T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
ERZURUM

Perikardiyal effüzyonlu hastalarda subksifoid perikardiostomi ve perkütan ekokardiyografi veya tomografi eşliğinde katater drenaj yöntemlerimiz

Dr. Abdurrahim ÇOLAK

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Necip BECİT

UZMANLIK TEZİ
ERZURUM 2010

İÇİNDEKİLER

- İÇİNDEKİLER……..II
- TEZ ONAY VE KABUL……III
- TEŞEKKÜR…….. IV
- ÖZET……..... V
- ABSTRACT……..VII
- KISALTMALAR……. VIII
- ŞEKİLLER DİZİNİ……...IX
- TABLOLAR DİZİNİ…… .X
- GENEL BİLGİLER……. 1
  - Tarihçe……. 1
  - Anatomi…… 2
  - Fonksiyon ve fizyolojisi…….. 3
  - Konjenital perikardiyal defektler……... 4
  - Akkiz perikardiyal defektler……... 5
  - Perikard tümörleri…… 6
  - Pnömoperikardiyum……. 7
  - Hemoperikardiyum…….. 8
  - Şiloperikardiyum…….. 9
  - Perikarditler…….. 9
  - Akut perikarditler……10
  - Kronik konstriktif perikardit……16
  - Perikardiyal effüzyon……..22
  - Kalp tamponadı……...25
- MATERYAL ve METOD……..32
- İSTATİKSEL ANALİZ……37
- SONUÇLAR…… 38
- TARTIŞMA……44
- KAYNAKLAR……49

TEZ ONAY BELGESİ

Atatürk Üniversitesi tıp Fakültesi Kalp-damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nın 25.02.2009 tarih ve 57 sayılı kararı ile perikardiyal effüzyonlu hastalarda subksifoid tüp perikardiostomi ve perkütan ekokardiyografi veya tomografi eşliğinde katater drenaj yöntemlerimiz adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Abdurrahim ÇOLAK tarafından çalışılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere Etik Kurula gönderilmiş ve Etik Kurul'un 20.03.2009 tarih ve 90 sayılı kararı ve Cerrahi Tıp Bölümü Kurulu'nun 15.04.2009 Tarih ve 13 sayılı kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş ve onay verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Atatürk Üniversitesi Rektörü hocam Prof. Dr. Hikmet KOÇAK'a, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı hocam Prof. Dr. Münacettin CEVİZ'e, tez çalışmam başta olmak üzere her zaman desteğini gördüğüm Araştırma Hastaneleri Başhekimi hocam Prof. Dr. Necip BECİT'e ve eğitim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım hocalarım Prof. Dr. Azman ATEŞ'e, Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ'ye ve Doç. Dr. Bilgehan ERKUT'a,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum ağabeylerim, Yard. Doç. Dr. Cevdet Uğur KOÇOĞULLARI'na, Op. Dr. Yusuf VELİOĞLU'na, Op. Dr. Mehmet Ali KAYGIN' a, Op. Dr. Yaşar KARACA'ya halen beraber olduğum asistan arkadaşlarım Dr. Yunus Keser YILMAZ'a, Dr. Mevriye Serpil DİLER'e, Dr. Özlem KESKİN'e, Dr. Uğur KAYA'ya, Dr. Eyüp Serhat ÇALIK'a, Dr. Eda GÖDEKMERDAN'a, Dr. Ayşin IŞIK SAVUR'a, Dr. Mehmet TORT'a, Dr. Ziya YILDIZ'a ve Dr. Hasan ÖNER'e.

Asistanlığım süresinde birlikte çalıştığım tüm hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Beni bu zamana kadar büyük fedakarlıklarla yetişmemi sağlayan hayattaki en büyük varlıklarım annem, babam ve asistanlık süresince göstermiş oldukları sabırdan dolayı eşime,

Burada ismini yazamadığım katkıları bulunan herkese sonsuz teşekkürlerimi sunarım

ÖZET

Normalde 15 – 50 ml arasında bulunan kalbin sürtünmesiz bir ortamda çalışmasını sağlayan perikardial sıvı, visseral perikarddan salınıp, paryetal parikarddan drene olmaktadır. Perikardın fonksiyonları; vücudun pozisyon değişikliklerine rağmen kalbi anatomik olarak fikse etmek, kalp ile etraf dokular arasındaki sürtünmeyi önlemek, mekanik bariyer oluşturarak kalbi etraf dokuların enfeksiyonlarından korumak, myokardın dayanıklığını artırarak kalp üzerinde koruyucu rol oynamak, kalbin aşırı dilatasyonunu önlemek ve ventrikül sistolü sırasında intraperikardiyal basıncı düşürerek atriumların kanla doluşunu kolaylaştırmaktır. Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda subksifoid tüp perikardiostomi, ekokardiyografi veya tomografi eşliğinde perkütan katater drenajı uygulanan perikardiyal effüzyonlu hastalarımızın verilerinin retrospektif olarak değerlendirilerek uygulanan metotların efektivitelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1990- 2009 yılları arası perikardiyal effüzyon nedeniyle subksifoidal tüp perikardiyostomi yaptığımız 480 hasta (Grup A), 2005-2009 yılları arasında tomografi eşliğinde perkütan katater drenaj yaptığımız 28 hasta (Grup B) ve 2004-2009 yılları arası ekokardiyografi eşliğinde perkütan katater drenajı yapılan perikardiyal effüzyonlu 45 hasta (Grup C) verileri retrospektif olarak değerlendirilip karşılaştırıldı.

Her üç grupta da hastaların en önemli semptomları dipse ve ana muayene bulgusu taşikardi idi. Tüp perikardiostomi yaptığımız hastalarda sebep daha çok üremik perikardit, bilgisayarlı tomografi eşliğinde katater drenajı yapılan olgularda operasyona sekonder ve ekokardiyografi eşliğinde katater drenaj uyguladıklarımız olgularda ise en çok malignensiye bağlı perikardiyal effüzyon mevcuttu. Her üç gruptada işlemden sonra semptomlarda rahatlama görüldü. İşleme bağlı mortalite tüm gruplarda olmadı. Tüberküloz perikarditli olgularımızda rekürren perikardiyal effüzyon ve/veya konstriksiyon gelişme oranları; tüp perikardiostomilerde %2,9 , EKO eşliğnde katater drenajı yapılan hastalarda ise%2,2 olarak tespit edildi.

Sonuç olarak, perikardiyal effüzyonun tedavisinde birçok yöntem olmasına rağmen hangi hastaya hangi metodun uygulanacağı dikkatli bir inceleme ve değerlendirme yapılarak hastaların kliniği ve tedavinin etkinliği göz önüne alınarak seçilmelidir. Hasta konforunun ön planda olduğu ve tanısal amaçlı doku örneklerinin alınmasına gerek olmadığı kalp ameliyatı olan olgular gibi durumlarda BT eşliğinde katater drenajı yönteminin tercih edilmesi gerektiği kanaatindeyiz. Ekokardiyografi eşliğinde katater drenaj yöntemi özellikle tamponatlı hastalarda acil rahatlama sağlayacağı için yatak başı yapılabilecek seçkin bir tedavi yöntemi olmakla birlikte doku örneği alma imkanı olmadığı için sadece sıvı incelemesiyle tanısal beklentileri karşılama açısından yetersiz kalabileceği kanaatindeyiz. Subksifoid tüp

perikardiostominin perikardiyal doku örneği alınmasına, çıplak gözle perikardın içinin incelenmesine, gerektiğinde digital olarak yapışıklıkların giderilmesine ve mayinin efektif olarak drenajına olanak veren daha effektifve güvenilir bir yöntem olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Perikardiyosentez, perikardiyal effüzyon, kardiyak tamponat, perikardiostomi

ABSTRACT

Pericardial fluid, which normally exists in human beings between 15-20 ml, provides a frictionless environment for heart. Pericardial liquid is released from visseral pericardium and be drained in parietal paricardium. The functions of pericardium are anatomically fixing the heart against every positions of body, to prevent the friction between heart and surronding tissues, to protect the heart from infections in surronding tissues like a mechanical barrier, to play a protective role on heart by increasing the resistance of myocardia, to prevent excess dilatation of heart and to facilitate the filling of atriums with blood by decreasing the intrapercardial pressure during ventricle systole. In this study at Cardiovasculer Surgery Department of Atatürk University Medical Faculty, it is aimed that retrospectively comparing the patients with pericardial effusion on whom subxyfoid tube pericardiostomy method and percutan catheter drainage with echocardiography or tomography are applied, and evaluating the effectiveness of implemented methods by using datas received from patient groups to which different methods are applied .

In Cardiovasculer Surgery Department, 480 patients which is treated by subksfoidal pericardiostamy due to the pericardial effusion between 1990–2009, 28 patients on whom percutan catheter drainage with tomography is implemented between 2005–2009 and 45 patients with pericardiumial effusion on whom percutaneous catheter drainage with ecocardiagraphy is made between 2004–2009, are retrospectively evaluated and compared.

The most important symptom was dipse for each of three groups. The main examination finding was tachycardia in all groups. The reason was mainly uremic pericarditis for patients tube pericardiostomy is applied on. Operationel seconder effusion was existing in events BT catheter drainage is made and pericardial effusion connected to malignency was mainly existing in patients ECO catheter drainage was implemented on. A relaxation is observed in all three groups after the operation. Mortality related to the operation did not exist in all groups. Recurrent pericardial effusion and/or constriction is observed because of the low socioculturel stage and patient treatment inadaptibility in some parts of patients with Tuberclosis pericarditis. It is determined respectively, 2.9% in tube pericardiostomies, 2.2% in patients that EKO catheter drainage is used on. The main reason of high uremic pericarditis ratios in our serial is that uremic patients come from neighbor hospitals and there are deficiencies in survelliance and control of these patients.

As a result, while choosing the convenient method for the treatment of patient, although there are many methods for the treatment of pericardial effusion, patient's clinic and the effectiveness of the treatment should take into consideration with a cautious analysis and evaluation. We believe that catheter drainage with BT method should be preferred in cases such as heart surgeries when patient comfort is more important and taking tissue samples for diagnosis is not necessary. Catheter drainage with ecocardiagraphy method is a distinguished treatment method which can especially be used at bedhead on tamponed patients for an urgent relaxation. We have the opinion that it might be insufficient to meet the diagnostic expectations because of the fact that biopsi opportunity do not exist and only liquid analysis is possible. We believe that subxyfoid tube pericardiostomy is a more reliable method in diagnosis and effective drainage of the fluid because it makes possible to take pericardial issue samples, to examine the internal parts of the pericarditis with bare eyes and ,if required, to digitally remove the cohesion.

Key Words: Pericardiocentesis, pericardial effusion, cardiac tamponade, Pericardiastomy

KISALTMALAR

VKS : Vena kava süperior
BT : Bilgisayarlı tomografi
EKG : Elektrokardiyografi
v.b : ve benzeri
MI : Myokard infarktüsü
SLE : Sistemik lupus erimatozus
PAN : Periarteritis nodoza
MRG : Manyetik rezonans görüntüleme
KP : Konstriktif perikardit
İABP : İntraaortik balon pompa
EKO : Ekokardyografi
İMA : İnternal mammarian arter
PKS : Perikardiyosentez
JVD : Juguler venöz dolgunluk
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
MVR: Mitral kapak replasmanı
KRY: Kronik renal yetmezlik

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil1: Perikardiyal basınç- volüm ilişkisi 4

Şekil2: Akut perikarditte EKG görünümü 13

Şekil3: Konstriktif perikarditte deep and plateau belirtisi 19

Şekil4: Konstriktif perikarditte sağ basınç eğrisinde M görünümü 19

Şekil 5: Perikardiyal effüzyonun Tele görüntüsü 24

Şekil6: Perikardiyosentez uygulama noktaları ve tekniği 29

Şekil7: Subksifoid tüp perikardiostominin yapılışı 30

Şekil8: CT gayt katater drenaj görüntüsü, işaretleme 34

Şekil9: CT gayt katater drenaj görüntüsü, iğnenin görünümü 35

Şekil10: CT gayt katater drenaj görüntüsü, gaydın görünümü 35

Şekil11: CT gayt katater drenaj görüntüsü, nefrostomi kataterinin görünümü 36

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo1: Akut perikarditin tipik EKG değişiklikleri 12

Tablo2: Perikardit ve iskemik ağrının karşılaştırması 14

Tablo3: Konstriktif perikardit ile restriktif kardiyomiyopatinin ayrımı 20

Tablo4: Çeşitli hastalıklarda perikardiyal mayinin görünümü 24

Tablo5,6:Grupların yatış ve drenaj sürelerinin karşılaştırılması 37

Tablo7: Perikardiyal effüzyonlu hastaların semptomları 42

Tablo8: Perikardiyal effüzyonun sebepleri 42

Tablo9: İşlem sonuçların karşılaştırılması 43

GENEL BİLGİLER

Tarihçe

Perikart ve perikart hastalıklarına ilginin 18.yy'dan sonra artmasıyla birlikte patolojik ve sistematik değerlendirmeler başlamıştır(1). Morgagni 1796'da 45 perikardit vakasını incelemiş ve sıklıkla plöritle beraber olduğunu bildirmiştir(2). Morgagniyle aynı yıllarda Senac perikardit plörezi pnömoni ve mediastinit arasında ilişki kurmuş ve perikardiyal effüzyona hydrops pereicardii terimini kullanmıştır(3). Laenec 1819 yılında effüzyonları kronik ve akut olarak değerlendirmiş ve tüberküloz perikarditi ayrı olarak bildirmiştir(4). Kussmaul 1873 yılında kardiyak tamponad da paradoks nabzın tarifini yapmış ve konstriktif perikarditte inspiryum esnasındaki venöz basınçtaki yükselişe dikkat çekmiştir (Kussmaul belirtisi) (5). Rose 1884 yılında perikardiyal effüzyonun geç sonuçlarını ve kalp tamponadını tanımlamıştır(6).

Larey 1810 yılında hemoperikardiyum nedeniyle iki kişiye perikardiyotomi denemiştir ve penetre yaralanma sonrası oluşan hemoperikardiyumlu bir olguya başarılı bir şekilde cerrahi drenaj işlemini uygulamıştır (7). Weill 1895 yılında konstriktif perikarditte perikardiyektomi yapılmasını öngörmüş ve aynı yıllarda Delorme kadavralarda perikardiyal dekortikasyonun uygulanabilirliğini göstermiştir (8,9).

20.yy da cerrahideki gelişmelerle birlikte fizyolojik değerlendirmelerin önemi artmış, Beck 1926'da miyokard yaralanmasında tamponad gelişmesi için kanama süresi ile intraperikardiyal kan miktarı açışından ters orantı olduğunu belirtmiş ve 1935 de Beck triadını tanımlamıştır (10). Deneysel olarak perikardiyal dekortikasyon işleminin klinik ve hemodinamik olarak iyileşmeyi sağladığını kanıtlamıştır (11). Blakemore ve arkadaşları 1960 yılında kronik bası semptomları veren effüzyonlu olgularda perikardiyektominin başarılı olduğunu bildirmişlerdir (12).

20.yy da Alman hekim Brauner kardiyolizis olarak isimlendirdiği adhezyonlara dokunmadan perikardı örten kosta ve kıkırdakları çıkartmıştır(13). Rehn 1913'de deneysel perikardiyektomi yapmıştır (14).Yine bir Alman cerrah Schiminden bu metodu rutin olarak uygulamış ve bu konuda otör olmuştur (15).

Ülkemizde ise perikarda yönelik ilk cerrahi girişimler 1950 yıllarında başlamıştır. Dorken tarafından opere edilen 10 vaka, Erel ve Bayraktar 1955–1961 yılları arası 11 vaka bildirmişlerdir. (16,17)

ANATOMİ:

Embriyonik diskin nöral tabakasının kraniyal ve lateralinde yerleşmiş at nalı biçimindeki splanknoplevral mezoderm bölgesine **kardiyojenik bölge** adı verilir. Gelişimin 19. gününde kardiyojenik bölgede bir çift vasküler yapı olan **endokardiyal kalp tüpleri** gelişmeye başlamakta ve 20. günde embriyonun lateral katlanması gerçekleştikçe, bu iki kalp tüpü birbirlerine yaklaşarak tek bir tüp olan **primitif kalp tüpünü** oluşturacak şekilde birleşmektedir (18,19). Primitif kalp tüpü başlangıçta sadece endotelden oluşurken gelişimin 22. gününde kalın bir splanknoplevral mezoderm tabakası kalp tüpünü sararak iki yeni tabakaya dönüşmektedir. Bunlardan ilki **miyokardiyum tabakasıdır** ve adından da anlaşıldığı gibi kalbin kas tabakasını oluşturmaktadır. İkinci tabaka ise, kalın aselüler bir matriks olan **kardiyak jel** tabakası gelişmekte olan miyokardiyum hücreleri tarafından salgılanır ve miyokardiyumu endokardiyal tüpten ayırır. **Epikardiyum (visseral perikardiyum)** ise **sinus venozus** ve **septum transversum** bölgelerinden kalbin dış yüzeyine doğru göç eden **mezotelial hücreler** tarafından oluşturulmaktadır (20,21). Perikard intrauterin hayatta plöro-perikardiyal membran ve septum transversumdan gelişmektedir. Bu zamandaki gelişim hataları parsiyel veya nadiren total perikard yokluğuna sebep olmaktadır. Özellikle intrauterin dönemde plöro-perikardiyal membranın kanını sağlayan Cuvier duktusunun erken oblitere olması bu duruma sebep olmaktadır (21).

Perikardın damar ve sinir yapıları ihtiva eden içte olanına visseral perikard, dışta olanına paryetal perikard denilen iki tabakası vardır. Visseral perikard kalbin dış yüzeyine yapışık olup seröz yapıya sahiptir. Paryetal perikard ise, kollajen ve elastik liflerden zengindir. İki perikard arsında bir miktar mayii bulunmaktadır. Paryetal perikard, büyük damarların başlangıç kısmını sardıktan sonra visseral perikardla birleşir (22,23). Paryetal perikard aşağıda diafragmanın santral tendonu ile birleşmektedir. Paryetal perikard yukarıda assendan aorta ve ana pulmoner arterleri çepeçevre örtmüş olup bu iki ana damarların arkasında, atriumlar, vena kava süperior ve üst pulmoner venlerin önünde bulunan ve transvers sinüs olarak isimlendirilen bir boşluk oluşturmaktadır. Sol atrium duvarının ekstaperikardiyal olması nedeniyle posterior perikardiyal effüzyonlar sol atrium arkasında görülmez (23).

Kalbin hareketlerini sınırlayan bir kese olan perikard mediastende, 2. ile 6. kostaların hizasında sternumun arkasında ve 5. ile 8. vertabraların önünde yer almaktadır. Perikard kuvvetli bağlarla yukarıda aort, pulmoner turunkus, vena kava süperior, vena kava inferior ve pulmoner venlerin dış yüzlerine; altta ise diafragmanın centrum tendriumuna, arkada vertabral kolona, önde sternum ve ksifoide tespit edilmiştir (24).

Perikard, a. Mammaria internaların perikardiyofrenik dalları ile bronşial, özafagial ve süperior frenik arterlerin dalları ile kanlandırılmaktadır. Perikardın sensörial ve vazomotor uyarısı frenik sinir ile, parasempatik innervasyonu; vagus, sol rekürrent larengeal sinir ve özefageal pleksusutan olmaktadır. Sempatik sinirleri ise stellate ganglion, kardiyak, aortik ve diafragmatik pleksustan gelmektedir. Lenfatik sistemi ise, mediastinal nodlara ve nihayi olarak torakal duktus yolu ile venöz sisteme olmaktadır (25).

FONKSİYONU VE FİZYOLOJİSİ:

Perikardın 5 ana fonksiyonu vardır (18,26,27).

1-Kalbe, içinde sürtünmesiz çalışacağı yumuşak ve seröz bir kese ortamı oluşturmaktır.

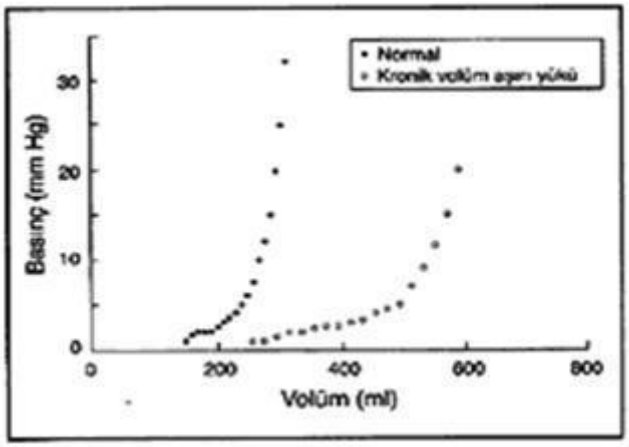
2-Myokardın dayanıklılığını artırarak kalp üzerinde koruyucu rol oynamaktır. Yapılan deneyler göstemiştirki, perikardı olmayan kalpte intrakardiyak basıncın 1 atmosfere çıkarılması ile myokard rüptüre olurken; perikardı sağlam olanlarda bu değer 1.75 atmosferdir.

3- Kalbin aşırı dilatasyonunu önlemektir.

4-Ventrikül sistolü sırasında intraperikardiyal basıncı düşürerek, atriumların kanla doluşu kolaylaştırmak
5-Perikard, mekanik bir bariyer oluşturarak akciğer, mediasten, özefagus, diafragma ve plevra gibi komşu organ enfeksiyonlarının kalbe yayılmasını engellemektedir.

Normal intraperikardiyal basınç +5 ile -5 cmH_2O arasında solunumla değişmektedir. İnspirasyon ile perikardiyal ve plevral basınç düşmesi, sağ atrial ve ventrikul basınçlarının azalmasına sistemik venöz dönüşü artırarak pulmoner akımın artmasına, pulmoner vasküler yatağın genişlemesiyle, pulmoner venöz dönüşü azaltarak sistemik debinin düşmesine sebep olmaktadır.

Paryetal perikardın elastikiyeti olmadığından ventrikül dilatasyonunu ve kardiyak rüptürü önlemektedir. Paryetal perikardın elastikiyetinin olmaması nedeniyle, intraperikardiyal basınç; toplanan sıvı miktarının toplanma süresine bağlı olarak değişmektedir. (**şekil1**)



Şekil 1: Perikardiyal basınç- volüm ilişkisi

Perikardial mayii normalde 15- 50 ml olup visseral perikarddan salınıp paryetal plevradan drene olmaktadır. Bu sıvının, elektrolit içeriği plazmaya yakın, protein içeriği ise plazmanın 1/3 kadardır. Perikard sıvısı, kalbin kasılmaları sırasında kayganlığı sağlayarak, perikard yapraklarının kolay hareketini sağlar ve sürtünmeyi minimale indirerek kalp üzerindeki yerçekimi kuvvetlerinin eşit dağılmasını ve kalbin değişik boşluklarında transmural basıncının sabit kalmasını sağlar (17,28).

KONJENİTAL PERİKARDİYAL DEFEKTLER:

Perikardın konjenital olarak tamamen olmaması nadir görülürken parsiyel perikard defektleri sıklıkla görülmektedir (29). Parsiyel defeklerden en sık rastlanılanı sol paryetal perikardın kısmi yokluğu şeklinde olup 1/14000 doğumda bir görülmektedir (30). Kadınlarda 3 kat daha fazla rastlanılan parsiyel perikard defektleri, nadiren sağ paryetal perikarda da görülebilmektedir. Bu defektlere çoğunlukla başka malformasyonlarda eşlik etmektedir. Vakaların % 30'unda akciğerlerin kısmi malformasyonları ile birlikte paryetal plevrada veya difragmatik perikarda da malformasyonların sık görüldüğü bildirilmiştir (19).

Komplet defektli hastalar genellikle asemptomatiktirler. Parsiyel defektli hastalarda kalbin herniye olmasına bağlı olarak büyük damarların gerilmesi sebebiyle göğüs ağrısı, senkop, dispne sebep olabileceği gibi aynı zamanda kalbin apeksinin herniye olmasına bağlı oluşacak trombüsün periferik emboliye sebebiyet vermesi durumunda emboli lokalizasyonuna göre klinik bulgular vermektedirler. Nadirende defekten herniye olan kısmın inkanserasyon ve strangülasyonu sonucu ani ölümler görülebilmektedir (29,30,31).

Perikardiyal defektler IV gruba ayrılır(20).

GrupI: Perikard ve komşu paryetal plevra defektinin birlikte olduğu,

GrupII: Komşu paryetal plevranın normal olduğu, perikard defektinin olduğu,

GrupIII: Perikardın diafragmatik parçasında defektin olduğu,

Grup IV: Çok değişik şekillerde perikard defektlerinin olduğu sınıflandırılamayan durumlar.

Bu hastalarda teleradyografide pnömotoraks ve perikard içinde hava görülmesi patognomiktir. Sol perikardın kısmi defektli olduğu durumlarda elektrokardiyografi (EKG) de sağ dal bloğu, ekokardiyografide perikarda ait görünümün tamamen veya kısmen bulunmadığı, sağ ventrikül genişlemesi ve septumun paradoks hareketi görülebilir. Kontraslı bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile ekokardiyografi ile teşhis edilemeyen defektlerin tespiti ve defektin hakkında ayrıntılı bilgi elde edilebilir.

Asemptomatik komplet defektlilerde tedaviye gerek yokken ventrikül inkanserasyonu ve strangülasyonu olan hastalarda defekt yama ile kapatılmalı veya genişletilmelidir. Sol ventrikülün sıkıştığı durumlarda defektin yerine göre torakotomi veya sternotomi ile perikard genişletilir ve kalp rahatlatılır (31).

AKKİZ PERİKARD DEFEKTLERİ:

Akkiz perikard defektleri genellikle tedavi amacıyla yapılan cerrahi mudahaleler sırasında veya travmatik olarak meydana gelmektedir.

İatrojenik olanlar, parsiyel perikard rezeksiyonu sonucu oluşan defektlerdir (32). Özellikle intraperikardiyal pnömonektomilerde ve perikard tümörünün çıkarılması esnasında bir kısım perikard dokusunun çıkarılması ile oluşmaktadır (25,33).

Travmatik defektler ise, myokardın ateşli silah veya delici-kesici aletler ilr yaralanması sonucu oluşan nisbeten küçük çaplı defektlerdir.

İatrojenik defektlerde özellikle sol ventrikül herniasyonu sonucu dispne göğüs ağrısı, hemoptizi, periferik emboli ve ani ölüm görülebilmektedir. Özellikle radikal pnömonektomi yapılan olgularda defektin sentetik ve heterogreftlerle kapatılması bu durumları önlemek açısından daha yararlı olmaktadır (34).

Travmatik defektlerde ise, akut dönemde yaralanmanın durumuna ve yerine bağlı bulgular tespit edilmektedir. Kronik dönemde ise diafragma defektininde varlığına bağlı olarak intraabdominal organların perikard içinde görülmesi ve bunlara bağlı semptomlar

görülebilir. Bu vakalarda perikard içindeki abdominal organların yerine konulup defektin onarılması gerekmektedir (33).

PERİKART TÜMÖRLERİ:

Perikardin primer tümörleri nadir olup, genellikle metastatik tümörleri şeklinde görülmektedir(33).

1-Primer perikard tümörleri

A:Benign

a-Mesotelyoma

b-Vasküler orjinli tümörler: Hemanjioma, lenfanjioma.

c-Diğerleri: Fibroma, lipoma, Benign terato-dermoid tümörler, fibröz polip, leiomyoma, rabdomiyoma, nörojenik orjinli tümörler, v.b.

B:Malign

a-Malign mesotelyoma

b-Vasküler orjinli sarkomlar: hemanjiosarkom, lenfanjiosarkom

c-Diğerleri: Malignteratomlar, leiomyomasarkom, rabdomiyosarkom, malign nörojenik tümörler.

2-Sekonder (metastatik) perikard tümörleri

a-Karsinoma

b-Sarkoma

c-Lenfoma

d-Lösemi

e-Malign melanoma

Perikardın benign tümörleri infant ve çocukluk döneminde görülürken, malingn tümörleri ise en sık 3. ve 4. dekatta görülür. Benign tümörler, genellikle kendi kitlesinin ve beraberinde olan effüzyonun bası bulgularıyla ortaya çıkabilir ve tamponad bulgusuna yol açabilirler (35,36).

Vasküler orjinli benign tümörler, genellikle asemptomatiktir ve cerrahi olarak tam olarak çıkarılabilir. Vaskülaritesi yoğun olduklarından kontraslı tetkiklerle lokalize edilebilirler. Teratomlar genellikle infantlarda pürülan veya transuda nitelikli perikardiyal mayii ile birlikte görülür. İçinde kemik dokuya ait yapılar bulunabilir (25). Teleradyografi ve BT de özellikle terato-dermoid tümörlerde kitle görünümü ile birlikte kalsifikasyon tespit edilebilir (33).

Perikardın primer malign tümörleri; En sık görüleni mesotelyoma olup, 2. sıklıkta rastlanılanı ise sarkomadır. Mesotelyomalar sıklıkla diffüz malign, nadiren soliter benigndirler.

Her yaşta görülebileceği gibi sıklıkla 30-50 yaş arasında görülür, kadın/erkek oranı 2/1 dir. Klinikte dispne, angina, vena kava süperior (VKS) sendromu ritim bozukluğu gibi bulgu ve semptomlar vermektedir. Özellikle malign durumlarında genellikle hemorajik vasıfta hızlı oluşan effüzyon görülmektedir. Kalbe, akciğere ve diğer komşu organlara yayılabilir. Metastatik vakaların sürveyi oldukca kısadır (25,36). Tedavilerinde erken perikardiyektomi yapılmalıdır, ancak vakaların çoğu tespit edildiklerinde inoperabıldır. Bu hastalar radyoterapiden kısmen yarar görmektedirler (25).

Sekonder malign tümörler; primerlerinden daha fazla görülmektedirler. Malign tümörlü hastaların % 10'unda kardiyak metastaz saptanmaktadır (36,37). Yakın komşuluk yoluyla, genellikle erkeklerde bronş karsinomu, kadınlarda meme kanseri, lenfatik yolla lenfoma ve hematojen yolla malign melanom metastaz yapmaktadır. Bu metastazlar genellikle makroskobik olarak tek vaya multipl, yuvarlak, beyaz nodül veya diffüz infiltratif şekildedirler. Bu hastalarda, perikardiyal mayi sero-fibrinöz, pürülan veya hemorajik nitelikte olmaktadır. Genellikle; halsizlik, kilo kaybı, iştahsızlığın yanı sıra perikardit, tamponad ve VKS sendromuna ait semptomlar görülmektedir. Teleradyografi, BT ve ekokardiyografide kalp sınırlarınında düzensizlik effüzyon ve perikardın kalınlaştığı görülebilmektedir. Bu tümörler kardiyak tamponada sebep olurlar ve genellikle inoperabldırlar, radyoterapi ve kemoterapiden fayda görebilirler. Cerrahi tedavide; tamponadın giderilmesi için drenaj uygulanabilir. Yalnızca perikarda sınırlı akciğer malignitelerinde perikardiyektomi ile radikal pnömonektomi yapılabilmektedir (25,36).

PNÖMOPERİKARDİYUM:

Perikard kesesi içinde hava olması durumdur. Genellikle infantlarda ve bazen yetişkinlerde kullanılan solunum cihazlarından, astımlılarda bronş yoluyla gelen yüksek basınçlı hava alveolleri rüptüre ederek perikardın zayıf noktalarından perikarda girerek, pnömoperikardiyumu oluşturmaktadır (25).

Sebepleri;

1-Travmatik perikard rüptürü

2-Gastrointestinal organların intraperikrdiyal alana perforasyonları

3- Gaz üreten bakterilerin infeksiyonu

4- Diğer iatrojenik nedenler

Perikardın içindeki hava az olursa semptom vermez, fakat ağır yaralanmalarda havanın aşırı birikmesi sonucu tamponad bulgusu oluşabilmetedir.

Bu hastalarda, prekordiyol bölgenin perküsyonunda timpanik ses, oskültasyonunda metalik nitelikte kalp sesleri duyulmaktadır. Pnömoperikardiyuma effüzyon eklenirse, kalp sesleri metalik ve gürültülü (Bruit de Moulin) özellik kazanır (25).

Tedavi; Pnömoperikardiyum sebebine ve kardiyak kompresyon semptomlarına yönelik olmalıdır. Toplanan havanın miktarı az ise hava kendiliğinden rezorbe olabileceği için sadece takip edilir. Toplanan havanın miktarı çok fazla ise igne aspirasyonu yapılabilirken, ciddi vakalar da perikardiyektomi ve tüp drenajı uygulanması ve enfeksiyon olasılığına karşı mutlaka antibiyoterapi yapılması gerekmektedir (25,35,36).

HEMOPERİKARDİYUM:

Perikard kavitesinde kan ve pıhtı toplanmasıdır. Etiyolojik açıdan sebepleri;

1-Penetre veya nonpenetre myokard yaralanmaları

2-Perikard yırtıkları ile beraber toraks ve torakoabdominal travmalarda;

3-İntraperikardiyak büyük damarların travmatik rüptüründe

4-Asendan aortanın anevrizmatik rüptürlerinde ve diseksiyonlarında

5-Açık ve kapalı kalp ameliyatlarından sonra

6-Antikoagülan tedavi sırasında

7-Ventrikül anevrizmalarının rüptüründe

8-Pıhtılaşma bozukluğu olan durumlarda

9- İatrojenik nedenlerle (anjiografi komplikasyonu olarak, endokardiyal pacemaker elektrodu takılırken v.b) (33,38,).

Hemoperikardiyum vakalarında toplanan kan miktarı ve süresi kardiyak tamponadın gelişmesinde önemlidir (33). Genellikle bu hastalarda tomponad semptomları görülür ve hastaneye gelemeden kaybedilmektedir.

Teleradyografilerde kalbin gölgesinde genişleme, EKG'de sol prekordiyallerde T negatifliği, ST segment depresyonu ve ekokardiyografide sıvı tespit edilmektedir.

Hemoperikardiyumlu hastaların tedavisi; özellikle büyük damar yaralanmalarında olguların çoğu hastaneye gelemeden kaybedilmektedirler. Nadiren miyokardın minimal yaralanmalarında hemotom organize olup kanamayı kontrol altına alabilinir. Takiplerinde, tamponata neden olmuyorsa konstrüktif perikardit yönünden takipleri yapılmalıdır. Kardiyak tamponada neden olan bütün olgulara girişim yapılmalıdır (25,33).

ŞİLOPERİKARDİYUM

Şiloperikardiyum perikard kavitesinde kolesterol ve trigliseritten zengin süt kıvamında şilöz mayinin birikmesi durumudur. Etyolojisi;

1-Mediastinal gelişme anomalileri (mediastinal lenfoid hamartoma v.b.)

2-Mediastinal tümörler (lenfanjioma)

3-Açık ve kapalı kalp ameliyatları (özellikle aorta-pulmoner şant ameliyatları)

4-Duktus torasikus anomalileri

5-Travmalar

6-İnnominate ve subklavian ven tıkanıkları

7-Mediastinal irradyasyon

8-İdiopatik şiloperikardiyum

Bu hastalardada sıvının miktarına ve toplanma süresine bağlı olarak semptomlar ortaya çıkar. Buna bağlı olarak tamponat bulguları ortaya çıkabilir (33). Diagnostik perikardiyosentezde süte benzer mayinin gelmesi tanıda önemlidir.

Tedavide mayinin drenajı yapılır. Özellikle şilotoraksla birlikte olan vakalarda duktus torasikus ligasyonu faydalıdır. Bu hastalarda kaybedilen trigliserit yerine konmalıdır.

PERİKARDİTLER:

Visseral ve paryetal perikardın değişik etyolojik faktörlerle olan enflamasyonuna perikardit denir. Oluş şekillerine ve etyolojilerine göre sınıflandırılırlar. (33)

Oluş şekillerine göre perikarditler:

1-Akut perikardit
   a. Seröz
   b. Fibrinöz
2-Kronik perikardit
   a. Adesiv
   b. Konstriktif

Etyolojilerine göre perikarditler:

1-İdiyopatik
2-İnfeksiyöz
   a. Viral: Koksaki A ve B, CMV, hepatit B, ekovirüs, infeksiyoz mononükleaz, kabakulak
   b. Bakteriyel: Pnömokok, stafilokok, meningokok, hemafilus influenza, streptokok, salmonella v.b.

c. Tüberküloz

d. Fungal: Histoplazma, Koksiidomikozis, aspergilloz

e. Parazit: Toksoplazma, amebiyazis, ekinokok

f. Diğer: mikoplazma, nokardia, sifiliz

3- Otoimmün ve kollajen doku hastalıkları

a. Post-kardiyak hasar sendromu

.Dressler veya geç post-MI sendromu

.Postperikardiyektomi sendromu

.Posttravma sendromu

b. Bağ dokusu ve inflamatuar hastalıklar

.SLE, romatoid artrit, akut romatizmal ateş, skleroderma, PAN, wegener granülomatozisi,

.Dev hücreli artrit, ankilozan spondilit, whipple hastalığı, dermatomiyozit

c. İlaçlar: Prokainamid, hidralazin, isoniazid, penisilin, fenilbutazon, minoksidil

d. Transplantasyon sonrası

4- Akut myokard infarktüsü

5- Neoplazımlar

a. Primer

b. Sekonder: Akciğer ca, meme ca v.b.

6- Radyasyon

7- Metabolik nedenler

a. Üremi

b. Miksödem

c. Gut hastalığı

8- Travmalar: Künt göğüs travması penetre delici travmalar, tanısal veya tevavi amaçlı vasküler girişimler v.b.

9- Aort diseksiyonu

10- Diğerleri: Amiloidoz, sarkoidoz, talassemi, gebelik, akut pankreatit.

Akut Perikarditler:

Akut perikardit; Visseral ve paryetal perikardın inflamasyonuna denir. Tipik göğüs ağrısı, patognomonik perikardiyal frotman ve spesifik EKG değişiklikleri ile karakterize bir durumdur. Genç kişilerde en sık sebep idiyopatik veya viralken, orta ve ileri yaşlarda akut miyokard infarktüsü (MI), travma, neoplastik hastalıklar ve üremi en sık sebeplerdir. Perikardın akut inflamasyonu polimorfonüveli lökositlerin infiltrasyonu ile artmış vaskülarite ve fibrinöz perikardiyal yapışıklarla karakterizedir (18,33,39,40,41,42).

Ateş (genellikle 39 C°nin altında), kırıklık ve kas ağrısından oluşan prodrom sık görülmekle birlikte yaşlı hastalarda ateş gözlenmeyebilir. Başlıca semptomlar arasında retrosternal ya da sol prekordiyal göğüs ağrısı (trapezius bölgesine yayılabilir, plöritik olabilir, iskemiyi taklit edebilir ve duruşa bağlı olarak degişiklik gösterebilir), balgamın eşlik etmediği öksürük ve nefes darlığı bulunmaktadır. Bu ağrı derin inspirasyonda, öksürmekle ve sırtüstü yatmakla artar, sağa dönmekle azalır (27,43,44).

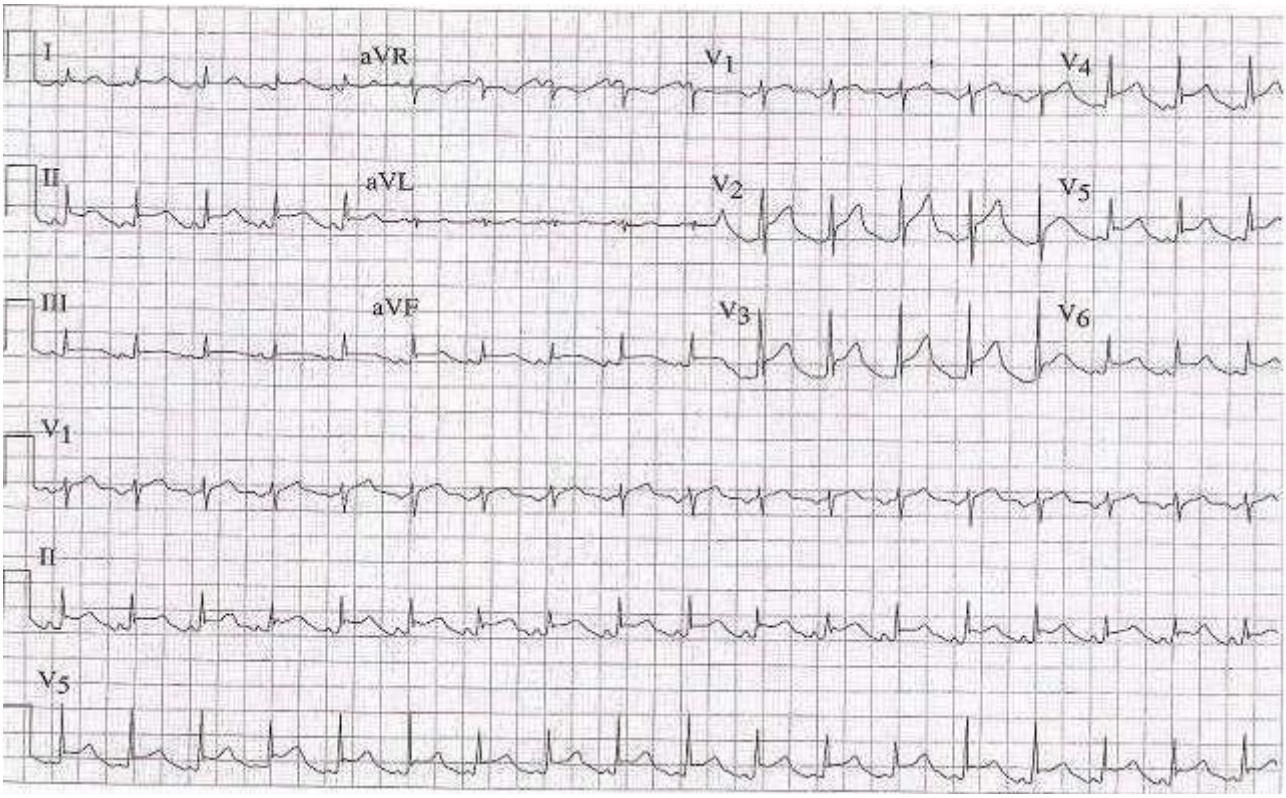
Perikarda ait sürtünme sesi geçici, monofazik, bifazik ya da trifazik olabilir. Plevral effüzyon bulunabilir. Perikardite sıklıkla (global ya da bölgesel miyokard fonksiyon bozukluğu, kas ağrıları ya da rabdomiyolizis, troponin I, troponin T, MB kreatin kinaz, miyoglobin ve tumor nekrozis faktörünün serum duzeylerinde yükselme ile birlikte) bir miktar miyokardit eşlik etmektedir. Oskültasyon ile yeni bir S3 kalp sesinin duyulması, EKG'de konveks olarak yükselmiş olan J-ST segmentinin bulunması, İndium-111 ile işaretlenmiş anti-miyozin antikorlarının fiksasyonu ve MRG'de yapısal değişikliklerin bulunması düşündürücü olmalıdır. Bununla birlikte, sadece endomiyokardiyal ya da epimiyokardiyal biyopsi bulguları tanı koydurucu özelliktedir (25).

Perikardiyal frotman; en sık sternum sol alt kenarıyla apeks arasında duyulur, ancak, prekordiyumun her tarafında veya herhangi bir alanında lokalize olarak da duyulabilir. En iyi hasta soluğunu tutup öne doğru eğildiği ve nefesini tuttuğu sırada, stetoskopun diyaframı göğüs duvarına sıkıca bastırılarak duyulur. Plevral frotmanlarla perikardiyal frotmanın ayırımında, soluk tutulduğunda plevral frotmanın kaybolması fakat perikard frotmanının aynı şekilde duyulmaya devam etmesi yardımcı olabilir (33,43).

EKG de tipik derivasyon bulgusu: I, II, aVL ve V3-V6. aVR'de ST segmenti her zaman, V1'de sıklıkla ve V2'de bazen deprese olmuştur. Akut perikarditte birbirini izleyen 4 evreli EKG değişikliği gözlenir. Ever I'de göğüs ağrısı ile birlikte aVR ve V1 dışındaki derivasyonlarda ortaya çıkan açıklığı yukarı bakan ST elevasyonu ve T sivrileşmesi, ve PR segmentinin izoelektrik veya deprese olması perikardit için karakteristiktir. Günler içinde bu değişiklikler normale döner (evre II). Evre III'de T dalgası inversiyonu gözlenir. Evre IV'de traseler normalleşir. Akut perikardit in sıvılı olduğu durumlarda ST-T değişikliklerine düşük QRS genliğinin eşlik etmesi nitelikseldir. (Tablo1), (**Şekil2**)

Tablo1: Akut perikarditin tipik EKG değişiklikleri

Evre	ST segmenti	T dalgası
I	Konkav yükselme	Sivri-Pozitif
II	İzoelektrik	Pozitif veya düz
III	izoelektrik	Negatif
IV	İzoelektrik	Pozitif



Şekil2: Akut perikarditte EKG görünümü

Teleradyografide; Aşırı effüzyon olmadığı sürece normaldir. Sıvı miktarı fazlaysa, kardiyo-torasik oran da artış gözlenir. Genellikle hastaların çoğunda özellikle sol toraksda olmak üzere plevral effüzyonda görülür. Ekokardiyografide ise eğer perikardiyal sıvı birikmişse bu mayii görülür, sıvı yoksa genellikle normaldir. Akut perikardit geçiren hastaların ancak %55 de perikardiyal effüzyon gelişir(33). Hematolojik testlerden ise lökositoz, sedimantasyon yüksekliği, eğer miyokardit de gelişmişse, CK, CK-MB hafif artmış olabilir. Kan beyaz küre, sedimentasyon, periferik yayma, biokimya, ASO, boğaz kültürü, Mantoux testi, perikard sıvı yayması, sitolojisi, Poul-Bunnel Soğuk aglütininler (mikoplazma), LE hücresi, ANA, Anti DNA primer patolojiye ait diğer testlerde değerlendirilebilir.

Ayırıcı tanıda; Karakteristik ağrı, perikardiyal frotman ve EKG değişiklikleri olan durumda tanıda sorun yoktur. Yalnız bu bulguların atipik olduğu durumlarda akut perikarditli hastalar;

1- Akut MI veya angina pektoris
2- Plöritis (pnömoni, pulmoner emboli)
3- Aort diseksiyonu
4- Spontan pnömotoraks
5- Kot fraktürü
6- Pulmoner infarktüs,

gibi durumlarla karışabilir ve bu tablolarla ayırıcı tanısısını yapmak gerekir. Perikarditlerin en ciddi akut komplikasyonları aritmiler ve tamponattır.

Akut perikardit te saptanan EKG değişikliklerinin MI'ne ilişkin bulgulardan ve erken repolarizasyondan ayırt dilmesi gerekebilir. Akut perikardite özgü EKG değişikliklerinin hemen tüm derivasyonları yaygın olarak tutmasına, taraf derivasyonlarında yansıt değişiklerinin olmamasına, patolojik Q dalgasının görülmemesine, ST bölümünün sınırlı derecede yükselmesine ve T dalgasının ST bölümü Taban çizgisine döndükten sonra tersleşmesine karşılık akut MI de bulguların belirli derivasyonlarda görülmesi, taraf derivasyonlarında yansıt değişiklikler oluşması, patolojik Q dalgasının belirmesi ve T dalgasının, ST bölümü taban çizgisine dönmeden tersleşmesi nitelikseldir. ST bölümünün, akut perikarditte iç bükeyliği yukarıya bakan bir yay oluşturması, buna karşılık akut MI da kubbe biçiminde yükselmesi ayırıcı tanıda yararlı olabilecek bir özelliktir. (Tablo2)

Tablo2: Perikardit ve iskemik ağrının karşılaştırılması

	İskemik ağrı	Perikardit ağrısı
Lokalizasyon	Retrosternal, sol omuz	Prekordiyum, sol kol trapezius
Niteliği	Basıcı, yanıcı	keskin plöritik ezici
Torasik hareket	Etkilenmez	Hareketle ağrı artar
Efor	Ağrıyı artırır	İlişkisizdir
Postür	Etkilenmez	Azalır veya artar

Viral ve idiopatik perikarditler: Burada etken genellikle Coxakie A, B virüsüdür. Akut ve kronik döneminde antikor titrasyonu diagnostiktir. Genellikle benign seyrederler. Perikardiyal konstriksiyon gelişmesi nadirdir. İdiopatik perikarditin etiyolojisi belli değildir. Nadiren fibrinli eksuda ve konstriksiyon ile sonuçlanır (19,33,45).

Bakteriyel perikardit: Mikroorganizma perikardiyal boşluğa kalp, akciğer, mediastinal lenf bezleri ve subdiafragmatik bölgeden komşuluk yoluyla gelebilmektedir. Bakteriyel endokardite sekonder perikardit gelişmesi çok ciddi bir durumdur. Hematojen yolla bakteriyel enfeksiyon özellikle immunsüpressif, HIV enfeksiyonlu, yanık ve maligniteli kişilerde görülmektedir (35). Bakteriyel perikarditte stafilococ, pnömokok, streptokok, hemofilus influenza, ve gram negatif basiller etken patojenlerdir (24,46).

Tüberküloz perikardit: Bu durum genellikle tüberküloza sekonder kabul edilir; çünkü hastalık perikard kesesine plevra ya da akciğerlerden, mediastinal lenf bezlerinden ya da kan ve lenfatiklerden gelir. Semptomlar genellikle yavaş başlar, ateş, terleme, plevra ağrısı, öksürük ve perikardiyal sürtünme sesi ile birliktedir. Perikardiyal effüzyon yavaş gelişir ve tamponada yol açmadan perikard kesesi gerilir. Bu hastalardaki perikard sıvısı berrak, çilek renginde ya da kanlı olabilir. Erken dönemde perikardiyosentezle mayi örneği alınıp aside dirençli basil bulunarak tanı konulabilir. Tüberküloz perikarditin ön önemli özelliği erken konstriksiyona gitmesidir (33,47,48,49).

Üremik perikardit: Etiyolojisinde üremik toksin, sıvı yüklenmesi, antikoagülasyon, infeksiyon, gereğinden çok veya az dializ yapılmasının etkili olduğu düşünülmektedir. Akut

renal yetmezliklerin %20 sinde kronik renal yetmezliklerin % 50 sinde görülür. Göğüs ağrısı ve ateş vardır, perikardiyal frotman duyulur (33,50,51).

Postperikardiyektomi ve Dressler sendromları: Kalp cerrahisi uygulanan hastaların %10-40'ında ameliyattan 2–4 hafta sonra gelişen; ateş, zayıflık, perikarditis, plöritis, artralji, dispne, perikardiyal frotman ve pulmoner infiltrasyon bulgularının veya birkaçının bulunduğu tabloya postperikardiyektomi sendromu denilmektedir. Lenfositoz, lökositoz, sedimantasyon yüksekliği mevcuttur. EKG'de akut perikardit bulguları mevcuttur. Bu durumun kesin etiyolojisi bilinmemektedir. Bu hastalarda antikalp antikorları tespit edilmiştir. Otoantikor konsantrasyonu hastalığın şiddetine göre değişmektedir(33,52,53).

Dressler sendromu ise akut MI sonrası oluşan tablodur kliniği postperikardiyektomi senromu gibidir.

İlaca bağlı perikardit: Prokainamid, hidralazin, emetin ve metiserjid perikardiyal inflamasyona yol açarken, minoksidilin effüzyona sebep olduğu bildirilmiştir (33,54).

Radyasyon perikardit: Mediastinal ve pulmoner lokalizasyonlu malignitelere yönelik radyoterapilerden sonra meydana gelen perikarditlerdir. Kronik effüzyonlu vaya konstriktif perikardite yol açabilirler (33,55).

Tedavi:

Tedavide ilk adım akut perikarditin altta yatan ve spesifik tedavi gerektiren bir hastalıkla ilişkisi olup olamadığını ortaya koymaktır.

İdiopatik ve viral perikarditte; hastalık genellikle 1-4 haftada kendiliğinden düzelir. Burada tedavide amaç semptomları düzeltmek ve inflamasyonu baskılamaktır. Bu amaçla aspirin (4-8 gr/gün), indometazin (25-50 mg, 3-4 defa/gün) veya ibuprofen (200-400 mg 3-4 defa/gün). Bunlarada cevap alınamayan durumlarda kortikostroidler (40–60 mg/gün) eklenmelidir.

Bakteriyel perikardit; bakteriyel perikarditin tedavisi, antibiyotik ve cerrahi drenajdan ibarettir. Tüp drenaj ve irrigasyon yanında pürülan mayinin lokulasyonunu önlemek için, fibröz yapışıklıkların giderilmesi gerekir. Medikal tedavi ile birlikte tüp drenajına rağmen enfeksiyon devam ediyorsa enfekte perikardın biran evvel çıkarılması gerekir.

Tüberküloz perikardit; tüberküloz perikarditin erken tedavisi önemlidir; çünkü fibröz sıkarlaşama, antitüberküloz ilaçların tüberküloz basiline yeterli konsantrasyonlarda ulaşmasını önler. Perikardiyal konstriksiyonun gelişimi ve tedavi başlangıcından önce hastalığın süresi arasında doğrudan ilişki vardır (43). Tanı konulunca, derhal antitüberküloz ilaçlarla tedaviye başlanmalıdır. Bazı hastalarda laboratuar yöntemleriyle tanının doğrulanması zordur ve eğer klinik tablo uygunsa, tanı doğrulanmasa bile tedaviye başlanması gerekir. Tek ilaç kullanımı etkisizdir, kombine tedavi yapılmalıdır. Erken tedaviye başlanan vakalarda 2–3 hafta içinde klinik iyileşme görülür. Medikal tedavi ile birlikte perikardiyal effüzyonun bazı vakalarda drenajı gerekebilir. Bütün bu tedavilerle birlikte konstriksiyona giden hastalarda perikardiyektomi erken devrede planlanmalı, postoperatif dönemde antitüberküloz tedaviye 6–9 ay devam edilmelidir (33,48,49,56,57).

Diğerleri; üremik perikarditlerde, başlangıçta nonsteroid antiinflamatuarlar ile dializ uygulanmasıdır. Üremik effüzyonlar çoğu zaman zararsız olup başalngıçta drenaj gerekmeyebilir (50). Hemodinamik etkilenme olursa drenaj yapılmalıdır. İki haftalık agresif dializ uygulamasına rağmen effüzyon sebat ediyorsa drenaj uygulanmalıdır. Tekrarlayan effüzyonlarda perikardiyoplevral pencere açılması yapılabilir. Konstrüksiyon gelişmiş ve hemodinamik etkilenme mevcutsa perikardiyektomi yapılmalıdır (85).

Postperikardiyektomi ve dressler sendromlarında; nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar, salisilatlar ve istirahatle hastaların çoğu kendiliğinden düzelir. Bu ajanlara rağmen düzelme olmuyorsa kortikosteroidler verilebilir. Eğer effüzyon fazla ve sebat ediyorsa perikardiyosentez gerekebilir (57).

Radyasyon perikarditinde ise; radyasyon perikarditi cerrahi açıdan ciddi problemdir. Hastalarda genel durum bozukluğu nedeniyle radikal bir grişimin uygulanması genellikle sözkonusu değildir. Yaygın effüzyon durumunda tüp drenaj ile palyatif tedaviler uygulanbilir. Çok nadiren kliniği düzelmiş sürveyi yüksek olgularda perikardiyektomi yapılabilir (55).

Kronik konstriktif perikardit:

Konstriktif perikardit (KP), perikardiyumun kronik inflamasyonuna bağlı olarak ciddi şekilde hasar oluşturan ve ventriküllerin dolmasının bozulması ve fonksiyonunun azalmasına neden olan bir patolojidir. Akut perikardit etiyolojisindeki belirtilen nedenlerden hepsi kronikleşerek konstriksiyona yol açabilmektedirler (20,33,58). Ancak tüberküloz, mediastinal radyoterapi, geçirilmiş cerrahi girişim konstriksiyona sıklıkla sebep olan nedenlerdir (33,38,59). Konstriksiyon etiyolojiye bağlı olarak akut, subakut, kronik gelişebilir.

Perikard yaprakları birbirine yapışmış olup kalınlığı 5–6 mm, bazen 1cm'yi geçebilir. Bu vakaların %50 sinde fokal veya yaygın kalsifikasyon görülür. Kalsifikasyon bazen tüm kalbi sarabilir (60,61). İleri derecede fibroze ve kalsifiye olmuş perikardiyum bütün kalp boşluklarının diastolik doluşunu ve diastolik volümlerini kısıtlar. Hastada hemodinaminin bozulması, miyokard fibrozisi ya da atrofiye bağlı olarak ortaya çıkan sistolik fonksiyon bozukluğu ile şiddetlenebilir. Kardiyak volümler, erken diyastolde düşük olduğu için yüksek atrial basınçların etkisi ile ilk doluş çok hızlıdır. Ancak sert ve esnekliği azalmış perikardiyum tarafından doluş ani olarak kesilir. Ventriküllerin doluşu hemen hemen sadece erken diayastolde olur (62). Bu anormal diyastolik doluş paterni sağ venrikül ve sol ventrikül basınç kayıtlarında karakteristik ***deep-and-plateau (karakök işareti)*** görüntüsünü oluşturur(**şekil3**). Deep atriyoventriküler kapakların açılmasıyla birlikte yüksek doluş basınçlarına bağlı olarak ani, erken doluşu temsil eder ve venöz trasede derin *y* inişi ile eş anlamlıdır. Plateau perikardın volüm artışını kısıtlamasına bağlı olarak basınç volüm ilişkisinin değişmediği periyodu temsil eder. Doluşun %75 kadarı diyastolün ilk çeyreğinde olur.

Klinik: Hastalar halsizlik, periferik ödem, nefes darlığı ve karında şişlikten yakınmaktadır ve bu durum protein kaybettiren enteropati varlığı ile artabilir. Dekompanse durumda olan hastalarda venöz konjesyon, hepatomegali, plevral effüzyonlar ve asit ortaya çıkabilir. Semptomlar sıklıkla nonspesifik olup, ödemden önce asit gelişmesi sirozla karıştırılmasına sebep olabilir (42,63).

Sağ ve sol kalbin doluş basınçları 15–30 mmHg seviyelerine yükseldiğinde egzersiz dispnesi, öksürük, ortopne gibi pulmoner konjesyona bağlı semptomlar ortaya çıkar. Plevral effüzyon ve asite bağlı diafram yüksekliği dispneyi artırır.

Nabız genellikle hızlı, arteriyel kan basıncı normal veya düşüktür. Boyun venleri daima dolgundur, boyun ven dolgunluğu inspirasyonda değişmez hatta artabilir. Bunun nedeni intratorasik basınçta inspirasyonda oluşan düşüşün konstriksiyondan dolayı perikardiyal aralığa ve intrakardiyak boşluklara yansıyamamasıdır. ***Kussmaul işareti*** olarak adlandırılan bu tablaya sıklıkla rastlanırken, pulsus paradoksus nadirdir. Kussmaul işareti, kronik sağ kalp yetmezliğinde ve restriktif kardiyomiyopatidede görülebilir. Ancak konstriktif perikarditte diüreze rağmen ven dolgunluğu devam eder (5,63).

Kalp sesleri normal veya azalmıştır. Genellikle üfürüm duyulmaz. Hastaların yarıya yakınında ***perikardiyal knock*** palpe edilir ve duyulur (64). Perikardiyal knock, rijit KP de sol sternum kenarında duyulan erken diyastolik bir sestir. İkinci kalp sesinin aortik komponentinden sonra duyulur. S3 den daha erken ortaya çıkar, daha yüksek frekenslı bir sestir.

Kalp debisinde azalma, taşikardi, ventriküllerin doluş basınçlarında artma ile KP klasik myokardiyal yetersizliğe benzer bulgular verir. Ancak venrtiküllerin sistolik kontraksiyonları ve

miyokardiyumun intrensek kontraktil durumu normal ve normale yakındır. Konjestif hepatomegali ve asit sık, periferik ödem nisbeten daha seyrektir.

Tanı: Konstriktif perikarditte klinik semptomlar ile ekokardiyografi ile birlikte BT veya MRG olguların çoğunda tanı koydurucudur.

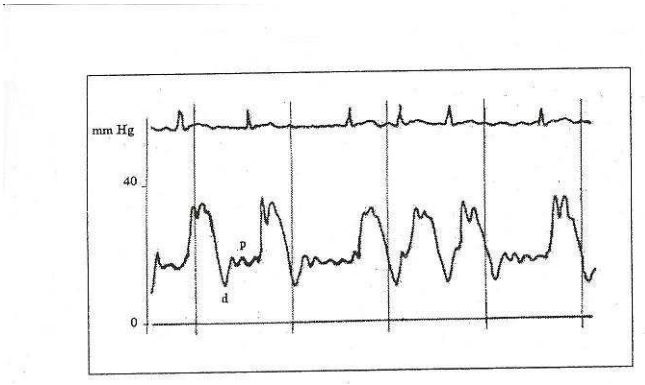
Teleradyografide, kardiyak görüntü küçük, normal veya genişlemiş olabilir. Hastaların çoğunda kalp büyük görünür. Vena kava süperiorun genişlemesine bağlı olarak sağ üst mediastinum belirgindir ve sol atrial genişleme yaygındır. Radyolojik olarak kalsifikasyonlar tespit edikebilir. Perikardiyal kalsifikasyon esas olarak sağ kalp boşluklarının üzerinde ve atriyoventriküler boyunda lokalizedir. Ayrıca plevral effüzyon varsa tespit edilir (60).

EKG'de, nonspesifik değişiklikler tespit edilir. Düşük QRS voltajı, generalize T inversiyonu, sol atrial genişlemeyi göstern P mitrale, atriyal aritmiler, uzun süreli hastalarda atriyal fibrilasyon, AV blok saptanabilir (33).

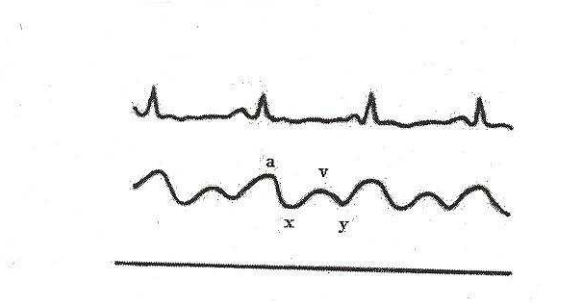
Ekokardiyografi de M-mode ekoda perikardiyal kalınlaşmaya bağlı olarak yoğun, birbirine paralel iki çizgi halinde eko görünümü saptanır. 2-D ekoda immobil ve yoğun perikard, intralatrial septumun inspiryumda sola deviasyonu, interventriküler septumun erken doluşta ani yer değiştirmesi, belirgin erken diyastolik doluş, pulmoner kapakta erken açılma, vena kavalarda genişleme saptanabilir (65).

BT ve MRG; konstriktif perikarditte fibrokalsifikasyonu ve perikardiyal kalınlaşmayı iyi gösterir. MRG'da perikard kalınlığı iyi bir şekilde ölçülür (66). Kalsifikasyon ve fibrozisin ayrımında tomografi daha yararlıdır.

Kardiyak kateterizasyon; burada tüm kalp boşluklarında diyastolik basınçlar eşitlenmiş ve yükselmiştir (62). Sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçları arasındaki fark 5 mmHg veya daha azdır. Ventrikül basınç kayıtları alınırken karakök işareti saptanır. Sağ atrial trasede *x* ve *y* inişleri belirgin ve eşitlenmiştir(**şekil4**). İnspirasyonda sağ ventrikül basıncı artarken sol ventrikül basıncı azalır (63). Hipovolemi karakteristik hemodinamik bulguları belirsizleştirdiği için kataterizasyon öncesi diürezden kaçınılmalıdır.



Şekil3: Konstriktif perikarditte deep and plateau belirtisi



Şekil4: Konstriktif perikarditte sağ atrium basınç eğrisinde yüksek *a* ve *v* dalgaları Derin ve yavaş *x* ve *y* inişleri (M görünümü)

Ayırıcı tanı:

Konstriktif perikardit, ödem, juguler venöz dolgunluk asit, yapan hastalıklarla karışabilir. Bunlar;

1- Vena kava süperior obstrüksiyonu(malign tablolarda)
2- Primer nefrotik sendrom
3- Primer karaciğer hastalığı
4- Restriktif kardiyomiyopati
5- Amiloidoz
6- Sarkoidoz
7- Kronik radyasyon hasarı
8- Hemakromatozis
9- Sağ ventrikül disfonksiyonu ile birlikte triküspit yetersizliği

Hemodinamik ölçümlerde 3 kriter tanısal öneme sahiptir;

a- Sağ ve sol ventrikül diyastol sonu basınçları arasındaki fark 5 mmHg veya daha azdır. Bu KP hastaların % 95 de mevcuttur
b- Sağ ventrikül sistolik basıncının 50 mmHg veya altında olması KP lehinedir
c- Sağ ventrikül diyastol sonu basıncı sistolik basıncı oranı 1/3 veya fazla ise konstriksiyon lehinedir.

Her 3 kriterin varlığında tanı büyük olasılıkla konstriktif perikardit, hiçbiri yok veya birinin varlığında ise restriktif kardiyomiyopatidir (67,68). (tablo3)

Tablo3: Konstriktif perikardit ile restriktif kardiyomiyopati ayrımı

	Konstriktif perikardit	***Restriktif kardiyomiyopati***
Kalp büyüklüğü	normal	genellikle genişlemiş
Juguler venöz basınç	M görünümü	M görünümü
Kusmaul belirtisi	var	var
Sistolik üfürüm	nadir	var
S3 galop	var	amiloid harici var
Sistemik hastalık	tüberküloz	amiloid, sarkoid
Torakas grafisi		
Kalp gölgesi	normal	normal/hafif genişlemiş
Perikardiyal kalsifikasyon	½ var	nadir
EKG		
P mitrale	var	nadir
Atrial fibrilasyon	1/3 var	sık
İleti defekti	nadir	sık
T dalgası	inversiyon sık	inversiyon sık
Q dalgası	------	pseudo MI paterni sık
Ekokardiyografi		
Perikard	kalın	normal
Kalsifikasyon	perikardiyal	miyokardiyal
Septal hareket	normal	zayıflamış
BT/MRI	kalın perikard	normal perikard

Tedavi :

Kronik konstriktif perikarditin tedavisi cerrahidir. Myokardı saran fibrokalsifiye perikardiyal doku çıkarılarak, kalp üzerindeki kompresyon giderilmelidir. Ancak bunun için hastalığın ilerleyip myokardı iyice yatersizliğe sokmadan erken evrede müdahale edilmelidir(8,18,33).

Preoperatif hazırlık: Preoperatif kardiyak output düşükse ve sıvı birikimi mevcutsa ameliyattan 12–24 saat önce katekolamin infüzyonu başlanmalıdır. Hasta tam moniterize edilmeli, aldığı ve çıkardığı sık aralıklarla kontrol edilmelidir. Elektrolit imbalansına dikkat edilmelidir. Tüberküloza bağlı ise tedaviye antitüberküloid ilaçlar eklenmelidir.

Perikardiyektomi: Geçmişte bilateral torakotomi ile yapılırken günümüzde daha iyi görüş alanı sağladığından median sternotomi ile yapılmaktadır (22,33,69).

Hasta genel anesteziyi takiben venöz ve arteryal kataterizasyon yapıldıktan sonra, median sternotomi yapılır. Perikarda ulaşıldıktan sonra perikard açılarak klivaj temin edilir. Daha sonra bu klivajdan ilerlenerek keskin ve künt diseksiyonlarla kalınlaşmış perikard myokarddan ayrılır. Her iki frenik sinirlere kadar olan saha tamamen temizlenip çıkarılır. Burada dikkat edilek husus, her iki frenik sinirin korunması ve büyük damarların üzerindeki perikardın dikkatlice soyulmasıdır. Özellikle vena kavaların sağ atriuma açılma yerlerindeki ring şeklindeki bantların giderilmesi iyi bir sonuç için gereklidir. Aksi takdirde sistemik venöz dönüşteki engel devam edecektir.

Perikard soyma işleminin belirli bir sıra ile yapılması önemlidir. Öncelikle sağ atrium ve vena kavaların soyulması, kalbe dönen kan miktarını artıracağı, kalp dilatasyonu ve myokardiyal yetersizliğe sebep olacağı için tehkikelidir. Bunun için önce, aort, sol venrikül, pulmoner arter ve sağ ventrikül üzerindeki perikard dokusu soyularak çıkış yolu rahatlatılmalıdır. Daha sonra atriumlar ve vena kavalar soyulmalıdır. Perikardiyal flep sağda frenik sinirin 2 cm, sol da ise 1 cm önüne kadar soyulur. Çıkarılamayan kalsifik perikard parçaları yerinde bırakılmalıdır. İşlem sırasında, atriumların incelmiş duvarlarının kolay perfore olabileceği unutulmamalı, sağ ventrikül, sağ atriumdan ayrılırken dikkat edilmeli ve ventrikül adaleleri iyi korunup iyi bir klivaj sağlayarak acale edilmeden soyulmalıdır (35).

Perikardiyektomi çalışan kalpte yapılır, ancak ileri derecede yapışıklıkları olan ve myokardın yırtılma ihtimali olan vakalarda ameliyat femoral kanülasyonla ekstrakorperal dolaşımda daha güvenli yapılabilir. Yanlız burada heparinize edildiği için kanama daha fazla olabilir.

Ameliyat sırasında santral venöz basınç sürekli kontrol edilmelidir. Kan ve mayi dikkatli bir şekilde verilmelidir. Başlangıçta yüksek olan basıncın operasyon sonunda düşmesi operasyonun amacına ulaştığını gösterir. Preoperatif dönemde dijital almayan hastalar, perikard soyulup çıkarıldıktan sonra dijitalize edilmelidirler. Aksi takdirde perikardiyektomiden sonra hastaların çoğunda ani kardiyak dilatasyon meydana gelmektedir.

Postoperatif dönem: Hastalar, postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde takip edilmeli, respiratuvar ve kardiyak monitorizasyon sağlanmalı, kan ve sıvı dikkatli verilmeli, özellikle ince duvarlı sağ ventrikülün dilatasyonu önlenmelidir. Rutin olarak santral venöz basınç sürekli izlenmelidir. Gecikmiş vakalarda, kalbin kasılma gücü yetersiz olduğundan oluşabilecek dilatasyon ve myokardiyal yetersizliği önlemek açısından dijitalize edilmelidirler. Ayrıca tuz kısıtlanmalı, diüretikler tedavide mutlaka bulunmalıdır. Tüberküloza bağlı olanlarda preoperatif başlanan tedavi mutlaka devam edilmeli ve 6–12 ay tedavi kontrollü olarak devam etmelidir. Kardiyak outputu düşük seyreden hastalara intra aortik balon pompa (İABP)

uygulanabilir. Aritmilere karşı uyanık olunmalı ve lidokain ve dijitallerle müdahale edilmelidir(22,33,69,70).

Perikarda konan tüplerden drenaj 50 ml/gün olunca çıkarılmalı ve plevraya konan drenleri çıkarmak için acele edilmemelidir. Digital tedavisine en az 1 yıl devam edilmelidir (60).

Sonuç olarak, hastalarda prognozu yapılan perikardiyektomi belirler. Erken tanı ve yapılan cerrahi işlem yüz güldürücüdür. Ancak gecikmiş vakalarda myokardı etkilenmiş, subtotal perikardiyektomi yapılmış, ritm atrial fibrilasyon ve sinüse döndürülemiyorsa bu hastalar tam şifa bulamazlar,

Önceki yıllarda KP'li hastalarda erken hastane mortalitesi %10–15 iken günümüzde %2–5 civarındadır. Geç vakalarda bu oran %20-25'lere yükselir. Postoperatif dönemdeki ölümlerin en sık nedenlerini; hastaların yaklaşık %75'inde akut, subakut kalp yetmezliği, hemoraji ve respiratuvar yetmezliktir. Postoperatif hastalarda semptomatik iyleşme %90, semptomların tam olarak düzelmesi ise %50 dir. Beş yıllık sürvey %75–85 olarak bildirilmiştir. Preoperatif NYHA grup I ve II olan hastalarda erken mortalite riski sıfır iken III. Grupta olanlarda %10 ve IV. Grupta olanlarda %46 civarındadır (69,70).

PERİKARDİYAL EFFÜZYON:

Perikardiyal effüzyon, perikard yaprakları arasında sıvı birikimine verilen isimdir. Rutin ekokardiyografi kontrollerinde her on hastadan birinde rastlanan durumdur (33). Akut perikardite sebep olan durumlar dışında konjestif kalp yetmezliği, hipotiroidizm, malignite ve renal yetmezlik tablolarındada gelişebilir. Sıvı etiyolojik nedenlere göre; transuda, eksuda, pürülan, hemorajik veya şiloz olabilir(tablo4). Yavaş gelişen ciddi effüzyonlu olgular asemptomatik olabileceği gibi, hızla toplanan küçük miktarda effüzyonlar tamponada yol açabilmektedir.

İnsanlarda normalde 15 – 50 ml arasında bulunan perikardial mayi kalbin sürtünmesiz bir ortamda çalışmasını sağlamaktadır. Sıvının içeriğinde fosfolipit bulunur, elektrolit içeriği plazmaya yakın, protein içeriği ise plazmanın 1/3 şeklindedir.

Semptomların oluşabilmesi; sıvının miktarına, toplanma zamanına ve perikardın fiziksel özelliklerine bağlıdır (33).

Kardiyak kompresyon oluşturmayan perikardiyal effüzyon:

İntraperikardiyal basınç artışı olmaksızın perikardiyal effüzyon gelişen hastalar tamamen asemptomatik olabileceği gibi, göğüste künt bir ağrı ve basınç hissi

tanımlayabilirler. Büyük miktardaki perikardiyal effüzyonlar, komşu organlara bası yaparak semptom oluşturabilirler. Örneğin; özefagusa bası ile disfaji, bronş veya trakeaya bası ile öksürük, akciğer kompresyonuna bağlı atelektazi ve dispne, frenik sinin gerilmesiyle hıçkırık ve rekürren larengeal sinire bası ile ses kısıklığı ortaya çıkabilir. 6 aydan uzun süren effüzyonlara kronik perikardiyal effüzyon denir. Bu genellikle daha önceden geçirilmiş viral veya idiopatik perikarditlerde, üremik perikarditte, malignite ve miksödem durumları sebep olur.

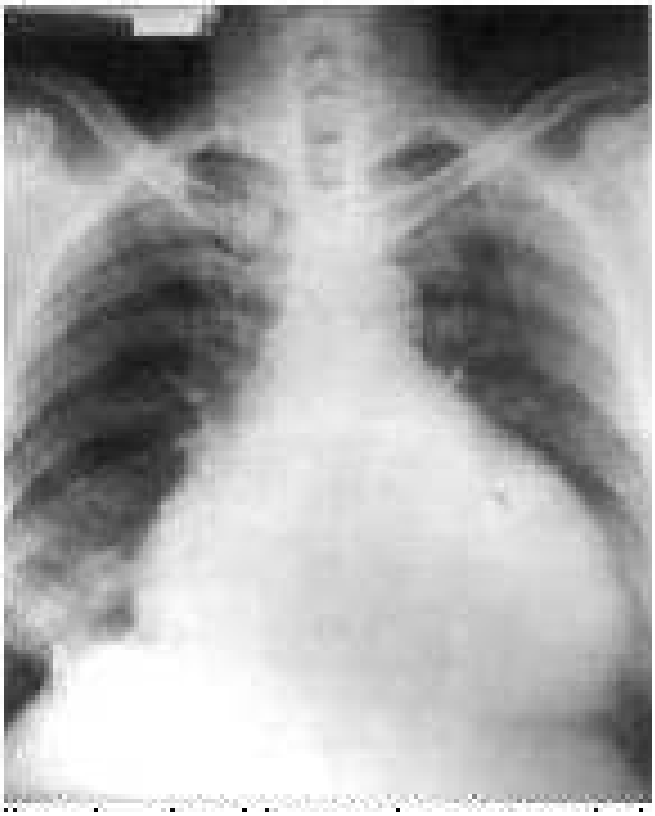
Fizik muayenede; hafif effüzyonlar hiçbir bulgu göstermeyebilirler. Ciddi effüzyonlarda ise, kalp seslerinin azalması, sol akciğerin bazalinin kompresyonu ile **Ewart işareti** (sol skapula köşesinde oskültasyonda ses duyulmaması) oluşur. İntraperikardiyal basınç artışı olmayan büyük effüzyonlarda nabız, arteryal basınç değişikliği ve juguler venöz dolgunluk olmaz.

Perikard effüztonunda sitolojik ve immünolojik analiz yada perikard biyopsisi ile tanı koymak mümkündür. Ancak her perikard sıvısından örnek ve biyopsi almak gerekmez.

Teleradyografide; perikard kesesinde 250 ml ye kadar sıvı birikene kadar kalbin silüetinde genişleme görülmez. Akciğer sahaları temizken kalp gölgesinde büyüme olması effüzyonu düşündürür ve kalp sürahi şeklini almıştır. **(şekil 5)**

EKG de; Bu hastaların EKG'leri normal olabilir eğer akut perikardit ise buna ait EKG değişiklikleri görülür. Malign effüzyonlarda kalbin hareketli olması sonucu QRS kompleksinde elektriki alternans tipiktir(33).

Ekokardiyografi, perikardiyal effüzyonun değerlendirilmesinde en değerli tanı aracıdır. M-mode eko ile az miktardaki mayi bile saptanabilir. Sağ atriuma yakın sıvı olması effüzyonun erken göstergesidir. Effüzyon miktarı 300 ml bulduğunda hem ön hemde arkada seperasyon verir. İleri derecedeki effüzyonlarda sarkaç kalp görüntüsü mevcuttur(60). Tomografi ve MRG ile perikardiyal effüzyon rahatlıkla görüntülenebilir.



Şekil 5: Perikardiyal effüzyonun Tele görüntüsü

Tablo4: Çeşitli hastalıklarda perikardiyal sıvının görünümü

Seröz veya serohemorajik mayii

Akut viral veya idiopatik perikardit

Postkardiyotomi sendromi

Dressler sendromu

Konjestif kalp yetmezliği

Miksödem

Tüberküloz

İlaçlar (prokainamid, hidralazin)

Kollagen doku hastalıkları

Üremi

Hemorajik mayii

Malignite

Travma

Dissekan anevrizma

Antikoagülasyon

Kollajen doku hastalıkları (romatoid artrit, SLE)

Trombositopenili hemorajik hastalıklar

Tedavi:

Herhangi bir perikardiyal effüzyonun klinik önemi; intraperikardiyal basınç artışına bağlı olarak hemodinamik sıkıntının var olup olmamasına ve altta yatan hastalığın olup olmamasına bağlıdır. Kardiyak tamponad bulgusu olmadıkca az miktarlardaki mayilerde gerekli olmadıkca perikardiyosenteze gerek yoktur (63). Altta yatan sebep bulunursa, örneğin hipotiroidizm ona yönelik tedavi yapılmalıdır. Antiinflamatuvar ajanlarla mayii gerileyebilir.

Büyük mayilerde ise perikardiyosentez veya subksifoid perikardiostomi açılıp hem semptomatrik iyileşme sağlanır hede tanısal biyopsi ve mayi örneği alınır.

KALP TAMPONADI:

Perikardiyal aralıkta sıvı birikimine bağlı olarak ortaya çıkan intraperikardiyal basınç artışının ventriküllerin diyastolik doluşunu kısıtlaması ve kalp debisinin düşmesi ile sonuçlanan klinik tablodur. Kalp tamponadı; intrakardiyak basınçlarda artma, diyastolik doluşta kısıtlanma ve kardiyak outputta azalma ile karakterizedir.

Akut veya kronik olarak oluşabilir. Etiyolojide;

***En sık nedenler**:*

İnfeksiyon (viral bakteriyel)

Malignite

Travma

Konnektif doku hastalıkları

Üremi

***Diğer nedenler**:*

Hemoperikardiyum

MI sonrası kalp rüptürü

Aort diseksiyonu

Aort anevrizma rüptürü

Cerrahi işlemler

Katater komplikasyonları

Radyasyon

gibi nedenler (63). Ensık sebepleri ise; malignite, perikarditler, üremi, MI, invaziv kardiyak işlemler ve tüberkülozdur.

Perikardiyal aralığa sıvı birikmeye başlayınca intraperikardiyal basınç artar. Bu basınç artışıyla ventriküler doluş basınçları eşitlenir ve bu ventriküllerin diyastolik volümlerinde belirgin azalmaya sebep olur. Perikardın genişlemsine olanak vermeden aniden 100–200 ml mayi bile akut tamponada sebep olabilir. Önce sağ atrium sonra sağ ventrikül doluşları engellenerek kalp tamponadı başlar. İntraperikardiyal basınç sol ventrikül diyastolik basıncına eşitlenir veya geçerse ventrikül volümünde azalma, atım volümü ve kardiyak debide düşmeye sebep olur. Bu durum, refleks taşikardi ile kompanse edilirsede, intraperikardiyal basınç arttıkca yeterli olmaz ve sistemik arteryal basınç düşer. Vital organların perfüzyonu bozulur, kalpte subendokardiyal iskemi oluşur (42).

Tamponadda inspiryumda sağ kalbe doğru venöz dönüş artar, pulmoner venöz dönüş azalır. Tamponadda normalde inspirasyonda sol ventrikül enddiastolik volümü %10 azalırken bu hastalarda azalma %30'un üzerinde olur (71). Hipovolemi durumunda kardiyak tamponad bu yüzden maskelenir. Vagus sinirinin kardiyak depressör dalları ile ve sinoatrial düğüm iskemisine bağlı olarak non vagal mekanizmalar ile şiddetli kardiyak tamponadda sinüs bradikardisi ortaya çıkabilir. Elektriki- mekanik dissosiasyon ve ölüm ortaya çıkmadan önce şiddetli hipotansiyon ve belirgin bradikardi gelişir (60).

Klinik: Hastalarda dispne taşikardi, huzursuzluk, taşipne, ajitasyon vardır. Kişide hipotansiyon, şoğukluk, terleme, siyanoz ve hemodinamik kollaps ortaya çıkar.

Fizik muayenede; juguler venöz dolgunluk ensık saptanan bulgudur. Santral venöz basınç artmıştır. Hepatomegali, pulsus paradoksus, periferik ödem, kardiyak outputta azalma mevcuttur. Hastalarda adrenerjik etkiyle kalp hızı ve kontraktilite artar. Pulsus paradoksus, sistemik arteryal basınçta inspirasyonla 15 mmHg dan fazla düşme olması ve buna bağlı olarak arteryal nabızda zayıflama ve kaybolmadır (33). Pulsus paradoksus aslında normalde inspirasyonda ortaya çıkan sol ventrikül strok volümünde %7 ve sistemik arteryal basınçta %3 düşmenin aşırı halidir (69).

Pulsus paradoksus aynı zamanda, akut ve kronik karaciğer hastalığında, massiv pulmoner embolide, sağ ventrikül infarktüsü, tansiyon pnömotoraks, ve restriktif kalp hastalığında da görülebilir. Kalp tamponadında Beck tarafından tanımlanan triad;

1- Sistemik arteryal basınçta düşme
2- Sistemik venöz basınçta yükselme
3- Kalp seslerinin derinden gelmesi

kliniği kısaca özetlemek için yeterlidir (7,8,33).

Tanı: Teleradyografi; effüzyonun az olduğu durumlarda normaldir. Masif effüzyonlarda kalbin silüeti artmış, kardiyo torasik oran artmış olarak görülür.

EKG, düşük QRS voltajı, nonspesifik T dalgası değişiklikleri, nadirende elektriki alternans görülür.

Ekokardiyografi; perikardiyal sıvı ve tamponadın spesifik bulgusu olan sağ atrium ve sağ ventrikülde diyastolik çentiklenme dikkat çekici bir özelliktir (72).

Kardiyak katteterizasyon; tamponadın tanısında nadiren kullanılır. Strok volümde azalma, intraperikardiyal ve intrakardiyak diyastolik basınçlarda yükselme ve birbirine eşitlenme ve yaklaşmış oldukları saptanır. Sağ atrial basınç kaydında sistolik *x* inişinin belirginleştiği, diyastolik *y* inişinin silikleştiği ve kaybolduğu; sol ventrikül ve arteriyal sistemik basınçlarda inspirasyonla azalma ve sağ ventrikül sistolik basıncında artma saptanır (25,60,73).

Tedavi: Perikardiyal sıvı toplanması ve akut tamponad vakalarında tedavinin etkili olması için mayinin drene edilmesi gerekir. Bazı vakalarda drene edilmesine rağmen % 20–50 oranında nüks görülür (74). Bu hastalarda intraperikardiyal sklerozan ajanlar, kemoterapi ve radyoteapi uygulanabilir (75). Perkütan katater drenajı veya subksifoid tüp perikardiostomi uygulanan hastalarda 3 gün süreyle günde 100 ml den fazla drenajı olan durumlarda subksifoid pencere açılması, transtorasik girişimler gibi daha agressif tedavi metodları uygulanmalıdır.

1. *Perikardiyosentez;* Kalp tamponadında kalp üzerindeki basıyı ortadan kaldırmak, en azından hafifletmek için perikardiyal sıvının acilen boşaltılması gerekir. Ekokardiyografiye göre sol ventrikül ve perikard arasındaki serbest alanda 10 mm den daha az seperasyona yol açan mayii hafif, 10–20 mm seperasyon oluşturan sıvı birikimi orta, 20 mm den fazla seperasyona yol açan mayii ise şiddetli effüzyon olarak tanımlanır.

Ekokardiyografi ve tomografi mayinin lokalize edilmesini kolaylaştırdığı için iğne ile boşaltma girişimlerinde yardımcı olmaktadırlar (76,77). Sıvının lokalizasyonu EKO da en iyi apikal yaklaşımla tespit edilir. Bu yüzden çoğu effüzyon EKO eşliğinde rahatlıkla boşaltılabilir. Burada toplanan sıvının inferiorda en az 1 cm olmasına dikkat edilmelidir. Çünkü oluşabilecek komplikasyonlar açısından bu miktara dikkat edilmelidir.

Perikardiyosentez perikardiyal sıvının varlığını, niteliğini ve sebebini belirlemek, sıvı birikiminin sebep olduğu bası semptomlarını ortadan kaldırmak için yapılır. Tamponadlı hastalarda perikardiyosentezle 100 ml mayi boşaltılması hastanın klinik durumunda rahatlama sistemik arteryal basınçta yükselme ve nabızda azalmaya sebep olur (33).

Perikardiyosenteze hasta hazırlanırken hemodinamik açıdan desteklenmelidir, bunun için; intravenöz sıvı, plazma veya salin verilmelidir. Ancak sınırda ve belirgin hipotansiyonu olan hastalarda zararlı olabileceğinden çok dikkatli olunmalıdır. Perikardiyosentez sırasında miyokarda ve koronerlere zarar vermemek için işlem süresince EKG monitorizastonu yapılmalıdır (78).

Perikardiyosentez; subksifoidal veya sol 4. ve 5. interkostal aralıktan olmak üzere iki bölgeden yapılabilir. Hasta sırt üstü yarı oturur pozisyonda yatırılır. Cilt dezenfekte edildikten sonra subksifoid bölgeye veya interkostal bölgeye lokal anestezik ajan yapılır. Daha sonra

16-18F kalınlığında iğneyle 30–45° açıyla girilir, yavaş yavaş aspire edilerek iğne ilerletilir (**şekil5**). Perikard kalın değilse geçildiği hissedilir. EKO ve BT yönlendirmede kılavuz olarak kullanılır. Perikardiyal membran geçilip perikard sıvısı aspire edilene veya EKG de ST elevasyonu veya ekstrasistol olana kadar iğne ilerletilir. İğnenin içinden gayt gönderilir ve iğne alınır gaydın perikard kavitesinde olduğu eko veya BT ile teyit edilir. Gaydın üzerinden drenaj yapılabilecek bir katater gönderilir. Sıvı enjektörle aspire edilir. Daha sonra mayileri tekrar aspire edebilmek için katater tespit edilir. Bu işlem, aynı zamanda parasternal mesafeden de yapılır burada dikkat edilmesi gereken husus 4. veya 5. interkostal aralıktan girerken İMA'ya zarar vermemek için sternum kenarının 1cm latereline lokal anestezik yaptıktan sonra işlem tekrarlanır. Tüm girişimlerde ponksiyon iğnesi kosta üzerini sıyırarak, Kosta altında seyreden vasküler ve sinir yapıları korunarak ilerletilir (22,62,65).

Perikardiyosentez yapılan hastalar 24 saat yoğun bakım şartlarında izlenmelidirler. EKO ile kontrol edilmelidirler. Pnömotoraks ve hemotoraks açısından kontrol teleradyografi çektirilmelidir. Tüm tedbirlere rağmen, İMA yaralanmaları, pnömotoraks-hemotoraks veya plevro-perikardiyal fistül, ventrikül perforasyonu, hemoperikardiyum iğnenin myokardı irritasyonuna bağlı ektopik atımlar ventrikül taşikardisi ve fibrilasyona bağlı ölümler veya enfeksiyonun plevraya bulaştırılması gibi komplikasyonlar görülebilir. Özellikle sağ atrium, sağ ventrikül ve koroner ven yaralanmaları daha tehlikelidir. Çünkü bunların duvarları ince olduğundan ciddi kanamalara sebep olabilirler.

Pürülan perikarditli ve tüberküloz perikarditlerde genelde cerrahi drenaj tercih edilir. Nadiren perikardiyosentez yapılan vakalarda, ani ventriküler dilatasyon ve akut pulmoner ödem meydana gelebilir. Bu, muhtemelen altta yatan ventriküler disfonksiyonun varlığında, perikardiyal baskının kaldırılmasını takiben pulmoner kan akımındaki ani artışa bağlıdır. Ayrıca subksifoid uygulamalarda nadiren, mide, kolon, karaciğer laserasyonları olabilmektedirler (25).

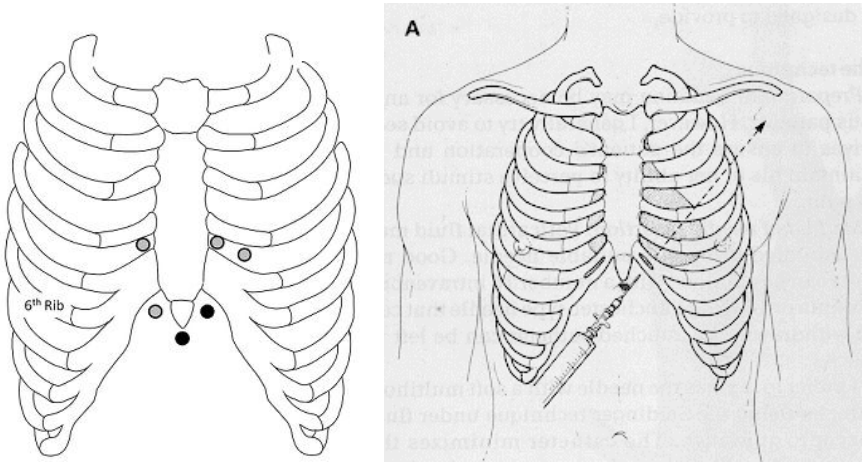
Perikardiyosentez (PKS) sırasında alınan sıvıdan sitolojik, bakteriyolojik immunolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkikler yapılır. Genellikle nonspesifik perikarditlerde seröz, bakteriyel perikarditlerde pürülan, neoplastik olanlarda ise hemorajik mayi alınır. Alınan mayi hemen pıhtılaşıyor ve hastanın hematokritiyle aynıysa, travmaya bağlı veya kalbin odacıklarına girilerek alınan kanı gösterir.

a- EKO gayt intraperikardiyal katater takılması; Bu işlemde perikardiyosentez gibi yapılmaktadır. EKO eşliğinde subksifoid bölgeden lokal anesteziyi takiben 45° açıyla 16–18 F iğneyle negatif aspirasyon yapılarak ilerletilir. Mayii aspire edilen yerde EKO ile iğnenin yeri tespit edilir. Daha sonra iğne içinden 0.035 numara gayt perikardiyal boşluğa gönderilir. EKO ile gaydın yeri kontrol edildikten sonra 5-6F pigtail katater gayt üzerinden perikardiyal boşluğa gönderilir, ucuna 3 yollu musluk bağlanıp 50 ml lik enjektörlerle mayii aspire edilir. Katater tespit edilip günlük eko kontrolleri yapılarak mayii aspire edilir. 50 ml den az mayii

aspirasyonu ve EKO da rezidü mayinin kalmadığı veya minimal olduğu görülünce katater çekilir.

b- BT gayt perikardiyosentez ve intraperikardiyal katater takılması; bu işlem sırasında hasta diğer işlemlerde olduğu gibi monitorize edilip kontrol görüntüler alınıp en uygun giriş noktası tespit edilir. Giriş yeri işaretlenip (metalik iğne vb.) kontrol görüntü ile teyit edilir. Daha sonra bu noktaya lokal anestezik uygulanıp steril edildikten sonra 16–18 F iğneyle negatif aspirasyon yapılarak ilerletilir, aspire mayinin geldiği yerde iğne tespit edilip kontrol görüntü alınıp iğnenin yeri teyit edilir. İğnenin içinden 0.035 numara gayt perikardiyal boşluğa gönderilip tekrar kontrol görüntü alınarak gaydın lokalizasyonu teyit edilir. 8–10 F nefrostomi katateri gayt üzerinden perikardiyal boşluğa gönderilir. Kataterin ucuna 3 yollu musluk bağlanıp enjektörle aspire edilir. Daha sonra sistem kapalı sualtı drenajına bağlanarak tespit edilip, tekrar kontrol görüntü alınıp hem kataterin yerinde olduğu hem de mayinin azaldığı görülür.

Yapılan perikardiyosentez ile pulsus paradoksusun kaybolması, dispnenin düzelmesi, sağ atrium basıncının düşmesine bağlı olarak venöz genişlemelerin koybolması drenajın etkinliğini gösterir. Dreneja rağmen, sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçlarının eşitlenmesi ile birlikte sağ atrıum basınç trasesinde belirgin y inişi nin görülmesi konstriktif perikarditi düşündürür(25).



Şekil6: Perikardiyosentez uygulama noktaları ve tekniği

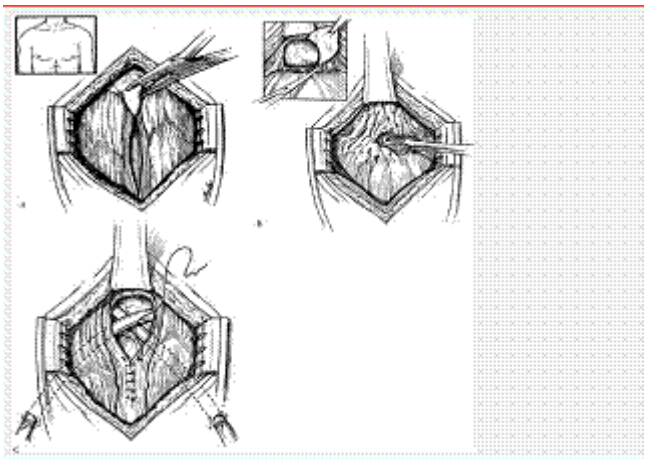
2-Subksifoidal tüp perikardiostomi: Perikardiyal sıvı birikimlerinin tedavisinde subksifoidal perikardiyal yaklaşımla drenaj, yaygın uygulanan açık cerrahi işlemdir. Bu yöntemle uygulanan drenaj sistemi efektiftir ve patolojik inceleme için perikard dokusu

alınmasına olanak verir, oluşmuş lokulasyonların parmakla giderilmesini sağlar. Bu uygulamanın %5 gibi düşük nüks oranına sahip olduğu bildirilmektedir (77,78). Özellikle kronik vakalarda ve PKS in yeterli olmayacağı durumlarda bu yöntemle yapılması daha uygundur.

Bu işlem genellikle lokal veya daha az sıklıkla genel anestezi altında yapılır. Ksifoid üzerinden yaklaşık 5-10cm lik insizyonla yapılır. Ksifoid ya kesilir veya ekarte edilir. Sağ plevraya girmemek için sola doğru disseksiyon yapılmalıdır. Perikardın üzerindeki dokular temizlenip perikard net görülecek hale getirilmelidir. Perikard görüldükten sonra enjektörle bir miktar sıvı aspire edilir ve sıvının özelliğine göre değerlendirme yapılır. Eğer sıvı hemorajikse pıhtılaşmasına bakılır beklemiş mayi ise pıhtılaşmayacaktır. Sonra perikarda 3–4 cm lik bir pencere açılır, sıvı yavaş aspire edilir. Bu sırada kalbin dilatasyonunu önlemek için digital yapılır. Bu pencereden aspiratör ve parmakla yapışıklıklar kontrol edilir ve giderilmeye çalışılır. Perikardiyal sıvı ve perikarddan örnek alınıp perikardiyal boşluğa dren yerleştirilerek tespit edilir. Tabakalar usulüne uygun olarak kapatılır ve operasyona son verilir **(şekil6)**. Hasta günlük takiplerde 50 ml nin altındaki drenajlarda EKO ile perikardiyal mayinin olmadığı görülüp dren çekilir. Bu süre genellikle 3–4 gündür. Daha sonra alınan örneklerin sonuçlarına göre tedavi şekillendirilir.

Nüks durumlarında adhezyonlu vakalar gibi durumlarda subksifoidal yaklaşım yeterli olmayacağından bu durumlarda genel anestezi altında sol anterior torakotomi ile yaklaşım ve perikardiyal pencere açılarak drenaj yapılması daha efektif olacaktır.

Birçok çalışmada subksifoidal yaklaşımla drenaj yöntemini değerlendirmesinde nüks oranı %10–15 olarak bulunmuştur. Mortalitesi merkezlere ve hastanın stabilitesine göre değişmektedir(79,80,81,82).



Şekil7: Subksifoid tüp perikardiostomi yönteminin yapılışı

3- Perikardiyoplevral perikardiyal pencere: Bu yöntemle göğsün sol yanından ve subksifoid bölgeden girilerek perikardioplevral bağlantı oluşturarak perikardiyal sıvının plevral boşluktan absorbe olması esasına dayandırılarak yapılan işlemdir (79,82,83).

Perikardiyoplevral pencere açılması, torakotomi ile veya subksifoid olarak perikardın toraksa açılması işlemidir. Özellikle rekürrens gösteren durumlarda tercih edilen bir yöntemdir. Perkütan balon perikardiyotomisi bu yöntem özellikle PKS sonrası rekürrens olan vakalarda düşünülmesi gereken bir yöntemdir. Bu işlem katater laboratuarında PKS gibi yapılır önce perikardiyosentez yapılır daha sonra perikardiyal boşluğa pigtail katater gönderilir kataterin üzerinden tel ilerletilip katater çıkarılır, daha sonda telin üzerinden bir dilatatör gönderilip dilatasyon sağlanır. Daha sonra telin üzerinden balon katater ilerletilip paryetal perikarda oturtulup şişirilir ve EKO ile değerlendirilip pigtail katater tekrar perikardiyal boşluğa yerleştirilir drenaj 50 ml altına indiğinde katater çıkarılır (84,85,86).

MATERYAL VE METOD

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1990-2009 yılları arası perikardiyal effüzyon nedeniyle subksifoidal perikardiyostomi yaptığımız 480 hasta (GrupA), 2005–2009 yılları arasında tomografi eşliğinde perkütan katater drenaj yaptığımız 28 hasta (GrupB) ve 2004–2009 yılları arasında ekokardiyografi eşliğinde perkütan katater drenajı yapılan perikardiyal effüzyonlu 45 hasta (GrupC) planlanan retrospektif çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait veriler hasta dosyalarından elde edildi.

Ekokardiyografi hem tanıda hemde effüzyonun şiddetini belirlemede kullanıldı. Şiddetini değerlendirirken; sol ventrikül posterior duvarı ve perikard arasındaki diastol esnasındaki mesafe 10 mm altında ise hafif, 10–20 mm ise orta, 20 mm ve üzerinde ise ileri perikardiyal effüzyon olarak değerlendirildi. Kardiyak tamponad hastanın kliniği ve EKO ile tanımlandı. Taşikardi, akciğer problemi olmamasına rağmen takipne ve dispnenin olması, artmış CVP, hipotansiyon ve pulsus paradoksus gibi klasik tamponad semptomlarının bulunması durumunda hasta tamponad olarak kabul edildi. Tamponadın ekokardiyografik değerlendirilmesinde 2 boyutlu ve doppler EKO parametreleri kullanıldı. Bunlardan 2 boyutlu eko kriterleri; sağ ventrikül erken diastolik kollapsı, sağ ve sol atrium geç diastolik kollapsı, vena cava inferiorda perikardiyal effüzyonla beraber görülen dolgunluktu. Doppler eko kriterleri ise; apne ile karşılaştırıldığında inspirasyon esnasında oluşan triküspit E flowda major artış ve mitral E flowda major azalma idi (ekspirasyonla düzelen). Kardiyak tamponadlı ve/veya orta ileri effüzyonlu hastalara subksifoid tüp perikardiostomi, hastaların klinik durumlarına görede seçilmiş vakalara tomografi veya EKO eşliğinde katater drenaj yöntemleri uygulanıldı.

Preoperatif tüberküloz tanısı alan 26 hastaya 4'lü ilaç tedavisi cerrahi işlemden önce başlandı, (INH 300 mg/gün, rifampisin 600 mg/gün 12 ay, pirazinamid 2 gr/gün 3ay ve streptomisin 1 gr/gün 2ay) hemodinamik açıdan stabil hastalara antitüberküloz tedavisinden 3 hafta sonra cerrahi uygulandı. Tüberküloz perikardit tanısı kesinleşen hastalarda 4'lü tedavi 12 ay boyunca devam edildi.

Subksifoid tüp perikardiostomi işleminin yapılması:

Subksifoid tüp perikardiyostomi genel anestezi altında (n=30 %6.25) veya sedasyonla destekli lokal anestezi ile uygulandı (n=450 %93.75). Genel anestezi genellikle çocuklarda tercih edildi ve 1,5 mg/kg ketamin ile indüksiyon yapıldı. 0.1 mg/kg vecuronyum nöromüskuler blok için kullanıldı ve anestezi %60 N_2O %40 O_2 ve 0.5-1% isofuloran ile idame edildi. Genel anestezi yapılan hastalar da hipotansiyon riski olduğundan hastalar indüksiyon öncesi boyanıp örtüldü. Lokal anestezide ise %2 lik lidokain cilt ciltaltına enjekte edildi. Sedasyon 1mg/kg ketamin veya 1-2cc midazolam IV enjeksiyonu ile sağlandı. Ksifoid

referans alınarak epigastriumdan ksifoide doğru yaklaşık 5–6 cm lik insizyon yapıldı. Cilt ciltaltı insizyondan sonra rektus kasına ve ksifoide % 2 lik lidokainden tekrar yapıldı. Linea alba ve ksifoid kesilerek ve ksifoid altı dokular disseke edilerek perikard anterior yüzüne ulaşıldı. Perikard üzerindeki yağ ve diğer dokular disseke edilip perikard tam görünür hale getirildi. Daha sonra enjektörle bir miktar mayi aspire edildi hemorajik mayilerin defibrine olup olmadığını belirlemek için pıhtılaşmasına bakıldı. Perikard tutulup çekilerek 3–5 cm²'lik perikard parçası patolojik inceleme için eksize edildi. Perikardiyal sıvıdan da sitolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik incelemeler için örnekler alındı, daha sonra mayi kontrollu bir şekilde boşaltıldı, bu esnada ani kardiyak dilatasyonu önlemek için İV digoksin yapıldı. Perikardiyal boşluk direk bakış ve el yardımıyla kontrol edildi yapışıklıklar ve kitlesel lezyonların olup olmadığı araştırıldı, olan yapışıklıklar parmak yardımıyla dikkatli bir şekilde giderildi. Yapılan insizyonun yaklaşık 2–4 cm altından ayrı bir insizyonla drenaj tüpü postoperatif drenajı sağlaması açısından perikardiyal boşluğa yerleştirildi. Drenaj tüpünün ayrı insizyondan takılması postoperatif yara enfeksiyonu ve insizyonel herni gelişimi önleme açısından önemli olduğundan tercih edildi. Drenaj tüpü kapalı sualtı drenaj sistemine bağlanıp subksifoid insizyon usulüne uygun olarak kapatıldı. Tüpler günlük drenajın 50 ml altına indiğinde kontrol EKO ile mayinin kalmadığı tespit edilince çekildi. Bu işlemler esnasında hiçbir hastaya intraperikardiyal sitostatik ve sklerozan madde enjeksiyonu yapılmadı.

İnvaziv kardiyak girişim veya travma sonucu kardiyak tamponad ve hemorajik effüzyon gelişen 15 hasta subksifoid perikardiostomi açısından hemodinamik olarak unstabil kabul edildiğinden EKG monitorizasyonu ve skopi eşliğinde perikardiyosentez ile stabilleştirilip rahatlatıldıktan sonra cerrahi olarak drenaj sağlandı. 2 hastada ise ameliyathaneye transferi sırasında kaybedilme riski yüksek olduğundan katater laboratuarında subksifoid tüp perikardiyostomi yapıldı.

Perikardiyal effüzyonla beraber plevral effüzyonuda bulunan hastalara ya operasyon esnasında tüp drenajı uygulandı veya postoperatif dönemde torasentez yapıldı. Subksifoid tüp perikardiostomi yapılan tüm hastalar 1 yıl süreyle polikliniğimizde fizik muayene ve EKO ile takip edildi.

BT eşliğinde katater drenaj işlemi:

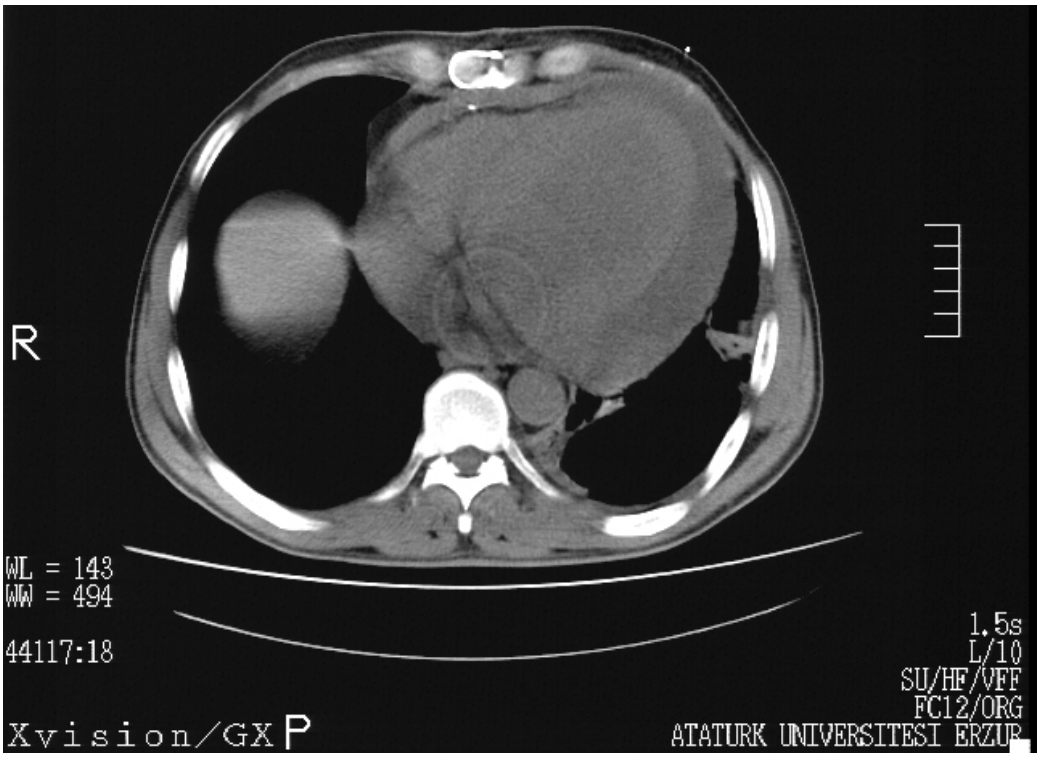
Tomografi eşliğinde katater drenajı yaptığımız 28 hastada işlemin yapılabilirliğine klinik, ekokardiyografik ve tomografik değerlendirmeyle karar verildi.

Tüm hastalar helical BT ile değerlendirildi. Perikardiyal effüzyonun drenajının giriş noktasını tespit etmek için kalp apeksinden arkus aortaya kadar 10 mm aralıklı görüntüler alındı. Yapılan değerlendirme sonrası tespit edilen giriş noktasında cilde işaretleme yapıldı. **(şekil7**) Bu noktaya metalik iğne ucu tespit edilerek tekrar BT ile teyit edildi. Olabilecek

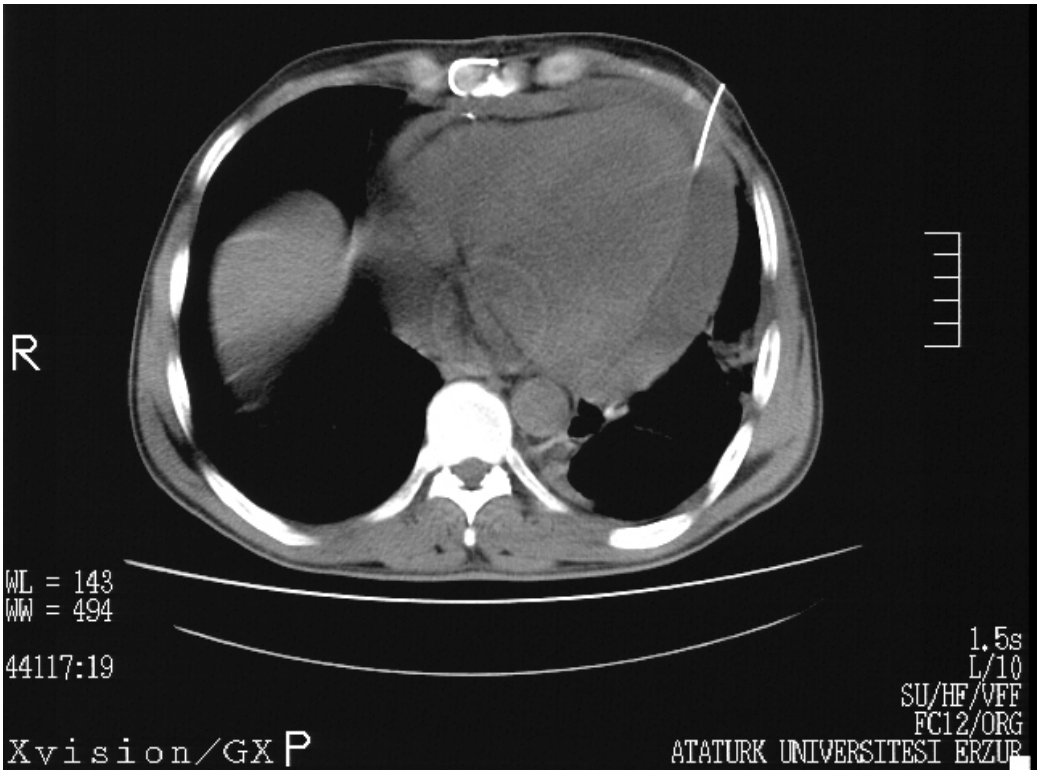
komplikasyonlar açısından hastaya EKG monitorizasyonu, İV damar yolu açılarak izotonik solüsyon takıldı ve sık aralıklarla kan basıncı takipleri yapıldı.

İşaretlenen kısım boyanıp dezenfekte edildikten sonra steril örtülerle örtüldü. Lokal anestezik ajan olarak %2'lik lidokain kullanıldı. Daha sonra 18 G iğneyle negatif ponksiyonla perikardiyal boşluğa girilip mayi aspire edilen seviyede iğne sabitlenerek tekrar teyit için görüntü alındı **(şekil8**). İntraperikardiyal alanda olduğu teyit edildikten sonra mayi aspire edilerek özelliği değerlendirildi, hemorajik vasıfta ise, defibrine kan olduğunun teyit edilmesinden sonra iğne içinden 0.035 numara gayt perikardiyal boşluğa gönderildi (**şekil9**). İğne çıkarılıp kontrol görüntü alınarak gaytın intraperikardiyal olduğunun teyidi yapıldıktan sonra 8 veya 10 F nefrostomi katateri gayt üzerinden perikardiyal boşluğa ilerletildi. Kataterin ucuna üç yollu musluk takılıp 50 ml lik enjektörle mayi boşaltıldı, katater tespit edildi ve kapalı sualtı drenaj sistemine bağlandı (**şekil10**). Günlük olarak drenaj miktarı takip edilen hastalara gerek görüldüğünde üç yollu musluktan mayii aspirasyonu yapıldı. Günlük drenaj miktarının 50ml altına düştüğünde kontrol EKO ile intraperikardiyal mayinin olmaması veya minimal olsa bile drenajının olmaması üzerine kataterleri çekildi.

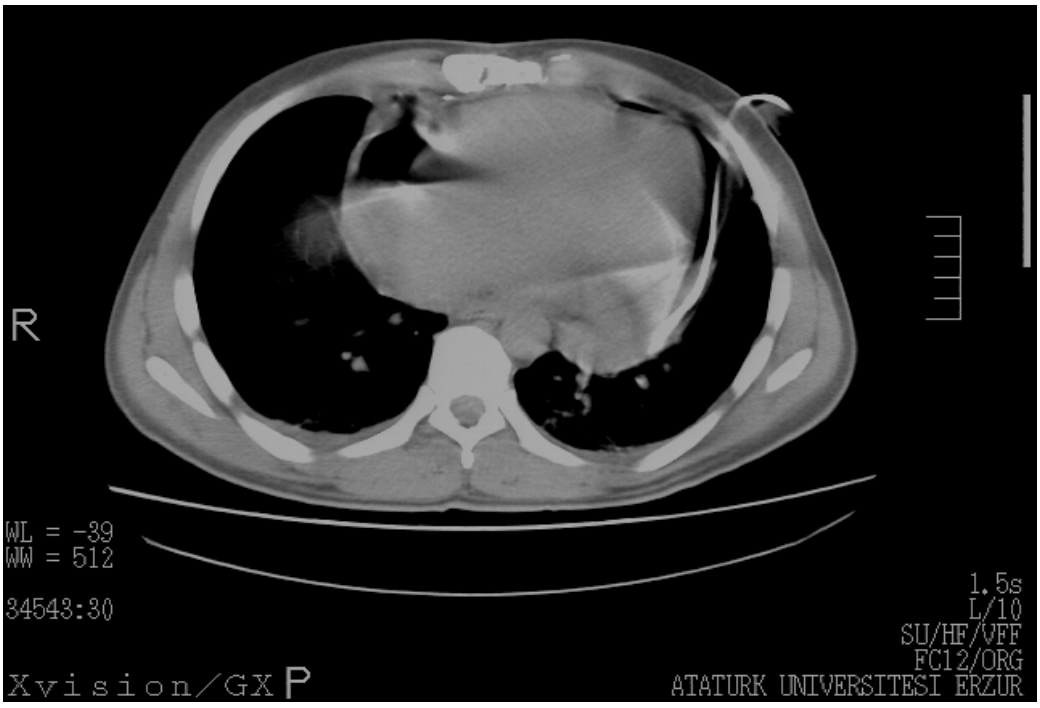
Komplikasyon olarak 1 hastada epikardiyal laserasyona bağlı hemoperikardiyum gelişmesi üzerine lokal anestezi ile subksifoid tüp perikardiostomi işlemi yapıldı. 1 hastada ise iğneyle intraperikardiyal alana girilmesine rağmen mayii aspire edilememesi üzerine organize hematom olabileceği düşünülerek genel anestezi altında anterior mini torakotomi ile perikardiyal pencere açılarak hematom boşaltıldı.



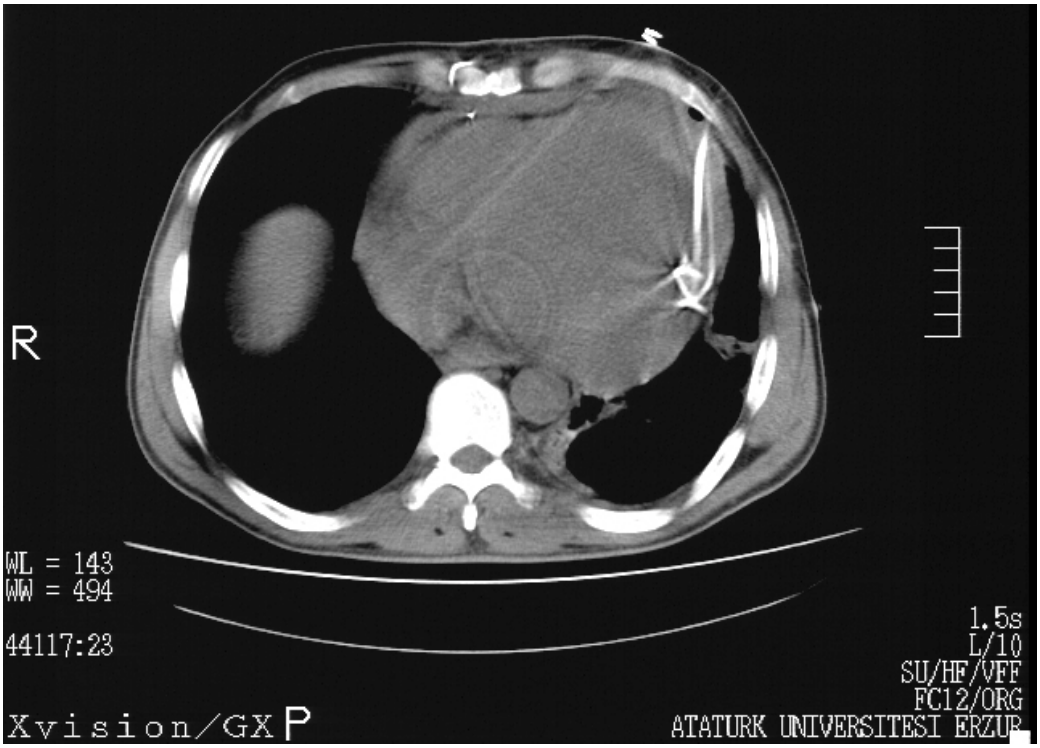
Şekil8: İğne giriş noktası için işaretleme yapılması



Şekil9: İğnenin perikard boşluğundaki görünümü



Şekil10: Gaydın perikard boşluğundaki görünümü



Şekil11: Nefrostomi kataterinin ve mayinin azaldığının tomografik görünümü

EKO eşliğinde perikardiyosentez/katater drenaj işlemi:

Ekokardiyografi perikardiyal effüzyonlu olgularda çok değerli bir tanı aracı olup, özellikle akut kardiyak tamponad olgularında EKO eşliğinde acil perikardiyosentez işlemi uygulanabilmektedir (22,33,35,37,79).

Hastalar ekokardiyografi ile değerlendirilip yoğun bakım şartlarında kan basıncı ve EKG monitorizasyonu yapılıp tüm tedbirler alındıktan sonra yatak başında müdahale yapıldı. Hastalar 45° yatar pozisyon verilerek subksifoid bö lge boyanıp dezenfekte edildikten sonra steril örtüler örtüldü. %2'lik lidokainle lokal anestezi yapıldıktan sonra 11 numara bistüri ile küçük bir insizyon yapıldı. 18G iğneyle ksifoidin altından 15-20° e ğimle ekokardiyografi klavuzluğunda sol omuz hedeflenerek, negatif basınçla ilerletildi. Aspirasyon mayisi gelince ekokardiyografi ile iğnenin ucunun yeri teyit edilerek, iğnenin içinden 0.038 numara gayt perikardiyal boşluğa gönderildi. Ekokardiyografi ile gaydın perikardın içinde olduğu görüldükten sonra gayd üzerinden 6 F pigtail gönderildi. Hastalara bu işlem süresince sürekli nabız ve kan basıncı kontrolleri yapıldı. Katatere üç yollu musluk takıldı ve 50 ml lik enjektörle mayi aspire edildi. Kardiyak dekompresyonu önlemek için perikardiyal sıvı yavaş ve aralıklı olarak aspire edildi. Hastalara 6 saatte bir aspirasyon yapıldı ve günlük ekokardiyografi takipleriyle mayi miktarı kontrol edildi. Günlük 50 ml altında olduğunda ve kontrol ekokardiyografide önemsiz rezidü mayi kaldığı görüldüğünde katater çekildi.

İstatistiksel analiz:

Sonuçların istatistiksel analizi Statistical Packet for Social Science (SPSS) 11.0 istatistiki paket programlar ve x^2, Post Hoc Tests testleri kullanılarak yapılmıştır. Çalışmamızda gruplardan elde edilen rekürren effüzyon oranları, konstriksiyon gelişen olgu sayısı, gelişen komplikasyon oranları1 aylık mortaliteleri x^2 testi 3x2 contigency tablosunda veya 2x2 fisher's exact test ile, olguların hastanede kalış süreleri, kataterin veya drenj tüpünün kalış şüreleri için ise iki yönlü varyas analizi (ANOVA) kullanıldı. İkili karşılaştırmalarda LSD (Least Square Difference) metodu uygulanarak p değerleri elde edildi ve yorumlandı, P değerleri 0,05'in altında olanlar anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo5,6: Grupların yatış süreleri ve drenaj sürelerinin karşılaştırılması

	Gruplar	N	Ortalama	Std sapma	Std hata ortalaması	%95 güven aralığı		Minimum	Maximum
						üst	alt		
Yatışsüresi	A	480	5,5729	2,34563	,10706	5,3625	5,7833	3,00	30,00
	B	28	15,8929	7,19742	1,36019	13,1020	18,6837	3,00	30,00
	C	45	14,4667	5,93755	,88512	12,6828	16,2505	7,00	30,00
	Toplam	553	6,8192	4,51806	,19213	6,4418	7,1966	3,00	30,00
Drenaj	A	480	4,3458	1,58713	,07244	4,2035	4,4882	2,00	15,00
	B	28	5,6786	3,56997	,67466	4,2943	7,0629	2,00	17,00
	C	45	5,8889	2,62178	,39083	5,1012	6,6766	2,00	15,00
	Toplam	553	4,5389	1,89842	,08073	4,3803	4,6975	2,00	17,00

			Ortalama	Std.hata ortalaması	p	%95 güven aralığı	
	Gruplar	Gruplar				alt	üst
Yatışsüresi	A	B	-10,3199*	,61955	,000	-11,5369	-9,1030
		C	-8,8938*	,49682	,000	-9,8696	-7,9179
	B	A	10,3199*	,61955	,000	9,1030	11,5369
		C	1,4262	,76704	,064	-,0805	2,9329
	C	A	8,8938*	,49682	,000	7,9179	9,8696
		B	-1,4262	,76704	,064	-2,9329	,0805
Drenaj	A	B	-1,3327*	,35687	,000	-2,0337	-,6318
		C	-1,5431*	,28617	,000	-2,1052	-,9809
	B	A	1,3327*	,35687	,000	,6318	2,0337
		C	-,2103	,44182	,634	-1,0782	,6576
	C	A	1,5431*	,28617	,000	,9809	2,1052
		B	,2103	,44182	,634	-,6576	1,0782

* p<0,05

SONUÇLAR:

Subksifoid tüp perikardiostomi:

Yaşları 6 ay ile 84 arasında değişen (ort–35,7) 261 erkek (%55) ve 219 bayan (%45) hastadan oluşan 480 subksifoid tüp perikardiyostomi yapılan hastalara ait veriler incelendi, hastaların semptomları tablo7'de sunuldu. Dominant semptom dispne, ana muayene bulgusu taşikardiydi.

Ekokardiyografi ile 16 hastada (%3) hafif, 193 hastada (%40) orta, 271 hastada (%57) ileri derecede perikardiyal effüzyon tespit edildi. Travmatik perikardiyal effüzyonlu hastaların tümünde tamponat belirtileri mevcuttu (n=25). Bunlar künt toraks travması (n=5), koroner anjioplasti, stent implantasyonu, geçici endokardiyal pace maker implantasyonu gibi invaziv işlemlerdi (n=20).

Semptomatik Perikardiyal effüzyonlu tüm hastalarda subksifoid tüp perikardiyostomi işlemi ile rahatlama sağlandı. Operasyona bağlı myokardiyal injuri 5 hastada meydana geldi (%1). Bu olgularda subksifoid yaklaşımla kanamanın kontrol altına alınamaması üzerine acil median sternotomi yapıldı. Bu hastalardan 2 tanesinde kanama tüberküloz perikardite bağlı adhezyonların giderilmesi esnasında, 3 olguda ise tüp yerleştirilmesi esnasında sağ atriumun travmatik rüptürüne bağlı oluştu, olguların hiçbiri kaybedilmedi.

Subksifoid tüp perikardiostomi yapılan hastalarımızın, effüzyon sebepleri; üremik perikardit (n= 208, %43,3), idiopatik ve tanımlanamayan perikardit (n=92, %19,1), malignensiler (n=65 %13,5), tüberküloz perikardit (n=50, %10.4), nontüberküloz bakteriyal perikardit (n=24, %5) travma (n=25, %5.2) 5 hastada romatoid artrit, 5 hastada SLE, 4 hastada hipotiroidi ve 2 hastada PAN mevcuttu (tablo6).

Operasyon esnasında drenaj miktarı 50- 4500 ml (ort 1258±720) ve postoperatif peryot boyunca ortalama drenaj miktarı 980±255 ml idi. Ortalama postoperatif drenaj süresi 4,3±1,6 gündü. En fazla drenaj üremik perikarditli bir hastadan, en az drenaj ise 6 aylık bakteriyal perikarditli bir bebek hastadan oldu. Mayinin özelliği 228 olguda transuda (%47,5), 138 olguda hemorajik (%28,7), 85 olguda eksuda (%17,7) ve 29 olguda pürülan (%6) vasıfta idi.

Malignensilere bağlı Perikardiyal effüzyonlu 65 hastanın 47'sinde (%72) Perikardiyal materyalin ve/veya sıvıvın incelenmesinde malignensi hücreleri pozitifti. Bu 65 hastanın 28'sinde akciğer Ca, 16'sında lenfoma, 12 sinde meme ca, 7'sinde lösemi ve 2'sinde malign timoma mevcuttu.

Tüberküloz perikarditli 50 hastanın sadece 22'sinde preoperatif PPD ve ARB testi pozitifti. Perikardiyal sıvının PCR analizinde 50 hastanın 42'sinde (%84) pozitifti. Cerrahi işlem sırasında alınan perikardiyal mayinin sitolojik incelenmesinde hastaların 45'inde (%90) tüberküloz perikardit tanısı rapor edildi. PCR'ı negatif olan 8 olgunun 5'inde perikardiyal

sıvının sitolojik incelemesi ile tüberküloz perikardit tanısı konuldu. Preoperatif tüberküloz tanısı alan 3 hastada ise alınan materyaller ve incelemelerle de tanı teyit edilemedi, ancak bu hastalar tüberküloz olarak kabul edildiği için tedevilerine devam edildi.

Perikarditli hastalardan alınan mayi örneklerinin kültürlerinden elde edilen mikroorganizmalar ise; mikobakterium tüberkülozis (n=40), pnömokok (n=11), streptokokus viridans (n=7), hemafilus influenza (n=4) ve stafilokok (n=3) idi.

Hastalar 3- 30 gün (ort 5,8gün) hastanede kaldılar. Yara yeri enfeksiyonu 27(%5,6) hastada görüldü. Bu hastaların çoğu bayan ve obezdi. İntraoperatif mortalite olmadı. Hastanede kalış süresince 480 hastanın 7'si (%1,4) kaybedildi. Bu hastalardan 4 tanesi konjestif kalp yetmezliği tanısı mevcuttu ve postoperatif dönemde inotropik tedaviye rağmen düşük kardiyak debiden ve multiorgan yetmezliğinden kaybedildi. 3 hastada son dönem malignensi mevcuttu ve hastalar malignensiye bağlı olarak kaybedildiler.

45 hastada (%9,3) postoperatif ilk 30 gün içinde perikardiyal effüzyon için ek cerrahi işlem gerekti. Rekürren perikardiyal effüzyonlu hastaların 24'ü üremik perikarditli, 15'i tüberküloz perikarditli, 3'ü idiopatik perikarditli, 3'ü de malignensiye bağlı idi. Tüberkülozlu hastalarda rekürrens oranı 15 hasta ile %30 olarak tespit edildi. Rekürrens effüzyonlu hastaların hepsine epigastriumdan sol sternokostal bileşkeden yapılan insizyonla perikardiyoplevral pencere açıldı. Bu pencere açılan hastaların bir yıllık takiplerinde hiç rekürrens gelişmedi. Hastalar bir yıl takip edildi. 3 hasta 6–12 ay takiplerinde malingn effüzyon gelişmesi üzerine sol anterior mini torakaotomi ile perikardiyo plevral pencere açıldı. Bu hastaların 2'sinde tüberküloz perikardit, 1'inde ise üremik perikardite bağlı effüzyon mevcuttu. İşlemden sonraki takiplerinde rekürrens görülmedi.

Bir yıllık takiplerde malignensisi mevcut olan 65 hastanın 33'ü primer sebebe bağlı olarak kaybedildi. Diğer kalan 447 hastadan 14'ünde (%3,1) perikardiyektomi gerektiren konstriktif perikardit gelişti. Bu hastaların 7'si tüberküloz perikarditli, 7'si ise pürülan perikarditli idi. Bu hastalarda perikardiyektomi genel anestezi altında median sternotomi ile yapıldı.

BT eşliğinde katater drenaj yöntemi:

BT katater drenaj yöntemiyle perikardiyal effüzyon drenajı uyguladığımız 28 hastanın 15'i kadın (%53,5), 13'ü erkek (%46,5) idi, yaşları 1 – 80 arası ortalama 42,3 yaş idi. Bu hastalarda da en önemli semptom dispne idi. Başarılı işlem yapılan 25 olgunun tamamının semptomlarında rahatlama görüldü. Ekokardiyografi ile bu hastaların 10'unda (%35,7) effüzyon orta, 18'inde (%64,3) ise ileri derecede effüzyonları mevcuttu. Bu hastaların 13'üne (%46,4) daha önceden açık kalp operasyonu yapılmıştı. 2 hasta da malignensiye 1 hastada bakteriyel enfeksiyona 2 hastada ise üremiye bağlı effüzyon mevcuttu. Diğer 10 hastada (%35,7) ise idiopatik perikardiyal effüzyon mevcuttu (tablo6).

Effüzyon lokalizasyonları, 14 hastada sol ventrikül lateralinde, 8 hastada sol ventrikül posteriorunda, 5'inde sağ atrium posterolateralinde, 1'inde iste sağ ventrikül posteriorundaydı.

İşleme bağlı olarak 1 (%3,5) hastada epikardiyal laserasyona bağlı hemoperikardiyum gelimesi üzerine subksifoid tüp perikardiostomi işlemi gerekti. 1 hastada (%3,5) ise iğne ile Perikardiyal boşluğa girilmesine rağmen mayi aspire edilmemesi üzerine organize hematom olarak kabul edilerek hasta genel anestezi altında sol anterior mini torakotomi ile perikardiyoplevral pencere açıldı ve hematom boşaltıldı. Üremik perikardiyal effüztonlu BT eşliğinde katater drenaj yöntemi uyguladığımız 1 olgumuzda kontrol ekokardiyografisinde ve tomografisinde mayisinin devam etmesi ve kataterinin toraksta olduğunun tespiti ve sağ plevral effüzyonununda ileri derecede olması üzerine hastaya sağ mini torakotomi ile perikardiyoplevral pencere açıldı, yaklaşık 1000 ml torakstan ve 1000 ml de perikardiyal boşluktan mayi boşaltıldı. Geri kalan 25 olgumuzda(%93) uygulanan işlemden arzu edilen sonuçlar elde edilmiştir.

11 hastada (%39) seröz mayii aspire edildi, 10'unda (%38) hemorajık mayii, 7'sinde (%25) transuda 1 hastada ise pürülan mayii aspire edildi. Aspire edilen mayii miktarı 50–1500 ml (ort 920±225) ml idi. Kataterin kalış süresi 2–17 gün (ort 5,6±3,6 gün) idi. En az drenaj kronik renal yetmezlikli hastadan en fazla drenaj ise idiopatik perikarditli bir hastadan boşaltıldı.

Malignensi sebebiyle işlem yapılan 2 olguda da mayii sitolojisi negatif olarak rapor edildi. Bakteriel enfeksiyona bağlı perikardiyal effüzyon gelişen olgumuzun mayii kültürlerinde üreme olmadı ve sitolojisi benign olarak rapor edildi. Üremi nedeniyle perikardiyal effüzyon gelişen 2 olgunun sitolojisi reaktif mezotel hücre hiperplazisi olarak rapor edildi. Açık kalp operasyonu geçiren olgulara sitolojik inceleme için mayii örneği alınmadı. Diğer tüm olguların sitolojisi benign olarak rapor edildi.

BT katater drenaj uyguladığımız hastalardan 2 'sinde (%7,1) katater çekildikten sonra rekürrens gelişmesi üzerine yine aynı yöntemle katater drenajı uygulandı daha sonra bu hastalarda rekürrens görülmedi. İşleme bağlı mortalitemiz olmadı. Bir hasta fulminan hepatit nedeniyle işlemden 3 gün sonra kaybedildi. Bir MVR operasyonu yapılan hastada taburcu edildikten sonra coumadin over dozuna bağlı serebral kanama nedeniyle reanimasyon kliniğinde kaybedildi.

Ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez/katater drenaj yöntemi:

Ekokardiyografi eşliğinde 45 hastaya perikardiyosentez uygulandı. Hastaların 28'i erkek (%62,2) ve 17'si bayan (%37,8) idi. Yaşları 19–76 ortalama 42,7 idi. Bu hastalardada en önemli semptom dispne idi. Hastaların 10'unda (%22,2) aşikar tamponad tablosu mevcuttu.

Bu hastaların 15'inde (%33,3) orta, 30'unda (%66,7) ileri derecede effüzyon mevcuttu. Bu hastaların 10'unda (%22,2) kronik renal yetmezlik, 7'sinde (%15,5) tüberküloz perikardit, 13 hastada (%28,8) malignite, 4 hastada (%9) iatrojenik angiografi komplikasyonu, 8'inde (%17,7) enfeksiyon, 3 hastada (%6,6) ise akut MI a bağlı effüzyon mevcuttu (tablo6).

Tüm hastalara perikardiyosentez başarılı bir şekilde yapıldı. Ortalama ponksiyon sayısı 1,3± 0.6 olarak tespit edildi. Tüm hastalarda işlem sonrası klinik olarak rahatlama görüldü, semptomları geriledi. 1 hastatada işlem sonrası akut sol kalp yetmezliği gelişti ve medikal tedavi ile düzeldi.

İşlem sırasında hiçbir major komplikasyon gelişmedi yalnızca 1 hastada cilt altı vasküler yapıya ponksiyonla ciltaltı hematom oluştu bu hastada buz tatbikiyle hematom geriledi. Bu hastada hematokrit düşmesi olmadı.

Hastalardan 200–1500 ml ortalama 1278±620 mayii boşaltıldı. 18 (%40) hastada mayi hemorajik 27 (%60) hastada ise seröz vasıfta mayii aspire edildi. Tüberküloz perikarditli 7 hastanın alınan mayilerinden 6'sında PCR pozitif olarak tespit edildi. 1 hastada ise mayi sitolojisi ve mikrobiyoloji ile yeterli tespit yapılamadı. Enfektif perikarditli 8 hastanın kültürlerinde streptokokus viridans, stafilokok tespit edildi. Bu hastaların sadece 4'ünün kültürlerinde üreme oldu diğerlerinde herhangi bir mikroorganizma üremedi.

Hastaların ortalama hastanede kalış süreleri 7–30 gün idi. Bu süre içinde hiçbir mortalite olmadı. Ortalama 5,9±2,6 günde katater çekildi. 7 hastada (%15,5) katater çekildikten sonra rekürrens olması üzerine subksifoid tüp perikardiostomi işlemi gerekti, daha sonra bu hastalarda rekürrens görülmedi. Bu hastaların 4'ü tüberküloz perikarditli, 2'si üremik perikardit,1'si de maligniteye bağlı perikardiyal effüzyonlu hastalardı. Bir yıllık takiplerde maligniteli 5 hasta maligniteye bağlı, KRY li 1 hasta primer hastalığına bağlı ve MI lı bir hastada daha sonra reenfarktüs sebebiyle kaybedildi. Tüberküloz perikarditli 1 hastada konstriktif perikardit gelişmesi üzerine cerrahi olarak perikardiyektomi yapıldı.

Tablo7: Perikardiyal effüzyonlu hastaların semptomları

Semptomlar	(Grup A) (n=480)	(Grup B) (n=28)	(Grup C) (n=45)
Dispne	372 (%77,5)	22 (%78,5)	36 (%80)
Göğüs ağrısı	218 (%45,4)	13 (%46,4)	27 (%60)
Taşikardi	248 (%51,6)	17 (%60,7)	29 (64,4)
Ödem	152 (%31,6)	11 (%39,2)	21 (%46,6)
Ateş	123 (%25,6)	8 (%28,5)	11 (%24,4)
Ortopne	102 (%21,2)	9 (%32,1)	14 (%31,1)
Abdominal solunum	77 (%16,0)	4 (%14,2)	8 (%17,7)
Senkop	17 (%3,5)	1 (%3,5)	3 (%6,6)
Öksürük	116 (%24,1)	11 (%39,2)	19 (%42,2)
JVD	228 (%47,5)	13 (%46,4)	22 (%48,8)
Hipotansiyon	48 (%10)	3 (%10,7)	10 (%22,2)

Tablo8: perikardiyal effüzyon sebepleri

Perikardiyal effüzyon sebepleri	Grup A	Grup B	Grup C
Üremik perikardit	208 (%43,3)	2 (%7,1)	10 (%22,2)
İdiopatik perikardit	92 (%19,1)	10 (%35,7)	0 (%0)
Tüberküloz perikardit	50 (%10,4)	0 (%0)	7 (%15,5)
Bakteriyel perikardit	24 (%5)	1 (%3,5)	8 (%17,7)
Travma(operasyon,anjioplastikomp.)	25 (%5,2)	13 (%46,4)	4 (%8,8)
Maling hastalığa sekonder	65 (%13,5)	2 (%7,1)	13 (%28,8)
Diğer	16 (%3,3)	0	3 (%6,6)
Toplam	480	28	45

Tablo 9: Sonuçların karşılaştırılması

	(Grup A)	(Grup B)	(Grup C)	p
Rekürren effüzyon	45 (%9,4)	2 (%7,1)	7 (%15,6)	0,365
Konstrüksiyon	14 (%2,9)	0 (%0)	1 (%2,2)	0,638
Komplikasyon	5 (%1)	1 (%3,5)	1 (%2,2)	0,425
Drenaj süresi	3-15 (ort4,3±1,6)	2-17(ort5,6±3,6)	2-15(ort5,9±2,6)	<0,05
Yatış şüresi	3-30 (ort 5,57)	7-30 (ort 15,89)	7-30 (ort 14,46)	<0,05
Mortalite(ilk1ay)	7 (%1,4)	1 (%3.5)	1 (%2,2)	0,655

TARTIŞMA:

Perikardiyal effüzyon sebepleri sunulan serimizde sıklıkla, üremi, malignensi (akciğer, meme, over karsinomu ve lenfoma), çoğunlukla viral nadirende bakteriyel enfeksiyonlar, myokard infarktüsü ve otoimmün hastalıklar gibi altta yatan sebeplerle ilişkiliydi. Çoğu çalışmalarda üremik perikardit nadir nedenlerdenken, bizim çalışmalarımızda en sık neden olarak ortaya çıkmıştır (16,77,78,80,81). Bölgemizdeki ekonomik koşulların iyi olamaması ve renal yetmezlikli hastaların takip ve tedavilerindeki yetersizliklerden ve hastanemizin bölgemizin diyaliz merkezi olmasından dolayı bizim çalışmamızda üremik perikardiyal effüzyon insidansı yüksek bulunmuştur.

Perikardiyal effüzyon kliniği, asemptomatik perikardiyal effüzyon veya ileri semptomatik tablo arasında değişebilir. Daha önce yapılan çalışmalarda tamponad oranı %44 iken bizim çalışmamızdaki hastaların %27 sinde tamponad kliniği mevcuttu(81).

Semptomatik perikardiyal effüzyon çeşitli sebeplerden dolayı oluştuğu için, çeşitli prosedürlerle tedavi edilir. Perikardiyosentez, BT veya EKO eşliğinde katater drenaj, subksifoid tüp perikardiostomi, subksifoid veya anterior mini torakotomi ile perikardiyoplevral pencere açılması gibi medtodlar perikardiyal effüzyonun tedavisinde kullanılabilir. Tüm bu tedavi seçenekleri hastanın kliniğine ve öyküsüne bakılarak etkin olabilecek metot seçilmelidir. Bu sebeple ki optimal tedavi seçeneği tartışmalı bir durumdur(9,20,26,39,87).

Perikardiyosentez kardiyak tamponadda hayat kurtarıcı bir metoddur. Ancak diastol esnasında 10mm ve üzerindeki effüzyonlarda daha güvenli olarak yapılabilir. Perikardiyosentezin en sık ve en ciddi komplikasyonu miyokardın laserasyonu ve perforasyonudur. İşlemin EKO veya skopi klavuzluğunda yapılması riski azaltacaktır (88). En son çalışmalarda bu komplikasyon insidansı %1,5-2 olarak belirtilmiştir (38). Bizim çalışmalarımızda böyle bir komplikasyon olmamıştır. Ayrıca perikardiyosentez sırasında; ciddi aritmiler, vasküler kanamalar, pnömotoraks, enfeksiyonlar ve major vagal reaksiyonlar bildirilmiştir (38). Perikardiyosentez işlemi sağ kalp ve intraperikardiyal basınç gibi ölçümlerle birlikte yapıldığında, perikardiyosentez öncesi kardiyak tamponadın fizyolojik değişiklikleri, sol kalp yetrsizliği, effüziv konstriktif perikardit ve VKS obstrüksiyonu gibi juguler venöz basınçta artmaya yol açan diğer sebepler ortaya konabilir (25).

Diğer bir tedavi ve teşhis yöntemi de transkutanöz perikardioskopi hem epikarddaki hemde perikarddaki makroskobik değişiklikleri görülmesini sağlayan, perikard yüzeyini görmemizi ve uygun bölgelerden biyopsi almamıza olanak sağlayan bir işlemdir(86). Ayrıca VATS (kronik ve sistemik hastalıklara bağlı effüzyonlarda) ile perikardiyoplevral pencere açılmasına olanak sağlayarak daha az invaziv ve daha efektif bir işlem yapılmış olur. Böylelikle rekürrens riski azaltmış olunur (85,88,89).

Cerrahi drenaj travmatik perikarditlerde ve özellikle pürülan perikarditlerde daha çok tercih edilmektedir (43). Bizim cerrahi olarak subksifoid tüp perikardiostomi yaptığımız

hastalarda komplikasyon oranı hem BT hem de EKO eşliğinde katater drenaj yapılan hastalardan daha düşüktü (%1).

İdeal prosedür; kolay uygulanmalı, minimal morbidite ve mortalite ile sonuçlanmalı, tam ve kalıcı drenaj sağlamalı, rekürrens olmamalı ve effüzyonun sebebini tanımlamak için yeterli histolojik, sitolojik ve mikrobiyolojik incelemeler için materyal sağlamaya imkan vermelidir (79,82). Uyguladığımız yöntemlerin hepsi semptomatik effüzyonların drenajını sağlamakta yeterli ve başarılı olmuştur. BT veya EKO eşliğinde katater drenaj, subksifoid tüp perikardiostomi ve mini anterior torakotomi ile perikardiyoplevral pencere açılması kliniğimizde uyguladığımız drenaj yöntemlerimizdir. BT veya EKO eşliğinde katater drenajların avantajları; insizyona ihtiyaç duyulmaması ve daha az ağrı hissedilmesi ve genel anesteziye ihtiyaç olmamasıdır. Bu yöntemler, minimal effüzyonlu ve posterior yerleşimli effüzyonlarda daha az başarılı ve komplikasyon gelişme riskleri yüksektir. Katater yöntemleri ile perikardiyal biyopsi alınamaz. Subksifoid tüp perikardiostominin avantajları ise; perikard ve perikardiyal boşluğun direk görülmesine, tam drenajına ve patolojik inceleme için perikardiyal biyopsi alınmasına imkân verir. Anterior torakotomi ve VATS ile perikardiyoplevral pencere açılması yöntemi efektif olmasına karşın daha invaziv ve genel anestezi altında gerçekleştirilen bir cerrahi yöntemdir. Perikardiyoplevral pencere açılsa bile bazen açılan pencere etraf dokular tarafından kapatılıp etkisiz kalabileceğide unutulmamalıdır (79,82,84,85). Bizim çalışmalarımızda 1990- 2009 yılları boyunca perikardiyal effüzyonlu hastalardan subksifoid tüp perikardiostomi yapılan 480 hastadan 462'sinde (%96,2) sedasyonla beraber lokal anestezi, 28'inde(%5,8) ise genel anestezi altında uygulandı. Genel anestezi genellikle çocuk hastalarda tercih edildi. BT ve EKO eşliğinde katater drenaj uyguladığımız tüm hastalarda lokal anestezi uygulandı.

Perikardiyosentez instabil olan hastalarda hayat kurtarıcı olmakla beraber, perikardiyal biyopsi alınamadığından tüberküloz, pürülan perikarditli ve invaze malignensili durumlarda tanının konmasında yetersiz kalmaktadır(90,91). Bu yöntem tamponad semptomları bulunan hastalarda rahatlama sağlasada tam kesin tedavi için uygun bir yöntem değildir (88). Aktif tüberküloz perikardit varlığında bile perikardiyal mayilerden yapılan kültürler negatif olabilir. Bundan dolayıdır ki perikardiyal mayii drenajına ek olarak perikardiyal biyopsi yapılması önerilmektedir (35).

Çalışmamızda üremik perikardit oranının yüksek olması, üremik hastaların çevre hastanelerden gelmesi ve takip ve kontrollerindeki yetersizliklerden kaynaklanmaktaydı. Bu hastalar tam drenaj için genellikle subksifoid tüp perikardiostomi yöntemi uygulandı ve stabil olunca hemodializ ve tam tedavi için nefroloji kliniklerine gönderildiler. Üremik hastalardaki rekürrens sebepleri genellikle yetersiz tedavi ve dializ ile kontrol altına alınamayan üremiden dolayı idi. Bu hastalar genellikle çevre küçük yerleşim birimlerinde ikamet eden hastalardı. Tüberküloz perikarditin tedavisi uzun ve zor olması sebebiyle rekürrens ve konstriksiyon

gelişme riski diğerlerine göre yüksektir (48,49,53). Bizim çalışmamızda daha önce tanı almış hastalara tedavi başlandıktan sonra müdahale yapıldı. Yine hastaların sosyokültürel düzeylerinin düşük olması ve tedaviye uyumsuzluk göstermesi rekürrens effüzyon ve konstriksiyon gelişmesine neden olmuştur.

Malignensiye bağlı kardiyak tamponad sıklığı merkezler göre değişmektedir. Onkoloji hastalarının yoğun olduğu merkezlerde en sık malignensiye bağlı iken, diğer merkezlerde benign patolojiler daha fazla sebep olarak ortaya çıkabilir. Moores ve ark.'nın çok merkezli çalışmasında 155 hasta da maligniteye bağlı tamponad oranı %53, tüberküloza bağlı tamponad oranını ise %2 olarak saptamıştır (92). Bizim çalışmamızda ise grup A olgularda %13,5, grup B olgularda %7,1 ve grup C olgularda ise %28,8 idi. Malignensiye bağlı perikardiyal effüzyonlar da genellikle hastanın kliniğine bakılarak tedavi metodu seçilmelidir. İntraperikardiyal tedavi metodları bulunmasına rağmen, bunların güvenirliğini sağlayan randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Malign perikardiyal effüzyonu bulunan hastaların yaklaşık %50-70'inde rekürrens görülmektedir(36,79,82,93). Bu sebepleki bizim hastalarımıza genellikle subksifoid perikardiostomi, çok az bir kısmına da perikardiyoplevral pencere yöntemi uygulanmıştır. Literatürlerde intraperikardiyal neoplastik ajan verilmesi uygulamaları bildirilmektedir (37). Hiçbir hastamıza intraperikardiyal sitostatik veya sklerozan ajan verilmemiştir. Hastalar sistemik antineoplastik ajanlarla tedavi edilmişlerdir.

Perikardiyosentez ile ilgili olarak Bastian ve arkadaşlarının çalışmalarında; 63 kardiyak tamponadlı hasta serisinde primer perikardiyosentez yapılan vakaların %81'inde başarılı olduğunu, %19'unda ise nüks görüldüğünü bildirmiştir (93). Yine Vayre ve ark. ise primer perikardiyosentezden sonra vakalarının %10'unda major komplikasyon görüldüğünü, işlemin yetersizliğinden dolayı hastaların %4'ünde acil cerrahi drenaj, %15'inde de nüks ve inatcı effüzyon sebebiyle cerrahi drenaj gerektiğini bildirmiştir (88).

Allen ve arkadaşlarının kardiyak tamponadlı 117 hastadan 94'üne subksifoid tüp perikardiostomi, hemodinamik olarak stabil olan 23'üne perkütan katater drenaj uygulamıştır. Subksifoid tüp perikardiostomi yapılan hastalarda mortalite %0, komplikasyon 1(%1,1) hastada görülmüştür, perkütan drenaj yapılan hastalarda ise %4 mortalite, %17 oranında komplikasyonla karşılaştığını bildirmiştir. Subksifoid tüp perikardiostomi yapılanlarda %1,1, perkütan drenaj yapılanlarda ise %30 nüks bidirmişlerdir. Perikardiyal effüzyonlu tamponad vakalarında hemodinamik stabilitesi olmayanlarda perkütan drenaj, olanlarda ise subksifoid tüp perikardiostominin daha emin ve tesirli olduğunu rapor etmektedirler (94).

Bizim çalışmamızda EKO eşliğinde katater drenaj uyguladığımız olguların 10'unda (%22,2) aşikâr tamponad mevcut olması dolayısıyla yatak başı perikardiyosentez yapıldı ve olguların semptomlarında rahatlama görüldü. Ayrıca EKO katater drenaj uyguladığımız hastaların %15,5'inde rekürrens perikardiyal effüzyon gelişmesi nedeniyle bu olgulara subksifoid tüp perikardiostomi yapıldı ve hastalarda daha sonra rekürrens görülmedi, bu

hastaların hiçbirinde major komlikasyon gelişmedi, sadece 1 hastada ciltaltı arter ponksiyonu sonucu hematom oluştu, soğuk tatbiki ile hematom geriledi, hastanın hematokritlerinde düşme olmadı. Subkifoid tüp drenaj uyguladığımız hastalarda mortalite %0 idi, ilk bir ayda kaybedilen hastalarımız primer hastalıklarına bağlı sebebplerden kaybedildiler. Bu hastalarda nüks %9,4 idi ve bu hastaların çoğunluğu tüberküloz perikarditli hastalar oluşturmaktaydılar. Çalışmamızda görüldüğü üzere instabil olan hastalarda perikardiyosentez hayat kurtarıcı olmakla beraber, rekürrens gelişmesi yüksek olduğundan, teşhis ve tedavide yetersiz kaldığından stabil hastalara subksifoid tüp perikardiostominin daha yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Cegielski ve ark. tüberküloz perikarditli 20 hastanın 14'ünde PCR pozitifliği tespit etmişlerdir(95). Bizim çalışmamızda ise subksifoid tüp perikardiostomi yaptığımız 50 hastanın 42 sinde PCR pozitif olarak rapor edildi. EKO eşliğinde katater drenaj yaptığımız 7 tbc'li hastadan 6'sında PCR pozitif olarak rapor edildi. Fernandes ve ark. 38 hastalık tüberküloz perikarditli serilerinde perikard biyopsisi ile sadece 4 hastada tanı koyulabildiğini bildirmişlerdir(96). Bizim çalışmamızda ise, PCR negatif olan 8 hastadan 5'inde tanıda yardımcı olmuştur. Çalışmalarımızda özellikle subksifoid tüp perikardiostominin tanı ve tedavi açışından biopsiye olanak vermesi açısından daha değerli olduğu kanaatine varıldı.

Palatianos ve ark. eksudatif perikardiyal effüzyonlu 8 hastanın 7 sinde mikroorganizma ürettiklerini bildirmişlerdir (80). Bizim çalışmamızda, subksifoid tüp perikardiostomi yaptığımız hastaların 65'inde alınan perikardiyal mayi örneklerinde ve EKO eşliğinde katater drenaj yaptığımız hastalardan 4'ünde üreme olmuştur.

Konstriktif perikardit, kalınlaşma ve skarlaşma sonucu oluşur ve sıklıkla diastolik ventriküler doluşu kısıtlayan kalsifikasyon mevcuttur. Konstriktif perikardit tanısı koymak kolay değildir, çünkü bu tablo sıklıkla karaciğer sirozu ya da kalp hastalıklarıyla karışır. Ailesel kardiyomiyopatiler ile klinik olarak ayrımının iyi yapılması gerekir klinik olarak konstriktif perikardit şüphesi olan olgularda deneyimli kişilerce değerlendirilen 2-D ve doppler eko ile birlikte BT veya MRG olguların çoğunda tanı koydurucudur. Tedavisi genellikle cerrahidir. Bazı cerrahlar torakotomi ile yapsalarda genellikle median sternotomi ile en kolay ve efektif yapılır. Mortalite riskleri her geçen zamanda azalsada %6–19 dur. Ağır kalsifikasyon ve visseral perikardiyuma ilerlemesi riski daha çok artırır. Perikardiyal konstriksiyonun önlenmesi için akut perikardit ve perikardiyal effüzyonun etkin tedavisi yapılmalıdır (53). Tüberküloz perikardit sık rastlanılan sebepdir, fakat diğer enfektif perikarditlerde de konstriksiyon gelişebilir. Bizim serimizde subksifoid tüp perkardiostomi yaptıklarımızın sadece %2,9'unda EKO eşliğinde katater drenaj yaptıklarımızında %2,2'sinde perikardiyal konstriksiyon gelişti. Serimizde hem rekürrens hemde konstriksiyon diğer perikarditlere oranla tüberküloz perikarditlerde daha yüksekti (p=0,638). Bundan dolayıdır ki özellikle tüberküloz perikarditli hastalar sıkı kontrol edilmelidirler.

Çalışmamızda olgulardan elde edilen veriler ile; olguların, rekürren effüzyon gelişmesi, (p=0,365), konstriksiyon gelişmesi (p=0,638), komplikasyon oranları (p=0,425) ve ilk bir aylık takiplerdeki mortalite oranları (p=0,655) arasında her üç grupta da önemli fark saptanmamıştır. Olguların, hastanede kalış süreleri ve drenaj kataterrinin veya tüpünün kalış süreleri istatiksel olarak anlamlı ölçüde farklı bulunmuştur (p<0,05). Grup A'daki olgularda ortalama hastanede kalış süreleri 5,57±2,34 iken, grup B de 15,89±7,19, grup C deki olgularda ise 14,46±5,93 olarak bulunmuştur. Olguların drenaj süreleri ise grup A'da 4,3±1,6 iken grup B'de 5,7±3,6, grup C deki olgularda ise 5,9±2,6 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak perikardiyal effüzyonun tedavisinde birçok yöntem olmasına rağmen hangi hastaya hangi metodun uygulanacağı dikkatli inceleme ve hastanın kliniğine ve tedavinin etkinliği göz önüne alınarak seçilmelidir. Hasta konforunun ön planda olduğu ve tanısal amaçlı doku örneklerinin alınmasına gerek olmadığı kalp ameliyatı olan olgular gibi durumlarda BT eşliğinde katater drenajı yönteminin tercih edilmesi gerektiği kanaatindeyiz. EKO eşliğinde katater drenaj yöntemi özellikle tamponatlı hastalarda acil rahatlama sağlamak için yatak başı yapılabilecek seçkin bir tedavi yöntemidir. Ancak biyopsi imkanı olmadığı için sadece sıvı incelemesine olanak verdiğinden tanısal değeri bakımından yetersiz kalabileceğini düşünmekteyiz. Subksifoid tüp perikardiostomi etkin ve daha güvenilir bir yöntemdir. Özelikle biopsi imkânının olması ve çıplak gözle perikardial boşluğun incelenmesine yapışıklıkların digital olarak giderilmesine olanak verdiği için tanı ve tedavide daha etkin olduğu kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR:

1. Acierno LJ. Pericardial disesase. The History of Cardiology. Basel Editones Roche, 1994,83.
2. Morgagni GB. de Sadibus et Causus Morborum Per Anatomen Indagitis. Lauvain: Typographica Academica, 1756
3. Senac JB. Traite de la structure du coeur, de son Action et de Ses Maladies. Paris:1778
4. Laennec RTH: Traite d'Auscultation Medicale et des Maladies du Poumon et du Coceur. Paris: Brosson & J. S. Chaude, 1819
5. Kussmaul A. Ueber schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berl Klin Wochenschr. 1873; 10: 433, 445, 461.
6. Rose E. Herz Tamponade Dtsch Z. Chir 1884; 20: 329.
7. Beck CS. Two cardiac compressor triads. JAMA 1935; 104: 714.
8. Beck CS. Acute and chronic compresion of the heart. Am Heart J 1937; 14: 515.
9. Blakemore WS, Zinsser HF, Kirby CK, et al. Pericardiectomy for relapsing pericarditis and chronic constictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg. 1955; 39: 26.
10. Larey DJ. Clinique Chirurgicale. Paris: Gabon, 1829:303.
11. Weil E. Traite Clinique des Maladies du Coeur chez les Enfants. Paris: O.doin Co, 1895.
12. Deforme E. Sur un traitement chirurgical de la symphyse caridopericardique. Gaz Hosp. 1898; 71; 1150.
13. Brauner L. München Med Wchnschr. 1902; 49: 1072.
14. Rehn L Arch Klin Chir 1913; 102: 1, Rehn L. Berl Klin Wchnschr 1920,241.
15. Schiminden V. The techniqie of cardiolysis Surg Gynecol Obst 1926; 43: 89.
16. Dorken N. Pericarditis konstriktiva ve cerrahi tedavisi. Türk Tıp Cem Mecm 1952; 18: 264.
17. Erel SH, Bayraktar B. Konstriktif perikardit ve Kirby insizyonu. Türk Tıp Cem Mecm. 1961; 27: 115.
18. Edmonds LH Jr, Hammond GL, Harken AH. Pericardial disease. Cohn HL, Edmonds LH Jr, Cardiac Surgery in Adults. New York: Mc Grave-Hill, 2003:Chpt 44.
19. Franco KL, Breckenridge I, Hammon GL. The pericardium Bau EA. Glenn's Thoracic and Cardiovasc Surgery 5 th Ed. Philadelphia: Prentice- Hall int, 1991:1977.
20. Clark EB: Cardiac embriology. İts relevance to congenital heart disease. Am j Dis. Child. 140:41 1986
21. Ellis K, Leeds NE, Himmelstein A. Congenital dificiencies in parital pericardium. Rewiev of two new cases including successful diagnosis by plain roentgenograpy. Am J Radiol 1959; 82:125
22. Roberts JR, Kaiser LR. Pericardial procedures. In Kaiser LR, Kron II, Spray TL. Mastery

of Cardiotrohacic Surgery, Philadelphia: Lippincott-Raven 1998; 221–229.
23. Lorell BH. Functions of the normal pericardium. In Goldman and Braunwald E. Primary Cardiology. 1 st ed. New York Saunders 1998; 427–446.
24. Hoit BD. Perikardial Hastalıklar. İç. Fuster V, Alexander W, O'rourke RA, Hurst's The Heart, 10. baskı, c 4, İstanbul: AND 2003; 2061–2085.
25. Spodick DH. Pericardial diseases. In Braunwald E. Heart diseases: A Textbook Of Cardiovasculer Medicine, 6 th ed. Philadelphia: Saunders 2001: 1821–1877.
26. Spodick DH. The normal and diseased pericardium. Current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. J Am Coll Caridol 1983; 1: 240.
27. Morgan SC. Guntheroth WG Dillard DH. Realitionship of pericardial to pleural pressure during quiet respiration and cardiac tamponade. Cir Res 1965; 15: 493.
28. Santamore WP, Lynch PR, Meier G, et al. Myocardial interaction between the ventricles. J Appl Physiol 1976; 41: 362.
29. Risher WH, Rees AD, Ochsner Jl, McFadden PM. Thoracoscopic resection of pericardiumfor symptomatic congenital pericardial defect. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1930.
30. VanSon JAM, Danielson GK, Callahan JA. Congenital absence of the pericardium: displacement of the associated with tricuspid insufficiency. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1405.
31. Saito R, Hotta F. Congenital pericardial defect associated with cardiac incarceration. Case report, Am Heart J 1980; 100: 866.
32. Weder W, Klotz HP, Segesser LV, Laguader F. Thoracoscopic resection of a pericardial cyst. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 313.
33. Hatipoğlu A. Bozer Y. Perikard Hastalıkları. Kalp Hastalıkları ve Cerrahisi, c 2, Ankara: Ayyıldız Matbaası 1985; 117–1165.
34. Cynes SF, Hunter WC. Traumatic rupture of the pericardium. Arch Int Med 1937; 64: 719.
35. Douglas JM, Jr. The pericardium. In Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest. 6 th ed , vol II, Philadelphia; Saunders 1995; 1365-1386.
36. Ertem G. Perikard hastalıkları. İç. Özcan R. Kalp Hastalıkları, İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983: 879–908.
37. Cormican MC, Nyman CR. Intrapericardial bleomycin for he management of cardiac tamponade secondary to malignant pericardial effusion. Br Heart J 1990;63: 61.
38. Ehrenhalf JL. Taber RE. Hemopericardium and constrictive pericarditis. J Thorac Surg 1952;24:355.
39. Maisch B, Ristic AD. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. Cur cardial. REP 2002;4 (1):13–21
40. Harken AH hall AW, Hammond GL, The pericardium in Baue AE, Geha AS. Hammond GL, et al. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery 6 th ed. Norwalk: Conn Appleton and Lange, 2003.

41. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Saulede J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease. A prospective series of 231 cansecutive patients. Am J Cardiol 1985; 56: 623.
42. Hayes SN, Danielson GK. The pericardium, Mayo Clinic Practice Of Cardiology, 3 th ed, St. Louis: Mosby-Wolfe Med Com, 1997: 1649–1673.
43. Rubin RH, Moellering RC. Clinical microbyological and thenaqeutic aspects af purulent pericarditis. Am J Med 1975; 59: 68.
44. Fowler NO, Harbin AD III. Recurrent acute pericarditis. Follow-up study of 31 patients. J Am Coll Caridol 1986; 7: 300.
45. Powers PP, Read JL, Porter PP. Acute idiopathic pericarditis simulating acute abdominal disesa. JAMA 1955; 157: 24.
46. Özgen AG. Perikard Hastalıkları. İç. Kalp Cerrahisi, Diyerbakır: Dicle Ünv Basımevi, 1999; 879–908.
47. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991; 266: 99.
48. Quale JM, Lipschik GY, Heurich AE. Management of tuberculous pericarditis. Ann Thorac Surg 1987; 43: 653
49. Hageman JH, D'Esposo ND, Glenn WWL. Tuberculosis of the pericardium . A long term analysis of 44 cases. N Engl J Med 1978; 270: 327.
50. Rutsky EA, Rostart SG. Pericarditis in end stage renal disease clinical chracteristics and management. Semin Dialysis 1989; 2: 25.
51. Leehey DJ, Daugirlas JT, Ing TS. Early drainage of pericardial effusion in patient with dialysis pericarditis. Arch Intern Med. 1983; 143: 1673.
52. Dressler W. The post miyocardial inforetion syndrome. Arch Intern Med 1959; 103: 28.
53. Cimino JJ, Kogan AD. Constrictive pericarditis after cardiac surgery. Report of three cases and review of the litaratüre. Am Heart 1989; 118: 1292.
54. Oates JA, Wilkinson GR. Principles of drug therapy. Isselbacker KJ, et al. Pricinpiles of Internal Medicine. New York: Mc Graw- Hill, 1994:p409.
55. Stewart JR, Farajdo LF. Radiation-induced heart disease. An update. Prog Cardiovasc Dis 1984; 27: 173.
56. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 340.
57. Bahsi VV, John S, Ravikumar E, Jairaj PS, Shyamsunder K, Krishnaswami S. Early and late results of pericardiectomy in 118 cases of constrictive pericarditis. Thorax, 1988; 43: 637.
58. Cameron J, Oesterie SN, Baldwin JC, et al. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. Am Heart J 1987; 113: 354.
59. Killian DM, Furiase JG, Scanlon PJ et al. Constrictive pericarditis after cardiac surgery. Am Heart J 1989; 118: 563.

60. Lorell BH. Pericardial disease. In Braunwald E. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5 th ed, Philadelphia: WB Saunders, 1997: 1478–1534.
61. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade and consriction. Crit Care Clin 1989; 5: 455–476.
62. Klein AL, Scalia GM. Disease of the pericardium, resctrictive cardiomyopathy and diastolic dysfunction. In Topol EJ. Comprehensive Cardiocasculer Medicine, Phliladelphi: Lippincott-raven, 1998: 669–735.
63. Myers RBH, Spodick DH. Constrictive pericarditis; clinical and pathophysiologic characteristics. Am Heart J, 1999; 138: 219–232.
64. Tyberg II, Goodyear AVN, Langou RA. Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1980; 46: 570.
65. Atmaca Y, Çağlar N. Candan İ, Oral D. Perikardial hastalıklar. Kardiyoloji, Ankara: AnTıp 2002: 1033–1052.
66. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging, Radiology, 1992; 182: 369–373.
67. Aroney CN, Ruddy TD, Dighero H, et al. Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction. Assesment of diastolic function by radionuclide angiography. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1007.
68. Khan LG, Goodwin JF, Pericarditis and myocarditis. Kahn MG. Heart Disease Diagnosis And Therapy. Baltimore; Williams&Wilkins, 1996.
69 . DeValeria PA, Baumgardner WA, Casale AS, et al. Current indications risks and outcome after pericardiectomy. Ann Thorac Surg, 1991; 52: 219
70. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Pericardial disease. In Cardiac Surgery, 2 th ed, vol 2, New York: Churchill-Livingstone, 1993:1683–1697.
71. Gonzales MS, Basnight MA, Appleton CP, Experimental cardiac tamponate, hemodinamic and doopler echocardiographic reexamination of right and left heart ejection dynamics to the phase respiration. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 243.
72. Jardin F, Brun-Ney D, Hardy A, et al. Combined thermodilution and two dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular function during respiratory support with PEEP, Chest 1991; 99: 162.
73. Spinale FG, Smith AC, Cababello BA, Crawford A. Right ventriculer function computed by thermodilution and ventriculography. A comparison of metods. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 141.
74. Vaitkais PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effucion. JAMA 1994; 272: 59.
75. Shepherd FA, Morgan C, Evans WK, et al. Medical management of malignant pericardial effusion by tetracycline clerosis. Am J Cardiol 1987; 60: 1161.

76. Oto Ö, Oto A.Klinikte Temel Pratik İşlemler. Ankara: Saydam Matbaacılık,1984:161–167.
77. Campbell J, Van TP, Wall TC, et al. Subxiphoid pericardiotomy in the diagnosis and management of large pericardial effussions associated with malignency. Chest 1992:101–138.
78. Tright PV, Douglas JD, Smith PK, Campbell PT, Wall TC, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, Corey GR. A prospective tyrial of subxiphoid pericardiotomy in the diagnosis and management of large pericardial effusions. Ann of Surgery, 1989; 218: 777–782.
79. Becit N, Özyazıcıoğlu A, Ceviz M, et al. Clinical Experiance with subxiphoid pericardiostomy in the managementof pericardial effusions a 240 cases study. J Int Med Res 2003; 31: 312–317.
80. Palatianos GA, Thurer RJ, Pompeo MQ, Kaiser GA. Clinical experience with subxiphoid drainage of pericardial effussions. Ann Thorac Surg, 1989; 48: 381–385.
81. Moores DWO, Allen KB, Faber LP, Dzuban SW, Gillman DJ, Warren WH, Ilver R, Lininger L. Subxiphoid pericardial dranaige for pericardial tamponade. The J Thorac and Cardiovasc Surg, 1995; 109: 546–552.
82. N Becit, Y Ünlü, M Ceviz et al. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: case series analysis of 368 patients. Heart 2005;91;785–790
83. Inderbitzi R, Furrer M, Leupi F. Pericardial biopsy and fenestration. Eur Heart J 1993; 14: 135.
84. Ziskind AA, Paşacious IF. Percutenosus balloon pericardiotomy for patients with pericardial effussion and tamponade. In Topol EJ. Textbook of Interventional Cardiology, 3 th ed. New York, Saunders, 1999: 869–877.
85. Ziskind A, Lemmon C, Rodriquez S, et al. Final report of the percutaneous balloon pericardiotomy registry fort he treatment of effusive pericardial disease. Circulation, 1994; 90: 1–121.
86. Urschel JD, Horan TA. Pericardioscopy and biopsy. Surg Endosc. 1993; 7: 100.
87. Harken AH, Hammond GL, Edmunds H. Pericardial diseases. In Edmunds LH JR. Cardiac surgery in the Adult, New York: Mc-Graw Hill, 1997; 1303–1317.
88. Vayre F, Lardoux H, Chikli F, Pezzano M, Bourdarias JP, Kaukoui F, Ollivier JP, Dubourg O. Evulation of echo-guided pericardiosentesis in cardiac tamponade. Arc Mal Coeur Vaiss, 1998; 91: 13–29.
89. Franco KL, Breckendridge I, Hammond GL. The pericardium. In Baue AE. Glenn's Thoracic and Cardiovasculer Surgery, 5 th ed, vol 2, London. Prentice Hall International Inc, 1991: 1977–1989.
90. Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, et al. Percutenous balloon pericardial window for patient with malignant pericardial effusion and tamponade. Cathe Cardiovasc Diagn, 1991; 22: 244–249.

91. Vaitkus PT, LeWinter MM. Pericardial disease. In Crawford MH. Current Diagnosis and Treatment in Cardiology, international ed. Lange, 1995: 192–203.
92. Moores DW, Allen KB, Faber LP, Dziuban SW, Gillman DJ, Warren WH, et al. Subxiphoid pericardial drainage for pericardial tamponade. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:546–51.
93. Bastian A, Meissner A, Lins M, Siegel EG, Moller F, Simon R. Pericardiosentesis differential aspects of a common prosedure. Intensive Care Med, 2000; 26: 572–576.
94. Allen KB, Faber LP, Warren WH, Shaar CJ. Pericardial effusion; subxiphoid pericardiotomy versus percuteneous catheter drainage. Ann Thorac Surg, 1999; 67: 437–440.
95.Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ; et al. Comparison of PCR, culture, and histopatology for diagnosis of tuberculous pericarditis. J clin Microbiol 1997;35:3254–7.
96.Fernandes F, Ianni BM, Arteaga E, et al. Value of pericardial biopsy in the etiologic diagnosis of pericardial diseases. Arq Bras Cardiol 1998;70:393–5.