risk faktörü postoperatif AF gelişimine etkileri açısından incelendi (Tablo 1).

Sol ventrikül performans skoru değerlendirmesi, kliniğimizde Cleveland klinikten modifiye edilerek uygulanan skorlama yöntemi dahilinde yapıldı. Anjiyografik çalışmalarda yedi ventrikül segmentine; Normal: 1, hipokinezi: 2, akinezi: 3, diskinezi: 4 ve anevrizma: 5 puan verilerek yapılan puanlamanın oluşturduğu toplam skor, sol ventrikül performans skoru olarak değerlendirildi.

LAD, sirkumfleks (Cx) ve sağ koroner (SgK) arter lezyonları proximal, orta, distal segment olmak üzere 3 segmentte incelendi.

Ortalama arteriel basıncın 60 mmHg altında, idrar volümünün saatte 1 cc/kg'ın altına düşmesi ve 10

Tablo 1. Hastalarda değerlendirilen faktörler

### Preoperatif

1. Yaş
2. Cins
3. Preoperatif EKG'de miyokard infarktüsü
4. Sol ventrikül performans skoru
5. Koroner arter lezyonları
  - Sol anterior desending
  - Sirkumfleks
  - Sağ koroner

### Operatif

6. Kross-klomp süresi (iskemik süre/aortik klomp süresi)
7. Kardiopulmoner bypass süresi
8. Intraoperatif defibrilasyon
9. İntraoperatif kardiyoversiyon
10. Bvoass Greft sayısı/koroner anastomoz sayısı

### Postoperatif

11. Düşük kalp debisi
12. Pulmoner arter basıncı
13. Sağ atrial basınç/CVP
14. Konjestif kalp yetmezliği
15. Peroperatuar miyokard enfarktüsü

ugr/kg/dk dozunun üzerinde dopamin ihtiyacının olması düşük kalp debisi, pulmoner arter sistolik basıncının 25 mmHg veya pulmoner kapiller wedge basıncının 15 mmHg'nin üzerinde olması da pulmoner hipertansiyon olarak değerlendirildi.

İstatistiksel değerlendirmeler bilgisayarlı ortamda Microsoft Microstat hazır istatistik paketi yardımı ile, ortalamalar ve yüzdeler arası farkların önemi "student's t test" kullanılarak araştırıldı.  $p < 0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı fark olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Her iki gruptaki preoperatif, operatif ve postoperatif klinik bulgular Tablo 2'de verilmektedir. Grup I ve Grup II'deki olgular yaş ortalamaları ve cins dağılımları açısından benzer olup, aralarında fark yoktur ( $p > 0.05$ ). Preoperatif EKG'de miyokard enfarktüsü (MI) bulguları, ortalama sol ventrikül performans skoru, sol ventriküler anevrizma varlığı, kross-klomp süresi, kardiopulmoner bypass süreleri, ortalama bypass greft sayıları, pulmoner arter ortalama sistolik ve diastolik basınçları, sağ atrial basınçları, peroperatuar MI oluşması karşılaştırmalarında anlamlı farklar saptanamamıştır (Tablo 2). "Cross-clamp" açıldıktan hemen sonraki intraoperatif defibrilasyon ve kardiyoversiyon yapılan olgu sayısı her iki grupta da benzer bulunmuştur. Grup I'de toplam 9 olguya defibrilasyon ve 2 olguya intraoperatif kardiyoversiyon uygulanmıştır. Grup II'de ise bu dağılım, sırası ile 7 ve 3 olgu olarak bulunmuştur (Tablo 2).

Koroner arter lezyoları açısından incelendiğinde (Tablo 3), LAD ve SgK lezyonlarının dağılımı her iki grupta benzer bulundu. Cx arter lezyonların incelenmesinde; Grup I'deki olguların 36'sında (%33.3), Grup II'deki olguların 17'sinde (%15.83) kritik proximal Cx arter lezyonu mevcuttu. Aradaki fark istatistiksel açıdan önemli idi ( $p < 0.001$ ). Orta ve distal sirkumflex arter lezyonlarının dağılımı gruplar arasında önemli farklılık göstermiyordu.

Postoperatif dönem, yoğun bakım takibi sürecinde monitör ile sürekli olarak takip ve kaydedilen ortalama sistolik ve diastolik pulmoner basınçları iki grup arasında farklılık göstermemesine rağmen, pulmoner hipertansiyonu olan hastaların Grup I'de 14 olgu (%12.96), Grup II'de 8 olgu (%7.40) olmak üzere dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ).

Düşük kalp debisi postoperatif dönemde Grup I'deki olguların 40'ında (%37.04), Grup II'deki olguların 25'inde (%20.1) tesbit edilmiş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). Bu hastalardan Grup I'de 7 olgu (%6.48), Grup II'de 2 olgu (%1.85) postoperatif erken dönemde kaybedilmiştir. Erken hastane mortalitesi açısından iki grup arasındaki fark anlamlıdır ( $p < 0.01$ ).

Grup I'deki olguların hepsine yukarıda verilen tedavi şeması dahilinde medikasyon uygulanmış ve 3 olgu haricinde tamamı medikal tedavi ile normal sinüs

Tablo 2. Gruplar arasında değerlendirilen faktörlerin karşılaştırılmaları

	Grup I (n=108)	Grup II n-(108)
Yaş	56.8±8.8	55.3±9.1
Cins		
Erkek (n, %)	100 (%93.4)	98 (%90.7)
Kadın (n, %)	8 (%6.6)	10 (%9.3)
EKG'de MI (n, %)	64 (%59.2)	62 (%57.3)
Ventrikül performans skoru (ort)	9.76±2.9	8.73 (%2.3)
Sol ventrikül anevrizması (n, %)	18 (%16.7)	11 (%9.2)
Kross-klomp süresi (dk)	44.7±17.6	41.1±16.6
Kardiopulmoner bypass süresi (dk)	94.7±43.8	90.5±77.6
intraoperatif defibrilasyon	9 (%8.3)	7 (%6.5)
İntraoperatif kardiyoversiyon	2 (%1.8)	3 (%2.7)
Bypass greft sayısı	3.2±0.8	3.1 ±0.6
Pulmoner arter basıncı (mmHg)		
Sistolik	23.4±9.4	23.8±17.4
Diastolik	10.9±5.3	11.2±7.8
Pulmoner hipertansiyon (n, %)	14 (%12.9)	8 (%7.4)*
Sağ atrial basınç (cmHaO)	4.0±2.6	4.1±2.4
Düşük kalp debisi (n, %)	40 (%37.0)	25(%20.1)*
Peroperatuar MI (n, %)	6 (%5.5)	4 (%3.3)
Mortalité	7 (%6.48)	2(%1.8)"

\* $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$

Tablo 3. Koroner arter lezyonlarının segmentlere göre dağılımı

	Grup I (n=108)	Grup II n-(108)
Sol Anterior Desendlng		
Proksimal	93 (%86.1)	90 (%83.3)
Orta	12 (%11.1)	16 (%14.8) -
Distal	3 (%2.8)	2 (%2.5)
Sirkumfleks		
Proksimal	36 (%33.3)	17(%15.8)*
Orta	11 (%10.2)	7 (%6.7)
Distal	3 (%2.8)	2(%1.8)
Sağ Koroner		
Proksimal	39 (%36.1)	48 (%44.4)
Orta	23 (%21.3)	24 (%22.2)
Distal	11 (%10.2)	8 (%7.5)

\* $p < 0.001$

ritmine dönmüşlerdir. Medikal yöntemlerle normal sinüs ritmi sağlanamayan 3 olguda da kısa süreli pentotal anestezisi altında kardiyoversiyon yapılmıştır. Bu 3 olguda da sinüs ritmi sağlanmıştır. Ancak bütün bu yaklaşımların yanısıra, periferik vasküler rezistansı ve afterload'u azaltmak amacı ile yüksek doz nitrat ve nifedipine, AF gelişen tüm olgulara yüksek dozda oral yolla uygulanmıştır.

Servisteki takipleri esnasında AF gelişen olgular, tekrar yoğun bakıma alınarak normal sinüs ritmine dö-

nüşleri sağlanana kadar burada tutulmuşlardır. Grup Pdeki hastaların mortal seyredenlerin dışında kalanlarının tamamı hepsi sinus ritminde taburcu edilmişlerdir.

Bu çalışmanın kapsamı dışında kalmakla birlikte, geç dönem takipleri esnasında, hastaneden taburcu edildikten sonraki kontrollerinde AF geliştiği tespit edilen hastalar da, gözlemlerimizden çıkarılan sonuçlar ışığında tekrar kliniğe yatırılarak, normal sinus ritmine dönüşleri sağlanmıştır.

## TARTIŞMA

Değişik çalışmaların sonuçlarına göre koroner bypass operasyonu geçiren hastaların yaklaşık 1/3'ünde AF'un ortaya çıkması, postoperatif morbidite açısından önemli bir konudur. Fakat herhangi bir etyolojik faktörle AF'un ortaya çıkması arasında kesin bir ilişki ve tam anlaşma sağlanamamıştır (1-3,6).

İleri yaş, hipertansiyon, sol ventrikül performansı, yapılan distal anastomoz sayısı, eski miyokard infarktüsü, operatif iskemi süresi, inkomplet revaskülarizasyon, önceden geçirilmiş kardiyak cerrahi, koroner lezyonlarının miktarı, intraoperatif atrial korumanın yetersizliğinin AF sıklığını artırdığı bildirilmektedir (2,7-11,13). Bunların yanısıra perioperatif periyotta, elektrolit imbalansı, asid-baz bozuklukları, kan volümü değişiklikleri, osmolarite, hipoksi, hiperkapni gibi pek çok sistemik faktör AF'un etyolojisinde rol oynayabilir. Fakat bunların herhangi biri ile postoperatif AF'un ortaya çıkması arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir (13).

Leitch ve ark. çalışmasına göre yaş önemli bir belirleyici faktör olup, 40 yaş altında AF prevalansı %3.7 iken, 70 yaşın üzerindekielerde %27.7'dir (7). Bizim çalışma ve kontrol gruplarımızın yaş bakımından benzer olması ve AF görülenlerin yaş dağılımında da bir özellik bulunmamasından dolayı böyle bir ilişki kurulamamıştır.

Ormerod'un çalışmasına göre AF sıklığı ile operatif iskemik zaman arasında önemli ilişki vardır. Operatif iskemi süresi özellikle 60 dakikayı geçtiği zaman AF gelişme sıklığında belirgin bir artış vardır (2). Bu atrial iskemi ve uzun süren atrial aktMte varlığını da gösterir. Çünkü ventriküler kardiyoplejik arrest sürerken atrial aktivite daha erkenden geri dönebilmektedir. Ancak John C.Mullen de kardiyoplejik arrest esnasında atrial aktivitenin erkenden geri dönüşünün postoperatif supraventriküler taşikardi insidansında etkili olmadığını ileri sürmüştür (8). Tchervenkov ve ark. ise atrial aktivitenin daha uzun süreli olduğu hastalarda supraventriküler taşikardilere daha fazla rastlandığını göstermişlerdir (12,14). Bizim çalışmamızda iki grup arasında atrial aktMte ve operatif iskemi süreleri açısından bir fark bulunmamıştır. Grup I'de kardiyoplejik arrest süresi 44.7±17.6 dakika, Grup II'de 41.1±16.6 dakikadır (p>0.05).

Rubin ve Silverman'ın çalışmalarında koroner arter lezyonlarının miktarının postoperatif AF oluşumunda etkili olmadığı belirtilmektedir (3,5). Bunun yanında Roff-

man'ın çalışmasında konulan greft sayısı arttıkça AF'un sıklığının arttığından ve dolayısıyla koroner lezyonlarının miktarının önemli olabileceğinden bahsedilmektedir (16). Sonuçta bu risk faktörü üzerinde de görüş birliği sağlanamamaktadır. Bu nedenle biz çalışmamızda koroner lezyonlarının lokalizasyonları ile postoperatif AF arasındaki ilişkiyi araştırma gereğini duyduk (Tablo 3). Proximal Cx lezyonlarının Grup I'de 36 (%33.3), Grup II'de 17 hastada (%15.8) olmak üzere AF lehinde anlamlı bir farklılık olduğunu gözledik (p<0.001). Proximal Cx lezyonları hem İntraoperatif dönemde kardiyoplejinin atriümlara, özellikle sol atriüme ulaşmasındaki güçlülükle atrial korumanın iyi yapılamaması, hem de bu bölgenin konvansiyonel bypass yöntemleriyle revaskülarize edilemeyip postoperatif dönemde de iskeminin devam etmesi açısından öneme sahip bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kronik koroner arter hastalarındaki önemli sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun AF'a neden olacağı ileri sürülmektedir (15,17). Postoperatif düşük kalp debisi ile AF arasındaki ilişkide ise hangisinin diğerini çağıracağı açık değildir.Çünkü AF düşük kalp debisine sebep olabileceği gibi, düşük kalp debisinin sonucunda da AF gelişebilmektedir. Çalışmamızda Grup I'de düşük kalp debisinin gelişme oranının Grup II'ye oranla daha yüksek bulunması (p<0.05) AF'un, sadece bir ritm problemi olmadığını ortaya koymaktadır. Pulmoner hipertansiyonun Grup I'de daha yüksek oranda bulunması da düşük kalp debisi ile AF arasındaki korelasyonu destekleyen bir bulgudur. Tek tek kıyaslandığında anlamlı istatistiksel fark vermemiş olmakla birlikte, preoperatif performans skorunun, sol ventriküler anevrizma bulunuşunun oransal olarak Grup I'de yüksekliği aynı sonucu telkin eden niteliktedir.

Sonuç olarak; kanımızca AF, postoperatif erken dönemde, gelişmekte olan düşük kalp debisinin, kötü ventriküler performansın bir işareti olarak alınmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Groves PH, Hall RJC. Atrial tachyarrhythmias after cardiac surgery. Eur Heart J 1991; 12:458-63.
2. Ormerod OJM, McGregor CGA, Stone DL, Wisbey C, Petch MC. Arrhythmias after coronary bypass surgery. Br Heart J 1984; 51:618-21.
3. Rubin DA, Nieminski KE, Reed GE, Herman MV. Predictors, prevention, and long-term prognosis of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94:331-5.
4. White HD, Antman EM, Glynn MA, et al. Efficacy and safety of timolol for prevention of supraventricular tachyarrhythmias after coronary bypass surgery. Circulation 1984; 70:479-84.
5. Daudon P, Corcos T, Gandjbakhch J, Levasseur JP, Cabrol C. Prevention of atrial fibrillation or flutter by acebutolol after coronary bypass grafting. Am J Cardiol 1986; 58:933-6.

6. Veohrt RJ, Nicolaiden EP, Ikwenke JK, Liassider CH, Cleary J, Cooper WB. Incidence and prevention of supraventricular tachyarrhythmia after coronary artery bypass surgery. *Int J Cardiol* 1986; 13:125-34.
7. Leitch JQ, Thomson D, Baird DR, Harris PJ. The importance of age as predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:338-42.
8. Müller JC, Khan N, Weisel RD, Christalens GT, Teoh KH, Madonik MM, Mickle DAG, Ivanov J. Atrial activity during cardioplegia and postoperative arrhythmias 1987; 94:558-65.
9. Chee TP, Prakash NS, Desser KB, Benchimol A. Postoperative supraventricular arrhythmias and the role of prophylactic digoxin in cardiac surgery. *Am Heart J* 1982; 104:974-7.
10. Cameron A, Schwartz MJ, Kranwol RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol* 1988; 61:714-7.
11. Smith PK, Buhman WC, Levett JM, Ferguson TB, Holman WL, Cox JL. Supraventricular conduction abnormalities following cardiac operations. A complication of inadequate atrial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:105-15.
12. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, Malcolm JD, Dobell ARC, Morin JE. Atrial activity during cardioplegic arrest: a possible factor in the etiology of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1983; 36:437-43.
13. Rose MR, Glassman E, Spencer FC. Arrhythmias following cardiac surgery: Relation to serum digoxin levels. *Am Heart J* 1975; 89:288-94.
14. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symer JF, Malcom ID, Dobel ARC, Morin JE. Electrical behaviour of the heart following high-potassium cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1983; 36:314-9.
15. Silverman NA, Wright R, Levitsky S. Efficacy of low dose propranolol in preventing postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Ann Surg* 1982; 196:194-7.
16. Roffman JA, Fieldman A. Digoxin and propranolol in the prophylaxis of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1981; 31:496-501.
17. Kramer RJ, Zeldis SM, Hamby RI. Atrial fibrillation a marker for abnormal left ventricular function in coronary heart disease. *Br Heart J* 1982; 47:606-8.