



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

PERİKARD HASTALIKLARININ TANI VE TEDAVİSİ

PERİKARD HASTALIKLARININ TANI VE TEDAVİ KILAVUZU

Avrupa Kardiyoloji Derneği Perikard Hastalıkları Tanı ve Tedavisi Çalışma Grubu

Task Force members, Bernhard Maisch, Chairperson* (Germany), Petar M. Seferovic (Serbia and Montenegro), Arsen D. Ristic (Serbia and Montenegro), Raimund Erbel (Germany), Reiner Rienmiiller (Austria), Yehuda Adler (Israel), Witold Z. Tomkowski (Poland), Gaetano Thiene (Italy), Magdi H. Yacoub (UK) ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Silvia G. Priori (Chairperson) (Italy), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), Jean-Jacques Blanc (France), Andrzej Budaj (Poland), Martin Cowie (UK), Veronica Dean (France), Jaap Deckers (The Netherlands), Enrique Fernandez Burgos (Spain), John Lekakis (Greece), Bertil Lindahl (Sweden), Gianfranco Mazzotta (Italy), Joao Morais (Portugal), Ali Oto (Turkey), Otto A. Smiseth (Norway)

Document Reviewers, Gianfranco Mazzotta, CPG Review Coordinator (Italy), Jean Acar (France), Eloisa Arbustini (Italy), Anton E. Becker (The Netherlands), Giacomo Chiaranda (Italy), Yonathan Hasin (Israel), Rolf Jenni (Switzerland), Werner Klein (Austria), Irene Lang (Austria), Thomas F. Luscher (Switzerland), Fausto J. Pinto (Portugal), Ralph Shabetai (USA), Maarten L. Simoons (The Netherlands), Jordi Soler Soler (Spain), David H. Spodick (USA) Dökümanın Türkçe çevirisini gözden geçirenler, Saide Aytekin, Sümeyye Güllülü, Zehra Buğra.

Türk Kardiyoloji Derneği Kılavuz Kurulu

Dr. Oktay Sancaktar, Başkan

Dr. Hakan Kültürsay

Dr. Nevres Koylan

Dr. Haldun Müderrisoğlu

Dr. Engin Bozkurt

Dr. Bülent Mutlu

Dr. Ahmet Temizhan

© European Society of Cardiology; 2004

European Society of Cardiology

2035, Route des Colles, Les Templiers - BP 179,

06903 Sophia Antipolis Cedex - France

Tel: +33 4 92 94 7600, Faks: +33 4 92 94 7601

E-mail: guidelines@escardio.org Web site: www.escardio.org

İçindekiler

Önsöz	2
Giriş	3
Perikard hastalıklarının etiyolojisi ve sınıflaması	4
Perikard sendromları	4
Perikardiyumun konjenital defektleri	4
Akut perikardit	4
Kronik perikardit	14
Rekürren perikardit	14
Perikard effüzyonu ve kardiyak tamponad	15
Konstriktif perikardit	21
Perikard kistleri	27
Spesifik perikardit türleri	27
Viral perikardit	27
Bakteriyel perikardit	29
Tüberküloz perikardit	30
Renal yetersizlikte perikardit	32
Otoreaktif perikardit ve sistemik otoimmün hastalıklarda perikard tutulumu	33
Post-kardiyak hasar sendromu: Postperikardiyotomi sendromu	34
Post-infarktüsperikardit	34
Travmatik perikard effüzyonu ve aort diseksiyonunda hemoperikardiyum	35
Neoplastik perikardit	38
Perikard hastalıklarının nadir türleri	40
Fungal perikardit	40
Radyasyon perikarditi	40
Şiloperikardiyum	41
İlaç ve toksin ile ilişkili perikardit	41
Tiroid hastalıklarında perikard effüzyonu	41
Gebelikte perikard effüzyonu	42
Teşekkür	44
Kaynaklar	44

Önsöz

Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanları hekimlerin belirli bir tanısal ya da terapötik girişimin yararlarını ve risklerini tartmalarına yardımcı olmak amacı ile belirli bir konuda geçerli olan kanıtların tümünün sunulmasını amaçlamaktadır. Bu dokümanların günlük karar alma sürecinde yardımcı olması beklenmektedir. Son yıllarda farklı organizasyonlar, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve diğer

yolu ile ulaşılabilen yüzlerce kılavuz hazır bulunmaktadır. Bu durum kılavuzların otoritesini ve geçerliliğini zora sokmaktadır; otorite ve geçerlilik sadece kılavuzların sorgulanması olası olmayan bir karar alma süreci ile geliştirilmiş olması durumunda garanti edilebilmektedir. Bu durum, ESC ve diğerlerinin Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarının şekillendirilmesi ve yayınlanması ile ilgili öneriler yayınlanmasının nedenlerinden biridir.

İyi kalitede Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarının yayınlanması için standartların yeterli şekilde tanımlanmış olmasına karşın, 1985 ile 1998 arasında hakemli dergilerde yayınlanmış olan Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarını konu alan ve yakın zamanda yapılan anketler bu dokümanların çoğunda metodolojik standartlara uyulmadığını göstermiştir. Bu nedenle, Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarının kolaylıkla yorumlanabilir şekilde sunulması büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, bu dokümanların yürürlüğe konulduğu programlar da iyi düzenlenmiş olmalıdır. Kılavuzların; klinik uygulamanın kalitesini ve sağlık kaynaklarının kullanımını arttırıp arttırmadığının belirlenmesi konusunda araştırmalar yapılmaktadır.

ESC Uygulama Kılavuz Komitesi (CPG), Çalışma Grupları, uzman grupları ya da ortak görüş panelleri tarafından yeni Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarının hazırlanmasını denetlemekte ve yürütmektedir. Bu Komite aynı zamanda Kılavuz ve Uzman Ortak Görüşü Dokümanlarının benimsenmesinden de sorumludur.

Giriş

Belirli bir tanı ya da tedavi seçeneği ile ilgili kanıtların gücü elde bulunan verilere bağlıdır: (1) *kanıt düzeyi A*. Birden fazla sayıda randomize klinik çalışma ya da meta-analiz. (2) *kanıt düzeyi B*. Bir randomize çalışma ya da randomize olmayan çalışmalar. (3) *kanıt düzeyi C*. Uzmanların ortak görüşleri. Farklı testler ve girişimler için endikasyonlar üç sınıfta gruplandırılmıştır: *Sınıf I*: Belirli bir girişimin ya da tedavinin gerekli ve yararlı olduğuna ilişkin kanıtların ya da genel görüş birliğinin bulunduğu durumlar. *Sınıf II*: Belirli bir girişimin ya da tedavinin gerekli ve yararlı olup olmadığına ilişkin kanıtların birbirine ters olduğu tartışmalı ve/veya farklılık gösterdiği durumlar.

Sınıf IIa: Yararlı olduğuna dair kanıt var.

Sınıf IIb: Yararlı olabilir ancak bu konudaki kanıtlar fazla değil.

Sınıf III: Belirli bir girişimin ya da tedavinin gerekli ve yararlı olmadığına, hatta bazı olgularda zararlı olabildiğine, ilişkin kanıtların ya da genel görüş birliğinin bulunduğu durumlar.

Perikard Hastalıklarının etiyolojisi ve sınıflaması

Perikard hastalıkları yelpazesi içinde konjenital defektler, perikardit (kuru, effüzyonlu, effüzyonlu ve konstriktif, konstriktif), neoplazm ve kistler yer almaktadır. Etiyolojik sınıflama Tablo 1’de sunulmaktadır ¹⁻³.

Perikard sendromları

Perikardiyumun konjenital defektleri

Perikardın konjenital defektleri arasında (10.000 otopside 1) perikardın kısmi sol (% 70), kısmi sağ (% 17) ve total bilateral (çok nadir) yokluğu yer almaktadır. Hastaların yaklaşık olarak %30’unda ek konjenital anomaliler bulunmaktadır⁴. Perikardiyumun total olarak bulunmadığı hastaların çoğu asemptomatiktir. Ancak, kalbin homolateral yer değişikliği ve kalp hareketlerinin artması; travmatik tip A aort diseksiyonu riskini arttırmaktadır ⁵. Perikardın kısmi sol yan defektleri sol atriyumun apendiksini, sol atriyumun ya da sol ventrikülün defekt içinden fıtıklaşmasına bağlı olarak ortaya çıkan kardiyak strangülasyon (göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop ya da ani ölüm) ile komplike olabilir. Akciğer grafisi tipik olmakla birlikte tanı ekokardiyografi ve BT ya da MRG ile kesinleştirilmektedir ^{6,7}. Strangülasyonun kaçınılmaz olduğu durumlarda atriyumun apendiksini eksize edilmesi ve cerrahi olarak perikardiyoplasti uygulanması (Dacron, Gore-tex ya da sığır perikardiyumu) endikedir ⁸.

Akut perikardit

Akut perikardit etiyojisinden bağımsız olarak kuru, fibrinli ya da effüzyonlu olmaktadır (Tablo 1) ⁹. Ateş (genellikle 39 °C’nin altında), kırıklık ve kas ağrısından oluşan prodrom sık görülmekle birlikte yaşlı hastalarda ateş gözlenmeyebilir. Başlıca semptomlar arasında retrosternal ya da sol prekordiyal göğüs ağrısı (trapezius bölgesine yayılabilir, plöritik olabilir, iskemiye taklit edebilir ve duruşa bağlı olarak değişiklik gösterebilir), balgamın eşlik etmediği öksürük ve nefes darlığı bulunmaktadır. Perikarda ait sürtünme sesi geçici, monofazik, bifazik ya da trifazik olabilir. Plevral effüzyon bulunabilir. Perikardite sıklıkla (global ya da bölgesel miyokard fonksiyon bozukluğu, kas ağrıları ya da rabdomiyolizis, troponin I, troponin T, MB kreatin kinaz, miyogloblin ve tümör nekrozis faktörünün serum düzeylerinde yükselme ile birlikte) bir miktar miyokardit eşlik etmektedir. Oskültasyon ile yeni bir S3 kalp sesinin duyulması, EKG’de konveks olarak yükselmiş olan J-ST segmentinin bulunması, Indium-111 ile işaretlenmiş anti-miyozin antikollarının fiksasyonu ve MRG’de yapısal değişikliklerin bulunması düşündürücü olmalıdır ⁹. Bununla birlikte, sadece endomiyokardiyal ya da epimiyokardiyal biyopsi bulguları tanı koydurucu özelliktedir.

Tanısal algoritma Tablo 2’den çıkartılabilir 10-21. Kalp hızı genellikle hızlıdır ve düzenlidir. Mikrovoltaj ve elektriksel alternans effüzyonun drenajı sonrasında

geri dönüşlüdür²². Akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları Tablo 3’de sunulmaktadır^{23,24}. Perikard effüzyonun ve eşlik eden kalp hastalığı ya da parakardiyal patolojinin saptanması için ekokardiyografi mutlak şekilde gereklidir^{12,13}.

Hastaların çoğunda, etiyolojinin belirlenmesi, tamponadın gözlenmesi ve anti-inflamatuvar ilaçlar ile semptomatik tedavinin başlatılması açısından hospitalizasyona gereksinim duyulmaktadır. Non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) başlıca tedavidir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Ibuprofen; yan etkilerinin nadir olması, koroner kan akımına iyi etkilerinin olması ve geniş doz aralığı nedeniyle tercih edilmektedir⁹. Şiddete ve yanıtı bağlı olarak başlangıç için her 6 ila 8 saatte 300 ile 800 mg arasında kalan dozlara gereksinim duyulabilir ve bu dozlara günler ya da haftalar boyunca, en uygun şekilde effüzyonun ortadan kalkmasına dek, devam edilebilir. Tüm hastalarda gastrointestinal koruma sağlanmalıdır. Bir NSAİİ’a eklenen ya da tek başına kullanılan kolşisin de (günde iki kez 0.5 mg) ilk atak için ve nökslerin önlenmesi için etkili olduğu görülmektedir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)²⁵. Kolşisin NSAİİ’a göre daha az yan etkiye sahiptir ve daha iyi tolere edilmektedir. Sistemik kortikosteroid tedavisi; bağ dokusu hastalıkları, otoreaktif perikardit ya da üremik perikardit ile sınırlandırılmalıdır. İntraPerikard uygulama ile sistemik yan etkilerden kaçınılabılır ve bu uygulama yüksek oranda etkilidir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)². Prednizon dozunun azaltılması için ibuprofen ya da kolşisin erken dönemde uygulanmalıdır (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)²⁵. Düzelen hastalar, nöksler ya da konstriksiyon yönünden izlenmelidir. Hastaların antikoagülanlara gereksinim duyması durumunda sıkı gözlem eşliğinde heparin kullanılması önerilmektedir. Klinik tamponad, pürülan ya da neoplastik perikardit açısından yüksek şüphe düzeyi (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon) ya da bir haftadan uzun süreli tıbbi tedaviye karşın süregelen büyük ya da semptomatik effüzyonlar için perikardiyosentez uygulanması endikedir^{9,26-37} (Odak kutusu 1).

Tablo 1. Perikarditin etiyolojisi, görülme sıklığı ve patogenezi (1-3)

Etyoloji	Görülme Sıklığı (%)	Patogenez
İnfeksiyöz perikardit		
• Viral (Coxsackie A9, B1-4, Echo 8, Kabakulak, EBV; CMV, Varisella, Rubella, HIV, Parvo B19)	30-50 ^a	Neden olan ajanın çoğalması ve yayılması ve toksik maddelerin Perikard dokuya salınması
• Bakteriyel (Pnömonokokkozis, Meningokokkozis, Gonokokkozis, Hemofilus, Treponema pallidum, Borreliozis, Klamidya, Tüberküloz)	5-10 ^a	seröz, seröfibrinöz ya da hemorajik (bakteriyel, viral, tüberküloz, fungal) ya da pürülan inflamasyona (bakteriyel) neden olur
• Fungal (Kandida, Histoplazma)	Nadir	
• Paraziter (Entamoeba histolitika, Ekinokok, Toksoplazma)	Nadir	
Sistemik otoimmün hastalıklarda perikardit		
• Sistemik lupus eritematozus	30 ^b	Temel hastalığın kardiyak belirtileri, genellikle klinik olarak hafif ya da sessiz
• Romatoid artrit	30 ^b	
• Spondilitis ankilopoetika	1 ^b	
• Sistemik sklerozis	> 50 ^b	
• Dermatomiyozit	Nadir	
• Periarteritis nodosa	Nadir	
• Reiter sendromu	≈ 2 ^b	
• Ailevi Akdeniz ateşi	0.7 ^b	
Tip 2 (oto)immün süreç		
• Romatizmal ateş	20 – 50 ^b	Sekonder, infeksiyon ya da cerrahi girişim sonrası Sıklıkla akut fazda Cerrahi girişimden sonra 10 ile 14 gün içinde DDg P. epistenokardia Sık türü
• Postkardiyotomi sendromu	≈ 20 ^b	
• Postmiyokard infarktüs sendromu	1 – 5 ^b	
• Otoreaktif (kronik) perikardit	23.1 ^a	

Etyoloji	Görülme	Patogenezi
Çevrede bulunan organların hastalıklarında perikardit ve Perikard effüzyon		
• Akut miyokard infarktüsü (P.Epistenokardika)	5 – 20 ^b	Transmural miyokardiyal infarktüstən 1 ile 5 gün sonra
• Miyokardit	30 ^b	Eşlik eden epimiyokardit
• Aort anevrizması	Nadir	Diseksiyon: Hemorajik perikard effüzyonu
• Akciğer infarktüsü	Nadir	
• Pnömoni	Nadir	
• Özofagus hastalıkları	Nadir	
• Konjestif kalp yetersizliğinde hidroperikardiyum	Nadir	
• Paraneoplastik perikardit	Sık	Doğrudan neoplastik infiltrasyon yok
Metabolik hastalıklarda perikardit		
• Renal yetersizlik (üremi)	Sık	Viral, toksik ya da otoimmün
• Miksödem	30 ^b	Seröz, kolesterolden zengin Perikard effüzyon
• Addison hastalığı	Nadir	Membranöz kaçak ?
• Diabetik ketoasidoz	Nadir	Kolesterolün transüstasyonu (steril seröfibrinöz Perikard effüzyon)
• Kolesterol perikarditi	Çok nadir	
• Gebelik	Nadir	
Travmatik perikardit		
• Doğrudan hasar (penetran toraks yaralanması, özofagus perforasyonu, yabancı cisimler)	Nadir	Yüzeyel konverjan ışıının uygulanmasının başlatılmasından sonra daha az sık
• Dolaylı hasar (Penetran olmayan toraks yaralanması, mediastinal ışınlama)	Nadir	
Neoplastik perikard hastalığı		
• Primer tümörler	35 ^a	Seröz ya da fibrinöz, sıklıkla hemorajik effüzyon
• Sekonder metastatik tümörler	Nadir	
• Akciğer karsinomu	Sık	

Etyoloji	Görülme	Patogenez
• Meme karsinomu • Mide ve kolon karsinomları • Diğer karsinomlar • Lösemi ve lenfoma • Melanom • Sarkom • Diğer tümörler	40 ° 22 ° 3 ° 6 ° 15 ° 3 ° 4 ° 7 °	Malign hücrelerin infiltrasyonu sırasında eşlik eden hastalık
İdiyopatik	3.5 a diğer serilerde > 50 °	Seröz, fibrinöz, bazen hemorajik Perikard effüzyon, şüphe edilen viral ya da otoimmün sekonder immünopatogenez

^a Perikardiyosentez, perikardiyoskopi ve epikardiyal biyopsi uygulanan ardışık 260 hastadan oluşan topluluğa ilişkin yüzde (Marburg perikardit kayıtları, 1988 ile 2001 arasında) (1)

^b Belirli hasta topluluğunda perikardit görülme sıklığına ilişkin yüzde (örnek, sistemik lupus eritematozusu olanlar)

^c Neoplastik perikarditi olan hasta topluluğuna ilişkin yüzde

Tablo 2. Akut perikardit için tanısal yol ve uygulama sırası (tüm girişimler için kanıt düzeyi B)

Teknik	Karakteristik Bulgular	Kaynak
<i>Zorunlu (sınıf I endikasyon)</i>		
Oskültasyon	Perikard sürtünme sesi (monofazik, bifazik ya da trifazik)	11
EKG ^a	Evre I: Anterior ve inferior konkav ST segment elevasyonu. P polaritesine ters şekilde PR segment sapmaları Erken Evre II: ST bileşkeleri başlangıca geri döner, PR sapması	9

	Geç Evre II: T dalgaları ilerleyici şekilde düzleşir ve ters döner Evre III: Yaygın T dalgası ters dönmesi Evre IV: EKG preperikardit dönemine geri döner	
Ekokardiyografi	Effüzyon türleri B-D (Horowitz) (Şekil 1) Tamponad belirtileri (Kısım 3.5'e bakınız)	12, 13
Kan analizleri	(a) ESR, CRP, LDH, lökositler (inflamasyon belirleyicileri) (b) Troponin I, CK-MB (miyokardi lezyonunun belirleyicileri) b	14
Akciğer grafisi	Normal ile "sürahi" görünümü arasında değişen kalp gölgesi Ek pulmoner ya da mediastinal patolojiler açığa çıkar	15

Tamponad için zorunlu (sınıf I endikasyon), büyük ya da rekürren effüzyonlar için ya da önceki testlerin sonuca ulaşamamış olması durumunda opsiyonel (sınıf IIa endikasyon), küçük effüzyonlar için opsiyonel (sınıf IIb endikasyon)

Perikardiyosentez ve drenaj	İnfeksiyonun ya da neoplazinin etiyopatogenetik sınıflaması için PCR ve histokimyasal inceleme	2, 10, 16
-----------------------------	---	-----------

*Opsiyonel veya önce yapılan
testler yetersiz
(Endikasyon evre IIa)*

BT	Effüzyonlar, Perikard ve epikardiyal	17
MKG	Effüzyonlar, Perikard ve epikardiyal	17
Perikardiyoskopi, perikard	Özgün etiyolojinin	2, 10, 18, 19

^a Tipik derivasyon bulgusu: I, II, aVL ve V3-V6. aVR'de ST segmenti her zaman, V1'de sıklıkla ve V2'de bazen deprese olmuştur. Bazı durumlarda Evre IV ortaya çıkmaz ve kalıcı T dalgası inversiyonları ve düzleşmeleri mevcuttur. EKG'nin ilk olarak Evre III için kayıt edilmesi durumunda perikardit diffüz miyokardiyal hasardan, "biventriküler yüklenme"den ya da miyokarditten EKG ile ayırt edilemez. ERKEN REPOLARİZASYONDA EKG Evre I ile oldukça benzeşmektedir. Evre I'in aksine, bu EKG akut olarak gelişme göstermez ve J noktası yükselmelerine genellikle J noktasını da içine alacak şekilde QRS'in sonunda bir çentiklenme, ossilasyon ya da çentik eşlik etmektedir (en iyi şekilde uzun R ve dalgaları ile görülebilir, erken repolarizasyon durumunda geniştir). V6 elektrodunda J noktasının T dalgasının tepe noktasının %25'inin üzerinde yüksekliğe sahip olması durumunda perikardit büyük olasılıkla mevcuttur (PR segmentinin başlangıç değeri olarak kullanılması durumunda).

^a Bonnefoy ve arkadaşlarının çalışmasında 20 akut perikarditi olan 69 hastanın % 49'unda kardiyak troponin I saptanabilir düzeyde idi ve hastaların % 22'sinde 1.5 ng/ml'nin üzerinde idi (sadece EKG'de ST yükselmesi mevcut olanlarda). Bir başka çalışmada 21 troponin I 14 hastadan 10'unda saptanmıştı ve ortanca doruk konsantrasyon 21.4 mg/ml idi (aralık 0.5 ile > 50 ng/ml). CK-MB 14 hastadan 8'inde yükselmişti, ortanca doruk konsantrasyon 21 U/l idi (aralık 13 ile 43 U/l) ve bu durum toplam CK aktivitesinin % 10.2'sine karşılık gelmekte idi.

Tablo 3. Perikard değişikliklerin akciğer grafisinde, bilgisayarlı tomografide (BT) ve manyetik rezonans görüntülemede (MRG) tarzları, görüntülenmeleri ve değerlendirilmeleri (23, 24)

Tarz	Pato-anatomik temel	Akciğer grafisi	BT	MRG	Değerlendirme (Ayırıcı tanı)
Normal kalınlık	-	Mediastinal ve subepikardiyal yağ dokusu arasında lateral görüntü	Mediastinal ve subepikardiyal yağ dokusu arasında, sağ atriyumun ve sağ ventrikülün önünde ince çizgi +++	Mediastinal ve subepikardiyal yağ dokusu mevcut bulunduğu sürece (ayırım açısından) kalbin çevresinde ince sinyalden arınmış çizgi +++	Patoloji yok
Kalınlaşmış, düzgün yüzeyle	Akut inflamatuvar süreç, effüzyon	Lateral akciğer grafisi görüntüsünde kalınlaşmış Perikard çizgi +	Ayırıcı tanı için BT değerleri +++	Ayırıcı tanı için MRG bulguları ++	Akut perikardit, subakut perikardit, Perikard effüzyon, ayırıcı tanıda sıvı, yarı sıvı, hemorajik, pürülan, solid
Kalınlaşmış, düzensiz yüzeyle	Kronik inflamatuvar süreç	Kardiyak silüet için düzensiz konturlar +	+++	+++	Kronik perikardit, Perikard fibrozis, tümör, metastaz, cerrahi girişim sonrası
Kalınlaşmış, düzensiz yüzeyle ve kalsifiye	İnflamatuvar, travmatik ya da hemorajik süreç için son aşama	Yüksek dansite +	Yüksek BT değerleri +++	Zayıf sinyal ++	Perikarditis calcarea Kalsifiye tümörler

+ Görünür, ++ İyi Görünür, +++ En İyi Görünür

Odak Kutusu 1. Perikardiyosentez

Perikardiyosentez kalp tamponadı varlığında yaşam kurtarıcıdır (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon) ²⁷. Aort diseksiyonu başlıca kontraendikasyonlardan biridir ²⁸. Göreceli kontraendikasyonlar arasında düzeltilmemiş pıhtılaşma bozukluğu, antikoagülan tedavi, trombositopeni ($< 50.000 / \text{mm}^3$) ile küçük, posterior ve loküle effüzyonlar yer almaktadır. Akut travmatik hemoperikardiyum ve pürülen perikardit varlığında perikardiyosentez, cerrahi drenaj ile karşılaştırıldığında, büyük olasılıkla daha az uygundur ⁹. Hemodinamik olarak sorun oluşturmayan effüzyonların varlığında, ekokardiyografide diastolde 20 mm'nin üzerinde olan effüzyonlar için ²⁹ ya da hastalığın etiolojisini açığa çıkaracak ve nedene yönelik ileri tedavinin yapılmasına olanak sağlayacak ek girişimlerin (örnek olarak perikard sıvısı ve doku analizi, perikardiyoskopi ve epikard ya da perikard biyopsisi) varlığında tanı amacı ile perikardiyosentez endikedir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon) ^{2, 10, 18, 19}.

Floroskopi ile yönlendirilen perikardiyosentez, kardiyak kateterizasyon laboratuvarında EKG monitorizasyonu eşliğinde uygulanmaktadır. Girişim yapılan iğne kullanılarak yapılan doğrudan EKG monitorizasyonu yeterli bir koruma sağlamamaktadır ³⁰. Sağ kalbin kateterizasyonu perikardiyosentez ile eş zamanlı olarak uygulanabilir ve effüzyon drene oldukça düzelmenin izlenebilmesine olanak sağlayabilir. En sık olarak cilt ile 30 derecelik açı yapacak şekilde sol omuza doğru yönlendirilen uzun bir mandreli iğne (Tuohy ya da ince duvarlı 18 gauge) kullanılarak subksifoid yaklaşım uygulanmaktadır. Bu yol ekstraplevral özelliktedir ve koroner, Perikard ve internal mamaria arterlerinden korunmaktadır. Girişimi yapan kişi aralıklı olarak sıvıyı aspire etme denemeleri yapar ve az miktarda kontrast madde enjekte eder. Hemorajik sıvının serbest şekilde aspire edilmesi durumunda floroskopik gözlem altında birkaç mililitre kontrast madde enjekte edilebilir. İnferior yerleşimde kontrast maddenin düzensiz şekilde katmanlar oluşturur şekilde görülmesi iğnenin doğru şekilde yerleştirilmiş olduğuna işaret eder. Yumuşak bir J uçlu guidewire yerleştirilir ve dilatasyon sonrasında çok delikli bir pigtail kateter ile yer değiştirilir.

Guidewire pozisyonunun en az iki anjiyografik projeksiyonda kontrol edilmesi mutlak şekilde gereklidir. Guidewire hatalı şekilde intrakardiyak olarak yerleştirilmiş ise, bu durum dilatatörün ve drenaj kateterinin yerleştirilmesinden önce fark edilmelidir. Dikkat edilmesine karşın uygulama setinin ya da kateterin kalbi perfore etmesi ve intrakardiyak olarak yerleşmiş olması durumunda, kateterin yeri sağlamaştırılmalıdır ve hasta kardiyak cerrahi birimine acil şekilde transfer edilmelidir. Alternatif olarak, ikinci bir girişim denenebilir. Başarılı olması durumunda, perikard boşluğundaki kanın ototransfüzyonu yolu ile cerrahi

girişimden kaçınılabılır.

Perikardiyosentez için ekokardiyografik olarak yol gösterilmesi teknik olarak daha az yorucudur ve yoğun bakım biriminde yatak başında uygulanabilir¹⁶. Ekokardiyografi perikardiyuma interkostal yol ile girilebilecek en kısa yolu saptamalıdır (genellikle ön koltuk çizgisinde altıncı ya da yedinci interkostal aralık). Aralıklı Perikard aspirasyon (her 4 ile 6 saatte) yolu ile elde edilen effüzyonun hacmi günde 25 ml'nin altına düşüncüye dek uzamış perikard drenajı uygulanmalıdır³².

Anterior effüzyonu 10 mm'nin üzerinde olan hastalar için kullanılabilirlik düzeyi yüksek (% 93) iken küçük ve posterior yerleşimli effüzyonlar için başarı oranı sadece % 58'dir. Floroskopik ve hemodinamik monitorizasyon, görüntüleme ile kontrol olmaması durumunda uygulanan acil Perikard girişim ile karşılaştırıldığında, kullanılabilirlik düzeyini arttırmaktadır (% 93.1'e karşı % 73.3) 33. Lateral görüntüde epikardiyal halo olgusunun kullanıldığı tanjansiyel yaklaşım 34 effüzyonu az olan hastalarda (200 ile 300 ml arasında) ya da çok küçük effüzyonu olan hastalarda (200 ml'den az) floroskopi ile yol gösterilerek uygulanan perikardiyosentezin kullanılabilirlik düzeyini belirgin şekilde arttırmıştır (% 92.6'ya karşı % 84.9). Ekokardiyografi eşliğinde uygulanan perikardiyosentezin kardiyak cerrahi girişim sonrası gelişen loküle Perikard effüzyonların % 96'sında kullanılabilir olduğu bildirilmiştir 35. Ekokardiyografi eşliğinde uygulanan kurtarma amaçlı perikardiyosentez 88 hastanın % 99'unda kardiyak perforasyon sonrası gelişen tamponadı başarılı şekilde ortadan kaldırmış ve hastaların % 82'sinde mutlak tedavi sağlanmıştır 36. Perikardiyosentezin en ciddi komplikasyonları miyokardiyumun ve koroner damarların laserasyonu ve perforasyonudur. Hastalarda ayrıca hava embolisi, pnömotoraks, aritmiler (genellikle vazovagal bradikardi) ve periton boşluğuna ya da abdominal organlar yaralanabilir,delinebilir³³. İnternal mammaia arteri fistülleri, akut akciğer ödemi ve pürülan perikardit nadir olarak bildirilmiştir. Ekokardiyografi ya da floroskopi eşliğinde girişim yapılması durumunda güvenlik artırılmıştır. Yakın zamanda yapılmış olan geniş ekokardiyografi serileri, başlıca komplikasyonların görülme sıklığının % 1.3 ile % 1.6 arasında olduğunu bildirmektedir 16, 32, 35, 36. Floroskopi eşliğinde perkütan perikardiyosentez uygulanan geniş bir seride 37 hastaların % 0.9'unda kardiyak perforasyonlar, % 0.6'sında ciddi aritmiler, % 1.1'inde arteriyel kanama, % 0.6'sında pnömotoraks, % 0.3'ünde infeksiyon ve % 0.3'ünde majör vagal reaksiyon gelişmiştir. Başlıca komplikasyonların görülme sıklığı, floroskopi eşliğinde epikardiyal halo olgusunun kullanılması yolu ile, daha da azaltılabilmektedir 34.

Kronik perikardit

Kronik perikard inflamasyonu (üç aydan uzun süreli) Effüzyonlu, adhezif ve restriktif türleri içermektedir⁹. Kronik inflamatuvar effüzyonların non-inflamatuvar hidroperikardiyumdan (konjestif kalp yetersizliği) ayırt edilmesi önemlidir. Semptomlar genellikle hafiftir (göğüs ağrısı, çarpıntı, halsizlik) ve kronik kardiyak kompresyon ile rezidüel Perikard inflamasyonun derecesi ile ilişkilidir. Tanısal algoritma, akut perikardit için geçerli olan tanısal algoritma ile benzerlik göstermektedir (Tablo 2). İyileştirilebilir nedenlerin belirlenmesi (örnek olarak tüberküloz, toksoplazmozis, miksödem, otoimmün hastalıklar ve sistemik hastalıklar) özgün tedavi uygulanması yolu ile yüksek başarı oranının elde edilmesine olanak sağlar. Semptomatik tedavi, akut perikarditte uygulandığı gibidir. Otoreaktif türlerde, emilmeyen kristaloid kortikosteroidlerin intraPerikard olarak uygulanması yüksek oranda etkilidir². Tanısal ya da terapötik bir girişim olarak perikardiyosentez uygulanması endikedir. Nükslerin sık görülmesi durumunda plöroPerikard fenestrasyon ve perkütan balon perikardiyotomi uygulanması uygun olabilir (kanıt düzeyi B, sınıf IIb endikasyon) 38. İntraPerikard tedavi ya da balon perikardiyotomi uygulanmasına karşın süregelen kronik persistan ya da rekürren büyük effüzyonların varlığında, perikardektomi uygulanması düşünülmelidir²⁹.

Rekürren perikardit

Rekürren perikardit tanımının içinde şunlar yer almaktadır: (1) intermittan tür (tedavi uygulanmaması durumunda çok değişkenlik gösteren semptomsuz süre) ve (2) sürekli tür (anti-inflamatuvar tedavinin kesilmesi her zaman nüksün ortaya çıkmasına neden olacaktır). Rekürrensin açıklanması için ortaya atılan mekanizmalar şunlardır: (1) bir otoimmün Perikard hastalık varlığında anti-filojistik ilaçlar ya da kortikoidler ile tedavide dozun yetersiz olması ya da tedavi süresinin yetersiz olması, (2) erken kortikosteroid tedavisinin perikard dokusunda viral DNA ve RNA replikasyonunu desteklemesi sonucunda viral antijenlere maruz kalmanın artması, (3) re-infeksiyon, (4) bağ dokusu hastalığının alevlenmesi. Bir immünopatolojik süreç açısından kanıtlar şunlardır: (1) aylar süren bir bekleme süresi, (2) anti-kalp antikorların varlığı, (3) steroid tedavisine karşı hızlı yanıt verilmesi ve rekürren perikarditin diğer otoimmün hastalıklar ile (lupus, serum hastalığı, poliserozitis, postperikardiyotomi sendromu ya da postmiyokardiyal infarktüs sendromu, çölyak hastalığı, dermatitis herpetiformis, sık eklem ağrıları, eozinofili, allerjik ilaç reaksiyonu ve allerji öyküsü) benzerlik ya da birliktelik göstermesi. İki ailede bildirilmiş olan nadir ailevi yoğunlaşma ile otozomal dominant geçiş ve cinsiyete bağlı kalıtım (kronik rekürren perikardit ile birlikte oküler hipertansiyon), ile birlikte alta yatan potansiyel bir genetik hastalığın kanıtıdır^{39, 40}. Genellikle bir plöritik bileşeni de bulunan prekordiyal ağrı karakteristiktir. Ateş, Perikard sürtünme, dispne, artmış eritrosit sedimentasyon

hızı ve elektrokardiyografik değişiklikler ortaya çıkabilir. Masif Perikard effüzyon, kalp tamponadı ve Perikard konstriksiyon nadir görülür.

Semptomatik tedavi egzersizin kısıtlanmasına ve akut perikardit için kullanılan uygulamalara dayanır. Yaşlı hastalarda, koroner arterlerde akımı azaltıcı etkisi nedeni ile, indometasin kullanımından kaçınılmalıdır 9 Kolşisin hücre çekirdeğinde mitozu baskılar, tubuline bağlanır, çeşitli polimorfonükleer işlevleri baskılar ve kollajenin hücreler arası hareketi ile etkileşir. Kolşisinin rekürren perikardit varlığında, NSAİİ'nin ve kortikosteroidlerin nüksü önlemede başarısız oldukları durumlarda, etkili olduğu bildirilmiştir ^{25, 41-43}. Kolşisin ile tedavi süresi 1004 ay olduğunda, sadece % 13.7 oranında yeni nüks gözlenmiştir ²⁵. İzlem süresi 2333 ay olduğunda, hastaların % 60.7'si nükten arınmış olarak kalmıştır. Önerilen doz bir ya da iki gün için günde 2 mg kullanılması ve sonrasında günde 1 mg ile devam edilmesidir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Kortikosteroidler sadece genel durumu bozuk olan ya da sık olarak krizlerin gözlemlendiği hastalar için kullanılmalıdır (kanıt düzeyi C, sınıf IIa endikasyon) ⁹. Sık karşılaşılan hatalardan biri etkili olamayacak kadar düşük bir dozun kullanılması ya da dozun çok erken şekilde azaltılmaya başlanmasıdır. Önerilen rejim en az bir ay süre ile 1 ile 1.5 mg/kg prednizon kullanılmasıdır. Hastaların uygun şekilde yanıt vermemesi durumunda tedaviye azatioprin (günde 75 ile 100 mg) ya da siklofosamid eklenebilir 44. Kortikoidlerin dozlarının azaltılması üç aylık bir sürede gerçekleştirilmelidir. Dozun azaltılması sırasında semptomların tekrarlaması durumunda bulguları baskıladığı bilinen en son doza geri dönmeli, bu doz ile 2 ya da 3 hafta devam edilmeli ve sonrasında dozun azaltılmasına başlanmalıdır. Dozun azaltılmasının sonuna doğru yaklaşıldığında, kolşisin ya da NSAİİ kullanılarak anti-inflamatuvar tedavi başlatılmalıdır. Yenilenen tedavi en az 3 ay süre ile uygulanmalıdır. Perikardiyektomi sadece tıbbi tedaviye karşı dirençli olan, sık ve yüksek oranda semptomatik olan nükslerin varlığında endikedir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon) ⁴⁵. Perikardiyektomi öncesinde, hastaya birkaç hafta için steroid içermeyen bir rejim uygulanmalıdır ⁴⁶. Aynı zamanda, büyük olasılıkla perikardın tam olmayan rezeksiyonuna bağlı olarak gelişen, perikardiyektomi sonrası nüksler de gösterilmiştir.

Perikard effüzyonu ve kalp tamponadı

Perikard effüzyonu; transüda (hidroperikardiyum), eksüda, piyoperikardiyum ya da hemoperikardiyum şeklinde gözlenebilir. Neoplastik, tüberküloz, kolesterol, üremik perikardit, miksödem ve parazitozların varlığında büyük effüzyonlar sık görülür ⁴⁷. Yavaş gelişen effüzyonlar dikkat çekici şekilde asemptomatik olabilirlerken, daha hızlı biriken daha az miktarda effüzyonlar tamponad ile başvurabilirler. Skar dokusunun oluşmuş olması durumunda (örnek olarak cerrahi girişim sonrası, travma sonrası ve pürülan perikardit sonrası) loküle

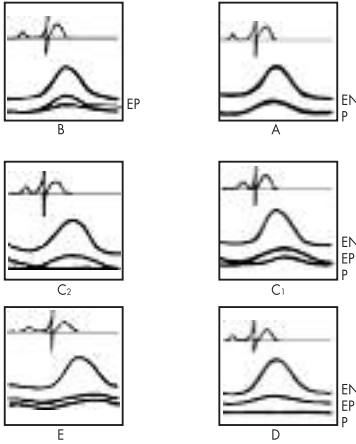
effüzyonlar daha sık görülür. Masif kronik perikard effüzyonları nadir olarak görülür (tüm büyük effüzyonların % 2 ile 3.5'i)⁴⁸. Kalp tamponadı, effüzyonun birikmesi ve intraperikard basıncın artması nedeni ile ortaya çıkan kalp kompresyonunun dekompanse olan aşamasıdır. "Cerrahi" tamponad varlığında intraPerikard basınç hızlı şekilde, dakikalar ile saatler arasında (kanama) artarken, kalp kompresyonu ortaya çıkmadan önce ("tıbbi" tamponad) günler ile haftalar içinde düşük yoğunlukta bir inflamatuvar süreç gelişmektedir. Tamponada yol açan sıvının hacmi hem perikard sertliği ile, hem de perikard kalınlığı ile ters orantılı olarak değişiklik gösterir (150 ile 2000 ml arasında). Lokal kompresyon varlığında dispne, disfaji, ses kısıklığı (rekürren larengeal sinir), hıçkırık (frenik sinir) ya da bulantı (diafragma) ortaya çıkabilir. Kalp sesleri derinden gelmektedir. Akciğerin tabanının kompresyonu sol skapula altında matite alınmasına neden olur (Bamberger Pins Ewart belirtisi) 9. Tamponad varlığında göğüste rahatsızlık hissi, takipne ve efor dispnesinden ortopneye ilerleme, öksürük ve disfaji ile bazen bilinç bulanıklığı görülür. Sinsi şekilde gelişen tamponad, komplikasyonlarının belirtileri ile kendini gösterebilir (renal yetersizlik, abdominal staz, şok karaciğeri ve mezenter iskemisi). Hastaların % 60'ında perikard effüzyonu nedeni bilinen bir tıbbi durum olabilir 49. İki ya da daha fazla inflamatuvar bulgunun (tipik ağrı, perikard sürtünme sesi, ateş, yaygın ST segmenti yükselmesi) yokluğunda tamponad genellikle bir malign effüzyon ile ilişkilidir (olasılık oranı 2.9). Elektrokardiyografi QRS ve T dalgası voltajlarında azalmayı, PR segmentinde depresyonu, ST ve T değişikliklerini, dal blokunu ve elektriksel alternansı gösterebilir (tamponadın yokluğunda nadir olarak görülür) (50). Akciğer grafisinde büyük effüzyonlar keskin kenarları olan global kardiomegali olarak gözlenir ("sürahi" silüeti) 15. İyi penetre olan lateral grafilerde, ya da daha iyi olmak üzere sine grafilerde, kardiyoPerikard gölgenin içinde parlak çizgilerin varlığında (epikardiyal halo belirtisi ya da bu olgunun tanımlanması için kullanılan çeşitli terimlerden biri) Perikard sıvının varlığından şüphe edilir^{15,51,52}. Yakın zamanda, bu belirtinin perikardiyosenteze floroskopinin eşlik etmesi açısından yararlı olabileceği öne sürülmüştür³⁴. Ekokardiyografide, Perikard sıvının 1.5 ile 3.5 ml'nin üzerinde olması durumunda, Perikard katmanların ayırt edilmesi mümkün olabilir (Şekil 1)⁵⁰. Effüzyonların büyüklüğü şu şekilde derecelendirilebilir: (1) küçük (ekosu olmayan boşluk diastolde 10 mm'nin altında), (2) orta (posterior da en az 10 mm ya da üzerinde), (3) büyük (20 mm ya da üzerinde), (4) çok büyük (20 mm ya da üzerinde ve kalbe baskı yapıyor). Büyük perikard effüzyonları için kalp perikard boşluğu içinde serbest şekilde hareket edebilir ("sallanan kalp"). Kalbin bu abartılı hareketi psödomitral kapak prolapsusu, mitral kapağın psödosistolik anterior hareketi, interventriküler septumun paradoks hareketi ya da aort kapağının midsistolik kapanması benzeri "psödo" hareketlerin ortaya çıkmasına yol açabilir⁵³. Önemli olan nokta, effüzyon büyüklüğünün

prognoz açısından genel bir belirleyici olmasıdır: büyük effüzyonlar genellikle daha ciddi hastalığa işaret etmektedir⁹. Aynı zamanda iki boyutlu ekokardiyografi de sıvının özellikleri hakkında bilgi vermekte ve fibrin, pıhtı, tümör, hava ya da kalsiyumun varlığına işaret etmektedir. Genellikle toraksa radyasyon uygulanmasından sonra görülen intraPerikard bantlar sıklıkla kalın bir visseral ya da pariyetal perikard ile birliktelik gösterir⁵⁴. Nadir olarak, bazen karnibahar şeklinde olan tümör kitleleri, perikardın içinde ya da yakınında bulunabilir⁵⁵. Parasternal uzun eksen görüntüsünde perikard sıvısı posterior atriyoventriküler aralıkta yansımaya neden olurken plevral sıvı sol atriyumun altında ve inen aortanın arkasında devamlılık gösterir. Tanısal yanılgılar şunlardır: küçük loküle effüzyonlar, hematoma, kistler, tümörler, Morgagni hernisi, hiatus hernisi, parakardiyak yağ dokusunda lipodistrofi, inferior sol pulmoner ven, sol plevral effüzyon, mitral annulus kalsifikasyonu, dev sol atriyum, epikardiyal yağ dokusu (en iyi BT ile ayırt edilir) ve sol ventrikül psödoanevrizması⁵⁵. Perikardiyumun metastatik infiltrasyonu, perikard effüzyonu olmayan hastalarda ekokardiyografide perikard tamponadını gölgeleyebilir⁵⁶. Açık kalp cerrahisinden sonra, kalp tamponadına yol açacak şekilde sağ atriyumun kompresyonu ile birlikte arka duvarda lokalize effüzyon görülebilir. Bu durum hatalı olarak atriyal miksoma ya da başka bir kardiyak tümör lehine yorumlanabilir⁵⁷. Perikardiyuma kanamanın olması ve tromboz gelişmesi durumunda tipik ekolüsan alanlar ortadan kaybolabilir ve bu nedenle kalp tamponadının gelişmesi gözden kaçırılabilir. Transözofajiyal ekokardiyografi postoperatif loküle perikard effüzyonu ya da intraPerikard pıhtı varlığında olduğu gibi 58 metastazların ve perikard kalınlaşmasının saptanmasında da özellikle yarar sağlar⁵⁹. Aynı zamanda BT, spin-eko MRG ve sine MRG de basit ya da karmaşık perikard effüzyonlarının boyutunun ve yaygınlığının değerlendirilmesinde kullanılabilir. BT ya da MRG ile ölçülen effüzyonlar, ekokardiyografi ile karşılaştırıldığında, daha büyük olma eğilimindedir^{24, 60}. Asemptomatik ciddi kronik perikard effüzyonu olan hastaların üçte birlik bölümünde beklenmeyen şekilde kalp tamponadı gelişmiştir²⁹. Tamponad için tetikleyici etkenler arasında hipovolemi, paroksizmal taşiaritmi ve araya giren akut perikardit bulunmaktadır; sıklıkla herhangi bir tetikleyici etken saptanamamaktadır⁶¹. Kalp tamponadı açısından başlıca tanısal bulgular Tablo 4'te 62-70 ve Odak kutusu 2'de 71, 72 sunulmuştur.

Tanının diğer sistemik bulgulara dayanılarak konabilmesi ya da effüzyonların çok az olması ve anti-inflamatuvar tedavi altında gerilemesi durumunda perikardiyosentez uygulanmasına gereksinim duyulmayabilir. Kuşku bulunması durumunda perikardiyosentez, perikardiyoskopi ve epikardiyal ve Perikard biyopsi değerli olabilir (PCR, immünositokimyasal inceleme ve immünohistokimyasal inceleme dahil) (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)

(Odak kutusu 1, 3-5)^{2, 10, 18, 19}. Hemodinaminin bozulması ve kalp tamponadı drenaj yönünden mutlak endikasyon oluşturmaktadır (sınıf I endikasyon). Dehidrasyonu ve hipovolemisi olan hastalar, ventrikül dolumu destekleyecek şekilde intravenöz sıvıların uygulanması ile geçici olarak düzelebilirler. Yaralar, rüptüre olmuş ventrikül anevrizması ya da dissekan aort hematomu benzeri pıhtılaşmanın iğne ile boşaltma işlemini imkansız kıldığı ve bu nedenle kanama odaklarının baskılanması ile birlikte cerrahi drenajın zorunlu olduğu durumlarda perikardiyosentez uygulanması düşünülmemelidir. Loküle effüzyonlar için torakoskopik drenaja, subksifoid pencereden girişim uygulanmasına ya da açık cerrahi girişim uygulanmasına gereksinim duyulabilir⁴⁵. Tüm hastalar drenaj sonrası dekompanasyon açısından monitorize edilmelidir. Olası olması durumunda tedavi effüzyonun kendisinden çok altta yatan nedene yönelik olmalıdır. Ancak 3.8 ± 4.3 yıllık izlem sırasında, idiyopatik effüzyonlar için bile, kateter ile genişletilmiş perikard drenajı uygulanmasının (3 ± 2 gün, aralık 1 ile 13 gün), kateter ile drenaj uygulanmaması ile karşılaştırıldığında, daha düşük nüks oranlarına neden olduğu gösterilmiştir (% 6'ya karşı % 23)³². Dirençli neoplastik süreçler için intraPerikard tedavi 89, perkütan balon perikardiyotomi 38 ya da nadir olarak perikardiyektomi uygulanmasına gereksinim duyulur. Cerrahi girişimin sadece çok büyük kronik effüzyonu (semptom ile birlikte ya da değil) olan hastalardan perikardiyosentez ya da intraperikard tedavi ile başarılı olunamayanlarda uygulanması önerilmektedir

[99]



Şekil 1. Perikard effüzyonları için Horowitz sınıflaması. Tip A, effüzyon yok; Tip B, epikardiyum ve perikardiyumun ayrılması (3 ile 16 ml arasında ya da 1 ile 3 mm arasında); Tip C 1, epikardiyum ve perikardiyumun sistolde ve

diastolde ayrılması (diastolde 15 ml'den ya da 1 mm'den büyük olan küçük effüzyon); Tip C 2, epikardiyum ve perikardiyumun sistolde ve diastolde ayrılması ile birlikte perikard hareketinin azalması; Tip D, epikardiyum ve perikardiyumun belirgin şekilde ayrılması ile birlikte geniş ekodan arınmış boşlukların bulunması; Tip E, perikard kalınlaşması (4 mm'nin üzerinde) (Horowitz, Circulation 1974).

Tablo 4. Kardiyak tamponadın tanısı

Klinik başvuru	Artmış sistemik basınç ^a , taşikardi ^b , pulsus paradoksus ^c , hipotansiyon ^d , dispne ya da takipne ile birlikte temiz akciğerler
Kolaylaştırıcı etkenler	İlaçlar (siklosporin, antikoagülanlar, trombolitikler ve benzerleri), yakın zamanda kalp cerrahisi uygulaması, enstrümantasyon uygulanmış olması, künt toraks travması, maligniteler, bağ dokusu hastalıkları, renal yetersizlik, sepsisemi ^e
EKG	Normal veya özgün olmayan değişiklikler (ST-T dalgası), elektriksel alternans (QRS, nadir olarak T) ya da bradikardi de (son aşama) görülebilir. Elektromekanik dissosiasyon (agonal faz)
Akciğer grafisi	Genişlemiş kalp silüeti ile birlikte temiz akciğerler
M mod ya da 2 boyutlu ekokardiyografi	Sağ ventrikülün serbest ön duvarının diyastolik kollapsı ⁶² , sağ atriyumun kollapsı ⁶³ , sol atriyumun kollapsı ⁶⁴ , çok nadir olarak sol ventrikülün kollapsı ⁶⁵ , artmış sol ventrikül diyastolik duvar kalınlığı "psödohipertrofi" ⁶⁶ , inferior vena kava dilatasyonu (inspiriyumda kollaps yok), "sallanan kalp" ⁶⁷
Doppler	İnspiriyum sırasında triküspid akımı artar ve mitral akım azalır (ekspiriyum sırasında ters) Ekspiriyumda sistemik venlerde sistolik ve diyastolik akımlar azalır ve atriyal kasılma ile birlikte ters akım artar ⁶⁸
M mod renkli Doppler	Mitral ve triküspid akımların solunuma bağlı büyük dalgalanmalar ⁶⁹
Kalp kateterizasyonu	(1) Hemodinamik bozukluğun tanısının desteklenmesi ve derecelendirilmesi ⁷⁰ Sağ atriyum basıncı artmıştır (sistolik x azalması korunmuştur, ancak diyastolik ya azalması yoktur ya

da belirgin değildir)

Aynı zamanda intraPerikard basınç da artmıştır ve sağ atriyum basıncı ile Perikard basınçlara eşittir (batma ve plato konfigürasyonu bulunmamaktadır) Pulmoner arter diyastolik basıncı hafif şekilde artmıştır ve sağ ventrikül basıncına karşılık gelebilir Aynı zamanda pulmoner kapiller kama basıncı da artmıştır ve intraPerikard basınç ile sağ atriyum basıncına yaklaşık olarak eşittir Sol ventrikül basıncı ve aort basıncı normal ya da azalmış olabilir

(2) Perikard aspirasyonu takiben hemodinamik düzelmenin sağlandığının kayda geçirilmesi ⁹

(3) Eş zamanlı olarak var olan hemodinamik bozuklukların saptanması (sol ventrikül yetersizliği, konstriksiyon, pulmoner hipertansiyon)

(4) Eşlik eden kardiyovasküler hastalıkların saptanması (kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı)

Sağ ventrikül ve
sol ventrikül
anjiyografisi

Atriyal kollaps ve küçük hiperaktif ventrikül boşlukları

Koroner
anjiyografi

Diyastolde koroner kompresyon

Bilgisayarlı tomografi

Tüp benzeri konfigürasyon ve atriyumların öne doğru çekilmesi ile birlikte her iki ventrikül arasında bulunan subepikardiyal yağ dokusunun izlenememesi

^a Hipovolemik hastalarda ya da "cerrahi tamponad" varlığında jugüler venöz distansiyon daha az belirgindir. İnspiriyumda saptanan artış ya da boyun venlerinde basıncın azalmaması (Kussmaul belirtisi), tamponad ile birlikteliğinin gösterilmesi durumunda ya da perikard drenajı sonrasında, Effüzyonlu ya da konstriktif hastalığa işaret eder.

^b Kalp hızı genellikle dakikada 100 atımın üzerindedir, ancak hipotiroidizm varlığında ya da üremik hastalarda daha düşük olabilir.

^c Atriyal septal defektin tamponad ile komplike olduğu durumlarda ⁷¹ ve belirgin aort yetersizliği olan hastalarda pulsus paradoksus saptanmamaktadır.

^d Bazı durumlarda hastalar, özellikle önceden mevcut bulunan hipertansiyon varlığında, hipertansif özelliktedirler ⁷².

^e Tamponad ateş ile birlikte seyrettiğinde septik şok şeklinde yanlış tanı konabilir.

^f Sağ ventrikül basıncının artması, sağ ventrikül hipertrofisi ⁷³ ya da sağ ventriküler infarktüs durumlarında sağ ventrikül kollapsı bulunmayabilir.

^g Perikard effüzyonunun drene edilmesinden sonra intraPerikard basıncın atriyal basıncın altına düşmemesi durumunda Effüzyonlu ve konstriktif hastalık göz önünde bulundurulmalıdır.

Odak kutusu 2. Pulsus paradoksusun saptanması

Pulsus paradoksus, diyastolik kan basıncı sabit kalırken, inspirasyon sırasında sistolik kan basıncında 10 mmHg'nın üzerinde bir düşme olması olarak tanımlanmaktadır. Bu durum nabız muayenesi ile kolaylıkla saptanabilir^{71, 72}. Inspirasyon sırasında nabız ortadan kaybolabilir ya da nabız hacmi belirgin şekilde azalabilir. Klinik olarak belirgin pulsus paradoksus hastanın normal şekilde nefes alıp verdiği durumda da mevcuttur. Pulsus paradoksusun boyutu sfigmomanometri ile değerlendirilir. Pulsus paradoksusun mevcut olması durumunda birinci Korotkoff sesi solunum döngüsü boyunca eşit şekilde iyi duyulamaz ancak sadece belirli bir kan basıncı değerinde ekspirasyon sırasında duyulabilir. Kan basıncı manşonu bu nedenle hastanın sistolik kan basıncının üzerinde olacak şekilde şişirilir. Ardından, manşon yavaş yavaş indirilirken klinisyen solunum döngüsünü gözlemler. Manşonun indirilmesi sırasında birinci Korotkoff sesi aralıktır. Hastanın solunum döngüsü ile ilişkilendirilme, ekspirasyon sırasında sesin duyulabilir olduğu, ancak inspirasyon sırasında ortadan kaybolduğu bir noktanın belirlenmesini sağlar. Manşonun basıncı azaldıkça, ilk kan basıncının solunum döngüsünün bütününde duyulabilir olduğu başka bir noktaya ulaşılır. Bu iki nokta arasında sistolik kan basıncı açısından saptanan fark pulsus paradoksus için ölçüyü oluşturur.

Konstriktif perikardit

Konstriktif perikardit, perikardiyumun kronik inflamasyonunun nadir ancak ciddi şekilde hasar oluşturan ve ventriküllerin dolmasının bozulması ile ventrikül fonksiyonunun azalmasına neden olan bir sonucudur. Hastalığın sık görülen nedenleri arasında tüberküloz, mediastinal radyoterapi ve geçirilmiş cerrahi girişim yer almaktadır ve hastalık çeşitli patoanatomik şekillerde ortaya çıkabilir²³ (Şekil 2). Konstriktif perikardit, pariyetal perikardiyumun önceden çıkartılmış olduğu hastalarda, nadir olarak sadece epikardiyal tabakada ortaya çıkabilir¹⁰⁰. Geçici konstriktif perikardit nadir görülen bir durumdur ve kendi içinde sınırlı olan doğası ile ayırt edilir¹⁰¹. Hastalar halsizlik, periferik ödem, nefes darlığı ve karında şişlikten yakınmaktadır ve bu durum protein kaybettiren enteropati varlığı ile artabilir. Tipik olarak, ilk Perikard inflamasyon ile konstriksiyonun başlangıcı arasında uzun bir süre mevcuttur. Dekompanse durumda olan hastalarda venöz konjesyon, hepatomegali, plevral effüzyonlar ve asit ortaya çıkabilir. Hastada hemodinaminin bozulması, miyokard fibrozisi ya da atrofiye bağlı olarak ortaya çıkan sistolik fonksiyon bozukluğu ile şiddetlenebilir. Klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik parametreler Tablo 5'ten elde edilebilir^{23, 59, 103-106}. Ayırıcı tanı kalbin akut dilatasyonunu, pulmoner emboliyi, sağ ventrikül infarktüsünü, plevral effüzyonu, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarını¹⁰² ve restriktif kardiyomiyopatiji içermelidir. Konstriktif perikarditin restriktif kardiyomiyopatiden ayırt edilmesi için en iyi yol, preload değişiklikleri ile ya da bu değişiklikler olmadan solunuma bağlı değişikliklerin Doppler ya da doku Doppler ekokardiyografi kullanılarak değerlendirilmesidir; ancak, fiziksel inceleme bulguları, EKG, akciğer grafisi, BT ve MRG, hemodinamik incelemeler ve endomiyokardiyal biyopsi de yararlı olabilir (Tablo 6)⁹. Kalıcı konstriksiyon için tek tedavi perikardiyektomidir. Perikardiyektomi

endikasyonları klinik semptomlara, eko-kardiyografi bulgularına, BT ve MRG bulgularına ve kardiyak kateterizasyon bulgularına dayanmaktadır. Her ikisi de hastalıklı perikardiyumun olabildiğince rezeke edilmesini amaçlayan iki standart yaklaşım söz konusudur ¹⁰⁸⁻¹¹¹: (1) anterolateral torakotomi (beşinci interkostal aralık) ve (2) median sternotomi (ekstrakorporal dolaşım için aortaya ve sağ atriya daha hızlı ulaşım). Sistemik heparinizasyon sonrası perikardiyumun diseke edilmesi sırasında artan yoğun kanama nedeni ile başlangıçta kardiyopulmoner bypass kurulması önerilmemektedir. Perikardiyum ile epikardiyum arasında ciddi kalsifiye yapışıklıkların varlığında ya da epikardiyumun genel olarak etkilenmesi durumunda ("porselen kaplı kalp") cerrahi girişim uygulanması başarının tam olmaması ya da ciddi miyokard hasarının ortaya çıkması risklerini beraberinde getirir. Bu tür olgularda alternatif bir yaklaşım, Excimer lazer kullanılarak "lazer ile traşlama" uygulanması olabilir ¹⁰⁹. Yoğun kalsifikasyon alanları ya da yoğun skar dokusunun bulunduğu alanlar, majör kanamadan kaçınılması amacı ile adacıklar şeklinde bırakılabilir. Konstriktif perikardite yönelik olarak perikardiyektomi uygulanmasının mortalite oranı güncel serilerde % 6 ile % 12 arasında değişmektedir ^{109, 111}. Hastaların sadece % 60'ında kardiyak hemodinami parametrelerinin tam olarak normale döndüğü bildirilmiştir ^{108, 110}. Deselerasyon zamanı uzamış olarak kalabilir ¹¹² ve hastaların % 9 ile 25'inde mitral ve triküspid akımlarında postoperatif dönemde solunuma bağlı çeşitlilikler saptanmaktadır ^{110, 113}. Ventrikül dolumunun daha iyi olması nedeni ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu artmaktadır ^{110, 112}, ancak sol ve sağ atriyum büyüklüklerinde tutarlı değişiklikler bildirilmemiştir. Başlıca komplikasyonlar arasında akut perioperatif kalp yetersizliği ve ventrikül duvarı rüptürü yer almaktadır ¹¹⁴. Perikardiyektomi sırasında kardiyak mortalite ve morbidite temelde cerrahi girişim öncesi fark edilmeyen miyokard atrofisi ya da miyokard fibrozisi varlığına bağlıdır (Şekil 2) ²³. Bilgisayarlı tomografide miyokard atrofisi şu bulgular ile karakterizedir: (1) İnterventriküler septumun ve posterolateral duvarın incilmesi (1 cm'den az); (2) Kalp siklüsü sırasında duvar kalınlaşmasının azalması (% 40'ın altında); ve (3) Sol ventrikül kas kitlesinin diyastol sonu hacime oranının azalması (1'in altında). Kalınlaşmış ya da kalsifiye olmuş perikardiyumun subepikardiyal yağ dokusu aracılığı ile miyokardiyumdan ayırlanamaması durumunda ve miyokard duvarının dalga benzeri görünüm ile birlikte duvarda inceltme göstermesi durumunda miyokard fibrozisi göz önünde bulundurulmalıdır. Yaygın miyokard fibrozisi ya da atrofisi olan hastaların dışarıda bırakılması durumunda perikardiyektomi için mortalite oranı % 5'in altına inmiştir (23). Postoperatif düşük kalp debisi ¹¹⁴ sıvı eksiğinin yerine konulması ile katekolaminlerin, yüksek dozlarda digitalisin ve en ciddi olgularda intraaortik balon pompasının kullanılması yolu ile tedavi edilmelidir. Cerrahi girişim için endikasyonun erken dönemde belirlenmiş olması durumunda, perikardiyektomi sonrası uzun dönem sağkalım olasılığı genel toplum için uzun dönem sağkalım olasılığına karşılık gelmektedir ^{109, 110}. Bununla birlikte, cerrahi girişim öncesi uzamış şekilde klinik semptomların uzun süre mevcut olduğu durumlarda ise tam perikardiyektomi uygulanması ile bile tam düzelme sağlanamayabilir.



Şekil 2. Konstriktif perikardite karşı restriktif perikarditin patoanatomik türleri. (a) Perikard konstriksiyonunun annuler türü, atriyal ventriküler hatlar boyunca perikardiyumun iki taraflı olarak kalınlaşması ile birlikte her iki ventrikülün konfigürasyonunun normal olması ve her iki atriyumun da genişlemiş olması. (b) Perikard konstriksiyonunun sol taraf yerleşimli türü, sol ventrikül boyunca perikardiyumun kalınlaşması ve interventriküler septumun sağa doğru kıvrılması ile birlikte temelde sol ventrikülün tüp benzeri konfigürasyonu ve her iki atriyumun da genişlemesi (lateral sternotomi ve parsiyel perikardiyektomi uygulanması endikedir). (c) Perikard konstriksiyonunun sağ taraf yerleşimli türü, sağ ventrikül boyunca perikardın kalınlaşması ve interventriküler septumun sola doğru kıvrılması ile birlikte temelde sağ ventrikülün tüp benzeri konfigürasyonu ve her iki atriyumun da genişlemesi (mediyan sternotomi ve parsiyel perikardiyektomi uygulanması endikedir). (d) Miyokard atrofisi ve perikard konstriksiyonunun global türü, her iki ventrikül boyunca perikardiyumun iki taraflı olarak kalınlaşması ve sağ miyokard duvarından ince bir subepikardiyal yağ dokusu aracılığı ile ayrılması. Her iki ventrikülün tüp benzeri konfigürasyonu ve her iki atriyumun genişlemesi, ancak interventriküler septumun ve sol ventrikülün posterolateral duvarının 1 cm'nin altında olacak şekilde incilmesi miyokard atrofisine işaret etmektedir (perikardiyektomi uygulanması kontraendikedir). (e) Perimyokardiyal fibrozis ve perikard konstriksiyonunun global türü, her iki ventrikül boyunca perikardiyumun iki taraflı olarak kalınlaşması, ancak perikardiyumun sağ taraflı olarak kalınlaşmasının sağ ventrikül duvarının dalga benzeri ince yapısından ayıramaması perimyokardiyal fibrozise işaret etmektedir (perikardiyektomi uygulanması kontraendikedir). (f) Perikard konstriksiyonunun global türü, her iki ventrikül boyunca perikardiyumun iki taraflı olarak kalınlaşması ve sağ miyokard duvarından ince bir subepikardiyal yağ dokusu aracılığı ile ayrılması, her iki ventrikülün tüp benzeri konfigürasyonu ve her iki atriyumun genişlemesi (mediyan sternotomi ve perikardiyektomi uygulanması endikedir). (g) Restriktif kardiyomiyopati, her iki ventrikül boyunca normal ince perikardiyum varlığı, normal konfigürasyon, her iki atriyumun genişlemesi.

Tablo 5. Konstrikatif perikardit için tanı yaklaşımı

Klinik başvuru	Jüğüler venöz distansiyon, nabız basıncının düşük olduğu hipotansiyon, abdominal distansiyon, ödem ve kas kitlesinin azalması dahil düşük kalp debisinin eşlik ettiği şiddetli kronik sistemik venöz konjesyon
EKG	Normal olabilir ya da düşük QRS voltajı, yaygın T dalgası inversiyonu ya da düzleşmesi, sol atriyum anomalileri, atriyal fibrilasyon, atriyoventriküler blok, intraventriküler iletim bozuklukları ya da nadir olarak psödoinfarktüs tarzına neden olabilir
Akciğer grafisi	Perikardiyal kalsifikasyonlar, plöral effüzyon
M mod / 2 boyutlu ekokardiyogram	Perikard kalınlaşması ve kalsifikasyonlar ile birlikte a konstriksiyonun dolaylı bulguları: Sağ atriyumun ve sol atriyumun genişlemesi ile birlikte ventriküllerin normal görünümde olması ve sistolik fonksiyonun normal olması İnterventriküler septumun erken patolojik içe ve dışa hareketi ("dip-plato fenomeni") 102 Sol ventrikül arka duvarında flutter türü dalgalar Sol ventrikül çapı erken hızlı doluş aşamasının ardından artmamaktadır İnferior vena kava ve hepatik venler genişlemiştir ve solunuma bağlı salınımlar kısıtlanmıştır b
Doppler	Her iki ventrikülün dolmasının kısıtlı olması ve solunuma bağlı değişkenliğin atriyoventriküler kapaklar üzerinde % 25'ten fazla olması 103 c
Transözofajiyal ekokardiyografi	Perikard kalınlığının ölçülmesi 59
BT ve MRG	Kalınlaşmış ya da kalsifiye olmuş perikardiyum, bir ventrikülün ya da her iki ventrikülün tüp benzeri konfigürasyonu, bir atriyumun ya da her iki atriyumun genişlemesi, bir atriyoventriküler aralığın ya da her iki atriyoventriküler aralığın daralması, kaval venlerin konjesyonu 23
Kalp kateterizasyonu	Sağ ventrikülün ya da sol ventrikülün basınç eğrisinde "dip-plato fenomeni" ya da "kare kök" belirtisi Sol ventrikül ve sağ ventrikül diastol sonu basıncının 5 mmHg ya da altında bir aralıkta eşitlenmesi 102 d

Sağ ventrikül ve sol
ventrikül anjiyografisi

Sağ ventrikül ve sol ventrikül boyutlarının azalması ve sağ atriyum ve sol atriyum boyutlarının artması
Diyastolde, daha fazla genişleme önlenmek üzere, hızlı bir erken doluş ("dip-plato fenomeni")
Yaşları 35 ve üzerinde olan hastaların tümü ile, yaştan bağımsız olarak, mediastinal ışınlama uygulanmış olan hastalarda

Koroner anjiyografi

a Perikardiyumun kalınlaşması her zaman konstriksiyon ile eşdeğer değildir (cerrahi olarak kanıtlanmış olan 143 olgudan % 18'inde bulunmamıştır). Klinik, ekokardiyografik ya da invaziv hemodinamik özelliklerin konstriksiyon düşündürmesi durumunda, perikardiyektomi normal Perikard kalınlık temeline dayanarak red edilmemelidir 104.

b Atriyal fibrilasyon varlığında tanı güçtür. Ekspiriyumda hepatik diyastolik ven akımının ters dönmesi, akım hızı davranışının sonuca ulaştıran özellikte olmaması durumunda bile görülür 103.

a Atriyal basıncın artmış olduğu ya da hem konstriksiyonu hemde restriksiyonu olan hastalarda solunuma bağlı değişiklikler % 25'in altındadır 102. Tilt-Table testi ile provakasyon yapıldığında, preload azalarak konstriktif perikarditi açığa çıkarabilir 105.

d Erken evrede ya da saklı türde bu bulgular bulunmayabilir ve tanının konması için 1 ile 2 litre normal salin çözeltisinin hızlı şekilde infüze edilmesine gereksinim duyulabilir. Konstriktif hemodinamikler kapak veya koroner arter hastalıkları nedeni ile maskelenebilir veya karmaşıklıklaşabilir.

e Kronik obstrüktif akciğer hastalığında mitral akım hızı inspirasyon sırasında yaklaşık olarak % 100 oranında azalacaktır ve ekspirasyon sırasında artacaktır. Mitral E-hızı ekspirasyonun sonunda en yüksek durumdadır (konstriktif perikarditte mitral E-hızı ekspirasyonun başlamasından hemen sonra en yüksek durumdadır) 106. Ayrıca, süperior vena kava akımı kronik obstrüktif akciğer hastalığında inspirasyon ile birlikte artarken konstriktif perikarditte solunum ile belirgin şekilde değişiklik göstermez.

Yöntem	Restriktif kardiyomiopati	Konstriktif perikardit
Fiziksel inceleme bulguları	Kussmaul belirtisi ±, apikal impuls +++ S3 (ilerlemiş), S4 (erken hastalık), yetersizlik üfürümleri ++	Kussmaul belirtisi +, apikal impuls – Perikard vuruş sesi+, regügitasyon üfürümleri –
EKG	Düşük voltaj, psödoinfarktüs, sol aks sapması, atriyal fibrilasyon, ileti bozuklukları	Düşük voltaj (% 50'den az)
Akciğer grafisi	Kalsifikasyon yok	Kalsifikasyonlar mevcut olabilir (tanısal doğruluk düşük)
2 boyutlu ekokardiyografi	Küçük sol ventrikül kavitesi ve geniş atriyum Bazı durumlarda duvar kalınlığı artmıştır (özellikle amiloidozda için interatriyal septum kalınlaşmıştır) Kapaklarda kalınlaşma ve granüler parlak olgular (amiloidoz)	Normal duvar kalınlığı Perikard kalınlaşması, belirgin erken diyastolik doluş ile birlikte İVS'nin ani yer değiştirmesi
Doppler çalışmaları Mitral akım	Mitral E dalgası hızında solunuma bağlı değişiklik olmaması, İVRT E/A oranı 2'nin üzerinde, kısa DT, diastolik regügitasyon	İnspirasyon: Mitral E akımı hızı azalmış, uzamış İVRT Ekspirasyon: Zıt değişiklikler, kısa DT, diastolik regügitasyon
Pulmoner ven	Küntleşmiş S/D oranı (0.5), belirgin ya da uzamış AR Solunuma bağlı değişiklik yok, D dalgası	S/D oranı = 1 İnspirasyon: azalmış PV, S ve D dalgaları Ekspirasyon: Zıt değişiklikler
Triküspid akım	Triküspid E dalgası hızında solunuma bağlı olarak hafif değişiklik olması E/A oranı 2'nin üzerinde, TR doruk hızında, solunuma bağlı olarak değişiklik yok İnspirasyon ile birlikte kısa DT, diastolik regügitasyon	İnspirasyon: Triküspid E akımı hızı artmış, doruk TR hızı artmış Ekspirasyon: Zıt değişiklikler Kısa DT, diyastolik yetersizlik
Hepatik venler	Küntleşmiş S/D oranı, solunuma bağlı değişiklikler artmış	İnspirasyon: Minimal olarak artmış HV, S ve D dalgaları Ekspirasyon: Azalmış diastolik akım
İnferior vena kava Renkli M mod	Pletorik Yavaş "flow propagation"	Pletorik Hızlı "flow propagation"(100 cm/saniye'den hızlı)
Mitral annüler hareket	Düşük hızlı erken doluş (8 cm/saniye'den yavaş)	Yüksek hızlı erken doluş (8 cm/saniye'den hızlı)
Doku Doppler ekokardiyografi	Longitudinal genişlemenin doruk erken hızı (doruk Ea) 8 cm/saniye'den hızlı (sensitivite % 89 ve spesivite % 100) (107)	Negatif
Kalp kateterizasyonu	Dip-plato Sol ventrikül diastol sonu basıncı, sağ ventrikül diastol sonu basıncından 5 mmHg'dan fazla yüksek, ancak eşdeğer olabilir, sağ ventrikül sistolik basıncı 50 mmHg'nın üzerinde, sağ ventrikül diastol sonu basıncını sağ ventrikül sistolik basıncının 1/3'ünden düşük	Dip-plato Sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile sağ ventrikül diyastol sonu basıncı genellikle eşit İnspirasyon: Sağ ventrikül sistolik basıncında artma ve sol ventrikül sistolik basıncında azalma Ekspirasyon: Zıt değişiklikler
EMB	Restriktif kardiyomiopatinin özgün nedenini açığa çıkabilir	Normal olabilir ya da özgün olmayan hipertrofi ya da fibrozis görülebilir
BT ve MRG (Şekil 2)	Perikardiyum genellikle normaldir	Perikardiyum kalınlaşmış ya da kalsifiye olmuş olmalıdır

Perikard kistleri

Konjenital perikard kistleri nadir olarak görülür, hem uniloküler, hem de multiloküler türleri mevcuttur ve çapları 1 ile 5 cm arasında değişmektedir ¹¹⁵. İnflamatuvar kistler, psödokistler ile birlikte romatoid perikardit, Bakteriyei enfeksiyon, özellikle tüberküloz, travma ve kalp cerrahisi girişim nedeni ile ortaya çıkan kapsülsüz ve loküle Perikard effüzyonları içine almaktadır. Ekinokok kistleri genellikle karaciğerde ve akciğerlerde bulunan ve rüptüre olmuş hidatik kistlerden kaynaklanmaktadır. Hastaların çoğu asemptomatiktir ve kistler rastlantısal olarak akciğer grafilerinde, genellikle sağ kardiyofrenik açıda, oval ve homojen radyodens lezyonlar olarak saptanmaktadır ¹¹⁶. Bununla birlikte, hastalar aynı zamanda kalbin kompresyonuna bağılı olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı, dispne, öksürük ya da çarpıntı ile de başvurabilirler. Ekokardiyografi yararlı olmakla birlikte, bilgisayarlı tomografi (dansite okumaları) ya da magnetik rezonans görüntüleme kullanılarak ek incelemelerin yapılmasına genellikle gereksinim duyulur ¹¹⁷.

Konjenital ve inflamatuvar kistler için tedavi perkütan aspirasyon ve etanol ile skleroz uygulanmasıdır ¹¹⁸⁻¹¹⁹. Bunun uygun olmaması durumunda, video yardımcı torakotomi ya da cerrahi rezeksiyon uygulanmasına gereksinim duyulabilir. Ekinokok kistlerin cerrahi olarak eksizyonu önerilmemektedir. Albendazol (4 hafta boyunca günde 800 mg) ile ön tedavi uygulanmasından sonra perkütan aspirasyon ve etanol ya da gümüş nitrat ile yıkama uygulanması güvenli ve etkindir ¹¹⁹.

Spesifik perikardit türleri

Viral perikardit

Viral perikardit perikardiyumun en sık enfeksiyonudur. İnflamatuvar anomaliler doğrudan viral etkenlere, immün yanıtı (anti-viral ya da anti-kardiyak) ya da her ikisine bağılıdır ^{3, 120, 121}. Perikard ve epimiyokard dokusunda erken viral replikasyon, virüse ya da kalp dokusuna karşı hücrel ve humoral immün yanıtı ortaya çıkarır. Perikard dokusunda bulunan viral genomik fragmanlar replike olmayabilir, ancak immün yanıtı uyuracak şekilde bir antijen kaynağı olarak etki yapabilirler. Perikard ve miyokard dokusunda yıllar boyunca IgM, IgG ve nadir olarak IgA depozitleri bulunabilir ^{3, 120}. Çeşitli virüsler perikardite yol açmaktadır (enterovirüsler, ekovirüsler, adenovirüsler, sitomegalovirüsler, Ebstein Barr virüsü, herpes simpleks virüsü, influenza virüsü, parvo B19 virüsü, hepatit C virüsü, insan immünyetmezlik virüsü ve diğerleri). Enteroviral perikardit atakları Cocksackie A ve B virüslerinin mevsimsel epidemileri ile Ekovirüs enfeksiyonlarını takip etmektedir ¹²². Sitomegalovirüs perikarditi immünetesi bozuk hastalarda ve HIV ile enfekte olmuş olan bireylerde artmış bir görülme sıklığına sahiptir ¹²³⁻¹²⁵. Infeksiyöz mononükleozis ile birlikte boğaz ağrısı, adenopati ve pozitif kabakulak ya da EBV serolojisi de perikardit ile başvuru yapılabilir.

Perikardi effüzyonu ya da perikard ve epikard dokusu, tercihen pCR ya da in-situ hibridizasyon yolu ile değerlendirilmeden, viral perikardit tanısı konulması mümkün değildir (kanıt düzeyi B, sınıf IIb endikasyon) (Odak kutusu 3-5). Serum antikor düzeylerinde dört kat artış viral perikardit yönünden düşündürücü olmakla birlikte tanı koydurucu değildir (kanıt düzeyi B, sınıf IIb endikasyon). Viral perikarditin tedavisi semptomların ortadan kaldırılmasına (akut perikardite

bakınız), komplikasyonların önlenmesine ve virüsün eredike edilmesine yöneliktir. Kronik ya da rekürren semptomatik perikard effüzyonu olan ve viral infeksiyon varlığı doğrulanmış hastalar için şu özgün tedaviler araştırılmaktadır: (1) CMV perikarditi: Hiperimmünglobulin, 0., 4. ve 8. günde bir kez 4 ml/kg dozunda, 12. ve 16. günde bir kez 2 ml/kg dozunda; (2) Coxsackie B perikarditi: Interferon α , haftada üç kez 2.5 milyon IU/m² vücut yüzey alanı dozunda subkutan olarak; (3) Adenovirüs ve parvovirüs B19 perimiyokarditi: Immünoglobulin, 1. ve 3. günlerde her 6 ile 8 saatte bir 10 gram dozunda intravenöz olarak ¹²⁶.

İnsan immünyetersizlik virüsü (HIV) infeksiyonunun perikard bulguları infektif, non-infektif ve neoplastik hastalıklara (Kaposi sarkomu ya da lenfoma) bağlı olabilir. Infektif (miyo)perikardit lokal HIV infeksiyonundan ya da diğer viral (sitomegalovirüs, herpes simpleks virüs), bakteriyel (*S. aureus*, *K. pneumoniae*, *M. avium* ve tüberküloz) ve fungal (*C. neoformans*) ortak infeksiyonlardan kaynaklanmaktadır ¹²⁷⁻¹³⁰. İlerleyici hastalık varlığında, ekokardiyografi ile saptanan perikard effüzyonunun görülme sıklığı % 40'a kadar çıkmaktadır ^{131, 132}. Kardiyak tamponad nadir olarak görülür ¹³³. Retroviral bileşikler ile tedavi sırasında, kalp yetersizliğine neden olabilecek şekilde yoğun parakardiyak yağ dokusu birikimi ile birlikte lipodistrofi gelişebilir (en iyi şekilde MRG ile gösterilir). Tedavi semptomatik özelliktedir, büyük effüzyonların ve kalp tamponadının varlığında perikardiyosentez uygulanmasına gereksinim duyulabilir. Kortikoid tedavi kullanılması, sekonder tüberküloz perikarditi olan hastalarda tüberkülostatik tedaviye ek olarak kullanılması dışında, kontraendikedir (kanıt düzeyi A, sınıf I endikasyon) ¹³⁴.

Odak Kutusu 3. Perikard effüzyonunun değerlendirilmesi

Perikard effüzyonunun değerlendirilmesi viral, bakteriyel, fungal, kolesterol ve malign perikardit tanısını ortaya koyabilir ⁹. Malign hastalık şüphesi olması durumunda sitoloji ve tümör belirleyicileri (karsinoembriyonik antijen (CEA), α -feto protein (AFP), karbonhidrat antiijenleri (CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, CD-30, CD-25) ve diğerleri) değerlendirilmelidir.

Tüberküloz şüphesi olması durumunda tüberküloz basili için boyama, mikobakteriyum kültürü ya da radyometrik büyümenin saptanması (örnek olarak BACTEC-460), adenoazin deaminaz (ADA), interferon- γ (IFN- γ), Perikard lizozim ve tüberküloza yönelik olarak PCR değerlendirmesi yapılmalıdır (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon) ^{14, 61, 73-84}. Tüberküloz ile neoplastik effüzyonun ayırt edilmesi, ADA değerlerinin düşük olması ve CEA değerlerinin yüksek olması durumunda, kesine yakındır ⁷⁸. Ayrıca, çok yüksek ADA düzeyleri perikard konstriksiyonu açısından prognostik değere sahiptir ⁷⁹. Bununla birlikte, PCR'in tüberküloz perikardit yönünden, ADA tahmini ile karşılaştırıldığında, aynı derecede sensitif (% 75'e karşı % 83) ancak daha fazla spesifik (% 100'e karşı % 78) olduğu bilinmelidir ⁸³. Bakteriyel infeksiyondan şüphe edilmesi durumunda perikard sıvısından aeroblar ve anaeroblar için en az üç kültür ile birlikte kan kültürlerinin alınması zorunludur (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Kardiyotropik virüsler için PCR değerlendirmesi, viral perikarditin otoreaktif perikarditten ayırt edilmesini sağlamaktadır (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon) (2). Perikard sıvısının özgül ağırlığının (1015'in üzerinde), protein düzeyinin (3.0 g/dl'nin üzerinde; sıvı/serum oranı 0.5'in üzerinde), LDH'nin (200 mg/dl'nin üzerinde; sıvı/serum oranı 0.6'nın üzerinde) ve glukozun (eksüdaya karşı transüda; 77.9

± 41.9 mg/dl'ye karşı 96.1 ± 50.7 mg/dl) değerlendirilmesi eksüdaların transüdalardan ayırt edilmesini sağlamak ile birlikte doğrudan tanı koydurucu özellikte değildir (sınıf IIb endikasyon) (14). Buna karşılık, pozitif kültürleri olan pürülan effüzyonlarda, non-infeksiyöz effüzyonlar ile karşılaştırıldığında, belirgin olarak daha düşük glukoz düzeyleri (47.3 ± 25.3 mg/dl'ye karşı 102.5 ± 35.6 mg/dl) ve belirgin olarak daha düşük sıvı/serum oranları (0.28 ± 0.14 mg/dl'ye karşı 0.84 ± 0.23 mg/dl) bulunmaktadır (14). Lökosit sayımı inflamatuvar hastalıklar için, özellikle Bakteriyel ve romatolojik kökenli hastalıklar için, en yüksek değerlerdedir. Miksödemde lökosit sayısı çok düşüktür. Monosit sayısı malign effüzyonlar ile hipotiroidide görülen effüzyonlar için en yüksek değerlerde bulunurken ($\% 79 \pm \% 27$ ve $\% 74 \pm \% 26$), romatoid effüzyonlar ile bakteriyel effüzyonlar için nötrofil sayısı en yüksek bulunmaktadır ($\% 78 \pm \% 20$ ve $\% 69 \pm \% 23$). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, hem bakteriyel sıvılar, hem de malign perikard sıvıları için kolesterol düzeyleri daha yüksektir (49 ± 18 mg/dl'ye karşı 121 ± 20 mg/dl ve 117 ± 33 mg/dl) ¹⁴. Perikard effüzyonunda bulunan hücrelerin gerçek doğasının saptanmasında güçlük yaşanabilir. Perikard sıvısı için gram boyamalarının, bakteriyel kültürler ile karşılaştırıldığında, spesifitesi $\% 99$ olmakla birlikte infeksiyon olasılığının dışlanması açısından sensitivitesi sadece $\% 38$ 'dir ¹⁴. Epitel membran antijeni, CEA ve vimentinin birlikte kullanıldığı immünositokimyasal boyama, reaktif mezotel hücreleri ile reaktif adenokarsinom hücrelerinin ayırt edilmesi açısından yararlı olabilir ⁸⁵. Anti-miyolem ve anti-sarkolem antikorları ile birlikte kompleman fiksasyonu özellikle viral ve otoreaktif effüzyonlarda görülmektedir ¹⁰. Taze bir kompleman kaynağının katkısı olsun ya da olmasın, izole rat kalp hücrelerinin perikard effüzyon sıvısı içinde in vitro olarak kardiyositolizise uğraması, temelde otoreaktif effüzyonların bir özelliği olarak görülmüştür. Aynı zamanda IL-6, IL-8 ve IFN- γ benzeri inflamasyon araçları da otoreaktif effüzyonların ayırt edilmesinde yardımcı olabilirler ^{75,86}. Perikard IFN- γ için "cut-off" değeri olarak 200 pg/l'nin kullanılması, tüberküloz perikardit tanısı açısından sensitivite ve spesifitenin $\% 100$ olmasını sağlamıştır ⁸⁴.

Bakteriyel perikardit

Erişkinlerde pürülan perikardit nadir olarak görülmekle birlikte (Tablo 7) ¹³⁵⁻¹⁴⁷, tedavi edilmemesi durumunda her zaman ölümcül özelliktedir. Tedavi uygulanan hastalar için mortalite oranı $\% 40$ 'dır ve mortalite sıklıkla kalp tamponadı, toksisite ve konstrikisyona bağlıdır. Bakteriyel perikardit sıklıkla vücudun başka bir bölgesindeki bir infeksiyonundan kaynaklanan komplikasyonlardan biridir ve komşuluk yolu ile yayılım ya da hematojen yayılım ile ortaya çıkar ¹⁴⁸. Bu durumu kolaylaştıran etkenler şunlardır: altta yatan perikard effüzyonu, immünosupresyon, kronik hastalıklar (alkol kullanımı, romatoid artrit ve benzerleri), kalp cerrahisi girişi ve göğüs travması. Nadir olarak, sol ventrikül psödoanevrizması da bakteriyel perikarditi karmaşıktırabilir ¹⁴⁹.

Hastalık kısa süreli akut ya da fulminan bir infeksiyon hastalığı şeklinde ortaya çıkar. Perkütan perikardiyosentezin acil olarak uygulanması gereklidir. Elde edilen perikard sıvısı için acil olarak gram boyaması, tüberküloz basili için boyama ve fungal boyama uygulanmalı ve ardından perikard sıvısı ile vücut sıvılarının kültürleri yapılmalıdır (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon).

Perikard boşluğunun yıkanması ile birlikte etkili sistemik antibiyotik tedavisi başlanması zorunludur (anti-stafilokoksik antibiyotikler ile aminoglikozitlerin birlikte kullanılmasının ardından perikard sıvısı ve vücut sıvılarının kültürlerinin sonuçlarına uygun şekilde yönlendirilmiş antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır)¹³⁶. Antibiyotiklerin intraPerikard uygulanması (örnek olarak gentamisin) kullanışlı olmakla birlikte yeterli değildir. Perikard boşluğunun geniş kateterler ve ürokinaz ya da streptokinaz kullanılarak sık aralıklar ile irrigasyonu pürülan eksudanın sıvılaşmasını sağlayabilmekle birlikte^{137, 138}, subksifoid perikardiyotomi yolu ile açık cerrahi drenaj uygulanması tercih edilmelidir¹³⁵. Yoğun yapışıklık, loküle ve kalın pürülan effüzyon, rekürren tamponad, süregelen infeksiyon ve konstriksiyona ilerleyen hastalıkları olan hastalar için perikardiyektomi gereklidir¹³⁶. Antibiyotik tedavisi ile birlikte uygulanan perikardiyektomi için cerrahi girişimin mortalitesinin % 8'e kadar çıktığı bildirilmekle birlikte toplam mortalite daha yüksektir.

Tüberküloz perikardit

Son 10 yılda gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz perikardit ağırlıklı olarak immün sistemi zayıf olan hastalarda (AIDS) görülmektedir¹⁴⁰. Tedavi uygulanmayan akut Effüzyonlu tüberküloz perikardit için mortalite oranı % 85'e yaklaşmaktadır. Hastaların % 30 ile 50'sinde perikard konstriksiyonu görülmektedir^{139, 142}. Klinik başvuru çeşitlilik göstermektedir: effüzyon varlığında ya da yokluğunda akut perikardit, kalp tamponadı, nükslerin görüldüğü bir gidişi olan sessiz ve genellikle büyük perikard effüzyonu, devam eden ateş ile birlikte toksik semptomlar, akut konstriktif perikardit, subakut konstriksiyon, Effüzyonlu ve konstriktif ya da kronik konstriktif perikardit ve perikard kalsifikasyonları^{3, 73}. Tanı, Mycobacterium tuberculosis varlığının perikard sıvısında ya da dokuda gösterilmesi ile ya da perikardiyumda kaseöz granülomaların varlığı ile konulmaktadır^{3, 140}. Kanıtlanmış ekstrakardiyak tüberkülozu olan bir hastada perikardit varlığı etiolojinin tüberküloz olması yönünden güçlü şekilde düşündürür (çok sayıda balgam kültürü elde edilmelidir)^{3, 143}. Tüberkülin deri testi hastaların % 25 ile 33'ünde yanlış negatif¹³⁹ ve hastaların % 30 ile 40'ında yanlış pozitif (yaşlı hastalar)¹⁴⁰ olabilir. Yakın zamanda daha güvenilir olan ve Mycobacterium tuberculosis antijenine karşı oluşan özgün T hücrelerini saptayan bir enzim bağlantılı immünospot (ELISPOT) testi geliştirilmiştir¹⁵⁰. Perimiyokardiyal tüberküloz tutulumu aynı zamanda serumda yüksek anti-miyolem ve anti-miyozin titreleri ile de birliktelik göstermektedir¹⁵¹. Tüberküloz perikarditi için perikardiyosentezin tanısal değeri, perikard effüzyonunun değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlere bağlı olarak % 30 ile 76 arasında değişmektedir^{139, 144}. Perikard sıvısının özgül ağırlığı, protein düzeyleri ve lökosit sayısı yüksektir. ($0.7 \times 10^9/l$ ile $54 \times 10^9/l$ arasında)¹⁴⁰. Önemli olan nokta, PCR ile sadece 1 µl perikard sıvısı kullanılarak Mycobacterium tuberculosis DNA'sının hızlı şekilde saptanabilmesidir^{144, 145}. Aynı zamanda, perikard effüzyonu içinde bulunan yüksek adenozin deaminaz aktivitesi ve interferon γ konsantrasyonu da tanıya yönlendiren özelliktedir ve sensitivite ve spesifiteleri yüksektir (Odak kutusu 4). Hem perikardiyoskopi, hem de perikard biyopsisi tüberküloz perikarditi açısından tanının doğruluğunu arttırmaktadır¹⁸. Perikard biyopsisi, perikardiyosentez ile karşılaştırıldığında, sensitivitesi daha yüksek ve hızlı şekilde tanı konmasına olanak sağlamaktadır (% 100'e karşı % 33). Farklı sürelerle (6 ay, 9 ay, 12 ay) sahip olan çeşitli anti-tüberküloz ilaç

kombinasyonları kullanılmaktadır^{78, 139, 140, 143}. Ancak, sadece kanıtlanmış ya da çok olası tüberküloz perikarditi olan hastalar tedavi edilmelidir. Etiyolojisi belirlenemeyen kronik plevral effüzyon varlığında, “ex iuvantibus” anti-tüberküloz tedavisi kullanılarak konstriksiyonun önlenmesi girişimi başarılı bulunmamıştır¹⁵². Steroidlerin kullanımı tartışmalıdır.^{143, 147, 153} Effüzyonlu ve konstriktif perikarditi olan hastalar ile gerçekleştirilen bir meta-analizde¹⁵³ tüberkülostatik tedavinin steroidler ile birleştirilmesinin daha az ölüm ile daha az sıklıkta perikardiyosentez ve perikardiyektomi gereksinimi ile ilişkilendirildiği öne sürülmüştür (kanıt düzeyi A, sınıf IIa endikasyon)^{143, 146}. Kullanılması durumunda prednizon, rifampisin’in karaciğerde metabolizmasını uyarması nedeni ile, göreceli olarak yüksek dozlarda (günde 1 ile 2 mg/kg arasında) uygulanmalıdır⁹. Bu doz 5 ile 7 gün boyunca korunmalıdır ve sonrasında ilerleyici şekilde azaltılarak 6 ile 8 hafta içinde kullanım sonlandırılmalıdır. Birlikte tedavi uygulanmasına karşın konstriksiyon gelişmesi durumunda perikardiyektomi uygulanması gereklidir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon).

Tablo 7. Özgün perikardit türleri için ayırıcı tanı (135-147)

	Viral	Bakteriyel	Tüberküloz	Otoreaktif
Kardiyotropik mikrobiyal ajanlar	Enterovirüs, ekovirüs, adenovirüs, sitomegalovirüs, Ebstein Barr virüsü, herpes simpleks virüsü, influenza virüsü, parvo B19 virüs, hepatit A virüsü, hepatit B virüsü, hepatit C virüsü, HIV	Stafilokok, pnömokok, streptokok, Neisseria, proteus, gram negatif rod, Legionella	Mycobacterium tuberculosis	Viral ve Bakteriyel ajanların yokluğunda otoimmün süreç
Etiyoloji için kanıt	PCR ya da in situ hibridizasyon (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)	Gram boyama, bakteriyel kültür, Borrelia ve Chlamydia pnömonisi için PCR (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon)	Ziehl Neelsen, auramin O boyaması, Kültür, PCR (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon)	İmmünglobulinlerin perikardiyuma ve epikardiyuma bağlanması, kardiyotropik ajanlar için PCR negatif, epikardit (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon)
Batı ülkelerinde görülme sıklığı (%)	30	5 ile 10 arasında 100.000 hasta başına 5	4’ten az (Afrika ve Güney Amerika için çok daha yüksek)	20 ile 30 arasında
Erkek : kadın oranı Yatıklılık	3 : 1 Bilinmiyor	1 : 1 Kronik alkol kullanımı ve immünosupresyon	1 : 1 Alkol kullanımı, HIV enfeksiyonu	1 : 1 Otoimmün hastalıklar ile ilişkili
Klinik özellikler	Akut perikardit ile eşdeğer, sıklıkla subfebril	Yükselen ateş, fulminan taşikardi, perikard sürünme sesi	Subfebril, kronik	Subfebril, kronik
Effüzyon büyüklüğü	Değişken, çoğunlukla az	Değişken	Değişken, sıklıkla çok	Değişken
Tamponad	Sık değil	% 80	Sık	Sık değil
Spontan remisyon	Sık	Yok	Yok	Nadir
Rekürrens hızı	% 30 ile 50 arasında	Nadir	Sık	Sık, % 25’in üzerinde
Perikard effüzyonu görünümü	Seröz ya da serözanjinöz	Pürülan	Serözanjinöz	Seröz
Protein içeriği	3 g/dl’nin üzerinde	Yüksek	Yüksek ya da orta	Orta

Lökosit sayısı (perikard effüzyonu)	5000/ml'nin üzerinde	10.000/ml'nin üzerinde	Orta, 8000'in üzerinde	Orta, 5000'in altında
Perikard sıvısı analizi	Aktive olmuş lenfositler ve makrofajlar (nadir) Adenozindeaminaz (ADA) negatif	Granülositler ve makrofajlar (yoğun) ADA negatif	Granülositler ve makrofajlar (orta) ADA pozitif (40 U/ml'nin üzerinde)	Aktive olmuş lenfositler ve makrofajlar (nadir) ADA negatif
Perikard ve epikardiyal biyopsi	Lenfositik perikardit ya da epikardit, kardiyotropik virüsler için PCR pozitif	Lökositik epikardit	Kaseöz granüloma, PCR	Lenfositik perikardit ya da epikardit, kardiyotropik virüsler için PCR negatif
Tedavi edilmemesi durumunda mortalite	Ajana ya da tamponada bağlı	% 100	%85	Tedavi edilmemiş tamponad varlığında
İntraperikardiyal tedavi	Gerekirim duyulması durumunda drenaj, intraperikardiyal kortikoidler uygulanmaz	Drenaj ve yıkama (salin çözeltisi) Gentamisin 80 mg intraperikardiyal olarak	Gerekirim duyulması durumunda drenaj	Drenaj, intraperikardiyal olarak triamkinolon uygulaması (kanit düzeyi B, sınıf I endikasyon)
Perikardiyotomi ya da perikardiyektomi	Nadir olarak gerekirim duyulur	Hemen uygulanması gereklidir (kanit düzeyi B, sınıf I endikasyon)	Nadir olarak gerekirim duyulur	Nadir olarak gerekirim duyulur
Sistemik tedavi	İntravenöz immünoglobulinler, interferon (enteroviral perikardit için) subkutanöz olarak	İntravenöz yol ile antibiyotik uygulaması	Tüberkülostatik tedavi ve prednizon	NSAİİ, kolçisin, prednizon, azatioprin
Konstriksiyon	Nadir	Sık	Sık (% 30 ile 50 arasında)	Nadir

Odak kutusu 4. Perikardiyoskopi ile epikard ve Perikard biyopsisi

Enstrümantasyonda sağlanan teknik ilerlemeler, perikardiyoskopin kullanıma girmesi ve patoloji, viroloji ve moleküler biyoloji teknikleri, epikard ve perikard biyopsisinin tanısallık değerini arttırmıştır^{2, 10, 18, 19, 57-62, 90-93}. Sıvı yerine hava üzerinden uygulanan perikardiyoskopi perikard yüzeyinin geniş bölgeler şeklinde gözlenmesine, biyopsi bölgesinin seçilmesine ve güvenli şekilde çok sayıda örneğin elde edilmesine olanak sağlamaktadır¹⁹. Perikardiyoskopi sırasında yönlendirilen perikard ve epikard biyopsinin özellikle neoplastik perikarditin tanısı açısından yarar sağladığı gösterilmiştir^{18, 19, 87, 88, 89}. Fleksibl perikardiyoskopi girişimlerinin hiç birinde önemli bir komplikasyon ortaya çıkmamıştır. Rijid endoskop kullanılan girişimler için mortalitenin % 2.1¹⁸ ve çok büyük plevral effüzyonları olan hastalar için anestezinin uyarılmasına ilişkin mortalitenin % 3.5 olduğu bildirilmiştir.

Renal yetmezlikte perikardit

Renal yetersizlik, perikard hastalıkları açısından sık görülen nedenlerden biridir ve hastaların % 20'ye kadar olan bölümünde büyük perikard effüzyonları oluşturmaktadır¹⁵⁵. İki tür tanımlanmıştır: (1) Üremik perikardit: İlerlemiş renal yetersizliği (akut ya da kronik) olan hastaların % 6 ile 10'unda, diyaliz başlatılmadan hemen önce ya da diyaliz başlatıldıktan hemen sonra görülür¹⁵⁶. Bu durum visseral ve parietal perikardiyumun inflamasyonu sonucunda ortaya çıkar ve azoteminin derecesi ile ilişkilidir (kan üre azotu sıklıkla 60 mg/dl'nin üzerindedir). (2) Diyaliz ile ilişkili perikardit: İdame amaçlı hemodiyaliz uygulanan hastaların % 13'e kadar olan bölümünde¹⁵⁷ ve nadir olarak yetersiz diyalize ya da aşırı sıvı yüklenmesine bağlı olarak uygulanan kronik periton diyalizi ile ilişkili olarak görülür¹⁵⁸. Perikardiyumun patolojik incelemesi,

kalınlaşmış perikard zarları arasında yapışıklıklar gösterir ("yağlı ekmek" görünümü). Klinik bulgular arasında ateş ve plöritik göğüs ağrısı bulunmakla birlikte hastaların çoğu asemptomatiktir. Perikard sürtünme sesleri büyük effüzyonların varlığında bile devam edebilir ya da geçici özellikte olabilir. Üremik hastalarda gözlenen otonom bozukluklara bağlı olarak kalp hızı tamponad sırasında, ateş ve hipotansiyon varlığına karşın, yavaş olarak devam edebilir (dakika 60 ile 80 atım arasında). Eritropoetine karşı gelişen dirence bağlı olarak ortaya çıkan anemi¹⁵⁹ klinik tabloyu daha da kötüleştirebilir. EKG'de, miyokard inflamasyonunun bulunmaması nedeni ile, diğer akut perikardit nedenlerinde gözlenen tipik yaygın ST-T dalgası yükselmeleri gözlenmez¹⁶⁰. EKG'nin akut perikardit açısından tipik olması durumunda araya giren infeksiyon varlığından şüphe edilmelidir.

Üremik perikarditi olan hastaların çoğu hemodiyaliz ya da periton diyalizi uygulamasına göğüs ağrısında ve perikard effüzyonunda azalma ile birlikte hızlı şekilde yanıt verirler. Hemoperikardiyumdan kaçınılması amacı ile heparin içermeyen hemodiyaliz uygulanmalıdır. Tamponadı ya da pretamponadı olan hastalarda, hemodiyaliz yolu ile akut olarak sıvı boşaltılmasının kardiyovasküler kollapşa yol açabilmesi nedeni ile dikkatli olunmalıdır. Hipokalemi ve hipofosfatemi, uygun olduğu durumlarda diyaliz çözeltisinin desteklenmesi yolu ile, önlenmelidir¹⁶¹. Yoğunlaştırılmış diyaliz, perikarditin genellikle 1 ile 2 hafta içinde gerilemesine neden olur¹⁶². Heparinizasyon gerektirmeyen periton diyalizi, hemodiyalize dirençli olan perikardit varlığında ya da heparin içermeyen hemodiyalizin uygulanamaması durumunda, tedavi edici özellikte olabilir. Yoğunlaştırılmış diyalizin etkili olmaması durumunda, NSAI ve sistemik kortikosteroidler için başarı olasılığı sınırlıdır¹⁶³⁻¹⁶⁵. Kalp tamponadı ve diyalize dirençli olan büyük kronik effüzyonların tedavisinde perikardiyosentez yapılmalıdır (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon). Büyük ve gerilemeyen özellikte olan semptomatik effüzyonlar perikardiyosentez ya da subksifoid perikardiyektomi uygulanmasından sonra kortikosteroidlerin intraperikardiyal olarak uygulanması yolu ile tedavi edilmelidir (triamkinolon heksasetonid, 2 ya da 3 gün boyunca her 6 saatte 50 mg dozunda)^{157,166}. Perikardiyektomi uygulaması, potansiyel morbiditesi ve mortalitesi nedeni ile, sadece dirençli ve şiddetli şekilde semptomatik olan hastalar için endikedir. Renal transplantasyon sonrası 2 ay içinde hastaların % 2.4'ünde perikardit geliştiği bildirilmiştir¹⁶⁷. Bu durumun nedeni üremi ya da infeksiyon (CMV) olabilir.

Otoreaktif perikardit ve sistemik otoimmün hastalıklarda Perikard tutulumu

Otoreaktif perikardit tanısı şu kriterler kullanılarak yapılmalıdır: (1) lenfosit ve mononükleer hücre sayısının 5000/mm³'ün üzerinde olacak şekilde artması (otoreaktif lenfositik) ya da perikard sıvısı içinde kalp kasi dokusuna karşı gelişen antikorların (anti-sarkolemmal) varlığı (otoreaktif antikorların aracılık ettiği); (2) epikardiyal ya da endomiyokardiyal biyopsilerde mm² başına 14'ün üzerinde hücre olacak şekilde miyokardit belirtilerinin varlığı; (3) hem perikard effüzyonunda, hem de endomiyokard ve epimiyokard biyopsilerinde aktif virüs infeksiyonu olasılığının dışarıda bırakılması (virüs izolasyonu yok, perikard effüzyonu içinde kardiyotropik virüslere karşı IgM titresinde artış yok ve başlıca kardiyotropik virüsler için PCR negatif); (4) tüberküloz, Borrelia burgdorferi,

Chlamydia pneumonia ve diğer bakteriyel infeksiyonların olasılığının PCR ya da kültürler ile ekarte edilmiş olması; (5) Perikard effüzyonunda ve biyopsi örneklerinde neoplastik infiltrasyonun bulunmaması; (6) sistemik bozukluklar, metabolik bozukluklar ve üremi olasılığının ekarte edilmesi. Triamkinolon kullanılarak intraperikardiyal tedavi uygulanması yüksek oranda etkilidir ve yan etki görülme sıklığı düşüktür (2).

Perikardit, effüzyon varlığında ya da yokluğunda, sistemik otoimmün hastalıklarda ortaya çıkan multiserozitin bir parçasıdır: romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus (SLE), progresif sistemik skleroz, polimiyozit ve dermatomiyozit, mikst bağ dokusu hastalığı, seronegatif spondiloartropatiler, sistemik vaskülitler ve hipersensitivite vaskülitleri, Behçet sendromu, Wegener granülomatozisi ve sarkoidoz 9. Altta yatan hastalığa yönelik yoğunlaştırılmış tedavi ile birlikte semptomatik tedavi uygulanması endikedir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Tedavi perikardiyal semptomlar, perikard effüzyonu ile başa çıkılması ve altta yatan sistemik hastalık üzerine odaklanmalıdır.

Post-kardiyak hasar sendromu: Postperikardiyotomi sendromu

Post-kardiyak hasar sendromu kardiyak hasar, perikard hasarı ya da her ikisinin ardından günler ile aylar içinde gelişir ^{9, 168}. Bu durum post-miyokardiyal infarktüs sendromunu anımsatmaktadır ve her iki durum da ortak bir immünoopatik sürecin çeşitleri olarak ortaya çıkmaktadır. Post-miyokardiyal infarktüs sendromunun tersine post-kardiyak hasar sendromu, büyük olasılıkla daha fazla miktarda antijenik materyalin açığa çıkmasına bağlı olarak, akut olarak daha büyük bir ,anti-kalp (anti-sarkolemmal ve anti-fibriller) antikor yanıtı ortaya çıkarır ^{168,169}. Aynı zamanda ortotopik kalp transplantasyonu sonrasında da perikard effüzyonu ortaya çıkabilir (% 21). Bu durum, cerrahi girişim sırasında aminokaproik asit uygulanan hastalarda daha sık şekilde görülmektedir ¹⁷⁰. Açık kalp cerrahisi sonrasında kalp tamponadı gelişmesi, tek başına koroner arter by-pass greft uygulaması (CABG) ile karşılaştırıldığında (% 24), kapak cerrahisi için daha sık (% 73) görülür ve antikoagülanların preoperatif olarak kullanılması ile ilişkili olabilir ¹⁷¹. Kalp cerrahisi sonrasında aynı zamanda restriktif perikardit de gelişebilir. Erken postoperatif perikard effüzyonu olan hastalarda warfarin uygulanması, özellikle effüzyona yönelik olarak perikardiyosentez ya da drenaj uygulanmamış olan hastalar için, en büyük riski ortaya çıkarmaktadır ¹⁷². Semptomatik tedavi, akut perikardit varlığında önerilen semptomatik tedavi gibidir (birkaç hafta ya da ay boyunca NSAİİ ya da kolşisin, effüzyonun ortadan kalkması durumunda bile devam edilmek üzere) ¹⁷³. Dirençli türler için uzun süreli (3 ile 6 ay arasında) olarak oral kortikoidlerin kullanılması ya da tercihan perikardiyosentez ve intraperikardiyal olarak triamkinolon (300 mg/m2) uygulanması tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır. İkinci cerrahi girişim ve perikardiyektomi uygulanmasına çok nadir olarak gereksinim duyulmaktadır. Perioperatif dönemde kısa süreli olarak steroidler ya da kolşisin kullanılarak post-perikardiyotomi sendromu açısından primer korunma uygulaması deneme aşamasındadır ¹⁷⁴.

Post-infarktüs perikardit

Post-infarktüs perikarditin iki türü ayırt edilebilir: "erken" tür (Epistenocardica perikarditi) ve "gecikmiş" tür (Dressler sendromu) ¹⁷⁵. Doğrudan eksüdayona bağlı olarak ortaya çıkan Epistenocardica perikarditi transmural miyokardiyal

infarktüslerinin % 5 ile 20'sinde görülmekle birlikte nadir olarak klinik açıdan farkına varılır. Dressler sendromu miyokard infarktüsünün klinik olarak başlamasından bir hafta ile birkaç ay sonra, post-kardiyak hasar sendromunun belirti ve bulgularına benzer belirti ve bulgular ile ortaya çıkar. Dressler sendromu için transmural infarktüs varlığına gereksinim duyulmaz¹⁷⁶ ve bu durum aynı zamanda Epistenocardica perikarditinin bir uzantısı olarak da ortaya çıkabilir. Dressler sendromunun görülme sıklığı % 0.5 ile 5 arasındadır¹⁷⁷ ve görülme sıklığı trombolitik ajanlar ile tedavi uygulanan hastalar için daha düşük olmakla birlikte (% 0.5'in altında) anti-trombotik tedavi sonrası ortaya çıkan perikardiyal kanama olgularında daha siktir^{175, 179}. Üzerinde durulması gereken nokta, EKG değişikliklerinin genellikle miyokard infarktüsüne bağlı değişiklikler ile gölgelenmesidir. Evre I EKG değişiklikleri sık görülmez ve "erken" post-miyokardiyal infarktüs sendromunu düşündürürken, daha önce ters dönmüş olan Y dalgalarının düzelmesinin gözlenmemesi güçlü şekilde post-miyokardiyal infarktüs perikarditi düşündürmektedir^{180, 181}. Post-infarktüs Perikard effüzyonunun 10 mm'nin üzerinde olması durumunda en sık olarak hemoperikardiyum ile ilişkilidir ve bu hastaların üçte ikisinde tamponad ya da serbest duvar rüptürü gelişebilir¹⁸². Acil cerrahi girişim uygulanması yaşam kurtarıcıdır. Buna karşılık, acil cerrahi girişim uygulanmasının olası olmadığı ya da kontrendike olduğu durumlarda perikardiyosentez ve intraperikardiyal fibrin zamk uygulaması, subakut tamponad için bir alternatif oluşturabilir^{182, 183}.

Tamponadın izlenmesi, ayırıcı tanının yapılması ve tedavi düzenlemelerinin gerçekleştirilmesi için hospitalizasyona gereksinim duyulur. Koroner kan akımını arttıran ibuprofen tercih edilecek ilaç olmalıdır¹⁸⁴. Aspirin de, 2 ile 5 gün süre ile her 4 saatte 650 mg'a kadar, başarılı şekilde kullanılmıştır. Diğer NSAİİ infarktüs bölgesinin incelenmesi açısından risk oluştururlar¹⁸⁵. Sadece dirençli semptomların varlığında kortikosteroid tedavisi uygulanabilmekle birlikte bu durum miyokard infarktüsünün iyileşmesinde gecikmeye neden olabilir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon).

Travmatik Perikard effüzyonu ve aort diseksiyonunda hemoperikardiyum

Kazalar ya da iyatrojenik yaralara bağlı olarak doğrudan perikard hasarı ortaya çıkabilir^{9, 186-189}. Kan kaybı, vazokonstriksiyon ve hematoraks ciddi hipotansiyona ve şoka neden olarak pulsus paradoksus durumunu baskılayabilir¹⁸⁹. Hemodinaminin stabilize edilmesi amacı ile torakotomi ve cerrahi tamir girişimi uygulanmalıdır.

İyatrojenik tamponad en sık olarak perkütan mitral valvüloplasti sırasında, biplanar kateterizasyon laboratuvarının bulunmadığı durumlarda ve sol atriyumun küçük olduğu durumlarda, özellikle transeptal girişim sırasında ya da sonrasında ortaya çıkmaktadır. Interatriyal septumun zedelenmesi asemptomatik olmakla birlikte, serbest duvarın zedelenmesi çok kısa süre içinde göğüs ağrısının ortaya çıkmasına neden olur. Yüksek basınç içeren organların zedelenmesi durumunda hızlı şekilde kötüleşme görülür. Ancak, sadece atrium duvarının zedelenmesi durumunda semptomların başlangıcı ve tamponadın ortaya çıkması 4 ile 6 saat süre ile gecikebilir. Kurtarma amacı ile uygulanan perikardiyosentez için başarı oranı %95 ile 100 arasındadır ve mortalite % 1'in altındadır(Tablo8).

Koroner artere yönelik perkütan girişimler sırasında koroner arter kesilebilir ve akut ya da subakut kalp tamponadı ortaya çıkabilir ^{191, 192}. Koroner arter perforasyonunun tedavisi açısından çok önemli olan bir gelişme, membran kaplı greft stentlerdir ^{196, 197}. Koroner arterin guidewire ile perforasyonu nadir görülen bir durum değildir ancak çok nadir olarak anlamlı düzeyde perikardiyal kanamaya yol açmaktadır.

Sağ ventrikülden endomiyokardiyal biyopsi alınması sırasında, miyokardiyumun sertliğinin yeterli olmamasına bağlı olarak, kateter özellikle biptomun endokardiyum sınırına ulaşılmadan önce açılmamış olması durumunda miyokardiyumu geçebilir. Perforasyon görülme sıklığının % 0.3 ile 5 arasında olduğu bildirilmektedir ve bu durum olguların yarısından azında tamponada ve dolaşım kollapsına yol açmaktadır ^{199, 200, 213}. Sol ventrikülden endomiyokardiyal biyopsi uygulamasından sonra perikardiyal kanama görülme sıklığı daha düşüktür (% 0.1 ile 3.3 arasında). Gerçek kalp perforasyonlarına ani bradikardi ve hipotansiyonun eşlik ettiği görülmektedir ¹⁹⁹. Girişim ile ilişkili mortaliteye yol açan ciddi komplikasyonların görülme sıklığının dünya genelinde 6000 olgu üzerinde yapılan bir değerlendirmede sadece % 0.05 olduğu 200, deneyimli bir referans merkezinin 2527 olguya ilişkin kayıtları üzerinde yapılan bir değerlendirmede ise hiç ciddi komplikasyon görülmediği bildirilmiştir ²¹³. Sağ ventrikülü delen kalp pili elektrodları ya da epikardiyal sabit elektrodlar tamponad, yapışıklıklar ve konstriksiyon ile birlikte perikardite neden olabilirler. Genellikle beklenen sol dal bloku yerine sağ dal bloku gözlenmesi ilk ipucu olarak değerlendirilebilir ²⁰⁹⁻²¹².

Künt göğüs travması araba kazaları açısından başlıca riski oluşturmaktadır. Aracın ani yavaşlaması miyokard kontüzyonu ile birlikte intraperikardiyal kanamaya, kalp rüptürüne, perikard rüptürüne ya da herniasyona neden olabilir. Acil serviste transözofajiyal ekokardiyografi 202 ya da derhal bilgisayarlı tomografi uygulanmalıdır. Perikardiyumun dolaylı hasarının saptanması daha da güçtür. Hasar sonrasında perikardın yırtılması ve kalbin mediastene ve plevral boşluğa doğru kısmi olarak ekstrüzyonu da ortaya çıkabilir 187. Assendan aortanın diseksiyonu durumunda hastaların % 17 ile 45'inde ve otopsi olgularının % 48'inde Perikard effüzyonu saptanabilmektedir (Tablo 8) 203. Aort diseksiyonu üzerinde gerçekleştirilen bir klinik çalışmada tip I diseksiyonu bulunan hastaların % 17 ile 33'ünde, tip II diseksiyonu bulunan hastaların % 18 ile 45'inde ve tip III diseksiyonu bulunan hastaların % 6'sında bilgisayarlı tomografi ²⁰⁴, magnetik rezonans görüntüleme ²⁰⁵ ya da ekokardiyografi ²⁰⁶ ile belirlenen Perikard tamponad saptanmıştır ²⁰⁴. Yoğun kanama ve diseksiyonun genişleme riski nedeni ile perikardiyosentez uygulanması kontrendikedir ^{207, 214}. Ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ya da magnetik rezonans görüntüleme ile tanı belirlendikten hemen sonra, koroner anjiyografi ya da aortografi uygulanmasının mümkün olmaması durumunda bile, cerrahi girişim uygulanmalıdır (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon).

Tablo 8. Travmatik Perikard effüzyonu (186-213)

Effüzyonun nedeni	Görülme sıklığı (%)	Mortalite (%)	Tedavi	Yorum ve kaynak
İyatrojenik Transseptal yaralanma	1 ile 3 arasında	1'den düşük	Gereksinim duyulması durumunda kurtarma amaçlı perikardiyosentez	Biplanar anjiyografi kullanılmaktadır ¹⁹⁰
PTCA sırasında koroner arter perforasyonu (sadece guidewire)	Nadir değil	Mevcut değil	Guidewire çekildikten sonra gözlem altında bekleme	Ters anti-koagülasyon
PTCA sırasında koroner arter kesisi	0.3 ile 3.2 arasında	Mevcut değil	Perfore olan damarların balon ile tıkanması ile birlikte greft stentleri (en iyisi) ya da perfüzyon kateterleri kullanılarak onarım; perikard hasarı varlığında ven içinde geri döndürülebilen kan ile re-infüzyon uygulanması anemiye önler	Sadece miyokardiyumun % 30'dan fazlasının risk altında olması ya da kanamanın durdurulmaması durumunda cerrahi girişim uygulanmalıdır ^{191, 192}
Rotablasyon	0.1 ile 3 arasında	Mevcut değil	Yukarı bakınız	Yukarıya bakınız ^{91, 192}
Transluninal ekstraksiyon atarektomi (ahterokateter)	0 ile 2 arasında	Mevcut değil	Yukarı bakınız	Yukarı bakınız
Eksimer lazer anjiyoplastisi	1.7 ile 3 arasında	Mevcut değil	Yukarı bakınız	Yukarıya bakınız ¹⁹²
Yüksek basınçlı stent uygulaması	2'den düşük (?)	Mevcut değil	Yukarı bakınız	Yukarıya bakınız ¹⁹² ^{190,198}
Mitral valvüloplasti	1 ile 3 arasında	1'den düşük		
Sol ventrikül biyopsisi	0.1 ile 3.3 arasında	0	Endomiyokardiyal biyopsi sonrası rutin ekokardiyografi uygulanması; gereksinim duyulması durumunda perikardiyosentez uygulanması; ters anti-koagülasyon	^{199,200,213}
Sağ ventrikül biyopsisi	0.1 ile 5 arasında	0 ile 0.05 arasında	Endomiyokardiyal biyopsi sonrası rutin ekokardiyografi uygulanması; gereksinim duyulması durumunda perikardiyosentez uygulanması; ters anti-koagülasyon	^{199,200,213}
Kalp pili elektrodları	0.3 ile 3.1 arasında	0.1	İmplantasyon sonrası rutin ekokardiyografi uygulanması; gereksinim duyulması durumunda perikardiyosentez uygulanması	Tamponad ile birlikte ya da tek başına perikard effüzyonu ^{209, 210} , post-perikardiyotomi sendromu ²¹¹ , konstriktif perikardit ²¹²
Diğer nedenler Hasar (doğrudan: örnek olarak bıçaklama; dolaylı: kompresyon, kapalı göğüs masajı)	Mevcut değil	Sıklıkla ölümcül	Doğrudan: cerrahi girişim (asıl yazıya bakınız); Dolaylı: perikardiyosentez ya da cerrahi girişim	
Aort diseksiyonu	Post-mortem olarak ⁴⁸ klinik serilerde ¹⁷ ile ⁴⁵ arasında	Cerrahi girişim uygulanmaması durumunda ölümcül	Transözofajiyal ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme; derhal cerrahi girişim	Özellikle De Bakey I ve II ya da Stanford tip A diseksiyon varlığında ²⁰³⁻²⁰⁸

Neoplastik perikardit

Perikardiyumun primer tümörleri, metastatik tümörleri ile karşılaştırıldığında, 40 kat daha az sıklıkla görülmektedir⁹. Primer tümörlerin en sık görüleni olan mezotelyoma hemen her zaman iyileştirilemez özelliktedir. Perikardiyumun metastatik tümörleri malign hastalıkları olan hastalara uygulanan otopsislerin % 15 ile 30'unda ve genel otopsislerin % 4'ünde saptanmaktadır²¹⁵. En sık görülen sekonder malign tümörler arasında akciğer kanseri, meme kanseri, malign melanoma, lenfomalar ve lösemiler yer almaktadır. Effüzyonlar küçük olabileceği gibi aralıklı tamponad (sık nöksler) ya da konstriksiyon ile birlikte büyük de olabilir. Bu durum malign hastalık yönünden ilk belirti bile olabilir²¹⁶. Malign perikard effüzyonu olan hastalardan çoğu, özellikle perikard sıvısının birikmesinin yavaş olarak olması durumunda, asemptomatiktir. Sıvının hacminin 500 ml'nin üzerine çıkması durumunda solunum sıkıntısı, öksürük, göğüs ağrısı, taşikardi ve jugüler venöz distansiyon gözlenir. Aynı zamanda ortopne, güçsüzlük, yutma güçlüğü, senkop, çarpıntı, perikard sürtünme sesi, hıçkırık, kalp seslerinin derinden gelmesi, plevral effüzyon, hepatomegali, oligüri ve ödem de bulunabilir⁹. Pulsus paradoksus, hipotansiyon, kardiyojenik şok ve jugüler venöz nabızın paradoks hareketi, kardiyak tamponad yönünden önemli bulgulardır.

Tanı perikard keşisi içinde malign infiltrasyonun varlığının kesinleştirilmesine dayanmaktadır. Üzerinde durulması gereken nokta, maligniteleri teşhis edilmiş olan hastaların yaklaşık olarak üçte ikisinde perikard effüzyonunun malignite dışı nedenlere, örnek olarak radyasyon perikarditine ya da fırsatçı infeksiyonlara, bağlı olarak gelişmesidir^{87,88}. Akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile mediastinal genişleme, hiler kiteller ve plevral effüzyon ortaya çıkarılabilir⁹. Malign perikard hastalık tanısının kesinleştirilmesine yönelik olarak perikard sıvısının, perikard biyopsisinin ve epikardiyal biyopsisinin değerlendirilmesi mutlak şekilde gereklidir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon) (Odak kutusu 3-5).

Kalp tamponadının tedavisi perikardiyosentez uygulaması açısından sınıf I endikasyon oluşturmaktadır. Tamponad yokluğunda neoplastik perikard effüzyonunda şüphe edilmesi durumunda şu basamakların uygulanması önerilmektedir: (1) başlangıç tedavisi olarak, olguların % 67'ye kadarlık kısmında nöksleri önleyebilen, sistemik anti-neoplastik tedavi uygulanması (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon)²¹⁶; (2) semptomların giderilmesi ve tanının belirlenmesi amacı ile perikardiyosentez uygulanması (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon); (3) sitotoksik ya da sklerozan ajanların intraperikardiyal olarak uygulanması (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon). Nöks olasılığının yüksek olması nedeni ile (% 40 ile 70 arasında), fazla miktarda effüzyonu olan hastaların tümü için, mümkün olması durumunda, perikard drenajı uygulanması önerilmektedir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon)²¹⁷⁻²²³. Nökslerin önlenmesi şu ajanların intraperikardiyal olarak uygulanması durumunda başarılabilir: sklerozan ajanlar, sitotoksik ajanlar ya da immünomodülatör ajanlar. Tümörün türüne bağlı olarak düzenlenmiş olan intraperikardiyal tedavi uygulamaları, sekonder akciğer kanseri açısından en etkili ajanın sisplatin olduğunu ve meme kanserinin perikard metastazı açısından da tiotepa uygulamasının daha etkili olduğunu göstermektedir²²⁴⁻²²⁶. Hastaların hiçbirinde konstriktif perikardit bulguları gözlenmemiştir (her iki ajan için de kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon). Bir sklerozan ajan olarak kullanıldığında tetrasiklin de olguların yaklaşık olarak

% 85'inde malign perikard effüzyonunu kontrol edebilmekle birlikte, yan etkileri ve komplikasyonları oldukça sık şekilde görülmektedir: ateş (% 19), göğüs ağrısı (% 20) ve atriyal aritmiler (% 10) (kanıt düzeyi B, sınıf IIb endikasyon) ^[216, 222, 223]. Tetrasiklin, doksisisiklin, minosiklin ve bleomisin intraperikardiyal olarak uygulanmasından oluşan klasik skleroterapi etkili bir girişim olmakla birlikte, fibrozise ikincil konstriktif perikardit uzun süreli sağkalım gözlenen hastalar için ciddi bir sorun oluşturmaya devam etmektedir ²²³. Radyonüklidlerin intraperikardiyal olarak uygulanması çok iyi sonuçlar ortaya çıkarmış olmakla birlikte, bu uygulama radyonüklidlerin radyoaktiviteleri ile ilişkili lojistik sorunlar nedeni ile geniş şekilde kabul görmemektedir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon) ²²⁷. Lenfomalar ve lösemiler benzeri radyosensitif tümörleri olan hastalarda ortaya çıkan malign perikard effüzyonlarının kontrol edilmesi açısından radyoterapi çok etkili (% 93) bir yöntemdir (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon). Bununla birlikte, kalbe radyoterapi uygulanması kendi içinde miyokardit ve perikardit oluşumuna neden olabilir ²¹⁶. Perikardiyosentezin uygulanamaması durumunda subsifoid perikardiyotomi uygulanmasına gereksinim duyulur (kanıt düzeyi B, sınıf IIb endikasyon) ²²⁸. Bu girişim lokal anestezi altında gerçekleştirilebilmekle birlikte, ilişkili komplikasyonlar arasında miyokardiyal laserasyon, pnömotoraks ve mortalite yer almaktadır ^{216, 229-233}. Plöroperikardiyotomi malign perikard sıvısının plevra boşluğuna drene olmasına olanak sağlar (kanıt düzeyi C, sınıf IIb endikasyon). Plöroperikardiyotomi için komplikasyon olasılığı daha yüksektir ve perikardiyosentez ya da subsifoid perikardiyotomi ile karşılaştırıldığında hiçbir avantaj sağlamamaktadır. Perikardiyektomi uygulamasına, özellikle perikard konstriksiyonunda ya da daha önce uygulanan girişimlerin komplikasyonlarında, nadir olarak gereksinim duyulur ²¹⁶. Perkütan balon perikardiyotomi uygulaması plevral boşluğu ile perikard boşluğu arasında doğrudan ilişki sağlar ve bu şekilde sıvının plevra boşluğuna drenajına olanak sağlar (kanıt düzeyi B, sınıf IIa endikasyon). Büyük malign perikard effüzyonları ya da rekürren tamponad varlığında perkütan balon perikardiyotomi uygulamasının etkili (% 90 ile 97 arasında) ve güvenli olduğu görülmekle birlikte ^{38, 234} neoplastik hücrelerin yayılımı yönünden potansiyel risk oluşturmaktadır.

Odak kutusu 5. Epikard ve Perikard dokularının değerlendirmesi

Neoplastik perikarditi ve tüberkülozu olan hastalarda epikard ve perikard biyopsilerin histolojik değerlendirmesi tanıyı kesinleştirebilir ^{19, 89, 91}. Viral perikardit tanısı, sıvı ve dokudan virus izolasyon ile karşılaştırıldığında çok daha yüksek sensitiviteye ve spesifiteye sahip olan PCR teknikleri kullanılarak kesinleştirilebilir ^{93, 94-97}. İmmünohistokimyasal değerlendirme, özellikle IgG, IgM ve IgA ile kompleman fiksasyonu, epikard biyopsisinin tanı değerine belirgin şekilde katkıda bulunmaktadır ². Otokaktif perikardit de immünoglobulin fiksasyon için spesifite % 100'dür. Kompleman fiksasyonu özellikle otoreaktif perikarditi ve nadir olarak da neoplastik perikarditi olan hastalarda saptanmaktadır ¹⁰. Malign mezotelyoma CEA, surfaktan apoprotein, Lewis a ve Tn antijenine yönelik olarak yapılan boyamalar kullanılarak pulmoner adenokarsinomlardan ayırt edilebilir ⁹⁸. Malign mezotelyomaların çoğu (% 78) keratin eksprese ederken, mezoteliyomaların hiçbirinde CEA ve surfaktan apoprotein

saptanmamıştır. Öte yandan, pulmoner adenokarsinomalar sadece keratin değil (% 100), aynı zamanda CEA (% 62) ve surfaktan apoprotein de (% 62) eksprese etmektedir. Lewis a kan grubu antijeni ve Tn antijeni ekspresyonu pulmoner adenokarsinomaların sırası ile % 76'sı ile % 62'sinde saptanırken, mezoteliyomalardan sadece birinde Lewis a antijeni için boyanma saptanmıştır.

Perikard hastalıklarının nadir türleri

Fungal perikardit

Fungal perikardit özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış olan hastalarda ya da endemik ya da kazanılmış fungal infeksiyonlar sırasında ortaya çıkmaktadır²³⁵. Klinik tablo fungal miyokardit dahil olmak üzere perikard hastalıklarının için tüm yelpazesini içermektedir³. Fungal perikardit için başlıca neden endemik mantarlar (Histoplasma, Coccidioides) ya da endemik olmayan fırsatçı mantarlar (Candida, Aspergillus, Blastomyces) ile yarı mantarlardır (Nocardia, Actinomyces)²³⁶⁻²³⁸. Tanı perikard sıvısına ya da dokuya uygulanan boyama ve kültürler ile elde edilmektedir. Aynı zamanda serumda bulunan anti-fungal antikorlar da fungal infeksiyonun tanısının konulması açısından yardımcı olmaktadır³. Fungal perikarditin varlığının gösterildiği hastalar için flukonazol, ketokonazol, itrakonazol, amfoterisin B, lipozomal amfoterisin B ya da amfoterisin B lipid kompleksinden oluşan anti-fungal tedavi uygulanması gereklidir (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Kortikosteroidler ve NSAİİ, anti-fungal ilaçlar ile uygulanan tedaviyi destekleyebilir (kanıt düzeyi C, sınıf IIa endikasyon). Histoplazmozis süreci içinde perikardit gelişen hastalar anti-fungal tedaviye gereksinim duymaz, ancak 2 ile 12 hafta boyunca uygulanan NSAİİ tedavisine yanıt verirler. Nokardiyozis infeksiyonu varlığında tedavi açısından seçilmesi gereken ilaçlar sulfonamidlerdir. Aktinomikozis varlığında penisilin de aralarında bulunduğu üç antibiyotiğin birlikte kullanılması gereklidir (kanıt düzeyi C, sınıf I endikasyon). Hemodinamik bozukluk gelişmesi durumunda perikardiyosentez ya da cerrahi girişim uygulanması endikedir. Fungal restriktif perikardit varlığında perikardiyektomi uygulanması endikedir (kanıt düzeyi C, sınıf I endikasyon).

Radyasyon perikarditi

Radyasyon ile uyarılan perikardit gelişme olasılığı kullanılan kaynak, doz, fraksiyonizasyon, süre, radyasyona maruz kalan hacim, radyoterapinin türü ve hastanın yaşından etkilenmektedir²³⁹. Radyasyon ile uyarılan perikardit tedavi sırasında ortaya çıkabileceği gibi, bekleme süresi 15 ile 20 yıl arasında olmak üzere, tedaviden yıllar sonra da ortaya çıkabilir. Effüzyon seröz ya da hemorajik olabilir, sonrasında fibrinöz yapışıklıklar ya da restriksiyon ortaya çıkabilir ve tipik olarak doku kalsifikasyonu bulunmaz. Semptomlar altta yatan hastalığa ya da uygulanan kemoterapiye bağlı olarak baskılanabilir. Ekokardiyografi ile başlanmalı ve gereksinim duyulması durumunda bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme ile devam edilmelidir. Tamponad olmaksızın perikardit koruyucu şekilde tedavi edilebileceği gibi tanısız amaç ile ya da hemodinamik bozukluk ile tamponadın ortaya çıkması durumunda perikardiyosentez uygulanarak ta tedavi edilebilir. Hastaların % 20'ye kadarlık kısmında perikardiyektomi uygulanmasına gereksinim duyulacak şekilde perikard restriksiyonu gelişebilir. Özellikle miyokard fibrozisi nedeni ile cerrahi girişime bağlı mortalite yüksektir (% 21) ve cerrahi girişim sonrası sağkalım oranı çok düşüktür (% 1) 240.

Siloperikardiyum

Şiloperikardiyum, perikard kesesi ile torasik duktus arasında, genellikle travma, konjenital anomaliler, mediastinal lenfanjiomalar, lenfanjiomatöz hamartomalar, lenfanjektaziler ve torasik duktusun tıkanıklıkları²⁴² ya da anomalilerinin sonucu olarak ya da açık kalp cerrahisi²⁴¹ uygulamalarının komplikasyonu olarak ortaya çıkan bir iletişimi göstermektedir. Enfeksiyon, tamponad ya da konstriksiyon varlığı prognozu kötüleştirmektedir²⁴³. Perikard sıvısı sterildir, kokusuzdur, opak özelliktedir, süt beyazı görünümündedir ve mikroskopik incelemede saptanan yağ damlacıkları içermektedir. Sıvının şilöz özelliği, sıvının verdiği alkali reaksiyon, özgül ağırlığının 1010 ile 1021 arasında olması, yağ için Sudan III ile boyanması ile trigliserid (5 ile 50 g/l arasında) ve protein (22 ile 60 g/l arasında) konsantrasyonlarının yüksek olması yolu ile doğrulanmaktadır. Güçlendirilmiş bilgisayarlı tomografi²⁴⁶, tek başına ya da lenfanjiyografi ile birlikte, sadece torasik duktusun yerleşimini değil, aynı zamanda torasik duktusun perikardiyum ile lenfatik bağlantılarını da ortaya koyabilir²⁴⁷. Tedavi etiyojiye ve biriken şilöz sıvı miktarına bağlı olarak değişmektedir²⁴⁸. Torasik ya da kardiyak cerrahi girişimlerden sonra ortaya çıkan ve tamponad bulgularının eşlik etmediği şiloperikardiyumun tedavisinde perikardiyosentez uygulaması ve diyetin düzenlenmesi (orta zincir trigliseridler) tercih edilmektedir^{249,250}. Şilöz effüzyon üretiminin devam etmesi durumunda cerrahi tedavi uygulanması zorunludur (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon). Koruyucu tedavinin ve perikardiyosentez uygulamasının başarısız olması durumunda bir perikard penceresi aracılığı ile perikardiyal-peritoneal şant uygulanması mantıklı bir seçenek oluşturmaktadır^{251,252}. Alternatif olarak, torasik duktusun izlediği yolun kesin olarak belirlenmiş olması durumunda, torasik duktusun diafragmanın hemen üzerinde bağlanması ve rezeksiyonu en etkili tedavi seçeneğidir²⁵³. Sekonder şiloperikardiyum varlığında altta yatan hastalık, örnek olarak mediastinal tümör, tedavi edilmelidir.

İlaç ve toksin ile ilişkili perikardit

İlaçlara karşı perikard reaksiyonu gelişmesi nadir olarak görülür. Ancak, çeşitli ilaçlar ve toksik maddeler perikardit, tamponad, yapışıklıklar, fibrozis ya da konstriksiyon oluşturabilirler (Tablo 9)^{9,254}. Mekanizmalar arasında ilaç ile uyarılan lupus reaksiyonları, idiyosenkrazi, "serum hastalığı", yabancı madde reaksiyonları ve immünopati yer almaktadır. Tedavi yaklaşımı, neden olan maddenin bırakılması ve semptomatik tedaviyi içermektedir.

Tiroid hastalıklarında perikard effüzyonu

Hipotiroidisi olan hastaların % 5 ile 30'unda perikard effüzyonu ortaya çıkmaktadır⁹. Sıvı yavaş şekilde birikmekte ve tamponad nadir olarak ortaya çıkmaktadır. bazı olgularda kolesterol perikarditi gözlemlenebilir. Hipotiroidi tanısı serum tiroksin ve tiroid stimulan hormon düzeylerine bağlıdır. EKG'de bradikardi, düşük voltajlı QRS ve T dalgasının ters dönmesi ya da düzleşmesi, akciğer grafisinde kardiyomegali ve ekokardiyografide perikard effüzyonu ile birlikte radyasyon ile uyarılan tiroid bozukluğu öyküsü²⁵⁵, miyopati, assit, plevral effüzyon ve uvea ödemi varlığı görülebilir^{255,259}. Tiroid hormonları ile tedavi uygulanması perikard effüzyonunu azaltır (kanıt düzeyi B, sınıf I endikasyon).

Gebelikte perikard effüzyonu

Gebeliğin perikard hastalığı yönünden duyarlılığı arttırdığına yönelik herhangi bir kanıt bulunmamaktadır. Bununla birlikte, gebe olan kadınların çoğunda üçüncü trimester ile birlikte minimal ya da orta derecede ve klinik olarak sessiz özellikle hidroperekardiyum gelişmeye başlamaktadır. Kardiyak kompresyon nadir olarak görülmektedir²⁶⁰. Gebelikte akut perikardite ilişkin EKG değişiklikleri, normal gebelikte görülen hafif ST segment depresyonu ile T dalgası değişikliklerinden ayırt edilmelidir (Tablo 10)²⁶⁰⁻²⁷⁵. Artan kan hacmine bağlı olarak, önceden saklı kalmış olan konstriksiyon gebelik sırasında açıkça saptanır duruma gelebilir²⁶¹. Perikard hastalıklarının çoğu için, gebe olmayan olgularda uygulanan tedaviler uygulanmaktadır. Yüksek doz aspirinin duktus arteriyozusun prematüre olarak kapanmasına neden olması ve kolşisinin gebelik sırasında kullanılmasının kontrendike olması nedeni ile dikkatli olunması gereklidir. Perikardiyotomi ve perikardiyektomi, gereksinim duyulması durumunda, güvenli şekilde uygulanabilir ve sonraki gebelikler açısından herhangi bir risk oluşturmaz^{262, 263}. Fötal perikard sıvısı 20 haftalık gebelik sonrasında ekokardiyografi ile saptanabilir ve normal olarak derinliği 2 mm ya da daha azdır. Sıvının daha fazla olması hidrops fetalis, Rh hastalığı, hipoalbuminemi, immünopati ya da annden bulaşan mikoplazma infeksiyonu, diğer infeksiyonlar ya da neoplaziler açısından araştırılmayı gerektirmelidir²⁶⁴.

Tablo 9. İlaç ve toksin ile ilişkili perikard hastalığı (9, 254)

A. İlaçlara bağlı lupus eritematozus		
• Prokainamid	Metildopa	İzoniazid
• Tokainid	Masalazin	Hidantoinler
• Hidralazin	Rezerpin	
B. Hipersensitivite reaksiyonu		
• Penisilinler	Triptofan	Kromolin sodyum
C. İdisenkrazi reaksiyonları ya da hipersensitivite		
• Metiserjid	Amiodaron	Siklofosamid
• Minoksidil	Streptokinaz	Siklosporin
• Praktolol	p-Aminosalisilik asit	Masalazin
• Bromokriptin	Tiazidler	5-Florourasil
• Psikofuranin	Streptomisin	Aşılar(çiçek, sarı humma)
• Polimer dumanı inhalasyonu	Tiourasiller	GM-CSF
• Sitarabin	Sulfa grubu ilaçlar	
• Fenilbutazon		
D. Antrasiklin türevleri		
• Doksorubisin	Daunorubisin	
E. Serum hastalığı		
• Yabancı anti-serum (örnek olarak anti-tetanoz)	Kan ürünleri	
F. Zehir		
• Akrep balığı sokması		
G. Yabancı madde reaksiyonları (doğrudan perikardiyal uygulama)		
• Talk (magnezyum silikat)	Tetrasiklin ve diğer sklerozan ajanlar	β-talasemi için demir
• Silikonlar	Asbest	
H. Sekonder perikard kanaması ve hemoperikardiyum		
• Anti-koagulan ajanlar	Trombolitik ajanlar	
I. Polimer dumanı ateşi		
• Yanan politetrafloroetilenlerin (Teflon) dumanının solunması		

Tablo 10. Gebelikte Perikard effüzyonuna yönelik tanı yaklaşımı 260-275

Girişim Pulsus paradoksus	Endikasyonlar Kalp tamponadı tanısı normal ilerlemiş gebelik	Gebelikte yorum Şu durumlarda da görülebilir: Perikard effüzyonu yokluğunda Kronik restriktif perikardit (yaklaşık olarak % 50) Bronşiyal astma ve amfizem Pulmoner emboli İleri derecede obezite Hipovolemik şok Akut perikardite ilişkin EKG ilişkin EKG değişikliklerinden
Elektrokardiyogram	Akut perikardit değişiklikleri normal gebeliğe ayırt edilmelidir 9: Miyoperikardit kayması 268	QRS aksının sola ya da sağa ST segment depresyonu ²⁶⁹ ve T dalgası değişiklikleri Standart III. derivasyonda, solunum ile değişiklik gösteren, küçük bir Q dalgası ve ters dönmüş bir P dalgası; V2 derivasyonda daha geniş R dalgası Sinüs taşikardisi, atriyal ve/veya ventriküler prematüre atımlar ²⁷⁰ Kalp genişlemiş olarak görülebilir (yatay pozisyon)
Akciğer grafisi a	Aort diseksiyonu varlığında ve ekokardiyografik tetkik imkanı olamadığı durumlarda kalp tamponadı ya da hemoperikardiyum şüphesi Göğüs travması artışı, akımın yeniden dağılımını Tüberküloz ve neoplastik hastalık şüphesi	Akciğer alanlarında yoğunluk taklit edebilir (perimiyokarditte sol ventrikül yetmezliği) Doğum sonrası erken dönemde küçük plevral effüzyonlar sık şekilde saptanmakla birlikte ²⁷¹ bu durum doğum sonrası 1 ile 2 hafta içinde kendiliğinden düzelmektedir. Sağ boşluklarda genişleme (sol lateral pozisyon) ²⁷² Sol ventrikülün sistolik çapı değişmez/hafif artar
Ekokardiyografi	Perikard effüzyonu ya da tamponadı Aort diseksiyonu varlığında hemoperikardiyum	
Manyetik rezonans görüntüleme ^b Swan-Ganz kateterizasyon Kalp kateterizasyonu c	Aort diseksiyonu varlığında hemoperikardiyum ²⁷³ Kardiyak tamponadın ya da konstriksiyonun doğrulanması ²⁷⁴ Konstriktif perikardit ^{d 274}	Brakiyal girişim tercih edilir (radyasyona maruz kalmayı en aza indirmek amacı ile) Uygun korunma (maruz kalma en aza indirilmektedir) Fetusun radyasyona maruz kalmasından kaçınılması amacı ile, mümkün ise, ekokardiyografi
Perikardiyosentez	Aort diseksiyonu varlığında hemoperikardiyum Sadece tamponad varlığında ya da durumu kritik olan hastalarda tanısal amaçlı olarak	Fetusun radyasyona maruz kalması kardiyak kateterizasyon sırasında ortaya çıkan durum ile
ile yol gösterilmesi Perikardiyoskopi ile epikard ve perikard biyopsisi benzerlik göstermektedir	Sadece yaşamı tehdit eden endikasyonlarda ^{10, 19}	

^a Uterusun maruz kalacağı tahmin edilen radyasyon düşük olmakla birlikte (0.2 ile 43.0 mrad arasında) 267, en iyi çözüm gebelik sırasında bu uygulamadan kaçınılmasıdır

^b Güvenlik durumu tam olarak belirlenmemiştir ²⁷⁴

^c Yüksek radyasyon dozu (uterus içeriğine, uygun pelvik korumanın kullanılması durumunda bile, yaklaşık olarak 500 mrad dozunda radyasyon uygulanması) (488)

^a Konstriktif perikarditi olan hastalarda gebelik sırasında kalp yetersizliği gelişmesi durumunda, özellikle kardiyak cerrahi girişim uygulanmasının düşünülmesi durumunda, şu nedenler ile kardiyak kateterizasyon uygulanmasına gereksinim duyulmaktadır: (1) tanının doğrulanması, (2) yaşları 35 ve üzerinde olan ve koroner arter hastalığı yönünden çeşitli risk faktörlerine sahip olan hastalarda eşlik eden koroner arter hastalığı olasılığının ekarte edilmesi

Teşekkür

Çalışma Grubu'nun üyeleri, ESC Gelişimsel Anatomi ve Patoloji Çalışma Grubu Başkanı Prof. Dr. Annalisa Angelini'ye (Padua, İtalya) ve Dr. Steffen Lamparter'e (Marburg, Almanya) Kılavuz'un Perikard patolojisi ve Perikard effüzyonunun değerlendirilmesi ile ilişkili bölümlerinin hazırlanmasına yaptıkları katkılar nedeni ile teşekkür etmekten mutluluk duymaktadır. Çalışma Grubu'nun üyeleri aynı zamanda Veronica Dean'in (European Heart House) nazik teknik yardımlarını da takdir etmektedir.

Prof. Dr. Eloisa Arbustini'ye bu Kılavuz'un eleştirisi sürecine yaptığı anlamlı katkılar nedeni ile özel olarak teşekkür edilmektedir.

Kaynaklar

1. Maisch B, Ristic AD. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. *Curr Cardiol Rep* 2002;4(1):13—21.
2. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy, *fur Heart J* 2002;23:1503-8.
3. Spodick DH. Infectious pericarditis. In: Spodick DH, editor. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 260-90.
4. Cottrill CM, Tamaren J, Hall B. Sternal defects associated with congenital pericardial and cardiac defects. *Cardiol Young* 1998;8(1):100-4.
5. Meunier JP, Lopez S, Teboul J et al. Total pericardial defect: risk factor for traumatic aortic type A dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;74(1):266.
6. Connolly HM, Click RL, Schattenberg TT et al. Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:87-92.
7. Gassner I, Judmaier W, Fink C et al. Diagnosis of congenital pericardial defects, including a pathognomic sign for dangerous apical ventricular herniation, on magnetic resonance imaging. *Br Heart J* 1995;74:60-6.
8. Loebe M, Meskhishvili V, Weng Y et al. Use of polytetrafluoro-ethylene surgical membrane as a pericardial substitute in the correction of congenital heart defects. *Texas Heart Inst J* 1993;20(3):213-7.

9. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. Heart Disease. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal Sydney, Tokyo,: W.B. Saunders; 2001. p. 1823-76.
10. Maisch B, Bethge C, Drude L, Hufnagel G, Herzum M, Schonian U. Pericardioscopy and epicardial biopsy: new diagnostic tools in pericardial and perimyocardial diseases, fur Heart J 1994;15(Suppl C): 68-73.
11. Spodick DH. Auscultatory phenomena in pericardial disease. In: Spodick DH, editor. The Pericardium: A Comprehensive Textbook. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 27-39.
12. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ et al. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. J Am Coll Cardiol 1991;17:59-65.
13. Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK et al. Left ventricular diastolic collapse: an echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. Circulation 1991;83:1999-2006.
14. Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. Chest 1997;111(5):1213-21.
15. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. J Am Coll Cardiol 1993;22:588-93.
16. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. Mayo Clin Proc 2002;77(5):429-36.
17. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR et al. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. Radiographics 2001;21(2):439-49.
18. Nogue O, Millaire A, Porte H et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. Circulation 1996;94(7):1635-41.
19. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R et al. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by Pericardioscopy. Circulation 2003; 107:978-83.
20. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. Eur Heart J 2000;21(10):832-6.
21. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. Am J Cardiol 2001 ;87(11): 1326-8.
22. Bruch C, Schmermund A, Dages N et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. JAM Coll Cardiol 2001 ;38(1):219-26.
23. Rienmuller R, Gurgan M, Erdmann E et al. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. J Thorac Imaging 1993;8(2): 108-21.
24. Rienmuller R, Tiling R. MR and CT for detection of cardiac tumors. Thorac

- Cardiovasc Surg 1990;38(Suppl 2):168-72.
25. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998;97:2183-5.
26. Zayas R, Anguita M, Torres F et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75:378-82.
27. Chong HH, Plotnick GD. Pericardial effusion and tamponade: evaluation, imaging modalities, and management. *Compr Ther* 1995;21:378-85.
28. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection: is pericardiocentesis harmful? *Circulation* 1994;90:2375-9.
29. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G et al. Long-term follow up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341(27):2054-9.
30. Tweddell JS, Zimmerman AN, Stone CM et al. Pericardiocentesis guided by a pulse generator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14(4): 1074-83.
31. Armstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Acute right ventricular dilation and echocardiographic volume overload following pericardiocentesis for relief of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1984;107:1266-70.
32. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ et al. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol* 2002;91(6):704-7.
33. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R, et al. Therapeutic pericardiocentesis: up-to-date review of indications, efficacy, and risks. In: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors, Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Belgrade: Science; 2000, p. 417-426.
34. Maisch B, Ristic AD. Tangential approach to small pericardial effusions under fluoroscopic guidance in the lateral view: the halo phenomenon. *Circulation* 2001;103(Suppl A):II-730 [abstract].
35. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979—1998. *Chest* 1999;116(2):322-31.
36. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME et al. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(5):1345-50.
37. Duvernoy O, Borowiec J, Helmius G et al. Complications of percutaneous pericardiocentesis under fluoroscopic guidance. *Acta Radiol* 1992;33(4):309-13.
38. Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(1):1-5.
39. DeLine JM, Cable DG. Clustering of recurrent pericarditis with effusion and constriction in a family. *Mayo Clin Proc* 2002;77(1):39-43.
40. Erdol C, Erdol H, Celik S et al. Idiopathic chronic pericarditis associated

with ocular hypertension: probably an unknown combination. *Int J Cardiol* 2003;87(2-3):293-5.

41. Guindo J, Rodriguez de la Serna A, Ramie J et al. Recurrent pericarditis - relief with colchicine. *Circulation* 1990;82:1117-20.
42. Millaire A, de Groote P, De Coulx E, Goullard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Am Heart J* 1994; 15:120-4.
43. Brucato A, Cimaz R, Balla E. Prevention of recurrences of corticosteroid-dependent idiopathic pericarditis by colchicine in an adolescent patient. *Pediatr Cardiol* 2000;21:395-7.
44. Asplen CH, Levine HD. Azathioprine therapy of steroid-responsive pericarditis. *Am Heart J* 1970;80:109-11.
45. Miller JJ, Mansour KA, Hatcher CR. Pericardiectomy: current indication, concept, and results in a university center. *Ann Thorac Surg* 1982;84:40-5.
46. Hatcher Jr CR, Logue RB, Logan Jr WD et al. Pericardiectomy for recurrent pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62(3):371-8.
47. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G et al. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med* 1998;105:106-9.
48. Soler-Soler J. Massive chronic pericardial effusion. In: Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, editors. *Pericardial diseases - old dilemmas and new insights*. The Netherlands: Kluwer;1990. p. 153-65.
49. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G et al. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109(2):95-101.
50. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB et al. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50:239-47.
51. Heinsimer JA, Collins GJ, Burkman MH et al. Supine cross-table lateral chest roentgenogram for the detection of pericardial effusion. *JAMA* 1987;257(23):3266-8.
52. Carsky EW, Mauceri RA, Azimi F. The epicardial fat pad sign: analysis of frontal and lateral chest radiographs in patients with pericardial effusion. *Radiology* 1980;137(2):303-8.
53. D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R et al. Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography. Changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. *Circulation* 1975;52:460-5.
54. Martin RP, Bowdan R, Filly K et al. Intrapericardial abnormalities in patients with pericardial effusion: findings by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980;61:568-72.
55. Come P, Riley M, Fortuin N. Echocardiographic mimicry of pericardial effusions. *Am J Cardiol* 1981;47:365-70.
56. Almeda FQ, Adler S, Rosenson RS. Metastatic tumor infiltration of the pericardium masquerading as pericardial tamponade. *Am J Med* 2001;111(6): 504-5.
57. Kronzon I, Cohen ML, Wines HE. Cardiac tamponade by loculated pericardial hematoma: limitations of M-mode echocardiography. *J Am*

- Coll Cardiol 1983;3:913-5.
58. Berge K, Lanier W, Reeder G. Occult cardiac tamponade detected by transesophageal echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1992;67:667-70.
 59. Ling LH, Oh JK, Tei C, Click RL, Breen JF, Seward JB, Tajik AJ. Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(6):1317-23.
 60. Mulvagh SL, Rokey R, Vick GW et al. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989;64:1002-9.
 61. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Management of pericardial effusion. *Heart* 2001;86:235-40.
 62. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990; 119:1160-3.
 63. Kochar GS, Jacobs LE, Kotler MN. Right atrial compression in postoperative cardiac patients: detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:511-6.
 64. Torelli J, Marwick TH, Salcedo EE. Left atrial tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:413-4.
 65. Fresman B, Schwinger ME, Charney R et al. Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade. Demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121:613-6.
 66. Di Segni E, Feinberg MS, Sheinowitz M et al. LV pseudohypertrophy in cardiac tamponade: an echocardiographic study in canine model. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1286-94.
 67. Feigenebaum H, Zaky A, Grabham L. Cardiac motion in patients with pericardial effusion: a study using ultrasound cardiography. *Circulation* 1966;34:611-9.
 68. Bansal RC, Chandrasekaram K. Role of echocardiography in Doppler techniques in evaluation of pericardial effusion. *Echocardiography* 1989;6:313-6.
 69. Saxena RK, D'Crus IA, Zitaker M. Color flow Doppler observations on mitral valve flow in tamponade. *Echocardiography* 1991;8:517—21.
 70. 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.
 71. Shabetai R. Pulsus paradoxus: definition, mechanisms, and clinical association. In: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors, Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Belgrade: Science; 2000, p. 53—62.
 72. Klopfenstein HS, Schuchard GH, Wann LS et al. The relative merits of pulsus paradoxus and right ventricular diastolic collapse in the early detection of cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1985;71:829-33.
 73. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.

74. Garcia LW, Ducatman BS, Wang HH. The value of multiple fluid specimens in the cytological diagnosis of malignancy. *Mod Pathol* 1994;7(6): 665-8.
75. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon- γ as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002; 122(3):900-5.
76. Seo T, Ikeda Y, Onaka H et al. Usefulness of serum CA125 measurement for monitoring pericardial effusion. *Jpn Circ J* 1993;57(6):489-94.
77. Fijalkowska A, Szturmowicz M, Tomkowski W et al. The value of measuring adenosine deaminase activity in pericardial effusion fluid for diagnosing the etiology of pericardial effusion. *Pneumonol Alergol Pol* 1996;64 (Suppl 2):174-9.
78. Koh KK, Kim EJ, Cho CH et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation* 1994;89(6):2728-35.
79. Komsuoglu B, Goldeli O, Kulan K, Komsuoglu SS. The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. *Eur Heart J* 1995; 16:1126-30.
80. Aggeli C, Pitsavos C, Brili S et al. Relevance of adenosine deaminase and lysozyme measurements in the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Cardiology* 2000;94(2):81-5.
81. Dogan R, Demircin M, Sarigul A, Ciliv G, Bozer AY. Diagnostic value of adenosine deaminase activity in pericardial fluids. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40(4):501-4.
82. Burgess LJ, Reuter H, Taljaard JJ, Doubell AF. Role of biochemical tests in the diagnosis of large pericardial effusions. *Chest* 2002;121(2): 495-9.
83. Lee JH, Lee CW, Lee SG et al. Comparison of polymerase chain reaction with adenosine deaminase activity in pericardial fluid for the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Am J Med* 2002; 113(6):519-21.
84. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME et al. The use of adenosine deaminase and interferon- γ as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002;122(3):900-5.
85. Chen CJ, Chang SC, Tseng HH. Assessment of immunocytochemical and histochemical stainings in the distinction between reactive mesothelial cells and adenocarcinoma cells in body effusions. *Chung Hua Hsueh Tsa Chih Taipei* 1994;54(3):149-55.
86. Pankuweit S, Wadlich A, Meyer E et al. Cytokine activation in pericardial fluids in different forms of pericarditis. *Herz* 2000;25(8): 748-54.
87. Millaire A, Wurtz A, de Groote P et al. Malignant pericardial effusions: usefulness of pericardioscopy. *Am Heart J* 1992;124(4): 1030-4.
88. Porte HL, Janecki-Delebecq TJ, Finzi L et al. Pericardioscopy for primary management of pericardial effusion in cancer patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16(3):287-91.
89. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment 111.

- with cisplatin. *Eur Heart J* 2002;23:1625-31.
90. Fujioka S, Koide H, Kitaura Y et al. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. *Am Heart J* 1996;131(4):760-5.
 91. Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ et al. Comparison of PCR, culture, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. *J Clin Microbiol* 1997;35(12):3254-7.
 92. Pankuweit S, Portigl, Eckhardt H et al. Prevalence of viral genome in endomyocardial biopsies from patients with inflammatory heart muscle disease. *Herz* 2000;25(3):221-6.
 93. Maisch B, Pankuweit S, Brilla C et al. Intrapericardial treatment of inflammatory and neoplastic pericarditis guided by pericardioscopy and epicardial biopsy - results from a pilot study. *Clin Cardiol* 1999;22(suppl 1):117-22.
 94. Maisch B, Schonian U, Crombach M et al. Cytomegalovirus associated inflammatory heart muscle disease. *ScandJ Infect Dis* 1993;88(Suppl 1): 135-48.
 95. Levy R, Najjioullah F, Thouvenot D, Bosshard S, Aymard M, Lina B. Evaluation and comparison of PCR and hybridization methods for rapid detection of Cytomegalovirus in clinical samples. *J Virol Methods* ;62(2):103-11.
 96. Satoh T. Demonstration of the Epstein-Barr genome by the polymerase chain reaction and in situ hybridisation in a patient with viral pericarditis. *Br Heart J* 1993;69:563-4.
 97. Andreoletti L, Hober D, Belaich S, Lobert PE, Dewilde A, Wattré P. Rapid detection of enterovirus in clinical specimens using PCR and microwell capture hybridization assay. *J Virol Methods* 1996;62(1): 1-10.
 98. Noguchi M, Nakajima T, Hirohashi S et al. Immunohistochemical distinction of malignant mesothelioma from pulmonary adenocarcinoma with anti-surfactant apoprotein, anti-Lewis a, and anti-Tn antibodies. *Hum Pathol* 1989;20(1):53-7.
 99. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV et al. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:506-12.
 100. Byrne JG, Karavas AN, Colson YL et al. Cardiac decortication (epicardiectomy) for occult constrictive cardiac physiology after left extrapleural pneumonectomy. *Chest* 2002;122(6):2256-9.
 101. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK et al. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:271-5.
 102. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The Echo Manual*, second ed. Philadelphia: Lippincott; 1999. 181-194.
 103. Oh JK, Tajik AJ, Seward JB et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:154-62.
 104. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal thickness. *Circulation* 2003; 108:1852-7.

105. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis: a new observation. *Circulation* 1997;95:796-9.
106. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ et al. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(7): 2043-8.
107. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardio*/2001;87(1): 86-94.
108. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991 ;52(2):219-24.
109. Ling LH, Oh JK, Schaff HV et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100(13): 1380-6.
110. Senni M, Redfield MM, Ling LH et al. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis: Doppler echocardiographic findings and correlation with clinical status. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(5):1182-8.
111. Ufuk Y, Kestelli M, Yilik L et al. Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. *Texas Heart Inst J* 2003;30(1):27-30.
112. Sun JP, Abdalla IA, Yang XS et al. Respiratory variation of mitral and pulmonary venous Doppler flow velocities in constrictive pericarditis before and after pericardiectomy. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:119-26.
113. Meijburg HW, Visser CA, Gredee JJ, Westerhof PW. Clinical relevance of Doppler pulmonary venous flow characteristics in constrictive pericarditis. *Eur Heart J* 1995; 16:506-13.
114. Sunday R, Robinson LA, Bosek V. Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade. *Ann Thorac Surg* 1999;67(1):228-31.
115. Satur CM, Hsin MK, Dussek JE. Giant pericardial cysts. *Ann Thorac Surg* 1996;61(1):208-10.
116. Borges AC, Gellert K, Dietel M et al. Acute right-sided heart failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. *Ann Thorac Surg* 1997;63(3): 845-7.
117. Borges AC, Witt C, Bartel T et al. Preoperative two-and-three-dimensional transesophageal echocardiography in heart tumors. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1163-7.
118. Kinoshita Y, Shimada T, Murakami Y et al. Ethanol sclerosis can be a safe and useful treatment for pericardial cyst. *Clin Cardiol* 1996;19(10): 833-5.
119. Simeunovic D, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Pericardial cysts: incidence, clinical presentations and treatment. In: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors, Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Beograd: Science; 2000, p. 203-212. Maisch B, Outzen H,
120. Roth D et al. Prognostic determinants in conventionally treated myocarditis

- and perimyocarditis - focus on antimyolemmal antibodies. *Eur Heart J* 1991;12:81-7.
121. Shabetai R. Acute pericarditis. *Cardiol Clin* 1990;8:639-44.
 122. Saatci U, Ozen S, Ceyhan M, Secmeer G. Cytomegalovirus disease in a renal transplant recipient manifesting with pericarditis. *Int Urol Nephrol* 1993;25:617-9.
 123. Campbell P, Li J, Wall T et al. Cytomegalovirus pericarditis: a case series and review of the literature. *Am J Med Sci* 1995;309:229-34.
 124. Acierno LJ. Cardiac complications in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a review. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1144-54.
 125. Maisch B, Pankuweit S, Ristic AD. Detection of the infectious etiology of pericardial effusion: impact of pericardial effusion and pericardial/epicardial biopsy analyses. *J Am Coll Cardiol* 2001;34(Suppl A):P1235 [abstract].
 126. Maisch B, Ristic AD, Seferovic PM. New directions in diagnosis and treatment of pericardial disease: an update by the Taskforce on pericardial disease of the World Heart Federation. *Herz* 2000;25(8):769-80.
 127. DeCastro S, Migliau G, Silvestri A et al. Heart involvement in AIDS: a prospective study during various stages of the disease. *Eur Heart J* 1992;13:1452-9.
 128. Nathan PE, Arsura EL, Zappi M. Pericarditis with tamponade due to Cytomegalovirus and the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1991;99:765-6.
 129. Toma E, Poisson M, Claessens MR, Vega C, Morisset R. Herpes simplex type 2 pericarditis and bilateral facial palsy in patients with AIDS. *J Infect Dis* 1989; 160:553-4.
 130. Brivet P, Livartowski J, Herve P, Rain B, Dormont J. Pericardial cryptococcal disease in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1987;82:1273.
 131. Chen Y, Brennessel D, Walters J et al. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of literature. *Am Heart J* 1999;137:516-21.
 132. Fink L, Reicheck N, Sutton MG. Cardiac abnormalities in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1984;54:1161-3.
 133. Silva-Cardoso J, Moura B, Martins L et al. Pericardial involvement in human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1999;115:418-22.
 134. Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E et al. Double blind randomized placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. *Heart* 2000;84(2): 183 - 8.
 135. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G et al. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661-5.
 136. Goodman LJ. Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000;2(4):343-50.
 137. Defouilloy C, Meyer G, Slama M et al. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis. *Intensive Care Med* 1997;23:117-8.
 138. Ustunsoy H, Celkan MA, Sivrikoz MC et al. Intrapericardial fibrinolytic

- therapy in purulent pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3): 373-6.
139. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(4):724-8.
 140. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266(1):99-103.
 141. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:340-50.
 142. Long R, Younes M, Patton N et al. Tuberculous pericarditis: long-term outcome in patients who received medical therapy alone. *Am Heart J* 1989; 117(5): 1133-9.
 143. Strang JL, Kakaza HH, Gibson DG et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988;2(8614): 759-64.
 144. Godfrey-Faussett P. Molecular diagnosis of tuberculosis: the need for new diagnostic tools. *Thorax* 1995;50(7):709-11.
 145. Seino Y, Ikeda U, Kawaguchi K et al. Tuberculosis pericarditis presumably diagnosed by polymerase chain reaction analysis. *Am Heart J* 1993;126: 249-51.
 146. Strang JL. Rapid resolution of tuberculous pericardial effusion with high dose prednisone and antituberculous drugs. *J Infect* 1994;28:251-4.
 147. Alzeer AM, Fitzgerald JM. Corticosteroids and tuberculosis. Risks and use as adjunct therapy. *Tuberc Lung Dis* 1993;74:6—11.
 148. Keersmaekers T, Elshot SR, Sergeant PT. Primary bacterial pericarditis. *Acta Cardiol* 2002;57(5):387-9.
 149. Deng YB, Chang Q, Xiang HJ et al. Echocardiographic diagnosis and follow-up of left ventricular pseudoaneurysm complicating bacterial pericarditis. *J Clin Ultrasound* 2003;31(1):48-50.
 150. Ewer K, Deeks J, Alvarez L et al. Comparison of T-cell-based assay with tuberculin skin test for diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* infection in a school tuberculosis outbreak. *Lancet* 2003;361(9364): 1168-73.
 151. Maisch B, Maisch S, Kochsiek K. Immune reactions in tuberculous and chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1982;50:1007-13.
 152. Dwivedi SK, Rastogi P, Saran RK, Narain VS, Puri VK, Hasan M. Antitubercular treatment does not prevent constriction in chronic pericardial effusion of undetermined etiology: a randomized trial. *Indian Heart J* 1997;49(4):411-4.
 153. Senderovitz T, Viskum K. Corticosteroids and tuberculosis. *Respiratory Medicine* 1994;88:561-5.
 154. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000526.
 155. Colombo A, Olson HG, Egan J et al. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men. *Clin Cardiol* 1988; 11:389.
 156. Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin* 1990;8:701-6.
 157. Rutsky EA. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis* 1987;10:2-7.

158. Lundin AP. Recurrent uremic pericarditis: a marker of inadequate dialysis. *Semin Dial* 1990;3:5-9.
159. Tarng DC, Huang TP. Uraemic pericarditis: a reversible inflammatory state of resistance to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1051-7.
160. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001 ;21:52-7.
161. Emelife-Obi C, Chow MT, Qamar-Rohail H et al. Use of a phosphorus-enriched hemodialysate to prevent hypophosphatemia in a patient with renal failure-related pericarditis. *Clin Nephrol* 1998;50:131-6.
162. Connors JP, Kleiger RE, Shaw RC et al. The indications for pericardiectomy in the uremic pericardial effusion. *Surgery* 1976;80: 674-89.
163. Spector D, Alfred H, Siedlecki M et al. A controlled study of the effect of indomethacin in uremic pericarditis. *Kidney Int* 1983;24:663—7.
164. Lindsay Jr J, Crawley IS, Calloway Jr GM. Chronic constrictive pericarditis following uremic hemopericardium. *Am Heart J* 1970;79:390.
165. Ifudu O. Daily dialysis in hemodialysis patients with pericardial effusion: where are the data? *Int J Artif Organs* 1999;22:469-74.
166. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure: evolution and management. *Semin Dial* 2001;14:61-6.
167. Sever MS, Steinmuller DR, Hayes JM et al. Pericarditis following renal transplantation. *Transplantation* 1991;51:1229-34.
168. Maisch B, Berg PA, Kochsiek K. Clinical significance of immunopathological findings in patients with post-pericardiotomy syndrome. I. Relevance of antibody pattern. *Clin Exp Immunol* 1979;38(2): 189-97.
169. Maisch B, Schuff-Werner P, Berg PA et al. Clinical significance of immunopathological findings in patients with post-pericardiotomy syndrome. II. The significance of serum inhibition and rosette inhibitory factors. *Clin Exp Immunol* 1979;38(2):198-203.
170. Quin JA, Tauriainen MP, Huber LM et al. Predictors of pericardial effusion after orthotopic heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124(5):979-83.
171. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG et al. Postoperative cardiac tamponade in the modern surgical era. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(4):1148-53.
172. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T et al. Clinical characteristics of patients with constrictive pericarditis after coronary bypass surgery. *Jpn Circ J* 2001;65(6):480-2.
173. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA et al. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100(2): 292-6.
174. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K et al. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz* 2002;27:791-4.
175. Sugiura T, Takehana K, Hatada K et al. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:1090-3.
176. Spodick DH. Post-myocardial infarction syndrome (Dressler's syndrome).

- ACC Curr J Rev 1995;4:35-7.
177. Lichstein E. The changing spectrum of post-myocardial infarction pericarditis. *Int Cardiol* 1983;4:234-7.
 178. Shahar A, Hod H, Barabash GM et al. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. *Cardiology* 1994;85: 255-8.
 179. Nagahama Y, Sugijura T, Takehana K et al. The role of infarction - associated pericarditis on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1998;19:287-92.
 180. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis: ancillary observations regarding the effect of reperfusion on the rapidity and amplitude of T wave inversion after acute myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:896-904.
 181. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. T wave changes consistent with epicardial involvement in acute myocardial infarction: observations in patients with a postinfarction pericardial effusion without clinically recognized postinfarction pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1073-7.
 182. Figueras J, Juncal A, Carballo J et al. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J* 2002; 144(2): 251-8.
 183. Joho S, Asanoi H, Sakabe M et al. Long-term usefulness of percutaneous intrapericardial fibrin-glue fixation therapy for oozing type of left ventricular free wall rupture: a case report. *Circ J* 2002;66(7):705-6.
 184. Spodick DH. Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. *Am J Cardiol* 1986;57(10):896.
 185. Jugdutt BL, Basualdo CA. Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post infarction pericarditis. Influence of other pharmacologic agents during early remodelling. *Can J Cardiol* 1989;5(4):211-21.
 186. Nagy KK, Lohmann C, Kim DO, Barrett J. Role of echocardiography in the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. *J Trauma* 1995;38: 859-62.
 187. Buckman RF, Buckman PD. Vertical deceleration trauma: principles of management. *Surg Clin North Am* 1991;71:331—40.
 188. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D et al. Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. *J Am Co// Surg* 1998;186:24-34.
 189. Narins CR, Cunningham MJ, Delehantry JM et al. Nonhemorrhagic cardiac tamponade after penetrating chest trauma. *Am Heart J* 1996; 132:197-8.
 190. Morton MJ, DeMots HL Complications of transeptal catheterization and transthoracic left ventricular puncture. In: Kron J, Morton MJ, editors. *Complications of cardiac catheterization and angiography*. New York: Futura; 1989. p. 77-103.
 191. Jungbluth A, Diiber C, Rumpelt HJ et al. Koronararterienmorphologie nach perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) mit Hamoperikard. *Z Kardiol* 1988;77:125-9.
 192. Liu F, Erbel R, Haude M, Ge J. Coronary arterial perforation: prediction, diagnosis, management, and prevention. In: Ellis SG, Holmes DR, editors.

- Strategic approaches in coronary intervention. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 2000. p. 501-14.
193. Nakamura S, Colombo A, Gaglione A et al. Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. *Circulation* 1994;89(5): 2026-34.
 194. Erbel R, Clas W, Busch U et al. New balloon catheter for prolonged percutaneous transluminal coronary angioplasty and bypass flow in occluded vessels. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1986; 12:116-23.
 195. Meier B. Benign coronary perforation during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Br Heart J* 1985;54:33-5.
 196. Welge D, Haude M, von Birgelen C et al. Versorgung einer Koronar-perforation nach perkutaner Ballonangioplastie mit einem neuen Membranstent. *Z Kardiol* 1998;87:948-53.
 197. von Birgelen C, Haude M, Herrmann J et al. Early clinical experience with the implantation of a novel synthetic coronary stent graft. *Cathet Cardiovasc Interv* 1999;47:496-503.
 198. McKay R, Grossmann W. Balloon valvuloplasty. In: Grossmann W, Bairn DS, editors. *Cardiac Catheterization, Angiography and Interventions*. Philadelphia: Lea ft Febiger; 1991. p. 511-33.
 199. Levine MJ, Bairn DS. Endomyocardial biopsy. In: Grossmann W, Bairn S, editors. *Cardiac Catheterization, Angiography and Interventions*. Philadelphia: Lea a Febiger; 1991. p. 383-95.
 200. Sekiguchi M, Take M. World survey of catheter biopsy of the heart. In: Sekiguchi M, Olsen EGJ, editors. *Cardiomyopathy Clinical, Pathological, and Theoretical Aspects*. Baltimore: University Park Press; 1980. p. 217-25.
 201. Bitkover CY, Al-Khalili F, Ribeiro A et al. Surviving resuscitation: successful repair of cardiac rupture. *Ann Thorac Surg* 1996;61:710—1.
 202. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996;75:301-6.
 203. Erbel R. Diseases of the aorta. *Heart* 2001 ;86:227-34.
 204. Hausmann D, Gulba D, Bargheer K et al. Successful thrombolysis of an aortic arch thrombus in a patient after mesenteric embolism. *N Engl J Med* 1992;327:500-1.
 205. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl Med* 1993;328:1-9.
 206. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser CM, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1:457-61.
 207. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001 ;22(18):1642-81.
 208. Erbel R, Mohr-Kahaly S, Oelert H et al. Diagnostic strategies in suspected aortic dissection: comparison of computed tomography, aortography, and transesophageal echocardiography. *Am J Cardiac Img* 1990;3:157-72.
 209. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ et al. Complications related to permanent pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22(5):

711-20.

210. Matsuura Y, Yamashina H, Higo M, Fujii T. Analysis of complications of permanent transvenous implantable cardiac pacemaker related to operative and postoperative management in 717 consecutive patients. *Hiroshima J Med Sci* 1990;39(4):131-7.
211. Spindler M, Burrows G, Kowallik P et al. Postpericardiotomy syndrome and cardiac tamponade as a late complication after pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(9 Pt 1): 1433-4.
212. Elinav E, Leibowitz D. Constrictive pericarditis complicating endo-vascular pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25(3):376-7.
213. Maisch B. Myokardbiopsien und Perikardioskopien. In: Hess OM, Simon RWR, editors. *Herzkatheter: Einsatz in Diagnostik und Therapie*. Berlin/Heidelberg/New York: Springer; 2000. p. 302-49.
214. Mellwig KP, Vogt J, Schmidt HK et al. Acute aortic dissection (Stanford A) with pericardial tamponade extension of the dissection after emergency pericardial puncture. *Z Kardiol* 1998;87(6): 482-6.
215. Thurber DL, Edwards JE, Achor RWP. Secondary malignant tumors of the pericardium. *Circulation* 1962;26:228-41.
216. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994;272:59-64.
217. Tomkowski W, Szturmowicz M, Fijalkowska A et al. New approaches to the management and treatment of malignant pericardial effusion. *Support Care Cancer* 1997;5:64-6.
218. Tsang TSM, Seward JB, Barnes ME. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc* 2000;75:248-53.
219. Susini G, Pepi M, Sisillo E et al. Percutaneous pericardiocentesis versus subxyphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. *J Cardiothorac Vase Anesthes* 1993;7:178-83.
220. Fagan SM, Chan KI. Pericardiocentesis. Blind no more!. *Chest* 1999; 116:275-6.
221. Soler-Soler J, Merce J, Sagrista-Sauleda J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med* 1998;105:106-9.
222. DeCamp MM, Mentzer SJ, Swanson SJ et al. Malignant effusive disease of pleura and pericardium. *Chest* 1997;112(Suppl):291-5.
223. Zwischenberger JB, Sanker AB, Lee R. Malignant pericardial effusion. In: Pass HJ, Mitchell JB, Johnson DH, et al., editors. *Lung Cancer Principles and Practice*. Philadelphia. Lippincott: Williams and Wilkins;2000. p. 1038-46.
224. Bishinotiis TS, Antoniadou S, Katseas G et al. Malignant cardiac tamponade in women with breast cancer treated by pericardiocentesis and intrapericardial administration of triethylenethiophosphor-amide (thiotepa). *Am J Cardiol* 2000;86(3):362-4.
225. Colleoni M, Martinelli G, Beretta F et al. Intracavitary chemotherapy with thiotepa in malignant pericardial effusion: an active and well tolerated regimen. *J Clin Oncol* 1998;16:2371-6.
226. Girardi LN, Ginsberg RJ, Burt ME. Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: effective therapy for malignant pericardial effusion. *Ann Thorac*

- Surg 1997;64:1422-8.
227. Dempke W, Firusian N. Treatment of malignant pericardial effusion with 32 P-colloid. *Br J Cancer* 1999;80:1955-7.
228. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L et al. Malignancy related pericardial effusion: 127 cases from Roswell Park Cancer Institute. *Cancer* 1995;76:1377-87.
229. Prager RL, Wilson GH, Bender HW. The subxyphoid approach to pericardial disease. *Ann Thorac Surg* 1982;34:6—9.
230. Krause TJ, Margiotta M, Chandler JJ. Pericardio-peritoneal window for malignant pericardial effusion. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172: 487-8.
231. Griffin S, Fountain W. Pericardio-peritoneal shunt for malignant pericardial effusion. *J Cardiovasc Surg* 1989;98:1153-4.
232. Ready A, Black J, Lewis R et al. Laparoscopic pericardial fenestration for malignant pericardial effusion. *Lancet* 1992;339:1609.
233. Shapira OM, Aldea GS, Fonger JD et al. Video-assisted thoracic surgical techniques in the diagnosis and management of pericardial effusion in patients with advanced lung cancer. *Chest* 1993;104:1262-3.
234. Ristic AD, Seferovic PM, Maksimovic R, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy in neoplastic pericardial effusion. In: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors, Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Belgrade: Science; 2000, p. 427-38.
235. Canver CC, Patel AK, Kosolcharoen P et al. Fungal purulent constrictive pericarditis in heart transplant patient. *Ann Thorac Surg* 1998;65: 1792-4.
236. Cishak MB, Yost B, Schaefer S. Cardiac aspergillosis presenting as myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; 19:824-7.
237. Wheat J. Histoplasmosis: experience during outbreaks in Indianapolis and review of the literature. *Medicine* 1997;76:339-54.
238. Rabinovici R, Szewczyk D, Ovadia P et al. Candida pericarditis: clinical profile and treatment. *Ann Thorac Surg* 1997;63: 1200-4.
239. Kumar PP. Pericardial injury from mediastinal irradiation. *J Natl Med Assoc* 1980;72(6):591-4.
240. Karram T, Rinkevitch D, Markiewicz W. Poor outcome in radiation-induced constrictive pericarditis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;25(2): 329-31.
241. Kentsch M, Doring V, Rodemerk U et al. Primary chylopericardium stepwise diagnosis and therapy of a differential diagnostically important illness. *Z Kardiol* 1997;86:417-22.
242. Denfield SW, Rodriguez A, Miller-Hance WC et al. Management of postoperative chylopericardium in childhood. *Am J Cardiol* 1989;63: 1416-8.
243. Morishita Y, Taira A, Fuori A et al. Constrictive pericarditis secondary to primary chylopericardium. *Am Heart J* 1985;109(2):373-5.
244. Akamatsu H, Amano J, Sakamoto T, Suzuki A. Primary chylopericardium. *Ann Thorac Surg* 1994;58:262-6.
245. Bendayan P, Glock Y, Galinier M et al. Idiopathic chylopericardium. Apropos of a new case. Review of the literature. *Arch Mai Coeur Vaiss*

- 1991 ;84:127-30.
246. Svedjeholm R, Jansson K, Olin C. Primary idiopathic chylopericardium a case report and review of the literature, *fur J Cardiothorac Surg* 1997; 11:387-90.
 247. Kannagi T, Osakada G, Wakabayashi A et al. Primary chylopericardium. *Chest* 1982;81:105-8.
 248. Chan BB, Murphy MC, Rodgers BM. Management of chylopericardium. *J Pediatr Surg* 1990;25:1185-9.
 249. Crosby IK, Crouch J, Reed WA. Chylopericardium and chylothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;65:935-9.
 250. Martinez GJ, Marco E, Marin F et al. Chylopericardium after acute pericarditis. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:226-8.
 251. Scholten C, Staudacher M, Girsch W et al. A novel therapeutic strategy for the management of idiopathic chylopericardium and chylothorax. *Surgery* 1998;123:369-70.
 252. Groves IK, Effler DB. Primary chylopericardium. *N Engl J Med* 1954;250:520-3.
 253. Furrer M, Hopf M, Ris HB. Isolated primary chylopericardium: treatment by thoracoscopic thoracic duct ligation and pericardial fenestration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:1120-1.
 254. Spodick DH. Drug- and toxin-related pericardial disease. In: Spodick DH, editor. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York:Marcel Dekker; 1997. p. 411-6.
 255. Tarbell NJ, Thomson L, Mauch P. Thoracic irradiation in Hodgkin's disease: disease control and long-term complications. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990;18:275-81.
 256. Zimmerman J, Yahalom J, Bar-On H. Clinical spectrum of pericardial effusion as the presenting feature of hypothyroidism. *Am Heart J* 1983; 106:770-1.
 257. Kerber RE, Sherman B. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema. Incidence and biochemical and clinical correlations. *Circulation* 1975;52:823-7.
 258. Hardisty CA, Naik RD, Munro DS. Pericardial effusion in hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1980;13:349-54.
 259. Parving HH, Hansen JM, Nielsen SV et al. Mechanism of edema formation in myxedema-increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. *N Engl J Med* 1981;301:460-5.
 260. Enein M, Aziz A, Zima A et al. Echocardiography of the pericardium in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:851-5.
 261. Buch CA, Stang TM, Wooley CG, Kilman J. Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy. *Circulation* 1977;56:924—30.
 262. Oakley CM. Pericardial disease. In: Oakley CM, editor. *Heart disease in pregnancy*. London: BMJ; 1997, p. 226-236.
 263. Richardson PM, Le Roux BT, Rogers NM, Gotsman MS. Pericardiectomy in pregnancy. *Thorax* 1970;25(5):627-30.
 264. Tollens T, Casselman F, Devlieger H et al. Fetal cardiac tamponade due to an intrapericardial teratoma. *Ann Thorac Surg* 1998;66:59-60.
 265. Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of the management of pericardial

- disease. *Heart* 2003;89:1096-103.
266. Ristic AD, Seferovic PM, Ljubic A, et al. Pericardial disease in pregnancy. *Herz* 2003;28(3):209-15.
 267. Jeanty P, Romero R, Hobbins JC. Fetal pericardial fluid: a normal finding of the second half of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149(5): 529-32.
 268. Elkayam U, Gleicher N. The evaluation of the cardiac patient. In: Gleicher N, editor. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. 2nd ed. Norwalk: Conn., Appleton and Lange; 1992. p. 759.
 269. Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol* 1995;75:521 - 3.
 270. Widerhorn J, Rahimtoola SH, Elkayam U. Cardiac rhythm disorders. In: Gleicher N, editor. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. 2nd ed. Norwalk: Conn., Appleton and Lange; 1992. p. 135.
 271. Austin JH. Postpartum pleural effusions. *Ann Intern Med* 1983; 98: 555-6.
 272. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J et al. Physiological multivalvular regurgitation during pregnancy: a longitudinal Doppler echocardiographic study. *Intern J Cardiol* 1993;40:265-72.
 273. Colletti PM, Sylvestre PB. Magnetic resonance imaging in pregnancy. *MRI Clin North Am* 1994;2:291-307.
 274. Lee W, Shah PK, Amin DK, Elkayam U. Hemodynamic monitoring of cardiac patients during pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac Problems in Pregnancy: Diagnosis and Management of Maternal and Fetal Disease*. 2nd ed. New York: Alan R. Liss Inc.; 1990. p. 47.
 275. Wagner CK, Leser RG, Saldana LR. Exposure of the pregnant patient to diagnostic radiation. *A Guide to Medical Management*. Philadelphia: J.B. Lippincott Co.; 1985. p. 52.



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

Sağlıklı Kalplerle Geleceğe

Darülaceze Cd. Fulya Sk. Eksiöğlü İş Merkezi 9/1 Okmeydanı, 34384 İstanbul
T. 212 221 17 30 / 38 F. 212 221 17 54
ikd@ikd.org.tr www.ikd.org.tr