T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

# KARDİYAK TAMPONAD VE/VEYA MASİF PERİKARDİYAL EFÜZYONLA BAŞVURAN HASTALARDA İNTRAPERİKARDİYAL BASINCIN EKOKARDİYOGRAFİK BULGULAR İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Şeyda Dereli**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2025**

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

# KARDİYAK TAMPONAD VE/VEYA MASİF PERİKARDİYAL EFÜZYONLA BAŞVURAN HASTALARDA İNTRAPERİKARDİYAL BASINCIN EKOKARDİYOGRAFİK BULGULAR İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Şeyda Dereli**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Göktuğ Savaş**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2025**

# TEŞEKKÜR

"Beni Türk hekimlerine emanet edin" diyen ulu önderimiz, cumhuriyetimizin kurucusu *Gazi Mustafa Kemal Atatürk*'ü saygı, minnet ve özlemle anıyorum.

Ülkemizde göğüs, kalp ve damar cerrahisinin kurulmasında ve gelişmesinde büyük emeği olan hastanemizin kurucusu merhum *Prof. Dr. Siyami Ersek*'i saygıyla anıyorum.

Hastanemizin başhekimi sayın *Prof. Dr. Cevdet Uğur Koçoğulları*'na ve tüm hastane yönetimine,

Asistanlık sürecimde kendisinden önemli bilgi, beceri ve tecrübeler edindiğim, her zaman asistanları sabırla dinleyen, sorunlara çözüm arayan tavrıyla desteğini hissettiğimiz ve aynı zamanda Kardiyoloji eğitim ve idari sorumlumuz saygıdeğer hocam *Prof. Dr. Sait Terzi*'ye,

Tezimin başlangıç aşamasından itibaren büyük emeği ve desteği olan, bu süreçte değerli vaktini ayırıp sorularımı yanıtlayan, asistanlık sürecimde güler yüzlü ve içten tavrıyla birlikte çalışmaktan her zaman keyif aldığım çok kıymetli ağabeyim ve tez danışmanım *Doç. Dr. Göktuğ Savaş'a*,

Birlikte çalıştığım için mutluluk duyduğum ve asistan eğitimine önemli katkılar sağlayan değerli hocalarım *Prof. Dr. Mehmet Baran Karataş, Doç. Dr. Gündüz Durmuş ve Doç. Dr. Ali Nazmi Çalık'a,*

Hekimliklerini ve kariyerlerini örnek aldığım, mesleki beceri ve tecrübelerini her zaman samimiyetle paylaşan, birlikte çalıştığım için şanslı hissettiğim *Doç Dr. Gönül Zeren, Doç. Dr. Barış Yaylak, Uz. Dr. Mehmet Erdinç Arıkan, Doç. Dr. Mert İlker Hayıroğlu* ve katater laboratuvarında çalışma fırsatı bulduğum tüm hocalarıma,

İlk stent implantasyonumu yaptıran *Doç. Dr. Selçuk Yazıcı'ya,*

Asistanlık eğitimim boyunca kendilerinden çok fazla bilgi, beceri ve tecrübe edindiğim, üzerimde büyük emekleri olan değerli hocalarım *Prof. Dr. Kadir Gürkan, Prof. Dr. Ayşe Emre, Prof. Dr. Neşe Çam, Prof. Dr. Osman Bolca, Prof. Dr. Şennur Ünal Dayı, Prof. Dr. Can Yücel Karabay, Prof. Dr. Barış Güngör, Prof. Dr. Özlem Yıldırımtürk, Prof. Dr. Nazmiye Özbilgin, Prof. Dr. Nurşen Keleş, Prof. Dr. Şükrü Aksoy, Doç. Dr. Mehmet Eren, Doç. Dr. Ufuk Gürkan, Doç. Dr. Barış Yaylak, Doç. Dr. Tolga Onuk, Doç. Dr. Ali Nazmi Çalık, Doç. Dr. Selçuk Yazıcı, Doç. Dr. Gönül Zeren,*

*Doç. Dr. Mert İlker Hayıroğlu, Doç. Dr. İlhan İlker Avcı, Doç. Dr. Mehmet Fatih Yılmaz, Doç. Dr. Ahmet Zengin, Doç. Dr. Mustafa Azmi Sungur, Doç. Dr. Sena Sert Şekerci, Doç. Dr. Göksel Çinier, Doç. Dr. Nizamettin Selçuk Yelgeç, Doç. Dr. Yalçın Velibey, Doç. Dr. Barış Şimşek, Doç. Dr. Esra Poyraz, Doç. Dr. Ufuk Sadık Ceylan, Doç. Dr. Altuğ Ösken, Doç. Dr. Aycan Esen Zencirci, Doç. Dr. Hale Yaka Yılmaz, Doç. Dr. Lale Dinç Asarcıklı, Doç. Dr. Ahmet İlker Tekkeşin, Doç. Dr. Yiğit Çanga, Doç. Dr. Emrah Bozbeyoğlu, Uz. Dr. Erdinç Arıkan, Uz. Dr. Fatma Can, , Uz. Dr. Dilaver Öz, Uz. Dr. Özge Güzelburç, Uz. Dr. Erkan Kahraman, Uz. Dr. Can Baba Arın, Uz. Dr. Aysun Erdem Yaman, Uz. Dr. Aysel Yağmur, Uz. Dr. Yusuf Sinan Aydın, Uz. Dr. Kıvılcım Özden, Uz. Dr. Osman Uzman, Uz. Dr. Koray Kalenderoğlu, Uz. Dr. Fuat Polat, Uz. Dr. Tülay Bayram Gürkan, Uz. Dr. Sevim Türkday Derebey, Uz. Dr. Koray Demir, Uz. Dr. Ayça Gümüşdağ, Uz. Dr. Semih Eren, Uz. Dr. Furkan Durak* ve tüm Kardiyoloji eğitim görevlisi ve uzmanlarına,

Kalp ve Damar Cerrahisi, Anesteziyoloji, Göğüs Cerrahisi, Çocuk Kardiyolojisi ve Radyoloji öğretim üyeleri, uzman ve asistanlarına,

Asistanlığım süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum hastanemiz Nefroloji uzmanı *Uzm. Dr. Dilek Aslan Kutsal'a,* Enfeksiyon Hastalıkları uzmanları *Uzm. Dr. Şeyda Öcalmaz, Uzm. Dr. Semra Batı Kutlu ve Uzm. Dr. Onur Çolak'a,* Nöroloji uzmanı *Uzm. Dr. Zeynep Yıldız'a*, İç Hastalıkları uzmanları *Uzm. Dr. Sevinç Yardımcı ve Uzm. Dr. Selcan Çolak'a*, Göğüs Hastalıkları uzmanları *Uzm. Dr. Sami İlhan, Uzm. Dr.Canan Öneş'e*, Yoğun Bakım uzmanlarımız *Uzm. Dr. Ayşegül Koçoğlu Kınal, Uzm. Dr. Melek Süzer Aslan ve Uzm. Dr. Pelin Bal Keske'ye,*

Kendilerinden ilk mesleki bilgilerimi edindiğim, birlikte çokça çalışma fırsatımız olduğu için şanslı hissettiğim *Uzm. Dr. Semih Eren, Uzm. Dr. Zeynep Kolak Giousouf Chousein, Uzm. Dr. Feyza Mollaalioğlu* başta olmak üzere asistanlığımın ilk gününden itibaren Siyami ailesinin bir üyesi olduğumu hissettiren tüm kıdemlilerime,

Tanıştığımız ilk andan itibaren samimiyetini ve desteğini hissettiğim, nöbetlerimi güzelleştiren, önceleri kıdemlim sonrasında çok sevdiğim dostum *Uzm. Dr. Tuğba Çetin'e,*

Asistanlık döneminin zorluklarını ve güzelliklerini birlikte yaşadığım eşkıdemlerim *Dr. Recep Polat, Dr. Aydın İşletme, Dr. Sercan Deveci, Dr. Kerem Varol, Dr. Hüseyin Yağlı* ve *Dr. Semanur Vural'a,*

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber uyum içinde çalıştığım, her biri birbirinden değerli geleceğin Kardiyoloji uzmanları tüm asistan arkadaşlarım ve *4555* ailesine,

Hastanemizde özveriyle çalışan tüm hemşire, radyoloji teknikerleri, yardımcı sağlık personeli ve tıbbi sekreterlere,

Bugüne kadar eğitim hayatımda üzerimde emeği olan tüm öğretmenlerime ve bizlere hekimliği en iyi şekilde anlatan Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin kıymetli hocalarına,

Tüm eğitim ve çalışma hayatımda desteklerini bir an olsun eksik etmeyen, yaşadığım heyecanlı anlara ve zorluklara ortak olan, her adımımda benimle birlikte emek veren, hayattaki en değerli varlıklarım annem *Reyhan Dereli,* babam *İlyas Dereli* ve doğduğum ilk günden beri en yakın arkadaşım olan ablam *Sabriye Dereli'ye*,

Sonsuz teşekkürlerimi, sevgilerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Şeyda Dereli

İstanbul-2025

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... i
KISALTMALAR ..... vi
TABLOLAR DİZİNİ ..... ix
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... x
ÖZET ..... xi
ABSTRACT ..... xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ ..... 1
2. GENEL BİLGİLER ..... 3
2.1. PERİKARD ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ ..... 3
2.1.1. Perikardiyal Anatomi ..... 3
2.1.2. Perikard Vaskülaritesi ..... 3
2.1.3. Perikardın Görevleri ..... 4
2.1.4. İntraperikardiyal Basınç ..... 6
2.2. PERİKARDİYAL HASTALIKLAR ..... 6
2.2.1. Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Sınıflandırma ..... 6
2.2.2. Perikardiyal Hastalıklarda Fizik Muayene Bulguları ..... 7
2.2.3. Perikardiyal Hastalıklarda Görüntüleme Yöntemleri ..... 9
2.2.3.1. Göğüs Radyografisi ..... 9
2.2.3.2. Ekokardiyografi ..... 9
2.2.3.3. Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi ..... 10
2.2.3.4. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme ..... 10
2.2.3.5. Nükleer Tıp ..... 11
2.2.3.6. Kardiyak Kataterizasyon ..... 11
2.2.4. Perikardit ..... 12
2.2.4.1. Epidemiyoloji ve Sınıflandırma ..... 12
2.2.4.2. Etiyoloji ..... 13
2.2.4.3. Tanı ..... 15
2.2.4.4. Miyoperikardit ..... 16
2.2.4.5. Tedavi ..... 17
2.2.5. Perikardiyal Efüzyon ..... 18

2.2.5.1. Epidemiyoloji ve Sınıflandırma ..... 19
2.2.5.2. Etiyoloji ..... 19
2.2.5.3. Tanı ..... 20
2.2.5.4. Tedavi ..... 21
2.2.5.5. Perikardiyal Sıvı Analizi ..... 23
2.2.6. Kardiyak Tamponad ..... 24
2.2.6.1. Tamponad Fizyolojisi ..... 24
2.2.6.2. Klinik Bulgular ..... 26
2.2.6.3. Ekokardiyografik Değerlendirme ..... 26
2.2.6.4. Tamponadın Varyant Formları ..... 28
2.2.7. Konstriktif Perikardit ..... 29
2.2.7.1. Etiyoloji ..... 29
2.2.7.2. Tanı ..... 29
2.2.7.3. Konstriktif Perikardit Tipleri ..... 31
2.2.7.4. Ekokardiyografik Değerlendirme ..... 31
2.2.7.5. Tedavi ..... 32
3. GEREÇ VE YÖNTEM ..... 33
3.1. EKOKARDİYOGRAFİ ..... 34
3.2. PERİKARDİYOSENTEZ VE PERİKARDİYAL BASINÇ ÖLÇÜMÜ ..... 37
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ ..... 37
4. BULGULAR ..... 38
5. TARTIŞMA ..... 48
5.1. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI ..... 52
6. SONUÇ ..... 53
7. KAYNAKÇA ..... 54

# KISALTMALAR

**2D** : İki boyutlu
**ABH** : Akut böbrek hasarı
**ADA** : Adenozin deaminaz
**ALT** : Alanin aminotransferaz
**AST** : Aspartat aminotransferaz
**BT** : Bilgisayarlı tomografi
**CMV** : Sitomegalovirüs
**CO** : Kardiyak debi
**COVID-19** : Koronavirüs hastalığı
**CRP** : C-reaktif protein
**CW** : Sürekli dalga doppler
**DKB** : Diyastolik kan basıncı
**EBV** : Epstein-Barr virüs
**EKG** : Elektrokardiyografi
**FDG** : F-fluorodeoxyglucose
**e-GFR** : Glomerüler filtrasyon hızı
**GM-CSF** : Granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör
**HHV** : İnsan Herpes virüsü
**HIV** : İnsan bağışıklık yetmezliği virüsü
**HU** : Hounsfield units
**IFN** : Interferon
**INR** : Uluslararası normalleştirilmiş oran
**IP** : İntraperikardiyal basınç
**IVC** : Inferior vena kava
**IVS** : İnterventriküler septum kalınlığı
**KAH** : Koroner arter hastalığı
**KMR** : Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme
**KOAH** : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
**KP** : Konstriktif perikardit
**KTP** : Kardiyak tamponad

**LAAP** : Sol atriyum anteroposterior çapı
**LDH** : Laktat dehidrogenaz
**LGE** : Geç gadolinyum tutulumu
**LV** : Sol ventrikül
**LVEDD** : Sol ventrikül diyastol sonu çapı
**LVEDP** : Sol ventrikül diyastol sonu basınç
**LVEF** : Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
**LVESD** : Sol ventrikül sistol sonu çapı
**LVOT** : Sol ventrikül çıkış yolu
**LVEDP** : Sol ventrikül diyastol sonu basınç
**MI** : Miyokard enfarktüsü
**mRNA** : Mesajcı ribonükleik asit
**NSAİİ** : Non-steroidal antiinflamatuvar ilaç
**NT-pro BNP** : N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid
**OAB** : Ortalama arteriyel basınç
**PAB** : Pulmoner arter basıncı
**PCR** : Polimeraz zincir reaksiyonu
**Peff** : Perikardiyal efüzyon
**PET** : Pozitron emisyon tomografisi
**PW** : Darbeli dalga doppler
**PW** : Posterior duvar kalınlığı
**RA** : Sağ atriyum
**RKM** : Restriktif kardiyomiyopati
**RR** : Rölatif risk
**RV** : Sağ ventrikül
**RVB** : Sağ ventrikül bazal çapı
**RVEDP** : Sağ ventrikül diyastol sonu basıncı
**RVSP** : Sağ ventrikül sistolik basıncı
**SARS-CoV-2** : Şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüs-2
**SKB** : Sistolik kan basıncı
**SpO2** : Oksijen satürasyonu
**SSFP** : Steady-state free precession tekniği

**STIR** **:** Short tau inversion recovery tekniği

**T4** **:** Tiroksin hormonu

**TAPSE** **:** Triküspit anüler plan sistolik ekskürsiyonu

**TNF** **:** Tümör nekroz faktör

**TSH** **:** Tiroid uyarıcı hormon

**TTE** **:** Transtorasik ekokardiyografi

**Vp** **:** Propagasyon velositesi

**VTI** **:** Hız-zaman integrali

# TABLOLAR DİZİNİ

**Tablo 1:** Perikardiyal değerlendirmede multimodal görüntüleme yöntemlerinin avantajları ve dezavantajları .....12
**Tablo 2:** Perikardiyal hastalıkların etiyolojisi .....14
**Tablo 3:** Konstrüktif perikardit- restriktif kardiyomiyopati ayırıcı tanısı .....30
**Tablo 4:** Hastalara ait demografik ve klinik özellikler .....39
**Tablo 5:** Hastalara ait bazal laboratuvar verileri .....40
**Tablo 6:** Perikardiyosentez öncesi perikardiyal efüzyonla ilişkili ekokardiyografik bulgular .....41
**Tablo 7:** Hastaların bazal ekokardiyografik verileri .....42
**Tablo 8:** Perikardiyal sıvıya ilişkin özellikler .....43
**Tablo 9:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası hemodinamik bulguların karşılaştırılması .....44
**Tablo 10:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası elektrokardiyografi dalga yüksekliklerinin bazı göğüs dervasyonlarında karşılaştırılması .....45
**Tablo 11:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması .....45

# ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1:** Perikardiyal basınç artışında görülen ventriküler bağımlılığın şekil üzerinde gösterimi .....5
**Şekil 2:** Akut ve rekürren perikarditte tedavi algoritması.....18
**Şekil 3:** Perikardiyal efüzyon triyajı ve tedavi yaklaşımı.....22
**Şekil 4:** Akut ve kronik perikardiyal sıvı birikiminde basınç-hacim ilişkisi .....25
**Şekil 5:** İnvaziv intra-arteriyel monitörize edilen hastada pulsus paradoksus bulgusu .....34
**Şekil 6:** Perikardiyal efüzyonun iki boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirilmesi.....35
**Şekil 7:** Mitral diyastolik E dalga varyasyonunun PW Doppler ile değerlendirilmesi.....36
**Şekil 8:** Hastalarda intraperikardiyal basınç ve atım hacmi dağılım grafiği .....46

# ÖZET

**Amaç:** Perikardiyal efüzyon, asemptomatik seyredebildiği gibi, intraperikardiyal basıncın artmasıyla kardiyak kompresyona yol açarak hayatı tehdit eden klinik tablolarla da prezente olabilir. Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyon tanısında ve hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesinde hızlı ve etkili bir görüntüleme yöntemidir. Bu çalışmada, perikardiyal efüzyon ve/veya perikardiyal tamponad nedeniyle başvuran ve terapötik perikardiyosentez uygulanan hastalarda, intraperikardiyal basınç ile ekokardiyografik ve hemodinamik parametreler arasındaki ilişki araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma, Ekim 2023 ile Mart 2025 tarihleri arasında tek merkezde prospektif olarak yürütülmüştür. Perikardiyal efüzyon ve/veya tamponad tanısıyla yatan ve sorumlu hekimlerce başarılı perikardiyosentez uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Ekokardiyografi rehberliğinde gerçekleştirilen perikardiyosentez işlemi sırasında, kateter ucundan intraperikardiyal basınç ölçümleri yapılmıştır. Hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguları, invaziv kan basıncı izlemleri ve elektrokardiyografik verileri karşılaştırılarak intraperikardiyal basınçla ilişkileri analiz edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya yaş ortalaması 70 ± 13,5 yıl olan toplam 27 hasta dahil edilmiştir. Perikardiyosentez öncesi perikardiyal sıvı miktarı ortalama 32,9 ± 11,3 mm olarak ölçülmüştür. İşlem öncesi intraperikardiyal basınç 8,9 ± 7,4 mmHg iken, işlem sonrası bu değer 2,0 ± 8,2 mmHg'ye düşmüştür (p=0,001). Perikardiyosentez sonrası diyastolik ve ortalama arter basınçlarında anlamlı düşüş izlenmiş (p<0,001; p<0,001), sistolik kan basıncında ise anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (p=0,090). Tahmini sağ atriyal basınç, tahmini pulmoner arter basıncı ve inferior vena kava (IVC) çapında anlamlı azalma saptanmıştır (p<0,001; p=0,044; p<0,001, sırasıyla). Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan atım hacminde anlamlı artış izlenmiş (p=0,001) ve bu parametre ile intraperikardiyal basınç arasında anlamlı ve güçlü bir negatif korelasyon bulunmuştur (r=–0,408; p=0,034). Tedavi sonrası mitral E dalgası solunumsal varyasyonunda azalma görülmüş olsa da (p<0.001), bu bulgu ile intraperikardiyal

basınç artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0,264; p=0,275). İki boyutlu ekokardiyografik bulgular arasında yalnızca sağ atriyum kollapsı ile intraperikardiyal basınç yüksekliği arasında anlamlı korelasyon izlenmiştir (r=0,490; p=0,033). EKG analizinde kalp hızında anlamlı azalma saptanmış (106,7 ± 24,0 atım/dk'dan 95,0 ± 18,2 atım/dk'ya; p=0,001), QRS ve P dalga yüksekliklerinde ise anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

**Sonuç:** İntraperikardiyal basınç artışı ile Doppler ekokardiyografi aracılığıyla hesaplanan atım hacmi arasında anlamlı ve güçlü bir negatif korelasyon saptanmıştır. Öte yandan, mitral E dalgası solunumsal varyasyonu ile intraperikardiyal basınç artışı ve hemodinamik bozulma arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Çalışmamızın bulguları, perikardiyal basınç yüksekliği ve buna bağlı gelişen kardiyak kompresyonun şiddetinin değerlendirilmesinde tek bir ekokardiyografik parametrenin yeterli olmadığını ortaya koymaktadır.Bu nedenle, klinik, hemodinamik ve görüntüleme bulgularının hasta bazlı olarak bütüncül şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Perikardiyal efüzyon, intraperikardiyal basınç, ekokardiyografi, hemodinami

# ABSTRACT

**Aim:** Pericardial effusion may be asymptomatic or may present with life-threatening clinical conditions due to increased intrapericardial pressure leading to cardiac compression. Echocardiography is a rapid and effective imaging modality for the diagnosis of pericardial effusion and assessment of its hemodynamic consequences. In this study, we aimed to investigate the relationship between intrapericardial pressure and echocardiographic and hemodynamic parameters in patients who presented with pericardial effusion and/or cardiac tamponade and underwent therapeutic pericardiocentesis.

**Materials and Methods:** This prospective, single-center study was conducted between October 2023 and March 2025. Patients diagnosed with pericardial effusion and/or tamponade who underwent successful pericardiocentesis by the attending physicians were included. Intrapericardial pressure measurements were performed through the catheter tip during echocardiography-guided pericardiocentesis. Echocardiographic findings, invasive blood pressure monitoring data, and electrocardiographic measurements obtained before and after the procedure were compared and analyzed in relation to intrapericardial pressure.

**Results:** A total of 27 patients with a mean age of 70 ± 13.5 years were included. The mean pericardial fluid thickness measured prior to pericardiocentesis was 32.9 ± 11.3 mm. Intrapericardial pressure decreased from 8.9 ± 7.4 mmHg before the procedure to 2.0 ± 8.2 mmHg after the procedure ($p=0.001$). A significant reduction was observed in both diastolic and mean arterial pressures following pericardiocentesis ($p<0.001$ for both), while systolic blood pressure showed no significant change ($p=0.090$). Estimated right atrial pressure, estimated pulmonary artery pressure, and inferior vena cava (IVC) diameter significantly decreased ($p<0.001$; $p=0.044$; $p<0.001$, respectively). Stroke volume, calculated by Doppler echocardiography, increased significantly ($p=0.001$), and a significant and strong negative correlation was found between stroke volume and intrapericardial pressure ($r = –0.408$; $p=0.034$). Although a reduction in respiratory variation of mitral E-wave

velocity was observed after treatment ($p<0.001$), this finding did not show a statistically significant correlation with increased intrapericardial pressure ($r=0.264$; $p=0.275$). Among two-dimensional echocardiographic findings, only right atrial collapse demonstrated a significant correlation with elevated intrapericardial pressure ($r=0.490$; $p=0.033$). Electrocardiographic analysis revealed a significant decrease in heart rate (from $106.7 \pm 24.0$ bpm to $95.0 \pm 18.2$ bpm; $p=0.001$), while no significant changes were observed in QRS and P wave amplitudes.

**Conclusion:** A significant and strong negative correlation was found between increased intrapericardial pressure and stroke volume estimated by Doppler echocardiography. On the other hand, no statistically significant relationship was observed between the respiratory variation of the mitral E wave and increased intrapericardial pressure or hemodynamic deterioration. The findings of our study indicate that a single echocardiographic parameter is insufficient to assess the severity of elevated pericardial pressure and the resulting cardiac compression. Therefore, clinical, hemodynamic, and imaging findings should be evaluated in a comprehensive and patient-specific manner.

**Keywords:** Pericardial effusion, intrapericardial pressure, echocardiography, hemodynamics

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Perikardiyal hastalıklar, akut veya kronik olarak gelişebilen, klinik pratikte çok çeşitli bulgular ile karşılaşabileceğimiz, bu nedenle de tanısı ve tedavisi zor bir hastalık grubudur. Perikardiyal hastalıklar; perikardit, perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad, konstriktif perikardit ve konjenital veya edinilmiş perikardiyal defektler olarak kategorize edilir (1,2). Sağlıklı insanda perikard yaprakları arasında 15-50 ml perikardiyal sıvı bulunur. Bu sıvının inflamasyon, malignite, travma gibi nedenlerle üretiminin artması veya lenfatik obstrüksiyon, konjestif kalp yetmezliği gibi nedenlere bağlı olarak emiliminin azalması perikardiyal efüzyona yol açar (2,3). Perikardiyal efüzyon hiçbir semptom vermeden tedasüfi olarak tespit edilebilir veya hayati tehdit oluşturacak acil bir durum olarak karşımıza çıkabilir (4). Perikardiyal tamponad, perikardiyal efüzyona bağlı olarak oluşan hemodinamik instabilite ve klinik semptomları ifade eder. Bu durum perikard sıvısının kalp boşlukları üzerine uyguladığı basıncın (intraperikardiyal basınç) artarak, intrakardiyak basınçları aşması ve normal kardiyak dolumu engellemesi sonucu oluşur. Tamponad fizyolojisi gelişimi perikardiyal sıvının birikim hızı ve perikardiyal kompliyansa bağlıdır. Akut sıvı birikimlerinde perikardiyal kese hızlı bir şekilde genişleyemez, böylece intraperikardiyal basıncın hızlı artışı tamponada yol açar. Buna karşılık, kronik efüzyonlarda perikardiyal kese sıvının artışıyla birlikte uyum sağlar ve çok daha fazla miktarda sıvı tolere edilebilir (5). Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyonu görüntülemek, yerini ve miktarını belirlemek ve hemodinamik etkisini göstermek için kullanılabilecek en önemli tanı yöntemidir. Ekokardiyografik tamponad bulguları; kalbin perikardiyal sıvı içinde salınımı, sağ kalp boşluklarında kollaps, anormal ventriküler septal hareket, pulmoner venlerde diyastolik ileri akımın inspirasyonda azalması ve ekspirasyonda artması, aortik ileri akım velositesinde solunumsal varyasyon, inferior vena cava pletoresi, mitral ileri akım velositesinde %25 ve üzeri solunumsal varyasyon olması olarak sıralanabilir (1). Bugüne kadar deneysel tamponad oluşturulmuş hayvanlarla veya teröpatik perikardiyosentez uygulanan hastalarla yapılmış klinik çalışmalarda kardiyak kompresyon ile transvalvüler akım velositelerindeki solunumsal varyasyon arasında doğrudan bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (6-9). Gonzales ve arkadaşları tarafından yapılan bir deneysel tamponad

çalışmasında mitral akım velositelerindeki solunumsal varyasyonun akut perikardiyal efüzyon gelişiminde perikardiyal basınç artışının hassas bir göstergesi olduğu doğrulanmıştır, ancak mitral akım hızındaki solunumsal değişiklik derecesi ile intraperikardiyal basınçtaki mutlak artış ve hemodinamik bozulma arasında doğrusal bir ilişki gösterilememiştir. Simeonidou ise klinik ve ekokardiyografik tamponad bulgusu olan 11 hastada yaptığı çalışmada benzer bir sonuca ulaşmıştır (10,11). Bugüne kadar yapılan sınırlı sayıda çalışmada hastalığın hemodinamik etkilerinin anlaşılması ve en güvenilir görüntüleme bulgusunun değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Biz de kliniğimizde klinik tamponad bulgusu olan veya tamponad bulgusu olmaksızın masif perikardiyal efüzyonu olan hastalarda perikardiyosentez öncesi ve sonrası bakılan intraperikardiyal basınç ile hemodinamik ve ekokardiyografik bulguların korelasyonunu incelemeyi planladık.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1. PERİKARD ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

### 2.1.1. Perikardiyal Anatomi

Perikard, visseral (serozal) ve pariyetal (fibröz) perikard olmak üzere iki katmandan oluşur. Visseral perikard, kalbin epikardiyal yüzeyine yapışan, silyalı mezotelyal hücrelerden ve kolajen ile elastik liflerden oluşan tek katmanlı bir yapıdır. Pariyetal perikardın arka yüzünü ve altındaki kalp boşlukları ile büyük damarların dış yüzeyini döşer. Visseral katmanın silyaları, hem sıvı üretimi hem de emilimi için kullanılan yüzey alanını artırırken, aynı zamanda perikardın katmanları arasındaki sürtünmeyi de azaltır. Pariyetal perikard, genellikle yaklaşık 2 mm kalınlığında olup kalbin çoğunu çevreler. Pariyetal perikard büyük ölçüde hücresizdir ve kolajen ile elastik lifler içerir. Bu iki katman arasında bulunan perikardiyal aralıkta normal olarak 15-50 ml seröz sıvı bulunmaktadır. Visseral-pariyetal birleşme, kava damarlarının sağ atriyum ile birleşim yerlerinden birkaç santimetre yukarıda gerçekleşir; bu nedenle, kava damarlarının bazı bölümleri perikardiyal kese içinde yer alır. Sol atriyumun arkasında ise bu birleşme, perikardın oblik sinüsünde meydana gelir. Sol atriyum büyük ölçüde perikard dışında yer alır. Pariyetal perikard; diyafram, sternum ve diğer yapılara ligamentöz bağlarla bağlıdır (12,13).

### 2.1.2. Perikard Vaskülaritesi

Perikardiyal sıvı, serum ultrafiltratı olarak kabul edilir, kalbin kasılma esnasında uygun şekilde hareket etmesine olanak sağlar; aynı zamanda kalbi medastinuma sabitler, çevresindeki yapılarlardan izole eder. Bu sıvı, kalbin epikardiyal yüzeyinde ve paryetal perikardiyumda bulunan lenfatik sistem tarafından drene edilir. Perikardiyumun lenfatik damarları, anterior ve posterior mediastinal, peribronşial ve trakeobronşial lenf nodlarına drenaj yapar (14,15). Perikardiyum, internal torasik arter ve inen torasik aorttan gelen arteriyel dallarla beslenir. Perikardiofrenik venler doğrudan veya superior interkostal venler ve internal torasik venler aracılığıyla brakiyosefalik venlere drene olur (16). Frenik sinir, perikardiyuma duyusal lifler sağlar. Parasempatik sinir beslemesi, vagus siniri, sol rekürrent laringeal

sinirler ve özofagus pleksusundan gelir. Sempatik innervasyon ise birinci dorsal ganglion, stelat ganglion ve aort, kardiyak ve diyafragmatik pleksuslardan kaynaklanır (17).

### 2.1.3. Perikardın Görevleri

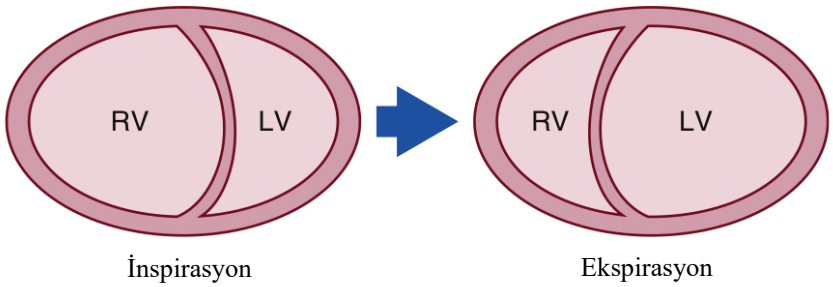
Perikard, yaşam için mutlak gerekli değildir ancak normal perikardiyum önemli işlevlere katkıda bulunur. Bunlar şu şekilde sıralanabilir:

- Kalbin hareketini kolaylaştırmak
- Kalbin anatomik pozisyonunu stabilize etmek
- Kalbi komşu anatomik yapılardan izole etmek, adezyon oluşumunu, inflamasyon veya neoplastik yayılımı engellemek
- Diyastol sırasında kalp dilatasyonunu sınırlamak, endomiyokardiyal gerilimi azaltmak
- Basınç aşırı yükü koşullarında kardiyak hipertrofiyi engellemek
- Sol ventrikül aşırı yükü koşullarında sağ ventrikül iş yükünü azaltmak
- Yüksek diyastol sonu ventriküler basınçlarda kanın ventriküloatriyal geri akışını önlemek
- Atriyal kan dolumunun sağlanması için kritik olan negatif intratorasik basıncın korunması
- Sinirsel uyarı yanıtı ve kalp hızı ile arteriyel kan basıncının düzenlenmesi
- End-diyastolik basıncın tüm hidrostatik seviyelerde aynı kalmasını sağlayan, Frank-Starling mekanizmasının fonksiyonel olmasını güvence altına alan bir hidrostatik dengeleme sistemi oluşturulması (18)

Perikardiyumun en iyi tanımlanmış mekanik fonksiyonu, kardiyak hacim üzerindeki kısıtlayıcı etkisidir. Perikardiyal doku düşük gerilimlerde oldukça elastiktir. Daha fazla gerilme ile ani bir şekilde sertleşir ve gerilmeye karşı direnç gösterir. Perikardiyal kese ile basınç-hacim ilişkisi perikardiyal dokunun özelliklerini yansıtır. Perikardiyal kese nispeten küçük bir rezerv hacmine sahiptir. Bu hacim aşıldığında, kese içindeki basınç, kalbin yüzeyine etki ederek hızla artar ve kardiyak odacıklara iletilir. Kritik efüzyon seviyesi aşıldığında da nispeten küçük ek sıvı

miktarları intraperikardiyal basınçta büyük artışlara yol açar ve kardiyak fonksiyonu önemli ölçüde etkiler. Dilate kardiyomiyopati, valvüler hastalıklar gibi kardiyak volümün kronik olarak arttığı durumlarda perikardiyal rezerv volüm önemli ölçüde aşılır ancak perikardın abartılı kısıtlama etkisi görülmez. Bu durum perikardın kronik hacim yüklenmesinde daha uyumlu ve esnek bir hale geldiğini göstermektedir. Benzer şekilde perikardiyal efüzyonun kronik olarak birikmesi perikardiyal remodelinge olanak sağlar. Perikardiyal remodeling derecesi efüzyonun fizyolojik sonuçlarını belirler. Böylece hızlıca biriken 200 mL sıvı ve yavaşça biriken 2 L sıvı intrakardiyak basınçlar üzerinde benzer bir etkiye yol açabilir (12,13).

Perikardın kardiyak hacim değişikliklerine verdiği sınırlayıcı tepki ventriküler bağımlılığa katkı sağlar. Ventriküler bağımlılık, kalbin sol ve sağ ventrikülleri arasındaki karşılıklı etkileşimi tanımlar. Genellikle perikardiyal basınç anormal şekilde yükseldiğinde ya da sağ ventrikül aşırı yüklenmesi nedeniyle görülür. Ventriküller arasındaki bağımlılığa katkı sağlayan diğer unsurlar miyokardiyal lifler ve interventriküler septumdur. Bu mekanizma sonucu bir ventrikülün aşırı dolumu diğerinin dolumunu engeller (19).




**Şekil 1**: Perikardiyal basınç artışında görülen ventriküler bağımlılığın şekil üzerinde gösterimi (12)

Sağlam bir perikardın varlığı, normal sağ ventrikül end-diyastolik basınç-hacim ilişkisinin kurulmasına yardımcı olur ve sağ ventrikülün hacim yüklemesine yanıt olarak aşırı genişlemesini engeller. Kardiyak cerrahi sırasında perikardın açılımı esnasında sağ ventrikül sistolik fonksiyonunda bir azalma gözlemlenmiştir; bu da perikardiyal desteğin sağ ventrikül sistolik performansının korunmasında önemli bir rol oynadığını gösterir (2).

### 2.1.4. İntraperikardiyal Basınç

Perikardiyum, fiziksel kuvvetleri kalp odacıkları üzerinde dağıtır. Normal intraperikardiyal basınç (IP) hafifçe negatiftir (-3 mmHg) ve altındaki odacık hacmine göre değişkenlik gösterebilir. İntraperikardiyal basınç; plevral basınç, intraperikardiyal volüm ve intrakaviter basınçtan etkilenir. İntraperikardiyal basınç kardiyak döngü boyunca değişir, özellikle ventriküler sistolde intrakardiyak hacim hızla düşerken intraperikardiyal basınç da düşer.

İntraperikardiyal basınç kalp boşluklarındaki transmural dolum basıncının önemli bir belirleyicisidir:

Transmural basınç= Sol ventrikül diyastol sonu basınç (LVEDP) – İntraperikardiyal basınç (IP)

Buna göre intraperikardiyal basınç arttıkça transmural dolum basıncı düşer, intraperikardiyal basınç artmaya devam ederek intrakaviter basıncı aştığında ise kardiyak boşluklarda kompresyon ve hatta kollaps meydana gelir (13,20).

## 2.2. PERİKARDİYAL HASTALIKLAR

### 2.2.1. Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Sınıflandırma

Perikardiyal hastalıklar nispeten yaygın olarak görülen kalp yetmezliği semptomlarıyla başvuran hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olan ancak sıklıkla tanı konmakta zorlanılan bir hastalık grubudur (21). Perikardiyal hastalıklar izole olarak veya sistemik bir hastalığın komponenti olarak karşımıza çıkabilirler. Perikardiyal sendromlar temel olarak perikardit (akut, subakut, kronik ve rekürren), perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad ve konstriktif perikardit olarak sınıflandırılmaktadır (1).

Göreceli olarak yüksek sıklıklarına rağmen elde edilen epidemiyolojik veri oldukça sınırlıdır. Perikardit klinik pratikte en sık karşılaşılan perikard hastalığıdır. Akut perikarditinin insidansı, yakın zamanda İtalya'daki bir bölgede 100.000 kişi başına yılda 32,4 ± 3,5 vaka olarak bildirilmiştir (22). Perikardit, tüm hastaneye yatışların %0,1'ini ve göğüs ağrısı nedeniyle acil servis başvurularının %5'ini oluşturur. Genel popülasyonda 16-65 yaş arası erkekler kadınlara göre daha yüksek

risk altındayken (RR:2,02), genç erişkinler ise genel popülasyona oranla daha fazla risk altındadır. Akut perikardit tüm kardiyovasküler yatışların %0,2 ‘sine neden olmaktadır ve hastaneye yatış mortalite oranı %1,1'dir, mortalite yaşla ve eşlik eden şiddetli enfeksiyonlarla (pnömoni veya septisemi) artmaktadır. Ancak bu sadece hastaneye yatışlara dayalı bir çalışmadır (23). 20 yıl süren başka bir takip çalışması, 2000 yılında 100.000 hastada 7,2 vakadan, 2019'da 100.000 hastada 29,2 vaka ile perikardit insidansında önemli bir artış eğilimi ortaya koymuştur (24).

Perikardiyal hastalıkların etiyolojisi temel olarak enfeksiyöz nedenler ve enfeksiyöz olmayan nedenler olarak ayrılır. Gelişmiş ülkelerde perikardit etiyolojisinde en sık neden viral enfeksiyonlar iken, gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz enfeksiyonu perikardiyal hastalıkların en önemli nedenidir. Endemik bölgelerde, tüberküloz ile insan bağışıklık yetmezliği virüsü (HIV) koinfeksiyonu yaygındır. En yaygın enfeksiyon dışı nedenler ise otoimmün hastalıklar, metastatik tümörler ve postkardiyak yaralanma sendromlarıdır (25).

### 2.2.2. Perikardiyal Hastalıklarda Fizik Muayene Bulguları

Perikard hastalıklarının temel fiziksel tanı bulguları, perikard hastalıklarının yaygın olduğu yüzlerce yıl önce iyi bir şekilde tanımlanmıştır. Perikard hastalıklarının varlığı ve şiddeti, arteriyel dalgalar, venöz dalgalar ve oskültasyon bulgularında kendini gösterir. Perikardiyal hastalıkların dolaşım üzerindeki etkileri, esasen kalbin sıkışması nedeniyle oluşur ve bu durum, kalbin diyastol sırasında kanla dolmasını zorlaştırır. Çoğu durumda, kalbin sistol sırasındaki fonksiyonu bozulmuş gibi görünmez. Kardiyovasküler sistem, kompresif perikardiyal hastalık durumunda, santral venöz basıncı artırarak kalbin diyastol sırasında yeteri kadar dolmasını sağlayacak seviyeye ulaşacak şekilde bir kompansasyon geliştirir. Bu açıdan, iki klasik perikardiyal patoloji olan kalp tamponadı ve konstriktif perikardit temelde benzerdir. Kompresif perikardiyal hastalıkta, venöz basınçtaki yükselmiş seviyenin yanı sıra, perikardiyal hastalığa özgü olmasa da, diğer venöz basınç artışı yapabilen hastalıklardan klinik olarak ayırmaya yardımcı olabilecek dört ana hemodinamik özellik bulunur. Bu özellikler şunlardır:

- Pulsus paradoksus

- Tüm kalp odacıklarında diyastol sırasında neredeyse eşit basınç seviyelerinin görülmesi
- Ventriküler basınç dalgasında erken diyastolik çöküş ve sonrasında diyastolik platoyu içeren bir trase (dip ve plato bulgusu) ve buna karşılık gelen atriyal basınç dalgasında belirgin erken diyastolik çöküş
- İnspirasyonla birlikte venöz basıncın yükselmesi (Kussmaul belirtisi)

Bu dört özellik, kompresif perikardiyal hastalığın klinik tanısına yardımcı olan önemli hemodinamik bulgulardır (26).

Pulsus paradoksus, normal inspirasyonda arteriyel kan basıncının 10 mmHg veya daha fazla düşmesi olarak tanımlanır, ventriküler bağımlılığın bir göstergesidir. Tamponad hastalarının %77 sinde bulunur, üçte birinde 20 mmHg üzerindedir ve %20 tamponad hastasında total pulsus paradoksus görülür. Pulsus paradoksus kardiyak tamponad, perikardiyal konstriksiyon, sağ ventriküler infarkt gibi durumlarda görülebildiği gibi, solunumsal eforun arttığı konjestif kalp yetmezliği, pulmoner emboli, hipovolemik şok gibi durumlarda da görülebilmektedir (13,27).

Normal santral venöz basınç 0-8 mmHg arasındadır. Santral venöz basınç artışı perikardiyal tamponad, konstriktif perikardit, efüzyo-konstriktif perikardit, sağ atrium veya sağ ventriküle bası yapan intraperikardiyal trombüs gibi bazı perikardiyal patolojilerde görüldüğü gibi sağ ventriküler yetersizlik, triküspit yetersizliği, volüm yüklenmesi durumlarında da görülmektedir. Artan santral venöz basınç beraberinde x inişinin belirginleşmesi perikardiyal tamponad, konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati durumlarında görülür. Perikardiyal tamponadda sağ kalp boşluklarında diyastolik basınçların eşitlenmesine ve erken diyastolde triküspit kapaktan geçen akımın azalmasına bağlı olarak y inişi azalır veya kaybolurken, konstrüktif perikarditte her iki inişin belirginleşmesi atriyal dalgalarda W veya M paterni oluşturur (12,13).

Perikardiyal frotman, akut perikardit hastalarının %33 ‘ünde saptanan, inflame perikard yapraklarının birbirine sürtmesiyle meydana gelen bir dinleme bulgusudur. Perikardiyal efüzyon varlığında da duyulabilir. Akut perikarditte %100 özgüllüğe sahiptir ve klasik olarak atriyal sistol, ventriküler sistol ve erken ventriküler diyastol olmak üzere 3 fazlı bir ritme sahiptir (27).

### 2.2.3. Perikardiyal Hastalıklarda Görüntüleme Yöntemleri

#### 2.2.3.1. Göğüs Radyografisi

Konvansiyonel göğüs radyografisinde normal perikard görüntülenemez, ayrıca göğüs radyografisi perikardiyal patolojileri ayırt etmede sınırlı bir role sahiptir. Lateral radyografide görülen perikardiyal yağ tabakası, yağ-sıvı-yağ arayüzlerini gösterir ve bazı perikardiyal efüzyon vakalarında görülür. Bununla birlikte, bu bulguyu tespit etmek için floroskopi daha etkilidir, çünkü cihaz doğru pozisyona getirilerek daha uygun bir görüntü elde edilebilir (13,28). Göğüs radyogramında şişe benzeri bir kardiyoperikardiyal silüet en az orta derecede perikardiyal efüzyon varlığını göstermektedir. Dilate kardiyomiyopatide de benzer bir görünüm vardır ancak kardiyoperikardiyal silüetin üst kısma doğru daralması perikardiyal efüzyon lehinedir. Göğüs radyogramında kalsifikasyon görülebilir ancak kalsifikasyonun lokalizasyonunu belirlemek neredeyse imkansızdır çünkü kalbin yumuşak doku yapıları ve boşluklar doğrudan gösterilemez (13).

#### 2.2.3.2. Ekokardiyografi

Perikardiyal hastalıkların değerlendirilmesinde birinci basamak görüntüleme yöntemi ekokardiyografidir. Perikard hastalıkları, kalp odacıkları ve fonksiyonları, valvüler patolojilerin değerlendirilebilmesinin yanı sıra ekokardiyografi erişilebilir, taşınabilir ve düşük maliyetli bir görüntüleme yöntemidir. Ekokardiyografide, normal perikard ince, lineer, hiperekoik bir yapı olarak görünür (23).

Akut ve rekürren perikarditte ekokardiyografi ile kalınlaşmış perikard görüntülenebilir, tamponad fizyolojisi ve konstriktif fizyolojinin varlığı tespit edilebilir. Ancak akut perikarditte perikard çoğunlukla normal olarak görülür (2,29). Bölgesel duvar hareket kusuru miyokardın etkilenmiş olabileceğini gösterir, eşlik eden perikardiyal efüzyon var ise tespit edilebilir (30,31). Normalde perikardiyal sıvı yalnızca sistol sırasında görülebilir ancak sıvı boşlukta birikmeye başladıkça, bütün kardiyak döngü boyunca görünür hale gelir. Perikardiyal sıvı beraberinde sağ kalp boşluklarında kollaps, inferior vena kava pletoresi, ventriküler bağımlılığın bir göstergesi olarak transvalvüler akım velositelerinde varyasyon olması tamponad fizyolojisi varlığına işaret etmektedir (32).

Konstriktif fizyolojinin değerlendirilmesi daha zordur ve bir dizi ekokardiyografik bulgu gerektirir. Welch ve arkadaşları cerrahi olarak tanı konmuş 130 konstriktif perikardit hastasında E/A>0,8 olması, inferior vena kava pletoresi, interventriküler septumda inspirasyonla sola kayma, anulus reversus (mitral anüler e' velositesinin en az 8 cm/sn olması) gibi kriterler belirlemişlerdir (33). Perikardiyal tethering (veya perikardiyal bağlanma), strain görüntülemeyle de tespit edilebilmektedir. Septal segmentlerde suprafizyolojik longitudinal deformasyon varlığı ve bununla ilişkili anormal lateral longitudinal deformasyon 'strain reversus' olarak adlandırılır. Ekokardiyografi hastalığın aktivitesini takip etmede ve konstriktif fizyolojiye ilerlemeyi öngörmekte değerlidir. Ancak perikardiyal inflamasyonun nicelendirilmesinde ve iyileşmeyi değerlendirmekte yetersizdir (32).

#### 2.2.3.3. Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi

Pariyetal perikardiyum, normalde 0.5-1 mm kalınlığındadır ancak kalbin hareketi ve artefakt nedeniyle kardiyak manyetik rezonans (KMR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemelerinde 4 mm'ye kadar ölçülebilir (34). BT, kontrast madde ve iyonize radyasyon gerektirir, hızlı ve/veya düzensiz kalp atımı olan hastalarda güvenilirliği daha düşüktür. Perikardiyal hastalıkların tanı ve yönetiminde ikinci basamak görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır. BT, perikardiyal kalınlığın ölçülmesinde en doğru ve perikardiyal kalsifikasyonları tespit etmekte en hassas yöntemdir (35). Akut ve rekürren perikarditte viseral ve pariyetal perikardın kontrastlanması ile birlikte, perikardiyal efüzyon ve nonkalsifiye kalınlaşmış düzgün perikardiyum (>2.0 mm) devam eden inflamasyonu düşündürmektedir. BT, perikardiyal kalsifikasyonun varlığını, derecesini ve yerini gösterebilir, bu nedenle perikardiyektomi öncesi değerlendirmede tercih edilir (33). Elektrokardiyografi (EKG) uyumlu çekimler hareket artefaktlarını en aza indirger ancak olması şart değildir (2). Sine-retroaktif eşleme kontriktif perikarditte septal şiftin belirlenmesi gibi fonksiyonel değerlendirmede faydalıdır (36).

#### 2.2.3.4. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Kardiyak manyetik rezonans (KMR), çoğu perikardiyal hastalığın kapsamlı değerlendirilmesini sağlayan bir diğer ikinci basamak görüntüleme yöntemidir.

KMR görüntülerinde perikard, düşük yoğunluklu kavisli bir bant olarak görülür. Günümüz KMR perikardiyal görüntüleme protokolünde, odacık boyut ve fonksiyonlarını değerlendirmek için steady-state free precession (SSFP) tekniği, ventriküler bağımlılık fizyolojisini değerlendirmek için gerçek zamanlı serbest nefes alma görüntüleme tekniği, perikardiyal anatomiyi ve kitlelerin doku özelliklerini tespit edebilmek için kontrastlı veya kontrastsız kara kan görüntüleme (T1 veya T2 ağırlıklı) teknikleri kullanılır. Perikardiyal ödemi tespit etmek için T2 short tau inversion recovery (STIR), inflamasyonun tespiti için geç kontrast tutulumu (LGE) teknikleri faydalıdır (36,37). Perikardiyal inflamasyonun tanı ve takibinin yapılabilmesi, doku karakterizasyonu yapılabilmesi ve dolayısıyla perikardiyal kitle ve efüzyonların karakterize edilebilmesi KMR'yi diğer görüntüleme yöntemlerinden ayırır (37).

#### 2.2.3.5. Nükleer Tıp

Bazı seçilmiş vakalarda tek başına pozitron emisyon tomografisi (PET) veya bilgisayarlı tomografi ile kombinasyonu (PET/BT) perikardiyal hastalığın metabolik aktivitesini belirlemek amacıyla kullanılabilmektedir. Solid organ tümörü veya lenfoma tanılı hastalarda artmış perikardiyal F-fluorodeoxyglucose (FDG) tutulumu hastalığın perikarda yayılımını gösterir. PET/BT aynı zamanda inflamatuar perikardit alt gruplarının belirlenmesinde faydalı olabilir. Örneğin tüberküloz perikarditinde idiyopatik formlara göre daha fazla FDG tutulumu görülür. Ancak PET/BT ile perikardiyal hastalıkta benign–malign ayrımı yapılması ve fizyolojik-patolojik FDG tutulumunun ayırt edilmesi kolay değildir (38).

#### 2.2.3.6. Kardiyak Kataterizasyon

İnvaziv prosedürler perikardiyal hastalıkları değerlendirmede rutin olarak önerilmez. Sağ kalp kataterizasyonu seçili hasta grubunda restriktif ve konstriktif fizyolojiyi ayırt etme amacıyla yapılabilmektedir. Ayrıca sağ kalp kataterizasyonu invaziv işlemler esnasında kardiyak tamponad ile ilişkili erken hemodinamik anormallikleri tespit etmede faydalıdır (28).

**Tablo 1:** Perikardiyal değerlendirmede multimodal görüntüleme yöntemlerinin avantajları ve dezavantajları

| | TTE | BT | KMR |
|---|---|---|---|
| Avantajları | • Taşınabilir<br>• Kolay ulaşılabilir<br>• Düşük maliyet<br>• Yüksek temporal rezolüsyon<br>• Peff,KTP ve KP değerlendirilebilir<br>• Prosedür esnasında kılavuz | • Kolay ulaşılabilir<br>• Yüksek uzaysal rezolüsyon<br>• Perikardiyal kalsifikasyon ,Peff, kitleler değerlendirilebilir<br>• Prosedür öncesi planlama<br>• Ekstrakardiyak ve vasküler değerlendirme | • Yüksek uzaysal rezolüsyon<br>• Doku karakterizasyonu<br>• İnflamasyon, Peff, KP, kitleler değerlendirilebilir<br>• Kalp odacıklarının boyut ve fonksiyonları değerlenlendirilebilir<br>• Ekstrakardiyak ve vasküler değerlendirme |
| Dezavantajları | • Operatör bağımlı ve hasta vücut yapısı nedeniyle görüntü sınırlı olabilir<br>• Düşük uzaysal rezolüsyon<br>• Düşük doku karakterizasyonu | • Taşınamaz<br>• Düşük temporal rezolüsyon<br>• İyonize radyasyon<br>• İyonize kontrast<br>• Nefes tutma gerekliliği<br>• Hareket artefaktları (özellikle aritmilerde) | • Taşınamaz<br>• Ulaşımı zor<br>• Düşük temporal rezolüsyon<br>• Yüksek maliyet<br>• Çekim süresi uzun<br>• Gadolinium kontrast<br>• Nefes tutma gerekliliği<br>• Klostrofobi, kardiyak cihazlar |

BT=bilgisayarlı tomografi, KMR= kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, KP=konstriktif perikardit, KTP=kardiyak tamponad, Peff=perikardiyal efüzyon, TTE=transtorasik ekokardiyografi

### 2.2.4. Perikardit

#### 2.2.4.1. Epidemiyoloji ve Sınıflandırma

Akut perikardit, en sık görülen inflamatuar kalp hastalığıdır. Genel popülasyonda akut perikardit insidansı, her yıl 27,7/100.000 olarak tahmin edilmektedir; buna karşın perikardit nedeniyle hastaneye yatışların oranı ise yılda 3,32/100.000 vakadır. Perikardit tıpkı miyokardit gibi genç erkeklerde daha yaygındır. Cinsiyet hormonları, özellikle testosteron, erkekler ve kadınlar arasındaki perikardit duyarlılığı farkında rol oynuyor gibi görünmektedir. (1,39,40) Genel olarak perikardit, tüm hastaneye yatışların %0.2'sini oluşturur. Kuzey Amerika ve Batı Avrupa'da acil

servise başvuran noniskemik göğüs ağrısı hastalarının %5'inde perikardit tespit edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde hastane içi ölüm oranı yaklaşık %1.1'dir. Prognozu belirleyen temel etkenler hastanın yaşı ve etiyolojidir (41).

Akut perikardit genel olarak iyi huylu ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Ancak perikardiyal tamponad, rekürren perikardit ve geç dönemde konstriktif perikardit gibi önemli komplikasyonlara yol açabilmektedir. Akut perikardit izole olarak veya sistemik hastalığın bir parçası olarak gelişebilir (42).

İnflamatuar perikardiyal sendromlar sürelerine göre akut, subakut, kronik ve rekürren perikardit olarak sınıflandırılmaktadırlar. Semptom süresi 4-6 haftadan uzun, 3 aydan kısa ise subakut; 3 aydan uzun ise kronik; en az 4-6 hafta asemptomatik dönem sonrası nüks eden hastalık rekürren perikardit olarak adlandırılır (39). Akut perikarditin ilk atağı sonrasında nüks oranının %15–30 arasında olduğu bildirilmiştir. Özellikle, ilk nüksü geçiren hastalar arasında, ikinci nüks %25–50 oranında görülmekte ve üçüncü nüks ise %20–40 oranında gözlemlenmektedir. Bazı zorlu vakalarda (yaklaşık %5–10) ek nüksler gelişebilir ve bu durum sık hastane yatışları ve tedaviye bağlı komplikasyonlar nedeniyle hastaların yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkilere yol açabilir (43,44).

#### 2.2.4.2. Etiyoloji

Perikardit etiyolojisi enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenler olarak iki grupta incelenebilir. Gelişmiş ülkelerde en yaygın enfeksiyöz nedenler viral enfeksiyonlar iken gelişmekte olan ülkelerde M. Tuberculosis önemli bir perikardit etkeni olmaya devam etmektedir. Endemik bölgelerde M. Tuberculosis ile HIV koenfeksiyonu sık görülmektedir (39). Viral enfeksiyonların etiyolojide çok sık rol aldığı bilinse de mevcut kılavuzlara göre neden olan viral ajanların rutin olarak tanımlanması (HIV ve Hepatit C enfeksiyonları dışında) tedavi yönetimini değiştirmeyeceğinden önerilmez. Bu bulgular dikkate alındığında, viral ve idiyopatik perikardit terimleri, idiyopatik perikarditin muhtemelen kanıtlanmamış viral etyolojiye sahip olduğu varsayımıyla eşanlamlı olarak kabul edilmektedir (45). Perikarditin iyi bilinen nedenlerinin yanı sıra son birkaç yılda etiyolojide enfeksiyöz bir etken olan SARS-CoV-2 virüsü ve enfeksiyöz olmayan etkenlerden COVID-19 aşısı (özellikle mRNA formları) belirlenmiştir (46,47).

**Tablo 2:** Perikardiyal hastalıkların etiyolojisi (1)

| |
|---|
| **A.Enfeksiyöz Nedenler** |
| **Viral etkenler (Sık)** : Enterovirus (Coxsackie, Echo) , herpesvirus (EBV, CMV, HHV-6), adenovirus, parvovirus B19, SARS-CoV-2. |
| **Bakteriyal etkenler**: Mycobacterium tuberculosis (en sık, diğer bakteriyel etkenler nadir), Coxiella burnettii, Borrelia burgdorferi, nadiren Pneumococcus türleri, Staphylococcus türleri, Heamophilus türleri, Chlamydia türleri, Mycoplasma türleri, Legionella türleri, Leptospira türleri, Listeria türleri, Providencia stuartii. |
| **Fungal etkenler (çok nadir):** Histoplasma spp, Candida spp (daha çok immün yetersizlikte), Aspergillus spp, Blastomyces spp. |
| **Parazitik etkenler (çok nadir):**Echinococcus spp, Toxoplasma spp |
| **B.Enfeksiyöz Olmayan Nedenler** |
| **Otoimmün (Sık):** Sistemik otoimmün ve otoinflamatuar hastalıklar ( sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, romatoid artrit, skleroderma), sistemik vaskülitler ( eizinofilik granülomatozis, Takayasu arteriti, Horton hastalığı, Behçet hastalığı), sarkoidoz, ailevi Akdeniz ateşi, inflamatuar bağırsak hastalığı, Still hastalığı. |
| **Neoplastik**: Primer tümörleri (nadiren , en sık perikardiyal mezotelyoma) , sekonder metastatik tümörler( sıklıkla, en fazla akciğer ve meme kanseri, lenfoma) |
| **Metabolik:** Üremi, miksödem, anoreksiya nervoza, diğer nedenler nadir. |
| **Travmatik ve iyatrojenik:** Erken başlangıçlı (nadir) :Direkt hasar (penetran torasik travma,özofagealperforasyon)<br>İndirekt hasar (penetran olmayan torasik travma, radyasyon hasarı)<br>Geç başlangıçlı: Postkardiyak yaralanma sendromu (sık) örneğin postmiyokardiyal infarktüs sendromu, postperikardiyotomi sendromu, posttravmatik , iyatrojenik olarak gelişen (perkütan koroner girişimler, pacemaker implantasyonu sonrası ve radyofrekans ablasyon sonrası ) |
| **İlaç ilişkili (nadir) :** Lupus benzeri sendrom (prokainamid, hidralazin, metildopa, izoniazid, fenitoin) , antineoplastik ajanlar (sıklıkla kardiyomiyopati yaparlar ancak perikard tutulumu da olabilir); doksorubisin, daunorubisin, 5-fluorourasil, siklofosfamid, penisilin ( eozionifilik hipersensitivite perikarditine yol açabilir), amiodaron, metilsergid, meselazin, minoksidil, dantrolen, tiazidler, streptomisin, thiourasil, streptokinaz, p-aminosalisik asit, sulfa grubu ilaçlar, siklosporin, bromokriptin, bazı aşılar, GM-CSF, anti-TNF ajanlar, bazı aşılar. |
| **Diğer (sık):** Amiloidoz, aort diseksiyonu, pulmoner arteryel hipertansiyon, kronik kalp yetmezliği |
| **Diğer(nadir):** Konjenital parsiyel veya komplet perikard yokluğu |

CMV= sitomegalovirüs; EBV= Epstein-Barr virüs; GM-CSF = granülosit-makrofaj koloni stimülan faktör; HHV = insan Herpes virüsü; SARS-CoV-2=şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüsü-2; TNF= tümör nekroz faktör

#### 2.2.4.3. Tanı

Aşağıda sıralanan 4 tanı kriterinden 2'si olması durumunda perikardit tanısı konur:

- Plöretik göğüs ağrısı
- EKG değişiklikleri (yaygın ST segment elevasyonu, PR segment depresyonu)
- Perikardiyal frotman
- Perikardiyal efüzyon (1)

Tipik olarak inspirasyonla artan ve öne eğilmekle azalan plöretik göğüs ağrısı hastaların %90-95'inde görülmektedir. Perikardiyal frotman, perikardit için patognomoniktir ve hastaların yalnızca %30'unda tespit edilmektedir. Perikardiyal efüzyon ise %60-80 vakada görülür; ekokardiyografik ölçümlerde %80 oranında 1 cm altında, %10 oranında 1-2 cm arası ve %10 oranında 2 cm üzerinde saptanır (1,39).

Elektrokardiyografi, akut perikardit tanısı ve göğüs ağrısının ayırıcı tanısı için değerli bir araçtır. Klasik olarak, her biri yaklaşık 1 hafta süren 4 faz tanımlanmıştır. Ancak, her fazın süresi hastalar arasında farklılıklar gösterir. Tipik bulgular arasında, koroner arter bölgesel dağılımı olmaksızın yaygın konkav ST segment elevasyonu, PR segment depresyonu (akut perikarditte en spesifik bulgudur), resiprokal ST segment depresyonunun olmaması, aVR ve V1 derivasyonlarında ST segment depresyonu ve özellikle Q dalgası gelişiminin olmaması yer alır. İkinci fazda, ST ve PR segmentleri izoelektrik hale gelir, üçüncü fazda T dalgası inversiyonu gözlemlenir ve son fazda elektrokardiyogram normale döner. Tipik değişiklikler vakaların %50–60'ında gözlemlenir ve bazı hastalarda EKG'de nonspesifik bulgular olabilir (48).

Bahsedilen kriterlere ek olarak hastalar ateş, öksürük, dispne gibi nonspesifik semptomlar ve sekonder formları düşündürebilecek artrit, döküntü, lenfadenopati gibi bulgularla karşımıza çıkabilirler. İnflamatuar belirteçler ve inflamasyonun görüntü yöntemleriyle kanıtlanması destekleyici bulgular arasında yer alır. C- reaktif protein (CRP) düşük spesifiteye sahiptir ve hastaların %22'sinde tanı anında normal saptanır (1).

Akut perikarditten şüphelenilen bir hastada öykü, fizik muayene, akciğer grafisi, elektrokardiyogram, ekokardiyografi, CRP, troponin ve tiroid hormonlarını içeren rutin laboratuar tetkikleri birinci basamak incelemede yapılmalıdır (1). Sekonder (spesifik) etiyolojiyi düşündüren kriterlerden en az birinin olması durumunda

hastaların hospitalize edilmesi, komplikasyonlar açısından takip edilmesi, daha kapsamlı bir değerlendirme yapılması düşünülmelidir. Aynı durum, sekonder hastalıkların daha yaygın olduğu rekürren perikarditli hastalar için de geçerlidir (42). Sekonder bir durumdan şüphelenildiğinde, otoimmün hastalıklar için serolojik belirteçler ve tümör belirteçlerini içeren daha geniş bir kan testi yapılmalıdır. BT veya KMR, ikinci düzey araştırmalar arasında yer almakta olup, birinci düzey testlerin tanısal amaçlarla yetersiz kaldığı durumlarda uygulanmalıdır. Sekonder etiyolojiyi düşündüren yüksek risk kriterleri şunlardır :

- Ateş>38 °C
- Subakut başlangıç
- Geniş perikardiyal efüzyon
- 1 haftalık nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç (NSAİİ) tedavisine yetersiz yanıt
- Miyoperikardit
- Oral antikoagülan ilaç kullanımı
- Travma
- İmmünsupresyon (1,39)

#### 2.2.4.4. Miyoperikardit

Güncel kılavuzlara göre miyokardiyal tutulumla birlikte baskın perikardit miyoperikardit olarak adlandırılırken, perikardiyal tutulumla birlikte baskın miyokardit perimiyokardit olarak adlandırılmaktadır. Bu ayrım miyokardiyal patolojinin baskın olduğu hastalıkta ventriküler fonksiyonlarda bozulma olacağı varsayımına dayanarak yapılır (1,49). Miyokardiyal tutulumun olması halinde hastaların hospitalizasyonu gereklidir. Ayrıca akut koroner sendromları dışlamak ve miyokardiyal tutulumun doğrulanması amacıyla koroner anjiyografi ve KMR önerilmektedir. Ampirik antiinflamatuvar tedavi, temelde ağrıyı kontrol altına almak için önerilmekte olup hayvan deneylerinde miyokarditte NSAİİ'lerin inflamasyonu artırması nedeniyle düşük dozda kullanılmaları önerilmektedir (1,25).

#### 2.2.4.5. Tedavi

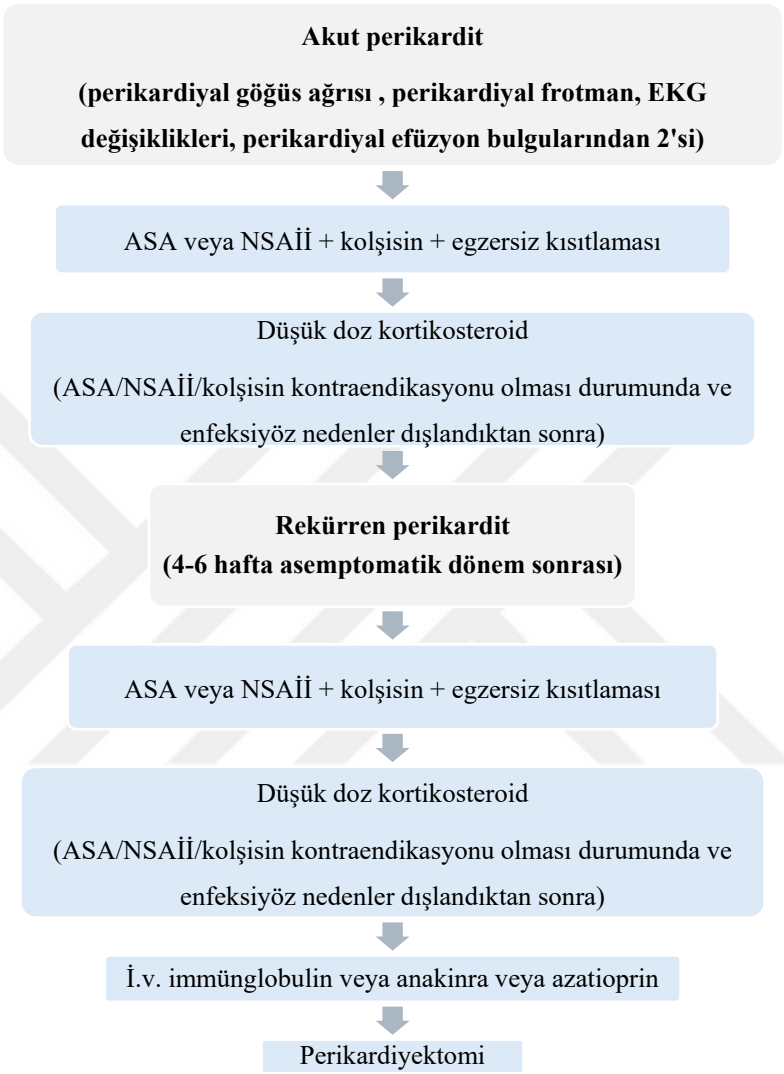
Akut perikarditin medikal tedavisinde temel ilaçlar NSAİİ, kolşisin ve gastroprotektif olarak proton pompa inhibitörleridir. Klinik pratikte en çok tercih edilen NSAİİ'ler ibuprofen (600–800 mg günde 3 kez), aspirin (1 g günde 3 kez), naproksen (500 mg günde 2 kez) ve indometazin (50 mg günde 3 kez) dir. Aspirin başka bir endikasyon için kullanmakta olan hastalarda (örneğin koroner arter hastalığı) tercih edilmelidir. İndometazinin gastrointestinal etkileri özellikle yaşlı popülasyonda ve koroner arter hastalığı olanlarda kullanımını sınırlamaktadır. NSAİİ'lerde CRP'nin normal sınırlara gerilemesi sonrası dozun azaltılarak kesilmesi önerilmektedir (48).

Kolşisin, perikarditte nükslerin oranını azalttığı kanıtlanan tek tedavidir. Anti-inflamatuvar ilaçlara ek olarak verilir. Tavsiye edilen doz <70 kg hastalarda günde tek doz 0.5 mg , ≥70 kg ise günde 2 kez 0.5 mg'dır. Ayrıca, kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kreatinin klirensi ve karaciğer fonksiyonu değerlendirilerek doz ayarlamaları yapılmalıdır (1,50). Kolşisin, akut perikarditin ilk epizodunda 3 ay süreyle, rekürren formlarda ise en az 6 ay süreyle verilmelidir. İlaçlara dirençli vakalarda daha uzun süreli tedavi bireysel olarak değerlendirilmelidir (1).

Perikardit tedavisinde glukokortikoidler ikinci basamak ilaçlardır. NSAİİ intoleransı, yüksek kanama riskiyle beraber antikoagülan tedavi, yakın tarihli gastrointestinal ülser, kronik böbrek hastalığı, gebeliğin 20. haftasından sonra, sistemik inflamatuvar hastalıklar ve postkardiyak sendromlarda tercih edilir (51). Glukokortikoidler semptomların iyileşmesinde etkili ilaçlardır ancak uzun süreli kullanımda yan etkileri nedeniyle kullanımları kısıtlıdır. İnflamatuvar belirteçler geriledikten sonra dozun azaltılarak kesilmesi önerilir (48,51).

Kolşisin dirençli glukokortikoid bağımlı rekürren perikarditler ortalama hastalık süresi yaklaşık 4.7 yıl olan ve klinik fenotipe göre bireyselleştirilmiş bir tedavi planı gerektiren, araştırmaların devam ettiği çok zorlu bir popülasyondur. Güncel olarak kolşisin, NSAİİ ve glukokortikoidleri içeren üçlü tedavi planı önerilir. Bu hastalarda glukokortikoid bağımlılığını kırmak için glukokortikoid dozunun azaltıldığı dönemde NSAİİ tedaviye eklenir (52,53). Diğer seçenekler arasında immunmodülatörler, immünsüpresanlar ve biyolojik ilaçlar yer almaktadır; bunlar arasında intravenöz immungloblunler, azatioprin, hidroksiklorokin, anakinra ve rilonasept bulunur (1). Tedaviye dirençli veya yan etkilere bağlı tedaviyi tolere

edemeyen rekürren perikardit vakalarında son seçenek olarak deneyimli merkezlerde perikardiyektomi yapılması düşünülmelidir (1).




**Şekil 2:** Akut ve rekürren perikarditte tedavi algoritması (1)

### 2.2.5. Perikardiyal Efüzyon

Perikardiyal efüzyon perikardiyal kavitede normalde mevcut olan 50 ml'yi aşan anormal sıvı birikimidir. Devam eden perikardiyal inflamasyonda perikardiyal sıvının aşırı üretimi, travma, lenfatik damarların neoplastik invazyonu sonucu azalmış emilim ve hidrostatik-kolloid ozmotik basınçlar arası dengenin bozulması (kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, karaciğer sirozu gibi) patofizyolojik olarak perikardiyal efüzyon gelişiminden sorumlu durumlardır (54).

#### 2.2.5.1. Epidemiyoloji ve Sınıflandırma

Perikardiyal efüzyon epidemiyolojisiyle ilgili mevcut veriler sınırlıdır. Batı dünyasında, tahmini insidans ve prevalans sırasıyla %3 ve %5,7–9'dur. Tüberkülozun altta yatan başlıca sebeplerden olduğu gelişmekte olan ülkelerle ilgili ise veri yoktur (55).

Perikardiyal efüzyonlar boyut, süre, dağılım, etiyoloji ve hemodinamik etkilere göre sınıflandırılabilir. Perikardiyal efüzyonun boyutu ekokardiyografide diyastol sonu en geniş eko-serbest alan ölçülerek semi-kantitatif olarak değerlendirilir. Ekokardiyografik muayenede perikardiyal katmanların yalnızca sistol esnasında ayrılması normal olarak kabul edilir ve klinik olarak önemsiz sıvı miktarını (<50 ml ) gösterir. Diyastol sonu en geniş yerde ölçülen sıvı miktarı <1 cm ise hafif (~ 100 ml),1-2 cm arasında ise orta (100-500 ml), >2 cm ise geniş perikardiyal efüzyon olarak değerlendirilir. 1 hafta süren efüzyonlar akut, 1 hafta ile 3 ay arası devam eden efüzyonlar subakut, 3 aydan uzun sürenler ise kronik olarak sınıflandırılır (1,56).

Yer çekimi nedeniyle perikardiyal efüzyon ekokardiyografide öncelikle parasternal uzun eksen pencerede posteriorda, apikal 4 boşluk pencerede is sağ atrium komşuluğunda görülür. Sıvı birikimi devam ettikçe efüzyon tüm kalbi çevreler. Loküle efüzyonlar kardiyak cerrahi sonrası ya da septa oluşumuna yol açabilecek perikardiyal inflamasyona bağlı olarak oluşabilir. Efüzyon asemptomatik olabilir veya birikim hızına bağlı olarak kardiyak hemodinami üzerinde hafif ya da şiddetli etkileri olabilir.

#### 2.2.5.2. Etiyoloji

Perikardı etkileyen neredeyse her hastalık perikardiyal efüzyona neden olabilir. (Tablo 2) Gelişmekte olan ülkelerde M.Tuberculosis en önemli etkendir. Gelişmiş ülkelerde idiyopatik perikardit, malignite, perkütan girişimlere bağlı komplikasyonlar önde gelen nedenlerdir. Kardiyak cerrahi ve transplantasyon sonrası perikardiyal efüzyon sıktır, ancak tamponad gelişimi daha nadir görülür. Perikard kesesi içine kanama; künt veya penetran travma, MI sonrası serbest duvar rüptürü ve perkütan kardiyak girişimlerin komplikasyonu olarak meydana gelebilmektedir. Aort diseksiyonunda perikarda retrograd kanama en önemli ölüm sebeplerinden biridir. Perikardiyal efüzyonlar ayrıca pulmoner hipertansiyon hastalarında sık görülmektedir (12).

Bakteriyel ve HIV ilişkili enfeksiyonlara bağlı, kese içine kanamaya bağlı ve neoplastik efüzyonlarda tamponada ilerleme riski yüksektir. Geniş, semptomatik ancak nedeni bilinmeyen efüzyonların yaklaşık %20'sinde kanser tespit edilmiştir (1,57).

#### 2.2.5.3. Tanı

Perikardiyal efüzyonda hastalar sıvının birikim hızına ve etiyolojiye bağlı olarak asemptomatik olarak veya hayatı tehtit edecek kadar ciddi semptomlarla karşımıza çıkabilirler. Sıvı hızlıca biriktiğinde perikardın gerilmesi için yeterli süre olmaz ve yüksek intraperikadiyal basınç nedeniyle kalp odacıklarında (duvarlarının daha ince olması nedeniyle sağ kalp boşluklarında ) diyastolde kollaps meydana gelir. Böylece diyastolik dolum etkilenir, sol ventrikül ön yükü azalır ve nihayet kardiyak debi düşer (56). Tipik semptomlar arasında efor dispnesi, doluluk hissi, ortopne ve perikardit varlığında göğüs ağrısı yer alır. Tamponad durumunda Beck triadı olarak bilinen klasik semptomlar; hipotansiyon, jugüler venöz basınçta artış ve kalp seslerinde azalma ile birlikte taşikardi ve pulsus paradoksus görülür (58).

Perikardiyal efüzyonla başvuran bir hastada öykü, fizik muayene, EKG, CRP ve troponin dahil rutin kan tetkikleri, akciğer grafisi ve ekokardiyografi birinci basamakta önerilir (56). Akciğer grafisi spesifik olmasa da en az orta derecedeki efüzyonlarda kardiyak silüetin genişlediğini gösterir ancak eşlik eden pulmoner efüzyonu, pulmoner ve mediastinal patolojileri gösterebilme avantajlarına sahiptir (59). EKG bulguları, perikardiyal efüzyonun ayırıcı tanısında faydalıdır. Küçük efüzyonlar, spesifik olmayan ST segment değişiklikleri olarak kendini gösterebilirken, büyük efüzyonlar veya kardiyak tamponad, elektriksel alternansa yol açabilir. Elektriksel alternans, kalbin perikardiyal sıvı içindeki hareketine bağlı olarak QRS kompleksinde atımdan atıma oluşan değişiklikleri ifade eder (60). Ayrıca, perikardit ile ilişkili perikardiyal efüzyonlarda PR depresyonları veya diffüz ST segment yükselmeleri gözlemlenebilir (48).

Transtorasik ekokardiyografi onlarca yıldır perikardiyal efüzyonun tanısı, sınıflandırılması ve hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesinde temel yöntemdir. Ulaşılabilir, güvenilir ve ucuz olmasının yanında yatak başı değerlendirme yapılabilir. Kardiyak tamponad durumunda ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında diyastolik

kollaps, inferior vena cava pletoresi (>20 mm) beraberinde azalmış inspiratuvar kollaps (<%50) , mitral (> %25) ve triküspit (%50-60) E dalga velositesinde artmış solunumsal varyasyon, hepatik venlerde ekspirasyonla diyastolik geri akım saptanabilir. Ancak her geniş perikardiyal efüzyon tamponadla eşdeğer değildir, bazı kronik efüzyonlar iyi tolere edilebilir (55).

Perikardiyal sıvının yeri, kapsamı ve miktarı hakkında ekokardiyografik veriler yeterli değilse veya efüzyon pıhtı içeriyorsa kardiyak BT ile ileri inceleme yapılabilir. BT ile olası torasik neoplazm tanımlanabilir ve perikardiyal kalınlaşma ile efüzyon arasında net bir ayrım yapılabilir. Ayrıca BT ile rutin görüntülerde perikardiyal efüzyon ile karışabilecek plevral efüzyon, alt lob atalektazisi, mediastinal anormallikler gibi patolojilerin tanısı konabilmektedir. BT'de perikardiyal sıvının atenuasyon derecesi (Hounsfield units, HU) belirlenerek sıvının birleşimi hakkında fikir sahibi olunabilir. Suya benzer atenuasyon değerleri yani 10 HU'dan az olanlar, transüdatif efüzyonları gösterirken; daha yüksek atenuasyon değerleri, yani > 60 HU, hemorajik efüzyonlarda görülür. 10–60 HU aralığındaki atenuasyon değerleri ise eksüdatif efüzyonlara işaret eder (60).

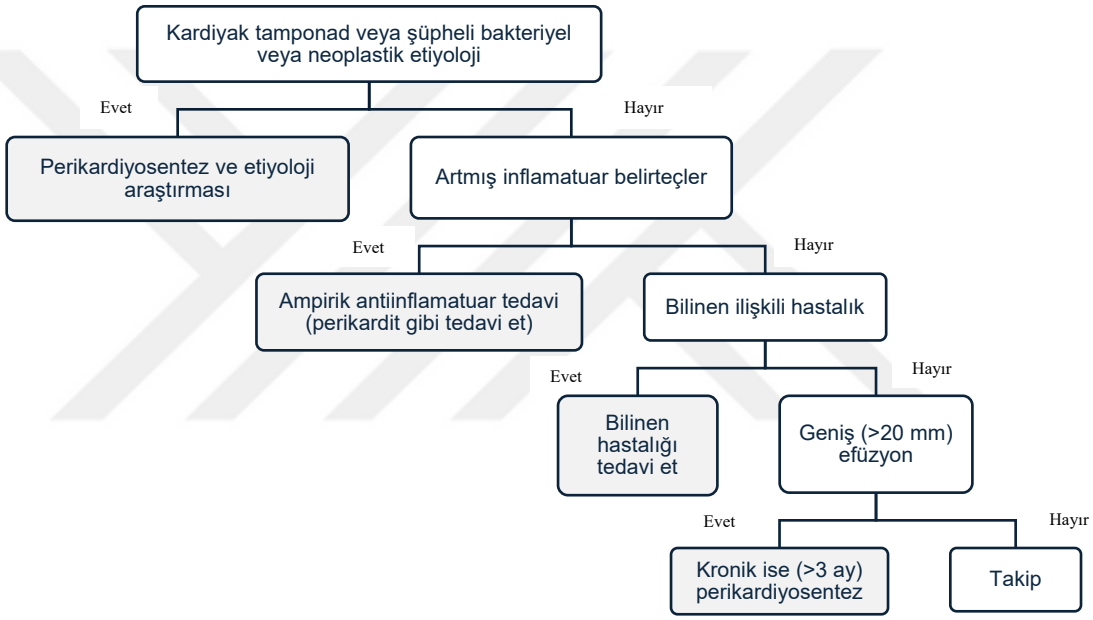
Kardiyak BT gibi MR da kompleks efüzyonları ve pıhtıları iyi tanımlar, perikardiyal efüzyonların ve ilişkili kitlelerin karakterizasyonunda önemli bilgiler sağlar. Anatomik ve hemodinamik ilişkileri hakkında detaylı bilgi verirken perikard ve miyokard inflamasyonunu da gösterir. KMR, ekokardiyografik görüntüleri yetersiz olan, konstriktif fizyolojinin ekokardiyografi ile net olarak değerlendirilemediği ve persistan perikardiyal inflamasyonu olan seçili hasta grubunda tercih edilmelidir (60,61).

Perikardiyal efüzyonun etiyolojisinin araştırılmasında rutin olarak perikardiyosentez yapılması önerilmez. Eğer bakteriyel veya neoplastik etiyolojiden şüpheleniliyorsa perikardiyosentez önerilir (1).

#### 2.2.5.4. Tedavi

Perikardiyal efüzyonun tedavisinde yaklaşım etiyoloji ve efüzyonun büyüklüğüne göre şekillenmektedir. Kardiyak tamponadla başvuran, neoplastik veya bakteriyel etiyolojiden şüphelenilen hastalarda tanı ve tedavi amaçlı perikardiyal drenaj önerilir. Efüzyon özelliklerine ve klinik tecrübeye göre perikardiyosentez veya

perikardiyal pencereyle drenaj yapılabilir (1). Kardiyak tamponad bulgusu olmayan ve inflamatuar belirteçleri yüksek olan hastalarda akut perikardite yönelik tedavi verilmesi önerilir. İnflamatuar belirteçleri normal olup perikardiyal efüzyona yol açabilecek başka bir hastalık varsa etiyolojiye yönelik tedavi önceliklidir. İnflamatuar belirteçlerin normal olduğu hastalarda NSAİİ, kolşisin ve kortikosteroidler çoğunlukla etkisizdir. Bu hastalarda >20 mm kronik efüzyonlarda perikardiyosentez önerilir ancak tekrarlama riski yüksektir. Tekrarlaması, loküle hale gelmesi veya biyopsi gerekmesi halinde perikardiyektomi veya perikardiyal pencere işlemleri düşünülmelidir (1).




**Şekil 3:** Perikardiyal efüzyon triyajı ve tedavi yaklaşımı (1)

Perikardiyosentez bir iğne veya katater aracılığıyla perikardiyal kese içerisindeki fazla sıvının boşaltılması işlemidir. İşlem lokal anestezi altında, genellikle ekokardiyografi veya floroskopi rehberliğinde yapılır. Ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez, yatak başı erişebilirliği ve güvenli olması nedeniyle sık olarak tercih edilmektedir. Yaklaşık 1000 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada bu yaklaşım %97 oranında başarı göstermiştir (62). Bu nedenle kardiyak tamponadla başvuran hastalarda, birinci basamak tedavide perikardiyosentez yapılır. Bazı durumlarda geniş efüzyonu olan hastalarda perikardiyosentez sonrası sıvı drenajının devamı gereklidir.

Bu hastalarda perikardiyal alana yerleştirilen bir katater vasıtasıyla sıvı boşaltımına birkaç gün daha devam edilir ve sıvı miktarı 20-30 ml/24 sa altına düşene kadar katater çıkarılmaz. Tsang ve arkadaşları, çalışmalarında perikadiyosentez komplikasyonlarıyla ilgili önemli veriler sunmuşlardır. Buna göre pnömotoraks, ventriküler taşikardi, kardiyak yaralanma, interkostal damar yaralanması gibi komplikasyonlar hastaların %1.2'sinde görülürken, %0.09 mortalite oranı bildirilmiştir (62).

Perikardiyal pencere malign ve tekrar eden perikardiyal efüzyonlarda perikardiyosenteze kıyasla daha etkili ve güvenilir bir cerrahi tekniktir. Bu işlemde perikardın kısmi eksizyonuyla sıvının doğrudan mediastene (subksifoid drenaj) veya torasik kaviteye (transplevral drenaj) boşalması sağlanır. Bu iki teknikten subksifoid drenaj daha az postoperatif ağrı ile ilişki olduğundan daha sık tercih edilir ancak bu yöntemle nüks riski daha fazladır (60,63).

Klinik pratikte perikardiyal efüzyonun tedavisinde perkütan girişim teknikleri birinci basamak tedavi olarak uygulanırken, tekrar eden perikardiyal efüzyonlarda farmakolojik tedavi yöntemleri gündeme gelmiştir. Sklerozan tedavide kolşisin, bleomisin, doksisiklin, tetrasiklin, sisplatin gibi ajanlar uygulanarak perikard yapraklarının iltihabi yapışıklığını artırmak ve sıvının tekrar etmesini önlemek amaçlanır. Sklerozan tedavi ile ilgili semptomların azaldığı ve sağkalımın arttığı çalışmalar mevcut olsa da malign perikardiyal efüzyon olgularında sklerozan tedavi sonrası efüzyo-konstriktif perikardit geliştiği gözlemlenmiştir. Bu nedenle, sklerozan tedavi, nispeten iyi yaşam beklentisi olan hastalarda kaçınılması gereken bir tedavi seçeneğidir. Çelişkili sonuçlar, farklı sklerozan ajanların etkinliğini değerlendirmek amacıyla gelecekte farklı klinik çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir (60,64).

#### 2.2.5.5. Perikardiyal Sıvı Analizi

Normal perikardiyal sıvı, plazma ultrafiltratı özelliklerine sahiptir. Baskın hücre tipi lenfositlerdir. Rutin incelemelerin etiyolojiye yönelik sağladığı bilgiler kısıtlı olsa da bakteriyel ve malign perikardiyal efüzyonlarda tanıda yol göstericidir. Rutin biyokimyasal incelemelerde beyaz küre, hematokrit, protein, glukoz düzeyleri incelenir. Hemorajik görünüm nonspesifiktir ve doğrudan aktif kanamayı göstermez. Şilöz efüzyonlar torasik kanalın travmatik veya cerrahi olarak yaralanmasına veya

neoplastik obstrüksiyona bağlı olarak gelişebilir. Kolesterolden zengin efüzyonlar hipotiroidizmde görülür (12).

Rutin biyokimyasal incelemelere ek olarak sitoloji, biyobelirteçlerin bakılması (ADA, IFN gama, tümör biyobelirteçleri), spesifik enfeksiyöz ajanlarda şüpheleniyorsa bunlara yönelik PCR, mikrobiyolojik değerlendirme (Mycobacterium kültürleri, anaerobik kültüler gibi) yapılması önerilir. Altta yatan etiyoloji net değilse ek tanısal testler yapılmalıdır. Olası prosedürler arasında tüberküloz için deri testi, neoplazm taraması, otoimmün hastalıklar, tiroid hastalıkları, metabolik bozukluklar ve diğer enfeksiyonlar için laboratuvar analizi yer alır (65).

### 2.2.6. Kardiyak Tamponad

Kardiyak tamponad, perikardiyal kesede sıvı, iltihap, kan, pıhtı veya gaz birikimi sonucu kalbin yavaş veya hızlı bir şekilde sıkışmasıdır. Bu durum perikardiyal efüzyon, travma, kardiyak rüptür sonucu veya postoperatif meydana gelebilir (66). Hastalar taşipne, taşikardi, yükselmiş sistemik venöz basınçla birlikte hemodinamik instabilite ile başvururlar (67).

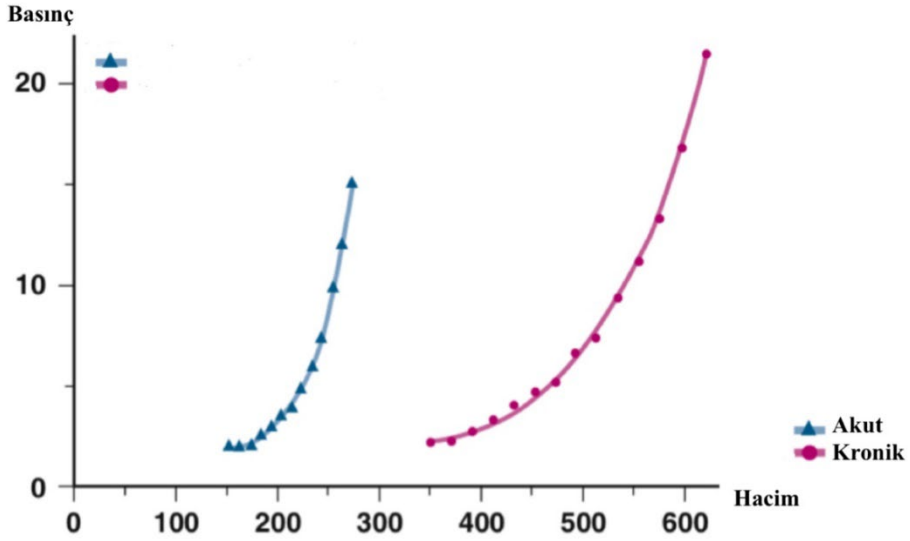
#### 2.2.6.1. Tamponad Fizyolojisi

Pariyetal perikard, perikardın temel fiziksel özelliklerini belirler. Bağ dokusunda bulunan elastin sayesinde belli bir miktar perikardiyal rezerv volüm sağlar. Aynı zamanda pariyetal perikard önemli miktarda kollajen içerir ve bu sayede ventriküllerin ani genişlemesi önlenir, miyokardiyal sarkomer fonksiyonu korunur (13).

Tamponadın oluşturduğu fizyolojik değişikliklerin anlaşılması tanı ve tedavi açısından önemlidir. Birincil anormallik intraperikardiyal basıncın artması sonucu tüm kalp boşluklarının sıkışmasıdır. Perikardiyal içerik, perikardiyal rezerv volümü aştıktan bir süre sonra perikard yeterince genişlemeyemez. Perikard zamanla belli miktarda genişleyebilen bir yapı olsa da normalde esnek değildir ve böylece kalp sabit intraperikardiyal hacimde artan perikardiyal içerikle rekabet eder. Kalp boşlukları küçüldükçe ve diyastolik uyumluluk azaldıkça kardiyak akım sınırlanır ve sonuç olarak ortalama diyastolik perikard ve kalp odacık basınçları eşitlenir. Buradaki temel faktörler sıvı birikim hızının perikardiyal esneme ile ilişkisi ve kompensasyon

mekanizmalarının etkinliğidir. Örneğin travmalar veya kardiyak yaralanmalarda meydana gelen intraperikardiyal kanama nispeten sert ve esneme olmayan bir perikard ortamında meydana gelir, kompensasyon mekanizmaları aktive olmadan perikardın esneme kapasitesini hızla aşar. Oysa inflamasyon sonucu perikardiyal hacmin yavaş artışı durumunda, kritik tamponad meydana gelmeden önce 2 L veya daha fazla sıvı birikebilir (66,68).

Perikardiyumun sertliği, perikardiyal basınç-hacim eğrisinde gösterildiği üzere tamponada yol açan perikardiyal sıvı artış miktarını belirler. Belirli bir seviyeye kadar hacim artışıyla beraber ılımlı basınç artışı olur ancak bir noktadan sonra basınç hızla artmaya başlar (66). Akut ve kronik sıvı birikimlerinde perikardiyal basınç-hacim eğrisi şekilde gösterilmiştir.




**Şekil 4:** Akut ve kronik perikardiyal sıvı birikiminde basınç-hacim ilişkisi (12)

Gerçek dolum basıncı, miyokardiyal transmural basınçtır ve bu da intrakardiyak basınç ile intraperikardiyal basıncın farkına eşittir. Yükselen intraperikardiyal basınç, öncelikle sağ kalpte ve sonrasında tüm kalp boşluklarında transmural basıncın azalmasına yol açar. İnspirasyonda sağ kalp doluşu artar, geçici olarak transmural basınç yükselir ancak ekspirasyonda tekrar azalır. Azalan kardiyak debiyi tolere edebilmek için sempatik sinir sistemi aracılığıyla kalp hızının ve periferik direncin artışı gibi bazı kompensasyon mekanizmaları devreye girer. Şiddetli tamponad

durumunda bu mekanizmalar yetersiz kalır. Nörohormonal kompensasyon mekanizmaları kalp yetersizliği ile benzerdir ancak sıkışan miyokardın gerilme yeteneği olmadığı için natriüretik peptid seviyeleri artmaz (69,70).

#### 2.2.6.2. Klinik Bulgular

Klinik olarak tamponad göreceli olarak hipotansiyon, taşikardi, pulsus paradoksus, artmış juguler venöz basınç ile birlikte y inişinde silinme, kalp seslerinin derinden gelmesi, ayrıca EKG'de düşük voltaj ve kalbin sıvı içerisinde salınmasından kaynaklanan elektriksel alternans ile kendini gösterebilir. Daha ileri seviyelerde hemodinamik kollaps ve nabızsız elektriksel aktivite görülebilir. Bu nedenle ventriküler aritmi yokluğunda ani kardiyak arrestlerde acil ekokardiyografik değerlendirme yapılmalıdır (71).

Pulsus paradoksus: İnspirasyon esnasında intratorasik ve aortik basınçlar normal olarak 3-5 mmHg düşer. Sağ kalp dolumu artar, sol ventrikül dolumu %5'ten daha az bir oranda azalır. Böylece aortik basınç düşse bile nabız basıncı neredeyse sabit kalır. Pulsus paradoksus inspirasyonda kan basıncının en az 10 mmHg azalması olarak tanımlanır. Tipik olarak tamponadda görülür ve şiddetli vakalarda 30 mmHg kadar azalma görülebilir. Bu durum intratorasik basınçta, atım hacminde ve nabız basınçlarında düşüşün bir kombinasyonu sonucu meydana gelir (72,73). Bazı durumlarda, kardiyak tamponada rağmen inspirasyonda basınç düşüşü 10 mmHg'dan az olabilir. Şiddetli hipotansiyon ve kardiyojenik şokta kan basıncı ve atım hacmi çok düşük olabilir ve pulsus paradoksus sadece sistolik kan basıncındaki solunumsal yüzde değişiklik hesaplanarak fark edilebilir. LV dolum basınçlarında belirgin artış, şiddetli aort yetmezliği, atrial septal defekt pulsus paradoksusun olmadığı yada azaldığı diğer durumlardır. Tüm bu durumlarda sağ kalp dolumundaki inspiratuvar artış, sol kalp dolum basınçları üzerinde daha az etkilidir (67,73). Pulsus paradoksus pulmoner emboli, obstrüktif akciğer hastalığı, hemorajik şok ve şiddetli hipotansiyona yol açabilecek durumlarda da gözlenebilir (66).

#### 2.2.6.3. Ekokardiyografik Değerlendirme

1) İki boyutlu ekokardiyografi: Perikardiyal efüzyonun değerlendirilmesi ekokardiyografinin en önemli endikasyonlarından biridir. Ekokardiyografik bulgular

arasında en karakteristik olanlar sıklıkla sağ kalp boşluklarında görülen çökmelerdir. Erken diyastolde görülen sağ ventriküler çökme tamponad için spesifik bir bulgudur (74). Sağ atriyumda görülen geç diyastolik çökmenin sensitivitesi oldukça yüksektir. Sağ atriyal çökmenin kardiyak siklusun üçte biri veya daha fazla süreyle devam etmesi tamponad için oldukça spesifiktir (75). Tamponadda bir diğer ekokardiyografik bulgu inferior vena kaval dilatasyon ve inspiratuvar kollapsının azalması veya kaybolmasıdır. Bu bulgu sensitif olmasına rağmen tamponada özgü değildir. Anormal septal hareket (diyastolde ventriküler semptumun sola doğru kayması) pulsus paradoksusun bir sonucu olarak görülmektedir. Büyük efüzyonlarda kalbin sıvı içinde salınımı (yüzen kalp) görülebilir. Bu bulgu varsa EKG'de elektriksel alternans eşlik eder. Lokalize kompresyon veya şiddetli pulmoner hipertansiyonda izole sol atriyal ve ventriküler kompresyon görülebilmektedir (76).

2) Doppler ekokardiyografi: Kardiyak tamponadın doppler bulguları fazik kalp-akciğer etkileşimleri ve perikardiyal kısıtlamanın etkisiyle gelişen ventriküler bağımlılık sonucu görülmektedirler. Sağlıklı insanlarda mitral kapak akımında az miktarda solunumsal varyasyon mevcuttur. Kardiyak tamponad hastalarında erken diyastolik dolum düşer. İnspirasyon izovolümetrik relaksasyon zamanının uzamasına, mitral kapak açılımının gecikmesine, mitral E dalga velositesinin düşmesine ve sol ventriküler dolumun azalmasına yol açar. Ekspirasyonda ise bunların tersi gerçekleşir. Genel olarak mitral E dalga velositesinde inspirasyonla %25-30 düşüş, buna karşılık triküspit E dalga velositesinde inspirasyonla %40-50 artış olması tamponad lehine kabul edilir (77). Pulmoner ven diastolik geri akımlarında inspirasyonla düşüş ve ekspirasyonla artış görülebilir. Ayrıca hepatik venlerde diastolik geri akım saptanması, tamponad için karakteristiktir. Doppler bulguları spontan soluk alan hastalar için geçerlidir, pozitif basınçlı ventilasyon alan hastalarda bulgular değişken olabilir (76).

3) Üç boyutlu ekokardiyografi: Perikardiyal efüzyonların ayrıntılı değerlendirilmesinde iki boyutlu ekokardiyografiye göre daha faydalıdır. Efüzyon içeriğinin ve komşu yapılarla ilişkisinin incelenmesi; ayrıca anormal septal hareket, kava dilatasyonu ve transvalvüler akış hızlarındaki solunumsal varyasyon genel durumu ayrıntılı incelemeye izin veren hastalarda üç boyutlu ekokardiyografi ile gözlemlenebilir (78).

4) Tranzözofageal ekokardiyografi: Bazı durumlarda özellikle yoğun bakım ünitelerinde, hastada mevcut drenler veya amfizem gibi akciğer patolojileri nedeniyle transtorasik ekokardiyografi değerlendirmede yetersiz kalabilir. Ayrıca kardiyak cerrahi sonrası lokalize efüzyonun görüntülenmesi transtorasik ekokardiyografiyle zor olabilmektedir. Bu gibi durumlarda transözofageal ekokardiyografi ile değerlendirme önerilir (79).

#### 2.2.6.4. Tamponadın Varyant Formları

Düşük basınçlı tamponad, diyastolik basınçların 6-12 mmHg arasında olduğu ve genellikle hipovolemi, şiddetli sistemik hastalıklar, kanama veya kanser gibi durumları olan hastalarda görülmektedir, ayrıca diürez sonrası hipovolemi gelişen hastalarda da görülebilir. Bu hastalar genellikle zayıf ve normotansif olup, efor dispneleri vardır ancak tanısal bir pulsus paradoksusları yoktur. Transvalvüler doppler akımlarında solunumsal varyasyon gözlemlenebilir (66,80).

Hipertansif kardiyak tamponad, tamponadın klasik bulguları beraberinde yüksek ve çok yüksek arteriyel kan basınçlarında (200 mmHg ve üzerine çıkabilir) görülür ve aşırı beta adrenerjik uyarı ile ilişkilendirilir. Hastalar genellikle öncesinde hipertansiyon tanılıdır (81).

Bölgesel kardiyak tamponad, herhangi bir kardiyak bölge lokalize efüzyona bağlı komprese olduğunda meydana gelir. Özellikle postoperatif hastalarda perikardiyal adezyonların eşlik etme olasılığı yüksektir. Bu hastalarda tipik hemodinamik bulgular sadece komprese olan bölgede görülür (66).

Sağ ventrikül infarktüsü sonrasında, lokalize efüzyon, sağ atriyum basıncının sol atriyum basıncından yüksek olduğu selektif sağ kalp tamponadına yol açabilir. Pulsus paradoksusunun yokluğu, bu formun tanınmasını zorlaştırır (66). Efüzyo–konstriktif perikardit karışık klinik, görüntüleme ve hemodinamik bulgularla karakterizedir, çünkü konstriktif epikardit perikardiyal efüzyona zemin hazırlar. Skar dokusu gelişmiş sert perikardı bulunan bazı hastalarda, nispeten az miktarda sıvı birikmesine rağmen tamponad gelişebilir. Efüzyo–konstriktif perikardit, bu hastalarda perikardiyal sıvı drenajı yapıldığında intrakardiyak basınçların normale dönmemesi ile ortaya çıkar (82,83).

### 2.2.7. Konstriktif Perikardit

#### 2.2.7.1. Etiyoloji

Konstriktif perikardit, elastikiyetini kaybetmiş ve sıklıkla kalınlaşmış perikard ile karakterize ve sonuç olarak diyastolik fonksiyon kaybına yol açan bir patolojidir (23). Konstriktif perikardit perikardı etkileyen bir çok hastalık sonucu gelişebilir ve sıklıkla idiyopatik veya viral etiyolojiye bağlı (%42-61), kardiyak cerrahi sonrası (%11-37), radyoterapi sonrası (%2-31), bağ doku hastalıkları nedeniyle (%3-7), özellikle tüberküloz perikarditi gibi enfeksiyonlar sonrası (%3-15) görülmektedir. Malignite, sarkoidoz, üremik perikardit, asbestozis, travma, ilaç ilişkili perikardit gibi diğer nedenler daha az sıklıkta (<%10) bildirilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz en sık nedendir (84). Tüm nedenler içinde idiyopatik konstriktif perikardit (KP) en iyi prognoza sahipken bunu cerrahi sonrası KP takip eder. Radyoterapiye bağlı gelişen ise en kötü prognozlu olarak bilinir (85).

#### 2.2.7.2. Tanı

Konstriktif perikardit tanısı, sağ kalp yetmezliği bulguları ve perikardiyal konstriksiyon nedeniyle diyastolik dolumun bozulmasıyla ilişkili belirtilerin bir arada bulunmasına dayanmaktadır. Bu tanı, bir veya daha fazla görüntüleme yöntemiyle konulabilir; bunlar arasında ekokardiyografi, BT, KMR ve kardiyak kateterizasyon yer alır (1).

Hastalar genellikle asit, periferal ödem, juguler venöz basınç artışı (hızlı y inişi beraberinde) gibi sağ kalp yetmezliği bulgularıyla başvururlar. Kussmaul bulgusu ilk olarak KP hastalarında tanımlanmıştır ancak sağ atrial basıncı artıran her hastalıkta bulunabilir. Hastalarda aynı zamanda dispne ve plevral efüzyon da olabilir (1).

Kalınlaşmış fibrotik perikardiyum, intrakardiyak ve intratorasik basınçların ayrışmasına yol açar. İnspirasyon sırasında intraplevral basınç azaldıkça hastalıklı perikard kalp odalarını intraplevral basınç değişikliklerinden izole eder, bu da sol atriyal basıncın daha az düşmesine ve pulmoner venler ile sol kalp boşlukları arasındaki basınç gradyanının daha düşük olmasına yol açar, böylelikle sol ventrikül dolumu azalır. Ayrıca, inspirasyon sırasında sağ kalp boşluklarında artan venöz dönüş, ventriküler septumun sol ventriküle doğru kaymasına yol açar. Ekspiryum sırasında

ise bunun tersine bir durum meydana gelir. Bu ventriküler bağımlılık, kardiyak debinin (CO) daha da azalmasına yol açar. Ayrıca perikardiyal kısıtlama nedeniyle, kalp boşluklarında diyastolik basınçlar eşitlenir. İleri düzeyde konstriktif perikarditi olan bazı hastalarda, diyastolik dolum basınçları eşitlenmeyebilir. Ayrıca, diyastolik basınç eşitlenmesi bazı miyokardiyal hastalıklara bağlı da meydana gelebilir. Bu nedenle KP'nin ayırıcı tanısında, restriktif kardiyomiyopati (RKM), triküspid yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve intrensek karaciğer hastalığı yer alır (84,86).

**Tablo 3**: Konstriktif perikardit- restriktif kardiyomiyopati ayırıcı tanısı (1)

| | **Konstriktif Perikardit** | **Restriktif Kardiyomiyopati** |
|---|---|---|
| **Fizik muayene bulguları** | Kussmaul bulgusu, perikardiyal vuru | Regürjitan üfürüm, Kussmaul belirtisi olabilir, S3(ilerlemiş vakalarda) |
| **EKG** | Düşük voltaj, nonspesifik ST-T değişiklikleri, atrial fibrilasyon | Düşük voltaj, psödoinfarkt, geniş QRS, sol aks deviasyonu, atrial fibrilasyon. |
| **Akciğer grafisi** | Perikardiyal kalsifikasyon (1/3 vakada) | Perikardiyal kalsifikasyon olmaz |
| **Ekokardiyografi** | • Septal sıçrama<br>• Perikardiyal kalınlaşma ve kalsifikasyon<br>• Mitral E velositesinde >%25 solunumsal varyasyon/pulmoner venöz pik D velositesinde >%20 varyasyon<br>• E/A>2 , kısa deselerasyon zamanı<br>• Renkli M-mod akım propagasyon velositesi (Vp)>45 cm/s<br>• Doku doppler pik e'>8.0 cm/s<br>• Mediyal anüler e' hızının, lateral anüler e' hızını aşması (anulus reversus) | • Geniş atriumlar beraberinde küçük sol ventrikül, muhtemelen artmış duvar kalınlıkları<br>• E/A>2 , kısa deselerasyon zamanı<br>• Mitral ileri akımında belirgin solunumsal varyasyon yok<br>• Renkli M-mod akım propagasyon velositesi (Vp)<45 cm/s<br>• Doku doppler pik e<8.0 cm/s |
| **Kardiyak kateterizasyon** | 'Dip ve plato' bulgusu, sağ ve sol ventriküler diyastolik basınçlar genellikle eşit, ventriküler bağımlılık (yani sistolik alan indeksi> 1.1) | Belirgin sağ ventriküler sistolik hipertansiyon (>50 mmHg) / istirahatte veya egzersizle sol ventriküler diastolik basınçlar sağ ventriküler diastolik basınçları 5 mmHg veya daha fazla aşar (LVEDP>RVEDP), (RVEDP < 1/3 RVSP). |
| **BT/KMR** | Perikardiyal kalınlık >3-4 mm , perikardiyal kalsifikasyon (BT), ventriküler bağımlılık( KMR) | Perikardiyal kalınlık normal (<3 mm), miyokardiyal tutulum (KMR) |

BT=bilgisayarlı tomografi; EKG=elektrokardiyografi; KMR=kardiyak manyetik rezonans görüntüleme; LVEDP=sol ventrikül diyastol sonu basıncı; RVEDP=sağ ventrikül diyastol sonu basıncı; RVSP=sağ ventrikül sistolik basıncı; Vp=propagasyon velositesi

#### 2.2.7.3. Konstriktif Perikardit Tipleri

1) Geçici konstriktif perikardit: Genellikle perikardiyal inflamasyon ve hafif düzeyde efüzyonla beraber gelişen geçici bir konstriksiyon durumudur ve 3-6 ay içinde kendiliğinden veya medikal tedavi ile düzelir. Kronik KP'den daha iyi bir prognoza sahiptir. Geçici konstriktif perikarditi olan hastalarda KMR'da pozitif geç faz kontrast tutulumu ve/veya ödem görülebilir. Genellikle antiinflamatuar tedaviden fayda görürler, tedaviye yanıt ortalama 8 hafta içinde görülebilir (84).

2) Efüziv-konstriktif perikardit: Temel bulgu perikardiyosentez sonrası intraperikardiyal basınç düşmesine rağmen sağ atrial basıncın yüksek seyretmesidir. Perikardit hastalarının %1-2'sinde görülür ve geçici KP ile benzer patofizyolojiye sahiptir (32).

3) Kronik konstriktif perikardit: Genellikle geri dönüşümsüz olan kronik KP, perikardda meydana gelen fibrotik değişiklikler nedeniyle radikal perikardiyektomi gerektirir. Perikard kalsifikasyonları, atriyal fibrilasyon, karaciğer sirozu ve kaşeksi gibi bulgular, geç dönem kronik KP tanısını destekler (84).

#### 2.2.7.4. Ekokardiyografik Değerlendirme

Transtorasik ekokardiyografi hemodinamik inceleme yapılabilmesi nedeniyle konstriktif perikarditin değerlendirilmesinde birinci basamak görüntüleme yöntemidir. Konstriktif perikarditte iki önemli hemodinamik özellik vardır :

1.Solunumla birlikte intratorasik ve intrakardiyak basınçlarda ayrışma

2.Ventriküler bağımlılık ile birlikte sağ ve sol kalpte artmış diyastolik dolum basınçları

Bu özellikler ekokardiyografide solunumsal varyasyonla beraber baskın mitral E dalga velositesi, ventriküler bağımlılık ile solunumsal ventriküler septal kayma ve ekspirasyonla hepatik venlerde diyastolik geri akım varlığı ile kendini gösterir. Bunlara ek olarak mitral doku doppler e' akımlarında artış meydana gelir (23). Efüziv-konstriktif perikarditte perikardiyal drenaj öncesi bulgular, konstriktif perikardit ve kardiyak tamponad arasındadır. Tamponada kıyasla yüksek ekspiratuar mitral E velositesi, mitral anüler e' velositesi ve E/A oranı görülür. E/A oranı konstriktif perikardite göre azalmıştır (23).

#### 2.2.7.5. Tedavi

1) Medikal tedavi: Antiinflamatuar tedaviye ilk yanıt genellikle zayıf olup iyileşme yavaş olabilir. Ancak başlangıç tedavide tercih edilmelidir çünkü bazı konstriktif vakalar geri dönüşümlüdür. Antiinflamatuar tedavi, perikardiyal inflamasyonun ve konstriktif fizyolojinin yeterli şekilde çözülüp çözülmediğini değerlendirmek için 3-6 ay süresince gerekebilir. Volüm yükü olan hastalarda diüretik tedavi faydalıdır (23).

Tüberküloz perikarditi olan hastalarda antitüberküloz tedavi, başlandıktan sonra 6 ay içinde %75 oranında konstriktif fizyolojinin çözülmesini sağlayabilir. Erken perikardiyektomi yalnızca hemodinamik instabilite veya tedavi başlangıcından sonraki 4-8 hafta içinde kötüleşme durumunda gereklidir (87).

2) Cerrahi tedavi: Semptomatik KP, diyafragmatik ve posterior perikardiyumun eksizyonunu içeren radikal cerrahi perikardiyektomi ile tedavi edilmelidir. Geleneksel kısmi perikardiyektomi (anterior ve/veya diyafragmatik perikardiyumun çıkarılması) yetersiz olup daha kötü sağkalım ve ekokardiyografik bulgularda daha az iyileşme ile ilişkilidir. Kısmi perikardiyektomi sonrası tekrar eden konstriktif perikardit için yapılan operasyonlarda 30 günlük mortalite %7.3 olarak bildirilmiştir bu da radikal perikardiyektominin önemini vurgular (88).

# 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma tek merkezli, prospektif bir çalışma olarak tasarlandı. Hastane Tıpta Uzmanlık ve Eğitim Komisyonu'ndan araştırma izni ve T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 28.09.2023 tarihli toplantısında etik kurul onayı alındı (karar no 20/40). Çalışma Helsinki deklarasyonuna uygun olarak gerçekleştirildi. Ekim 2023 ve Mart 2025 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği koroner yoğun bakım ünitesine geniş perikardiyal efüzyon ve/veya perikardiyal tamponad tanısıyla yatış yapılan, sorumlu hekimlerinin değerlendirilmesi sonucu perkütan perikardiyal drenaj açısından uygun bulunan ve başarılı şekilde perikardiyosentez yapılan 27 hasta çalışmaya dahil edildi.

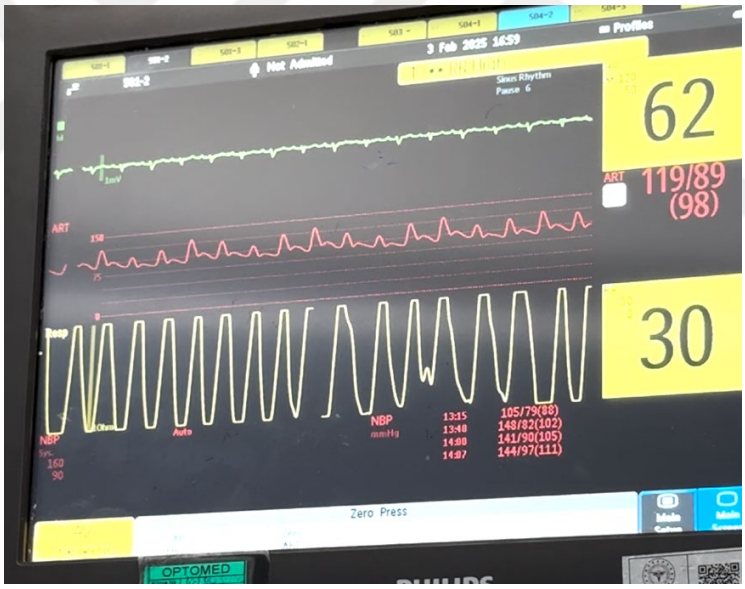
Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Ekim 2023 ve Mart 2025 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği koroner yoğun bakım ünitesine geniş perikardiyal efüzyon ve/veya perikardiyal tamponad tanısıyla yatış yapılan hastalar
- Görüntüleme yöntemleriyle değerlendirme sonucu perkütan perikardiyal drenaja uygun bulunan hastalar
- Perkütan perikardiyal drenaj için kendisi ve yakınlarından aydınlatılmış onam alınmış olan hastalar
- 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Perikardiyosentez için mutlak kontraendike durumu olan hastalar
- Görüntüleme yöntemleriyle değerlendirme sonucu perkütan drenaja uygun bulunmayan hastalar
- Tekrarlayan perikardiyosentez öyküsü olan ve cerrahi tedaviden daha fazla fayda göreceği öngörülen ve cerrahi tedaviyi kabul eden hastalar
- 18 yaş altı hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyet, sigara kullanımı gibi demografik özellikleri ve malignite, kronik böbrek hastalığı gibi ek hastalıkları, laboratuvar tetkik sonuçları, hastane yatışı ve sonrasındaki takip bilgileri ve klinik sonlanımla ilişkili veriler hasta, hasta yakınları, hastane elektronik bilgi sistemi ve Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı e-Nabız sisteminden elde edilen bilgiler doğrultusunda kaydedildi. Hastaların perikardiyosentez öncesi ve sonrası kan basıncı verileri ve pulsus paradoksus varlığı invaziv intra-arteriyel monitörizasyon ile değerlendirildi. Perikardiyosentez öncesi ve sonrası elektriksel alternans varlığı, kalp hızı, QRS voltajı, aritmi varlığı gibi elektrokardiyografik bulgular açısından yapılan incelemelerde işlemden hemen öncesi ve işlem sonrası 8. saatte alınan EKG'ler karşılaştırıldı. Elektrokardiyografik dalga yükseklikleri ölçümünde EP Caliper adlı dijital ölçüm yazılımı (EP Studios LLC, USA) kullanılmıştır.

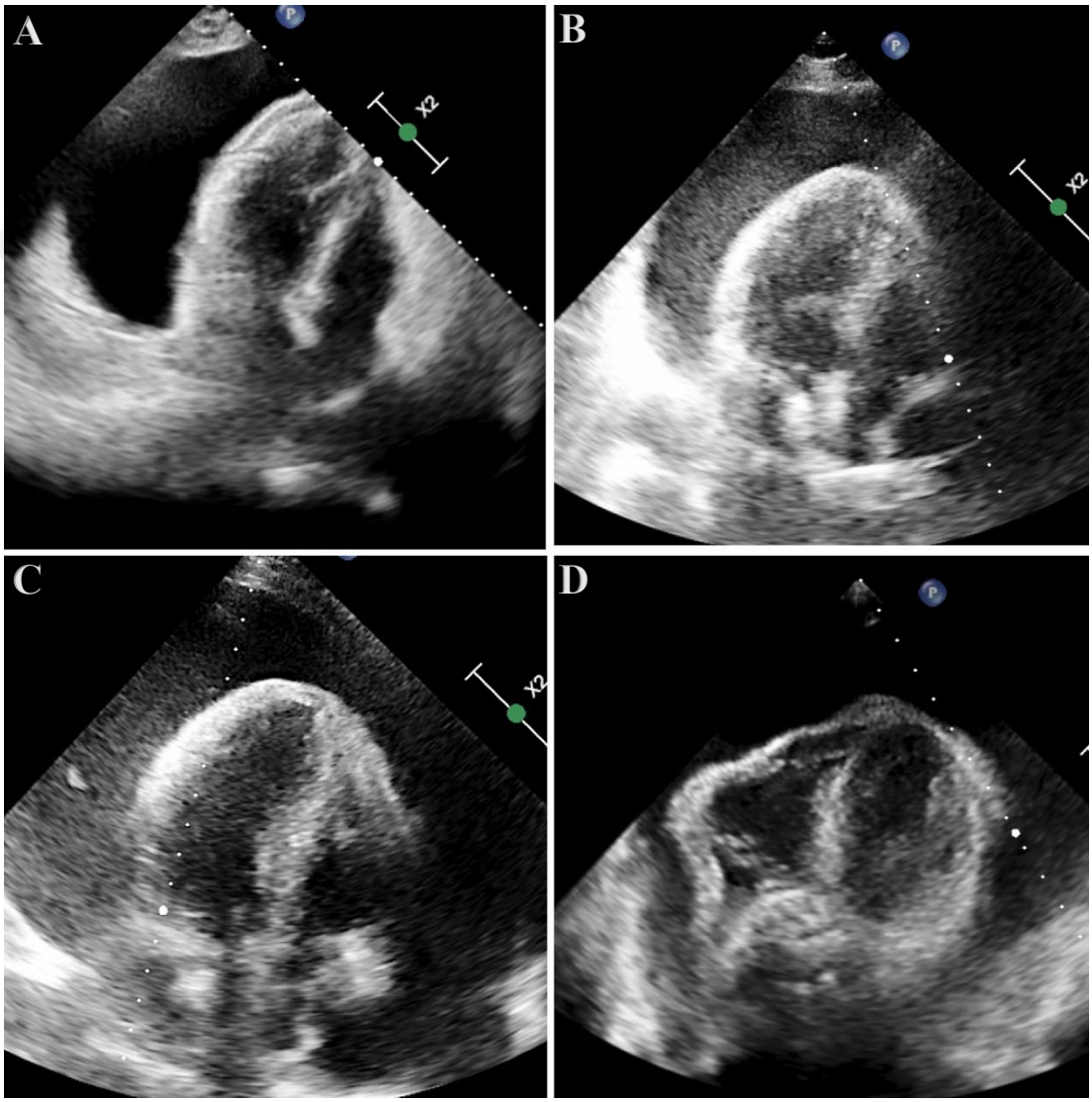



**Şekil 5**: İnvaziv intra-arteriyel monitörize edilen hastada pulsus paradoksus bulgusu

### 3.1. EKOKARDİYOGRAFİ

Hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik görüntülemeleri deneyimli kardiyologlar tarafından koroner yoğun bakım ünitesinde yatak başı olarak yapıldı. Görüntüler Philips EPIQ 7G veya Vivid S60 ultrason sistemleri iki boyutlu probları ile elde edildi. Hastalara sol lateral pozisyon verilerek parasternal uzun ve kısa eksen, apikal 4 boşluk ve subkostal görüntüler kaydedildi. İşlem öncesi değerlendirmede iki

boyutlu ekokardiyografiyle ölçülen perikardiyal efüzyon miktarı, perikardiyosentez açısından en uygun lokalizasyon ve açı, sağ ve sol atriyal çökme, sağ ventriküler çökme, sallanan kalp, IVC solunumsal değişkenlik bulguları not edildi. <10 mm efüzyon hafif, 10-20 mm arası efüzyon orta, >20 mm efüzyon geniş perikardiyal efüzyon olarak değerlendirildi.




**Şekil 6:** Perikardiyal efüzyonun iki boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. (A) Sol kalp komşuluğunda biriken perikardiyal efüzyonun apikal 4 boşluk görüntüsü. (B ve C) İki farklı hastada sirkümferensiyel birikim gösteren perikardiyal efüzyonun sol ve sağ atriyumda kollapsa neden olduğu izlenmekte.(D) Göğüs deformitesi olan bir hastada perikardiyal efüzyonun subkostal pencereden değerlendirilmesi.

Continious wave (CW) doppler ile tahmini sağ atriyal basınç değerleri hesaplandı. Pulse wave (PW) doppler ile mitral erken diyastolik E dalgasının ekspirasyonda ölçülen en yüksek değeri (E max) ile inspirasyonda ölçülen en düşük değeri (E min) kaydedildi. Bu bulgular ile mitral E dalgası varyasyon yüzdesi hesaplandı. Mitral varyasyon dereceleri 1. Grup %0-24, 2. Grup %25-49, 3. Grup %50-74, 4. Grup %75-100 olacak şekilde sınıflandırıldı. (%0-24 varyasyon tamponad açısından anlamsız olarak kabul edildi.) PW doppler ile ölçülen sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) hız- zaman integrali (VTI) ve LVOT çapı kullanılarak atım hacmi elde edildi.




**Şekil 7:** Mitral diyastolik E dalga varyasyonunun PW doppler ile değerlendirilmesi

İşlem sonrası ekokardiyografide sol ve sağ ventrikül sistolik fonksiyonları, önemli kapak patolojisi varlığı, diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi beraberinde işlem öncesi bakılan parametrelerin ölçümleri tekrar edildi.

Görüntüleme verileri DICOM formatında elde edilmiş ve ayrıntılı değerlendirme işlemleri için MicroDicom viewer (2024.3) yazılımı kullanılmıştır.

## 3.2. PERİKARDİYOSENTEZ VE İNTRAPERİKARDİYAL BASINÇ ÖLÇÜMÜ

İşlem deneyimli iki kardiyolog tarafından ekokardiyografi rehberliğinde yapıldı. Elektrokardiyografik ve hemodinamik monitörizasyonu sağlanan hastaya yarı oturur veya hafif eğimli olacak şekilde supin pozisyon verildi. Aseptik koşullar sağlandıktan ve ponksiyon için uygun yaklaşım ve açı belirlendikten sonra (apikal, parasternal veya subkostal) bölgeye lokal anestezi uygulandı. 18 gauge ponksiyon iğnesiyle perikardiyal aralığa girildi. Perikardiyal sıvı aspire edildiğinde agite salin enjeksiyonu yapılarak ekokardiyografik olarak perikard boşluğunda olunduğu doğrulandı. Sonrasında 6F Pigtail katater perikardiyal boşluğa yerleştirildi. Henüz perikardiyal sıvı drene edilmeden katater ucundan direkt intraperikardiyal basınç ölçümü yapıldı. Sıvı drenajı sonrasında ölçümler tekrar edildi. Ölçümler, SB00010SN referans numaralı (Sasan Sağlık Malzemeleri Üretim ve Paz. A.Ş.,Türkiye) trasdüserli basınç seti ile yapılmıştır.

## 3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri verildi. Değişkenlerin dağılımı Kormogorov Simirnov test ile değerlendirildi. Bağımlı verilerin analizinde eşleştirilmiş örneklem T-test, Mc Nemar testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin ilişkisini test etmede bivariate korelasyon Spearman testi, sürekli değişkenler ile kategorik değişkenlerin ilişkisini test etmede biserial korelasyon testi kullanıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ kabul edildi. Yapılan güç analizinde N=41 olarak belirlendi.

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 (IBM Corpn., Armonk, NY, USA) yazılımından yararlanılarak yapıldı.

# 4. BULGULAR

Çalışmaya Ekim 2023 ve Mart 2025 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği koroner yoğun bakım ünitesine geniş perikardiyal efüzyon ve/veya perikardiyal tamponad tanısıyla yatış yapılan, sorumlu hekimlerinin değerlendirilmesi sonucu perkütan perikardiyal drenaj açısından uygun bulunan ve başarılı şekilde perikardiyosentez yapılan 27 hasta dahil edildi. (Çalışmanın başlangıç aşaması 30 hastada yapılmış ancak işlem başarısızlığı nedeniyle 3 hasta çalışma dışı bırakılmıştır.)

Hastaların yaş ortalaması 70 ± 13.5 olup, cinsiyet dağılımı 14 (%51.9) erkek, 13 (%48.1) kadın şeklindeydi. Hastaların 9'unda (%33.3) öncesinde malignite, 8'inde (%29.6) kronik böbrek hastalığı, 5'inde (%18.5) koroner arter hastalığı, 7'sinde (%25.9) diyabet, 16'sında (%59.3) hipertansiyon, 2'sinde (%7.4) kronik obstüriktif akciğer hastalığı, 7'sinde (%25.9) sigara kullanımı öyküsü bulunmaktaydı. Başvuru anında 6 (%22.2) hastada akut böbrek hastalığı, 18 (% 66.7) hastada eşlik eden plevral efüzyon, 2 (%7.4) hastada mekanik ventilatör ihtiyacı bulunmaktaydı. 1 (%3.7) hasta kardiyak cerrahi, 2 hasta (%7.4) katater ablasyon sonrası gelişen perikardiyal efüzyon ile takip edilmekteydi. 3 (%11.1) hastada hastane içi mortalite gelişirken, 9 (%33.3) hastada taburculuk sonrası ilk 1 yılda mortalite izlendi. Hastaların demografik ve temel klinik özellikleri Tablo 4'te ve bazal laboratuvar verileri Tablo 5'te verilmiştir.

**Tablo 4:** Hastalara ait demografik ve klinik özellikler

| Özellikler | N=27 (%) |
|---|---|
| **Cinsiyet** | |
| **Erkek** | 14 (%51.9) |
| **Kadın** | 13 (%48.1) |
| **Yaş, yıl** | 70 ± 13.5 |
| **Malignite** | 9 (%33.3) |
| **Kronik Böbrek Hastalığı** | |
| **Diyalizan** | Yok |
| **Diyalizan Olmayan** | 8 (%29.6) |
| **Akut Böbrek Hastalığı** | 6 (%22.2) |
| **Koroner Arter Hastalığı (KAH)** | 5 (%18.5) |
| **Diyabet** | 7 (%25.9) |
| **Hipertansiyon** | 16 (%59.3) |
| **Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)** | 2(% 7.4) |
| **Sigara Kullanımı** | 7 (%25.9) |
| **Postoperatif veya Perkütan Girişim Sonrası** | 3 (%11.1) |
| **Perikardiyal Efüzyon Takipli** | 1 (%3.7) |
| **Eşlik Eden Plevral Effüzyon** | 18 (%66.7) |
| **Sağ** | 15 (%55.6) |
| **Sol** | 12 (%44.4) |
| **Mekanik Ventilatör İhtiyacı** | 2 (%7.4) |
| **Mortalite** | |
| **Hastane içi** | 3 (%11.1) |
| **Hastane dışı** | 9 (%33.3) |

n (%), ortalama ± standart sapma

**Tablo 5:** Hastalara ait bazal laboratuvar verileri

| Bazal Laboratuvar Verileri | Ortalama Değer ± Standart Sapma (N=27) |
|---|---|
| **Lökosit, x $10^3$ /µL** | 10.1 ± 4.5 |
| **Hemoglobin, g/dL** | 10.4±1.6 |
| **Trombosit, $10^3$/µl** | 274.4±144.1 |
| **Kreatinin, mg/dL** | 1.4±0.9 |
| **e-GFR, mL/dk/1.73m²** | 60.5±31.9 |
| **Üre, mg/dL** | 71.2±47.2 |
| **Sodyum, mEq/L** | 137.2±5.2 |
| **Potasyum, mEq/L** | 4.1±0.5 |
| **AST , IU/L** | 47.9±79.6 |
| **ALT, IU/L** | 48.7±88.6 |
| **CRP, mg/L** | 81.5±91.0 |
| **Prokalsitonin, µg/L** | 1.3±2.3 |
| **TSH, mIU/L** | 2.5±2.0 |
| **T4, ng/dL** | 1.2±0.2 |
| **Laktat, mmol/L** | 1.7±0.9 |
| **NT-pro BNP, pg/mL** | 3095±4287 |
| **INR** | 1.4±0.7 |

ALT=Alanin aminotransferaz; AST=Aspartat aminotransferaz; CRP=C-reaktif protein; e-GFR=Glomerüler filtrasyon hızı, INR=Uluslararası normalleştirilmiş oran, NT-pro BNP= N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid, T4=Tiroksin, TSH=Tiroid uyarıcı hormon.

Perikardiyosentez öncesi yapılan ekokardiyografik değerlendirmede hastaların efüzyonun en geniş yerinde ölçülen perikardiyal sıvı miktarı 32.9±11.3 mm idi. 24 (%88.3) hastada geniş (>20 mm), 3 (%11.1) hastada orta (11-20 mm) perikardiyal efüzyon saptandı. Hafif (<10 mm) perikardiyal efüzyonu olan katılımcı bulunmamaktaydı. Hastaların 15'inde (% 55.6) sallanan kalp bulgusu, 23'ünde (%85.2) sağ atriyal çökme, 5'inde (%18.5) sol atriyal çökme, 3'ünde (%11.1) sağ ventriküler diyastolik çökme, 21'inde (%77.8) solunumla inferior vena kava (IVC) kollapsibilitesinde azalma (<%50) görüldü. PW doppler ile ölçülen mitral erken diyastolik E dalgasında 12 (%44.4) hastada %0-24 arası varyasyon (fizyolojik seviyede) izlenirken, 15 (% 55.6) hastada %25-49 varyasyon izlendi. % 50 ve üzeri mitral varyasyon hiçbir hastada izlenmedi. Ortalama mitral E dalgası varyasyon

yüzdesi 26.4±12.3 olarak hesaplandı. Ek olarak hastaların işlem öncesi muayenelerinde 12 (%44.4) hastada pulsus paradoksus izlendi. Hastaların perikardiyosentez öncesi efüzyon ile ilişkili ekokardiyografik verileri Tablo 6'da sunulmuştur.

**Tablo 6:** Perikardiyosentez öncesi perikardiyal efüzyonla ilişkili ekokardiyografik bulgular

| **Perikardiyosentez Öncesi Perikardiyal Efüzyonla İlişkili Ekokardiyografik Parametreler** | **Veriler** |
|---|---|
| **Perikardiyal Efüzyon ,en geniş yeri/mm** | 32.9±11.3 |
| **Perikardiyal Efüzyon Miktarı** | |
| **Geniş ( >20 mm)** | 24(%88.9) |
| **Orta (11-20 mm)** | 3 (%11.1) |
| **Hafif (<10 mm)** | Yok |
| **Sallanan Kalp** | 15 (%55.6) |
| **Sağ Atriyal Kollaps** | 23 (%85.2) |
| **Sol Atriyal Kollaps** | 5 (%18.5) |
| **Sağ Ventriküler Kollaps** | 3(%11.1) |
| **IVC Pletoresi** | 21 (%77.8) |
| **Mitral E Dalgası Solunumsal Varyasyonu , %** | 26.4±12.3 |
| **Mitral E Dalgası Varyasyon Derecesi , %** | |
| **1.Grup (%0-24)** | 12 (%44.4) |
| **2.Grup (%25-49)** | 15(%55.6) |
| **3.Grup (%50-74)** | Yok |
| **4.Grup (>%75)** | Yok |
| **Ek Bulgular** | |
| **Pulsus Paradoksus** | 12 (%44.4) |

n (%), ortalama ± standart sapma

Hastaların bazal ekokardiyografik ölçümlerinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) % 53.8±8.4, sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDD) 43.8±7.5 mm, sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESD) 29.8±7.3 mm olarak değerlendirildi.

Hastaların 7'sinde (%25.9) orta derece mitral yetersizliği ve 8'inde (%29.6) orta derece triküspit yetersizliği tespit edilirken, ileri derece kapak patolojisi olan hasta bulunmamaktaydı. Diyastolik fonksiyonlarla ilişkili ölçümlerde mitral E dalgası 76.5±22.6 cm/s, mitral A dalgası 73.6±22.9 cm/s, E/A oranı 1.06±0.68, E/e' oranı 8.4±3.3 olarak değerlendirildi. Hastaların bazal ekokardiyografik verileri Tablo 7'de detaylı olarak verilmiştir. Bazal verilerde perikardiyosentez sonrası ölçümler dikkate alınmıştır.

**Tablo 7:** Hastaların bazal ekokardiyografik verileri

| Bazal Ekokardiyografik Özellikler | Ortalama Değer ± Standart Sapma (n=27) |
|---|---|
| **LVEF, %** | 53.8±8.4 |
| **LVEDD, mm** | 43.8±7.5 |
| **LVESD, mm** | 29.8±7.3 |
| **IVS, mm** | 10.6±2.8 |
| **PW, mm** | 10.1±2.4 |
| **LAAP çapı, mm** | 37.0±9.5 |
| **RVB çapı, mm** | 34.6±4.8 |
| **Mitral E dalgası** | 76.5±22.6 |
| **Mitral A dalgası** | 73.6±22.9 |
| **E/A** | 1.06±0.68 |
| **E/e'** | 8.4±3.3 |

IVS= İnterventriküler septum kalınlığı; LAAP= Sol atrium ön-arka çapı; LVEDD= Sol ventrikül diyastol sonu çapı; LVEF= Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVESD=Sol ventrikül sistol sonu çapı; PW= Arka duvar kalınlığı; RVB= Sağ ventrikül bazal çapı

Hastaların 24'ünde (%88.9) sirkümferensiyel sıvı birikimi, 3'ünde(%11.1) loküle sıvı birikimi görüldü. Perikardiyosentez ile median 710 mL sıvı drene edildi.18 (%66.7) hastada apikal, 6 (%22.2) hastada subkostal, 3 (%11.1) hastada parasternal yaklaşım ile drenaj yapıldı. Perikardiyal mayiinin biyokimyasal, patolojik ve mikrobiyolojik incelemeleri yapılmıştır. Perikardiyal sıvı ile ilişkili özellikler Tablo 8'de verilmiştir.

**Tablo 8:** Perikardiyal sıvıya ilişkin özellikler

| Perikardiyal Sıvıya İlişkin Özellikler | Veriler |
|---|---|
| **Sıvı Yerleşimi** | |
| **Sirkümferensiyel** | 24 (%88.9) |
| **Loküle** | 3 (%11.1) |
| **Drenaj yeri** | |
| **Apikal** | 18 (%66.7) |
| **Parasternal** | 3 (%11.1) |
| **Subkostal** | 6 (%22.2) |
| **Drene edilen sıvı miktarı (median),mL** | 710 |
| **Görünüm** | |
| **Seröz** | 9 (%33.3) |
| **Serohemorajik** | 5 (%18.5) |
| **Hemorajik** | 13 (%48.1) |
| **Dansite** | 1015.7±3.9 |
| **Protein ,mg/dL** | 48.9±11.5 |
| **LDH, U/L** | 645.2±516.7 |
| **Glukoz, mg/dL** | 132.1±99.1 |
| **Albümin, mg/dL** | 29.2±6.2 |
| **Sodyum, mEq/L** | 138.6±5.4 |
| **Potasyum, mEq/L** | 3.8±0.5 |
| **Transüda** | 24 (%88.9) |
| **Eksüda** | 3 (%11.1) |
| **Sitoloji pozitif** | 4 (%14.8) |
| **Kültür pozitif** | 1 (%3.7) |

LDH= Laktat dehidrogenaz; n (%), ortalama ± standart sapma

Hemodinamik verilerin perikardiyosentez öncesi ve sonrası değerlendirmelerinde intraperikardiyal basınç işlem öncesi 8.9±7.4 mmHg ve işlem sonrası 2.0±8.2 mmHg olarak ölçüldü (p=0.001). İşlem öncesi intraperikardiyal basınç 19 (%70.3) hastada >5 mmHg üzerinde izlendi. Sistolik kan basıncı işlem öncesi 137.9±31.3 mmHg, işlem sonrası 130.4±30.6 mmHg ölçüldü ve istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p=0.09). Hastaların işlem öncesi diyastolik kan basınçları ve ortalama arteriyel basınçları sırasıyla 71.5±15.9 mmHg, 94.7±20.7 mmHg; işlem

sonrası diyastolik kan basınçları ve ortalama arteriyel basınçları sırasıyla 60.8±11.6 mmHg, 84.7±17.8 mmHg ölçülmüş olup her iki parametrede de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüş görüldü ($p<0.001$; $p<0.001$, sırasıyla). Kalp hızları işlem öncesinde 106.7±24.0 atım/dk ve işlem sonrasında 95.0±18.2 atım/dk izlendi ve kalp hızında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma görüldü ($p=0.001$). Hastaların perikardiyosentez öncesi ve sonrası hemodinamik bulguları Tablo 9'de karşılaştırılmıştır.

**Tablo 9:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası hemodinamik bulguların karşılaştırılması

| Parametreler | Perikardiyosentez Öncesi | Perikardiyosentez Sonrası | p Değeri |
|---|---|---|---|
| **İP, mmHg** | 8.9±7.4 | 2.0±8.2 | **0.001** |
| **SKB, mmHg** | 137.9±31.3 | 130.4±30.6 | 0.090 |
| **DKB, mmHg** | 71.5±15.9 | 60.8±11.6 | **<0.001** |
| **OAB, mmHg** | 94.7±20.7 | 84.7±17.8 | **<0.001** |
| **SpO2 ,%** | 97.1±2.6 | 96.7±2.3 | 0.287 |
| **Kalp Hızı, atım/dk** | 106.7±24.0 | 95.0±18.2 | **0.001** |

DKB=Diyastolik kan basıncı; İP=İntraperikardiyal basınç; OAB=Ortalama arteriyel basınç; SKB=Sistolik kan basıncı; SpO2=Oksijen satürasyonu

26 hastanın elektrokardiyografik verileri incelendi. İşlem öncesi 21 (%80.7) hasta sinüs ritminde ve 5 (%19.2) hasta AF ritminde izlendi. İşlem sonrası takiplerinde hastaların bazal ritmlerinde değişiklik görülmedi. İşlem öncesi hastaların 3'ünde (%11.1) atriyal ekstra vuru izlenirken işlem sonrası 1 (%3.7) hastada atriyal ekstra vuru görüldü. Ventriküler ekstra vuru hiçbir hastada görülmedi. Başvuru EKG'lerinde 7 (%26.9) hastada elektriksel alternans izlendi. Hastaların işlem öncesi ve işlem sonrası 8. saat elektrokardiyografik verileri karşılaştırıldığında V1 ve V5 derivasyonları QRS amplitüdleri ve V5 derivasyonu P amplitüdlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı ($p=0.577$; $p=0.637$; $p=0.125$, sırasıyla). İşlem öncesi ve sonrası EKG dalgalarının yüksekliklerinin karşılaştırması Tablo 10'da yapılmıştır.

**Tablo 10:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası elektrokardiyografi dalga yüksekliklerinin bazı göğüs derivasyonlarında karşılaştırılması

| Parametreler | Perikardiyosentez Öncesi | Perikardiyosentez Sonrası | p Değeri |
|---|---|---|---|
| **V1 QRS amplitüdü, mV** | 0.62±0.32 | 0.65±0.27 | 0.577 |
| **V5 QRS amplitüdü, mV** | 0.67±0.38 | 0.71±0.27 | 0.637 |
| **V5 P amplitüdü, mV** | 0.13±0.02 | 0.15±0.04 | 0.125 |

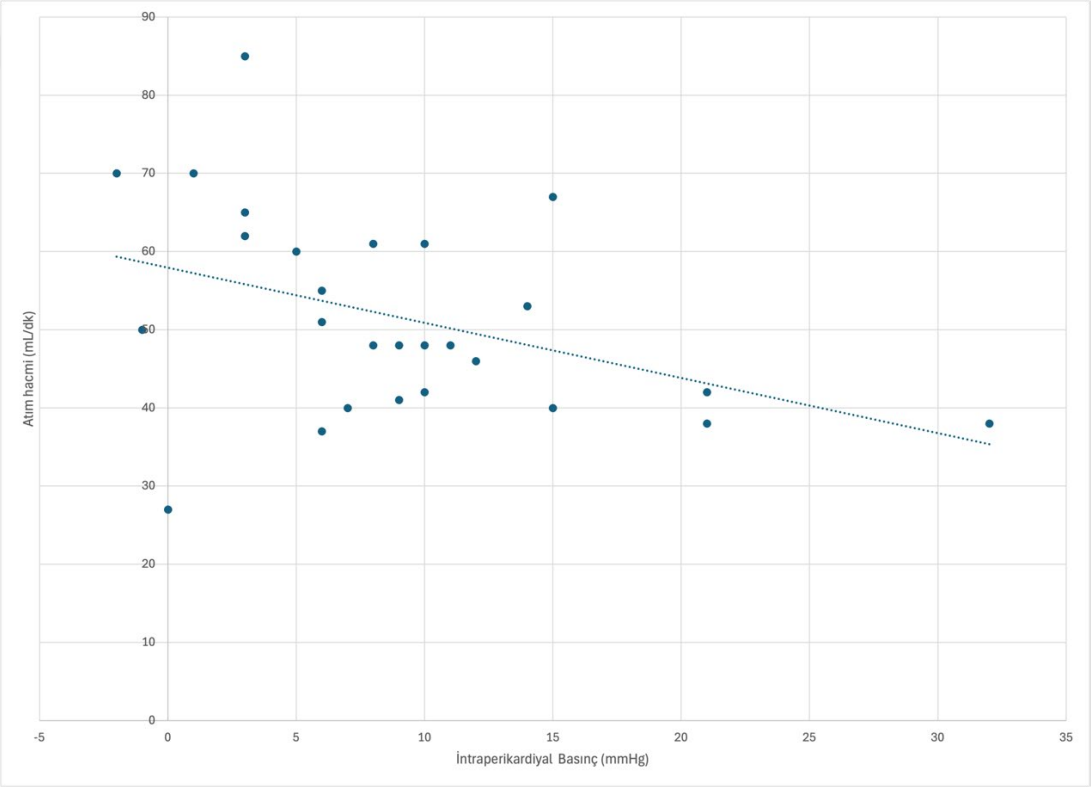
Hastaların perikardiyal efüzyon genişliği işlem öncesi 32.9±11.3 mm ve işlem sonrası 9.1±8.4 mm ölçülmüştür ($p<0.001$). İşlem sonrası ölçümlerde öncesine göre tahmini sağ atriyal basınç, tahmini pulmoner arter sistolik basıncı, IVC çapı ve mitral E dalgası varyasyon yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmıştır ($p<0.001$; $p=0.04$; $p<0.001$; $p<0.001$, sırasıyla). Atım hacmi anlamlı şekilde artış göstermiştir ($p<0.001$). Ek olarak perikardiyosentez sonrası hiçbir hastada kalp boşluklarında kollaps izlenmemiştir. Hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguları Tablo 11'de karşılaştırılmıştır.

**Tablo 11:** Perikardiyosentez öncesi ve sonrası ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması

| Parametre | Perikardiyosentez Öncesi | Perikardiyosentez Sonrası | p Değeri |
|---|---|---|---|
| **Perikardiyal sıvı miktarı, mm** | 32.9±11.3 | 9.1±8.4 | **<0.001** |
| **IVC çapı, mm** | 21.9±6.9 | 16.7±6.1 | **<0.001** |
| **Tahmini RA basıncı, mmHg** | 10.8±5.1 | 4.7±3.4 | **<0.001** |
| **Tahmini sPAB, mmHg** | 40.5±18.0 | 31.4±10.7 | **0.044** |
| **TAPSE, mm** | 18.3±4.5 | 17.3±3.7 | 0.30 |
| **RV S' hızı, cm/s** | 12.1±3.5 | 11.0±2.4 | 0.083 |
| **Atım hacmi, mL** | 50.9±17.5 | 64.0±26.9 | **0.001** |
| **Kalp debisi, mL/dk** | 5116±1481 | 5615±1971 | 0.157 |
| **Mitral E dalgası (Ekspirasyonda), cm/s** | 77.8±19.5 | 76.5±22.6 | 0.795 |
| **Mitral E dalgası (İnspirasyonda), cm/s** | 57.1±18.8 | 65.4±20.7 | 0.097 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Mitral E dalgası solunumsal varyasyonu, %** | 25.3±13.3 | 13.0±7.4 | **<0.001** |
| **Mitral A dalgası, cm/s** | 70.4±26.5 | 73.6±23.9 | 0.555 |
| **Lateral e' dalgası ,cm/s** | 9.1±3.9 | 9.5±3.1 | 0.596 |
| **Lateral a' dalgası ,cm/s** | 11.3±5.0 | 11.0±5.3 | 0.782 |
| **Septal e' dalgası ,cm/s** | 7.2±3.5 | 8.2±3.0 | 0.185 |
| **Septal a' dalgası, cm/s** | 9.2±3.0 | 8.7±3.6 | 0.686 |

IVC=İnferior vena cava; sPAB= Pulmoner arter sistolik basıncı; RA=Sağ atriyum; RV=Sağ ventrikül; TAPSE= Triküspit anüler plan sistolik ekskursiyonu




**Şekil 8:** Hastalarda intraperikardiyal basınç ve atım hacmi dağılım grafiği

İşlem öncesi hemodinamik ve ekokardiyografik bulguların istatistiksel ilişkisi incelendi. Elde edilen veriler arasında önemli noktalar şunlardır:

- İntraperikardiyal basınç artışı ile Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan atım hacmi arasında güçlü negatif korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmiştir (r=-0.408, p=0.034).

- İntraperikardiyal basınç artışı ile pulsus paradoksus varlığı arasında orta düzeyde pozitif korelasyon izlenirken istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilememiştir (r=0.351, p=0.092).
- Pulsus paradoksus varlığı ile mitral E dalgası varyasyonu arasında güçlü pozitif korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmiştir (r=0.676, p<0.001,). Ayrıca pulsus paradoksus varlığı ile İVC kollapsibilitesi arasında orta düzeyde negatif korelasyon izlenmiştir (r=-0.385, p=0.063).
- Sağ atriyum kollapsı ile ortalama arteriyel basınç yüksekliği arasında orta düzeyde pozitif korelasyon izlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilmiştir (r=0.419, p=0.042).
- Sağ ventriküler diyastolik kollaps ile sol atriyal kollaps arasında güçlü pozitif korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmiştir (r=0.742, p<0.001,). Bu veri hastalarımız arasında bu iki bulgunun birlikteliğinin sık olduğunu göstermektedir.

Perikardiyosentez öncesi ekokardiyografik bulgular kıyaslandığında intraperikardiyal basınç yüksekliği ile en fazla ilişkili bulgu sağ atriyal kollaps (r=0.490, p=0.033) olarak görülmüştür; bunu takiben sırasıyla sol atriyal kollaps (r=0.346, p=0.146), mitral E dalgası varyasyonu (r=0.264, p=0.275,) ve sağ ventriküler diyastolik kollaps (r=0.238, p=0.327) gelmektedir.

# 5.TARTIŞMA

Perikardiyal sıvı birikimine bağlı kalp kompresyonu, minimal hemodinamik etkilerden dolaşım kollapsına kadar çok geniş bir klinik tabloya yol açabilmektedir (11). Ekokardiyografik olarak tamponad bulgularının varlığı her zaman belirgin hemodinamik bozulma olduğu anlamına gelmemektedir. Perikardiyal efüzyonun klinik etkileri, intraperikardiyal basınç artışıyla doğrudan ilişkilidir. Reddy ve ark. kardiyak tamponaddaki hemodinamik değişiklikleri perikardiyal efüzyonun evrelerine göre değerlendirmeyi amaçlamışlar ve intraperikardiyal basıncın sağ atriyal ve pulmoner kapiller kama basıncından düşük olduğu evrede perikardiyosentez uygulanan hastalarda perikardiyosentez sonrasında hem ventriküler dolum basınçlarında hem de sistolik kan basıncındaki inspiratuvar düşüşte belirgin azalma izlemişlerdir. Bu çalışmada perikardiyal efüzyonun intrakardiyak basınçlarda eşitlenme olmadan da belirgin hemodinamik etkilere yol açtığını ve perikardiyal efüzyonu olan hastalarda tamponadın varlığı değil hemodinamik bozulmanın şiddetinin değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (72). Bizim çalışmamızda katılımcıların hepsi semptomatik ve teröpatik perikardiyosentez uygulanan hastalardır ve çalışmamızın amacı kardiyak tamponad olan veya olmayan perikardiyal efüzyonu karşılaştırmak değil, hastalardaki perikardiyal basınç artışının hemodinamik ve ekokardiyografik etkilerini incelemektir. Bu alanda geçmişte sınırlı sayıda hastayla veya deneysel tamponad oluşturularak yapılan az sayıda klinik çalışma mevcuttur ancak solunumsal akım değişiklikleri ile perikardiyal basınç arasındaki ilişki, perikardın baskıya karşı nasıl adapte olduğu gibi konularda belirsizlikler devam etmektedir.

Appleton ve ark. yaptığı çalışmada ve aynı dönem yapılan birkaç çalışmada daha transvalvüler akımların solunumsal varyasyonlarının efüzyon genişliğinden ve 2D ekokardiyografi bulgularından bağımsız olarak şiddetli hemodinamik bozulma ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (7-9). Picard ve ark. deneysel tamponad çalışmalarında intraperikardiyal basınç ile Doppler ile saptanan aortik pik kapak akım hızlarındaki inspiratuvar değişim arasında doğrudan bir ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir. Pulmoner kapak akım hızlarında ise benzer fakat daha karmaşık bir ilişki bulunmuş; bu durumda solunum çabasının, pulmoner akım hızındaki inspiratuvar

değişime katkı sağladığı görülmüştür (6). Gonzalez ve ark. ise deneysel tamponad sırasında diyastolik transmitral akım hızındaki solunuma bağlı değişiklikleri Doppler ekokardiyografi ile nicel olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada, diyastolik intrakardiyak basınçlar eşitlendikten sonra, solunum değişkenliklerinin büyüklüğü artmaya devam etmemiştir. Mitral akım hızı solunumsal değişkenliğinin, akut perikardiyal efüzyonla ilişkili olarak perikardiyal basınçtaki artışı hassas şekilde ortaya koyduğunu ve bunun sağ kalp boşluklarındaki kollaps ile birlikte değerlendirildiğinde perikardiyal basınç artışını doğrulamaya yardımcı bir bulgu olarak kullanılabileceğini ancak mitral E dalgası varyasyonunun perikardiyal basınç veya hemodinamik bozulmanın şiddetiyle doğrudan bir ilişki göstermediğini vurgulamışlardır. Simenedou ve ark. da yaptıkları çalışmada benzer bir sonuca ulaşmışlardır (10,11). Bizim çalışmamızda da mitral E dalgası solunumsal değişkenliği hiçbir hastada %50 üzerinde saptanmamıştır. Ayrıca perikardiyosentez sonrası mitral E dalgası varyasyon yüzdesi azalmıştır ($p<0.001$), fakat perikardiyal basınç artışı ile mitral varyasyon yüzdesi arasında doğrusal bir ilişki gösterilememiştir ($r=0.264$, $p=0.275$). Bu bulgular mitral akımın solunumsal varyasyonu ile hemodinamik bozulma ve intraperikardiyal basınç artışıyla doğrudan bir ilişki bulunmadığını desteklemektedir. Ancak çalışmamızda da görüldüğü üzere mitral varyasyon, pulsus paradoksusun ekokardiyografik objektif bir göstergesidir ($r=0.676$, $p<0.001$) ve diğer klinik ve ekokardiyografik bulgular ile birlikte değerlendirildiğinde perikardiyal basınç artışını destekleyen önemli bir bulgudur.

Hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerini karşılaştırdığımızda, işlem sonrası ölçümlerde öncesine göre tahmini sağ atriyal basınç, tahmini pulmoner arter sistolik basıncı, IVC çapı anlamlı düzeyde azalmıştır ($p<0.001$; $p=0.04$; $p<0.001$, sırasıyla). Bu bulgular invaziv sağ kalp kataterizasyonu ile yapılan çalışmalardaki hemodinamik bulguları desteklemektedir (11,68,72). Alnsasra ve ark. 2021 yılında pulmoner hipertansiyonu olan ve olmayan toplam 76 hastada perikardiyosentez sonrası sağ ventriküler değişimleri incelemişler ve her iki grupta da fraksiyonel alan değişimi ve sağ ventriküler serbest duvar longitudinal strain ölçümlerinde anlamlı iyileşme gözlemlemişlerdir. Bu çalışmada ivedi perikardiyosentez yapılması nedeniyle geleneksel sağ ventrikül fonksiyon ölçümleri olan TAPSE ve S' değerlendirilmemiştir (89). Perikardiyosentez yapılan 19 hastanın

dahil edildiği başka bir çalışmada ise 16 hastada perikardiyosentez sonrası sağ ventrikül fonksiyonlarında azalma gözlemlemişler ve işlem öncesi RV serbest duvar longitudinal strain ölçümlerinin düşük olmasının olası sağ ventrikül disfonsiyonu prediktörü olabileceğini vurgulamışlardır (90). Biz çalışmamızda TAPSE ve S' parametrelerinde perikardiyosentez sonrası anlamlı değişim saptamadık (p=0.30; p=0.083, sırasıyla). Perikardiyosentez sonrası artan önyük, akut RV disfonksiyonu gelişimine zemin hazırlayabilir; ancak bu ilişkinin varlığına dair kesin bir yargıya varılamamaktadır. Bu nedenle, perikardiyosentez sonrası RV fonksiyonlarını değerlendiren ve ileri dönem takip verilerini de içeren, daha geniş örneklem gruplarıyla yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda işlem sonrası ekokardiyografik olarak ölçülen atım hacmi (LVOT alanı x LVOT VTI) anlamlı olarak artmıştır (50.9±17.5 mL'den 64.0±26.9 mL'ye, p=0.001). Ayrıca intraperikardiyal basınç artışı ile atım hacmi arasında güçlü negatif korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmiştir (r= -0.408, p=0.034,).Transmural basınç, sol ventrikül diyastol sonu basınç ve intraperikardiyal basıncın farkına eşittir. Transmural basınç arttıkça, atım hacmi de artar. Böylece intraperikardiyal basınç arttıkça atım hacminin azalması beklenir. Çalışmamız bu bulguyu objektif olarak göstermesi yönünden değerlidir.

Perikardiyosentez sonrası atım hacminde meydana gelen artışa rağmen kardiyak debide istatistiksel anlamlı fark olmaması (p=0.157), işlem sonrası kalp hızının azalması ile ilişkilendirilebilir (106,7 ± 24,0 atım/dk'dan 95,0 ± 18,2 atım/dk'ya; p=0,001).

Hastalarımızın perikardiyosentez sonrası diyastolik kan basınçları ve buna bağlı olarak ortalama arteriyel basınçlarında anlamlı azalma izlenmiştir (p<0.001; p<0.001, sırasıyla). Sistolik kan basıncında işlem sonrası anlamlı değişiklik olmamıştır (p=0.090), bu durum işlem öncesi hastaların çoğunda henüz sistolik hipotansiyon gelişmemiş olması ile açıklanabilir.

Pulsus paradoksus, inspirasyon ile kan basıncının en az 10 mmHg azalmasıdır. Ciddi hipovolemi, pulmoner hipertansiyon, belirgin sol veya sağ ventrikül disfonksiyonu, bölgesel perikardiyal efüzyon gibi durumlarda perikardiyal basınç artışına rağmen pulsus paradoksus görülmeyebilir (91). Tersine astım, KOAH gibi obstrüktif akciğer hastalıklarında intraperikardiyal basınç artışı olmadan pulsus

paradoksus izlenebilmektedir. Bizim çalışmamızda perikardiyal basınç artışı ve pulsus paradoksus varlığı arasında orta düzeyde korelasyon izlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilememiştir (p=0.092, r=0.351). Bu durum hastalarımızın yaş ortalamalarının nispeten yüksek olması (70 ± 13.5) ve eşlik eden komorbid durumları ile ilişkili olabilir.

İki boyutlu ekokardiyografik değerlendirmede, kardiyak tamponad açısından sağ ventriküler kollaps en spesifik bulgu iken, sağ atriyal kollapsın siklusun üçte birinden fazla sürede devam etmesi spesifiteyi artıran bir bulgudur (23). Siklusun herhangi bir zamanında görülen sağ atriyal kollaps perikardiyal efüzyonun erken dönemlerinde ortaya çıkabilir ve sensitivitesi yüksektir. Bu bulguların hiçbirinin %100 tanı koydurmadığı, ancak kardiyak odacık kollapsı görülmemesinin tamponadı dışlamak için yüksek negatif prediktif değere sahip olduğu belirtilmiştir (92). Bizim çalışmamızda perikardiyosentez öncesi ekokardiyografik bulgularından intraperikardiyal basınç yüksekliği ile korelasyonu en fazla olan ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösteren tek bulgu sağ atriyal kollapstır (r=0.490, p=0.033). Sonrasında sırayla sol atriyal kollaps (p=0.146, r=0.346), mitral E dalgası varyasyonunun %25 üzerinde olması (p=0.275, r=0.264) ve sağ ventriküler diyastolik kollaps (p=0.327,r=0.238) gelmektedir. Sağ atriyal kollaps dışında diğer bulgularla perikardiyal basınç arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadığına dikkat edilmelidir. Bunun nedeni muhtemelen siklusun herhangi bir zamanında görülen sağ atriyal kollapsın sensitivitesinin yüksek olmasıdır. Diğer bulgular hastalarımızda daha az saptanmış olup, istatistiksel anlamlılık için sayı yeterli değildir.

Çalışma grubumuzda n=26 hastanın işlem öncesi ve perikardiyosentezden sonra 8. saat elektrokardiyografik bulguları karşılaştırılmıştır. Kalp hızlarında anlamlı azalma izlenmiştir (106.7±24.0, 95.0±18.2, p=0.001). V1 ve V5 derivasyonu QRS dalga yüksekliklerinde ve V5 derivasyonu P dalga yüksekliklerinde istatistiksel anlamlı değişiklik izlenmemiştir (p=0.577; p=0.637; p=0.125, sırasıyla). Brunch ve ark. 2001 yılında yaptıkları bir çalışmada perikardiyal drenaj veya antiinflamatuvar medikal tedavi uyguladıkları perikardiyal efüzyonu olan bir grup hastada, düşük voltaj bulgularının sadece perikardiyal efüzyon varlığıyla değil, kardiyak tamponad gelişimi ve inflamasyonla ilişkili olduğunu ve düşük voltaj bulgularının tedaviden yaklaşık 7 gün sonra gerilediğini gözlemlemişlerdir (93). Jung ve ark. ise 2010 yılında 43 hastada

perikardiyosentez öncesi ve sonrası elektrokardiyografik bulguları kıyaslamışlar ve QRS dalga yüksekliğinde istatistiksel anlamlı artış izlemişler ancak P dalga yüksekliklerinde anlamlı değişiklik izlememişlerdir. Bu durumu atriyumlar çevresinde daha az sıvı birikimi olmasıyla açıklamışlardır. Bu çalışmada da perikardiyosentez sonrası yaklaşık 24. saat elektrokardiyografi bulguları ele alınmıştır (94). Bizim çalışmamızda QRS dalga yüksekliklerinde anlamlı fark izlenmemesinin bir nedeni, işlem sonrası erken dönem (8.saat) EKG'lerin değerlendirilmiş olması olabilir. Yine hasta sayımızın daha az olması istatistiksel anlamlılığı etkileyen bir unsurdur.

### 5.1. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, verilerin belirli bir zaman aralığında toplanmış olması nedeniyle çalışma başlamadan önce yapılan güç analizi ile öngörülen katılımcı sayısına ulaşılamamıştır ve bu durum, özellikle küçük etki büyüklüklerinin tespitinde istatistiksel gücün azalmasına neden olabilir. Bir diğer sınırlılık, intraperikardiyal basıncın intraplevral ve intrakaviter basınçlardan etkilenmesidir. Katılımcıların komorbid durumları nedeniyle bazal perikardiyal basınçları değişkenlik gösterecektir. Ayrıca, atriyal fibrilasyonu olan hastalarda transtorasik ekokardiyografi ile yapılan ölçümlerin teknik olarak güç ve değişkenliğe açık olması bir diğer sınırlılık olarak sayılabilir.

# 6. SONUÇ

Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyonun tanısı, sınıflandırılması, hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesi ve tedaviye yönelik girişimlerin yönlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda, intraperikardiyal basınç artışı ile Doppler ekokardiyografi aracılığıyla hesaplanan atım hacmi arasında anlamlı ve güçlü bir negatif korelasyon saptanmıştır. Ayrıca mitral E dalgasındaki solunuma bağlı varyasyon artışı, kardiyak odacık kollapsı, kalbin sıvı içerisinde salınım göstermesi ve inferior vena kava (IVC) pletoresi gibi ekokardiyografik bulgular, perikardiyal basınç artışını destekleyici niteliktedir. Bununla birlikte, özellikle kritik hastaların değerlendirilmesinde bu bulguların klinik verilerle birlikte bütüncül bir yaklaşımla ele alınması gerekmektedir. Gelecekte bu alanda daha geniş örneklem grupları ile yapılacak çalışmalar, bulguların özgüllüğünü artırarak tanı ve tedavi süreçlerine daha fazla katkı sağlayabilir.

# 7. KAYNAKÇA


1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagno- sis and management of pericardial diseases: The task force for the diagno- sis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2015;36:2921–64.
2. Klein AL, Abbara S, Agler DA, et al. ASE Expert Consensus Statement: American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Soci- ety of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:965–1012. e15
3. Imazio M, Gaido L, Battaglia A, et al. Contemporary management of peri- cardial effusion: Practical aspects for clinical practice. Postgrad Med 2017;129:178–86.
4. Tuck BC, Townsley MM. Clinical Update in Pericardial Diseases. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 Jan;33(1):184-199.
5. Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. Am J Emerg Med. 2022 Aug;58:159-174.
6. Picard MH, Sanfilippo AJ, Newell JB, Rodriguez L, Guerrero JL, Weyman AE. Quantitative relation between increased intrapericardial pressure and Doppler flow velocities during experimental cardiac tamponade. J Am Coll Cardiol. 1991 Jul;18(1):234-42.
7. Appleton, C. P., Hatle, L. K., & Popp, R. L. (1988). *Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. Journal of the American College of Cardiology, 11(5), 1020–1030.*
8. Burstow DJ, Oh JK, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Cardiac tamponade: characteristic Doppler observations. Mayo Clin Proc. 1989 Mar;64(3):312-24.
9. Leeman DE, Levine MJ, Come PC. Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. J Am Coll Cardiol. 1988 Mar;11(3):572-8.
10. Gonzalez MS, Basnight MA, Appleton CP. Experimental pericardial effusion: relation of abnormal respiratory variation in mitral flow velocity to hemodynamics and diastolic right heart collapse. J Am Coll Cardiol. 1991 Jan;17(1):239-48.
11. Simeonidou E, Hamouratidis N, Tzimas K, Tsounos J, Roussis S. Respiratory variation in mitral flow velocity in pericardial effusion and cardiac tamponade. Angiology. 1994 Mar;45(3):213-8.
12. Braunwald, E. (Ed.). (2015). Pericardial diseases. In *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (12th ed.) Elsevier.
13. Hutchison, S. J. (2009). *Pericardial diseases: Clinical diagnostic imaging atlas*. Elsevier.
14. Eliskova M, Eliska O, Miller AJ. The lymphatic drainage of the parietal pericardium in man. Lymphology. 1995;28:208–217.

15. Riquet M, le Pimpec–Barthes F, Hidden G. Lymphatic drainage of the pericardium to the mediastinal lymph nodes. Surg Radiol Anat. 2001;23:317–319.
16. Yune HY, Klatte EC. Mediastinal venography. Subselective transfemoral catheterization technique. Radiology. 1972;105:285–291.
17. Holt JP. The normal pericardium. Am J Cardiol. 1970;26:455–465.
18. Vogiatzidis K, Zarogiannis SG, Aidonidis I, Solenov EI, Molyvdas PA, Gourgoulianis KI, Hatzoglou C. Physiology of pericardial fluid production and drainage. Front Physiol. 2015 Mar 18;6:62.
19. Petit M, Vieillard-Baron A. Ventricular interdependence in critically ill patients: from physiology to bedside. Front Physiol. 2023 Aug 8;14:1232340.
20. Jain CC, Reddy YNV. Pericardial effusions: perspective of the acute cardiac care physician. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2023 Jul 7;12(7):467-474.
21. Al-Mallah MH, Almasoudi F, Ebid M, Ahmed AM, Jamiel A. Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2017 Oct 12;19(12):89.
22. Conte E, Leoni O, Ammirati E, Imazio M, Brucato A. Incidence of myocarditis and pericar- ditis considered as separate clinical events over the years and post–SARS-CoV2 vaccination in adults and children. Eur J Intern Med. 2023;115: 140–142.
23. Klein, A, Wang, T, Cremer, P. et al. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. J Am Coll Cardiol Img. 2024 Aug, 17 (8) 937–988.
24. Kivity S, Baran TZ, Reuveni MM, et al. The longitudinal incidence of pericarditis in 1.6 million patients: a 20-year study. Am J Cardiol. 2024;223: 70–72.
25. Fardman A, Charron P, Imazio M, Adler Y. European Guidelines on Pericardial Diseases: a Focused Review of Novel Aspects. Curr Cardiol Rep. 2016 May;18(5):46.
26. Hancock EW. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. Am Heart J. 1980 Dec;100(6 Pt 1):917-23.
27. Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW. Pericardial diseases. Curr Probl Cardiol. 2012 Mar;37(3):75-118.
28. Fadl, S. A., Nasrullah, A., Harris, A., Edwards, R., & Kicska, G. (2020). *Comprehensive review of pericardial diseases using different imaging modalities. The International Journal of Cardiovascular Imaging.*
29. Chetrit M, Mardigyan V. In: Pericardial Dis- eases, Vol. 1. Cham, Switzerland: Springer; 2018; 267–78.
30. Weitzman LB,Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery—an echocardiographic study. Cir- culation 1984;69:506–11.
31. Chetrit M, Lipes J, Mardigyan V. A practical approach to pericardiocentesis with periproce- dural use of ultrasound training initiative. Can J Cardiol 2018;34:1229–32.

32. Chetrit, M, Xu, B, Kwon, D. et al. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. J Am Coll Cardiol Img. 2020 Jun, 13 (6) 1422–1437.
33. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echo- cardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. Circ Cardiovasc Imaging 2014; 7:526–34.
34. Chetrit M, Xu B, Verma BR, Klein AL. Multimodality Imaging for the Assessment of Pericardial Diseases. Curr Cardiol Rep. 2019 Apr 16;21(5):41.
35. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. Radiographics 2003;23: S167–80.
36. Peebles CR, Shambrook JS, Harden SP (2011) Pericardial disease anatomy and function. Br J Radiol 84(3):S324–S337
37. Wang TKM, Ayoub C, Chetrit M, et al. Cardiac magnetic resonance imaging techniques and applications for pericardial diseases. Circ Cardiovasc Imaging. 2022;15:e014283.
38. Lobert P, Brown RK, Dvorak RA, Corbett JR, Kazerooni EA, Wong KK. Spectrum of physiological and pathological cardiac and pericardial uptake of FDG in oncology PET-CT. Clin Radiol 2013;68:e59 – e71.
39. Lazarou, E., Tsioufis, P., Vlachopoulos, C. *et al.* Acute Pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep***24**, 905–913 (2022).
40. Lazaros G, Antonopoulos AS, Lazarou E, et al. Age- and sex- based differences in patients with acute pericarditis. Eur J Clin Invest. 2021;51: e13392.
41. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. JAMA. 2015 Oct 13;314(14):1498-506
42. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. Circulation. 2011;124:1270– 5.
43. Cremer PC, Kumar A, Kontzias A, et al. Complicated pericar- ditis: understanding risk factors and pathophysiology to inform imaging and treatment. J Am Coll Cardiol. 2016;68:2311–28.
44. Andreis A, Imazio M, Giustetto C, et al. Anakinra for constrictive pericarditis associated with incessant or recurrent pericarditis. Heart. 2020;106:1561–5.
45. Brucato A, Imazio M, Cremer PC, et al. Recurrent pericarditis: still idiopathic?. The pros and cons of a well-honoured term. Intern Emerg Med. 2018;13:839–44.
46. Lazaros G, Klein AL, Hatziantoniou S, et al. The novel plat- form of mRNA COVID-19 vaccines and myocarditis: clues into the potential underlying mechanism. Vaccine. 2021;39:4925–7.
47. Furqan MM, Verma BR, Cremer PC, et al. Pericardial dis- eases in COVID19: a contemporary review. Curr Cardiol Rep. 2021;23:90.
48. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart. 2015;101:1159–68.
49. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. Circulation. 2013;128:42–9.

50. Papageorgiou N, Briasoulis A, Lazaros G, et al. Colchicine for pre- vention and treatment of cardiac diseases: a meta-analysis. Cardio- vasc Ther. 2017;35:10–8.
51. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. Circulation. 2010;121:916–28.
52. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. Am J Cardiol. 2006;98:267–71.
53. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericar- ditis: new and emerging therapeutic options. Nat Rev Cardiol. 2016;13:99–105.
54. Vogiatzidis K, Zarogiannis SG, Aidonidis I, Solenov EI, Molyvdas PA, Gourgoulianis KI, et al. Physiology of pericardial fluid produc- tion and drainage. Front Physiol. 2015;6:62.
55. Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, Tsioufis K. New Approaches to Management of Pericardial Effusions. Curr Cardiol Rep. 2021 Jul 1;23(8):106.
56. Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, Tousoulis D, Tsioufis C. Contemporary management of pericardial effusion. Panminerva Med. 2021.
57. Imazio M, Colopi M, De Ferrari GM. Pericardial diseases in patients with cancer: contemporary prevalence, management and outcomes. Heart. 2020 Apr;106(8):569-574.
58. Ristić AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2014;35(34):2279–84.
59. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, Gamsu G, Schiller NB. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. J Am Coll Cardiol. 1993;22(2):588–93.
60. Yamani N, Abbasi A, Almas T, Mookadam F, Unzek S. Diagnosis, treatment, and management of pericardial effusion- review. Ann Med Surg (Lond). 2022 Jul 9;80:104142.
61. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. Prog Cardiovasc Dis. 2017 Jan-Feb;59(4):380-388.
62. T.S.M. Tsang, M. Enriquez-Sarano, W.K. Freeman, M.E. Barnes, L.J. Sinak, B.J. Gersh, K.R. Bailey, J.B. Seward, Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years, in: Mayo Clinic Proceedings, vol. 77, 2002, pp. 429–436
63. S.E. Langdon, K. Seery, A. Kulik, Contemporary outcomes after pericardial window surgery: impact of operative technique, J. Cardiothorac. Surg. 11 (2016) 1–6.
64. T. Mann, B.R. Brodie, W. Grossman, L. McLaurin, Effusive-constrictive hemodynamic pattern due to neoplastic involvement of the pericardium, Am. J.Cardiol. 41 (1978) 781–786.
65. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34: 1186 – 1197.
66. Spodick, D. H. (2003). *Acute Cardiac Tamponade. New England Journal of Medicine, 349(7), 684–690.*

67. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac Tamponade. Cardiol Clin. 2017 Nov;35(4):525-537.
68. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic ob- servations in man. Circulation 1978;58:265- 72.
69. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. N Engl J Med 1999;341:577-85.
70. Spodick DH. Low atrial natriuretic fac- tor levels and absent pulmonary edema in pericardial compression of the heart. Am J Cardiol 1989;63:1271-2.
71. Jain CC, Reddy YNV. Pericardial effusions: perspective of the acute cardiac care physician. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2023 Jul 7;12(7):467-474.
72. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of he- modynamic changes in cardiac tamponade. Am J Cardiol 1990;66(20):1487–91.
73. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. Heart 2004;90(3):255.
74. Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade—a combined echocardiographic and hemodynamic study. Circulation. 1984;70: 966-971.
75. Field LC, Guldan GJ 3rd, Finley AC. Echocardiography in the intensive care unit. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;15:25-39.
76. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. Chest. 2018 May;153(5):1266-1275.
77. Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. Cleve Clin J Med. 1992;59:278-290.
78. Hernandez CM, Singh P, Hage FG, et al. Live/real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of pericardial disease. Echocardiography. 2009;26:1250-1263.
79. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:40-56.
80. Cooper JP, Oliver RM, Currie P, Walker JM, Swanton RH. How do the clinical findings in patients with pericardial effusions influence the success of aspiration? Br Heart J 1995;73:351-4.
81. Ramsaran EK, Benotti JR, Spodick DH. Exacerbated tamponade: deterioration of cardiac function by lowering excessive arterial pressure in hypertensive cardiac tamponade. Cardiology 1995;86:77-9.
82. Spodick DH, Kumar R. Subacute constrictive pericarditis with cardiac tamponade. Dis Chest 1968;54:62-6.
83. Hancock EW. Subacute effusive-constrictive pericarditis. Circulation 1971;43:183-92.
84. Al-Kazaz, M, Klein, A, Oh, J. et al. Pericardial Diseases and Best Practices for Pericardiectomy: JACC State-of-the-Art Review. JACC. 2024 Aug, 84 (6) 561–580.

85. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause- specific survival after pericardiectomy. J Am Coll Cardiol. 2004;43(8):1445–1452.
86. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive pericarditis a curable diastolic heart failure. Nat Rev Cardiol. 2014;11(9):530–544.
87. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuber- culous pericarditis. Circulation. 2005;112:3608–3616.
88. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, et al. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. Ann Thorac Surg. 2012;93:1236–1240.
89. Alnsasra H, Case BC, Yang M, Rogers T, Satler LF, Asch FM, Waksman R, Kumar P, Ben-Dor I, Medvedofsky D. Pericardiocentesis induced right ventricular changes in patients with and without pulmonary hypertension. Echocardiography. 2021 May;38(5):752-759.
90. Amano, M., Izumi, C., Baba, M. *et al.* Occurrence of right ventricular dysfunction immediately after pericardiocentesis. *Heart Vessels* 35, 69–77 (2020).
91. Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. Clin Cardiol. 2003 May;26(5):215-7.
92. Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-Garcia L, Sanchez-de-Toledo J. Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade. Front Pediatr. 2017 Apr 24;5:79.
93. Bruch, C, Schmermund, A, Dagres, N. et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. JACC. 2001 Jul, 38 (1) 219–226.
94. Jung HO, Seung KB, Madias JE. Electrocardiographic changes resulting from pericardial effusion drainage. Am J Cardiol. 2010 Aug 1;106(3):437-41.