

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KLİNİĞİMİZDE SON 6 YIL İÇERİSİNDE PERİKARDİYOSENTEZ YAPILAN  
VAKALARININ KLİNİK, LABORATUVAR VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN  
İNCELENMESİ**

**DR. HASAN ABDELRAHMAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2016**

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KLİNİĞİMİZDE SON 6 YIL İÇERİSİNDE PERİKARDİYOSENTEZ YAPILAN  
VAKALARININ KLİNİK, LABORATUVAR VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN  
İNCELENMESİ**

**DR. HASAN ABDELRAHMAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**PROF.DR. İLKNUR CAN**

**KONYA-2016**

## TEŞEKKÜR

Kliniğimizde kardiyoloji ihtisasımda katkısı ve emeği geçen tım hocalarıma, bu tez yazılım aŐamasında desteklerini ve yardımlarını benden hiçbir zaman esirgemeyen saygıdeğer Prof. Dr. İlknur CAN hocama,

Uzmanlık sürecinde çalıŐtıđım tım asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde bulunan tım sağlık çalıŐanlarına,

Uzak mesafelere rağmen her zaman yanımda olan ve beni bu günlere geteren sevgili aileme sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

Sevgi ve saygılarımla

EKİM, 2016

Dr. Hasan ABDELRAHMAN

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı kliniğimizde perikardiyal efüzyon görülme sıklığı ve etiyojisi belirlenmesi. Massif efüzyonlarda ve tamponat hastalarında invaziv yaklaşımın yeri ve güvenilirliği belirlenmesi.

**Metotlar:** Ocak 2010-haziran 2016 yıllar arasında Enlil sistemi üzerinden taranan hastalarda perikardiyal efüzyon boşaltımı yapılan 142 (70 erkek, 72 kadın) hastanın efüzyon etiyojisi, hastaların vital bulguları, EKO özellikleri, boşatılan mayinin vasfı ve hacmi, invaziv yaklaşım şekli ve komplikasyonlar incelenmesi yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmamızda perikardiyal efüzyon boşaltılan 142 (70 erkek, 72 kadın) hastada 117'sine (%82) perikardiyosentez yapılmış. Etiyojide %37,3 oranında en sık malignite izlendi. Bu hastalarda çoğunlukla (%77,5) büyük efüzyon (>2 cm), ve ortalama 1000 ml mayi boşaltıldığı saptandı. Hastalar malignite açısından iki grupta efüzyon miktarı, mayi rengi ve hacmi açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla P: 0.64, 0.27, 0.46, ). Ama bası bulgusu açısından bakıldığında malignitesi olan hastalarda anlamlı bir şekilde (P:0.012) daha sık olduğu izlendi.

**Sonuç:** Kliniğimizde perikardiyal efüzyonun en sık nedeni maligniteleri olduğu izlendi. Massif efüzyonlar yada tamponat hastalarına güvenli bir şekilde perikardiyosentez yapılmaktadır. Fakat büyük çoğunlukta EKO rehberliğinde yapılmadığı gözlemlendi. EKO rehberliğinde perikardiyosentez güvenliliği artırdığı gibi daha fazla pencerelerden ve az miktarda efüzyonlara girişim imkanı sunmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Perikardiyosentez, Perikardiyal efüzyon, Tamponat, Ekokardiyografi

## ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study is to determine the frequency and etiology of pericardial effusion in our clinic and the determination of the location and safety of the invasive approach in massive effusions and tamponade patients.

**Methods:** The effusion etiology of the patient, vital findings of patients, echocardiography findings, quality and volume of drained effusion, invasive approach and complications were investigated in 142 (70 male, 72 female) patients who had undergone pericardial effusion drainage screened through the Enlil system between January 2010 and June 2016.

**Results:** In our study, pericardiocentesis was performed in 117 (82%) of 142 (70 male, 72 female) patients discharged with pericardial effusion. The most frequent malignancy was seen in 37.3% of the etiology. Most of these patients (77.5%) were found to have a large effusion (>2 cm), and an average of 1000 ml of drained effusion. In terms of malignancy, no significant difference was found when the patients were compared in two groups in terms of amount of effusion, effusion color and volume (P: 0.64, 0.27, 0.46, respectively). However, in terms of compression, it was observed that malignant patients were significantly more frequent (P: 0.012).

**Conclusion:** In our clinic, the most frequent reason of pericardial effusion was monitored to be malignancies. Pericardiocentesis is performed safely to massive effusions or tamponade patients. However, it was observed that most of them were not conducted under echocardiography guidance. Pericardiocentesis with echocardiography guidance increases safety and offers the possibility of intervening with more windows and less amount of effusion.

**Keywords:** Pericardiocentesis, Pericardial effusion, Tamponade, Echocardiography

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
ŞEKİLLER.....	vii
TABLolar.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENELBİLGİLER.....	3
2.1. Perikardın yapısı.....	3
2.2. Perikardın fizyolojisi ve işlevi.....	4
2.3. Perikardiyal efüzyon.....	5
2.4. Perikardiyal efüzyonun nedenleri.....	5
2.5. Fizyopatoloji ve hemodinami.....	8
2.6. Klinik bulgular.....	9
2.7. Laboratuvar testler.....	9
2.7.1. Elektrokardiyogram.....	9
2.7.2. Göğüs radyografisi.....	10
2.7.3. Ekokardiyografi.....	10
2.7.4. Diğer görüntüleme yöntemler.....	11
2.8. Tamponat tablosu.....	11
2.9. Perikardiyal efüzyon ve tamponat tedavisi.....	12
2.9.1. Tamponat tablosu olmayan efüzyonlar.....	13
2.9.2. Tamponat riski bulunan veya tamponatlı efüzyonlar.....	13
2.9.3. Perikardiyosentez.....	14
2.9.3.1. Perikardiyosentez ekipmanları.....	15
2.9.3.2. Perikardiyosentez için ideal giriş bölgesi seçimi.....	16
2.9.4. Perikardiyal efüzyon için cerrahi girişim (Perikardiyal pencere).....	16
2.9.5. İntraperikardiyal tedavi.....	16
2.10. Perikardiyal efüzyon analizi.....	16
2.11. Perikardiyal efüzyon prognoz ve takip.....	18

<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	19
<b>4. BULGULAR</b> .....	21
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	33
<b>6. SONUÇ</b> .....	35
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	36

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 1</b> : Perikardiyosentez için kullanılabilir giriş yerler.....	1
<b>Şekil 2</b> : Perikardın yapısı.....	3
<b>Şekil 3</b> : Elektriksel alternans.....	9
<b>Şekil 4</b> : Göğüs grafisinde perikardiyal efüzyon.....	10

## TABLolar

<b>Tablo 1:</b> Perikardiyal efüzyon etiyojisi.....	6
<b>Tablo 2:</b> Perikardiyal efüzyon tanı yöntemlerinin önerileri.....	11
<b>Tablo 3:</b> Tamponat tanısı.....	12
<b>Tablo 4:</b> Perikardiyal efüzyon tedavisi.....	13
<b>Tablo 5:</b> Perikardiyosentez endikasyonları.....	14
<b>Tablo 6:</b> Perikardiyal efüzyon analizi.....	17
<b>Tablo 7:</b> Perikardiyosenteze bağlı komplikasyonlar.....	20
<b>Tablo 7:</b> Cinsiyet.....	21
<b>Tablo 8:</b> Girişim şekli.....	21
<b>Tablo 9:</b> Etiyoloji.....	22
<b>Tablo 10:</b> Malignite tipi.....	23
<b>Tablo 11:</b> Ejeksiyon fraksiyonu.....	24
<b>Tablo 12:</b> Kalp hızı.....	24
<b>Tablo 13:</b> Tansiyon değeri.....	24
<b>Tablo 14:</b> EFüzyon miktarı.....	25
<b>Tablo 15:</b> En fazla efüzyon bölgesi.....	26
<b>Tablo 16:</b> Bası bulgusu.....	26
<b>Tablo 17:</b> Bası bölgesi.....	27
<b>Tablo 18:</b> Eksüda transüda ayırımı.....	27
<b>Tablo 19:</b> Mayi rengi.....	28
<b>Tablo 20:</b> Girişim yeri.....	28
<b>Tablo 21:</b> Nüks olan hasta sayısı.....	28
<b>Tablo 22:</b> Komplikasyonlar.....	29
<b>Tablo 23:</b> Tedavi.....	30
<b>Tablo 24:</b> Malignite ve cinsiyet.....	31
<b>Tablo 25:</b> Malignite ve mayi rengi.....	31
<b>Tablo 26:</b> Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile efüzyon miktarı karşılaştırılması.....	32
<b>Tablo 27:</b> Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile mayinin rengi karşılaştırılması.....	32
<b>Tablo 28:</b> Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile boşaltılan mayi hacmi karşılaştırılması.....	32
<b>Tablo 29:</b> Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile bası bulgusu karşılaştırılması.....	32

## KISALTMALAR

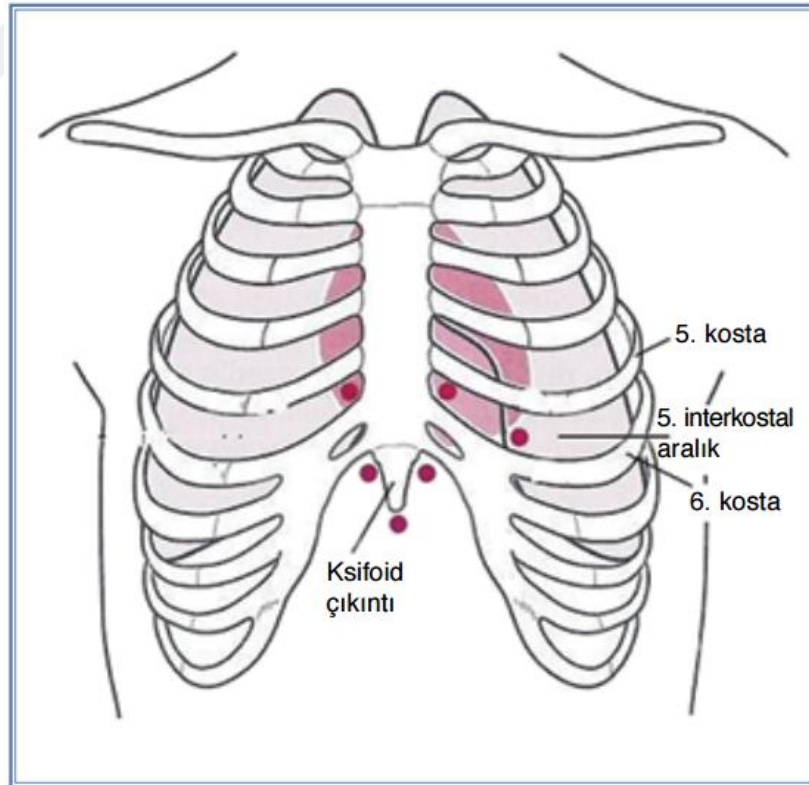
- ADA** : Adenozin deaminaz  
**CMR** : Kardiyak manyetik rezonans  
**CT** : Bilgisayar tomografi  
**EF** : Ejeksiyon fraksiyonu  
**EKG** : Elektrokardiyografi  
**EZN** : Ziehl-Neelsen boyası  
**KAH** : Koroner arter hastalığı  
**KBY** : Kronik böbrek yetersizliği  
**KMP** : Kardiyomiyopati  
**KOAH** : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı  
**KY** : Kalp yetersizliği  
**LA** : Sol atrium  
**LV** : Sol ventrikül  
**MI** : Miyokardit infarktus  
**PCR** : Polimeraz zincirleme tepkimesi  
**PHT** : Pulmoner hipertansiyon  
**RA** : Sağ atrium  
**RV** : Sağ ventrikül  
**Tbc** : Tüberküloz

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Perikardial efüzyon hastaların %60'ında bilinen tıbbi durumlar nedeniyle oluşmaktadır (1). Bu nedenler arasında ( malignite, romatolojik hastalıklar, metabolik hastalıklar vb. ) sayılabilir. Efüzyon az olabileceği gibi bazı hastalarda efüzyon miktarı çok fazla olmakta ve her iki durumda da hayatı tehdit edici kardiyak tamponad denilen kliniğe neden olabilmektedir.(2)

Perikardiyosentez, masif perikardiyal efüzyonu bulunan hastalar ile efüzyon miktarına bakılmaksızın kardiyak tamponatı olan veya tamponat olma riski taşıyan hastalarda hem tanı hem de tedavi amacıyla bir iğne vasıtasıyla perikardiyal aralığa girilerek perikart içeriğinin boşaltılmasıdır. Kardiyak tamponadın tedavisinde zamanında ve uygun endikasyonlar çerçevesinde yaşam kurtarıcı olduğu gibi deneyimsiz ellerde ve endikasyon dışı yapıldığı durumlarda da hastanın hayatını riske sokabilen invazif bir işlemdir (3).

Perikardiyosentez, subksifoid, parasternal veya apikal yaklaşımlarla yapılabilir, Subksifoid yaklaşım daha sık kullanılmaktadır. (Şekil 1). (3)



Şekil 1: Perikardiyosentez için kullanılabilir giriş yerleri (3).

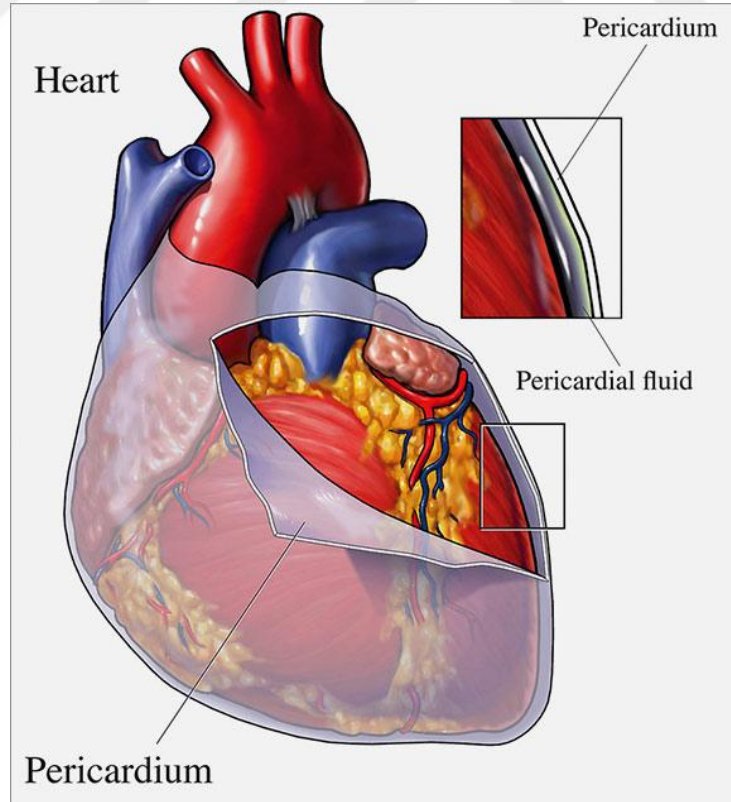
Eskiden körlemesine subksifoid perikardiyosentez uygulamaları yüksek oranlarda mortalite ve morbiditeye yol açmıştır. Bu oranlar %6-50 gibi yüksek değerler arasında olup karaciğer, miyokard, koroner arterler, ve akciğer hasarına bağlı komplikasyonlar rapor edilmiştir. Ekokardiyografi ve floroskopi kullanımı artmasıyla bu komplikasyonların azalmasına neden oldu. Özellikle iki boyutlu ekokardiyografinin kullanılmaya başlanması ile kardiyak anatominin görüntülenmesiyle beraber perikardiyal sıvının bulunduğu lokalizasyon ve miktarı hakkında daha iyi değerlendirme imkanı elde edilmiştir (4). Perikardiyosentezde EKO klinik kullanımı ilk kez 1979 yılında Mayo Klinik'te başlanmıştır (5).

Böylece perikardiyal efüzyonun ve oluşturduğu hemodinamik değişikliklerden dolayı önemli bir klinik durumu yaratmaktadır. Bu çalışmada Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniğine perikardial efüzyon nedenli yatırılmış ve perikardiyosentez yapılmış hastalar taranarak perikardial efüzyon etyolojilerinin ve başvuru sırasındaki perikardial efüzyon miktarlarının ne olduğu , hastalara ne gibi tedaviler uygulandığı , uygulanan tedavilere bağlı komplikasyonların ne olduğu saptanarak kliniğimize ait veriler olması, ve bundan sonraki süreçte hekimlerin perikardial efüzyon ile başvuran hastalara nasıl yaklaşacakları konusunda fikir sahibi olmaları hedeflenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Perikardın Anatomisi

Perikard kalp ve büyük damarların kökünü saran ince çift katmanlı bir keseden ibarettir (Şekil 2). Viseral perikard kalbin epikard yüzeyine yapışık mezotel hücreleri içeren seröz bir membrandır. Pariyetal perikard büyük ölçüde aselüler olup hem kollajen hem de elastin liflerden oluşmaktadır. Viseral perikard büyük damarların çıkış yerinde geriye doğru kıvrılarak kesintiye uğramaksızın pariyetal perikardın iç yaprağını oluşturur. Bu iki katman arasında perikard boşluğu bulunmaktadır. Viseral perikard kava damarının sağ atriyumla kavşak noktasının birkaç santimetre proksimalinde kıvrım yapmaktadır. Sonuç olarak bu damarların bir bölümü perikardiyal kese içinde kalır, sol atriyumun arkasında bu katman perikardın oblik sinüsü hizasında kıvrımlaşır. Sonuçta sol atriyum geniş ölçüde ekstraperikardiyal bir oluşumdur (6).



Şekil 2: Perikardın yapısı

Pariyetal perikard diyafram, sternum ve ön mediastendeki diğer oluşumlara bağlıdır. Böylece kalbin göğüs boşluğu içinde sabit durumda kalmasını sağlar. İnfeksiyonlara karşı bariyer görevi üstlendiği gibi viseral ve pariyetal katmanları arasında kayganlaştırıcı fonksiyonu sağlayarak kalbin hareketlerini kolaylaştırır. Perikart oldukça iyi innerve olur. Ayrıca mekanoreseptörler ve frenik afferentleri de taşır (7). Bu reseptörlerin işlevleri tam olarak anlaşılmış değil, olasılıkla perikart veya epikardın veya her ikisinin (örn, Bezold-Jarisch refleksi) irritasyonundan kaynaklandığı düşünülen reflekslerin oluşumunda ve perikarda ağrı uyarılarının taşınmasında rol oynamaktadırlar. Perikart ayrıca prostaglandinler ve epikart-perikart sinir iletileri trafiği ve koroner reseptörler üzerine etkileriyle koroner tonusu düzenleyebilmektedir (8).

## 2.2. Perikardın Fizyolojisi ve İşlevi

Normal perikardın en iyi tanımlanmış işlevi kalp hacmini kısıtlayıcı etkisidir (9,10). Bu işlev perikart dokusunun mekanik özelliklerini gösterir (11). Pariyetal perikart esneme özelliğine mevcut, lastik gibi bir gerim gücüne sahiptir. Normal ve daha düşük kalp hacimlerine karşılık gelen düşük gerimlerde pariyetal perikart oldukça esnektir. Başka bir deyişle düşük güçler daha fazla gerime yol açar. Gerim arttıkça perikart birden sertleşerek daha fazla gerilime karşı direnç gösterir.

Perikard boşluğu düşük bir rezerv volüme sahiptir. Normalde 15-50 ml seröz bir sıvı bulunmaktadır (12). Bu volüm aşıldığı zaman kalp yüzeyini etkileyen ani bir basınç artışı oluşur ve bu basınç kalp boşlukları içine iletilir. Kritik efüzyon düzeyine ulaşıldığında oldukça düşük miktarlarda ek sıvı artışları perikart içi ciddi basınç artışına neden olur ve kalp fonksiyonlarını belirgin derecede etkileyerek kardiyak dolumu anlamlı düzeyde kısıtlar ve karşımıza tamponat denilen klinik tablo ortaya çıkar. Sağ kalbin dolum basıncı daha düşük olması nedeniyle Sol kalbe göre daha çok etkilenmektedir (13).

Kalp boşlukları hızla genişlediğinde perikardın kısıtlayıcı ve diastol etkileşimine etkisi belirgin derecede artarak kalp tamponadı denilen klinik tabloya yol açar. Örneğin sol ventrikül inferior infarktüsüyle birlikte akut sağ ventrikül miyokart enfarktüsü (MI), akut akciğer embolisi ve subakut mitral regürjitasyonda da rastlanmaktadır (14).

Perikard kronik gerime maruz kaldığı durumlarda genişleme ve belirgin bir büyüme saptanır. Dilate kardiyomiyopati veya regürjitan valvüler hastalık gibi kardiyak dilatasyon

olan durumlarda normal perikardın rezerv volümünü fazlasıyla aşan kalp volümleri görülebilir. Buna rağmen aşırı kısıtlayıcı etkilere genellikle rastlanmamaktadır. Bu gözlem perikardın kardiyak volümdeki artışlara uyum sağlamak için kronik adaptasyona maruz kaldığını göstermektedir. Tamponata neden olmayan yavaş birikimden perikardiyal efüzyonlarda da benzer etkilerin sonucunda oluşmaktadır (15).

### **2.3. Perikardiyal Efüzyon**

Perikardiyal boşlukta miyokardiyal interstisyel sıvı ve lenf drenajından oluşan, aslında bir plazma ultrafiltratı olan 15-50 ml. kadar seröz bir sıvı bulunmaktadır (12). Perikart sıvısının protein içeriği plazmadan düşük, albumin içeriği rölatif olarak yüksektir. Sıvının içinde kayganlaştırıcı özelliği olan fosfolipidler ve elektrofizyolojik özellikleri olduğuna inanılan çok sayıda prostaglandinler bulunmaktadır (16,17).

Perikart sıvısı pariyetal perikart aracılığı ile duktus torasikusa ve sağ lenfatik duktus aracılığı ile drene olmaktadır (18). Perikart zarları geçirgen olup küçük moleküllerin ile birlikte bazı büyük moleküllerin geçmesine izin verir, böylece perikardiyal sıvı ile serum dinamik bir denge halindedir (19). Sıvı üretiminde ve/ veya drenajında oluşan sorunlar bu dinamik dengeyi bozer ve perikardiyal boşlukta fazla sıvı birikmesine neden olur.

Perikardiyal efüzyon, perikardiyal adaptasyon mekanizmasını bozmayacak şekilde yavaş biriktiğinde büyük miktarda efüzyonlar bile semptoma neden olmaz, ama sıvı oluşumu hızlı olduğunda küçük miktar (50-100 ml) sıvı bile kardiyak tamponata neden olabilir.

### **2.4. perikardiyal Efüzyonun nedenleri**

Masif perikardiyal efüzyonla başvuran hastaların yaklaşım şekli ve etiyoloji hızlı bir şekilde belirlenmesi gereklidir. Geniş vaka sayısı olan prospektif bir çalışmada iyi bir hikâye alınması hastaların yaklaşık %60 kadarında efüzyonun nedeni saptanabileceği, belirgin bir nedenin saptanamadığı yaklaşık %40 vakada ise tipik akut idiyopatik inflamatuvar perikardit klinik ve laboratuvar bulguları aranması gerektiği bildirilmektedir (20).

Tamponat kliniği olmayan kronik idiyopatik geniş perikardiyal efüzyonu olan olgularda malignite düşünülmelidir (21) . Hastanın daha önceden geçirilmiş perikardiyal

efüzyon öyküsü olması önemlidir. Bazen tamponatla gelebilen kronik idiyopatik perikardiyal efüzyonu malign etiyolojilerden ayırmada yardımcı olur. Kesin etiyoloji belirlenmesi laboratuvar sonuçlarına dayandırılmalıdır. Perikardiyal efüzyon nedenleri Tablo 1’ de verilmiştir (22). Mayo Klinik'te yapılan bir çalışmada perikardiyal efüzyonların büyük çoğunluğunun tümörler (%34), postoperatif (%25) ve kateterizasyon prosedürlerinin komplikasyonu (%10) sonucu oluştuğu ileri sürülmektedir (23).

Tablo 1 : perikardiyal efüzyon etiyolojisi (22).

A. Enfeksiyöz nedenler	
Viral ( Sık )	Enteroviruses (coxsackieviruses, echoviruses), herpesviruses (EBV, CMV, HHV-6), adenoviruses, parvovirus B19 (possible overlap with aetiologic viral agents of myocarditis).
Bakteriyel	Mycobacterium tuberculosis (common, other bacterial rare), Coxiella burnetii, Borrelia burgdorferi, rarely: Pneumococcus spp, Meningococcus spp, Gonococcus spp, Streptococcus spp, Staphylococcus spp, Haemophilus spp, Chlamydia spp, Mycoplasma spp, Legionella spp, Leptospira spp, Listeria spp, Providencia stuartii.
Fungal (Çok az)	Histoplasma spp (more likely in immunocompetent patients), Aspergillus spp, Blastomyces spp, Candida spp (more likely in immunocompromised host).
Parazit (Çok az)	Echinococcus spp, Toxoplasma spp

Tablo 1 : perikardiyal efüzyon etiyojisi (Ek)

B. Enfeksiyöz olmayan nedenler	
Otoimmün hastalıklar ( Sık )	Sistemik lupus eritematoz, Sjögren sendromu, romatizmal arterit, scleroderm, sistemik vaskülit (polianjiitisin veya alerjik granüloatoz, Churg-Strauss sendromu, Horton hastalığı, Takayasu hastalığı, Behçet sendromu ile eozinofilik granüloatozis), sarkoidoz, ailesel Akdeniz ateşi, enflamatuvar barsak hastalığı, Still hastalığı.
Neoplastik hastalıklar	Primer tümörler ( nadir ) : tüm perikard mezotelyoma.  İkincil metastatik tümörler ( Sık ) : Tüm akciğer ve meme kanseri, lenfoma Vs.
Metabolik hastalıklar	Üremik hastalıklar, miksödem, anoreksiya nevroza ve nadir diğer nedenler
Travmatik ve İatrojenik	Erken başlangıçlı (Nadir): • Doğrudan yaralanma (göğüs yaralanması, aesophageal perforasyon delici). • Dolaylı yaralanma (göğüs yaralanması, radyasyon hasarı non-penetrant).  Gecikmiş başlangıçlı gibi ( Sık ) : Perikardiyal yaralanma sendromları: miyokardiyal enfarktüs sonrası sendromu, postperikardiyotomi sendromu, iyatrojenik travma sonrası formlar dahil olmak üzere posttravmatik (örneğin koroner perkütan girişim, kalp pili kurşun ekleme ve radyofrekans ablasyon).
İlaca bağlı	Lupus benzeri sendrom (prokainamid, hidralazin, metildopa, izoniazid, fenitoin); antineoplastik ilaçlar (genellikle bir kardiyomiyopati ile ilişkili bir pericardiopathy neden olabilir): Doksorubisin, daunorubisin, aşırı duyarlılık eozinofili ile perikardit; amiodaron, metisergid, mesalazin, klozapin, minoksidil, dantrolen, praktolol, fenilbutazon, tiazidler streptomisin, thiouracils, streptokinaz, p-aminosalisilik asit, sulfadruks, siklosporin, bromokriptin, birçok aşı, GM-CSF, anti-TNF ajanları.
Diğer sık nedenler	Amiloidoz, aort diseksiyonu, pulmoner arteriyel hipertansiyon ve kronik kalp yetmezliği.
Diğer nadir nedenler	perikard konjenital kısmi ve tam olmaması.

## 2.5. Fizyopatoloji ve Hemodinami

Perikardiyal efüzyon üretim-drenajı dengesi bozulduğunda perikardiyal boşlukta patolojik bir şekilde sıvı birikmesine neden olur. Efüzyon semptomsuz olabileceği gibi dolaşım kollapsına kadar hayatı tehdit değişken klinik tablolar ile karşımıza çıkmaktadır.

Efüzyona bağlı hemodinamik değişikliklerinin kritik belirleyicisi perikart boşluğundaki basınç artışı ve kalp boşluklarına yaptığı basınçtır. Kardiyak tamponat bir dizi hemodinamik değişiklikler sürecidir. Bu süreç minimal derecede saptanabilen efüzyondan tam bir dolaşım kollapsına kadar değişik formlar gösterebilir (24). Fazla miktardaki perikardiyal efüzyona karşı kompensatuvar yanıt artan adrenerjik deşarj ve parasempatik uyarının azalmasını içerir (25). Tamponatın çok ileri safhasında aniden paradoksal bradikardili baskılayıcı bir refleks oluşabilir (26).

Perikardiyal boşlukta basınç artış kalp boşluklarına bası oluşturmaya başlar, özellikle sağ atriumdan başlayarak sağ kalbin yetersiz dolumuna neden olur (dolum yetersizliği). Lokalize tamponat vakalarını değerlendiren çalışmalar sağ kalp kompresyonunun önemini kanıtlamıştır (27). Tamopanda gözlenen diyastolik kollaps genellikle sağ atrium ve sağ ventrikül ile sınırlı olduğu izlenmiştir (28,29). Dolum yetersizliği atım hacminin azalmasına neden olur.

Normal koşullarda sağ kalp dolum basıncı sol kalp dolum basıncından daha düşüktür. Efüzyon birikmesi sırasında eşitlik sağlanana kadar kalbin sağ kısmındaki dolum basıncını sola göre daha hızlı artar. Kardiyak tamponatta sol ve sağ dolum basınçları 15-20mmHg olarak tanımlanmasına rağmen, tamponat intrakaviter dolum basıncından daha düşük basınçlarda da oluşabilir (28).

Önceden saptanan ve ciddi hemodinamik değişikliklere açacağı düşünülmeyen az miktardaki perikardiyal efüzyon kan hacminin herhangi bir nedene bağlı düşmesi durumunda “düşük basınçlı tamponata” yol açabilir. Özellikle hemodiyaliz sırasında hipotansiyon gelişen ve kan kaybı sonucu hipovolemiye giren hastalarda ya da perikardiyal efüzyonu olan ve diüretik alan hastalarda düşük basınçlı tamponat gelişebilir.

## 2.6. klinik Bulgular

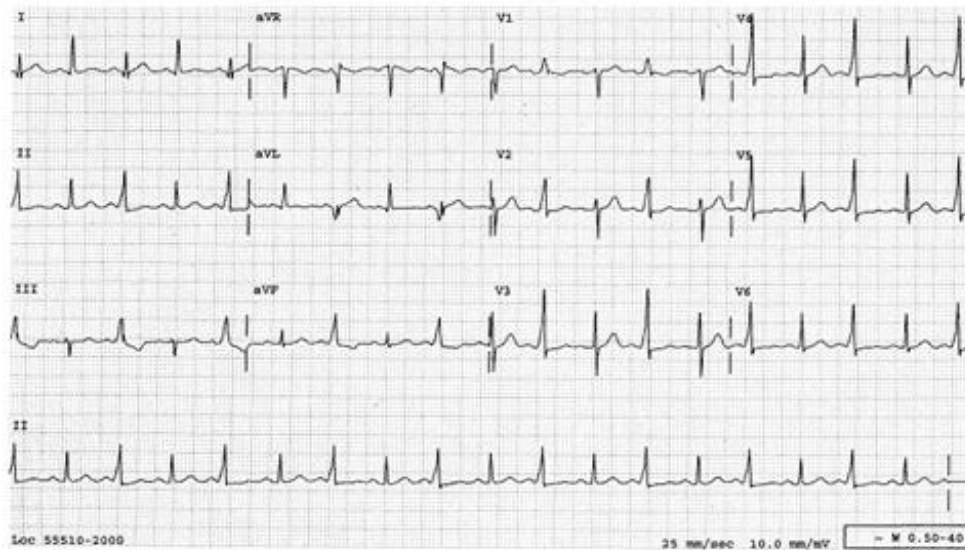
Perikardiyal efüzyonuna bağlı klinik tablo perikard sıvısının birikme hızına göre değişir. Yavaş biriken sıvı büyük miktarlarda olduğu halde semptom vermezken hızla biriken sıvı ise küçük miktarlar bile dakikalar içerisinde ciddi ve dramatik tamponat denilen klinik tabloya neden olabilir (30,31)

Klasik belirtiler arasında ortopne, göğüs ağrısı, göğüste dolgunluk hissi ve efor dispnesi sayılabilmektedir. Lokal basıya bağlı semptomlar bulantı (diyafram), yutma güçlüğü (özofagus), ses kısıklığı (laringeal sinir) ve hıçkırık (frenik sinir) içerebilir. Spesifik olmayan belirtiler öksürük, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık ve çarpıntı içerir (32,33,34). Enflamatuar hastalıklar nedeniyle oluşan efüzyonlarda ateş raslanabilir (35). Fizik muayenede kalp sesleri azalması, pulsus paradoksus, boyun venöz dolgunluğu ve hipotansiyon görülebilir.

## 2.7. Laboratuvar Testleri

### 2.7.1. Elektrokardiyogram

Perikardiyal efüzyon olan hastaların en sık raslanan EKG bulgusu voltaj düşüklüğü ve QRS kompleksinde elektriksel alternansdır (Şekil 3). Düşük voltaj spesifik olmazken elektriksel alternans spesifik olduğu halde ciddi efüzyonlarda sensitivitesi düşüktür. Bunlar ile birlikte klinik tabloya göre sinüs taşikardisi veya atrial fibrilasyon da görülebilir.



Şekil 3 : elektriksel alternans

### 2.7.2. Göğüs Radyografisi

Perikardiyal efüyonu göğüs radyografisinde kalp gölgesi artırarak kardiyotorasik indeks artmasına neden olur, özellikle massif efüzyonlarda. antero-posterior grafiklerde kalp gölgesi damla görüntüsü alır.



Şekil 3 : Göğüs grafisinde perikardiyal efüzyon

### 2.7.3. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi ucuz, kolay ulaşılabilir, etkin ve invaziv olmayan bir yöntem olması nedeniyle perikardiyal efüzyon değerlendirilmesinde standart bir yöntem haline gelmiştir(22). Efüzyon miktarı, lokalizasyonu ve bası değerlendirilmesinde yer aldığı gibi tedavi şekli seçilmesi ve rehberliğinde de kullanılmaktadır. Efüzyon tekrarlanması ve takibinde önemli yer almaktadır (Tablo 2) (22).

Tablo 2 : Perikardiyal efüzyon tanı yöntemlerinin önerileri (22)

Öneriler	Sınıf	Kanıt düzeyi
Perikardiyal efüzyon şüphesi olan tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi yapılmalı.	I	C
Perikardiyal efüzyon şüphesi olan tüm hastalara akciğer grafisi çekilmeli.	I	C
Perikardiyal efüzyonu olan tüm hastalarda inflamasyon belirteçleri (CRP) bakılmalı.	I	C
Lokalize perikardiyal efüzyon, perikart kalınlaşması, kitle ve göğüs anomalisi olan hastalarda CT,CMR çekilmesi düşünülmelidir.	IIa	C

#### 2.7.4. Diğer Görüntüleme yöntemleri

Perikardiyal efüzyon görüntülemesinde EKO yanında CT ve CMR kullanılabilir. Özellikle lokalize perikardiyal efüzyon yerleşimini belirlemede detaylı bilgi verir. İnvaziv kardiyak işlemler sırasında perforasyona bağlı efüzyonların tespitinde floroskopik inceleme faydalıdır.

#### 2.8. Tamponat Tablosu

Kardiyak tamponat perikardiyal efüzyonun kalp boşluklarına bası yapmasıyla başlamaktadır. Çok erken evrede ortaya çıkan sağ ventrikül ve sağ atriyumun erken diyastolik kollapsı oldukça spesifik bir işaretir (27). Perikardiyal basınç direkt olarak intrakaviter basıncı aştığı için sağ atriyum ve ventrikül etkilenir. Büyük plevral efüzyonlar da perikardiyal basıncı sağ ventrikül kollapsa sebep olacak şekilde yükseltebilir (36). Kalp cerrahisinden sonra sınırlandırılmış efüzyonlar ile birlikte sol ventrikül kollapsı (37) ve sol atriyal kollaps bildirilmiş olmasına karşın bu durum nadirdir. Kardiyak tamponat tanısı Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3 : Tamponat tanısı (2)

Klinik bulgular	Artmış sistemik basınç, taşikardi, pulsus paradoksus, hipotansiyon, dispne ya da takipne ile birlikte temiz akciğerler.
EKG	Normal veya özgün olmayan değişiklikler (ST-T dalgası), elektriksel alternans (QRS, nadir olarak T) ya da bradikardi de (son aşama) görülebilir.
Göğüs grafisi	Genişlemiş kalp silüeti ile birlikte temiz akciğerler.
M mod/ 2D EKO	RV serbest ön duvarının diyastolik kollapsı, RA kollapsı, LA kollapsı, çok nadir olarak LV kollapsı, artmış LV diyastolik duvar kalınlığı (psödohipertrofi), sallanan kalp.
Doppler	İnspiriyum sırasında triküspid akımı artar ve mitral akım azalır (ekspiriyum sırasında tam ters) Ekpiriyumda sistemik venlerde sistolik ve diyastolik akımlar azalır ve atriyal kasılma ile birlikte ters akım artar.
M-mod renk doppler	Mitral ve triküspid akımların solunuma bağlı büyük dalgalanmalar.
kardiyak kateterizasyon	1-Hemodinamik bozukluğu tanısının desteklenmesi ve değerlendirilmesi. sağ atriyum basıncı artmıştır (sistolik x azalması korunmuştur, ancak diastolik ya azalması yoktur ya da belirgin değildir). Aynı zamanda intraperiatriyal basınç da artmıştır ve sağ atriyum 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 intraperiatriyal 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. 3-Eş zamanlı olarak var olan hemodinamik bozuklukların saptanması (LV yetersizliği, PHT) 4-Eşlik eden kardiyovasküler hastalıkların saptanması (KMP, KAH)

## 2.9. Perikardiyal efüzyon ve tamponat tedavisi

Perikardiyal efüzyonu olan hastaların yakın takip edilip uygun tedavi seçeneği uygun zamanda uygulanmalıdır. Şüpheli akut perikardiyal efüzyon ve büyük miktarda efüzyonu olan hastaların ani tamponat gelişim riski yüksek olduğu her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tür hastalarda perikardiyosentez endikasyonu ve zamanı dikkatli belirlenmelidir.

### 2.9.1. Tamponat tablosu olmayan efüzyonlar

Tamponatta olmayan ve klinik açıdan stabil olan hastalar için uygun tedavi şeklini seçmek için yeterli zaman bulunmaktadır. Bu hastalar genellikle başka nedenden dolayı araştırılırken rasgele perikardiyal efüzyon saptanır ve pek asemptomatiktir.

Bu gurup hastaların çoğunda daha önce yapılan tanı testleri veya (bilinen neoplastik veya otoimmün hastalık, radyasyon tedavisi gibi) hastalık öyküsü temel alınarak tanıya ulaşılabilir. Tanı kesin değilse mutlaka ileri tetkikler yapılmalıdır. Çoğu vakada efüzyon ilk saptandığında tanı ya bellidir ya da başlangıç araştırmaları sonucu netleştirir (28,38,39).

Büyük asemptomatik efüzyonlu ve tamponat bulgusu olmayan veya spesifik etyolojiliye sahip hastalar ayrı bir kategoride değerlendirilir (39,40). Bu hastalarda öncelikle konservatif tedavi ( Tablo 4) tercih edilmelidir (22).

Tablo 4 : perikardiyal efüzyon tedavisi (22).

Öneri	Sınıf	Düzy
Etiyolojiye yönelik medikal tedavi seçilmeli.	I	C
Sistemik inflamasyon ile ilişkili perikarditlere bağlı perikardiyal efüzyon için Aspirin/NSAIDs/Kolşisin verilmeli.	I	C
Kardiyak tamponat, medikal tedaviye yanıt olmayan orta-büyük semptomatik efüzyonlar ve etiyoloji belirlemek için perikardiyosentez yada kardiyak cerrahi yapılmalı.	I	C

## 2.9.2. Tamponat riski bulunan veya tamponatlı efüzyonlar

Tamponat hayatı tehdit eden ciddi bir klinik tablodur. Bu hastalar tıbbi aciliyete sahiplerdir, çok yakın hemodinamik ve ekokardiyografik takip ile acil bir şekilde perikardiyosentez yapılmalıdır (22). Perikardiyosentez endikasyonları Tablo 5’te verilmiştir(2).

Tablo 5 : perikardiyosentez endikasyonları (2).

Öneri	sınıf
-Kardiyak tamponat -Ekokardiyografide diyastolde 20 mm’den fazla efüzyon saptanması -Pürülan ya da tüberküloza bağlı efüzyon şüphesi	I
-Pürülan ya da tüberküloza bağlı efüzyonlar dışında ekokardiyografi ile diyastolde saptanan 10-20 mm’lik perikardiyal efüzyonların teşhisi için -Şüpheli neoplastik perikardiyal efüzyon	IIa
-Pürülan,neoplastik ya da tüberküloza bağlı efüzyonlar dışında ekokardiyografi ile diyastolde saptanan 10 mm’den az ölçülen perikardiyal efüzyonların teşhisi için	IIb
-Aort diseksiyonu -Rölatif kontrendikasyonlar arasında düzeltilmemiş koagulopati, antikoagulan terapi, trombositopeni (50.000/mm <sup>3</sup> ’ün altında, küçük posterior ve loküle efüzyonlar sayılabilir) -Perikardiyosentez; eğer tanı başka bir şekilde konulabilecekse veya efüzyon küçük ve antiinfamatuvar tedavi ile geriliyorsa gerekli değildir.	III

### **2.9.3. Perikardiyosentez**

Ponksiyon iğnesi ile yapılan invazif bir işlem olup deneyimli birileri tarafında yapılmalıdır. İşleme bağlı %4-%10 komplikasyon görülebilir, komplikasyonların sıklığı işlemin aciliyeti, efüzyon miktarı, giriş yeri ve işlem sırasında kullanılan görüntüleme yöntemi ile değişiklik gösterir (42,43). İşleme başlamadan önce çok iyi hemodinamik değerlendirme yapılmalıdır. Perikardiyosentez bir çok yerden yapılabilir (Şekil 1), uygun giriş yerini belirlemek için detaylı EKO incelemesi yapılması gereklidir.

Az miktar efüzyon olduğu durumlarda ve komplikasyon riski yüksek girişlerde ekokardiyografi kılavuzluğunda perikardiyosentez tercih edilmelidir (5). Perikardiyosenteze bağlı en sık görülen komplikasyonlar; aritmi, koroner arter ve/veya kalp duvar rüpturu, hemotoraks, pnömotoraks, pnömoperikart, karaciğer zedelenmesidir (22). Özellikle posterior ve lateralde lokalize yada 1 cm'den az efüzyonlarda perikardiyosentez komplikasyon riski çok daha fazladır, bu tür hastalarda öncelikle cerrahi girişim tercih edilmelidir (22).

#### **2.9.3.1. Perikardiyosentez ekipmanları (3)**

1. Maske, steril önlük, örtü ve eldiven
2. Antiseptik solüsyon (Betadin, Baticon, vb.)
3. Birkaç adet enjektör (5, 10 ve 50 ml)
4. Lokal anestetik (%1-2'lik lidokain)
5. Geniş lümenli ve ince duvarlı ponksiyon iğnesi (Seldinger iğnesi)
6. Yumuşak J uçlu kılavuz tel
7. 6F-7F dilatatör.
8. Çokdelikli yumuşak pigtail kateter.
9. EKG monitörizasyonu.
10. Ekokardiyografi cihazı.

### **2.9.3.2. perikardiyosentez için ideal giriş bölgesi seçimi**

Perikardiyosentez için ideal giriş bölgesi seçiminde en değerli araç ekokardiyografidir. Efüzyonun en fazla olduğu ve transdusera en yakın olduğu nokta seçilmeli ve ciltten perikardiyal boşluğa olan mesafe değerlendirilmelidir. Seçilen nokta silinmeyen bir kalem ile işaretlenmeli ve ponksiyonu yapmadan önce uygun giriş açısı ayarlanmalıdır. Giriş noktası ve iğnenin trase yolunda vital organların olmamasına dikkat edilmelidir. Hastanın pozisyonundaki herhangi bir değişiklik giriş yeri ve trasesinin yeniden değerlendirilmesini gerektirir.

### **2.9.4. Perikardiyal efüzyon için cerrahi girişim (Perikardiyal pencere)**

Bazı perikardiyal efüzyonu olan olgularda efüzyon miktarı ve yerleşimi perikardiyosentez için uygun olmamaktadır. Özellikle kronik ve lokalize efüzyon durumlarında açık cerrahi yöntemi ile dışarıya perikardiyal pencere açarak efüzyonun boşaltılması önerilir.

### **2.9.5 İntraperikardiyal tedavi**

Büyük tekrarlanan perikardiyal efüzyonlarda intraperikardiyal tedavi göz önünde bulundurulmalıdır (22). Özellikle maligniteye bağlı tekrarlayan efüzyonlarda onkologlar ile işbirliği yaparak intraperikardiyal cisplatin, bleomycin açısından değerlendirilmelidir(44). Otoreaktif ve lenfositik perikardiyal efüzyonda intraperikardiyal kristalloid triamsinolon (300 mg / m<sup>2</sup> vücut yüzey) düşünülebilir (45). Üremik perikardiyal efüzyonu durumlarında hemo-periton diyalizi dışında bir seçenek olarak intraperikardiyal triamsinolon düşünülebilir (45,46).

Bazı nadir durumlarda balon Perikardiyotomi ile perikardiyo- plevral- abdominal pencere drenaj sağlanabilmektedir. Fakat malignite ve pürülan efüzyon durumlarında bu yöntemden kaçınılmalıdır.

## 2.10. Perikardiyal efüzyon analizi

Kesin tanısı olmayan perikardiyal efüzyonların sıvı incelemesi etiyoloji belirlemede çok değerli bir tanı yöntemidir. Rutin perikardiyal sıvı ölçümleri etiyolojiye yönelik ve kapsamlı olmalıdır. Perikardiyal efüzyon analizinde incelenmesi gereken parametreler Tablo 6'de verilmiştir (22,38).

Perikardiyal mayi içeriği transuda veya eksüda ya da bunların karışımından (karışık tip) oluşmaktadır. Efüzyonun eksüda veya transuda ayrımının yapılması etyolojinin belirlenmesinde yardımcı olur. Bu amaçla plevral efüzyonun değerlendirilmesinde de kullanılan Light kriterleri modifiye edilerek kullanılabilir. Buna göre; sıvı total protein seviyesi (>3gr.), sıvı / serum protein oranı (>0.5), sıvı LDH (laktat dehidrojenaz)(>200 mg/dl.), sıvı / serum LDH oranı (>0.6) ve sıvı kolesterol içeriği (>45 mg/dl) eksüda lehine bulgulardır. Bu kriterlerden birinin olması halinde sıvı eksüda kabul edilmelidir (12).

Tablo 6 : perikardiyal efüzyon analizi (22,38).

Analiz	Test
Genel biyokimya tetkikleri	Spesifik ağırlık (dansite), Beyaz kan hücreleri sayısı ve lökosit formülü, Protein , Albümin , LDH, hemoglobin, hematokrit, Glukoz, ADA, bilirubin, kolesterol.
Sitoloji	Sitoloji, Malign hücreler için analiz.
polimeraz zincirreaksiyonu (PCR)	Tüberküloz için
Mikrobiyoloji	Mycobacterium kültürleri, aerobik ve anaerobik kültürler.

Eksüdatif efüzyonlar genellikle perikardın irritasyonu ve inflamasyonundan kaynaklıdır. Geniş eksüdatif efüzyonlar; tümörler, viral, bakteriyel, postperikardiyotomi, postmiyokardial infarktüs, tüberküloz perikarditi, kolesterol perikarditi, miksödem, vaskülit, bağdokusu hastalıkları, üremik perikardit ve parazitozlarda daha sık görülmektedir. Nadir olarak eozinofilik sendromlar, endomiyokardial fibrozis, kardiyak transplantasyon sonrası

özellikle siklosporin tedavisi ya da rejeksiyon sonucu, kemik iliği transplantasyonu sonrası "graft versus host" hastalığına bağlı olarak görülebilir.

Transudatif efüzyonlar; radyasyon, üremi, travma, hepatik siroz, nefrotik sendrom, etiyojilerinde oluşabilir. Ancak bu ayrıma her zaman güvenilmemelidir. Nitekim kalp yetersizliğinde tedavinin etkisiyle perikardiyal sıvının su içeriğinin protein ve LDH içeriğine göre daha çabuk geri emilmesi sonucu transudanın yalancı eksüdaya dönüşmesi karışık tip efüzyona iyi bir örnek oluşturmaktadır (47).

Perikart sıvısında bulunan kan non spesfik bir bulgudur. Perikart kanı genellikle hızlı fibronize olur bu nedenle düşük bir hematokrit kanamayı dışlayamaz. Torasik kanala cerrahi-travmatik bir zarardan veya neoplastik bir işleminden dolayı oluşan obstrüksiyondan sonra şilöz efüzyonlar oluşabilir. Bunlar bazen idyopattiktir. Kolesterolde zengin efüzyonlar ciddi hipotiroidizmde meydana gelir.

Perikart tüberkülozunda adenozin deaminaz düzeylerinin yüksekliği yüksek bir duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir (48,49). Tüberküloz tanısının genel güçlüğünden ve kültürle tanının geciktirici etkisinden dolayı bazı diğer etyolojiler aşıkâr olmadığı takdirde rutin olarak adenozin diaminaz test edilmelidir. Sıvıdaki artmış interferon-gama düzeyi tüberküloz kökenli perikarditlerin tanısında umut vaat etmektedir (49). Malign efüzyonun genel taramasında malign hücrelerin direkt tespitine ek olarak karsinoembriyonik antijenin ölçümünün bir rolü bulunabilir (48,50).

### **2.11. Perikardiyal efüzyon prognoz ve takip**

Perikardiyal efüzyonun prognozu esas etiyojisi ile ilgilidir (30,51,52). Prognoz efüzyon miktarı ile ilişkilidir. Genellikle orta-ciddi efüzyonlarda bakteriyel ve neoplastik nedenler ile bağlantılıdır (30,53). İdiopatik perikardiyal efüzyonlar ve perikarditlere bağlı efüzyonlar genellikle hafif-orta efüzyon olup iyi prognozlara sahiptir. Buna karşın yakın zamanda yayınlanmış bir prospektif çalışmada hafif efüzyonlar özellikle yaşlılarda ( $68 \pm 13$ ) ve düşük ejeksiyon fraksiyonu hastalarda efüzyon olmayanlara göre daha kötü prognozlu olabileceğini gösterilmiştir (54).

Büyük kronik (> 3 ay) efüzyonlarda 30-35% tamponat gelişme riski mevcut (55). Subakut (4-6 hafta) büyük perikardiyal efüzyonlarda özellikle EKO değerlendirilmesinde sağ

boşluklarda bası bulgusu varsa tamponat gelişme riski çok yüksektir. Bu hastalarda konservatif tedavi değil drenaj sağlayacak invaziv tedavi tercih edilmelidir (56).

Perikardiyal efüzyon takip sıklığı, semptomlar, ekokardiyografide efüzyon miktarı ve CRP gibi inflamatuvar belirteçleri ile belirlenmelidir (30). Hafif efüzyonlar (< 1 cm) genellikle asemptomatik ve iyi seyirli olup özel takip gerektirmez (30). Orta-büyük efüzyonların (> 1 cm) ani kötüleşme olup üçte birinde tamponat gelişebilir. Efüzyon miktarı orta, kliniği stabil olan hastalarda 6 aylık EKO takibi önerilir, ama efüzyon miktarı fazla ise EKO takip sıklığı 3-6 ay gibi daha sık yapılmalıdır (30).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmamızda Ocak 2010 ile Haziran 2016 arasında hastanemizde kardiyoloji kliniğinde yapılan perikardiyosentez hastaları retrospektif olarak değerlendirdik. Hastanemizde kullanılan Enlil sistemi üzerinden ICD I30.0-I32.8 arasında tanıları ve perikardiyosentez hizmet kodu (0741) girilen tüm hastalar tarandı. Yaklaşık 1000 hasta tarandı, bu hastalar arasında 142 hastanın (72 Kadın, 70 Erkek) perikardiyal efüzyon boşaltıldığı saptandı. Hastaların epikrizleri, eski reçeteleri ve taranmış dosyaları ( EKG, EKO, hemşire takip formları) incelenerek bilgileri toplandı.

Yaptığımız perikardiyosentez işlemleri diagnostik amaçla (asemptomatik ve diyastolik 10 mm'den fazla perikart sıvısı olanlar) veya perikardiyal tamponat (ekokardiyografik ve/veya klinik ölçütlere uyan) veya semptomatik perikart efüzyonu (klinik ya da ekokardiyografik kardiyak tamponat bulgusu olmayan) nedeniyle yapılmıştı. Perikardiyosentez uygulanan hastalarda efüzyon etiyojisi, vital bulgular, EKO özellikleri, efüzyon mayininin incelemesi, yapılan medikal tedavi, girişim şekli, işlem başarısı ve komplikasyonlar yönünden değerlendirildi.

Perikardiyosentez işlemi kardiyoloji yoğun bakım şartlarında yapılmıştır. İşlem öncesi tüm hastalara ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografi ile perikardiyal mayinin en fazla biriktiği ve cilde en yakın olduğu bölge ponksiyon noktası olarak seçildi. Ksifoid proses ile sol kosta kenarının arasında kalan bölge ise subksifoid bölge olarak tanımlandı. Göğüs

duvarında kalp tepe atımının olduğu yer ve çevresi apikal ve lateralinde kalan bölge lateral olarak tanımlandı.

Hastalar 45° açı ile sırtüstü pozisyonunda yatırıldı; belirlenen ponksiyon noktasının olduğu bölge povidin iyodin ile temizlenerek steril örtü ile kapatıldı ve %2'lik lidokain ile lokal anestezi uygulandı. On yada yirmi mililitrelik enjektöre 18 numara ponksiyon iğnesi yerleştirilip içerisine 3-5 ml serum fizyolojik alınarak sürekli aspirasyon yapılırken, negatif basınç altında ponksiyon uygulandı. Perikart sıvısı aspire edildiğinde, J uçlu 0.035 kılavuz tel yerleştirildikten sonra ponksiyon iğnesi çıkarıldı. Şüphede kalınan olgularda serum fizyolojik verilerek, ekokardiyografi ile perikart boşluğunda olduğumuz doğrulandı. Kılavuz tel üzerinden 6 veya 7F kılıf perikart boşluğuna yerleştirildi ve kılavuz tel çıkarıldı. Kılıf yerleştirildikten sonra özellikle tamponat kliniği olan hastalarda hızla kılıf aracılığıyla bir miktar sıvı boşaltıldı, sonrası pigtail kateter kılıf içerisinden perikart boşluğuna ilerletilerek kapalı sistem ile sıvı boşalması için serbest drenaja bırakıldı.

Hızlı sıvı çıkışı nedeniyle oluşabilecek akut sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı hipotansif şoktan korunmak için işleme başlamadan önce hastalara saatten 200 ml serum fizyolojik infüzyonu başlatıldı. 4-6 saat arayla pigtail yerini değiştirip ve yirmi mililitrelik enjektör ile negatif basınç uygulayarak sıvı aspire edilmeye çalışıldı. Çıkarılan sıvıdan hematoloji, biyokimya, mikrobiyoloji ve sitoloji çalışmaları için örnekler alındı. Yirmi dört saat içinde 25 ml'den az sıvı çıkışı olduğunda, işlemin başarısı ekokardiyografik inceleme ile de doğrulanarak kateter perikart boşluğundan çıkarıldı (5).

İşlem sonrasında pnömotoraks gelişmediğinden emin olmak için şühesi olan hastalara akciğer filmi çektirilmiş. Sıvı alınması ile semptomlarda rahatlama olması veya ekokardiyografi kontrolünde sıvının tamamen boşalması durumunda işlem başarılı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Ocak 2010 ile haziran 2016 tarihler arasında perikardiyal efüzyon boşaltılan 142 (Kadın = 72, Erkek = 70 ) hastanın 5'i (%3,5) başarısız perikardiyosentez nedeniyle cerrahi yöntemi ile boşaltıldı. 20 (%14) hasta cerrahi yöntemiyle boşaltıldı. Kalan 117 (%82,4) hasta başarılı perikardiyosentez ile boşaltıldı. Hastaların yaş ortalaması  $62 \pm 17$  (26-94 arasında).

Tablo 7 : Cinsiyet.

Cinsiyet	Hasta sayısı (n=142)	Oran (%)
Erkek	70	%49
Kadın	72	%51

Tablo 8: Girişim şekli

Girişim şekli	Hasta sayısı (n=142)	Oran (%)
Perikardiyosentez girişim	117	%82,4
Cerrahi giriş	20	%14
Başarısız perikardiyosentez sonrası cerrahi girişim	5	%3,5

Hastaların öz geçmişlerinde koroner arter hastalığı, diyabet hastalığı, hipertansiyon, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, tiroid hastalıkları, KOAH, hepatitler, tüberküloz, romatizmal hastalıklar ve maligniteler araştırıldı. Etiyolojide bakteriyel enfeksiyon (n=2, %1,4), KBY (n=9, %6,3), KY (n=7, %4,9), hipotriodi (n=5, %3,5), KOAH (n=6, %4,2) romatizmal hastalıklar (n=5, %3,5), hipertriiodi (n=1, %0,7), HCV (n=1, %0,7), IgA eksikliği (n=1, %0,7), neoplastik hastalıklar(n=52, %36,6), bir hastada Tbc, HBV ve akciğer kanseri (n=1, %0,7) izlenirken başka bir hastada hem hipotroidi hem de KBY saptandı (n=1, %0,7). Kalan hastalar (n=51, %35,9) idiyopatik olarak kabul edildi.

Tablo 9 : Etiyoloji

<b>Etiyoloji</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Baktiryal enfeksiyon	2	%1,4
KBY	9	%6,3
KY (EF:<%45)	7	%4,9
Hipotroidi	5	%3,5
Hipertroidi	1	%0,7
KOAH	6	%4,2
Romatizmal hastalık	5	%3,5
HCV	1	%0,7
Tbc ve HBV	1	%0,7
Neoplastik hastalıklar	53	%37,3
İdiyopatik	52	%36,6

Hastalardan 53 (%37,3) tanesinde malignite saptandı. Bunlar arasında mezotelyoma (n=1, %1,8), akciğer kanseri (n=22, %41,5), over kanseri (n=3, %5,6), meme kanseri (n=9, %16,9), prostat kanseri (n=2, %3,8), rektum kanseri (n=1, %1,8), kolon kanseri (n=1, %1,8), mide kanseri (n=4, %7,5), pankreas kanseri (n=2, %3,8), karaciğer kanseri (n=1, %1,8), triod kanseri (n=1, %1,8), mesane kanseri (n=2, %3,8), timoma (n=1, %1,8), lenfoma (n=3 %5,6).

Tablo 10 : Malignite tipi.

<b>Malignite tipi</b>	<b>Hasta sayısı (n=53)</b>	<b>Oran (%)</b>
Mezotelyoma	1	%1,8
Akciğer Ca	22	%41,5
Over Ca	3	%5,6
Meme Ca	9	%16,9
Porstat Ca	2	%3,8
Rektum Ca	1	%1,8
Kolon Ca	1	%1,8
Mide Ca	4	%7,5
Pankreas Ca	2	%3,8
Karaciğer Ca	1	%1,8
Triod Ca	1	%1,8
Mesane Ca	2	%3,8
Timoma	1	%1,8
Lenfoma	3	%5,6

Hastaların geliş vital bulgularından tansiyon, kalp hızı ve aritmileri (sinüs ritmi ya da atrial fibrilasyon) incelendi. Ekokardiyografi incelemelerinde efüzyon değerlendirilmesi ile birlikte EF, majör kapak patolojisi ve bası bulgusu (sistolde ya da diyastolde ayırmaksızın) da değerlendirildi. EF değerlerinde %45 üstünde 124 hastada (%87,3) saptanırken 11 hastada (%7,7) EF:<%45 olarak saptandı. 7 hastada (%4,9) EF değeri verilmemiştir.

Tablo 11 : Ejeksiyon fraksiyonu.

EF değeri	Hasta sayısı (n=142)	Oran (%)
EF:> %45	124	%87,3
EF:< %45	11	%7,7
EF değeri verilmemiş	7	%4,9

Tansiyonların ortalaması 107/67 mmHg olarak saptandı. Bunlar arasında 36 hastada (%25) sistolik tansiyonları 100 mmHg altında izlendi. Hastaların ortalama kalp hızları 107±20 bpm olarak saptandı. 87 (%69) hastada taşikardi (HR:> 100 bpm) saptandı. 118 hasta (%83,1) sinüs ritmi izlenirken 11 hastada (%7,7) atrial fibrilasyon izlendi ve 1 hastada (%0,7) kalp pili ritmi izlendi.

Tablo 12 : Kalp hızı.

Kalp hızı	Hasta sayısı (n=126)	Oran (%)
HR: <100 bpm	39	%31
HR: >100 pbm	87	%69

Tablo 13 : Tansiyon değeri.

Tansiyon değeri	n=142	Oran(%)	Min değer	Max değer	Ortalama
Sistolik tansiyon	128	%90,1	60	170	107,2±19,95
Diyastolik tansiyon			40	100	67,1±14,25
Tansiyon değeri yok	14	%9,9	-	-	-

Ekokardiyografide efüzyon en fazla ölçülen miktara göre 3 gruba ayrıldı, küçük ( $\leq 1$ cm), orta (1-2 cm arasında), büyük ( $\geq 2$ cm). küçük efüzyon (n=1, %0,7), orta (n=21, %14,8) ve büyük efüzyon (n=110, %77,5) olarak izlenmiştir. 10 (%7) hastada kötü klinik tablo nedeniyle ve acil olarak işlem yapıldığı için efüzyon miktarı belirlenmemiştir.

Tablo 14 : Efüzyon miktarı.

<b>Efüzyon miktarı</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Efüzyon miktarı $\leq 1$ cm	1	%0,7
Efüzyon miktarı 1-2 cm	21	%14,8
Efüzyon $\geq 2$ cm	110	%77,5
Efüzyon miktarı belirtilmemiş	10	%7

Efüzyon en fazla olduğu bölgeye göre 7 grupta incelendi. Bunlar da anterior (n=7, %4,9), posterior (n=24, %16,9), lateral (n=35, %24,6), sağ ventrikül (RV) komşuluğu (n=15, %10,6), inferior (n=5, %3,5), subkostal (n=5, %3,5) ve apikal bölgede (n=8, %5,6) olarak saptandı. Kalan 43 hasta (%30) acil olarak girişim yapıldığı için belirlenmedi. Efüzyon miktarı ve biriktiği bölge arasında ki fark taranan epikrizlerde bir çok hasta da bölgesi belirlenmeden massif perikardiyal efüzyon varlığını yazmasıdır. Bu hastalarda efüzyon çok ( $>2$  cm) olarak değerlendirildi.

Tablo 15 : En fazla efüzyon bölgesi.

<b>En fazla efüzyon bölgesi</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Anterior	7	%4,9
Posterior	24	%16,9
Lateral	35	%24,6
RV-komşuluğu	15	%10,6
İnferior	5	%3,5
Subkostal	5	%3,5
Apikal	8	%5,6
Bölge belirlenmemiş	43	%30

95 hastada (%66,9) kalp boşluklarına bası bulgusu izlenirken 35 hastada (%24,6) bası bulgusu izlenmedi. Kalan 12 hastanın (%8,5) dosyasında bası ile ilgili bilgi saptanamadı. Bunlardan 22 hastada (%23,2) sadece sağ atriuma (RA) bası izlenirken 2 hastada (%2,1) biatrial bası ile birlikte sağ ventriküle (RV) bası izlendi. Bununla birlikte 5 hastada (%3,5) biventrikülere bası ile birlikte sağ atriuma da bası izlendi. Kalan 66 hasta (%46,1) hem sağ atriuma (RA) hem de sağ ventriküle (RV) bası izlendi.

Tablo 16 : Bası bulgusu.

<b>Bası bulgusu</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Bası bulgusu olanlar	95	%66,9
Bası bulgusu olmayanlar	35	%24,6
Bası bulgusu belirtilmemiş	12	%8,5

Tablo 17 : Bası bölgesi.

<b>Bası bölgesi</b>	<b>Hasta sayısı (n=95)</b>	<b>Oran (%)</b>
Sadece RA	22	%23,2
RA-RV	66	%69,5
RA-LA-RV	2	%2,1
RA-LA-RV-LA	5	%5,3

Boşaltılan sıvıların miktarı belirlendi, Light kriterleri modifiye ederek eksüda transuda ayırımı ile birlikte Sitoloji, mikrobiyoloji ve patoloji sonuçları da incelendi. Boşaltılan sıvı hacı 55 ml ile 3000 ml (ortamala 973,8 +- 506,2). Transuda eksüda ayırımında 27 (%19) hastada veri bulunmazken 2 (%1,4) hastada transuda saptandı ve 113 (%79,6) hastada eksüde saptandı. Transuda saptanan hastalardan birinde KOAH saptanırken diğerinde herhangi bir sistemik hastalık saptanmadı. Sıvı rengi incelemesinde 30 (%21,1) hastanın verileri bulunmazken 63 (%44,4) hemorajik ve 49 (%34,5) seröz vasfında izlendi.

Tablo 18 : Eksüda transuda ayırımı.

<b>Mayi vasfi</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Eksüda	113	%79,6
Transuda	2	%1,4
Mayi vasfi belirtilmemiş	27	%19

Tablo 19 : Mayi rengi.

<b>Mayi rengi</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran %</b>
Seröz	49	%34,5
Hemorajik	63	%44,4
Renk belirtilmemiş	30	%21,1

Perikardiyosentez yapılan 122 (%86) hastanın epikrizlerinde girişim yeri ile ilgili yeterli bilgi bulunamadı. Girişim yeri yazılmayan hastalarda subksifoid olarak kabul edildi. Böylece perikardiyosentez yapılan hastaların 120' si (%98,4) subksifoid olarak saptandı. Apikal ve lateral birer hastada (%0,82) saptandı.

Tablo 20 : Girişim yeri.

<b>Girişim yeri</b>	<b>Hasta sayısı (n=122)</b>	<b>Oran (%)</b>
Subksifoid	120	%98,4
Apikal	1	%0,82
Lateral	1	%0,82

Tüm hastalardan 9 (%6,3) hastada birden fazla kez (farklı seanslarda) perikardiyal efüzyon boşaltılması yapıldı. Bunlardan 3 hastada malignite saptandı (Akciğer Ca, Over Ca, Pankreas Ca) Perikardiyosentez hastalarının çoğunda (120 hasta) komplikasyon izlenmezken 2 (%1,6) hastada RV rüptürü izlendi. Bunlardan biri exitus oldu.

Tablo 21 : Nüks olan hasta sayısı.

<b>Nüks olan hasta sayısı (n=9)</b>	<b>Oranı = %6,3</b>
-------------------------------------	---------------------

Tablo 22 : komplikasyonlar.

<b>Komplikasyon</b>	<b>Hasta sayısı (n=122)</b>	<b>Oran (%)</b>
RV rüptürü	2	%1,6
Komplikasyon olmayan	120	%98,4

Bu çalışmada alınan hastaların medikal tedavisi ile ilgili epikrizlerde bilgi eksikliği ve sistem değiştiği için eski reçetelere ulaşılmamasından dolayı medikal tedavi hakkında yeterli bilgi edinilemedi. Tedavide aspirin verilen (n=22), ibuprofen (n=42), kolşisin (n=24), steroid (n=3) ve antibiyotik (n=59) olarak saptandı.

Perikardiyal efüzyon etiolojisinde malignite saptanan hastalardan 7' sinde (%13) perikardiyosentez sonrası intraperiokrđiyal bleomisin yapılmış. Bunlardan 2' sinde Nüküs sonrası yapılmıştır.

Tablo 23 : Tedavi

<b>Tedavi</b>	<b>Hasta sayısı (n=142)</b>	<b>Oran (%)</b>
Aspirin	5	%3,5
İbuprofen	10	%7
Kolşisin	2	%1,4
Antibiyotik	26	%18,3
Steroid	2	%1,4
Aspirin- antibiyotik	3	%2,1
Aspirin- kolşisin	3	%2,1
Aspirin- kolşisin- antibiyotik	4	%2,8
Kolşisin- antibiyotik	2	%1,4
Kolşisin- ibuprofen	5	%3,5
Kolşisin- steroid	1	%0,7
Kolşisin- ibuprofen- abntibiyotik	7	%4,9
İbuprofen- antibiyotik	16	%11,3
Steroid	2	%1,4
Tedavi belirtilmemiş	54	%38

Hastalar malignite varlığına göre 2 grupta incelediğimizde 53 (%37) malignite hastasında 30 (%56) erkek ve 23 (%44) kadın saptandı.

Tablo 24 : Malignite ve cinsiyet

		Malignite		Toplam
		Yok	Var	
Cinsiyet	Erkek	40	30	70
	Kadın	49	23	72
Toplam		89	53	142

Malignitesi olan tüm hastalarda boşlatılan mayiler eksüda vasfındeydi. Bunlardan 43 (%81) mayi rengi belirlenmiş. Hemorajik mayi 16 (%30) hastada saptanırken 27 (%51) hastada seröz saptandı. Kalan 10 (%19) hastada belirtilmemiştir.

Tablo 25 : Malignite ve mayi rengi.

		Malignite		Toplam
		Yok	Var	
Mayi	Hemorajik	33	16	49
	Seröz	36	27	63
Toplam		69	43	112

Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile efüzyon miktarı, boşlatılan mayi hacmi ve mayinin rengini açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı ( $P > 0,05$ ). Bu iki grup kalp boşluklarına bası buğusu açısından karşılaştırıldığında malignitesi olan hastalarda bası bulgusu anlamlı bir şekilde fazla olduğu izlenmiştir ( $P=0,012$ ).

Tablo 26 : Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile efüzyon miktarı karşılaştırılması.

Efüzyon miktarı (n=132)	Malignite olmayan (n=82)	Malignite olan (n=50)	P
Orta efüzyon	14	7	0,64
Büyük efüzyon	67	43	0,52

Tablo 27 : Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile mayinin rengi karşılaştırılması.

Boşaltılan mayi rengi (n=112)	Malignite olmayan (n=69)	Malignite olan (n=43)	P
Hemorajik	36	27	0,27
seröz	33	16	0,27

Tablo 28 : Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile boşaltılan mayi hacmi karşılaştırılması

	Hasta sayısı (n=111)	Boşaltılan mayi hacmi (ml)	P
Malignite olan hastalar	45	1016,9±469,5	0,46
Malignite olmayan hastalar	66	944,5±531,3	0,45

Tablo 29 : Malignitesi olan hastalar olmayanlar ile bası bulgusu karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (n=130)	Malignite olmayan hastalar (n=81)	Malignite olan hastalar (n=49)	P
Bası bulgusu var	95	53	42	0,012
Bası bulgusu yok	35	28	7	0,014

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamız perikardiyal efüzyon nedeniyle invaziv tedavi işlemi yapılan 142 hasta alındı. Efüzyon etiyojisinde yaklaşık %40 malignite olarak saptandı. Bunların arasında en sık akciğer kaneri (%41,5) görüldü. Literatürdeki en geniş serilerden biri Sagrista-Sauleda ve arkadaşlarına aittir. 322 perikardiyal efüzyonlu hastanın incelendiği bu seride en sık nedenler arasında akut idiyopatik perikarditler (%20), girişimsel işlemler sonucu iatrojenik efüzyonlar (%16), neoplastik efüzyonlar (%13) ve kronik idiyopatik perikardiyal efüzyon (%9) sayılmaktadır (1).

Mayo Klinik'te yapılan bir çalışmada 1979 ile 1998 yılları arasında perikardiyal efüzyon olan 100 hastada perikardiyal efüzyonların büyük çoğunluğunun tümörler (%34), postoperatif (%25) ve kateterizasyon prosedürlerinin komplikasyonu (%10) sonucu olduğu saptanmıştır (23). Bizim çalışmamızda idiyopatik nedenler %35,7 sıklığıyla 2. sırada izlendi.

Maligniteye bağlı perikardiyal efüzyonda perikardiyosentez sonrası intraperikardiyal kemoterpi uygulanması yaşam kalitesi ve beklentisi artırdığı izlendi (73). 2009 yılında yapılan bir çalışmada akciğer kanseri olan 80 hastadan 38'ine perikardiyal sıvıyı boşalttıktan sonra intraperikardiyal bleomisin verilmişti, bu hasta grubunda perikardiyal efüzyon tekrarlanmasının azaldığı ve yaşam beklentisi artışı izlenmiştir (74). Çalışmamızda malignite hastalarından (n=53) sadece 7'sine intraperikardiyal bleomisin verilmiştir. Bu tür hastalarda onkoloji kliniği ile işbirliği yaparak intraperikardiyal bleomisin daha fazla hastaya yapılması gereklidir.

Boşaltılan mayide sitoloji incelemesinde maligniteyi saptamakta önemli bir rol oynamaktadır. Yakın bir zamanda yayınlanan bir çalışmada malignitesi olan 145 hastada efüzyondan çalışılan sitoloji örneklerin sonuçları pozitif saptandı ve histolojik tanımlar ile %100 aynıdır (75). Bu çalışmada sitolojiye gönderilen örnekler hacmi en az 60 ml olarak belirtildi. Çalışmamızda pozitif sitoloji sonucu bulunmamasının en önemli nedenlerinden biri çalışılan örneklerin miktarı az olmasıdır (en fazla 10 ml çalışılmış).

Türkiye'de yapılan bir çalışmada 11 perikardiyal efüzyon vakasından 3 tanesinde (%27) tuberkuloza bağlı perikardiyal efüzyon saptanmıştır (66). Çalışma hasta grubumuzda sadece 1 hastada tuberkuloz saptandı. Bunun nedeni de PCR bakılmamış olması ve sadece Tbc kültür, periferik yayma ve EZN boyaması ile taranmış olabileceğini düşünüldü. Bizim hastanemizde ADA bakılmadığı için dış merkezlerde çalıştırıldı. Fakat takiplerde ve kontrollerde ADA değerlerine ulaşılamadı.

Perikard sıvısındaki beyaz kan hücreleri tarafından üretilen bir enzim olan adenozin deaminazın ölçümü teşhisteki başarıyı önemli ölçüde artırır. Litrede 40 ünitenden fazla

adenozin deaminaz seviyesi tüberküloz perikarditler için %97 özgüllük ve %93 duyarlılıkla tanısal değer taşır (48). ADA, ampiyem, romatoid artrit ve lenfoproliferatif enfeksiyonlarda, akut lenfonblastik lösemide artabilir (48). Tüberkülozlu olgularda sıvıda ve kanda anlamlı bir artış görülür.

Güney Afrikada yapılan 233 perikardiyal efüzyon vakasını içeren çalışmada ise hastaların 162 tanesinde (%69,5) tüberküloza bağlı perikardiyal efüzyon saptanmıştır (67). Bu çalışmada tüberküloza bağlı perikardiyal efüzyon sıklığının bu kadar yüksek olmasının nedeni olarak HIV enfeksiyonunun yaygın olması gösterilmiştir (67).

Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz perikardit oranı bu kadar yüksek iken gelişmiş ülkelerde %4 civarında olduğu bildirilmiştir (68). Bizim bulduğumuz oran ise bu değerlerin çok altındadır.

Hafif perikardiyal efüzyonlarda hastalar asemptomatikse ileri invaziv tedavilere ihtiyaç olmadığı konusunda fikir birliği vardır. Ekokardiyografik izlemde bulguların stabil seyrettiği olgularda periyodik izlem yeterli bulunmuştur (21). Literatürde kronik (>3 ay) ve geniş ( $\geq 2$ cm) efüzyonlara perikardiyosentez önerilirken orta efüzyonlarda etiyojisi araştırılması ile birlikte yakın ekokardiyografi takibi önerilir (22).

Çalışmamızda perikardiyosentez işlemlerinin %98,4 oranında subksifoid bölgeden yapılmış olduğu izlendi. Tsang ve ark.'nın (42) çalışmasında seçilen ponksiyon bölgeleri apikal (%64), subksifoid (%21) ve göğüs duvarının diğer bölgeleridir (%15). Yazarların başka bir çalışmasında ameliyat sonrası perikardiyosentezde bildirilen oranlar apikal yaklaşım için %71, subksifoid yaklaşım için %12 ve göğüs duvarının diğer bölgeleri için %17'dir (69). Cho ve ark. (70) ise işlemlerin %93'ünü subksifoid yaklaşımla, %7'sini göğüs duvarından yapmışlardır. Ülkemizdeki perikardiyosentezle ilgili çalışmalarda genellikle subksifoid yaklaşımın tercih edildiği görülmektedir (71,72). Kabukçu ve ark (71) 50 hastanın tümünde işlemi subksifoid bölgeden yapmışlardır. Özkan ve ark (72) da tüm perikardiyosentez işlemlerini ekokardiyografi eşliğinde ve subksifoid bölgeden yapmışlardır.

Çalışmamızda değerlendirilen hastaların subksifoid bölgeden girişi bu kadar yüksek olması epikrizlerde giriş yeri belirlemede yetersiz bilgilerden ve EKO rehberliğinde yapılmamış olması. EKO' nun sağladığı en önemli avantaj ponksiyon noktasını ve ponksiyon iğnesinin doğrultusunu belirlemedeki rehberliğidir. Bu sayede, perikardiyosentez işlemi sadece subksifoid bölgeden değil, apikal, nadir olarak sol/sağ parasternal veya lateral bölgeden de yapılmasına imkan sağlar. Böylece sınırlı efüzyon durumlarında cerrahi gereksinimini azaltmaktadır.

## 6. SONUÇ

Bu çalışmaya baktığımızda kliniğimizde yılda yaklaşık 25 hastaya perikardiyal efüzyon nedeniyle girişim yapıldığını gördük. Bu hastalarda efüzyonun en sık (yaklaşık %40) nedeni malignitedir ve en sık malignite akciğer kanseri olarak saptandı.

Efüzyon miktarı ve yeri perikardiyosentez için uygunsa öncelikle perikardiyosentez tercih edilmiştir. Perikardiyosentez başarısız kaldığında ya da uygun olmadığında cerrahi yöntem ile efüzyon boşaltıldı.

Perikardiyosentez başarısı %95 olarak saptanırken çok düşük oranda majör komplikasyonlar izlendi. Fakat kliniğimizde perikardiyosentez en sık subksifoidel bölgeden yapıldığı ve EKO rehberliğinde çok az sayıda yapıldığı izlendi. Bundan yola çıkarak perikardiyosentez işleminde EKO rehberliğinin kullanımı artırarak daha çok vakaya ve füzyon miktarı ile farklı pencelerlerden daha güvenli ve başarılı bir perkütan işlem gerçekleştirilmesinde yardımcı olacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

1. 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
2. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary; *European Heart Journal* (2004) 25, 587–610
3. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2012;40(2):192-195  
doi:10.5543/tkda.2012.01904
4. Krikorian JG, Hancock EW. Pericardiocentesis. *Am J Med.* 1978;65:808-814.
5. Tsang TS, Freeman WK, Sinak LJ, Seward JB. Echocardiography-guided pericardiocentesis: evolution and state-of-the-art technique. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:647-52.
6. Gabella G. The pericardium. In Gray H, Williams PL, Bannister LH(eds):*Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery.* New York, Churchill-Livingstone, 1995,pp 1471-1472.
7. Kostreva DR, Pontus SP. Pericardial mechanoreceptors with phrenic afferents. *Am J Physiol.* 1993;18(36):264-68.
8. Miyazaki T, Pride HP, Zipes DP. Prostaglandins in the pericardial fluid modulate neural regulation of cardiac electrophysiological properties. *Circ Res.* 1990;66:163-5.
9. Slinker BK, Bell S, Ditchey R, LeWinter MM. Pericardial pressure does not equal right heart pressure in the dog. *Circulation.* 1987;76:357-9.
10. Hamilton DR, Dani RS, Semlacher RA. Right atrial and right ventricular transmural pressures in dogs and humans. Effects of the pericardium. *Circulation.* 1994;90:2492-8.
11. Lee MC, Fung YC, Shabetai R, LeWinter MM. Biaxial mechanical properties of the human pericardium and canine comparisons. *Am J Physiol* 1987;22:75-79.
12. Spodick DH. Physiology of the normal pericardium: Functions of the pericardium. Spodick DH.(ed). *The pericardium. A Comprehensive Textbook.* New York, Marcel Decker, 1997.p.15-26.
13. LaWinter M, Pavelec R: Influence of the pericardium on left ventricular end-diastolic pressure-segment length relations during early and late phases of experimental chronic volume overload in dogs, *Circ Res* 50:501, 1982.
14. O'Rourke RA, DeU'Ualia Li: Right ventricular myocardial infarction. In Fuster V, Rorr R, Topol EI (eds): *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease,* Philadelphia, Lippincott Raven, 1996, pp 1079-1096.
15. Freeman G, LeWinter M: Pericardial adaptations during chronic cardiac dilation in dogs. *Circ Res* 54:294, 1984.
16. Kabbani SS, Le Winter M: Pericardial disease. Crawford MH, Di Marco JP.(eds). *Cardiology.* London, Mosby Inter. 2001;5(15):1-8.

17. Troughton RW, Craig RA, Allan RK. Pericarditis. *Lancet*. 2004;363:717-27.
18. Karam N, Patel P, De Filippi C. Diagnosis and management of chronic pericardial effusions. *Am J Med Sci*. 2001;322:79-87.
19. Spodick DH: Pericardial diseases. Braunwald E, Zipes DP, Libby P.(eds). *Heart Disease*. Philadelphia, WB Saunders, 2001. p.1838-48.
20. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G. Clinical clues to the causes of large pericardial effusion. *Am J Med*. 2000;105:95-101.
21. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G: Management of pericardial effusion. *Heart*. 2001;86:235-40.
22. *European Heart Journal* (2015) 36, 2921–2964 doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
23. Tsang T, Oh J, Seward J. Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. *Clin Cardiol*. 1999;22:446-52.
24. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349:684-8.27. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349:684-8.
25. Friedman HS, Lajam F, Zaman Q. Effect of autonomic blockade on the hemodynamic findings in acute cardiac tamponade. *Am J Physiol*. 1977;232:5-9.
26. Friedman HS, Lajam F, Gomes JA. Demonstration of a depressor reflex in acute cardiac tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977;73:278-82.
27. Fowler NO, Gabel M, Buncher CR. Cardiac tamponade: A comparison of right versus left heart compression. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:187-93.
28. Spodick DW. Pericardial diseases. In Braunwald E, Zipes D, Libby P(eds): *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001,pp1823-1876.
29. Singh S, Wann LS, Schuchard GH. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade-A combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation*.1984;70:966-74.
30. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34: 1186–1197.
31. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004;90: 255–156.
32. mazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincherro R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:928–935.
33. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA* 2007;297:1810–1818.
34. Ristic´ AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, Caforio AL, Dubourg O, Elliott P, Gimeno J, Helio T, Klingel K, Linhart A, Maisch B, Mayosi B, Mogensen J, Pinto Y, Seggewiss H, Seferovic´ PM, Tavazzi L, Tomkowski W, Charron P.

Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2014;35:2279–2284.

35. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2011; 97:1882–1892.

36. Vaska K, Wann LS, Sagar K, Klopfenstein HS. Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse. *Circulation*. 1992;86:609-11.

37. Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK. Left ventricular diastolic collapse: An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation*. 1991;83:1999-02.

38. Zayas R, Anguita M, Torres F. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1995;75:378-85.

39. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med*. 1998;105:106-112.

40. Golland S, Caspi A, Malnick S. Idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med*. 2000;342:1449-52.

41. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: A decade of experience. *Circulation*. 1998;97:2183-88.

42. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429–436

43. Maisch B, Ristic AD, Seferovic M, Tsang SMT. *Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardioscopy, pericardial biopsy, balloon pericardiotomy, and intrapericardial therapy*. Heidelberg: Springer, 2011.

44. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment with cisplatin. *Eur Heart J* 2002;23:1625–1631.

45. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J* 2002;23:1503–1508.

46. Frasiolas JA, Cahoon WD. Intrapericardial triamcinolone administration for autoreactive pericarditis. *Ann Pharmacother* 2010;44:1641–1646.

47. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should pericardial drainage be performed routinely in patient who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med*. 1998;105:106-9.

48. Koh KK, Kim EJ, Cho CH. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation*. 1994;89:2728-33.
49. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest*. 2002;122:900-11.
50. Koh KK, In HH, Lee KH. New scoring system using tumor markers in diagnosing patients with moderate pericardial effusions. *Int J Cardiol*. 1997;61:5-11.
51. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincheri R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:928–935.
52. Fröhlich GM, Keller P, Schmid F, Wolfrum M, Osranek M, Falk C, Noll G, Enseleit F, Reinthaler M, Meier P, Lüscher TF, Ruschitzka F, Tanner FC. Haemodynamically irrelevant pericardial effusion is associated with increased mortality in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2013;34:1414–1423.
53. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Coda L, Belli R, Trincheri R. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739–2744.
54. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. *Am Heart J* 2011;161:152–157.
55. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term followup of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054–2059.
56. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622–1632.
66. Bıyık İ, Ergene O. Kronik perikardiyal efüzyonda tanı ve tedavi yaklaşımı. *Türk Kard Dern Arşivi*. 2004;32;581-590.
67. Reuter H, Burgess LJ, Louw VJ, Doubell AF. The management of tuberculous pericardial effusion: experience in 233 consecutive patients. *Cardiovasc J S Afr*. 2007; 18:20-5.
68. 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;11:724 –728
69. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, Dearani JA, Butler SL, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, *Chest*. 1999;116:322-31.
70. Cho BC, Kang SM, Kim DH, Ko YG, Choi D, Ha JW, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of pericardial effusion in patients who underwent echocardiography-guided pericardiocentesis: Yonsei Cardiovascular Center experience, *Yonsei Med J*. 2004;45:462-8.

71. Kabukcu M, Demirciođlu F, Yanık E, Başarıcı I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. *Tex Heart Inst J.* 2004;31:398-403.

72. Özkan M, Genç C, Karaeren H, Erdöl C, Sağ C, Demirtaş E, ve ark. Twodimensional ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez. *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Bülteni.* 1995;37:157-61.

73. Long-term results of intrapericardial chemotherapeutic treatment of malignant pericardial effusions with thiotepa. *Chest.* 2004 Nov;126(5):1412-6.

74. A randomised trial of intrapericardial bleomycin for malignant pericardial effusion with lung cancer. *Br J Cancer.* 2009 Feb 10;100(3):464-9. doi: 10.1038/sj.bjc.6604866. Epub 2009 Jan 20.

75. Cytology of Pericardial Effusion due to Malignancy. *Rom J Intern Med.* 2016 Sep 1;54(3):179-183. doi: 10.1515/rjim-2016-0026