



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı**

**DOĞUMSAL KALP HASTALIĞI NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN  
ÇOCUK HASTALARDA POSTPERİKARDİYOTOMİ SENDROMU  
VE PERİKARDİYAL EFÜZYON SIKLIĞI, RİSK FAKTÖRLERİ,  
PROGNOZU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Elmas YILMAZ**

**ANKARA, 2014**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı**

**DOĞUMSAL KALP HASTALIĞI NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN  
ÇOCUK HASTALARDA POSTPERİKARDİYOTOMİ SENDROMU:  
SIKLIĞI, RİSK FAKTÖRLERİ, PROGNOZU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Elmas YILMAZ**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. İlkay ERDOĞAN**

**ANKARA, 2014**

Uzmanlık eğitimim süresince;  
Başta benim olmak üzere, hasta, hasta yakınları ve  
Başkent Üniversitesi Hastanesi Ailesinin  
Kalbinde yer etmiş,  
Sevgili Hocam Prof.Dr. Murat DERBENT'e ithaf edilmiştir.

## TEŞEKKÜR

Ülkemizde değerli bir çok bilim adamının yetişmesinde büyük katkıya sahip, asistanlığım ve tez çalışmam için sağladığı imkanlardan dolayı Başkent Üniversitesi kurucu Rektörü Sayın Prof. Dr. Mehmet Haberal'a saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimi boyunca yanında çalışmaktan onur duyduğum, Tıp Fakültesi öğrenciliğimden itibaren her aşamada bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren Anabilim Dalı Başkanı çok değerli hocam Prof. Dr. Esra Baskın'a,

Tezimin planlanmasında ve yürütülmesinde her aşamada bilgi ve deneyimleriyle çalışmayı yönlendiren, tezimin yazımında en büyük katkıya sahip olan Doç. Dr. İlkey Erdoğan'a

Asistanlık eğitimim süresince tüm bilgi ve birikimlerini bizlerle paylaşan, sonsuz hoşgörüyü sahip tüm hocalarıma, tezimde yardımlarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Murat Özkan'a,

Tezimin her aşamasında yanımda olan sevgili eşim Bekir Yılmaz'a ve uzak da olsa tüm imkânlarını kullanarak istatistiksel analizlerime katkılarından dolayı sevgili ağabeyim Op. Dr. Mehmet Fuat Çetin'e

İhtisasım boyunca beraber çalışmaktan çok mutlu olduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, değerli uzman hekimlere, tüm pediyatrik kalp damar cerrahisi yoğun bakımı ekibine

İhtisasım süresince yoğun çalışma şartlarımın üstesinden gelmem için sürekli destek olan çalışan bir anne olmanın tüm zorluklarını görmezden gelmemi sağlayan benim için abladan da öte olan Nuray Kurt'a ve Gül Bayraktar'a

Bugünlere gelmemde büyük emeğe sahip, tüm yaşamım boyunca bana her zaman destek olan tez hazırlama süresince oğlumun tüm sorumluluğunu üstlenen fedakar annem Fatma Çetin'e, babam Yılmaz Çetin'e, evladımın ayırmadığı kardeşim Hamide Nur Çetin'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Elmas YILMAZ

## ÖZET

Postperikardiyotomi sendromu (PPS), tanı ve tedavi yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen gelişmiş ülkelerde bile kardiyak cerrahi sonrası morbiditenin başta gelen sebeplerindendir. En erken klinik bulgusu ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon gelişimidir. Biz bu retrospektif çalışmada kardiyak cerrahi geçiren pediyatrik hastalarda perikardiyal efüzyon sıklığını belirlemeyi, risk faktörlerini incelemeyi, ameliyat süresinin, kardiyopulmoner “bypass” süresinin, konjenital kalp hastalığının tanısının efüzyon üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya Mart 2011 ile Mart 2012 tarihleri arasında bir yıllık süre içerisinde hastanemiz Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalında konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilmiş 469 hastadan perikardiyal efüzyon varlığı gösterilen 66 hasta dahil edildi. Bu süre içerisinde ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon oranı %14, PPS oranı ise %13.7 olarak bulundu. Olgularımızın 34’ü (%52) kız, 32’si (%48) erkekti. Olguların tanılara göre dağılımlarına bakıldığında 19’unun (%28.8) TOF, 23’ünün (%34.8) VSD olduğu görülmektedir. Efüzyon gelişen olguların %11.6’sında efüzyon ilk haftada gelişmiştir. Perikardiyosentez yapılan olguların perikard sıvısı inceleme sonuçlarına bakıldığında transuda niteliğinde efüzyon sıklığı (%66.6) olup iki hastada şilöz efüzyon gelişmesi nedeniyle (%22.2) sandostatin kullanılmıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda kardiyak cerrahi geçiren hastaların %14.1’inde perikardiyal efüzyon geliştiğini ve perikardiyal efüzyon gelişen hastalarda en sık rastlanan tanının %34.8 ile VSD olduğunu saptadık(Tüm hastalar içinde VSD en sıktır. Bu çıkarım doğru olmayabilir). Ameliyat süresinin, pompa süresinin, konjenital kalp hastalığının türünün ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon açısından risk olabileceğini saptadık. Ameliyat sonrası dönemde ilk bir ay yakın, dördüncü aya kadar aralıklı izlenmesi gerektiğini belirledik.

**Anahtar kelimeler:** Postperikardiyotomi sendromu, Perikardit, Perikardiyal efüzyon, Kardiyopulmoner “Bypass”

## ABSTRACT

Despite the major advances in the diagnosis and treatment, PPS is one of the leading causes of morbidity after cardiac surgery even in developed countries. The initial clinical manifestation is the development of postoperative pericardial effusion. In this retrospective study we aimed to evaluate the frequency of effusion, risk factors for effusion, operation time, cardiopulmonary bypass time, type of congenital heart disease in pediatric patients who underwent cardiac surgery.

We analyzed 469 patients who were operated in Başkent University Hospital Department of Cardiovascular Surgery between March 2011-March 2012. Sixtysix patients with pericardial effusion were investigated in detail.

During this time incidence of postoperative pericardial effusion was 14% and frequency of PPS was 13.7% . Thirtyfour of our patients (52%) were female, 32 (48%) were male. When we look at the distribution of patients according to diagnosis, 23 patients had (34.8%) VSD. Pericardial fluid was transudate in 66.6% and chylous in 22.2% (two patients) in patients who underwent pericardiocentesis. Sandostatin was used for patients with chylous effusion.

As a result, in our study, 14% of patients undergoing cardiac surgery have developed pericardial effusion. Ventricular septal defect was the most common diagnosis in patients developping pericardial effusion. Operation time, bypass time, and the type of congenital heart disease are found to be the factors increasing the development of postoperative pericardial effusion. Close follow-up in the first postoperative month and intermittent follow-up in the next three months is recommended.

**Key words:** Postpericardiotomy syndrome, pericarditis, pericardial effusion, Cardiopulmonary Bypass

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
ÖZET .....	i
ABSTRACT .....	ii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER ve GRAFİKLER DİZİNİ.....	vi
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER .....	2
1. PERİKARD .....	2
1.1. Perikard Anatomisi.....	2
1.2. Perikard Histolojisi.....	2
1.3. Perikard Fizyolojisi .....	2
1.4. Perikardiyal Kalp Hastalığının Nedenleri .....	3
2. PERİKARDİYAL EFÜZYON .....	5
3. POSTPERİKARDİYOTOMİ SENDROMU.....	6
3.1. Tanım .....	6
3.2. Etyoloji ve Patogenez.....	6
3.3. Risk Faktörleri.....	7
3.4. İnsidans.....	8
3.5. Tanı.....	8
3.6. AYIRICI TANI .....	13
3.7. TEDAVİ.....	13
3.8. Komplikasyonlar .....	15
3.9. Prognoz.....	16
MATERYAL METOD .....	17
BULGULAR .....	20
TARTIŞMA.....	35
SONUÇ.....	40
KAYNAKLAR.....	41

## SİMGELER ve KISALTMALAR

AHA	Anti Heart-muscle Antikor
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
Akut MI	Akut Miyokard İnfarktüsü
ANF	Atriyal Natriüretik Faktör
ASD	Atriyal Septal Defekt
ASDS	Atriyal Septal Defekt (Sekundum)
BNP	Brain Natriüretik Peptid
CAVSD	Komplet Atriyoventriküler Septal Defekt
CMV	Sitomegalovirüs
CRP	C-Reaktif Protein
CTGA	Corrected Transposition Of The Great Arteries
DORV	Double Outlet Right Ventricle
DSM	Diskret Subaortik Membran
EKG	Elektrokardiyografi
ESR	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
HBV	Hepatit B Virus
HIV	Human Immunodeficiency Virus
HİPO RV	Hypoplastic Right Ventricle
IgG	İmmunglobulin G
IgM	İmmunglobulin M
IVIG	İntravenöz immünoglobülin
KMP	Kardiyomiyopati
mmHg	Milimetre civa
MS	Mitral Stenoz
MY	Mitral Yetmezlik
NSAİİ	Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
PAAG	Posterior Anterior Akciğer Grafisi
PAVSD	Parsiyel Atriyoventriküler Septal Defekt
PPS	Postperikardiyotomi Sendromu
PS	Pulmoner Stenoz
SLE	Sistemik Lupus Eritematozis
SV	Sağ Ventrikül
TGA	Transposition Of The Great Arteries
TOF	Tetralogy Of Fallot
VSD	Ventriküler septal defekt



## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Tablo 1. Perikardiyal efüzyon saptanan ve saptanmayan hastaların özellikleri.....	20
Tablo 2. Efüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar .....	21
Tablo 3. Tanıya Göre Dağılımlar .....	22
Tablo 4. VSD Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları .....	23
Tablo 5. TOF Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları.....	23
Tablo 6. ASD Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları .....	23
Tablo 7. Ameliyatlara Göre Dağılımlar.....	23
Tablo 8. Efüzyon Olan Kişiler İçin Yaşa Göre Dağılımlar .....	24
Tablo 9. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kiloya Göre Dağılımlar .....	25
Tablo 10. Efüzyon Olan Kişiler İçin Konjenital Kalp Hastalığını Türüne Göre Dağılımlar .....	26
Tablo 11. Efüzyon Olan Kişiler İçin Operasyon Sürelerine Göre Dağılımlar .....	27
Tablo 12. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kardiyopulmoner “Bypass” Sürelerine Göre Dağılımlar.....	27
Tablo 14. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası Dördüncü Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları .....	29
Tablo 15. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası 8. Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımlar.....	30
Tablo 16. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ateş, Bradikardi, Bulantı-Kusma, Dispne/Nefes Darlığı, Desatürasyon, Frotman, Göğüs Ağrısı, İştahsızlık, Karın Ağrısı, Huzursuzluk, Ödem, Takipne, Taşikardi Durumlarına Göre Dağılımlar .....	31
Tablo 17. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kalp yetmezliği (furosemid, kaptopril, spironolakton) tedavisi dağılımı .....	32
Tablo 18. Effüzyon Hastaları İçin Antiinflamatuvar Tedavi Dağılımları .....	33
Tablo 19. Efüzyon Olan Kişiler İçin Antinflatuvar Tedavi Doz-Süre Dağılımı .....	33

## ŞEKİLLER ve GRAFİKLER DİZİNİ

### Sayfa

Şekil 1: Postperikardiyotomi Sendromunun Patogenezi .....	7
Grafik 1.Perikardiyal efüzyon saptanan ve saptanmayan hastaların özellikleri .....	21
Grafik 2.Efüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar .....	21
Grafik 2.Efüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar .....	22
Grafik 3.Ameliyatlara Göre Dağılımlar.....	24
Grafik 4.Efüzyon Olan Kişiler İçin Yaşa Göre Dağılımlar .....	25
Grafik 5.Efüzyon Olan Kişiler İçin Kiloya Göre Dağılımlar .....	25
Grafik 6.Efüzyon Olan Kişiler İçin Konjenital Kalp Hastalığının Türüne Göre Dağılımlar .....	26
Grafik 7. Efüzyon Olan Kişiler İçin Operasyon Sürelerine Göre Dağılımlar .....	27
Grafik 8. Efüzyon Olan Kişiler İçin Pompa (Kardiyopulmoner Bypass) Sürelerine Göre Dağılımlar .....	27
Grafik 9.Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası İlk EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları.....	28
Grafik 10. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası Dördüncü hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları .....	29
Grafik 11. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası 8. Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımlar.....	30
Grafik 12. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ateş, Bradikardi, Bulantı-Kusma, Dispne/Nefes Darlığı, Desatürasyon, Frotman, Göğüs Ağrısı, İştahsızlık, Karın Ağrısı, Huzursuzluk, Ödem, Takipne, Taşikardi Durumlarına Göre Dağılımlar .....	31
Grafik 14. Efüzyon gruplarındaki taburcu olan hastalar .....	32
Grafik 15. Efüzyon Olan Kişiler İçin Antinflamatuvar Tedavi (asetilsalisilik asit, prednizolon) Dağılımı .....	33

## GİRİŞ ve AMAÇ

Postperikardiyotomi sendromu (PPS) perikardın açıldığı cerrahiden sonra bir hafta ile dört hafta arasında ortaya çıkan ateş, iştahta azalma, göğüs ağrısı, nefes darlığı, halsizlik, bulantı-kusma, ile karakterize klinik bir durumdur.

Çoğu vakada PPS kendi kendini sınırlayan bir seyir gösterse de çok hızlı perikardiyal sıvı birikimi gelişebilmesinden dolayı kardiyak tamponad açısından potansiyel risk taşımaktadır.

Hastalığın seyrinde sık olmamakla birlikte perikardiyosentez gerekebilmektedir, geç rekürrens görülebilse de çok nadirdir.

Postperikardiyotomi Sendromu tanısı koymak için standardize edilmiş kriterler, spesifik kılavuzlar veya üzerinde uzlaşa sağlanmış metinler henüz mevcut değildir. Özellikle çocukluk çağında bu sendrom ile ilgili veri yok denecek kadar azdır.

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda hastalık gelişiminde cerrahi travmanın varlığı, otoimmün patogeneze gibi durumlar risk faktörü olarak suçlanmaktadır. Günümüzde gelişmekte olan yoğun bakım üniteleri, ileri cerrahi teknikler sayesinde konjenital kalp hastalıklarının cerrahi tam düzeltme şansları artmış olması PPS'inde görülme sıklığında artışa sebep olmuştur. Bu nedenle PPS gelişimi için risk faktörü veya faktörlerinin iyi bilinmesi, risk faktörü taşıyan hastaların perikardiyal tamponad gibi ciddi komplikasyonların gelişimini önlemek için yakın izlemi, erken tanı ve tedavi ile tamponad gibi komplikasyonların önlenmesi oldukça önemlidir.

Çalışmanın amacı; Çocukluk çağında perikardın açılmasını gerektiren kardiyak cerrahi sonrası PPS (Postperikardiyotomi Sendromu) sıklığı, süresi, başvuru özellikleri, risk faktörleri ve postperikardiyotomi sendromu gelişen hastalarda prognozu değerlendirmektir

# GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

## 1. PERİKARD

### 1.1.Perikard Anatomisi

Perikard visseral ve parietal olmak üzere iki katmandan oluşan kalbi saran bir yapıdır. Visseral perikard miyokarda sıkıca bağlı kalın bir fibröz katmandır. Parietal perikard ise visseral perikardı saran mezotelden köken alan tabakadır. Perikard boşluğu bu iki seröz katman arasında bulunur ve erişkinde normalde yaklaşık 30 ml perikard sıvısını barındırır. İnfantlarda ve çocuklarda bu miktar daha azdır (3). Perikardın arteriyel beslenmesi A. Mammaria interna'nın musculophrenic dalından sağlanır. İnnervasyonu N. Vagus ve N. Phrenicus aracılığı ile gerçekleşir. Perikard sıvısı plazma ultrafiltratıdır.

Perikard büyük damarların etrafında superiordan sınırlanır. Superior ve inferior perikardiyosternal ve diyafragmatik ligamentler perikardın hareketini sınırlar ve yer değiştirmesini engeller. Böylece vücut pozisyonundaki değişiklikler ve respirasyon etkileri kompanze edilir.

### 1.2.Perikard Histolojisi

Histolojik olarak perikard kompakt kollajen fiber katmanlarının arasına dağılmış elastin fiberlerinden oluşur. Kollajen fiberlerin dağılımı ve oryantasyonu perikardın elastisitesini ve mekanik yapısını belirler. Perikardın hareketi için gerekli basınç hacim ilişkisi sabit tutulmaya çalışılır.

### 1.3.Perikard Fizyolojisi

Perikard varlığı yaşamsal değildir ancak bir çok önemli fonksiyonu vardır. Konjenital yokluğu nadir de olsa görülebilir. Cerrahi olarak da çıkarılması gerekebilir. Kardiyak boşlukların genişliğini sınırlar ve atriumlarla ventriküllerin arasındaki bağlantıya yardımcı olur (4). Kalbin bir tarafındaki basınç ve hacim değişikliklerini diğer bölümlere yansıtarak dengeler. Perikard egzersiz sırasında kalbin dolum hacmini sınırlandırır, ventrikül dolumunu fizyolojik şartlarda kalitatif ve kantitatif olarak etkiler. Perikardda kronik olarak gelişen gerilimler, stres relaksasyona neden olur. Bu sayede yavaş gelişen efüzyonlarda tamponad gelişimi zorlaşır. Ayrıca kardiyak hipertrofi varsa perikard da hipertrofiye olarak kalbe uyum sağlar.

Perikard kalbin torsiyonunu ve yer değiştirmesini önler, kalbin etrafındaki yapılara sürtünmesini engeller. İnfektif ajanların yayılmasına karşı anatomik bir bariyer oluşturur. Kalbin üzerindeki hidrostatik, yerçekim ve eylemsizlik kuvvetlerinin etkilerini dengeler. Böylece kardiyak duvar basınçları kardiyak boşluklar arasında farklılık göstermez.

Perikard aynı zamanda immünolojik, parakrin, vazomotor ve fibrinolitik aktiviteye de sahiptir (5). Perikard mezotelyumu metabolik olarak aktiftir ve eikozanoidler ve prostoglandinler (özellikle prostoglandin E2) sentezler. Bu sayede mezotel hücreleri miyosit yapısı, fonksiyonu ve gen ekspresyonunu etkiler.

Perikard içindeki Brain Natriüretik Peptid düzeyi, ventrikül hacim ve basınç ölçümünde serum BNP ve Atriyal Natriüretik Faktör (ANF) düzeylerinden daha spesifik ve sensitif sonuçlar verir.

#### **1.4.Perikardiyal Kalp Hastalığının Nedenleri**

- İdiopatik
- Enfeksiyöz
  - Bakteriyel (pnömokok, streptokok, stafilokok, gram (-)basil ve koklar)
  - Viral (coxackievirus, echovirus, adenovirus, CMV, HIV, HBV)
  - Mycobacterial (M tuberculosis)
  - Fungal (Histoplasmosis, coccidioidomycosis, blastomyces, C. albicans)
    - Protozoal (Toxoplazma, Echinococcus)
    - AIDS ile ilişkili
  - Neoplastik
    - Primer (mezotelyoma, fibrosarkoma)
    - Sekonder (lenfoma, lösemi, meme, akciğer, melanoma)
  - İmmun İnflamatuar
    - Baę dokusu hastalıkları
    - Arteritler
    - Akut MI, post MI
  - Postperikardiyotomi Sendromu
    - Posttravmatik

- Metabolik
  - Nefrojenik
  - Amiloidozis
  - İatrojenik
  - Radyasyon hasarı
  - İlaç ile ilişkili (hidralazin, prokainamid, izoniazid, daunorubisin)
  - Kardiyak resüsitasyon
- Travmatik (künt, delici)
- Konjenital
  - Perikardiyal kistler
  - Perikardın konjenital yokluğu

## 2. PERİKARDİYAL EFÜZYON

Perikardiyal efüzyon perikard yaprakları arasında semptomatik sıvı birikimi olarak tanımlanmaktadır. Efüzyon perikarditlerde ve kardiyak cerrahi sonrası dönemde görülebilir. Ameliyat sonrası erken ya da geç dönemde kardiyak tamponada neden olabilir (6).

Kardiyak cerrahideki gelişmeler ve ameliyat sonrası bakımdaki iyileşmelere karşın, perikardiyal efüzyon morbiditenin hatta fark edilemezse tamponat nedeniyle mortalitenin önemli nedenlerinden biri olarak yerini korumaktadır (7). Kardiyak cerrahi sonrasında en sık görülen perikardiyal komplikasyonlar; şiloperikardiyum, perikardiyal efüzyon ve hemorajik perikardittir. Değişik çalışmalarda açık kalp cerrahisi sonrası perikardiyal efüzyon hastaların yaklaşık %50-80'inde rapor edilmiştir (8). Zamanla bu oran azalmaya başlamıştır. Bunun nedeni muhtemelen gelişmiş cerrahi ve anestezi teknikler, ameliyat sonrası hemodinaminin daha iyi monitörizasyonudur. Prabhu ve ark. konjenital kalp hastalığı için cerrahi geçiren 212 çocuğu kapsayan araştırmalarında perikardiyal efüzyon prevalansının %13.6 olduğunu belirtmiştir (9). Yip ve ark. ASD için cerrahi geçiren 339 hastada bu oranı %16 olarak bildirmiştir (10). Cheung ve ark. kardiyak cerrahi geçiren 336 çocukta yaptıkları çalışmada efüzyon oranının %23 olduğunu bildirmiştir. Bu olguların %79'unda efüzyon bulguları ilk iki haftada görülmüştür. Postperikardiyotomi sendromunda ilk olarak perikardiyal efüzyon gelişmekte ve sonrasında sıklıkla diğer klinik bulgular tespit edilmektedir. Perikardiyal efüzyon PPS'nin erken evresinde ilk saptanabilen bulgu olması nedeniyle PPS'nin tanısında önemli bir basamak oluşturmaktadır. Perikardial efüzyonlar iyileşmeyi geciktirebilir ve hemodinaminin bozulduğu tamponad tablosu gelişirse yaşamı tehdit edebilir (11). Kardiyak tamponad gelişiminin karakteristik özellikleri kardiyak dolun basınçlarındaki artış, ventriküllerin diastolde dolmasında kısıtlanma, atım hacmi ve kalp debisinde azalmadır.

Perikardiyal efüzyonun diğer semptomları nonspesifiktir. Hemodinami bozulmasına bağlı oligüri, hipotansiyon, düşük kalp debisi görülebilir.

Yaygın perikardiyal efüzyonlar drenaj gerektirebilir. Klinisyenin tecrübesine, efüzyonun karakterine ve yerleşim yerine göre perikardiyosentez ve açık drenaj arasında seçim yapılmalıdır. Ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon gelişimi için risk faktörlerini araştıran bir kaç çalışma mevcuttur (7, 12, 13). Bu çalışmalar genellikle kardiyak transplantasyon sonrası döneme odaklanmıştır. Vandenberg ve ark. preoperatif dilate KMP, siklosporin tedavisi ve akut rejeksiyon kombinasyonunun ameliyat sonrası dönemde efüzyon riskini artırdığını ve önemli olduğunu bildirmişlerdir (12).

### **3. POSTPERİKARDİYOTOMİ SENDROMU**

#### **3.1.Tanım**

Postperikardiyotomi sendromu perikardın açıldığı kardiyak cerrahi sonrası birkaç gün ile haftalar arasında inflamasyona ikincil olarak gelişen önemli bir komplikasyondur. Sendrom, dirençli ateş, perikardiyal veya plöretik göğüs ağrısı, perikardiyal frotman, sıvı tutulumu, halsizlik, iştahsızlık, ilerleyici plevral ve perikardiyal efüzyonla karakterize immun yanıt ile ilişkili bir klinik durum olarak tanımlanmaktadır (14, 15).

Postperikardiyotomi sendromu genellikle tek atak halinde meydana gelir. Ancak yıllar sonra nüks de gelişebilir (16).

#### **3.2. Etyoloji ve Patogenez**

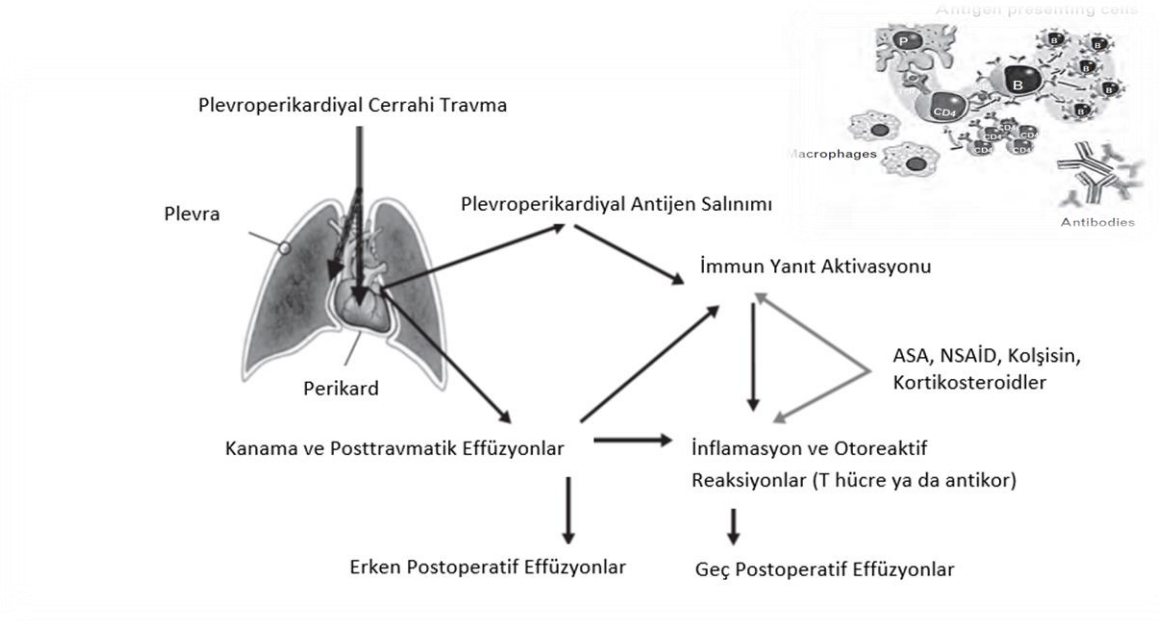
Postperikardiyotomi sendromu ilk olarak 1953 yılında Janton ve arkadaşları tarafından romatizmal mitral darlık tedavisi için yapılan mitral valvuloplasti sonrası göğüs ağrısı ve ateş yüksekliği olan bir sendrom olarak tarif edilmiştir (17). Etyolojisinde önceleri romatizmal sürecin reaktivasyonu düşünülmüştür. Ancak daha sonra çocuklarda yapılan büyük bir klinik çalışmadan elde edilen gözlemler ve sendromun romatizmal hastalık süreci olmayan kardiyak cerrahi geçiren hastalarda da tanımlanması nedeniyle latent viral enfeksiyonların otoimmün süreci tetikleyebileceği öne sürülmüştür.

Coxsackie B, adenovirus ve sitomegalovirus gibi viral ajanlarla yakın dönemde geçirilmiş enfeksiyon, PPS hastalarının yaklaşık 2/3'ünde saptanmıştır. Perioperatif dönemde geçirilen bu viral enfeksiyonların direkt olarak sendroma yol açmasından ziyade otoimmün mekanizma ile sendromu tetiklediği düşünülmüştür (18). En yaygın görüş cerrahi hasar sonrası mezotelyal perikard hücrelerine karşı kanda artan perikard antikörlerinin ? ve perikardda biriken immun komplekslerin neden olduğu otoimmün süreç olduğu yönündedir.

Bu immun depozitler nedeniyle lokal inflamasyon ve eksüdasyonun oluştuğu düşünülmektedir (1). Perikard hasarı ve klinik semptomların gelişimi arasında bir latent dönem bulunması, klasik antiinflamatuvar tedaviye ve Kolşisin'e alınan dramatik cevap bu görüşü desteklemektedir (19-22). Ancak kalp nakli sonrasında immunsupresyon almakta olan çocuklarda da PPS gelişebildiği için bu sendrom sadece basit bir otoimmün süreçle açıklanamaz. Nitekim kalp transplantasyonu sonrası PPS gelişen hastalarda yapılan bir



çalışmada aktive helper T hücreleri (CD4+/25+) ve sitotoksik T hücrelerinin (Leu-7+/CD8+) arttığı bulunmuştur. Bu sonuç çalışma grubundaki hastalarda gelişen PPS'nin hücrenel aracılı immuniteye sekonder geliştiğini düşündürmektedir (23).



Şekil 1: Postperikardiyotomi Sendromunun Patogenezi

Postperikardiyotomi sendromunun gelişiminde otoimmün bir mekanizmanın rol aldığı kesindir. Ancak bu mekanizmanın bileşenleri henüz açıklanmaya muhtaçtır.

### 3.3.Risk Faktörleri

Postperikardiyotomi sendromu için kesin tanımlanmış bir risk faktörü yoktur. Kardiyak cerrahinin spesifik çeşitlerinde ameliyat sonrası dönemde efüzyon görülme riski artabilir. Hatta iğne aspirasyonu gibi minimal invaziv girişimler sonrası bile PPS meydana gelebilir (24).

Perikardiyal kanama ve plevra insizyonları PPS'yi tetikleyen en önemli nedenlerdir (25, 26).

Ayrıca epikardiyal kalıcı pil takılması, koroner stent implantasyonu gibi perkutan koroner girişimler, radyofrekans ablasyon gibi müdahalelerden sonra da bu sendrom ortaya çıkabilir (25).

Postperikardiyotomi sendromu tablosu penetran olmayan künt göğüs travmalarından ve kesici-delici aletle meydana gelen hemoperikardiyum tablosundan sonra da bildirilmiştir (27).

Postperikardiyotomi sendromu erişkin hastalarda miyokard infarktüsü sonrası (Dressler Sendromu) da tanımlanmıştır.

### **3.4.İnsidans**

Postperikardiyotomi sendromunun gerçek insidansı bilinmemektedir. Perikard açılarak uygulanan kardiyak cerrahi sonrası %10 – 40 arasında bildirilmiştir. Kesin tanı kriterlerinin bulunmaması, çalışmalara katılan hasta profillerinin farklılığı, cerrahinin tipi hastalığın insidansını etkiler (28, 29). Olguların büyük bir kısmı (%80) ilk bir ay içinde ortaya çıkar (29). Erişkin olgularda yapılan bir çalışmada PPS'nin kardiyak cerrahiden sonraki bir yıl içindeki insidansı %15 olarak bildirilmiştir. Bu olguların tamamı ilk üç ayda, hatta büyük bir kısmı (%80) ameliyat sonrası ilk ayda tanı almıştır (30).

Postperikardiyotomi sendromu iki yaş ve altında genellikle nadir görülen bir tablodur ancak ilerleyen yaşlarda bulunma sıklığı artar (18). Fallot Tetralojisi düzeltme operasyonları (31), atriyal septal defekt (ASD) ve ventriküler septal defekt (VSD) için yapılan cerrahiler (32). ve kalp transplantasyonu sonrası (33). daha yaygın olarak gözlenir.

Postperikardiyotomi sendromu genellikle orta derecede ağır seyreden ve kendini sınırlayan bir inflamatuvar süreç olarak tanımlanır. Progresif olarak ilerleyen perikardiyal efüzyon varlığında bile, hayatı tehdit eden bir komplikasyon olan kalp tamponadı PPS hastalarının %1'inden azında gelişir.

### **3.5.Tanı**

#### **3.5.1. Klinik Bulgular**

Postperikardiyotomi sendromu semptomları perikardiyotomi içeren kardiyak girişimlerden bir-altı hafta sonra ortaya çıkmaya başlar. PPS tanısı koymak için standart kriterler, spesifik kılavuzlar veya üzerinde uzlaşma sağlanan metinler henüz mevcut değildir. PPS'de baskın olan semptom plöretik göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı inspirasyonda ve sırt üstü yatar pozisyonda artar. Göğüs ağrısı ile birlikte nefes darlığı da bulunabilir. Ateş hastaların yarısından fazlasında saptanan önemli bir bulgudur. Ameliyat sonrası ilk

haftada ateş 38-39°C dir. Bazen daha yüksek değerlere ulaşabilir. Halsizlik, iştahsızlık, irritabilite ve bazen artralji ateşe eşlik eder. Yüksek ateşe rağmen hastalık tablosu daha iyi olabilir. Ateş iki-üç hafta sonra genellikle normale döner. İnflamasyon belirteçleri olan “c-reaktif protein” (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızında (ESR) artış da olguların büyük çoğunluğunda mevcuttur. Perikardiyal ya da plevral frotman %30 oranında duyulabilir. Ancak sıvı miktarı çok artarsa friksiyon sesi azalır. Taşikardi, sistemik sıvı retansiyonu ve hepatomegali bazen görülebilen bir bulgudur (2).

Postperikardiyotomi sendromu önlemek için yapılmış geniş kapsamlı çalışmalarda tanı kriterleri;

1. Başka nedene bağlanamayan ateş,
2. Plöretik göğüs ağrısı,
3. Perikardiyal veya plevral frotman,
4. Yeni saptanan ya da ilerleyen perikardiyal efüzyon,
5. Yeni saptanan ya da ilerleyen plevral efüzyon'dan en az ikisinin bulunması olarak bildirilmiştir (2).

Tanı için standart kriterlerin bulunmaması nedeniyle subjektif değerlendirmeler PPS tanısının gereksiz konulmasına veya tablonun önemsenmemesine neden olabilmektedir. Tanının atlanması uzun süre hastanede kalma, gecikmiş nüks, hastaneye yatırılma ve majör komplikasyonları (akut koroner sendromlar) dışlamak için tekrar yapılan invaziv ve non-invaziv tanısal testler nedeniyle klinik seyrin uzaması açısından kötüdür. Ameliyat sonrası dönemde geçici olabilen efüzyonlar, kardiyopulmoner “bypass” sonrası sık görülen ateş gibi kafa karıştırıcı faktörler nedeniyle tanının konulması kolay olmamaktadır. PPS tanısı altta yatan nedenler dışlandıktan sonra konulmalıdır.

Postperikardiyotomi sendromu sunumlarında yer alan tanımlar	
ÇALIŞMA	TANIM
Mott AR et al. (24)	Komplike olmayan PPS, ateş >100.5 F, hastada huzursuzluk, perikardiyal frotman, minimal perikardiyal efüzyon±plevral efüzyon. Komplike PPS, nonkomplike PPS üzerine tekrar hastaneye başvurulması gerekliliği±perikardiyosentez gerekliliği±torasentez gerekliliği.
Finkelstein Y et al. (1)	Şu 5 özellikten en az 2 tanesinin olması: başka sebep olmaksızın postop 1 haftaya kadar uzayan ateş, plöretik göğüs ağrısı, frotman olması, perikard veya plevra ilişkili radyolojik bulgu bulunması, ekokardiyografik olarak yeni tesbit edilmiş veya artış saptanmış perikardiyal efüzyon.
Gill PJ et al. (25)	Postop 72 saat içinde oluşan şu bulgulardan 2 veya daha fazlasının bulunması: 38 C dereceyi geçen ateş, perikardiyal veya plevral sürtünme, kötüleşen veya tekrarlayan

	anterior plöritik göğüs ağrısı.
İmazio M et al. (16)	Şu özelliklerden en az 2 tanesinin bulunması: sistemik veya fokal enfeksiyon bulgusu olmaksızın ameliyat sonrası 1 haftaya kadar uzayan ateş, plöritik göğüs ağrısı, frotman olması, plevral efüzyon bulgusu, yeni tesbit edilmiş veya artış saptanmış perikardiyal efüzyon.

### 3.5.2. Laboratuvar

Postperikardiyotomi sendromu kliniğine özgü ve kesin tanı koyduran bir laboratuvar testi yoktur. Lökositoz ve sola kayma hastaların tam kan sayımında beklenen bir bulgudur. Bazı hastalarda eozinofili ve normokrom normositer anemi de gözlenebilir. PPS'nin infeksiyöz tablolarla ayırıcı tanısını yapmak için erken dönemde kan kültürleri alınması ve bu kültürlerin negatif sonuçlanması önemlidir. Eritrosit Sedimentasyon Hızı ve C-Reaktif Protein gibi akut faz reaktanları artmıştır. Kardiyak enzim testleri PPS tanısında yol gösterici değildir. Çünkü bu testlerin sonuçları çok çeşitlilik arz eder. Ayrıca kardiyopulmoner cerrahi geçiren çocuklarda kardiyak enzim düzeyleri PPS olan hastalarla olmayanlar arasında farklı bildirilmemiştir.

Postperikardiyotomi sendromu tanısında "Anti Heart-muscle Antikor (AHA)" pozitifliğinin önemi tartışmalıdır. 1970'lerde PPS tanısı konulan hastalarda AHA varlığı tanımlanmış ve yüksek titreleri PPS insidansı ile ilişkilendirilmiştir (34). Aynı şekilde sonraki çalışmalarda plevrada da bu otoantikorlar saptanmıştır (35). Cerrahi sırasında kardiyak antijen maruziyeti sırasında ortaya çıkan immunkompleks oluşumu ve anti-heart antikorlar ile PPS arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (36). Maisch ve arkadaşları spesifik otoantikorların subtiplerini araştırdıkları bir çalışmada PPS'li hastaların %95'inde miyokard ve iskelet kasına karşı gelişen antikorları göstermişlerdir (37). Bu antikorlar sarkolemmal IgG, ve antifibriler IgM antikorlarıdır. İmmunglobulin tipi ve serumda ortaya çıkma zamanı dikkate alındığında antifibriler IgM antikorlar primer immun yanıt ile antisarkolemmal IgG antikorlar sekonder immun yanıt ile ilişkili olduğu görülmüştür. Miyokardiyal antijen salınımına yol açan miyokardiyal hasar etyolojisinde cerrahi ve travma iki faktör olarak görülmektedir. Ancak sonraki dönemde yapılan çalışmalarda AHA'nın hastalığındaki rolü ve önemi konusu tartışmalıdır (38-40). Çünkü AHA pozitifliği olmayan ciddi PPS olguları da tanımlanmıştır (20).

Hastalara perikardiyosentez yapıldıysa, elde edilen sıvıda hücre sayımı, sitolojik tetkikler, gram boyama, kültür, total protein ve trigliserid gibi ayırıcı tanıya götürebilecek biyokimyasal tetkikler yapılmalıdır.

### **3.5.3. Elektrokardiyografi (EKG)**

Kardiyak cerrahi sonrası hastalarda çekilen EKG'ler nadiren normal sonuç verir. Bu yüzden ameliyat sonrası EKG bulgularına dayanarak perikardit ve PPS tanısı koymak mümkün değildir. Bulgular yaygın ST elevasyonu ve T dalga inversiyonu ile perikarditi taklit eder. Yaygın efüzyon varlığında düşük QRS amplitüdü de göze çarpan bir diğer EKG bulgusudur.

### **3.5.4. Görüntüleme Yöntemleri**

#### **3.5.4.1. PA Grafi**

Telekardiyografi PPS tanısında yardımcı olabilir. Plevral efüzyona bağlı kostofrenik açılarda küntleşme, perikard efüzyonuna bağlı kardiyak silüette artış göze çarpar. Pulmoner infiltratlar ise nadiren izlenir. Perikardda sıvı birikimi çok yoğunsa telekardiyogramda kalp boyutu büyümüş olarak gözlenir. Olguların büyük kısmında perikardda az da olsa sıvı birikimi vardır. (%85 üzerinde) (29).

#### **3.5.4.2. Ekokardiyografi**

Postperikardiyotomi sendromu tanısında ekokardiyografi tanıda standarttır. Ekokardiyografi tanıdaki öneminin yanı sıra perikardiyosentez gerekliliğinin belirlenmesi ve işlem esnasında girişimi yapan klinisyene yol gösterdiği için tedavide de rol oynar (41).

Postperikardiyotomi sendromu tanısında klinik bulgularla birlikte perikardial efüzyonların boyutunu değerlendirme ve hemodinamik değişikliklerin monitörizasyonunda ekokardiyografinin yeri tartışılmazdır (29).

Ameliyat sonrası dönemde perikardda biriken efüzyon küçük ve ayrı ayrı kümeler halinde ya da toplu ve yayılmış vaziyette bulunabilir. Farklı metodlarla yapılan ekokardiyografi perikardial efüzyonların saptanmasında oldukça sensitif ve spesifik bir tekniktir. İki boyutlu M-mod ekokardiyografi ile 15 ml kadar sıvı birikimleri dahi kolaylıkla saptanabilmektedir (42, 43). Perikardial sıvının hacminin hesaplanamadığı durumlar için sıvının toplandığını veya arttığını düşündürecek bazı karakteristik bulgular vardır. Az miktarda efüzyon varlığında M-mod ekokardiyografide epikardial ve perikardial ekolarda sol ventrikülün arkasına doğru ayrışmalar gözlenir (44). Efüzyon hacmi arttıkça perikard sıvısı kardiyak siklusun tüm aşamalarında aşikar hale gelir. Ancak

yaygın plevral efüzyon varlığında ekokardiyografik olarak perikard efüzyonu ile ayırım zorlaşır.

Perikard efüzyonlarında ekokardiyografide hemodinamik değişikliklere ait saptanan ilk işaret erken diastolik dönemde sağ ventrikül serbest duvarında oluşan kollapstır. Bunu geç diastolik dönemde sağ atrium kollapsı takip eder. Geniş efüzyon varlığında perikard boşluğunda kalbin anormal hareketleri daha belirgin şekilde gözlenebilir. Septum hareketleri, inferior vena cava'da genişleme, respirasyona bağlı vena cava hareketlerinde kaybolma göze çarpar (3).

Perikardiyal efüzyonların değerlendirilmesi için bazı sınıflandırma metodları önerilmiştir (44, 45, 46).

Perikardiyal efüzyon miktarını hesaplamada en sık kabul edilmiş metodlar			
Yazarlar	Perikardiyal efüzyon dercesi		
Weitzman et al.	M-mode parasternal uzun aks bakıda anterior ve posterior perikardiyal efüzyon ölçümü: küçük 1-10 mm, orta 11-19 mm, geniş >20 mm		
Horowitz et al.	M-mode parasternal bakıda Tip A: efüzyon yok, Tip B: epikard ve perikard ayrılması (3-16 ml), Tip C1: sistolik ve diastolik epikard ve perikard ayrılması (küçük efüzyon<16 ml), Tip C2: azalmış perikard hareketleri bulunan sistolik ve diastolik epikard ve perikard ayrılması, Tip D: geniş azalmış ekojeniteli alan bulunan, belirgin sistolik ve diastolik epikard ve perikard ayrılması, Tip E: perikardiyal kalınlaşma (>4mm)		
Meurin et al.	Çeşitli bakılarda ekojenitesi azalmış en geniş alan (mm)		
		lokule PE	çevresel PE
	Minimal	0-9	
	İlımlı	10-14	1-9
	Orta	15-19	10-14
Geniş	≥20	≥15	

Ekokardiyografik olarak tamponad varlığının değerlendirilmesi önemlidir (7). Tamponad tablosunda ekokardiyografi ile sağ atrium ve ventrikülde diastol esnasında oluşan kollaps, SV (sağ ventrikül) serbest duvarında çentiklenme veya kollaps, septal hareketlerde düzleşme saptanır (47).

### **3.5.4.3. Kardiyak MRG**

Kardiyak MR kalp dinamiklerinin değerlendirilmesi ve perikardiyal anormalliklerin saptanması için daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Posterior perikardiyal birikimlerin saptanması ve transtorasik ekokardiyografide görülemeyen, kümeler halinde dağılmış efüzyonların görüntülenmesinde daha etkili bir metoddur.

### **3.6. AYIRICI TANI**

Benzer klinik semptomlar ile seyreden akut koroner sendrom, pulmoner emboli, pnömoni, göğüs tüpü yerleşiminden sonra oluşan plevrit, atelektazi, viral veya bakteriyel perikarditler, derin yara infeksiyonları ile PPS nin ayırıcı tanısı yapılmalıdır (48 , 49).

### **3.7. TEDAVİ**

#### **3.7.1. Medikal Tedavi**

Temelinde kardiyak antijen maruziyetine bağlı immun cevap hipotezi bulunan PPS'nin tedavisi ampirik olarak aspirin/NSAİİ ve kortikosteroidler gibi antiinflamatuvar ilaçların kullanımına dayanır. Klinik semptomların seyrine göre tedavi süresi uzatılabilir (50). Tedavide ilk tercih aspirin ya da ibuprofen ve indometazin gibi non-steroidal antiinflamatuvar (NSAİİ) ilaçlardır (51, 52).

Antiplatelet tedavi için kullanılan Aspirin'in antiinflamatuvar etkisinden faydalanmak için semptomlar düzelene kadar ve C-Reaktif Protein düzeyi normale inene kadar 8 saat ara ile 50-75 mg/kg/gün dozunda 4-6 hafta verilir. Daha sonra hafta hafta doz azaltılır (16). Aspirin yetersizse veya kontrendike ise İbuprofen atak esnasında 600 mg/ 8 saat başlanır. Üç-dört hafta içinde azaltılarak kesilir.

Çocuklarda günlük iki mg/kg/gün sistemik prednizolonun bölünmüş dört dozda verilmesi iyileşmeyi hızlandırır, efüzyon miktarını azaltır. Uygun dozda başlanan ve tedrici olarak azaltılan steroidler, patogenezinde immun aracılı reaksiyonlar bulunan bu sendromun tedavisinde etkilidir. Ancak tedavi esnasında aktif viral enfeksiyon varlığında steroid kullanımının nüksleri ve kronikleşme riskini artıracak unutulmamalıdır (16). Steroid tedavisi alan hastalarda steroide bağımlılık da ayrı bir sorundur (53, 54). Ameliyat öncesi ya da erken ameliyat sonrası sistemik steroid tedavisi PPS yi önlemez ya da klinik gidişata etki etmez. Dolayısıyla profilaktik sistemik steroid kullanımının tedavide yeri yoktur.

Kolşisin özellikle PPS önlenmesinde ve geliştirse tedavisinde, konvansiyonel anti inflamatuvar tedavilere ek olarak kullanılabilir. Bu sayede steroid ya da nonsteroid antiinflamatuvar ilaç dozları ve yan etkileri azaltılmaya çalışılır. Ayrıca tekrarlayan perikarditlerin tedavisi ve önlenmesinde etkinliği bildirilmiştir. Ancak pediatrik yaş grubunda etkinliği ve güvenilirliğini sorgulayan yeterli veri henüz mevcut değildir (14, 55, 56, 57).

Kardiyopulmoner “bypass” geçiren olgularda PPS’nin önlenmesi için kolşisin kullanımı ile ilgili yapılan randomize kontrollü klinik bir çalışmada kolşisin ile plasebo arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (58).

İntravenöz immunoglobülin (IVIG) tedavisinin immunité aracılı hastalıklarda etkili olduğu bilinmektedir. Grenader ve arkadaşları SLE’li hastalarda kardiyak tamponad tedavisinde beş gün boyunca 0.4 g/kg/gün dozunda verilen IVIG tedavisinin başarılı olduğunu göstermişlerdir (59). Prednizolon, Kolşisin ve diğer immunsüpresif ilaçlara dirençli idiyopatik rekürren perikardit hikayesi bulunan iki hastada IVIG tedavisi (0.5 g/kg) ile başarılı sonuçlar alınmıştır (60, 61). Peterlane ve arkadaşları rekürren idiyopatik perikarditli dört hastanın tedavisinde beş gün boyunca 0.4 g/kg/gün dozunda IVIG kullanmışlardır. Bunlardan üçünde kalıcı remisyon sağlanırken bir hastada rekürrensi önlemek için prednizon ile tedaviye devam edilmiştir (61). Başka bir çalışmada da nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, steroidler ve/veya kolşisin ile klasik PPS tedavisinin etkisiz bulunduğu rekürren perikarditli hastalarda IVIG tedavisinin tercih edilebileceği vurgulanmıştır (62). Klasik tedaviye cevap vermeyen hastalarda düşük doz metotrexatın da yararlı olabileceği bildirilmiştir (63).

Perikardit için ampirik antiinflamatuvar tedavi				
İlaç	Başlangıç dozu	Tedavi süresi	Takip	Doz azaltımı
ASA	2-4 g/gün	Semptomlar düzelip CRP normal olana kadar	CBC, CRP	CRP düzeldikten sonra her hafta (1000 mg 1 hafta, 750 mg 1 hafta, 500 mg 1 hafta)
İbuprofen	600 mg	Semptomlar düzelip CRP normal olana kadar	CBC, CRP	CRP düzeldikten sonra her hafta (600 mg 1 hafta, 400 mg 1 hafta)
İndometazin	50 mg	Semptomlar düzelip CRP	CBC, CRP	CRP düzeldikten sonra her hafta



		normal olana kadar		
Prednizon	Günde 0,2-0,5 mg/kg	Semptomlar düzelip CRP normal olana kadar		CRP düzeldikten sonra yavaş azaltım
Kolşisin		İlk atakta 3 ay, rekürrenste 6-12 ay	CBC, CRP, transaminazlar, CK, Kreatinin	Rekürrenste gereklidir (bkz. Text )

### 3.7.2. Cerrahi Tedavi

Eğer PPS sonucunda hayatı tehdit eden bir komplikasyon olan kardiyak tamponad geliştirse acil perikardiyosentez yapılmalıdır. Hipotansiyon varlığı, düşük kardiyak output, 10 mmHg üzerinde paradoksal nabız gibi semptomların varlığında perikardiyosentez endikedir. Drenaj yapılırken intravenöz sıvı ile sistemik debi denge halinde tutulmalıdır (3). İlk tercih ekokardiyografi eşliğinde hemodinamik dengeler bozulmadan sıvının çekilmesidir. Tekrarlayan sıvı birikimlerinde perikard boşluğuna bırakılan bir pigtail kateter ile ardışık drenajlar yapılabilir. Miyokard hasarı, koroner arter ya da ven laserasyonu, hemoperikardiyum, A. Mammaria interna laserasyonu, pnömotoraks, akciğer ve aort hasarı gibi komplikasyonlar rapor edilmiştir (3).

Cerrahi olarak oluşturulmuş parsiyel ya da total perikardiyektomi ve/veya perikardiyal pencere ile tedavi, persistan semptomları olan veya medikasyona rağmen düzelmeyen hastalarda gündeme gelebilir. Müdahale cerrahın tecrübesine göre açık torakotomi ile veya video yardımıyla torakoskopi ile yapılabilir (64, 65).

Perkütan balon perikardiyotomi bu hastalarda tercih edilebilecek başka bir seçenektir. Bu işlem daha az invazidir. Perikarda açılan pencere fluoroskopik kılavuz eşliğinde balon kateter ile yapılır (66).

### 3.8. Komplikasyonlar

Postperikardiyotomi sendromunun en önemli ve hayatı tehdit eden komplikasyonu kalp tamponatıdır. Yaklaşık olarak hastaların %1'inde görülen bu önemli komplikasyon acil perikardiosentezle efüzyonun drenajını gerektirir.

Konstrüktif perikardit geç ameliyat sonrası dönemde ortaya çıkan ve daha nadir görülen bir komplikasyondur. (%0.5) direkt olarak PPS kliniği ile ilişkili değildir.

Konstrüksiyon sonucunda perikard kalınlaşır, kalbe yapışık bir hal alır ve ventriküler dolumu azaltır. Tedavide perikardiyektomi yapılmalıdır.

Göğüs ağrısı ile ilişkili dispne hastaları zorlayan bir diğer komplikasyondur. Hipoksi ve oksijen saturasyonunda düşme gözlenir.

Koroner arter “bypass” grefti çocuklar için yaygın olarak kullanılan bir prosedür değildir. Greft oklüzyonu çok nadir olarak görülür ancak ölümcüldür.

### **3.9.Prognoz**

Postperikardiyotomi sendromu prognozu genellikle iyidir ve hastalık çoğu zaman kendini sınırlar. %10-50 oranında nüks ettiği bildirilmiştir (16). 500 hastayı içeren ve ortalama takip süresi altı yıl olan klinik bir çalışmada cerrahi sonrası PPS olan hastalarda konstrüktif perikardit oluşma riski, pürülan, neoplastik ve tüberküloza bağlı oluşan perikarditlere oranla anlamlı derecede düşük bulunmuştur (16).

## **MATERYAL METOD**

Başkent Üniversitesi Hastanesi Pediatrik Kalp Damar Cerrahisi Ünitesinde, 01.03.2011 – 31.03.2012 tarihleri arasında, kardiyak cerrahi geçiren 535 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Sadece açık kalp cerrahisi geçiren 469 hasta çalışmaya dahil edildi. Kardiyak cerrahi geçiren 469 hastanın ameliyat sonrası ilk hafta, birinci ay ve dördüncü ayda uygulanan ekokardiyografi raporları incelendi. Perikardiyal efüzyon saptanan hastaların ekokardiyografik özellikleri, klinik bulguları, elektrokardiyografi ve telekardiyografi özellikleri değerlendirildi. Tedavi uygulanan hastalarda tedaviye yanıt ve tedavi yöntemleri belirlendi. Hastaların iki yıllık izlem sonunda prognozlarına bakıldı.

### **4.1. Hasta Bilgilerinin toplanması;**

Her hasta için EKO raporları, fizik muayene ve klinik bulguları, hemşire gözlemleri ve ameliyat raporları özetlenmiştir. Yaş, cinsiyet, doğumsal kalp hastalığının tipi, uygulanan cerrahinin tipi, süresi, ameliyat ve pompa süresi, ameliyat sonrası rezidü defekt ve perikardiyal efüzyon varlığı ve miktarı, efüzyona eşlik eden semptomların varlığı (ateş, huzursuzluk, iştahsızlık, bulantı kusma, halsizlik, dispne, takipne, taşikardi, göğüs ağrısı) efüzyonu olan hastalarda uygulanan ilaç tedavisi ile ilgili bilgiler toplanmıştır.

### **4.2. Efüzyon saptanan hastalarda tedavinin planlanması;**

1.Ameliyat sonrası ilk hafta içerisinde perikardiyal efüzyon saptanan hastalarda kalp yetmezliği bulguları ve rezidüel defekt saptanan hastalarda kalp yetmezliği tedavisi: diüretikler (öncelikle furosemid, gerekli olanlarda spironolakton), kaptopril başlandı ve ilaç dozları hastanın klinik durumuna göre ayarlandı.

2.Postperikardiyotomi sendromuna yönelik olarak öncelikle tedaviye aspirinle (60-80 mg/kg/gün) başlandı, yanıt alınamayanlarda prednizolona (2 mg/kg/gün) geçildi.

3.Tamponat olduğu düşünülen hastalarda perikardiyosentez uygulanarak elde edilen sıvıdan gerekli tetkikler gönderildi ve pigtail kateter yerleştirilerek aralıklı olarak sıvı boşaltıldı.

4.Şiloperikardiyum saptanan iki hastada tedaviye “octreotid” eklendi. Bu hastalardan birinde tanı Fontan dolaşımı uygulanan hipoplastik sağ kalp sendromu olduğu için sağ kalp yetmezliğine yönelik tedavisine devam edildi.

5. Tedaviye dirençli olan bir hastada tedaviye kolşisin eklendi.

Perikardiyal efüzyon M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi ile kısa aks ve apikal görünümde değerlendirildi. Perikardiyal efüzyon miktarı; minimal (<5 ml), hafif (5-10 ml), orta (10-15 ml) ve ciddi (>20 ml) olmak üzere dört gruba ayrıldı.

Perikardiyal efüzyon miktarı minimal olarak belirtilen hastalar klinik durumuna göre günlük veya gūnaşırı olarak klinik ve ekokardiyografi ile takip edildi ve buna göre tedavi planlandı.

Tedavi süresince hastaların klinik durumuna göre ekokardiyografi kontrollerine devam edilmiştir. Taburculuk öncesi tüm hastalarda ekokardiyografik değerlendirme yapılmıştır.

Perikardiyosentez-torasentez uygulanan hastaların perikard ve plevra sıvı örnekleri Thoma lamı ile direk mikroskopi ile incelenmiş, eş zamanlı olarak Gram-Wright ile boyanmış ve plevra-perikard sıvısı kültürü yapılmıştır. Perikardiyal efüzyona eşlik eden ateş semptomu olan olgularda ateş etyolojisine yönelik tüm kültürleri alınmış, kültür sonucunda üreme olan hastalara uygun antibiyotik tedavisi başlanmıştır. Sıvı örneklerinde şilöz vasıfta sıvıları ayırt edebilmek için trigliserit düzeyleri de saptanmıştır. Torasentez sıvısında trigliserit yüksekliği olan üç hastaya şilotoraks tanısı konulmuş ve “octreotid” tedavisi başlanmıştır.

Perikardiyal efüzyon gelişen hastalar efüzyonun gelişme süresine göre de dört gruba ayrılmıştır. Bu gruplardaki hastaların yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boyları, operasyon tanıları, operasyon tipleri, ameliyat süreleri, pompada kalma süreleri gibi verileri kaydedilmiştir. Efüzyon gelişen hastalarda uygulanan tedaviler, preoperatif ekokardiyografi bulguları, efüzyonun miktarı, perikardiyosentez-torasentez yapılıp yapılmadığı değerlendirilmiştir.

Grup 1: Ameliyat sonrası ilk iki hafta efüzyon gelişen hastalar

Grup 2: Ameliyat sonrası birinci ayda efüzyon gelişen hastalar

Grup 3: Hem ilk iki haftada hem de postop birinci ayda efüzyonu olan hastalar

Grup 4: Efüzyon gelişmeyen hastalar

Bu veriler sayesinde PPS'nin insidansı, klinik özellikleri araştırılmış, tedavi yöntemi, PPS'nin potansiyel risk faktörleri değerlendirilmiştir. Hastaların genel bilgileri, etyolojik faktörler, ameliyat sonrası tüm bulgular ve komplikasyonlar da tüm hastalarda

ayrı ayrı toplanıp kaydedilmiştir. Ortaya çıkan bugular literatür bilgileri ile karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilmiş hastalardan elde edilen veriler elektronik ortama aktarılarak SPSS 11.5 istatistik programında analiz edilmiştir. Değerlendirme ve analizlerde sıklık dağılımları, merkezi ve yaygınlık ölçüleri ile ki-kare ve ANOVA varyans analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak ise  $p < 0.05$  alınmıştır.

## BULGULAR

Başkent Üniversitesi Hastanesi Pediatrik Kalp Damar Cerrahisi Ünitesinde, 01.03.2011 – 31.03.2012 tarihleri arasında, açık kalp cerrahisi geçiren 469 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon gelişen 66 hastanın verileri elde edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların yaşları ilk iki haftada efüzyon saptananlarda ortalama  $35.92 \pm 44.02$  ay iken, birinci aydan sonra efüzyon olanlarda ortalama  $97.50 \pm 46.5$  ay, efüzyon saptanmayanlarda ise  $41,16 \pm 52,55$  aydır.

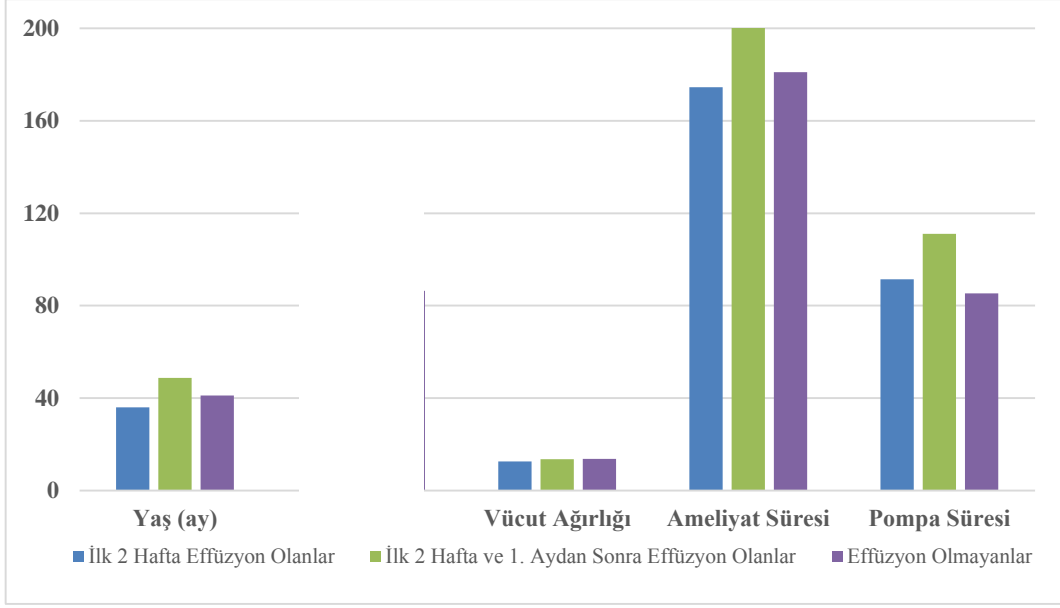
Çalışmaya alınan hastaların vücut ağırlığı ilk iki haftada efüzyon gelişenlerde ortalama  $12.55 \pm 9.71$ , birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerde ortalama  $25.25 \pm 12.52$  kilogramdır. Hem ilk iki hafta hem de birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerin vücut ağırlığı ortalaması  $13.48 \pm 8.05$  ve efüzyon gelişmeyenlerin vücut ağırlığı ortalaması  $13.63 \pm 13.28$ 'dir.

Çalışmaya alınan hastalarda ameliyat süresi ilk iki hafta efüzyon gelişenlerde ortalama  $174.62 \pm 46.98$  dakika, birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerde  $172.50 \pm 49.74$  dakikadır. Hem ilk iki hafta hem de birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerin ameliyat süresi ortalaması  $232.22 \pm 66.52$  dakika ve efüzyon gelişmeyenlerin ameliyat süresi ortalaması  $181.14 \pm 63.20$  dakikadır.

Çalışmaya alınan hastalarda kardiyopulmoner “Bypass” süresi ortalaması ilk iki hafta efüzyon gelişenlerde  $91.45 \pm 34.12$  iken, birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerde  $68.75 \pm 11.87$  dakikadır. Hem ilk iki hafta hem de birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerin pompa süresi ortalaması  $111.11 \pm 38.27$  ve efüzyon gelişmeyenlerin pompa süresi ortalaması  $85.36 \pm 42.52$ 'dir.

**Tablo 1. Perikardiyal efüzyon saptanan ve saptanmayan hastaların özellikleri**

	İlk iki haftada efüzyon saptananlar (N=53)		Birinci aydan sonra efüzyon saptananlar (N=4)		İlk iki hafta ve birinci aydan sonra efüzyon saptananlar (N=9)		Efüzyon saptanmayanlar (N=403)	
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS
Yaş (ay)	35,92	44,02	97,50	39,93	46,05	43,01	41,16	52,55
Vücut Ağırlığı	12,54	9,71	25,25	12,52	13,48	8,05	13,63	13,28
Ameliyat Süresi	174,62	46,98	172,5	49,74	232,22	66,52	181,14	63,20
Pompa Süresi	91,45	34,12	68,75	11,87	111,11	38,27	85,36	42,52

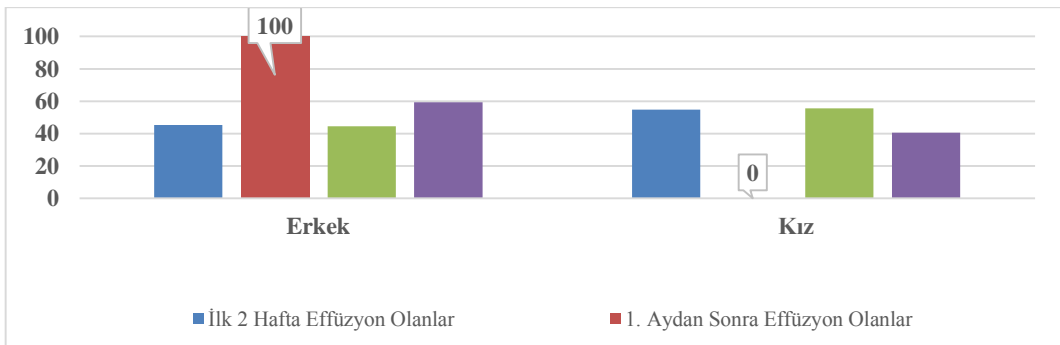


Grafik 1.Perikardiyal efüzyon saptanan ve saptanmayan hastaların özellikleri

**Tablo 2. Efüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar**

Cinsiyet	İlk iki hafta Efüzyon Olanlar (N=53)		Birinci aydan Sonra Efüzyon Olanlar (N=4)		İlk iki hafta ve birinci aydan Sonra Efüzyon Olanlar (N=9)		Efüzyon Olmayanlar (N=435)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Erkek	24	45.2	4	100.0	4	44.4	232	57.6
Kız	29	54.7	0	0.0	5	55.6	171	42.4

Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımlarına bakıldığında ilk iki haftada efüzyon olanlar ile hem ilk iki hafta hem de birinci aydan sonra efüzyon olanlar ve efüzyon olmayanların cinsiyet dağılımı benzerlik gösterirken birinci aydan sonra efüzyon gelişenlerin tamamı erkektir.

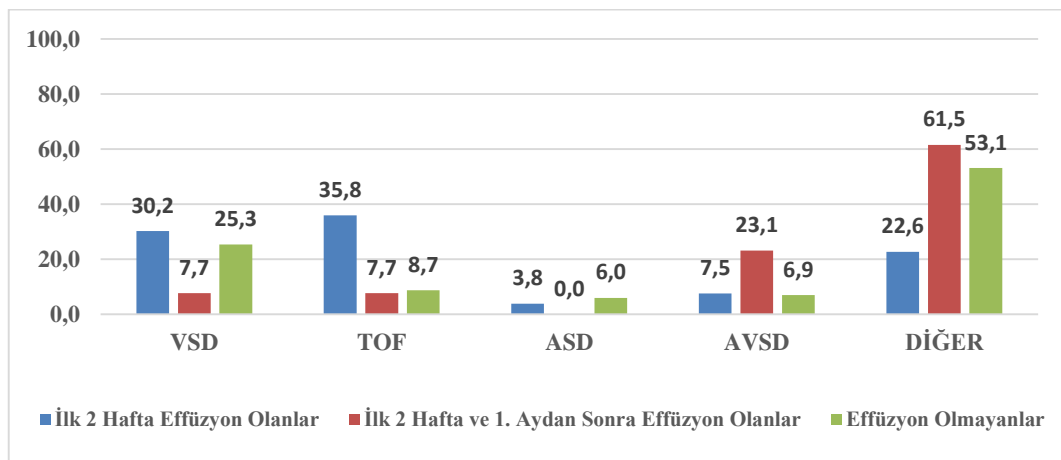


Grafik 2.Efüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar

**Tablo 3. Tanıya Göre Dağılımlar**

Tanı		İlk 2 Hafta Effüzyon Olanlar	İlk 2 Hafta ve 1. Aydan Sonra Effüzyon Olanlar	Effüzyon Olmayanlar	Toplam
VSD	N	16	1	102	119
	%	30.2	7.7	25.3	25.4
TOF	N	19	1	35	55
	%	35.8	7.7	8.7	11.7
ASD	N	2	0	24	26
	%	3.8	0.0	6.0	5.5
AVSD	N	4	3	28	35
	%	7.5	23.1	6.9	7.5
Diğer	N	12	8	214	234
	%	22.6	61.5	53.1	49.9
<b>Toplam</b>	N	53	13	403	469
	%	100.0	100.0	100.0	100.0

Çalışma gruplarında konjenital kalp hastalığı tanılarına göre dağılıma bakıldığında, ilk iki hafta efüzyon olanlarda %35.8 ile Fallot Tetralojisi (TOF) ve %30.2 ile Ventriküler Septal Defekt (VSD) dağılımın en yüksek olduğu tanıları iken, hem ilk iki hafta hem de birinci aydan sonra efüzyon olanlarda %23.1 ile Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD) dağılımın en yüksek olduğu tanıdır. Effüzyon olmayanlarda ise %25.3 ile VSD dağılımın en yüksek olduğu tanıdır. Effüzyon gelişimi ile tanı arasındaki ilişkinin incelenmesi için gerekli varsayımlar sağlanamadığı için istatistiksel olarak analiz uygulanamamıştır

**Grafik 2. Effüzyon Grupları İçin Cinsiyete Göre Dağılımlar**



**Tablo 4. VSD Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları**

	N	%
İlk 2 Hafta Efüzyon Olanlar	16	94.1
İlk 2 Hafta ve 1. Aydan Sonra Efüzyon Olanlar	1	5.9
<b>Toplam</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

Çalışmaya katılan VSD tanılı hastaların %94.1’inde ilk iki hafta efüzyon görülmekte iken %5.9’unda ise ilk iki hafta ve birinci aydan sonra efüzyon görülmektedir.

**Tablo 5. TOF Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları**

	N	%
İlk 2 Hafta Effüzyon Olanlar	19	95.0
İlk 2 Hafta ve 1. Aydan Sonra Effüzyon Olanlar	1	5.0
<b>Toplam</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Çalışmaya katılan TOF tanılı hastaların %95’inde ilk iki hafta efüzyon görülmekte iken %5’inde ise ilk iki hafta ve birinci aydan sonra efüzyon görülmektedir.

**Tablo 6. ASD Tanılı Hastalarda Effüzyon Gelişimi Dağılımları**

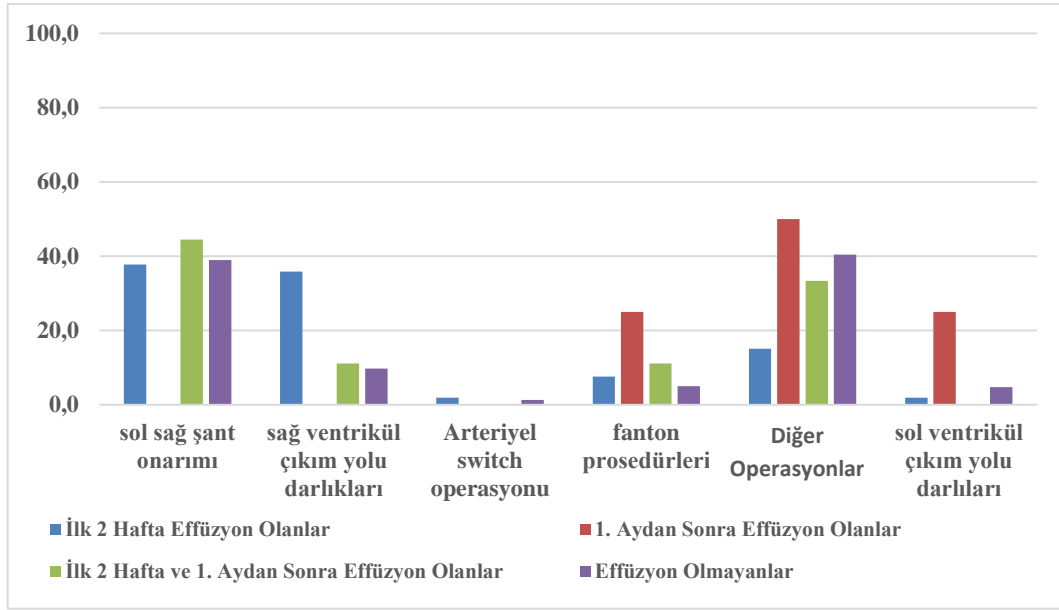
	N	%
İlk 2 Hafta Effüzyon Olanlar	2	100,0
<b>Toplam</b>	<b>2</b>	<b>100</b>

Çalışmaya katılan ASD tanılı hastaların tamamında ilk iki haftada efüzyon geliştiği görülmektedir.

**Tablo 7. Ameliyatlara Göre Dağılımlar**

Ameliyat	İlk iki hafta Efüzyon Olanlar (N=53)		Birinci aydan Sonra Efüzyon Olanlar (N=4)		İlk iki hafta ve birinci aydan Sonra Efüzyon Olanlar (N=9)		Efüzyon Olmayanlar (N=403)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sol Sağ Şant Onarımı	20	37.7	0	0.0	4	44.4	157	39
Sağ Ventrikül Çıkım Yolu Darlıkları	19	35.8	0	0.0	1	11.1	45	11.2
Arteriyel Switch Operasyonu	1	1.9	0	0.0	0	0.0	6	1.5
Fontan Prosedürleri	4	7.5	1	25.0	1	11.1	13	3.2
Diğer Operasyonlar	8	15.1	2	50.0	3	33.3	161	40.0
Sol Ventrikül Çıkım Yolu Darlıkları	1	1.9	1	25.0	0	0.0	21	5.2

Çalışma grupları için ameliyatlara göre dağılımlar incelendiğinde sol sağ şant onarımı ilk iki haftada efüzyon gelişenler ile hem ilk iki hafta hem de birinci ayda efüzyon gelişenlerde en çok görülen ameliyat türüyken efüzyon gelişmeyen grupta ve birinci aydan sonra efüzyon gelişen grupta diğer operasyon türleri en çok görülen ameliyatlardır. Effüzyon gelişimi ile ameliyat türü arasındaki ilişkinin incelenmesi için gerekli varsayımlar sağlanamadığı için istatistiksel olarak analiz uygulanamamıştır.

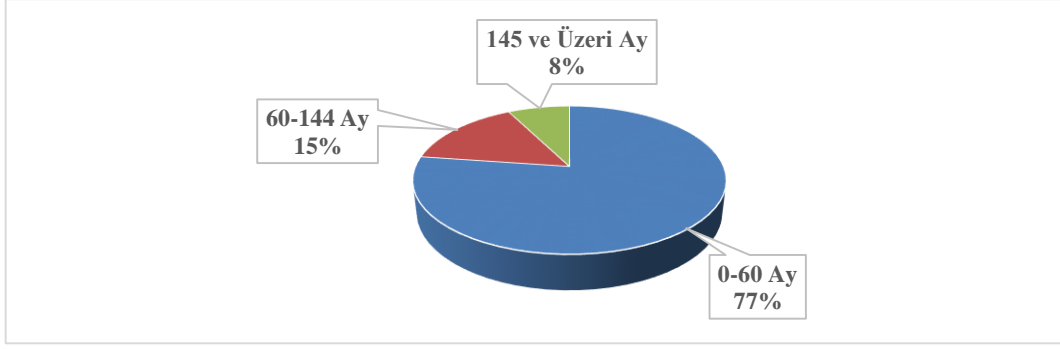


Grafik 3. Ameliyatlara Göre Dağılımlar

**Tablo 8. Effüzyon Olan Kişiler İçin Yaşa Göre Dağılımlar**

Yaş	N	%
0-60 Ay	51	77.3
60-144 Ay	10	15.2
145 ve Üzeri Ay	5	7.6
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100.0</b>

Effüzyon grubundaki hastaların yaş dağılımı incelendiğinde %77.3'ünün 0-60 ay, %15.2'sinin 60-144 ay ve %7.6'sının ise 145 ve üzeri ay olduğu görülmektedir.

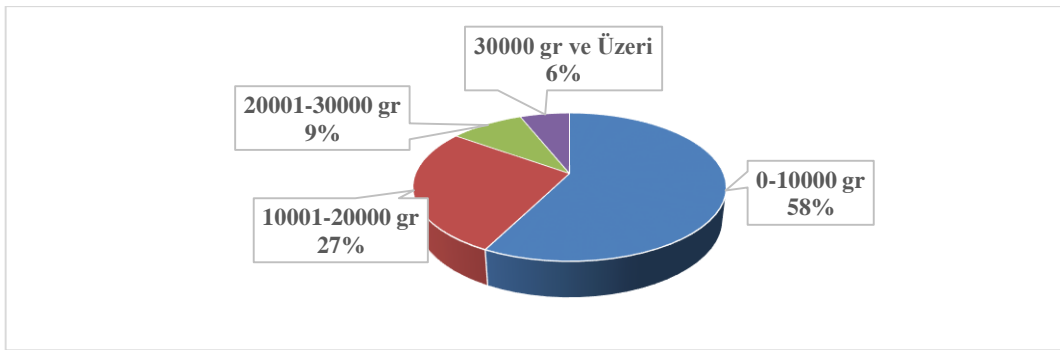


Grafik 4.Efüzyon Olan Kişiler İçin Yaşa Göre Dağılımlar

**Tablo 9. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kiloya Göre Dağılımlar**

Kilo	N	%
0-10000 gr	38	57.6
10001-20000 gr	18	27.3
20001-30000 gr	6	9.1
30000 gr ve Üzeri	4	6.1
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100.0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların kiloları incelendiğinde %57.6'sının 0-10000 gr, %27.3'ünün 10001-20000 gr, %9.1'inin 20001-30000 gr ve %6.1'inin ise 30000 gr ve üzeri olduğu görülmektedir.

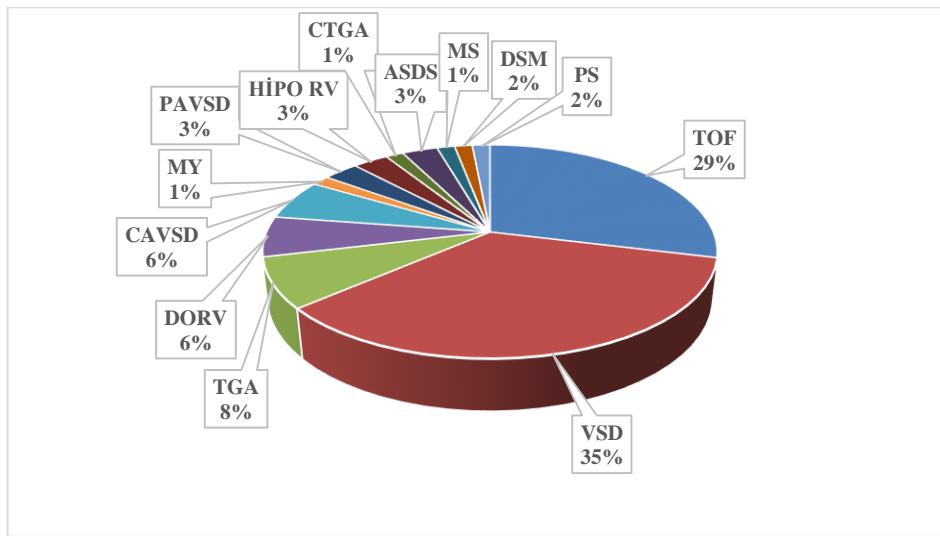


Grafik 5.Efüzyon Olan Kişiler İçin Kiloya Göre Dağılımlar

**Tablo 10. Efüzyon Olan Kişiler İçin Konjenital Kalp Hastalığını Türüne Göre Dağılımlar**

Konjenital Hastalık Türü	N	%
TOF	19	28.8
VSD	23	34.8
TGA	5	7.6
DORV	4	6.1
CAVSD	4	6.1
MY	1	1.5
PAVSD	2	3.0
HİPO RV	2	3.0
CTGA	1	1.5
ASDS	2	3.0
MS	1	1.5
DSM	1	1.5
PS	1	1.5
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100.0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların konjenital kalp hastalığı türü incelendiğinde VSD nin %34.8 ile en sık görülen tanı TOF'un %28.8 ile ikinci en sık görülen tanı olduğu saptanmıştır.

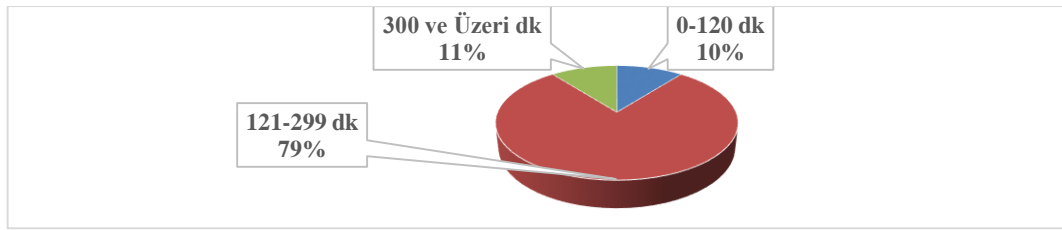


**Grafik 6. Efüzyon Olan Kişiler İçin Konjenital Kalp Hastalığını Türüne Göre Dağılımlar**

**Tablo 11. Efüzyon Olan Kişiler İçin Operasyon Sürelerine Göre Dağılımlar**

Operasyon Süresi	N	%
0-120 dk	7	10.6
121-299 dk	52	78.8
300 ve Üzeri dk	7	10.6
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100.0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların operasyon süreleri incelendiğinde %10.6'sının 0-120 dk, %78.8'inin 121-299 dk ve %10.6'sının ise 300 ve üzeri dk olduğu görülmektedir.

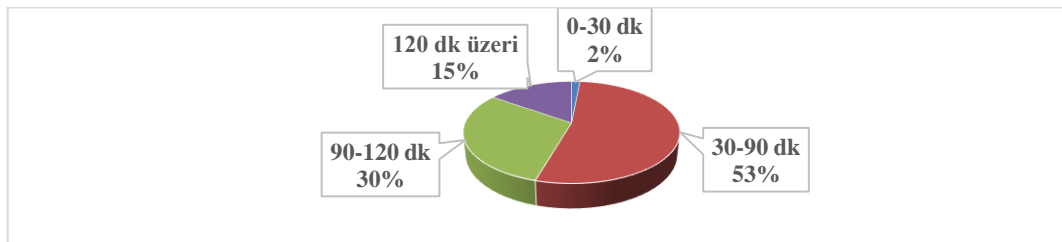


Grafik 7. Efüzyon Olan Kişiler İçin Operasyon Sürelerine Göre Dağılımlar

**Tablo 12. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kardiyopulmoner “Bypass” Sürelerine Göre Dağılımlar**

Bypas Süresi	N	%
0-30 dk	1	1,5
30-90 dk	35	53,0
90-120 dk	20	30,3
120 dk üzeri	10	15,2
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Efüzyon grubundaki hastaların pompa kalış süreleri incelendiğinde %1.5'inin 0-30 dk, %53'ünün 30-90 dk, %30.3'ünün 90-120 dk ve %15.2'sinin ise 120 dk üzeri olduğu görülmektedir.

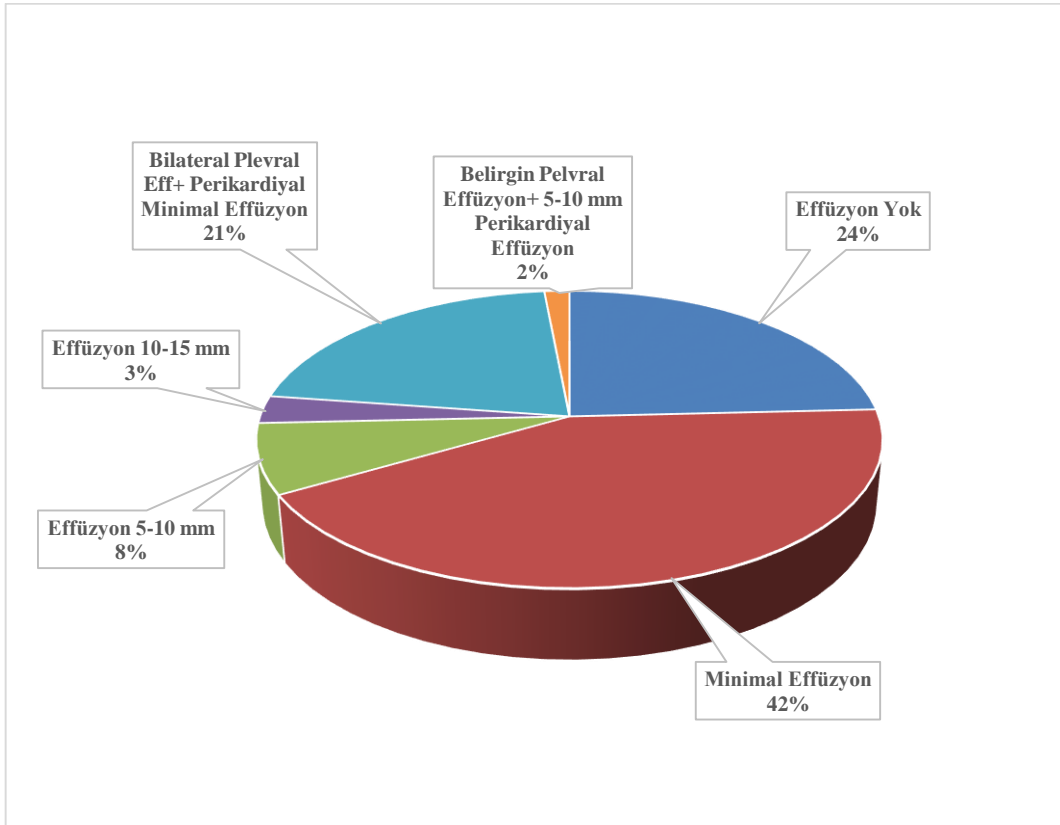


Grafik 8. Efüzyon Olan Kişiler İçin Pompa (Kardiyopulmoner Bypas) Sürelerine Göre Dağılımlar

**Tablo 13. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası İlk EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları**

Ameliyat Sonrası İlk Eko	N	%
Efüzyon Yok	16	24,2
Minimal Efüzyon	28	42,4
Efüzyon 5-10 mm	5	7,6
Efüzyon 10-15 mm	2	3,0
Bilateral Plevral + Minimal Perikardiyal Efüzyon	14	21,2
Belirgin Pelvral Efüzyon+ 5-10 mm Perikardiyal Efüzyon	1	1,5
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların ameliyat sonrası ilk EKO'daki efüzyon miktarları incelendiğinde, %42.4'ünde minimal efüzyon, %7.6'sında 5-10 mm efüzyon, %3'ünde 10-15 mm efüzyon, %21.2'sinde bilateral plevral + minimal perikardiyal efüzyon olduğu görülmektedir.

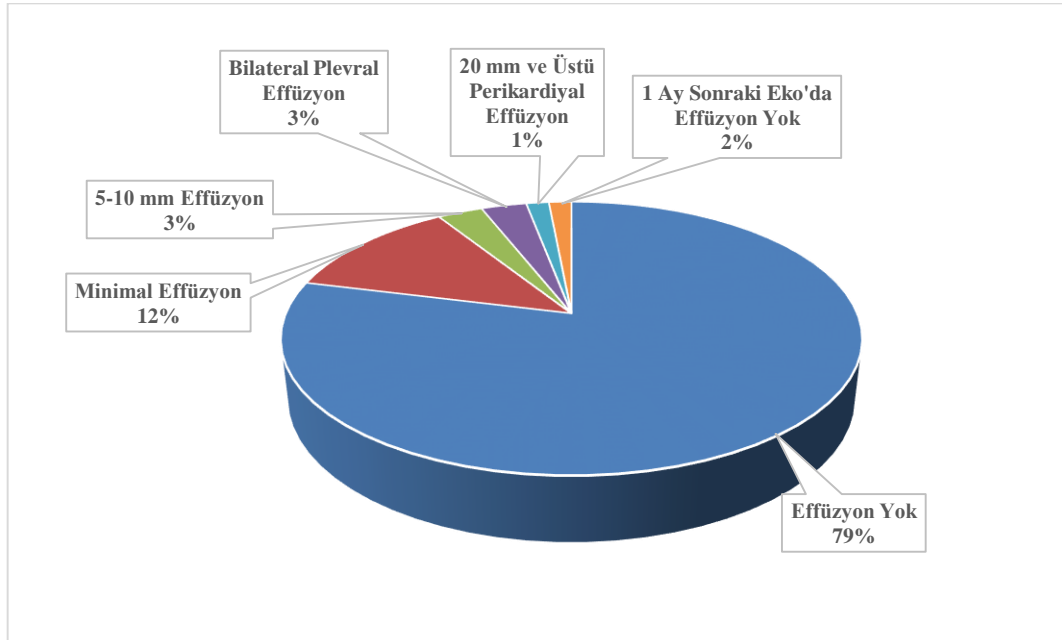


Grafik 9.Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası İlk EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları

**Tablo 14. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası Dördüncü Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları**

<b>Ameliyat Sonrası Dördüncü Hafta EKO</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Efüzyon Yok	52	78,8
Minimal Efüzyon	8	12,1
5-10 mm Efüzyon	2	3,0
Bilateral Plevral Efüzyon	2	3,0
20 mm ve Üstü Perikardiyal Efüzyon	1	1,5
Bir Ay Sonraki Eko'da Efüzyon Yok	1	1,5
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların ameliyat sonrası Dördüncü hafta EKO'daki efüzyon oranları incelendiğinde %12.1'inde minimal perikardiyal efüzyon olduğu, %3'ünde 5-10 mm efüzyon olduğu, %3'ünde bilateral plevral efüzyon olduğu, %1.5'inde 20 mm ve üstü perikardiyal efüzyon olduğu ve %1.5'inde ise bir ay sonraki EKO'da efüzyon olmadığı görülmektedir.

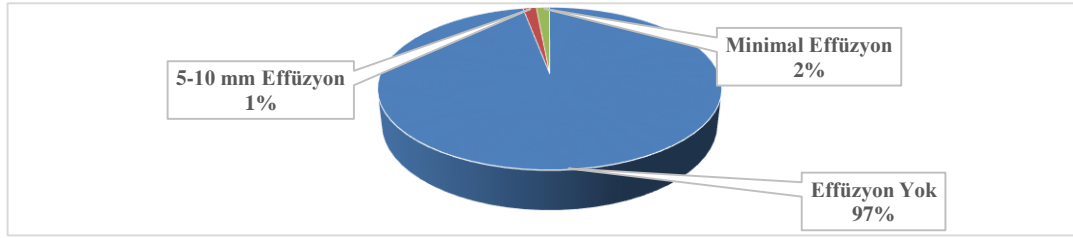


**Grafik 10. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası Dördüncü hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımları**

**Tablo 15. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası 8. Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımlar**

Ameliyat sonrası 8. Hafta EKO	N	%
Efüzyon Yok	64	97,0
Minimal Efüzyon	1	1,5
5-10 mm Efüzyon	1	1,5
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

Efüzyon grubundaki hastaların ameliyat sonrası 8. hafta EKO durumları incelendiğinde, %1.5'inde minimal efüzyon ve %1.5'inde 5-10 mm efüzyon olduğu görülmektedir.



Grafik 11. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ameliyat Sonrası 8. Hafta EKO Efüzyon Miktarlarının Dağılımlar

Efüzyon grubundaki hastaların perikardiyosentez durumları incelendiğinde %86.4'üne perikardiyosentez yapılmadığı (n=57), %13.6'sına ise yapıldığı görülmektedir (n=9).

Efüzyon grubundaki hastaların perikard sıvısı sonuçları incelendiğinde, %66.6'sında transuda (n=6) , %22.2'sinde şilöz (n=2) ve %11.1'inde ise hemorajik (n=1) nitelikte olduğu görülmektedir.

Kombine plevraperikardiyal tutulum gösteren ciddi plevral efüzyonlu 4 hastaya torasentez yapılmıştır. Bu hastaların torasentez sonuçları incelendiğinde %50'sinde torasentez sıvısının transuda niteliğinde %50'sinde ise şilöz nitelikte olduğu görülmektedir.

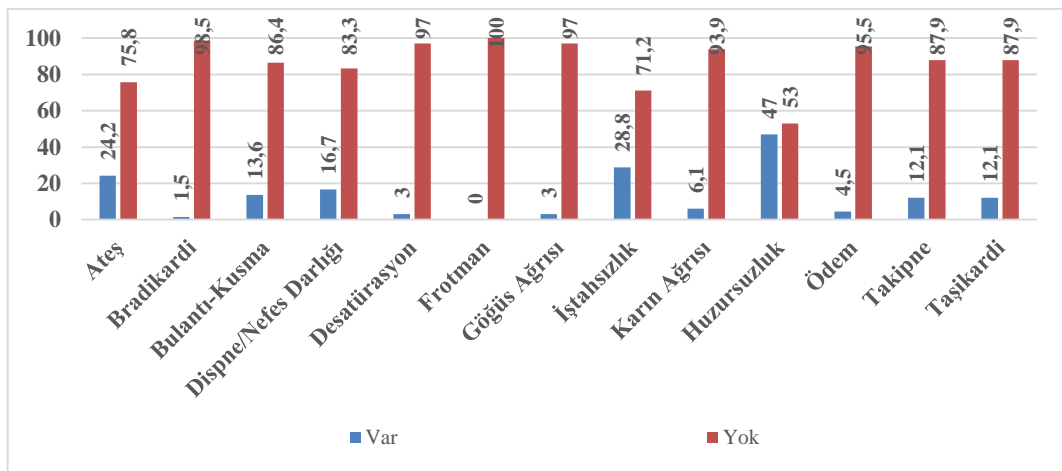
Efüzyon grubundaki hastaların sandostatin kullanma durumları incelendiğinde 2 hastada (%3) sandostatin kullanılmıştır.



**Tablo 16. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ateş, Bradikardi, Bulantı-Kusma, Dispne/Nefes Darlığı, Desatürasyon, Frotman, Göğüs Ağrısı, İştahsızlık, Karın Ağrısı, Huzursuzluk, Ödem, Takipne, Taşikardi Durumlarına Göre Dağılımlar**

Semptom	N	%
Ateş	16	24.2
Bradikardi	1	1.5
Bulantı-Kusma	9	13.6
Dispne/Nefes Darlığı	11	16.7
Desatürasyon	2	3.0
Frotman	0	0.0
Göğüs Ağrısı	2	3.0
İştahsızlık	19	28.8
Karın Ağrısı	4	6.1
Huzursuzluk	31	47.0
Ödem	3	4.5
Takipne	8	12.1
Taşikardi	8	12.1

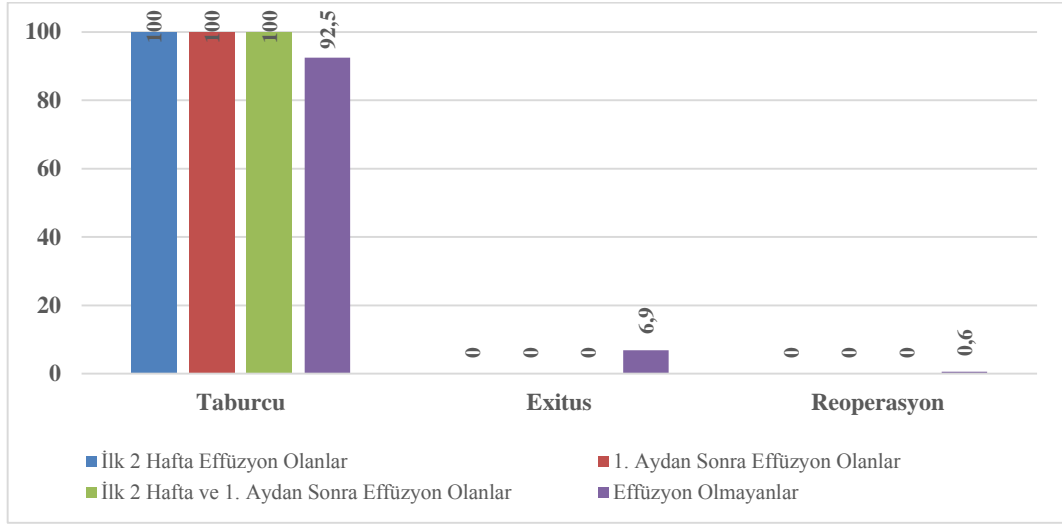
Efüzyon grubundaki hastalarda eşlik eden semptomların dağılımı incelendiğinde, en sık görülen semptom %47 ile huzursuzluktur. Diğer semptomların dağılımına bakıldığında %28.8 ile iştahsızlık ikinci en sık görülen semptomken, ateş %24.2 ile üçüncü en sık görülen semptomdur. Hastaların hiçbirinde frotman saptanmamıştır.



**Grafik 12. Efüzyon Olan Kişiler İçin Ateş, Bradikardi, Bulantı-Kusma, Dispne/Nefes Darlığı, Desatürasyon, Frotman, Göğüs Ağrısı, İştahsızlık, Karın Ağrısı, Huzursuzluk, Ödem, Takipne, Taşikardi Durumlarına Göre Dağılımlar**

Efüzyon grubundaki hastaların komplikasyon durumları incelendiğinde, % 4.5’inde AV tam Blok/PACE yerleştirilmesi, %1.5’inde kondiüt içinde trombus, %1.5’inde pnömotoraks ve %1.5’inde ise enfektif endokardit geliştiği görülmektedir.

Efüzyon gruplarındaki hastalar incelendiğinde tamamı taburcu olmuştur. Efüzyon olmayan hastalarda mortalite oranı %6.9 dur.



Grafik 14. Efüzyon gruplarındaki taburcu olan hastalar

Efüzyon grubundaki hastaların eşlik eden ek anomali durumları incelendiğinde, %9.1’inde down sendromu ve %1.5’inde ise diamond-blackfan anemisi saptanmıştır.

**Tablo 17. Efüzyon Olan Kişiler İçin Kalp yetmezliği (furosemid, kaptopril, spironolakton) tedavisi dağılımı**

	N	Ort.	SS
Kaptopril süre(gün)	66	92.23	123.88
Furosemid süre(gün)	66	158.79	143.31
Spirinolakton süre(gün)	66	31.36	78.83

Efüzyon grubundaki hastaların ilaç kullanım süresi dağılımına bakıldığında, kaptopril 92.23±123.88 gün, furosemid 158.79±143.31 gün spirinolakton 31.36±78.83 gündür.

**Tablo 18. Efüzyon Hastaları İçin Antiinflatuvar Tedavi Dağılımları**

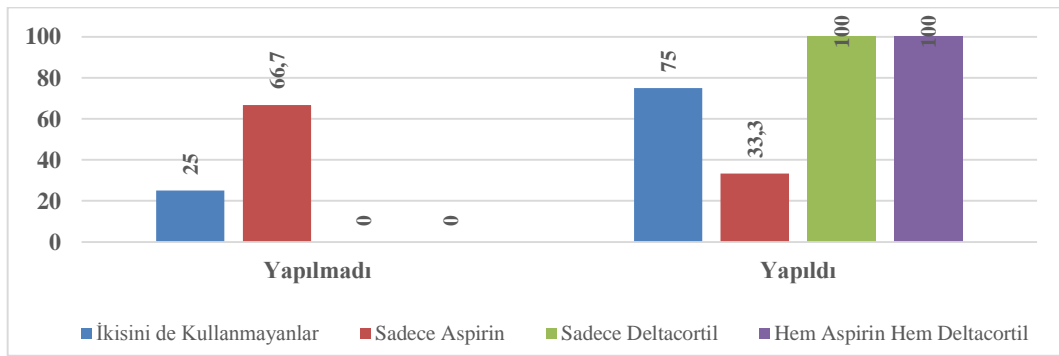
	N	%
Sadece Aspirin	11	16.7
Sadece Deltacortil	5	7.6
Hem Aspirin Hem Deltacortil	8	12.1
İkisini de Kullanmayanlar	42	63.6
<b>Toplam</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Çalışmaya katılan efüzyon hastalarının %16.7'sinde sadece aspirin, %7.6'sında sadece deltacortil, %12.1'inde hem aspirin hem deltacortil ve %63.6'sında ise herhangi bir antiinflatuvar tedavi kullanılmamıştır.

**Tablo 19. Efüzyon Olan Kişiler İçin Antinflatuvar Tedavi Doz-Süre Dağılımı**

	N	Ort.	SS
Asetilsalisilk asit doz(mg/kg/gün)	66	19.72	28.78
Asetilsalisilk asit süre(gün)	66	10.83	67.07
Prednizolon doz(mg/kg/gün)	66	2.75	1.03
Prednizolon süre(gün)	66	1.38	4.22

Efüzyon grubundaki hastaların %13.7'si PPS olrsrk değerlendirilmiştir. PPS grubundaki kişilerin perikardiyosentez uygulanma durumları incelendiğinde asetilsalisilik asit ve prednizolon başlanmayan hastaların %75'ine perikardiyosentez yapılmışken sadece aspirin kullananların %33.3'üne perikardiyosentez yapılmıştır. sadece deltacortil kullananların ve hem aspirin hem deltacortil kullananların ise tamamına perikardiyosentez yapıldığı görülmektedir.



Grafik 15. Efüzyon Olan Kişiler İçin Antinflatuvar Tedavi (asetilsalisilik asit, prednizolon) Dağılımı

**Tablo 20.** Effüzyon Grupları ile Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı, Ameliyat Süresi ve Pompa Süresi Arasındaki Farklılığın İncelenmesi (ANOVA)

	Yaş	N	Ort.	SS	F	p	Fark
Yaş (ay)	İlk İki Hafta Effüzyon	53	35,92	44,026	1,845	0,138	-
	Birinci Aydan Sonra Effüzyon	4	97,50	46,054			
	İlk iki Hafta ve birinci aydan sonra Effüzyon	9	48,778	43,014			
	Effüzyon Olmayanlar	403	41,16	52,554			
Boy	İlk iki Hafta Effüzyon	53	84,92	26,173	2,149	0,093	-
	Birinci aydan Sonra Effüzyon	4	126,25	25,991			
	İlk İki Hafta ve Birinci Aydan sonra Effüzyon	9	92,33	27,744			
	Effüzyon Olmayanlar	403	86,36	33,211			
Vücut Ağırlığı	İlk iki Hafta Effüzyon	53	12,54	9,712	1,215	0,304	-
	Birinci aydan Sonra Effüzyon	4	25,25	12,526			
	İlk İki Hafta ve Birinci Aydan sonra Effüzyon	9	13,48	8,051			
	Effüzyon Olmayanlar	403	13,63	13,282			
Ameliyat Süresi	İlk iki Hafta Effüzyon	53	174,62	46,984	2,287	0,078	-
	Birinci aydan Sonra Effüzyon	4	172,50	49,749			
	İlk İki Hafta ve Birinci Aydan sonra Effüzyon	9	232,22	66,525			
	Effüzyon Olmayanlar	403	181,14	63,204			
Bypass Süresi	İlk iki Hafta Effüzyon	53	91,45	34,121	1,652	0,177	-
	Birinci aydan Sonra Effüzyon	4	68,75	11,870			
	İlk İki Hafta ve Birinci Aydan sonra Effüzyon	9	111,11	38,276			
	Effüzyon Olmayanlar	403	85,367	42,523			

\*:p<0.05

Uygulanan tek yönlü varyans analizi sonucunda effüzyon grupları ile yaş, boy, vücut ağırlığı, ameliyat süresi, Kardiyopulmoner “ bypass süresi” arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

## TARTIŞMA

Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen perikardiyal efüzyon ileri cerrahi tekniklere, ameliyat sonrası dikkatli izlem ve takipteki tüm gelişmelere rağmen doğumsal kalp hastalıkları cerrahisinde önemli bir morbidite nedenidir. Ameliyat sonrası komplikasyonların %13.6'sından PPS'nin ise yaklaşık olarak %90'ından sorumludur (67). Literatüre bakıldığında çocukluk çağında açık kalp cerrahisi sonrasında ortaya çıkan perikardiyal efüzyonların sıklığı, klinik olarak önemi ve ameliyat sonrası önemli sorunlara yol açmadan erken tanınması konusunda izlenecek yöntemler konusunda yeterli bilgi olmadığı görülmektedir.

Perikardiyal efüzyon gelişen hastaların erken dönemde saptanması, etiyolojinin araştırılarak tedavinin planlanması, PPS açısından semptomların varlığının değerlendirilmesi, efüzyon miktarının belirlenmesi ve tamponad gibi ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça önemlidir. Böylece erken dönemde uygun medikal tedavi ve perikardiyosentez işlemleri ile morbiditenin azaltılması ve mortalitenin önlenmesi mümkün olabilecektir. Risk faktörü olabilecek kalp hastalıklarının bilinip gereken önlemlerin alınabilmesi, ameliyat sonrası uygun yönetim ve izlemin yapılması ile komplikasyonların azalması sağlanacaktır.

Biz bu çalışmamızda bir yıllık süreçte açık kalp cerrahisi sonrası efüzyon saptanarak tedavi edilen hastalarda perikardiyal efüzyon gelişme sıklığının saptanması, risk faktörleri, demografik özellikleri, klinik önemi, mortalite oranlarının belirlenmesi ve iki yıllık süreçteki prognozunu göstermeyi amaçladık.

İmazio M. ve ark. 2011 yılında yayınladıkları ve İtalya'da erişkinlerde bir yıllık bir sürede prospektif olarak yaptıkları çalışmada postperikardiyotomi sendromu insidansını %15 olarak belirlemişlerdir (68). Parabhu ve ark. Detroit /Michigan'da çocuk hastalarda yaptıkları bir çalışmada PPS insidansını %2.3, perikardiyal efüzyon prevalansının ise %13.6 olduğunu saptamışlardır (69). Yip ve ark. ASD için cerrahi geçiren 339 hastada bu oranı %16 olarak bildirmiştir (70). Cheung ve ark. kardiyak cerrahi geçiren 336 çocukta yaptıkları çalışmada efüzyon oranının %23 olduğunu bildirilmiştir. Bu olguların %79'unda efüzyon bulguları ilk iki haftada görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise çalışmaya katılan ASD tanılı hastalarda efüzyon gelişenlerin tamamında efüzyonun ilk haftada geliştiği

saptanmıştır.VSD tanılı efüzyon gelişen hastaların ise %94.1'inde ilk iki haftada efüzyon gelişmiştir.

Biz çalışmamızda perikardiyal efüzyon sıklığını %14 olarak saptadık. Efüzyon gelişen olguların %11.6'sında efüzyon ilk haftada gelişirken %0.7'sinde bir aydan sonra gelişmiştir. Bu oran literatürdeki verilerle benzerlik göstermektedir. PPS oranını %13.7 olarak bulduk. Efüzyonlu hastaların- ilk iki hafta yoğun olmak üzere- ilk bir ayda %42.4'ü, üç ay sonunda ise tamamı iyileşmiştir. Hastaların %22.7'sinde eşlik eden plevral efüzyon da saptanmıştır. Klinik semptomların çoğu nonspesifiktir. En sık görülen semptomlar ise huzursuzluk (%47.7), ateş (%24.2), iştahsızlık (%28.8), nefes darlığıdır (%16.7).

Çalışmamızda ciddi perikardiyal efüzyon sıklığı %13.6 olarak saptanmıştır. Ciddi efüzyonlu hastaların hiçbirinde hemodinamik bozukluk gelişmemiştir bunun nedeni olarak perikardiyal efüzyon açısından hastaların çok yakın izlenmesi, tedavilerinin hızlı olarak planlanması ve klinik olarak riskli olduğu düşünülen hastalara erken dönemde ve elektif şartlarda perikardiyosentez yapılması gösterilebilir.

Perikard sıvısından alınan örnekler incelendiğinde en sık transuda niteliğinde efüzyon saptanmış (%66.6) olup iki hastada şilöz efüzyon gelişmesi nedeniyle (%22.2) "octreotid" kullanılmıştır. Ciddi perikardiyal efüzyon gelişmesi nedeniyle perikardiyosentez yapılan hastaların hiçbirinde kültürde üreme olmamıştır.

Çalışmamızda erken efüzyon gelişen (ameliyat sonrası ilk bir hafta içerisinde yapılan ekokardiyografi ile fark edilen) hastaların %22.7 sinde (n=15) plevral efüzyon da saptanmıştır. Erken dönemde saptanan bu hastalarda efüzyon kalp yetmezliği ile ilişkilendirilmiş olup yoğun kalp yetmezliği tedavisi verilmiştir.

Olguların ağırlıkları incelendiğinde %57.6'sı 10 kg altında (n=38), %27.3 'ü 10-20 kg arasında (n=18), %9.1'i 20-30kg arasında (n=6) ve %6.1'i 30 kg ve üzerindedir (n=4). Vücut ağırlıkları ile perikardiyal efüzyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır.

Olguların yaşları incelendiğinde %77.3'ü 60 ayın altında (n=51), %15.2 'sinin 60-144 ay arasında (n=10), %7.6'sının ise 145 ay ve üzeri olduğu saptanmıştır (n=5). Olguların yaş dağılımı perikardiyal efüzyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. (p >0.05)

Postperikardiyotomi sendromu için kabul edilmiş risk faktörü olmasa da kalp ameliyatlarının spesifik alt tipleri artmış perikardiyal efüzyon riski ile ilişkilendirilebilir.

Erişkinlerde yapılan birkaç çalışmada koroner arter greftlemesinin plevral efüzyonun en sık nedeni olduğu gösterilmiştir (71, 72). Perikardiyal efüzyon için ise bu durumun tam aksi söz konusudur. Koroner arter greftlemesi dışındaki operasyonların ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon için potansiyel risk faktörü olduğu kabul edilmektedir (73). Houston/Texas'da yapılan randomize çift kör placebo kontrollü 246 olguluk bir çalışmada diğer klinik araştırmalarda olduğu gibi bazı kardiyak tanılarda birikim olduğu saptanmıştır. Çalışmaya alınan perikardiyal efüzyon gelişen 39 hastanın 10'unda klinik olarak VSD tanısı saptanmıştır (74). Bizim çalışmamızda da diğer klinik çalışmalardakine benzer olarak perikardiyal efüzyon gelişen hastalarda VSD tanısında yığılma olduğunu saptadık bu durumun söz konusu doğumsal kalp hastalığının pediatrik yaş grubunda en sık görülen doğumsal kalp hastalığı olması, çalışmanın yapıldığı merkezde en sık yapılan cerrahi düzeltme ameliyatı olmasıyla ilgili olduğu düşünülmüştür.

Çalışımızdaki hasta grupları arasında ameliyat süresi ve kardiyopulmoner “bypass” süreleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Literatüre bakıldığında ameliyat süreleri ve perikardiyal efüzyon gelişim sıklığı ile ilgili bir veriye rastlanmamıştır. PPS tanısı alan hastalarda doğumsal kalp hastalığı türlerinden TOF, VSD ile PPS gelişimi açısından anlamlı bir sonuç saptanamamıştır ( $p>0.05$ ). Çalışma sonucunda ilk bir aydaki ortaya çıkan perikardiyal efüzyonların kalp yetmezliğine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Mott ve arkadaşları yaptıkları 246 olguluk çift kör placebo kontrollü bir çalışmada kardiyopulmoner “bypass” ile kardiyak cerrahi geçiren pediatrik hastalarda kısa süreli profilaktik metilprednizolon kullanımının PPS sıklığı ve insidansı üzerine etkisini araştırmışlardır. Bu çalışmada kardiyopulmoner bypasın proinflamatuvar ve inflamatuvar mediyatörler arasındaki hassas dengeyi bozarak PPS'na neden olabilecek kompleks ve ayrıntılı bir inflamatuvar reaksiyonu tetiklediğini vurgulamışlardır (74).

Postperikardiyotomi sendromunun önlenmesi ve etkili tedavinin belirlenmesi tamponad gibi ciddi komplikasyonların önlenmesi, hastanede kalım süresinin kısaltılması açısından oldukça önemlidir. Wilson ve arkadaşları yaptıkları çift kör placebo kontrollü bir çalışmada PPS tanısı konulan 21 hastada teşhisten sonraki 14 günlük tedavi sürecinin etkinliğini araştırmışlardır. PPS 'li çocuklarda prednizolonun bazı hastalarda tedaviye başladıktan sonra daha büyük efüzyon gelişmesine rağmen iyileşme sürecini hızlandırdığını göstermişlerdir (75). Horneffer ve arkadaşlarının erişkinlerde yaptığı randomize placebo kontrollü 149 olguluk bir çalışmada ise ibuprofen ve indometazin

PPS'nin semptomatik tedavisinde güvenilir ve etkin olduğu gösterilmiştir (76). Bizim çalışmamızda postopertatif perikardiyal efüzyon gelişen ve eşlik en az üç klinik semptomu (ateş, göğüs ağrısı, dispne, huzursuzluk) olan PPS tanısı ile izleme aldığımız hastalardan perikardiyosentez yapılan herhangi bir ilaç kullanmayanların yüzdesi (%75), sadece asetil salisilik asit kullanan ve perikardiyosentez yapılan hastaların yüzdesinden (%33.3) daha yüksekti ancak hem aspirin hem prednizolon kullanan ve sadece prednizolon kullanan hastaların perikardiyosentez oranı (%100) hiçbir ilaç kullanmayanlara göre (%75) daha yüksekti. Bu sonuç tanı grubundaki olgu sayısının azlığından ve ciddi efüzyonlu hastalarda asetil salisilik asit ve/veya deltacortil tedavisinin perikardiyosentez sıklığına etkisi olmamasından kaynaklanmaktadır.

Efüzyon gelişen hastaların tamamı taburcu olmuştur ve iki yıllık izlem sonucunda herhangi bir mortalite gelişmemiştir. Ameliyat sonrası birinci aydan sonra efüzyon gelişen hastalardan ciddi efüzyon gelişen bir hastaya perikardiyosentez yapıp bir hafta sonraki EKO'sunda minimal efüzyon varlığı saptanmıştır. Ameliyat sonrası birinci aydan sonra efüzyon gelişen hastaların ardışık EKO takipleri yapılmış olup postop sekizinci hafta EKO kontrolünde sadece bir hastada minimal efüzyon, başka bir hastada da orta derecede efüzyon (5-10mm) varlığı saptanmıştır. Dirençli orta derecede efüzyonu olan bu hastanın tedavisine kolşisin eklenmiştir. Bir aylık izlem sonucunda hastanın efüzyonu gerilemiştir.

Çalışmanın yapıldığı zaman aralığında hastanemizde dört çocuk hastaya kalp transplantasyonu yapılmış olup bir hastada ameliyat sonrası minimal perikardiyal efüzyon gelişmiştir. Bu hastada gelişen efüzyonun otoimmün süreçten mi yoksa nakil edilen organın boyut olarak uyumsuzluğundan mı kaynaklandığının ayırımının net yapılamamasından dolayı çalışmaya dahil edilmemiştir.

Muhtemel risk faktörü olabilecek geçirilmiş cerrahi, geçirilmiş perikardit, ameliyat öncesi antikoagülan ve diüretik kullanımı gibi spesifik özelliklerin efüzyon ve PPS üzerine potansiyel etkisi değerlendirilmemiş olup bu konuda ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın literatüre katkısı; çocuk hastalarda açık kalp cerrahisi sonrası sık görülen komplikasyonlardan biri olan perikardiyal efüzyon ile ilgi veriler oldukça azdır. Bizim çalışmamız çocuk hasta grubunda yapılmasından dolayı literatüre perikardiyal efüzyonla ilgili veriler açısından katkıda bulunacaktır.



Çalışmamızda açık kalp cerrahisi sonrası perikardiyal efüzyon gelişiminin önemli bir komplikasyon olduğu, hastaların özellikle ilk bir ayda bu yönden klinik ve ekokardiyografik değerlendirme ile yakından izlenmesi gerektiği görülmüştür. Ayrıca postperikardiyotomi sendromu için bu hastaların dört aya kadar dikkatli olarak izlenmesi, ateş, göğüs ağrısı, nefes darlığı şikayetleri olan hastalarda postperikardiyotomi sendromu özellikle düşünülmeli ve bu yönden ivedilik ile tetkik edilmesi gerekmektedir. Perikardiyal efüzyon saptanan hastalarda kalp yetmezliği, enfeksiyonlar, postperikardiyotomi ve şiloperikardiyotomi sendromu açısından araştırılmalı, gerekli hastalarda perikardiyosentez gerekliliği unutulmamalı ve hastaların klinik ve laboratuvar bulgularına göre tedavileri planlanmalıdır.

## SONUÇ

Postperikardiyotomi sendromu tanı ve tedavi yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen gelişmiş ülkelerde bile kardiyak cerrahi sonrası morbiditenin başta gelen sebeplerindendir. En erken klinik bulgusu ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon gelişimidir. Bu çalışmada kardiyak cerrahi geçiren pediyatrik hastalarda perikardiyal efüzyon efüzyon sıklığını belirlemeyi, risk faktörlerini incelemeyi, ameliyat süresinin, kardiyopulmoner “bypass” süresinin, konjenital kalp hastalığının tanısının efüzyon üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya Mart 2011 ile Mart 2012 tarihleri arasında bir yıllık süre içerisinde hastanemiz Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalında konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilmiş 469 hastadan perikardiyal efüzyon varlığı gösterilen 66 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu süre içerisinde ameliyat sonrası perikardiyal efüzyon sıklığı %14 olarak bulundu. Olguların tanılara göre dağılımlarına bakıldığında 19'unun (%28.8) TOF, 23'ünün (%34.8) VSD olduğunu saptadık. Tanıya göre dağılımda en çok görülen konjenital kalp hastalığı türü VSD idi.

Çalışmadaki hasta grupları ile ameliyat süreleri açısından anlamlı farklılıklar bulunmamaktaydı ( $p>0.05$ )

Sonuç olarak çalışmamızda kardiyak cerrahi geçiren hastaların %14.1'inde perikardiyal efüzyon geliştiğini ve perikardiyal efüzyon gelişen hastalarda en çok görülen tanının %34.8 ile VSD olduğunu saptadık. ASD tanısı ile opere edilen hastalardan efüzyon gelişenlerin tamamında efüzyonun ameliyat sonrası erken dönemde (ilk iki hafta içerisinde) geliştiğini gördük. ASD tanısı ile ameliyat edilen hastaların ameliyat sonrası erken dönemde efüzyon gelişme riski nedeniyle yakın izlenmesi gerektiğini belirledik. Yine tüm ameliyat edilen hastaların ameliyat sonrası dönemde ilk bir ay yakın, dört aya kadar aralıklı izlenmesi gerektiğini belirledik.

## KAYNAKLAR

1. Khan AH. The postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol* 1992;15: 67–72.
2. Massimo Imazio, The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2012, 18:366–374.
3. Allen H.D., Driscoll D.J., Shaddy R.E., Feltes T. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents 2012;Vol 2 part VIII; 1290-1299.
4. Shabetai R. The Pericardium. Norwell, MA: Kluwer Academic, 2003.
5. Spodick DH. Microphysiology of the pericardium: substrate for intra pericardial therapeutics. *Herz*. 2000;25:720-723.
6. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest*. 1993;104(1):71-8.
7. Pericardial Effusion After Cardiac Surgery: Risk Factors, Patient Profiles, and Contemporary Management Elena A. Ashikhmina, MD, Hartzell V. Schaff, MD, Lawrence J. Sinak, MD, Zhuo Li, MS, Joseph A. Dearani, MD, Rakesh M. Suri, MD, DPhil, Soon J. Park, MD, Thomas A. Orszulak, MD, and Thoralf M. Sundt III, MD. *Ann Thorac Surg* 2010;89:112–8.
8. Weitzman LB, Tinker WP, Konzon I, et al. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery: an echocardiographic study. *Circulation* 1984;69:506–11.
9. Prabhu AS, Ross RD, Heinert MR, et al. Decreased incidence of postoperative pericardial effusions after cardiac surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1996;77:774–6.
10. Yip SB, Chau MC, Chow WH, et al. Pericardial effusion in adults undergoing surgical repair of atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1997;79:1706–8.
11. Price S, Prout J, Jaggar SI, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:1156–60.
12. Vandenberg BF, Mohanty PK, Craddock KJ, et al. Clinical significance of pericardial effusion after heart transplantation. *J Heart Transplant* 1988;7:128–34.
13. Hauptman PJ, Couper GS, Aranki SF, Kartashov A, Mudge GH Jr, Loh E. Pericardial effusions after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1625–9.

14. Imazio M, Trincherò R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Zingarelli E, Barosi A, Simon C, Sansone F, Patrini D, Vitali E, Ferrazzi P, Spodick DH, Adler Y; COPPS Investigators. Colchicine for the Prevention of the Post-Pericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010;31:2749–2754.
15. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150–1153.
16. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, et al. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the post-pericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol*. 2011;108(8):1183-7.
17. Janton OH, Golver RP, O'Neill TJ, Gregory JE, Froid GF. Results of the surgical treatment for mitral stenosis: analysis of 100 cases. *Circulation* 1952;6:321–33.
18. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, et al. Viral illness and the postpericardiotomy syndrome: a prospective study in children. *Circulation* 1980;62:1151–1158.
19. Khan AH: The postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol* 15:67-72, 1992.
20. Bartels C, Honig R, Burger G, et al: The significance of anticardiolipin antibodies and anti-heart muscle antibodies for the diagnosis of postpericardiotomy syndrome. *Eur Heart J* 15:1494-1499, 1994.
21. Imazio M, Trincherò R, Brucato A, et al., COPPS Investigators. Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010;31:2749–2754.
22. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, et al. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz* 2002; 27:791–794.
23. Cabalka AK, Rosenblatt HM, Towbin JA, et al. Postpericardiotomy syndrome in pediatric heart transplant recipients. Immunologic characteristics. *Tex Heart Inst J* 1995; 22:170–176.
24. Tabatznik B, Isaacs JP: Postpericardiotomy syndrome following traumatic hemopericardium. *Am J Cardiol* 7:83-96, 1961.
25. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121:916–928.

26. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195–2202.
27. Pericardial Diseases David M. Dudzinski, MD, JD, Gary S. Mak, MD, and Judy W. Hung, MD (*Curr Probl Cardiol* 2012;37:75-118).
28. Spodick DH. Traumatic pericardial disease: accidental, criminal, surgical and biological trauma. In: Spodick DH, editor. *The pericardium: a comprehensive textbook*. New York: Dekker; 1997; p; 368–432.
29. By Tobias Berberich, Frank-Martin Haecker, Beat Kehrer, Thomas O. Erb, Joelle Günthard, Juerg Hammer, and Peter M. Jenny Basel, Switzerland. Postpericardiotomy Syndrome After Minimally Invasive Repair of Pectus Excavatum. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 39, No 11 (November), 2004: E43
30. Massimo Imazio, MDa, Antonio Brucato, MDb, Maria Elena Rovere, MDc, Anna Gandino, MDd, Roberto Cemin, MDe, Stefania Ferrua, MDf, Silvia Maestroni, MDb, Alberto Barosi, MDd, Caterina Simon, MDb, Paolo Ferrazzi, MDb, Riccardo Belli, Da, Rita Trincherro, MDa, David Spodick, MDg, and Yehuda Adler, MDh. Contemporary Features, Risk Factors, and Prognosis of the Post-Pericardiotomy Syndrome *Am J Cardiol* 2011;108:1183–1187.
31. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, et al. Viral illness and the postpericardiotomy syndrome. A prospective study in children. *Circulation*. Dec 1980;62(6):1151-8.
32. Clapp SK, Garson A Jr, Gutgesell HP, Cooley DA, McNamara DG. Postoperative pericardial effusion and its relation to postpericardiotomy syndrome. *Pediatrics*. 1980;66(4):585-8.
33. Cabalka AK, Rosenblatt HM, Towbin JA, et al. Postpericardiotomy syndrome in pediatric heart transplant recipients. Immunologic characteristics. *Tex Heart Inst J*. 1995;22(2):170-6.
34. McCabe JC, Ebert PA, Engle MA, et al. Circulating heart-reactive antibodies in the postpericardiotomy syndrome. *J Surg Res* 1973;14:158–164.
35. Kim S, Sahn SA. Postcardiac injury syndrome: an immunologic pleural fluid analysis. *Chest* 1996; 109:570–572.
36. DeScheerder I, Wulfrank D, Van Renterghem L, et al. Association of anti-heart antibodies and circulating immune complexes in the post-pericardiotomy syndrome. *Clin Exp Immunol* 1984;57:423–8.

37. Maisch B, Berg PA, Kochsiek K. Clinical significance of immunopathological findings in patients with postpericardiotomy syndrome. *Clin Exp Immunol* 1979;38:189.
38. Nomura Y, Yoshinaga M, Haraguchi T, et al. Relationship between the degree of injury at operation and the change in antimyosin antibody titer in the postpericardiotomy syndrome. *Pediatr Cardiol* 1994; 15:116–120.
39. Bartels C, Hönig R, Burger G, et al. The significance of anticardiolipin antibodies and antiheart muscle antibodies for the diagnosis of postpericardiotomy syndrome. *Eur Heart J* 1994; 15:1494–1499.
40. Hoffman M, Fried M, Jabareen F, et al. Antiheart antibodies in postpericardiotomy syndrome: cause or epiphenomenon? A prospective, longitudinal pilot study. *Autoimmunity* 2002; 35:241–245.
41. Tsang TSM, El-Najdawi EK, Seward JB, Hagler DJ, Freeman WK, O'Leary PW. Percutaneous echocardiographically guided pericardiocentesis in pediatric patients: evaluation of safety and efficacy. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:1072-7.
42. Massimo Imazio, MDa, Antonio Brucato, MDb, Maria Elena Rovere, MDc, Anna Gandino. Contemporary Features, Risk Factors, and Prognosis of the Post-Pericardiotomy Syndrome *Am J Cardiol* 2011;108:1183–1187.
43. Massimo Imazio , Antonio Brucato , Yehuda Adler. Is possible to prevent the Post-Pericardiotomy Syndrome? [10.1016/j.ijcard.2012.01.034](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.034).
44. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, et al. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974; 50:239–247.
45. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, et al. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery: an echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69:506–511.
46. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, et al., French Society of Cardiology. Non-steroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2010; 152:137–143.
47. Shiller NB, Botvinick EH. Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade: an analysis of echocardiographic ventricular dimensions and their clinical implications. *Circulation* 1977;56:774-9.
48. Miller RH, Horneffer PJ, Gardner TJ, et al: The epidemiology of the postpericardiotomy syndrome: A common complication of cardiac surgery. *Am Heart J* 116:1323-1329, 1988.

49. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J* 2006; 99:309–314.
50. Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, et al: The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol* 37:1700-1706, 2001.
51. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases. Part I. Idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11:712–722.
52. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases. Part II. Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11:785–794.
53. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen EV (2003) Recurrent pericarditis in children and adolescents: report of 15 cases. *J Am Coll Cardiol* 42:759–764
- Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, et al: The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations: A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100:292-296, 1990.
54. Wilson NJ, Webber SA, Patterson MW, et al: Double-blind placebo-controlled trial of corticosteroids in children with postpericardiotomy syndrome. *Pediatr Cardiol* 15:62-65, 1994.
55. Hoit BD. Pericardial and postpericardial injury syndromes. In: Rose BD, editor. *UptoDate*. Wellesley, MA: Uptodate online; 2012.4.
56. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J* 2006;99:309-14.
57. Imazio M. The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2012;18:366-74.
58. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, Abramov D, Bar-El Y, Sagie A. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz*.2002;27(8):791-4.
59. Grenader T, Shavit L (2005) Intravenous immunoglobulin in treatment of cardiac tamponade in a patient with systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 23:530–532.
60. Tona F, Bellotto F, Laveder F, et al. Efficacy of high-dose intravenous immunoglobulins in two patients with idiopathic recurrent pericarditis refractory to previous immunosuppressive treatment. *Ital Heart J* 2003-4:64–68.

61. Peterlana D, Pucetti A, Simeoni S, et al. Efficacy of intravenous immunoglobulin in chronic idiopathic pericarditis:report of four cases. *Clin Rheumatol* 2005 24:18–21.
62. G. Wendelin, A. Fandl, A. Beitzke High-Dose Intravenous Immunoglobulin in Recurrent Postpericardiotomy Syndrome *Pediatr Cardiol* 2008 29:463–464.
63. Zucker N, Levitas A, Zalstein E. Methotrexate in recurrent postpericardiotomy syndrome. *Cardiol Young*. Apr 2003;13(2):206-8.
64. Moores DW, Allen KB, Faber LP, et al. Subxiphoid pericardial drainage for pericardial tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109(3):546-51; 551-2.
65. Hazelrigg SR, Mack MJ, Landreneau RJ, Acuff TE, Seifert PE, Auer JE. Thoracoscopic pericardiectomy for effusive pericardial disease. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(3):792-5.
66. Forbes TJ, Horenstein MS, Vincent JA. Balloon pericardiotomy for recurrent pericardial effusions following Fontan revision. *Pediatr Cardiol*. 2001;22(6):527-529.
67. EWYCheung, SA Ho, KKY Tang, AKT Chau, CSW Chiu, YF Cheung Pericardial effusion after open heart surgery for congenital heart disease; *Heart* 2003;89:780-783.
68. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, et al. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the post-pericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol*. 15 2011;108(8):1183-7.
69. Prabhu AS, Ross RD, Heinert MR, et al. Decreased incidence of postoperative pericardial effusions after cardiac surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1996;77:774–6.
70. Yip SB, Chau MC, Chow WH, et al. Pericardial effusion in adults undergoing surgical repair of atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1997;79:1706–8.
71. Light RW. Pleural effusions after coronary artery bypass graft surgery. *Curr Opin Pulm Med* 2002;8:308-311.
72. Heffner JE. Pleural effusions following cardiac surgery. *Clin Chest Med*. 2006;27:267-283.
73. Ashikhimna EA, Schaff HV, Sinak LJ, Li Z, Derani JA, Suri RM, Park SJ, Orszulak TA, Sundt TM III. Pericardial effusion after cardiac surgery: risk factors, patient profiles, and contemporary management. *Ann Thorac Surg* 2010;89:112-118.



74. Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, et al: The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1700-1706.
75. Wilson NJ, Webber SA, Patterson MWH, et al, Double Blind placebo-controlled trial of corticosteroids in children with postpericardiotomy syndrome. *Pediatric Cardiol* 1994 ;15:62-5.
76. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, et al. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations: a randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:292-6.