

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner kalp hastalıkları tüm dünyada en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Kalp hastalıkları sonucu meydana gelen ölümlerin üçte ikisi, tüm ölümlerin ise üçte biri koroner kalp hastalıkları sonucu meydana gelmektedir (1).

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) Avrupa ve Kuzey Amerikada birincil ölüm sebebidir. Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık bir milyon hasta AMİ ile hastaneye kabul edilmektedir. Tahminen 200-300 bin AMİ'lü hasta ise hastaneye ulaşmadan ölmektedir. Hastalığın toplam mortalitesi yaklaşık % 40 olarak hesaplanmıştır. Kardiyolojideki gelişmelere paralel olarak özellikle hastane mortalitesi son 30 yılda düşmüştür.

AMİ tedavisindeki gelişmeler üç aşamada oluşmuştur. Bunlar;

1. 1960'larda Koroner Bakım Ünitelerinin kurulması,
2. 1980'lerde kullanılmaya başlanan trombolitik tedavi, mortaliteyi azaltan en önemli gelişmedir. Farmakolojik reperfüzyon tedavilerinin kullanılmaya başlanmasına rağmen bir çok AMİ hastası bu tedaviye uygun bulunmamıştır (kanama komplikasyonunun yüksek olduğu ileri yaş, > 12 saatte gelenler , ST elevasyonsuz AMİ).

3. 1990'larda mekanik reperfüzyon tedavisi yöntemlerinin de yaygınlaşması ile de AMİ'nin hastane mortalitesi anlamlı olarak düşmüştür. Ayrıca AMİ'den hayatta kalanlarda reperfüzyon tedavilerine yardımcı tedaviler ; uzun süreli Asetil Salisilik Asit (ASA), Beta- Bloker, Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri ve Statin kullanımı geç prognozu düzeltmiş, yaşam beklentisini arttırmıştır (2).

Miyokard infarktüsü sonrasında oluşan hücrel hasara ikincil gelişen Perikarditis Epistenokardika ve Dressler Sendromu iki klinik varyetedir (3).

Perikard hastalıkları genellikle epikardı tutar ve miyokarda yayılım gösterebileceği gibi miyokarttan da epikarda doğru yayılabilir. Erken post-Mİ perikarditi visseral ve pariyetal perikardın inflamasyonuna sebep olan transmural Mİ'ların 1-3. Günlerinden en geç birinci hafta sonuna kadar ortaya çıkan bir klinik tablodur.

Erken post-Mİ perikarditlerde inflamasyon diffüzdür ve miyokardiyal hasar alanında lokalize edilemez.

Geç perikarditler perikardiyal veya plevral efüzyonlar veya her ikisini içeren plevroperikardiyel tutulum ile karakterizedir. Bu sendrom Dressler tarafından ilk kez 1955 yılında tanımlanmış olup nekroz esnasında miyokard hücrelerinin sensitize olmasından dolayı otoimmün etyolojisi olduğu düşünülmektedir (4,37).

Antimiyokardiyal antikolar nonspesifik olmasına rağmen Dressler klinik sendromlu hastalarda gösterilebilmiştir. Perikardiyal tutulumun nekroz alanının büyüklüğü ile doğru orantılı olduğu düşünülmektedir(4).

Dressler sendromu plevroperikardiyel göğüs ağrısı , ateş ($>37,5^{\circ}\text{C}$), eritrosit sedimentasyon hızı artışına ek olarak (38), perikard sürtünme sesi , Elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri, lökositöz, pulmoner infiltrasyon ve perikard efüzyonu semptomları ile miyokard infarktüsünün klinik başlangıcından sonra bir hafta ile birkaç ay kadar ki sürede gelişebilir (2 , 5). Esas tanımlayıcı üç kriterden ikisini taşıyan hastalar ise olası Dressler sendromu olarak değerlendirilmelidirler (38).

Telekardiyografide plevral efüzyon veya kardiyak silüetin genişlemesi gözlenebilir.

EKG'de genellikle akut perikardit için tipik olan ST elevasyonu ve T dalga değişiklikleri görülür ancak bu bulgular Mİ seyrindeki EKG bulguları tarafından maskelenebilir . Bu sendromda perikardiyal efüzyon yaygın olsa da tamponad pek fazla görülmez(4).

Miyokard infarktüsünün geç dönem komplikasyonlarından sayılan Dressler Sendromu insidansı %1 prevalansı ise %1-3 olarak bildirilmektedir(6). Bununla beraber reperfüzyon tedavileri ile insidansı düşmüştür , örneğin trombolitik tedavi post infarktüs perikardit insidansını yaklaşık yarı yarıya azaltmaktadır(4,5,10).

Dresslerin infarkt hastalarında % 4 lük bir insidansı ileri sürülmüş fakat bu konu ile ilgili en son yapılan çalışmalarda %1 ya da daha düşük oranlar da gösterilmiştir (8,9) ki bu çalışmalardan da günümüze kadar yaklaşık 20 yıl geçmiştir ve olgu sayısının az olmasına karşın nerdeyse tüm yazılar bu yayınları göstermektedir. Gerçekten de trombolitikler ile tedavi edilen hastalarda bu sendromun insidansı % 0,5 in altında gözlenmiştir(10).

Çalışmamızın amacı, miyokard infarktüsü geçirenlere yönelik gelişen yeni ve hızlı tedavi uygulamalarının yaygınlaştığı günümüzde Postmiyokardiyal enfarktüs perikarditi “Dressler Sendromu” nun prevalans ve insidansında eskiye nazaran değişiklik olup olmasının araştırılmasıdır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Miyokard İnfarktüsü

Miyokard İnfarktüsü terimi , lokal iskemi ile meydana gelen , sınırlı bir alanda gelişen miyokard nekrozunu tanımlar (13).

2.1.1.Patogenez

Anjiyografik çalışmalar bir çok Mİ ' nün koroner arter trombozu ile oluştuğunu göstermektedir. Koroner arter hastalığının nonaterojenik biçimleri Tablo 2.1 de gösterilmiştir.

Tablo 2.1.Koroner ateroskleroz olmaksızın miyokard infarktüsü sebepleri(11).

Arterit	Lütik Granülatöz (Takayasu Hastalığı) Poliarteritis Nodosa Mukokutanöz lenf nodu (Kawazaki) sendromu Dissemine lupus eritromatozus Romaoid spondilit Ankilozan spondilit
Koroner Artere Travma	Laserasyon Tromboz İyatrojenik Radyasyon (Neoplazi için radyasyon tedavisi)
Metabolik hastalıkla koroner mural kalınlaşma ya da intimal prouferatif hastalık	Mukopolisakaridoz (Hurler Hastalığı) Homosisteinüri Fabry Hastalığı Amiloidoz Juvenil İntimal Skleroz Kontraseptif steroidler veya postpartum periodla ilişkili intimal hiperplezi Pseudoksantoma Elastikum Radyasyon tedavisinden kaynaklanan koroner fibröz
Diğer mekanizmalarla Luminal daralma	Koroner arterin spazmı(Normal koroner arterlerle Prinzmetal Anjina) Nitroglislerin kesiminden sonra spazm Aort Disseksiyonu Koroner arter disseksiyonu

Tablo 2.1 :devamı	
Koroner Arterlere Emboli	İnfektif Endokardit Nonbakteriyel trombotik endokardit Mitral valv prolapsusu Sol atriyum,sol ventrikül ya da pulmoner venlerden kaynaklanan mural thrombus Prostetik kapak embolisi Kardiyak miksuma Kardiyopulmoner by-pass cerrahisi ve koroner arteriyografi ile ilişkili paradoksik emboli Aortik kapağın papiller fibroelastomu(sabit emboli) İntrakardiyak kateterlerden veya klavuz tellerden emboli Behçet Hastalığı
Konjenital Koroner Anomaliler	Sol koroner arterin pulmoner arterden kaynaklanması anomalisi Sol ana kronerin ön valsalva sinüsünden kaynaklanması Koroner arteriovenöz ve arteriokameral fistüller Koroner arter anevrizmaları
Miyokardiyal O₂ Sunu-İstem Dengesizliği	Aort stenozu,tüm biçimleriyle Aortik kapağın tam olmayan farklılaşması Aort yetersizliği Karbonmonoksit Zehirlenmesi Tirotoksikoz Uzamış hipotansiyon
Hematolojik (İnsitu Tromboz)	Polisitemiya Vera Trombositoz Dissemine İntravasküler Koagülasyon Hiperkoagülabilité Tromboz Trombositopenik Purpura
Çeşitli	Kokain kullanımı Miyokardiyal kontüzyon Normal koroner arterle miyokard infarktüsü Kardiyak kateterizasyon komplikasyonu

Fibrinolitik dönem öncesinde , klinisyenler hastaları tipik olarak günler içerisinde gelişen EKG paternine göre Q dalgalı yada Q dalgasız infarkt geçirmekte olarak sınıflarlardı.Q dalgalı infarktüs sıklıkla transmural infarktüsle sinonim olarak düşünülürken Q dalgasız infarktüslerde genelde subendokardiyal infarktüsler olarak anılırdı (12).

Çalışmalar , önceden var olan aterosklerozun koroner trombozların gelişmesinde çok önemli rol oynadığını göstermiştir. Birçok vakada dikkatli histolojik inceleme ile trombüsün gelişmesi için nidus olarak görev yapan altta yatan aterosklerotik plağın hasarlandığı (örneğin fissür formasyonu) görülür.

Vazospazm ve trombosit agregasyonu koroner arter tıkanmasına yardım edebilir ancak eğer olursa bunlar tıkanmanın tek sebebi değildir. Bazen özellikle infarktüslerin subendokardiyal miyokarda sınırlı olduğu vakalarda trombüsler görülmeyebilir. Böyle vakalarda ateroskleroz nedeni ile zaten tehlikede olan koroner damarların hipoperfüyonu subendokardiyal infarktüs oluşması için yeterli gibi gözükmemektedir (13).

Miyokard nekrozu koroner arter tıkanmasının yaklaşık 20-30 dakikası içinde başlar. Normal şartlar altında , miyokardın subendokardiyal bölgesi ventrikül duvarının en zayıf olarak perfüze olan bölgesidir. Bu bölge sadece epikardiyal koroner arter dallarından kan alan en son bölge olmakla kalmaz , bu alanda mevcut nisbeten yüksek intramural basınçlar da kanın buraya akışını zorlaştırır.

İskemik zedelenmeye karşı artmış bu eğilimden dolayı miyokard infarktüsleri tipik olarak subendokardiyal bölgeden başlar.

Nekroz zonu bundan sonraki birkaç saat boyunca dışarıya doğru genişler, miyokardın orta ve subepikardiyal alanları tutulur. İnfarktüs genellikle 3-6 saatlik bir dönem içinde en gelişmiş boyutuna ulaşır. Bu gelişim süresinde trombolitik ajanların uygulanması ile trombüsün erimesi veya invaziv girişimsel yöntemlerle akımın yeniden sağlanması infarktüsün büyüklüğünü sınırlayabilir.

Mİ' nin lokalizasyonu , tıkanmanın olduğu alan ve koroner dolaşımın anatomisi ile belirlenir. Sol ön inen koroner arterin (LAD) tıkanması tipik olarak sol ventrikülün anterior ve apikal alanlarında ve komşu interventriküler septumda infarktüs oluşturur (anteroseptal Mİ). Sağ koroner arterin tıkanması sol ventrikülün posterior ve bazal kısımlarını ilgilendiren bir çok infarktüsten sorumludur. Koroner dolaşımın temelini oluşturan anatomisi de infarktüsün lokalizasyonu üzerinde önemli etkiye sahiptir. Örneğin sağ koroner arterin (RCA) tıkanması posterior ventrikülü sağ koronerin dalları (sağ baskın dolaşım) tarafından beslenen kişide posterior duvarı sirkumfleks koroner arterin (Cx) dalları (sol baskın dolaşım) tarafından beslenen kişiye göre farklı sonuçlar doğuracaktır.

İnfarktüsün büyüklüğü bazı faktörler tarafından etkilenir. Genel olarak koroner arterlerin daha proksimal segmentlerinin tıkanması, miyokardın tüm kalınlığını ilgilendiren daha büyük infarktüsler meydana getirir. Tam tersine daha distal arter dallarındaki trombüsler daha küçük infarktüsler oluşturmaya eğilim gösterir . İnfarktüs sahası , tıkanma anında mevcut olan kollateral dolaşımın derecesi ile de etkilenir .

Uzun süren koroner ateroskerozu olan hastalarda kronik iskemiye cevap olarak zaman ile kollateral dolaşım gelişebilir. Böyle kollateral damarlar özellikle miyokardın epikardiyal bölgelerinde infarktüsün büyüklüğünü sınırlandırabilir.

Çeşitli koroner arterlerin tıkanma sıklığı ve sonuçta meydana gelen infarktüslerin dağılımı Tablo 2.2 de gösterilmiştir (13).

Tablo 2.2. Çeşitli koroner arterlerin tıkanma sıklığı ve Mİ dağılımı.

Sol Ön İnen Arter (%40-50)	Anterior ve apikal sol ventrikül ; interventriküler septumun anterior 2/3 ü
Sağ Koroner Arter (%30-40)	Sol ventrikülün posterior duvarı ; Interventriküler septumun posterior 1/3 ü (sağ baskın koroner dolaşımı olanlarda)
Sol sirkumfleks Koroner Arter	Sol ventrikülün lateral duvarı (sol baskın koroner dolaşımı olan kişilerde Posterior duvarı da tutabilir)

Miyokard infarktüsleri ventrikül duvar kalınlığının çoğunu tutabilir. Bu durumda “Transmural İnfarktüs” olarak adlandırılır. Miyokardın 1/3 iç kısmına sınırlı olanlara “Subendokardiyal İnfarktüsler” adı verilir. Gerçekte tüm transmural infarktüsler sol ventrikülü tutarlar (interventriküler septum dahil). Bazen posterior

duvar ve septumda olanlar komşu sağ ventrikül duvarına uzanırlar. Sağ ventrikülün veya atriyumların izole infarktüsü nadirdir.

Miyokard infarktüsünün yaşı dokudaki değişikliklere bakılarak tahmin edilebilir.

Tablo 2.3. Mİ'daki doku düzeyinde gelişen olaylar sırası.

Zaman	Makroskopi	Işık Mikroskopisi	Elektron Mikroskopisi
0-30 dakika	Değişiklik yok	Değişiklik yok	Geri dönebilen değişiklikler(Mitokondrilerde şişme,miyofibrillerde gevşeme)
1-2. saat	Değişiklik yok	İnfarkt alanlarının sınırlarında az miktarda “dalgalı lifler”	Geri dönüşümsüz değişimler(Sarkolemmada hasar,electron yoğun mitokondriyel birikintiler)
4-12. saat	Değişiklik yok	Erken koagülasyon nekrozu,ödem, seyrek nötrofiller, minimal kanama	
18-24. saat	Hafif solukluk	Koagülasyon nekrozu devam eder (nükleer piknoz ve parçalanma, sitoplazmik eozinofili)infarktın sınırlarında kasılma alanı nekrozu, nötrofil infiltrasyonu	
24-72 .saat	Solukluk	Miyofibrillerde koagülasyon nekrozu tamamlanır, nötrofillerde erken nucleus parçalanmasının izlendiği yoğun bir nötrofilik infiltrasyon gözlenir	
4-7. gün	Çevresi hiperemik ortası soluk	Nötrofil dolu nekrotik liflerin parçalanma ve fagositozunun erken dönemi,infart sınırlarında granülasyon dokusu gözlenir	

Tablo 2.3.:devamı

10.gün	Sarı renkte yumuşak ve buulmuş, sınırları ise morarmış	Fagositoz ilerler, infarktın periferinde belirgin granülasyon dokusu gözlenir
7-8.hafta	Sert,gri	Fibrozis

2.1.2. Mekanik Komplikasyonlar

Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda , özellikle eğer bunlar transmural ise birkaç önemli komplikasyon görülebilir. Bunlar infarktüsün gelişme sürecinde farklı zamanlarda meydana gelir ve aşağıdaki gibi özetlenebilir:

Papiller Kas Disfonksiyonu

Miyokard infarktüslü hastalarda sıklıkla görülür. Birçok vakada papiller kasın yapıştığı yerde zedelenmiş sol ventrikül duvarının lokal bombeleşmesi ile, papiller kasın iskemisi ve kontraktilitesinin azalması veya kalp yetmezliği tablosunda sol ventrikülün jeneralize dilatasyonu ile meydana gelir. Daha seyrek olarak (Mİ'lü vakaların %1'inden daha azında) infarktüse uğrayan papiller kas rüptüre olabilir. Korda tendineaların ayrılmasına ve ciddi mitral yetmezliğine yol açar. Papiller kas rüptürü infarktüsün gelişmesinden yaklaşık 3 gün sonra en sıktır. Akut sol ventrikül yetmezliğine yol açar ve yüksek mortalite oranı ile birlikte dir.

İnfarktüsün Eksternal Rüptürü

Mİ'lü vakaların en çok %13 kadarında oluşur. Genellikle infarktüsün ilk 2 haftası boyunca her hangi bir zamanda olabilir , fakat miyokardın ileri derecede yumuşadığı, granülasyon dokusu ve fibrozisin zayıf olarak geliştiği 4-7.günler arasında en sıktır. Bu rüptür vakaların %1-3'ünde interventriküler septuma doğru olabilir ve soldan sağa şanta yol açar.

Mural Trombüsler

Endokard yüzeyinde gelişebilen ve potansiyel sistemik emboli kaynakları olabilen diğer bir komplikasyondur. Bu trombüsler özellikle ventrikülün anevrizmatik olmuş bölümlerinde gelişir ve yoğun endokardiyal fibrozis alanı oluştururlar.

Akut Perikardit

Klinik olarak Mİ'lü hastaların en çok %15 kadarında transmural infarktüsün gelişmesinden sonra 2-4 gün içinde veya birkaç ay içinde gelişebilir. Önemli perikardiyal effüzyona sebep olabilir.

Ventriküler Anevrizmalar

Geniş transmural infarktüslerin geç komplikasyonlarından biridir. Nonkontraktıl fibröz miyokardın sistol esnasında dışarıya doğru çıkıntı yapması ile meydana gelir. En sık anteroapikal bölgede oluşur. İçinde trombüs barındırabilip tekrarlayan embolilere sebep olabildiği gibi konjestif kalp yetmezliği, papiller kas disfonksiyonu ve aritmilere sebep olabiliyorlar.

2.2.Perikardın Anatomisi ve Fizyolojisi

Perikard iki katmandan ibarettir (14). Visseral ve Pariyetal perikardiyumun fizyolojisi ve yapısı farklıdır.

2.2.1.Pariyetal Perikard

Pariyetal perikard , sağlığında perikard hastalığı olmayan kişilerin ölümü sonrası ölçümlerine göre 2 mm kalınlığında kalp yüzeyinin çoğunu örten fibröz bir banttır. Pariyetal perikard büyük ölçüde asellüler olup hem kollajen hemde elastin lifler içermektedir. Kollajen belki de esas yapısal bileşen olup perikard hafifçe gerildiğinde dalgalı demetler şeklinde görülmektedir. Daha fazla gerildiğinde lif demetleri düzleşmekte ve doku sertliğini arttırmaktadır.

2.2.2. Visseral Perikard

Visseral perikard kalbin epikard yüzeyine yapışık mezotel hücreleri içeren bir seröz membrandan ibarettir.Visseral perikard büyük damarların çıkış yerlerinde geriye doğru kıvrılarak kesintiye uğramaksızın pariyetal perikardın iç yaprağını oluşturmaktadır.

Bu iki katman arasında perikard boşluğu bulunmaktadır. Visseral perikardın kıvrım yeri her bir kava damarının sağ atriyumla kavşak noktasının birkaç santimetre proksimaline rastlamaktadır. Bu nedenle bu damarların bir bölümü perikard kesesi içerisinde kalmaktadır. Sol atriyum arkasında bu katman perikardın oblik sinüsü hizasında da kıvrılmıştır. Sonuçta sol atriyum büyük ölçüde ekstraparikardiyal bir oluşumdur.

Pariyetal perikard diyafram, sternum ve ön mediastendeki diğer oluşumlara ligamentlerle bağlıdır. Bu bağlar solunum fazı ve vücudun postüründen bağımsız olarak kalbin göğüs boşluğu içinde oldukça sabit durumda kalmasını sağlar. Kardiyovasküler sistemle ilişkisiz tek makro oluşumlar pariyetal perikardla örtülü frenik sinirlerdir.

Perikardiyektomi herhangi bir olumsuz sonlanıma neden olmamasına rağmen normal perikard da işlevseldir. Belirtildiği gibi göğüs boşluğu içinde kalp oldukça sabit konumda kalmaktadır. İnfeksiyonlara karşı bariyer görevi üstlendiği gibi visseral ve pariyetal katmanları arasında kayganlaştırıcı fonksiyonu vardır. Perikard oldukça iyi innerve olur. Ayrıca mekanik ve kemoreseptörler ve frenik afferentleri de taşır (15).

Bu reseptörlerin işlevi tam olarak anlaşılmamış olmasına rağmen büyük olasılıkla perikard ve epikardın veya her ikisinin irritasyonundan kaynaklandığı düşünülen reflekslerin oluşumunda ve perikarda ağrı uyarılarının taşınmasında rol oynamaktadırlar. Perikard ayrıca prostoglandinler ve epikard-perikard sinir iletileri trafiği ve koroner reseptörler üzerine etkileri ile koroner tonüsü düzenleyebilmektedir(16) .

Perikardiyum normalde plazma ultrafiltratı olan 50 ml'ye kadar seröz bir sıvı içermektedir. Visseral perikardiyumun hem normal hem de hastalık durumlarında perikardiyal sıvının kaynağı olduğuna inanılır. Total protein konsantrasyonu plazmanınkinden düşüktür fakat daha yüksek bir albümin oranı bulunur. Bu sıvıda ayrıca perikardiyal kavitedeki kayganlaştırıcı olarak görev alan fosfolipidler de mevcuttur. Perikardiyal sıvıda çok sayıda prostoglandin bulunur ve kardiyak elektrofizyolojik özellikleri düzenlediklerine inanılmaktadır (16) .

Normal perikardın en iyi tanımlanmış mekanik işlevi kalp hacmini kısıtlayıcı etkisidir (17,18) . Bu işlev perikard dokusunun mekanik özelliklerini yansıtmaktadır(19). Fizyolojik ve daha düşük kalp hacimlerine karşılık gelen düşük gerimlerde doku oldukça esnektir. Yani düşük güçler daha fazla gerime yol açmaktadır. Gerim arttıkça perikard hemen hemen birden sertleşerek daha fazla gerime direnç gösterir. Bu geçişin olduğu perikard-gerim-zorlanma noktası fizyolojik kalp volümlerinin biraz üstünde olasılıkla kollajen demetlerin düzleşmesine bağlı gerimlere karşılık gelmektedir.

Burada basınç-volüm ilişkisi sadece dokunun özelliklerine paralellik göstermektedir. Kompliyans göstermeyen segmente göre kompliyant segmentte oldukça ani düz bir trasenin görüldüğü değişiklik oluşur. Bu değişim ise normal kalp volümünün üst sınırına ulaştığında gerçekleşir. Dolayısı ile perikard kesesi oldukça düşük bir rezerv volüme sahiptir. Rezerv volüm aşıldığında kese içinde kalp yüzeyini etkileyen basınç hızla artar ve bu basınç kalp odacıkları içine iletilir. Perikard basınç-volüm ilişkisinin eğri kalıbı kritik efüzyon düzeyine erişildiğinde oldukça düşük miktarlarda ilave sıvı artışları perikard içi basınçlarda büyük artışlara neden olur ve kalp fonksiyonlarını belirgin derecede etkiler. Aksine tamponat hastalarında az bir miktar sıvının alınması bile çarpıcı iyileşmelere yol açabilmektedir (4) .

Perikardın kalp yüzeyini etkileme gücü dolumu anlamlı derecede sınırlayabilmektedir . intrakaviter dolum basıncı bileşeni ise perikard basıncının geçiş dönemini temsil etmektedir. Değişik kalp volümlerinde doğrudan perikard kesesi içindeki basınç ölçülerek perikard basınç – volüm ilişkisi kalıbı belirlenmiştir. Bu amaç ile temas basıncını ölçmek üzere tasarlanmış cihazlar kullanılmaktadır (20,21) .

Bu çalışmalar özellikle kalp volümünün üst sınırı aşıldığında belirgin bir temas basıncının varlığını göstermektedir. Sol kalbe göre dolum basıncı daha düşük olan sağ kalp için temas basıncı orantısal olarak daha çok önem taşımaktadır. Bu çalışmaların bir bölümünde perikard basıncının gerçekte sağ kalp dolum basıncına hemen hemen eşit olduğu saptanmıştır (21) . Buna karşın bazı yazarlara göre (20) sağ kalp için yine daha önemli olmakla birlikte bu basınç o kadar yüksek değildir.

Perikardiyotomi öncesi ve sonrası sağ ve sol ventrikül veya sağ ve sol kalp diyastolik volümdeki değişikliği saptayarak perikardiyal basınç tahmin edilmiştir (17,18) . Belirlenen volümde basınçtaki herhangi bir azalma bu volüm düzeyindeki efektif perikard basıncını ifade eder. Bu yöntem doğrudan basınç ölçmelerindeki olası artefaktlardan kaçınma avantajını sağlamaktadır.

Normal perikardın kalp volümünü birden kısıtlayabildiği ve ölçülen intrakaviter dolum basıncını etkileyebildiği açıktır. Ayrıca pre-operatif kalp volümlerinin normal olduğu kalp cerrahisi ile perikardiyotomi geçiren hastalarda perikardın normalde dolumu kısıtlayıcı engel kaldırıldığında post-operatif dönemde kalp kitle ve volümünde uyumlu hafif artışlar olduğu gösterilmiştir (22) .

Aynı zamanda normal perikard diyastolün etkileşimine veya intrakaviter dolum basıncının komşu kalp odacıklarına iletimine de katkıda bulunmaktadır. Örneğin sağ ventrikül diyastol basıncının bir bölümü interventriküler septumdan sol ventriküle geçer ve sol ventrikül diyastol basıncına katkıda bulunur. Dolayısıyla varlığı sağ ventrikül intrakaviter basıncını arttırdığı gibi, diyastol etkileşimini de güçlendirmektedir. Bu demektir ki kalp volümü fizyolojik erim üstüne çıktığında perikard giderek artan oranda intrakaviter dolum basınçlarına dıştan temas basıncı nedeni ile dolaylı olarak katkıda bulunur (4) .

Gerçekte kalp odacıkları , perikardiyal kese içinde göreceli olarak sabit bir total hacimde fonksiyon görmeye zorlanırlar. Sonuç olarak perikardiyal hacim anormal olarak büyük olduğunda , bir odacık dolusunda karşı taraftaki odacığın dolumunun zararına olacak şekilde artış ortaya çıkar. Örnek olarak inspirasyon sırasında sağ ventriküler dolum arttıkça interventriküler septum sola kayarak sol ventriküler dolumu ve çıkımı engellemektedir. Ventriküller arası bağımlılıktaki artış, kardiyak tamponattaki *Pulsus Paradoksus*'un altta yatan patofizyolojik mekanizmasıdır (23) .

2.3. Akut Perikardit

Akut perikardit bir veya 2 haftadan daha uzun süreli olmayan çeşitli hastalıklarla ortaya çıkan perikard inflamasyonu ve bulguları ile tanımlanmaktadır (Tablo2-4) . Ancak olguların çoğu idiyopatiktir (24,25).

Tablo 2.4. Akut Perikarditin Etyoloji, Görülme Sıklığı ve Patogenezi (26).

Etyoloji	Görülme Sıklığı%	Patogenez
İnfeksiyöz Perikardit		
*Viral (Coxsackie A9,B1-4, Echo 8,Kabakulak ,EBV;CMV, Varisella,Rubella,HIV,Parvo B19)	30-50	Neden olan ajanın çoğalması ve yayılması ve toksik maddelerin perikard dokuya salınması seröz, seröfibrinöz ya da hemorajik (bakteriyel,viral,tbc,fungal) ya da pürülan inflamasyona (bakteriyel) neden olur
*Bakteriyel(Pnömonokokozis, Meningokokozis,Gonokokozis, Hemofilus,Treponemapallidum, Boreliozis,Klamidya,Tbc)	5-10 ^a	
*Fungal(Kandida,Histoplazma)	Nadir	
Tablo2.4.:devamı		
*Paraziter (Entamoeba histolitika, Ekinokok,Toksoplazma)	Nadir	

Sistemik Otoimmün Hastalıklarda Perikardit

*Sistemik Lupus Eritematozus	30 ^b	Temel hastalığın kardiyak belirtileri, genellikle klinik olarak hafif yada sessiz seyreder
*Romatoid Artrit	30 ^b	
*Spondilitis ankilopoetika	1 ^b	
*Sistemik sklerozis	>50 ^b	
*Dermatomiyozis	Nadir	
*Periarteritis Nodosa	Nadir	
*Reiter Sendromu	2 ^b	
*Ailevi Akdeniz Ateşi	0.7 ^b	

Tip II Otoimmün Süreç

*Romatizmal ateş	20-50 ^b	Sekonder infeksiyon veya cerrahi girişim sonrası sıklıkla akut fazda cerrahi girişimden sonra 10-14 gün içinde P.epistenokardia sık türü
*Postkardiyotomi sendromu	20 ^b	
*Postmiyokard infarktüs sendromu	1-5 ^b	
*Otoreaktif (kronik) perikardit	23,1 ^a	

Çevrede bulunan organların Hastalıklarında perikardit ve perikariyal effüzyon

*Akut Miyokard İnfarktüsü (perikarditis epistenokardika)	5-20 ^b	Transmural miyokardiyal infarktüstten 1-5 gün sonra Eşlik eden epimiyokardit Diseksiyon:Hemorajik Perikard effüzyonu
*Miyokardit	30 ^b	
*Aort Anevrizması	Nadir	
*Akciğer infarktüsü	Nadir	
*Pnömoni	Nadir	
Tablo 2.4.:devamı	Nadir	
*Özefagus hastalıkları	Nadir	

*Konjestif kalp yetersizliğinde hidroperikardiyum	Nadir	
*Paraneoplastik perikardit	Sık	
Metabolik Hastalıklarda Perikardit		Doğrudan neoplastik infiltrasyon yok
*Renal yetersizlik (Üremi)	Sık	
*Miksödem	30 ^b	Viral,toksik ya da otoimmün seröz,kollestrolen zengin perikard effüzyonu, membranöz kaçak
*Addison hastalığı	Nadir	kolestrolün transüstasyonu (steril serofibrinöz perikard effüzyonu)
*Diabetik ketoasidoz	Nadir	
*kolestrol perikarditi	Çok Nadir	
*Gebelik	Nadir	
Travmatik Perikardit		Yüzeyel konverjuan ışın uygulamasının başlatılmasından sonra daha az sık
*Doğrudan hasar (penetran toraks Yaralanması,özefagus perforasyonu Yabancı cisimler)	Nadir	
*Dolaylı hasar (penetran olmayan toraks Yaralanması,mediastinal ışınlama)	Nadir	
Neoplastik Perikard Hastalığı		Seröz ya da fibrinöz, sıklıkla hemorajik effüzyon
*Primer tümörler	35 ^a	
*Sekonder metastatik tümörler	Nadir	Malign hücrelerin infiltrasyonu sırasında eşlik eden hastalık
*Akciğer karsinomu	Sık	
*Meme karsinomu	40 ^c	
*Mide ve kolon karsinomları	22 ^c	
*Diğer karsinomlar	3 ^c	
Tablo 2.4.:devamı		
*Lösemi ve lenfoma	6 ^c	

*Melanom	15 ^c	
*Sarkom	3 ^c	Seröz,Fibrinöz,bazen hemorajik perikard
*Diğer tümörler	4 ^c	effüzyonu,şüphe edilen viral ya da otoimmün sekonder immünopatogenez
İdiopatik Akut Perikardit	3,5 ^a diğer serilerde >50	

^a : Perikardiyosentez, perikardiyoskopi ve epikardiyal biyopsi uygulanan ardışık 260 hastadan oluşan topluluğa ilişkin yüzde (Marburg perikardit kayıtları,1988 ile 2001 arasında).

^b : Belirli hasta topluluğunda perikardit görülme sıklığına ilişkin yüzde (Örnek, Sistemik Lupus Eritematozusu olanlar).

^c : Neoplastik perikarditi olan hasta topluluğuna ilişkin yüzde.

2.3.1.Akut Perikarditin Tip II Otoimmün Sürecinde Ortaya Çıkabilen Miyokard İnfarktüsü Sonrası Erken Dönemde Perikardit ve Dressler Sendromu

Bir miyokard infarktüsünden sonraki ilk 1-3 gün ile 1 haftayı geçmeyecek süre içinde erken perikardit oluşur. Komşu visseral ve pariyetal perikardı etkileyecek bir inflamasyon ile transmural nekrozun oluşması erken perikardite sebep olur. Perikardit oluşumu büyük olasılıkla infarktın genişliği ile alakalıdır. Bu sonuca otopsi çalışmaları ile varılmıştır. Geniş Q dalgalı Mİ'li olguların %40'ı perikardit inflamasyonludur (27).

Postinfarktüs perikarditin iki türü ayıt edilebilir (28) :

- Erken tür (Epistenocardica perikarditi)
- Gecikmiş tür (Dressler Sendromu)

Doğrudan eksüdasyona bağlı olarak ortaya çıkan Epistenocardica pericarditi transmural miyokardiyal infarktüslerin %5 ile 20'sinde görülmekle birlikte nadir olarak klinik açıdan farkına varılır. Dressler Sendromu miyokard infarktüsünün klinik olarak başlamasından bir hafta ile birkaç ay sonra , post- kardiyak hasar sendromunun belirti ve bulgularına benzer belirti ve bulgular ile ortaya çıkar (27). Trombolitik ve mekanik revaskularizasyon tedavisinin kullanımı bu formdaki perikardit oluşumunu en az %50 azalttığı ortaya konmuştur. Klinik kriterler baz

alındığında , Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI) çalışmasında trombolitik tedavi alan vakalardaki erken perikardit oluşumu sadece %5 ile %6 arasında idi. Ayrıca, erken trombolitik tedaviye başlanması perikardit insidansını azaltmaktadır (4).

Perikardiyal veya plevral efüzyonların veya her ikisinin birden eşlik ettiği plevroperikardiyal tutulum geç perikarditin tanımlayıcı özelliğidir. Bu sendrom ilk olarak Dressler tarafından tanımlanmıştır. Geçmişte Mİ'lü olguların %3-4 ünde ortaya çıkacağı tahmin edilirdi. Fakat reperfüzyon tedavisinin yaygın olduğu bu sıralarda Dressler sendromu oluşumunda dikkat çekici bir azalma olduğu genel bir kanıdır. Nekroz olduğu zaman miyokardiyal hücreler hassaslaştığından Dressler sendromunun bir otoimmün etyolojisi olduğuna inanılır. Spesifik olmamalarına rağmen klinik belirti veren olgularda antimiyoardiyal antikorlar saptanmıştır (18). Daha önce de belirtildiği gibi Dressler sendromu plevra ve perikardı tutan bir poliserozittir. Mİ sonrası erken perikarditin aksine bu sendromda inflamasyon yaygındır ve sadece miyokardın hasar gören kısımları ile sınırlı değildir. Ayrıca son dönemlerde ablasyon veya pulmoner emboli ve infarkt gibi bir takım kardiyak olmayan işlem veya hastalıklardan sonra da Dressler benzeri perikardiyal sendromun geliştiğini ifade eden yayınlar mevcuttur. Bu çalışmalarda sağ ventriküler miyokard hasarı ve kardiyojenik olmayan pulmoner ödemin bu tablonun oluşmasında rolü olduğu ileri sürülmektedir (33,34,35,36).

Bazı yayınlar aynı zamanda klinik benzerlikten dolayı Dressler sendromunu kardiyak yaralanma sonrası sendromunun alt kollarından biri olarak göstermektedir. “*Postcardiac injury*” sendromu olarak adlandırılan kardiyak hasar sonrası ortaya çıkan sendrom postmiyoardiyal infarktüs sendromu (Dressler) , postkomissürotomi sendromu ve postperikardiyotomi sendromu olarak alt kollara ayrılmaktadır. Postkardiyak injuri sendromu kardiyak cerrahi, perkütan girişimler, pacemaker implantasyonu ve radyofrekans ablasyon sonrası gözlenebilmektedir(39). Bu sendrom plöretik göğüs ağrısı, az miktarda ateş, anormal akciğer grafisi ve eksüdatif perikardiyal ve/veya plevral efüzyon gözlenmesi ile karakterizedir. Kimi yayınlar bu sendromun gelişmesi ve hasar gören miyokard dokusunun genişliği arasında doğru orantı olduğunu ve dolayısıyla transmural miyokard infarktüslerinden sonra oluştuğunu savunurken bazı otorlar bu sendromun sessiz koroner olaylar veya ST

elevasyonsuz miyokard infarktüslerinden sonra da gelişebildiği inancındadırlar(40). Patofizyolojisinde ise kardiyak doku hasarından sonra ortaya çıkan antijenlere karşı oluşan otoantikolar rol oynar. Tedavide nonsteroid ilaçlar ve kortikosteroidlerin kullanımı olsa da kardiyak cerrahi sonrası profilaktik olarak kortikosteroid kullanımı bu sendromun ortaya çıkışında efektif bir yaklaşım değildir (35,39,40).

Genel olarak Mİ sonrası erken perikardit asemptomatiktir. Mİ sonrası 1-3.gün içinde sürtünme sesinin oskültasyonu ile erken perikardit tanısı konur. Ancak sürtünme sesi gelip geçicidir. Bu ses geçici monofazik, bifazik ve bazen trifazik olabilir. Plevral efüzyon bulunabilir. Ateş (genellikle $< 39^{\circ} C$), kırıklık ve kas ağrısından oluşan prodrom dönem sık görülmekle birlikte yaşlı hastalarda ateş gözlenmeyebilir. Başlıca semptomlar arasında retrosternal ya da prekordiyal göğüs ağrısı (Trapezius bölgesine yayılabilir, plöretik olabilir ve pozisyon değiştirmekle şiddeti değişebilir, iskemiye taklit edebilir), balgamın eşlik etmediği öksürük ve nefes darlığı bulunmaktadır. Perikarditte sıklıkla (global ya da bölgesel miyokard fonksiyon bozukluğu, kas ağrıları ya da rabdomiyolizis, Troponin I, Troponin T, MB kreatin kinaz, miyogloblin ve tümör nekrozis faktörünün serum düzeylerinde yükselme ile birlikte) bir miktar miyokardit eşlik edebilir.

Oskültasyon ile yeni bir S3 kalp sesinin duyulması , EKG’de konveks olarak yükselmiş olan J-ST segmentinin bulunması, İndium-111 ile işaretlenmiş anti-miyozin antikolarının fiksasyonu ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yapısal değişikliklerin bulunması, en başta ekokardiyografide perikard mayininin gösterilmesi, düşündürücü olmalıdır.

Ancak üzerinde durulması gereken nokta EKG değişikliklerinin genellikle miyokard infarktüsüne bağlı değişiklikler ile gölgelenmekte olmasıdır. Erken postmiyokardiyal infarktüs sendromunu düşündürürken daha önce ters dönmüş olan T dalgalarının düzelmesinin gözlenmemesi güçlü şekilde postMİ perikarditi düşündürmektedir (27,29). Postinfarktüs perikard efüzyonununun 10 mm’nin üzerinde olması durumu en sık olarak hemoperikardiyum ile ilişkilidir ve bu hastaların 2/3’ünde tamponad veya serbest duvar rüptürü gelişebilir . Acil cerrahi girişim uygulanması yaşam kurtarıcıdır. Buna karşılık bunun olası olmadığı ya da kontrendike olduğu durumlarda perikardiyosentez ve intraperikardiyal fibrin zank uygulaması, subakut tamponat için bir alternatif oluşturabilir (30).

Tamponadın izlenmesi, ayırıcı tanının yapılması ve tedavi düzenlemelerinin gerçekleştirilmesi için hospitalizasyona gereksinim duyulur. Koroner kan akımını arttıran İbuprofen tercih edilecek ilaç olmalıdır (31). Aspirin de 2-5 gün süre ile her 4 saatte 650 mg'a kadar kullanılabilir. Diğer nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) infarktüs bölgesinin incelenmesi açısından risk oluştururlar (32) . Sadece dirençli semptomların varlığında kortikosteroid (Kanat düzeyi B,Sınıf IIa endikasyon) tedavisi uygulanabilmekle birlikte bu durum Mİ'nün iyileşmesinde gecikmeye sebep olabilir (26).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalına ST elevasyonlu Mİ tanısı ile yatırılan hastalarda prospektif olarak yapılmış olup Etik Kurulu'nun 17 Şubat 2009 tarih ve 03 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Miyokard infarktüsü geçirenlere yönelik gelişen yeni ve hızlı tedavi uygulamalarının yaygınlaştığı günümüzde postmiyokardiyal infarktüs perikarditi “Dressler Sendromu” nun prevalans ve insidansında eskiye nazaran değişiklik olup olmamasını araştırmak üzere kliniğimize miyokard infarktüsünün akut evresinde veya reperfüzyon yapılmadan geç dönemde başvuran hastalar yatırılarak kliniğine göre uygun standart tedavileri başlatıldı.

Tipik iskemik göğüs ağrısı sonrasında ST elevasyonu ile başvuran ve kardiyak biyomarkerleri müsbet saptanan hastalar ST yükselmeli AMİ olarak kabul edilerek çalışmaya alındı. Hastalar reperfüzyon sağlanan ve sağlanamayan olarak iki ana grupta incelendiler. Hastaların mevcut klinik tablolarına eşlik eden diğer kronik hastalıkları araştırıldı. İleti bozuklukları gelişen hastaların destek tedavileri düzenlendi.

Hastalar ve birinci derece akrabaları Mİ'nün komplikasyonlarından biri olan Dressler sendromu, bulgu ve oluşturabileceği semptomlar , tanı yöntemleri ve perikarditin oluşturabileceği tamponat gibi komplikasyonlar hakkında bilgilendirildi ve arandıkları günler dışında semptomları ortaya çıkacak olursa 7 gün 24 saat direkt ulaşabilecekleri ilgili hekimlerin telefon numaraları verildi. Hastalar bilgilendirildikten sonra takiplerine dair onamları alındı.

Bu hastalar kliniğimize başvuru anındaki durumuna göre tedavileri Perkütan Koroner Girişim (PCI), Trombolitik (doku Plazminojen Aktivatörü (t-PA) veya Streptokinaz (STK)), Konservatif (anfraksiyone heparin infüzyonu veya sadece anti-iskemik) tedavi olarak düzenlenerek Mİ tarihinden sonraki 3 ay boyunca takibe alındı. Kliniklerine göre başlanan tedavilerin reperfüzyon yönünde başarı veya başarısızlıkları kaydedildi.

Hastalar miyokard infarktüsünü geçirdikten sonraki 15.gün , 1.ay sonu ve 3.ay sonu olmak üzere 3 defa telefonla aranarak daha önce bilgilendirilmiş oldukları

Dressler sendromu yönündeki semptomların gelişip gelişmediği hakkında bilgi alındı. Dressler sendromu yönünde veya başka bir hastalık yönünde semptomları olduğunu ifade eden hastalar kontrollere alındı.

Plevroperikardiyel göğüs ağrısı olan $>37,5^{\circ}\text{C}$ ateş tarifleyen , ve eritrosit sedimentasyon hızı artışı gözlenen hastalar Dressler yönünden araştırılmak üzere kontrol edildi. Bu üç tanımlayıcı kritere ek olarak ; perikard sürtünme sesi , EKG değişiklikleri, lökositöz, pulmoner infiltrasyon ve perikard efüzyonu da olan hastalar Dressler, esas tanımlayıcı üç kriterden ikisini taşıyan hastalar ise olası Dressler sendromu olarak kabul edildi.

Hastaların kontrollerindeki fizik muayenede özellikle Frotman, Ateş araştırılarak EKG, Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH), Hemogram , Troponin ve Ekokardiyografi (EKO) bulguları gözden geçirildi.

Dressler sendromu yönünde bulguları saptanan olgular hospitalize edilerek tedavilerinin düzenlenmesi planlandı.

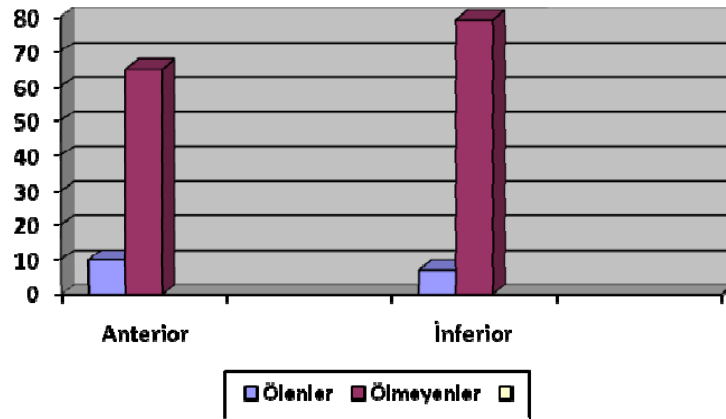
Diğer sistem hastalıkları yönünde şikayetleri olan hastalar ilgili bölümlere yönlendirildi.

İstatistiksel analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizleri yapmak için “SPSS 16,0 İstatistik paket programı” kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde ortalama, standart hata, minimum ve maksimum değerler gibi tanımlayıcı istatistiksel metodlar ve oranlar kullanıldı.

4.BULGULAR

Çalışmamıza hastanemize başvuran ST elevasyonlu miyokard infarktüsülü 161 olgu alındı ancak bu hastalardan 17'si Dressler sendromunun ortaya çıkışı için uygun süre geçmeden ilk hafta içinde kaybedildiğinden çalışma dışında bırakıldılar. MI sonrası üç aylık izlem süresini tamamlayan toplam 144 hasta ile çalışma tamamlandı. Erken evrede ölenlerin %58,82'si (n=10) anterior lokalizasyonunda, %41,18'i (n=7) inferior lokalizasyonunda MI ile başvurmuşlardı (şekil 4.1.).



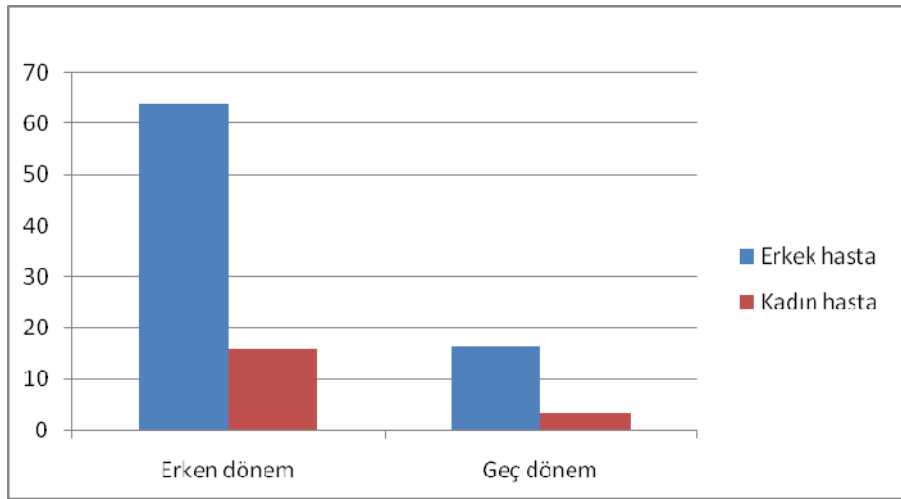
Şekil 4.1. Ölümün MI lokalizasyonlarına göre dağılımı.

Bu 17 kişilik gruba ek olarak hastalardan 3'ü daha çalışma sürecinde kaybedildi ancak bu 3 hastanın 2'si birer ay diğeri ise 3 ay Dressler sendromu açısından takip edildikten sonra kaybedildiğinden çalışmadan çıkarılmadılar. Ölümün biri (%5) hastane dışında ve 3. aydan sonra, biri (%5) 1. ayın sonunda stent oklüzyonuyla re-MI ile gelen bir hastada hastanede, diğeri (%5) 1. ayın sonunda entübe olarak takip edilen postressüsitasyon sendromlu bir hastada hastanede ve diğeri 17'inin (%85) hepsi de hastane içinde gerçekleşti (ölümün %95'i hastane içinde).

Çalışmaya alınan toplam 144 hastadan %80,56'sı (n=116) erkek %19,44'ü ise (n=28) kadın idi. Bunların en genci 32 en yaşlısı 87 yaşında olup ortalama yaş $58,9 \pm 13$ olarak hesaplandı .

Bu hastaların tedavileri başvuru saati ve o anki klinik durumlarına göre düzenlendi. Hastalar ağrının oluşundan sonraki geliş saatlerine göre "Erken dönem" ,

“Geç dönem” ve “Geçirilmiş MI” olarak gruplara ayrıldı. Erken dönemde başvuranlarda reperfüzyon için uygulanan tedavi sonunda reperfüzyonun gerçekleşip gerçekleşmediği araştırılarak uygun gruba alındılar, geç dönem veya geçirilmiş MI olarak değerlendirdiklerimiz direkt reperfüze olamayanlar grubuna alındılar. Geliş saatlerine göre hastaların %27,08’i (n=39)<2.saate kadar, %42,36’sı (n=61) 2-6.saate kadar, %11,81’i (n=17) 6-12.saate kadar olan erken evrede başvurular, %18,75’i (n=27) >12.saatte geç dönemde başvurular. Bunların cinsiyete göre dağılımı şekil 4.2.’de gösterilmektedir (Şekil 4.2).

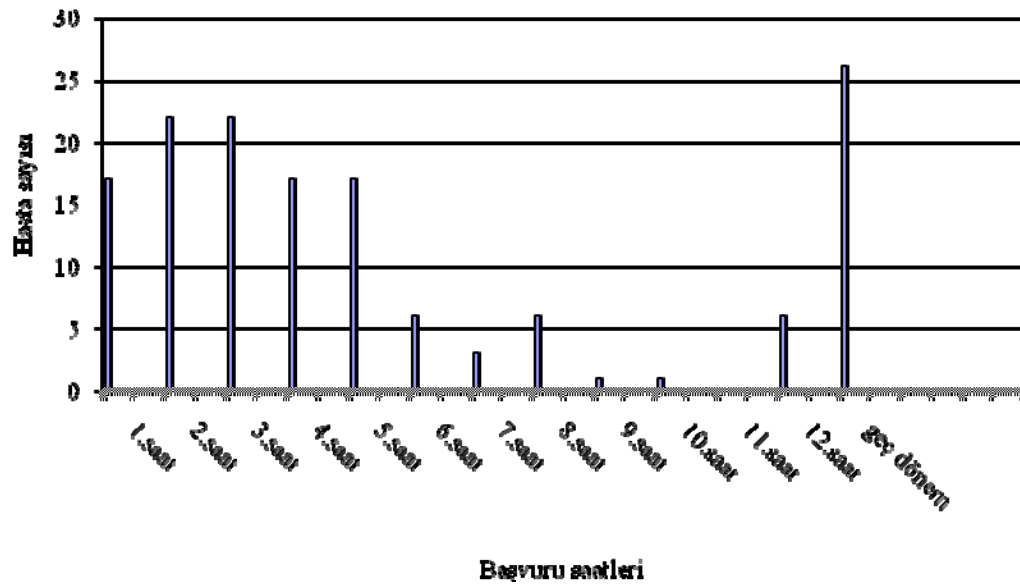


Şekil 4.2. Hastaneye ağrıdan sonraki başvuru saati ve cinsiyete göre hasta dağılım oranları.

Hastaların gelişlerindeki klinik durumlarına göre tedavi seçimleri yapıldı. %36,81 hasta (n=53) Mİ’nün akut döneminden sonra müracaat ettiklerinden geçirilmiş Mİ olarak kabul edilip sadece anti-iskemik tedavileri düzenlendi, %40,97 (n=59) hasta primer müdahaleye alınarak perkütan koroner girişim uygulandı, bunların 3’ünde (%5,08) reperfüzyon sağlanamadı. Hastaların %20,14 (n=29)’u trombolitik tedavi aldı bunları %16,67 ile (n=24) t-PA alanlar ve %3,47 (n=5) ile STK alanlar oluşturuyordu. Hastaların %2,08’ine (n=3) ise Litik + PCI uygulandı. Yani trombolitik uygulanan ve reperfüze olmayan 3 hasta PCI ile reperfüze edildi ancak PCI ile reperfüze edilemeyen 3 hastaya konservatif tedavi verildi. Toplam 56 hasta reperfüze olmayan olgu grubunu oluşturdu.

Başvuran MI'lı hastaların ikisinin etyolojisinde bir hafta öncesinde elektif olarak Koroner Arter Hastalığı (KAH) saptanması üzerine implante edilen stentin erken oklüzyonu, birinde Behçet hastalığı , diğerlerinde ise ateroskleroz rol oynamaktaydı.

Hastaların başvuru saatlerine göre şematik dağılımı bir grafik ile gösterilmiştir (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hastaların başvuru saatlerine göre dağılımları.

Mİ lokalizasyonları İnferior ve Anterior olarak genellendi. Anterior lokalizasyonuna anterior, anteroseptal ve yaygın önyüz Mİ geçirenler dahil edilirken diğer lokalizasyonlar İnferior olarak ele alındı.

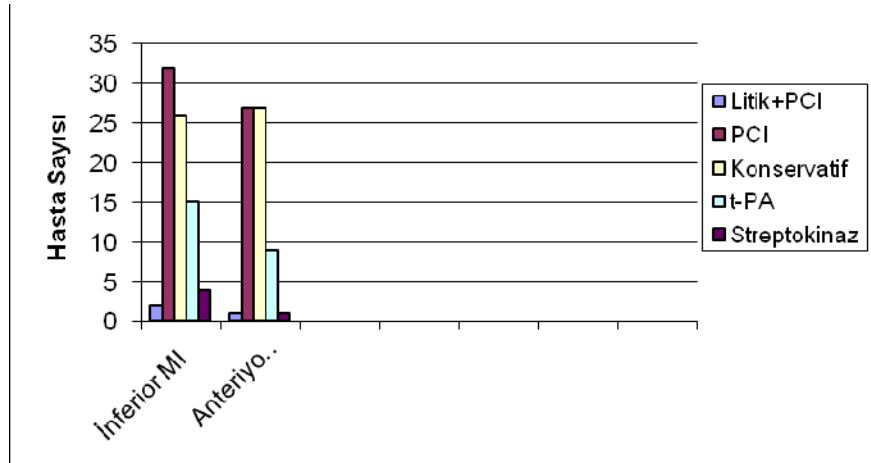
Anterior lokalizasyonda toplam 65 kişi olup tüm hastaların %45,14'ünü oluşturuyor. Bunların %43,08'i (n=28) anterior Mİ, %36,92'si (n=24) anteroseptal Mİ, %20'si (n=13) yaygın önyüz Mİ olarak başvurdular.

Anterior lokalizasyonluların tedavi dağılımları ise %41,54'ü (n=27) PCI, %13,84'i (n=9) t-PA, %1,54'ü (n=1) STK, %1,54'ü (n=1) Litik + PCI , %41,54'ü (n=27) ise revaskülarize edilmeyip ve konservatif tedavi şeklinde gözlemlendi. Bu lokalizasyondaki olguların %55,38'i (n=36) reperfüze edilebilmişken %44,62'sinde (n=29) reperfüzyon sağlanamadı.

İnferior lokalizasyonlular toplam 79 kişi olup tüm hastaların %54,86'sını oluşturuyordu. Bunların %68,35'i (n=54) inferior Mİ, %2,53'ü (n=2) inferior + lateral + sağ Mİ, %2,53'ü (n=2) inferior + lateral + posterior Mİ, %2,53'ü (n=2) inferior + lateral + posterior + sağ Mİ, %13,92'si (n=11) inferior + sağ Mİ, %3,8'i (n=3) inferior + posterior Mİ, %1,27'si (n=1) lateral Mİ, %3,8'i (n=3) inferior + lateral Mİ , %1,27'si (n=1) ise kronik RCA total lezyon ve LAD'den kollaterali olduğu için inferior + yaygın önyüz Mİ olarak ST elevasyonu EKG'ye yansıyan ancak etkilenen bölge Q yerleşimine göre inferior lokalizasyonda saptanan bir hastadan oluşuyordu.

İnferior lokalizasyonluların tedavi dağılımları %40,51'i (n=32) PCI, %18,99'u (n=15) t-PA, %5,06'sı (n=4) STK, %2,53'ü (n=2) litik + PCI şeklinde olup %32,91'i ise revaskülarize edilemeyip konservatif tedavi alanlardı. Bu grubun %65,82'si (n=52) reperfüze edilebilmişken %34,18'inde (n=27) reperfüzyon sağlanamadı.

Hastaların başvuru anındaki klinik durumlarına göre belirlenen tedavi biçimleri Mİ lokalizasyonlarına göre şematik olarak Şekil 4.4.'de gösterildi.



Şekil 4.4. farklı MI lokalizasyonlarında hastanın kliniğine göre uygulanan tedavi

Tüm hastaları verilen tedaviler sonrasında reperfüzyonun sağlanıp sağlanamaması üzerine iki gruba ayırdık. Reperfüzyon sağlanan grupta toplam 88

hasta mevcuttu, bunlar tüm hastaların %61,11'ini oluşturuyordu. Bunların 18'i kadın, 70'i ise erkekti. Kadınların ortalama yaşı bu grupta 65 saptanırken ortalama erkek yaşı 58'idi. Bu gruptakiler başvurdukları gibi reperfüzyon tedavisine başlandı için ortalama müracaat saati ve müdahale saatleri 4°1'8'' olarak saptandı. Reperfüzyon sağlanamayan hasta grubu da 56 olgu içeriyordu, bu da tüm hastaların %38,89'unu oluşturuyordu. Bunların 10'u kadın 46'sı ise erkekti. Kadınların ortalama yaşı reperfüzyon sağlanamayanlar grubunda 57 erkeklerin ortalama yaşı da 56 saptandı. Bu hastaların ortalama müracaat saatleri de 20°18'18'' olarak hesaplandı.

Bu iki grubun karşılaştırılması Tablo 4.1. de yapılmıştır.

Tablo 4.1. Reperfüzyon sağlanan ve sağlanmayan grupların karşılaştırılması.

	Reperfüzyon sağlananlar	Reperfüzyon sağlanamayanlar
Toplam hasta sayısı	88 (%61,11)	56 (%38,89)
Kadın hasta sayısı	18 (%12,5)	10 (%6,95)
Erkek hasta sayısı	70 (%48,61)	46 (%31,94)
Ortalama yaş (kadın)	65	57
Ortalama yaş (erkek)	58	56
Müracaat saati (ort.)	4°1'8''	20°18'18''
Müdahale saati (ort.)	4°1'8''	-

Mİ'a ek olarak bulunan hastalıklar ise detaylı incelendi. Hastalar taşıdıkları ek hastalıklar açısından değerlendirilince miyokard infarktüsü sonrası inflamasyon sürecini etkileyebilecek her hangi bir hastalık saptanmadı. Reperfüzyon sağlanan grupta 5 atriyoventriküler (AV) tam blok, 1 travma, 1 serebrovasküler olay (SVO), 1 romatoid artrit, 1 gastrointestinal kanama ve 1 hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon (HVYAF) bulunurken reperfüzyon sağlanamayan olgularda 1 akciğer kanseri, 1 otomatik intrakardiyak defibrilatörlü (AICD) kardiyomiyopati hasta, 1 Behçet hastası, 1 kolesistit, 1 SVO, 1 epilepsi, 1 koroner anomali, 1 pulmoner emboli+hemorajisi olan hasta mevcuttu.

Yapılan takiplerde hastaların 2'sine (%1,39) tedavi sürecinde ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gelişmesi nedeniyle DCS yapıldı, 1 hasta (%0,69) resüsite edildi.

Hastalardan 5'inde (%3,47) AV tam blok , 2 hastada (%1,39) HVYAF, 1 hastada (%0,69) nodal ritim ve 1 hastada (%0,69) VT şeklinde ritim bozuklukları gözlemlendi.

Dört saatlik göğüs ağrısı ile tarafımıza başvuran ve inferior Mİ olarak kabul edilen 36 yaşındaki erkek hastada bir gün sonra yapılan koroner anjiyografide tüm koronerlerin RCA'dan çıktığı gözlenerek koroner anomali saptandı ve Koroner Arter Baypas Greftleme (KABG) önerildi.

Akut inferior Mİ'nün 3.saatinde tarafımıza başvuran ve trombolitik ajanlardan t-PA uygulanıp reperfüzyon sağlanan 61 yaşında ki, erkek hastalarımızdan birinde Mİ'dan 40 gün sonra nefes darlığı gelişmesi üzerine kliniğimizi arayarak bilgi verdi. Bunun üzerine tarafımızca muayenesi yapılan hastada frotman duyulmadı, subfebril seyreden ateşi en yüksek 37,3° C olarak ölçüldü. Dispne ve nefes almakla batıcı tarzda atipik ağrı tarifleyen hastanın EKG'sinde perikarditle uyumlu bulguya rastlanmadı. ESH 54, beyaz küresi 17500 saptanan hastanın EKO'sunda tüm kalbi çevreleyen hafif-orta perikard mayii saptandı. Çalışılan tam idrar tetkikinde pürisi olması üzerine hasta idrar yolu infeksiyonu olarak kabul edilip tedavisi düzenlendi. Akabinde şikayetleri ve klinik parametreleri gerileyerek normale dönen hasta Dressler sendromu olarak kabul edilmedi.

Yaygın ön yüz Mİ'nün ikinci gününde geçirilmiş Mİ olarak tarafımıza başvuran konservatif tedavi başlanılmış ve daha sonra kurtarıcı girişim ile LAD çift stent implante edilen 64 yaşında bir erkek hastada da müdahaleden sonra VT gelişmesi üzerine elektriki kardiyoversiyon uygulandı. Bu hastada kardiyoversiyondan bir gün sonra ve Mİ'dan 8 gün sonra yapılan günlük fiziki muayenede farklı olarak frotman geliştiği gözlemlendi. Hastada göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi şikayetler gözlenmedi. Ateşi en yüksek 37,8° C olarak ölçülen hastanın EKG' sinde perikardit lehine bulgu saptanmadı. Çalışılan ESH 91 ölçülen hastada diğer muayene ve tetkikler ile başka bir sisteme ait infeksiyon bulgusuna

rastlanılmadı. Yapılan EKO'sunda perikard mayii gözlenen hasta şüpheli Dressler sendromu olgusu olarak kaydedildi.

Ağrının başlangıcından sonraki 3.saatte gelen inferoposterolateral Mİ tanısı ile t-PA uygulanmış olan ve reperfüzyon sağlanan 46 yaşında bir erkek hastaya daha sonra Cx stent implante edilmişti. Bu hasta Mİ'dan sonraki 11.gününde prekordiyal bölgede nefes alıp vermek ve pozisyon değiştirmek ile şiddeti değişen ağrı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Hastanın yapılan muayenesinde ateşi en yüksek 37,5° C ölçüldü. Frotman duyulmadı ancak yeni gelişen sistolik üfürümü belirlendi. ESH 78, beyaz küresi 14100, C-reaktif protein (CRP) 8,19 saptanan hastada stent oklüzyonu ihtimali olmasına karşın yapılan KAG'sinde stent açık saptandı ve akut koroner olay (AKO) ekarte edildi. Yapılan EKO'sunda minimal perikard mayii ve orta-şiddetli mitral yetmezliği gözlenen hastada başka infeksiyon kaynakları araştırılmak üzere diğer yapılan incelemelerinde piüri saptandı. Kostovertebral açığı hassasiyeti de olan hasta üroloji tarafından değerlendirildi ve idrar yolu enfeksiyonu olarak tedavisi başlandı. Bir hafta boyunca yapılan günlük muayenelerinde hastada ağrının şiddetinde azalma gözlemlendi ancak Dressler sendromu lehine pozitif bulguya rastlanılmadı.

Ağrının 3.saatinde gelen akut inferior Mİ tanısıyla primer müdahaleye alınan 74 yaşında bir kadın hastada yapılan KAG sonrasında koronerler açık saptanınca spontan rekanalize kabul edilerek konservatif tedavi uygulandı. Bu hasta reperfüzyo sağlananlar grubunda takip edildi.

Olgularımızdan ikisi takiplerinin birinci aylarında exitus olup biri 3 saatlik ağrı ile gelen t-PA uygulanan anteroseptal Mİ tanısı alan 50 yaşındaki kadın hasta olup hastanemize LAD stent restenozu nedeniyle Re-Mİ ile başvurusunda, diğeri ise ağrıdan ve bilinç kaybından sonraki 6.saatte tarafımızca inferolateral Mİ olarak kabul edilen ve Kardiyopulmoner Ressüsitasyon uygulandığı için konservatif tedavi uygulanan ve kurtarıcı perkütan koroner girişim ile Cx stent implante edilen 70 yaşındaki kadın hasta idi ve bir ay entübe izlendikten sonra kaybedildi.

Diğer bir Re-Mİ ile başvuran hasta ise ağrı başlangıcından 2 saat sonra sağlık kuruluşuna başvurmuş olan inferior Mİ idi. Bu hasta ilk Mİ'ünde t-PA uygulanan 73 yaşındaki bir erkek idi ve Mİ'dan sonraki 3.gününde re-inferior Mİ geçirdi ve 4.saatinde hasta primer müdahaleye alınarak perkütan koroner girişim uygulandı.

Üçüncü ayından sonra kaybedilen diğeri bir hasta ise ağrının 5. saatinde anteroseptal Mİ ve LAD stent geç dönem restenozu ile tarafımıza başvuran ve primer müdahaleye alınarak LAD perkütan transkateter anjioplasti uygulanmış olup ardından gastrointestinal kanama geçiren hasta idi. Olgu şifa bulduktan sonra taburcu edilmiş olup 3 aylık takiplerinde şikayetleri olmamıştı.

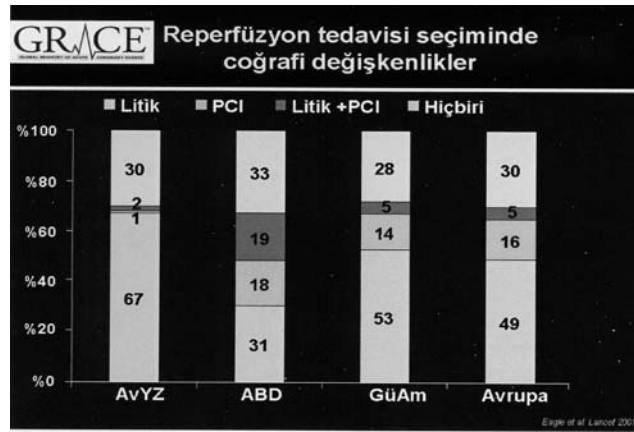
5.TARTIŞMA

İnfarkt büyüklüğü ST yükselmeli Mİ'li hastalarda prognozun önemli belirleyicilerinden biridir(4). İnfarkt büyüklüğünün prognostik önemi göz önünde bulundurularak , infarkt büyüklüğünün modifikasyonunun mümkün olduğu kavramı deneysel ve klinik bakımdan büyük ilgi görmüştür (41,42). İnfarkt alan büyüklüğünü sınırlama çabaları birkaç farklı metoda ayrılmaktadır : (1) erken reperfüzyon , (2) miyokardiyal enerji ihtiyacının azalması , (3) miyokardiyumda enerji kaynaklarının manipülasyonu , (4) reperfüzyon hasarının önlenmesi. Erken reperfüzyon (reperfüzyonun zaman bağımlı etkisi) ST elevasyonlu Mİ için modern yönetim stratejilerinin önemli odaklarından olmasına rağmen, infarkt alanı büyüklüğünü sınırlamaya ek olarak iskemik miyokardiyumun geç reperfüzyonu bile mortalite azalmasına katkıda bulabilecek farklı yararlar sağlayabilir (reperfüzyonun zamana bağımlı olmayan etkisi) (43). Tehlikeye girmiş iskemik dokunun kaderi infarkt bölgesinde mikrovasküler zararı ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltan, toksik metabolitlerin temizlenmesini kolaylaştıran veya birikimini engelleyen , anaerobik metabolizma için uygun substrat varlığını arttıran yada hücre membran bileşenleri ve hücresel organellerin işlevini sağlamak için hasar medyatörlerinin etkisini engelleyen miyokardiyal perfüzyonu düzelten girişimlere bağlıdır (44,45).

Bazı hastalarda geç spontan reperfüzyon meydana gelmesine rağmen , miyokardiyumun nekrozu esnasında ST elevasyonlu Mİ'li hastaların çoğunda persistan trombotik oklüzyon vardır. Zamanında yapılan reperfüzyon , miyokardın tehlike altındaki kısmında oksijen arz ve talebi arasındaki dengeyi sağlamak için en etkili yöntemdir (46) . Fibrinoliz uygulandığında , miyokardiyal korunan alanın miktarının, koroner oklüzyonun başlangıcından sonra reperfüzyon uygulanma hızı ile ilişkili olduğu görülmektedir. Kanıtlar reperfüzyonun perkütan koroner müdahale ile sağlandığında miyokardiyal kurtulmanın miktarının fibrinolize göre daha kısa zamanda oluştuğunu göstermektedir. Burada miyokardiyal kurtulma üzerinde zamana bağımlı tedavi ile ilgili etkinin altında yatan mekanizmalar belli değildir ancak muhtemelen perkütan koroner müdahale ile infarkt arterinde antegrad akımın yeniden ve erken oluşmasına karşın geç dönemde trombüsün olgunlaşması ve fibrinolitik ilaçların etkinliğinin bu evrede azalmış olmasından olsa gerek (42).

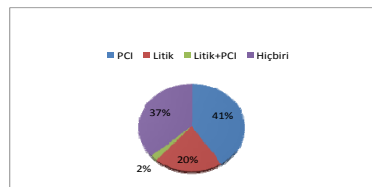
Çalışmalar semptomların başlangıcı ve perkütan koroner müdahale arasında gelişen gecikmeler ile ölümler de belirgin bir artış gözlemlendiğini belirtmektedir (47). Semptomun başlangıcından perkütan müdahaleye kadar her 30 dakikalık gecikme için, bir yıllık rölatif ölüm riskinde %8 oranında bir artış vardır (48).

GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) çalışmasına göre Amerika Birleşik Devletlerinde Mİ ile gelenlerin tedavisinin %31'ini trombolitik tedavi, %18'ini PCI, % 19'unu trombolitik+PCI olarak düzenlendiği , %33'ünün ise bu tedavilerden hiçbirini alamadığı bildiriliyor. Aynı oranlar Avrupada sırayla %49 trombolitik, %16 PCI, %5 trombolitik+PCI ve %30 bu tedavilerden hiçbirini alamayanlar olarak bildirilmiş (Şekil 5.1).



Şekil 5.1. GRACE çalışması sonuçlarının şematik görünümü.

Bizim çalışmamızda ise bu oranlar %20,14 trombolitik tedavi,%40,97 PCI, %2,08 trombolitik+PCI,%36,81 ise bu tedavilerden hiçbirini olarak saptandı(Şekil5.2).



Şekil 5.2. Tedavi dağılım oranları.

Çalışmamızın amacı, miyokard infarktüsü geçirenlere yönelik gelişen yeni ve hızlı tedavi uygulamalarının yaygınlaştığı günümüzde Postmiyokardiyal enfarktüs perikarditi “Dressler Sendromu” nun prevalans ve insidansında eskiye nazaran değişiklik olup olmamasının araştırılmasıdır.

Bugüne kadar bu konu ile ilgili yapılmış olan en kapsamlı ve ana textbook’larda halen kaynak gösterilen çalışmalar en erken 20 yıl öncesinde yapılmış olup hasta sayıları kısıtlı olmaktadır(10). Oysa ki son 20 yılda tedavi seçeneklerindeki gelişmeler ve özellikle invaziv girişimlerdeki yeniliklere ek olarak hastanın bu hizmetlere erken ulaşabilirliğindeki gelişmeler göz önünde bulundurularak bu konu ile ilgili yeni kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulduğu hissedilmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların %61,11’inde reperfüzyon sağlandı. Çalışmaya dahil edilen 144 hastadan 56’sında (%38,89) ise reperfüzyon tedavisi uygulanamadı veya başarısız oldu ve bu gruptaki tek bir olguda şüpheli Dressler sendromu olarak kabul edilebilen bulgular gelişti. Olguda MI’dan sonraki 8.günde üstelik elektriki kardiyoversiyondan hemen sonraki gün bulguların ortaya çıkması bu vakanın postkardiyak injuri sendromu da olabileceği ihtimalini güçlendirmektedir. Olgu sayısı az olmasına karşın bu şüpheli olgu, Dressler sendromu olarak kabul edilirse bile, bu hastanın olduğu reperfüzyon sağlanamayanlar grubunda insidans %2,1 , tüm takip edilen olgularda da %0,83 olarak kabul edilebilir .

Akut inferior MI’nün 3.saatinde gelip litik tedavi sonrası reperfüze olan ve 40 gün sonra nefes darlığı ve plöretik ağrısı olması üzerine tarafımızca değerlendirilip idrar yolu infeksiyonu , yüksek ESH, lökositöz ve hafif - orta ekokardiyografik perikard mayii varlığı saptanan olgunun da idrar yolu infeksiyonuna eşlik eden bir Dressler sendromu olabileceği ihtimali de unutulmamalıdır. Ancak verilen antibiyoterapi altında semptomlarının gerilemesine ek olarak hastada ileri derecede iskemik kardiyomiyopati gelişmiş olması da perikardiyal mayii oluşum etyolojisini aydınlabileceğinden bu hasta Dressler sendromu olarak kabul edilmedi.

Dresslerin infarkt hastalarında % 4 lük bir insidansı ileri sürülmüş fakat bu konu ile ilgili en son yapılan çalışmalarda %1 ya da daha düşük oranlar da gösterilmiştir (8,9) ki bu çalışmalardan da günümüze kadar yaklaşık 20 yıl geçmiştir ve olgu sayısının az olmasına karşın nerdeyse tüm otörler bu yayınları kaynak olarak

göstermektedir . Trombolitikler ile tedavi edilen hastalarda bu sendromun insidansı % 0,5 in altında gözleendiği bildirilmiştir(10).

Çalışmamızda Hastaların gelişlerindeki klinik durumlarına göre tedavi seçimleri yapıldı. %36,81 hasta (n=53) geçirilmiş Mİ olarak kabul edildiğinden standart ST elevasyonlu Mİ tedavisi olarak ASA ve anti-iskemik tedavileri düzenlendi, %40,97 (n=59) hasta ise primer müdahaleye alınarak perkütan koroner girişim uygulandı, bunların 3'ünde (%5,08) reperfüzyon sağlanamadı. Hastaların %20,14 (n=29)'u trombolitik tedavi aldı bunları %16,67 ile (n=24) t-PA alanlar ve %3,47 (n=5) ile STK alanlar oluşturuyor. Hastaların %2,08'ine (n=3) ise Litik + PCI uygulandı.

Tüm bunlar göz önünde bulundurulunca son çalışmalarda bildirilen %0,5'lik insidansa göre trombolitiklerle tedavi edilen reperfüzyon grubunda bir hastada Dressler sendromu gözlenmesi beklenmekteyken çalışmamızda bu rakama ulaşamamış olması hasta sayısının fazla olmayışına bağlanabilir. Tüm infarkt hastalarında en son yapılmış olan çalışmalarda (8,9) %1'lik insidans beklenirken bizim çalışmamızda en az bir hastada Dressler sendromu gözlenmesi beklenirdi.

Dressler sendromu plevroperikardiyel göğüs ağrısı , ateş (>37,5°C), eritrosit sedimentasyon hızı artışına ek olarak (38), perikard sürtünme sesi , EKG değişiklikleri, lökositöz, pulmoner infiltrasyon ve perikard efüzyonu semptomları olan hastalarda söz konusu olmaktayken(2,5) esas tanımlayıcı üç kriterden ikisini taşıyan hastalar olası Dressler sendromu olarak değerlendirildiler (38).

İnfarktüs genellikle 3-6 saatlik bir dönem içinde en gelişmiş boyutuna ulaşır. Bu gelişim süresinde trombolitik ajanların uygulanması ile trombüsün erimesi veya invaziv girişimsel yöntemlerle akımın yeniden sağlanması infarktüsün büyüklüğünü sınırlayabilir (13). Hasarlı dokunun genişliği ve Dressler sendromunun gelişmesi arasında doğru orantı olduğunun çoğu otor tarafından kabul edildiği düşünüldüğünde bizim şüpheli Dressler sendromu olarak kabul ettiğimiz hastanın da yaygın ön yüz Mİ'nün ikinci gününde geçirilmiş Mİ olarak tarafımıza başvuran konservatif tedavi başlanılmış ve daha sonra kurtarıcı girişim ile LAD çift stent implante edilen 64 yaşında bir erkek olması bu duruma uyumlu olduğuna delalet edebilir. Hastada müdahaleden sonra VT gelişmesi üzerine elektriki kardioversiyon uygulandı. Bu hastada Mİ'dan 8 gün sonra yapılan günlük fiziki muayenede farklı olarak frotman

geliştiği gözlendi. Elektriki kardiyoversiyon uygulandıktan sonra hastada semptomların gözlenmiş olması aynı zamanda ablasyon sonrası geliştiği bildirilmiş olan post kardiyak injuri sendromunu da akla getirmektedir (35,19,40). Hastada göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi şikayetler gözlenmedi. Ateşi en yüksek 37,8 C olarak ölçülen hastanın EKG' sinde perikardit lehine bulgu saptanmadı. Çalışılan ESH'ı 91 ölçülen hastada diğer muayene ve tetkikler ile başka bir sisteme ait infeksiyon bulgusuna rastlanılmadı. Yapılan EKO'sunda perikard mayii gözlenen hasta şüpheli Dressler sendromu olgusu olarak kaydedildi. Böylece şüpheli de olsa bu yönde bulgusu tespit edilen hasta yine beklendiği gibi yaygın bir infarkt alanı olan ve reperfüzyona yönelik her hangi bir tedavi almamış olan olgulardandı. Ancak bu yöndeki bulguların gelişmesi VT sonrası kardiyoversiyondan kaynaklanan postkardiyak injuri sendromundan dolayı da ortaya çıkmış olabilir. Bu nedenle ve biraz da erken ortaya çıkması nedeniyle biz olguyu şüpheli Dressler sendromu olarak kabul ettik. Kaynaklar Dressler sendromunun 1.hafta sonrasında birkaç aya kadar ki sürede ortaya çıkabileceğinden bahsetmekte olduğundan (2,5) buradaki durumun muhtemel postkardiyak injuri olduğu yönündeki varsayımı güçlendiriyor.

Sharar ve arkadaşlarının yaptığı ve bugüne kadar bu konuda gösterilebilen en kapsamlı kaynak ünvanını korumakta olan çalışmada 200 hasta dahil edilmişken bizim çalışmamızda Mİ ile başvuran 161 hastadan Dressler sendromunun ortaya çıkışı için beklenen uygun süre dolmadan ilk bir haftada kaybedilen hastalar çalışmadan çıkarılınca ancak 144 olgu ile çalışma tamamlanabildi. Buna rağmen şüpheli Dressler sendromu olarak kabul edilen hasta Dressler olarak kabul edilse bile yine %0,83 ile Sharar ve arkadaşlarının çalışmasından çıkan sonuçlara yakın insidans elde etmiş olacağız. Yine de çalışmamızın amacına ulaşabilmesi için daha fazla sayıda hastanın izlenmesinin gerekliliği düşünöldü.

6.SONUÇ

Koroner kalp hastalıkları tüm dünyada en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Kalp hastalıkları sonucu meydana gelen ölümlerin üçte ikisi, tüm ölümlerin ise üçte biri koroner kalp hastalıkları sonucu meydana gelmektedir (1). Mİ sonrasında oluşan hücresel hasara ikincil gelişen Perikarditis Epistenokardika ve Dressler Sendromu iki klinik varyetedir(3). Geç perikarditler perikardiyal veya plevral efüzyonlar veya her ikisini içeren plevroperikardiyel tutulum ile karakterizedir. Bu sendrom Dressler tarafından ilk kez 1955 yılında tanımlanmış olup nekroz esnasında miyokard hücrelerinin sensitize olmasından dolayı otoimmün etyolojisi olduğu düşünülmektedir (4,37). Dressler sendromu plevroperikardiyel göğüs ağrısı , ateş (>37,5°C), eritrosit sedimentasyon hızı artışına ek olarak (38), perikard sürtünme sesi , EKG değişiklikleri, lökositöz, pulmoner infiltrasyon ve perikard efüzyonu semptomları ile miyokard infarktüsünün klinik başlangıcından sonra bir hafta ile birkaç ay kadar ki sürede gelişebilir(2,5). Esas tanımlayıcı üç kriterden ikisini taşıyan hastalar ise olası Dressler sendromu olarak değerlendirilmelidirler (38). Miyokard infarktüsünün geç dönem komplikasyonlarından sayılan Dressler Sendromu insidansı %1 prevalansı ise %1-3 olarak bildirilmektedir(6). Bununla beraber reperfüzyon tedavileri ile insidansı düşmüştür , örneğin trombolitik tedavi post infarktüs perikardit insidansını yaklaşık yarı yarıya azaltmaktadır(4,5,10). Bu kounu ile ilgili en kapsamlı çalışma 200 hastada yapılmış olup 20 yıl öncesine ait olduğundan çalışmamızın amacı, miyokard infarktüsü geçirenlere yönelik gelişen yeni ve hızlı tedavi uygulamalarının yaygınlaştığı günümüzde Postmiyokardiyal enfarktüs perikarditi “Dressler Sendromu” nun prevalans ve insidansında eskiye nazaran değişiklik olup olmamasının araştırılmasıdır.

Çalışmamızda ST elevasyonlu Mİ ile başvuran hastalarda Mİ sonrasındaki 3 ay boyunca belirli periyodlarla Dressler sendromu araştırıldı. Dahil edilen hastaların %61'inde reperfüzyon sağlanabilmesine karşın reperfüzyon sağlanamayan gruptaki hastalarda sadece birinde, üstelik elektriki kardiyoversiyon sonrasında şüpheli Dressler sendromu gözlenmesi ve bunun muhtemelen post kardiyak injuri kaynaklı olabileceği gerçeğininde göz önünde bulundurulması , girişim çağında Dressler

sendromu insidansının çalışmamızda olduğu gibi , en kapsamlı ve yeni çalışmalarda belirtilen değerlerden daha düşük olduğu yönündedir. Şüpheli Dressler sendromu olgusu kesin Dressler kabul edilse bile hastalığın reperfüzyon sağlanamayan gruptaki insidansı %2,10 , tüm hastalardaki insidansı ise %0,83 olarak elde edilmektedir.

Yine de bu sürede başvuran hasta sayısının Sharar ve arkadaşlarının yaptığı ve bu konuda kaynak gösterilen en kapsamlı çalışmadakinden daha az oluşu çalışmamızın bu sendromun girişim çağındaki insidansının gerçek bir yansıması olamayacağı ve bu nedenle, daha fazla olgu grubunun takip edildiği yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu, ancak buna rağmen Dressler sendromu insidansının, girişim çağında %0,83 olarak saptanarak en son yapılan kapsamlı çalışmalara yakın değerlerle azaldığı düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Eminlatif A , Long term uneventfull cardiac life results with microvascular dysfunction evaluation in cases with normal fractionel flow reverse who have limited coronary lesion . Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Specialty Thesis in Department of Cardiology, Eskisehir, 2008.
2. Enar R, Kanıta Dayalı Akut Miyokard İnfarktüsü , Cerrahpasa University Faculty of Medicine, Medical Specialty Thesis in Department of Cardiology, 2004.
3. ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases [European Heart Journal 2004;25:587-610]
4. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E.(ED.) BRAUNWALD'S HEART DISEASE 7th ed, ELSEVIER SAUNDERS 2005; CH64:1777.
5. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. (ED.) Hurst's The Heart , 10 th ed, McGraw-Hill 2002.
6. Berman J , Haffajee CI, Alpert JS, Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction : Retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone and spontaneous resolution . Am Heart J 1981; 101: 750.
7. Dressler W. A Post miyocardial infarction syndrome: Preliminary report of a complication resemping idiopathic recurrent bening pericarditis.JAMA 1956;160:1379-1383.
8. Broch OJ, Ofstat J. The Post-Miyocardial infarction syndrome. Acta Med Scand 1960;166:281-290.
9. Lichstein E. The changing spectrum of postmiyocardial infarction pericarditis. İnt J Cardiol 1083;4:234-237.
10. Sharar A, Hod H, Barabash GM, et al. Disappearance of syndrome : Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. Cardiology 1994 ; 85:255-258.
11. Cheitlin MD , MC Allister HA, de Castro CM : Myocardial infarction without

atherosklerosis. JAMA 231:951,1975,American Medical Association'dan modifiye edilerek.

12. Phibbs B, Marcus F, Marriott HJC, et al: Q wave versus non-Q wave myocardial infarction: A meaningless distinction. J Am Coll Cardiol 33:576,1999.
13. Kumar V MD, Cotran RS MD, Robbins SL MD, Basic Pathology, 11:312,313,2000.
14. Gabella G(sect ed): The pericardium. In Gray H, Williams PL, Bannister LH(eds): Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery. New York , Churchill-Livingstone , 1995,pp 1471-1472.
15. Kostreva DR,Pontus SP: Pericardial mechanoreceptors with phrenic afferents. Am J Physiol 264:H 1836, 1993.
16. Miyazaki T, Pride HP, Zipes DP: Prostaglandins in the pericardial fluid modulate neural regulation of cardiac electrophysiological properties.Circ Res 66:163-75,1990.
17. Slinker BK,Bell S, Ditchey R, Le Winter MM: Pericardial pressure does not equal right heart prssure in the dog. Circulation 76:357,1987.
18. Hamilton DR, Dani RS, Semlacher RA, et al: Right atrial and right ventricular transmural pressures in dogs and humans . Effects of the pericardium. Circulation 90:2492,1994.
19. Lee MC, Fung YC, Shabetai R, Le Winter MM: Biaxial mecanichal properties of the human pericardium and canin comparisons.Am J Physiol 22: H75,1987.
20. Freemann G, Le Winter M:Determinants of the intrapericardial pressure in dogs J Appl Physiol 60:758,1986.
21. De Vires G, Hamilton DR,Ter Keurs HE, et al:A novel technique for measurement of pericardial pressure . Am J Physiol 280:H2815,2001.
22. Tischler M , Cooper K, Le Winter MM : Increased left ventricular volume and mass following coroner bypass surgery . A role for relief of pericardial

- constraint? *Circulation* 87:1921,1993.
23. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL, Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1020-30.
 24. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al: Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 75:378,1995.
 25. Spodick DW: Pericardial diseases. *In* Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds): *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp 1823-1876.
 26. ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases, *European Heart Journal* 2004;25:587-610.
 27. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV: Effect of definition on incidence of postinfarction pericarditis. Is it time to redefine postinfarction pericarditis? *Circulation* 90:1537,1994.
 28. Suguira T, Takehana K, Hatada K et al. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:1090-3.
 29. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis: ancillary observations regarding the effect of reperfusion on the rapidity and amplitude of T wave inversion after acute myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:896-904.
 30. Figueras J, Juncal A, Carbello J et al. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am J* 2002;144(2):251-8.
 31. Spodick DH. Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. *Am J Cardiol* 1986;57(10):896.

32. Jugdutt BI, Basualdo CA. Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post infarction pericarditis. Influence of other pharmacologic agents during early remodeling. *Can J Cardiol* 1989;5 (4):211-21.
33. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Ibarra-Pérez C. The Dressler syndrome after pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1996 Aug 1;78(3):343-5.
34. Jerjes-Sanchez C, Ibarra-Perez C, Ramirez-Rivera A, Padua-Gabriel A, Gonzalez-Carmona VM., Dressler-like syndrome after pulmonary embolism and infarction. *Chest* 1987 Jul;92(1):115-7.
35. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J*. 2006 Mar;99(3):206-7.
36. Sklaroff HJ. The post-pulmonary infarction syndrome. *Am Heart J*. 1979 Dec;98(6):772-6.
37. Dressler W. A complication of myocardial infarction resembling idiopathic, recurrent benign pericarditis (Abstract). *Circulation* 1955; 12: 697.
38. Welin L, Vedin A, Wilhelmsson C. Characteristics, prevalence and prognosis of postmyocardial infarction syndrome. *Br Heart J* 1983;50: 140-5.
39. Dressler W. Postcardiotomy syndrome after implantation of a pacemaker. *Am Heart J* 1962;63: 757-9.
40. Dressler W, August F, Epstein I, Rosenberg B. Pericarditis following mild or silent coronary episodes: an attempt at narrowing the field of idiopathic pericarditis. *Am Heart J* 1960;60:721-8.
41. Gibson CM: Time is myocardium and time is outcomes. *Circulation* 104:2632,2001.
42. Schomig A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al: Therapy-dependent influence of time to treatment interval on myocardial salvage in patients in acute myocardial

infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis. *Circulation* 108:1084,2003.

43. Sadanandan S, Buller CE, Menon V, et al. The late open artery hypothesis-A decade later. *Am Heart J* 142:411,2001.
44. Gibson CM : Has my patient achieved adequate myocardial reperfusion? *Circulation* 108:504,2003.
45. Kopecky SL, Aviles RJ , Bell MR , et al : A randomized , double-blinded, placebo-controlled, dose-ranging study measuring the effect of an adenosine agonist on infarct size reduction in patients undergoing primer percutaneous transluminal coronary angioplasty: The ADMIRE (AmP579 Delivery for Myocardial Infarction Reduction) study. *Am Heart J* 146:146,2003.
46. Katritsis D,Karvouni E,Webb-Peploe MM: Reperfusion in acute myocardial infarction : Current concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 45:481,2003.
47. De Luc G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al : Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primer angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 42:991,2003.
48. De Luc G, Suryapranata H, Ottervanger JP,et al: Time-delay to treatment and mortality in primary angioplasty in acute myocardial infarction:every minute counts. *Circulation* 109:1223,2004.