

## Perikart efüzyonu olan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

Clinical and laboratory features of patients with pericardial effusion

Dr. Hasan Ali Gümrükçüoğlu,<sup>#</sup> Dr. Aytaç Akyol,<sup>#</sup> Dr. Mustafa Tuncer,<sup>†</sup> Dr. Yılmaz Güneş,<sup>†</sup>  
Dr. Hüseyin Beğenik,<sup>§</sup> Dr. Serkan Akdağ,<sup>†</sup> Dr. Musa Şahin,<sup>†</sup> Dr. Hakkı Şimşek,<sup>†</sup> Dr. Mehmet Ağırbaşı<sup>¶</sup>

<sup>#</sup>Van Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Van;

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>†</sup>Kardiyoloji Anabilim Dalı, <sup>§</sup>Dahiliye Anabilim Dalı Nefroloji Bölümü, Van;

<sup>¶</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Bu çalışmada dört yıllık sürede perikart efüzyonu (PE) tanısı ile takip ettiğimiz hastalarda PE nedenleri, klinik ve laboratuvar özellikler ve tedavi stratejileri geriye dönük olarak incelendi.

**Çalışma planı:** Çalışmada Ağustos 2005 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında PE tanısı ile takip edilen 136 hastanın (81 kadın, 55 erkek; ort. yaş 55.8±18.7; dağılım 8-90) kayıtları geriye dönük olarak gözden geçirildi. Perikart efüzyonu tanısı transtorasik ekokardiyografi ile kondu. Hastaların özgeçmiş, fizik muayene, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, laboratuvar bulguları ve uygulanan tedavi yöntemleri kaydedildi.

**Bulgular:** Perikart efüzyonu olan hastalarda en sık karşılaşılan yakınma nefes darlığı (%86.8), fizik muayenede en sık bulgu ise jüğüler venöz dolgunluk (%47.1) idi. Elektrokardiyografide en sık taşikardi (%47.8), ekokardiyografide ise hafif düzeyde (<1 cm) PE (%63.2) saptandı. Kronik böbrek yetersizliği (%25) ve kanserler (%22.8) PE'nin en sık nedenleriydi, bunları idiyopatik PE (%14) takip etmekteydi. Otuz dört hastada (%25) perikart tamponadı saptandı. Perikart tamponadı gelişen hastaların büyük bölümü (%53) kanser hastalarıydı. Otuz sekiz hastaya (%27.9) girişimsel tedavi (27 perikardiyosentez, 11 cerrahi drenaj) uygulandı; 98 hasta (%72.1) ise medikal tedavi ile takip edildi. Perikart tamponadı gelişen üç hasta takipler sırasında yaşamını yitirdi.

**Sonuç:** Çalışma grubumuzda PE'nin en sık nedeni kronik böbrek yetersizliği ve kanserlerdi. Toplumun yaşlanması ile kanser hastalıklarına bağlı PE sıklığı da artmaktadır. Ekokardiyografi PE tanısı için öncelikle kullanılan tanı yöntemidir.

**Anahtar sözcükler:** Kardiyak tamponat/etioloji; ekokardiyografi; böbrek yetersizliği, kronik/komplikasyon; perikart efüzyonu/etioloji; perikardiyosentez; perikardit, tüberküloz.

**Objectives:** We reviewed patients who were diagnosed to have pericardial effusion (PE) over a four-year period to determine the causes of PE, clinical and laboratory features, and treatment modalities.

**Study design:** Medical records of 136 patients (81 women, 55 men; mean age 55.8±18.7 years; range 8 to 90 years) admitted to our department with PE from August 2005 to August 2009 were reviewed. The diagnosis of PE was made by transthoracic echocardiography. Medical history, physical examination, electrocardiography, echocardiography, and laboratory findings and treatment methods were recorded.

**Results:** The most frequent complaint was dyspnea (86.8%) and the most common physical examination finding was jugular venous distension (47.1%). The most common electrocardiographic and echocardiographic findings were tachycardia (47.8%) and mild PE (<1 cm) (63.2%), respectively. Chronic renal failure and malignant diseases were the primary causes of PE (25% and 22.8% respectively), followed by idiopathic cases (14%). Pericardial tamponade was detected in 34 patients (25%), of which the majority had malignant diseases (53%). Thirty-eight patients (27.9%) underwent interventional treatment (pericardiocentesis in 27, surgical drainage in 11), while 98 patients (72.1%) were followed-up with medical treatment. Mortality occurred in three patients with pericardial tamponade.

**Conclusion:** The most common causes of PE in our cases were chronic renal failure and malignancies. The incidence of malignant PE is on the incline owing to increased life expectancy. Echocardiography is the primary imaging modality for the evaluation of PE.

**Key words:** Cardiac tamponade/etiology; echocardiography; kidney failure, chronic/complications; pericardial effusion/etiology; pericardiocentesis; pericarditis, tuberculous.

Geliş tarihi: 04.01.2010 Kabul tarihi: 08.04.2010

Yazışma adresi: Dr. Mustafa Tuncer. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 65100 Van.

Tel: 0432 - 216 47 56 e-posta: drmtuncer66@yahoo.com

Kalbi çepeçevre saran perikart, viseral (seröz) ve pariyetal (fibröz) katmanlardan oluşmaktadır.<sup>[1]</sup> Perikart boşluğunda 15-50 ml kadar seröz özellikte ve içinde kayganlaştırıcı özelliği olan fosfolipidler ve çok sayıda prostaglandinler bulunan sıvı vardır.<sup>[2-4]</sup> Normalde perikart sıvısı, serum ile serbest sıvı-elektrolit değişiminin olduğu dinamik bir denge halindedir.<sup>[5]</sup> Çeşitli nedenlerle bu denge bozulduğunda perikart boşluğundaki sıvı miktarında artış olmaktadır. Bu sıvı artışı perikart efüzyonu (PE) olarak adlandırılmaktadır.

Perikart efüzyonuna, perikart sıvı üretiminde artış ve/veya drenajını bozan birçok hastalık (enfeksiyon, malignite, kolajen doku hastalığı, böbrek yetersizliği, vb.) neden olur. Bunların çoğunluğu enfeksiyöz ajanların oluşturduğu enflamasyona bağlıdır.<sup>[5]</sup> Günlük pratikte PE olan hastalar asemptomatik seyirden perikart tamponatına kadar geniş bir klinik tablo ile karşımıza çıkabilirler.<sup>[5]</sup>

Perikart efüzyonu, hastanın klinik durumu, efüzyona neden olan patoloji ve efüzyonun yerleşimine göre medikal, perikardiyosentez ile veya cerrahi olarak tedavi edilebilir.<sup>[6-8]</sup>

Bu çalışmada, kliniğimizde PE tanısı konan hastaların klinik, laboratuvar özellikleri ve tedavi stratejileri geriye dönük olarak incelendi.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Kliniğimize Ağustos 2005 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında çeşitli şikayetlerle başvuran hastalardan PE saptananlar ve yine çeşitli şikayetler ile hastanemizin diğer kliniklerine başvuran ve tarafımızca değerlendirilip transtorasik ekokardiyografi ile PE saptanan hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmamız için Van Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alındı.

Perikart efüzyonu saptanan hastaların kayıtları etyolojide sorumlu olduğu düşünülen hastalıklar açısından (miyokart enfaktüsü, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, tüberküloz, hipotroidi, kronik böbrek yetersizliği, malignite, kardiyak cerrahi öyküsü, girişimsel kardiyak işlem öyküsü, yakın zamanda üst solunum yolu hastalığı gibi) incelendi.

Hastaların perikartta sürtünme sesi, venöz dolgunluk, kalp seslerinin derinden gelmesi, hipotansiyon, şok bulguları gibi fizik muayene bulguları kaydedildi. Elektrokardiyografi kayıtlarında düşük voltaj, taşikardi, ST-segment yükselmesi, PR segment çökmesi ve T dalga negatifliği, elektriksel alternans gibi bulgular araştırılarak kaydedildi.

Ekokardiyografide efüzyonun miktarı, hangi duvar komşuluğunda efüzyon olduğu, çökme bulgusu olup olmadığı araştırıldı. Diyastol sırasında en geniş yerinde 1 cm'den daha az olan efüzyonlar hafif, 1-2 cm arasında olanlar orta, 2 cm'den daha büyük olanlar geniş efüzyon olarak kabul edildi. Ayrıca, sağ ventrikülde erken diyastolik çökme, sağ atriyum veya sol atriyumda geç diyastolik çökme, inferiyor vena kavada solunumsal değişikliklerin kaybı, Doppler ekokardiyografik incelemede derin inspirasyonda triküspit E dalgasında belirgin artma, mitral E dalgasında belirgin azalma gibi bulgular varsa perikart tamponadı olarak kabul edildi.<sup>[9]</sup>

Hastalardan alınan kan örneklerinden hemogram, sedimantasyon, biyokimyasal değerler (kreatinin, glukoz, LDH-kolesterol, albümin, serbest T4, TSH) ve serolojik tetkikler (CRP, RF, ANA) incelenerek kaydedildi. Perikardiyosentez ve/veya cerrahi perikart drenajı yolu ile alınan perikart sıvısı örneklerinden hemogram, glukoz, albümin, LDH-kolesterol, kültür, sitoloji, Erlich-Ziehl-Neelsen (EZN) ve gram boyama, dansite ve adenozin deaminaz sonuçları kaydedildi. Perikart sıvısının eksüda veya transüda ayrımında kullanılan modifiye Light ölçütlerine ait parametrelerden (sıvı total protein >3 gr, sıvı/serum protein oranı >0.5, sıvı LDH >200 IU/dl, sıvı/serum LDH oranı >0.6, sıvı kolesterol içeriği >45 mgr/dl) birinin olması halinde sıvı eksüda olarak kabul edildi.<sup>[10]</sup> Ayrıca, görüntüleme yöntemlerinde saptanan patolojik bulgular (malignite, tüberküloz, vb.) incelenerek kaydedildi.

Perikart efüzyonu saptanan hastalara uygulanan tedavi yöntemleri (medikal, perikardiyosentez, cerrahi drenaj) belirlendi.

**İstatistiksel değerlendirme.** Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama ± standart sapma olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenler bakımından cinsiyetler arasında fark olup olmadığını belirlemede Student t-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler bakımından yapılan karşılaştırmada Z testi ile oran karşılaştırması ve Fisher kesin olasılık testine başvuruldu. Tüm karşılaştırmalarda anlamlılık düzeyi %5 olarak alındı ve hesaplamalarda SPSS (sürüm 13) istatistik paket programı kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmada PE tanısı konan 136 hastanın (81 kadın, 55 erkek; ort. yaş 55.8±18.7; dağılım 8-90) kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Kadınların yaş ortalaması 56.9±18.8 (dağılım 8-90), erkeklerin yaş ortalaması 53.9±18.2 (dağılım 14-90) idi. Hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de özetlendi.

**Tablo 1. Perikart efüzyonu olan hastaların klinik öykü özellikleri**

	Toplam (n=136)		Kadın (n=81)		Erkek (n=55)		p
	n	%	n	%	n	%	
Hipertansiyon	61	44.9	38	46.9	23	41.8	0.838
Kronik böbrek yetersizliği	32	23.5	22	27.2	10	18.2	0.310
Malignite	39	28.7	17	21.0	22	40.0	<b>0.007</b>
Diyabet	13	9.6	12	14.8	1	1.8	<b>0.003</b>
Tüberküloz	13	9.6	10	12.4	3	5.5	0.189
Tiroit hastalıkları	18	13.2	9	11.1	9	16.4	1.000
Kardiyak cerrahi	7	5.2	4	4.9	3	5.5	0.817
Sistemik lupus eritematozus	3	2.2	3	3.7	–		0.283
Romatoit artrit	2	1.5	1	1.2	1	1.8	0.752
Geçirilmiş miyokart enfarktüsü	2	1.5	1	1.2	1	1.8	0.752

Hastaların en sık yakınma nedeni nefes darlığı, fizik muayenede en sık bulgu ise jügüler venöz dolgunluk idi. Elektrokardiyografide en sık taşikardi, ekokardiyografide ise hafif düzeyde (<1 cm) PE saptandı. Hastaların semptomları, fizik muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi bulguları Tablo 2’de özetlendi.

Klinik ve laboratuvar sonuçlarına göre PE’ye yol açan etkenler sıklık sırasına göre Tablo 3’te gösterildi. Perikart efüzyonunun en sık nedeni (n=34, %25) kro-

nik böbrek yetersizliği olarak belirlendi. Bu hastaların 27’si hemodiyaliz, yedisi periton diyalizi hastalarıydı. Periton diyalizine giren bir hastada, hemodiyalize giren iki hastada perikart tamponadı saptandı. Kronik böbrek yetersizliği olan hastaların ortalama kreatinin değeri 6.8±1.3 mgr/dl bulundu.

Malignite nedeniyle PE saptanan 31 hastada (%22.8) şu maligniteler vardı: Akciğer (n=13, %41.9), mide (n=5, %16.1), kolon (n=3, %9.7), özofagus (n=4, %12.9), meme (n=3, %9.7), tiroit (n=2, %6.5) ve böb-

**Tablo 2. Hastaların semptom, fizik muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi bulguları**

	Toplam (n=136)			Kadın (n=81)			Erkek (n=55)			p
	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	
<b>Semptom</b>										
Nefes darlığı	118	86.8		72	88.9		46	83.6		0.810
Ateş	65	47.8		32	39.5		33	60.0		<b>0.003</b>
Terleme	66	48.5		32	39.5		34	61.8		<b>0.001</b>
Kilo kaybı	61	44.9		30	37.0		31	56.4		<b>0.006</b>
Göğüs ağrısı	18	13.2		9	11.1		9	16.4		0.306
<b>Fizik muayene</b>										
Jügüler venöz dolgunluk	64	47.1		37	45.7		27	49.1		0.415
Kalp seslerinin derinden gelmesi	49	36.0		29	35.8		20	36.4		0.694
Şok bulguları	7	5.2		4	4.9		3	5.5		0.817
Perikartta sürtünme sesi	3	2.2		2	2.5		1	1.8		0.845
Sistolik kan basıncı (mmHg)			123.3±27.4			120.4± 3.4			127.4±2.9	0.146
Diyastolik kan basıncı (mmHg)			76.4±16.5			74.5±2.0			79.0±1.7	0.118
<b>Elektrokardiyografi</b>										
Taşikardi	65	47.8		38	46.9		27	49.1		0.499
Düşük voltaj	51	37.5		29	35.8		22	40.0		0.402
T dalga negatifliği	14	10.3		12	14.8		2	3.6		<b>0.023</b>
ST yükselmesi	4	2.9		2	2.5		2	3.6		0.640
PR depresyonu	0	0.0		–			–			1.000
<b>Ekokardiyografi</b>										
Hafif perikart efüzyonu	86	63.2		54	66.7		32	58.2		0.647
Orta perikart efüzyonu	21	15.4		11	13.6		10	18.2		0.371
Geniş perikart efüzyonu	29	21.3		18	22.2		11	20.0		0.929
Sağ atriyum çökmesi	34	25.0		22	27.2		12	21.8		0.638
Sağ ventrikül çökmesi	26	19.1		18	22.2		8	14.6		0.342

**Tablo 3. Perikart efüzyonu olan hastalarda etyolojik faktörler**

	Toplam (n=136)		Kadın (n=81)		Erkek (n=55)		p
	n	%	n	%	n	%	
Kronik böbrek yetersizliği	34	25.0	22	27.2	12	21.8	0.638
Malignite	31	22.8	14	17.3	17	30.9	<b>0.040</b>
İdiyopatik	19	14.0	16	19.8	3	5.5	<b>0.010</b>
Tiroit hastalıkları	18	13.2	9	11.1	9	16.4	0.306
Tüberküloz	17	12.5	10	12.4	7	12.7	0.820
Kardiyak cerrahi	7	5.2	4	4.9	3	5.5	0.817
Romatolojik hastalıklar	5	3.7	3	3.7	2	3.6	0.949
Girişimsel işleme bağlı	3	2.2	2	2.5	1	1.8	0.845
Miyokart enfarktüsü	2	1.5	1	1.2	1	1.8	0.752

rek (n=1, %3.2). İki hastada perikart sıvısı analizi ile malignite tanısı kondu. Malignite saptanan hastaların 18'inde klinik ve/veya ekokardiyografik tamponat saptandı. Perikart tamponadının en sık akciğer kaynaklı malignitelerde olduğu gözlemlendi (n=8, %44.4).

Özgeçmiş ve laboratuvar sonuçlarına göre herhangi bir etyolojik faktör bulunamayan 19 hasta (%14) idiyopatik PE olarak kabul edildi.

Tüberküloza bağlı PE 17 hastada (%12.5) saptandı. Bu hastaların dördünde yapılan perikardiyosentezden, ikisinde perikartta pencere açılması sırasında alınan sıvıdan bakılan adenozin deaminaz düzeyi ile (>40 IU/dl) tüberküloz tanısı kondu.<sup>[11]</sup> Bu hastalarda kültür, periferik yayma ve EZN boyaması ile basil saptanmadı. On hastada klinik ve PPD testi ile tanı kondu.<sup>[8]</sup> Bir hastada ise, tüberküloz tanısı klinikle uyumlu olduğu halde laboratuvar ile desteklenmemesine rağmen, uygulanan tüberküloz tedavisi ile perikart sıvısının gerilemesi ile tanı kondu. Tüberküloza bağlı PE olan üç hastada klinik ve laboratuvar olarak perikart tamponadı saptandı.

Perikart efüzyonu saptanan yedi hastanın (%5.2) öyküsünde son 30 gün içinde geçirilmiş kardiyak cerrahi vardı. Bu olgulardan perikart tamponadı saptanan üçüne ekokardiyografi kılavuzluğunda perikardiyosentez yapıldı.

Etyolojisinde tiroit hastalık saptanan 18 hastanın (%13.2) ikisine perikart tamponadı nedeniyle perikardiyosentez yapıldı ve şiloz özelliğe perikart sıvısı saptandı. Tamamı hipotiroidik olan bu hastalar endokrinoloji bölümüne yönlendirildi.

Üç hastada (%2.2) PE girişimsel işlemlerden sonra gelişmişti. Bu hastaların ikisinde perkütan stent yerleştirme sonrasında hafif PE saptandı. Hastalar 300 mgr aspirin, 300 mgr klopidogrel ve 5000 ünite fraksiyone olmayan heparin almışlardı. Geçici kalp pili takılan bir hastada ise perikart tamponadı saptandı ve ekokardiyografi kılavuzluğunda perikardiyosentez yapıldı. Hastanın kliniğinin düzelmesi ve efüzyon miktarında artma olmaması nedeniyle cerrahi tedavi uygulanmadı.

Perikart efüzyonu saptanan 136 hastanın 27'sine (16 kadın, 11 erkek) perikardiyosentez, 11'ine (7 kadın, 4 erkek) cerrahi drenaj uygulandı. Girişimsel tedavi uygulanan 38 hastanın 34'ünde perikart tamponadı nedeniyle bu tedavi yöntemine başvuruldu. Orta derecede PE olan dört hastada ise tanısal amaçla perikardiyosentez yapıldı. Girişimsel tedavi uygulanan hastalardan alınan perikart sıvısı örnekleri modifiye Light ölçütlerine göre 26 hastada eksüda, 12 hastada ise transüda olarak değerlendirildi.

**Tablo 4. Perikart tamponadı saptanan hastalarda perikart efüzyonunun etyolojik dağılımı**

	Toplam (n=34)		Kadın (n=19)		Erkek (n=15)		p
	n	%	n	%	n	%	
Kardiyak cerrahi	3	8.8	1	5.3	2	13.3	0.571
Malignite	18	53.0	9	47.4	9	60.0	0.459
Tüberküloz	3	8.8	2	10.5	1	6.7	0.686
Hipotiroidi	2	5.9	2	10.5	–	–	0.492
Kronik böbrek yetersizliği	3	8.8	1	5.3	2	13.3	0.571
Sistemik lupus eritematozus	1	2.9	1	5.3	–	–	0.304
Girişimsel işleme bağlı	1	2.9	1	5.3	–	–	0.304
İdiyopatik	3	8.8	2	10.5	1	6.7	0.686

Efüzyon saptanan 98 hastaya (%72.1) medikal tedavi önerildi. Medikal tedavi hastanın laboratuvar ve klinik durumuna göre (steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar, hipotiroidik hastalarda L-troksin tedavisi, kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda diyaliz sıklığının artırılması, vb.) düzenlendi.

Perikart tamponadı saptanan hasta sayısı 34 (%25) idi. Bu hastaların 11'i cerrahi olarak, 23'ü ise perikardiyosentez ile tedavi edildi. Perikardiyosentezden sonra iki hastada, perikart sıvısının artması ve şok bulgularının gelişmesi üzerine acil olarak cerrahi drenaj yapıldı. Perikart tamponadı saptanan hastaların etyolojilerine göre dağılımı Tablo 4'de gösterildi.

Medikal tedavi uygulanan 98 hastanın (86 hasta hafif PE, 12 hasta orta PE) sekizinin takip kayıtlarına ulaşılabildi. Perikart efüzyonunun yedi hastada gerilediği, bir hastada ise aynı kaldığı gözlemlendi. Orta derecede PE olan 21 hastanın dördüne tanısal amaçlı perikardiyosentez yapıldı. Perikardiyosentez yapılan hastaların takiplerinde PE'nin kaybolduğu gözlemlendi. Geri kalan 17 hastanın beşinde medikal tedavi ile PE'nin gerilediği saptandı. On iki hasta ise takiplerine devam etmemişti. Perikart tamponadı kliniği ile başvuran 34 hastanın üçü takipler sırasında yaşamını yitirdi (2 hasta akciğer kaynaklı malignite, 1 hasta tüberküloz).

## TARTIŞMA

Perikart efüzyonu olan 136 hastanın geriye doğru incelendiği çalışmamızda en sık karşılaşılan yakınma nefes darlığı (%86.8) idi. Becit ve ark.nın<sup>[10]</sup> PE olan 368 hastayı geriye doğru inceledikleri çalışmada da en sık yakınma nefes darlığı olarak bildirilmiştir.

Perikart efüzyonu sıklıkla enfeksiyon, üremi, malignensi, otoimmün hastalıklar ve miyokart enfarktüsü gibi altta yatan hastalıklara bağlı olarak görülmektedir.<sup>[8,12,13]</sup> Çalışmamızda PE'ye en sık neden olan hastalık kronik böbrek yetersizliği (%25) idi.

Marković ve ark.<sup>[14]</sup> kronik böbrek yetersizliği olan 115 hastayı inceledikleri bir çalışmada asemptomatik PE sıklığını %25 bulmuşlardır. Anılan çalışmanın protokolü çalışmamızdan farklı olmakla birlikte, kronik böbrek yetersizliği hastalarında PE'nin sık olduğunu ortaya koymaktadır. Kronik böbrek yetersizliğine bağlı gelişen PE'ye üremik PE denmektedir. Bu hastalarda perikart sıvısı kandaki üre nitrojen ve kreatinin düzeyiyle açık bir ilişki gösterir.<sup>[15,16]</sup> Bu hasta grubunda ortalama kreatinin değeri 6.8±1.3 mgr/dl idi; tamponat kliniği ile başvuran üç hastada ise ortalama kreatinin değeri 9.2±1.1 mgr/dl idi.

Becit ve ark.nın<sup>[10]</sup> Erzurum yöresindeki hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında da PE'nin en sık nedeni olarak kronik böbrek yetersizliği (%43) saptanmıştır. Çalışmamızdaki hasta sayısı bu çalışmadan daha küçük olmakla birlikte, birbirine yakın yöreler olması bakımından, kronik böbrek yetersizliğinin PE'deki rolü anlamlıdır. Bu bölgedeki diyaliz hastalarında düşük sosyokültürel düzey ve ekonomik sorunlar nedeniyle kronik böbrek yetersizliğinin tam olarak kontrol altına alınmadığını ve bunun sonucunda PE oranının yüksek olduğunu düşünüyoruz.

Hasta grubumuzda PE için ikinci en sık neden maligniteler (%22.8) idi. Mayo Klinik'te yapılan bir çalışmada, PE'lerin büyük çoğunluğunun maligniteler (%34), ameliyat sonrası komplikasyonlar (%25) ve kateterizasyon işlemlerinin komplikasyonu (%10) sonucu oluştuğu saptanmıştır.<sup>[17]</sup>

Sagristà-Sauleda ve ark.nın<sup>[18]</sup> PE'li 322 hastayı inceledikleri bir çalışmada, en sık nedenler arasında akut idiyopatik perikarditler (%20), girişimsel işlemler sonucu iyatrojenik efüzyonlar (%16) ve neoplastik efüzyonlar (%13) sayılmaktadır.

Elli yedi hastanın alındığı bir başka çalışmada perikart sıvısı analizleri ve kültür aracılığıyla etyolojik ayrıma gidilmeye çalışılmış, malignite (%23), viral enfeksiyonlar (%14), radyasyona bağlı enflamasyon (%14), kolajen vasküler hastalıklar (%12), üremi (%12) en sık nedenler olarak saptanmıştır.<sup>[19]</sup> Çalışmamızda öykü, kan örnekleri ve perikardiyosentez yapılanlardan alınan perikart sıvısı analizi sonucu herhangi bir etyolojik neden saptayamadığımız 19 hastaya (%14) idiyopatik PE tanısı kondu. Viral belirteçler çalışılmadı. Bu olguların çoğunun viral etyolojili olduğunu düşünmemize rağmen, tedavi yöntemini değiştirmeyeceğinden olguların rutin değerlendirmesinde viral titrelere bakılmamaktadır.<sup>[15]</sup>

Hasta grubumuzda 17 hastada (%12.5) tüberküloz perikarditi saptandı. Tüberküloz tanısı 10 hastada klinik ve PPD testi ile konarken,<sup>[8]</sup> altı hastada perikardiyosentez sıvısında bakılan adenozin deaminaz enzimi yüksekliğine (>40 IU/dl) dayandırıldı.<sup>[11]</sup> Bu hastalarda kültür, periferik yayma ve EZN boyaması ile basil saptanmadı. Klinikle uyumlu olduğu halde laboratuvar bulgularının tüberküloz tanısını desteklemediği bir hastada ise tanı, tüberküloz tedavisi ile perikart sıvısının gerilemesi sonucu kondu.

Türkiye'de yapılan bir çalışmada, PE'li 11 hastanın üçünde (%27) tüberküloza bağlı PE saptanmıştır.<sup>[20]</sup> Bu oran çalışmamızdaki orandan daha yüksek olmakla birlikte, çalışmamızdaki hasta sayısının daha fazla ol-

duğu dikkate alınmalıdır. Güney Afrika'da yapılan ve PE'li 233 hastayı içeren bir çalışmada ise 162 hastada (%69.5) tüberküloza bağlı PE bildirilmiştir.<sup>[21]</sup> Anılan çalışmada tüberküloza bağlı PE sıklığının bu kadar yüksek olmasının nedeni olarak HIV enfeksiyonunun yaygın olması gösterilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz perikardit oranı bu kadar yüksek iken, gelişmiş ülkelerde %4 civarındadır.<sup>[21]</sup> Çalışmamızdaki oran ise bu iki değerin ortalarında yer almaktadır.

Çalışma grubumuzda 34 hastada (%25) perikart tamponadı saptandı. Bu oran Sagristà-Sauleda ve ark.nın<sup>[18]</sup> çalışmasında %37 olarak bildirilmiştir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise 11 hastanın üçünde (%27) perikart tamponadı saptanmıştır.<sup>[20]</sup> Perikart tamponadı oranının çalışma grubumuzda daha düşük olması, PE'nin önemli oranda kronik böbrek yetersizliğine bağlı olması olabilir.

Çalışmamızda, 98 hastaya (%72.1) medikal tedavi önerildi. Bu hastaların 86'sında hafif derecede, 12'sinde orta derecede PE vardı. Hafif PE'li asemptomatik hastalarda ileri invaziv tedavilere ihtiyaç olmadığı konusunda fikir birliği vardır. Ekokardiyografik izlemde bulguların stabil seyrettiği olgularda periyodik izlem yeterli bulunmuştur.<sup>[22]</sup> Orta dereceli ve geniş efüzyonların tedavisinde ise fikir birliği yoktur.<sup>[23]</sup> Bazı yazarlar tanı ve tedavideki yararları nedeniyle perikardiyosentez önermektedir.<sup>[23]</sup> Ancak bu girişim, kesin tanısal bilgi edinme ya da tamponat olasılığı dışında önerilmemektedir.<sup>[23]</sup> Bu görüş, perikardiyal prosedürlerin tanısal yararının düşük olması (%7) ve olguların büyük çoğunluğunun (%95) konservatif tedaviyle iyileştiğini bildiren bir çalışmayla desteklenmiştir.<sup>[24]</sup> Perikardiyosentez ve cerrahi drenaj endikasyonları olarak, tipik tamponat kliniğinin varlığı, pürülan perikardit veya tüberküloz perikarditi şüphesinin varlığı ve yüksek tamponat olasılığı nedeniyle idiyopatik kronik geniş PE sayılabilir.<sup>[21]</sup>

Çalışmamızın geriye dönük olması, hastaların öykü, laboratuvar, görüntüleme yöntemleri ve takip bilgilerine dosyalarından ulaşmamız çalışmamızın en önemli kısıtlılığıdır.

Sonuç olarak, kalbin etrafını saran perikart malign ve benign birçok hastalıktan etkilenmekte ve bu hastalıklarda perikart tutulumuna ait semptom ve bulgular ortaya çıkabilmektedir. Toplumun yaşlanmasıyla malign PE sıklığında artış beklenmektedir.

## KAYNAKLAR

- Gabella G. The pericardium. In: Gray H, Williams PL, Bannister LH, editors. Gray's anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1471-2.
- Spodick DH, editor. Physiology of the normal pericardium: functions of the pericardium. In: The pericardium. A comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 5-26.
- Kabbani SS, Le Winter M. Pericardial disease. In: Crawford MH, DiMarco JP, editors. Cardiology. London: Mosby; 2001. p. 5.15.1-8.
- Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004;363:717-27.
- Spodick DW. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editors. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001. p. 1823-76.
- Sugimoto JT, Little AG, Ferguson MK, Borow KM, Vallera D, Staszak VM, et al. Pericardial window: mechanisms of efficacy. Ann Thorac Surg 1990;50:442-5.
- Lindenberger M, Kjellberg M, Karlsson E, Wranne B. Pericardiocentesis guided by 2-D echocardiography: the method of choice for treatment of pericardial effusion. J Intern Med 2003;253:411-7.
- Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25:587-610.
- Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocentesis: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. Mayo Clin Proc 2002;77:429-36.
- Becit N, Ünlü Y, Ceviz M, Koçoğulları CU, Koçak H, Gürlertop Y. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: case series analysis of 368 patients. Heart 2005;91:785-90.
- Koh KK, Kim EJ, Cho CH, Choi MJ, Cho SK, Kim SS, et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. Circulation 1994;89:2728-35.
- Thümmler F, Schmidt H, Evéquo D. Pericardial effusion in the hospital-diagnosis and therapy. Praxis 1999;88:1573-80. [Abstract]
- Becit N, Özyazıcıoğlu A, Ceviz M, Karakelleođlu S, Karapolat S, Koçak H. Clinical experience with subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: a study of 240 cases. J Int Med Res 2003; 31:312-7.
- Marković NS, Dimković N, Damjanović T, Loncar G, Brajović M, Dimković S. Correlation between the inferior vena cava collapsibility and asymptomatic pericardial effusion in hemodialysis patients. Med Pregl 2007;60 Suppl 2:165-9. [Abstract]
- Garg R, Singh A, Chockalingam A. Effusive constrictive pericarditis. Congest Heart Fail 2009;15:199-201.
- Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal

- disease. *Cardiol Clin* 1990;8:701-7.
17. Tsang TS, Oh JK, Seward JB. Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. *Clin Cardiol* 1999;22:446-52.
  18. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109:95-101.
  19. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med* 1993;95:209-13.
  20. Bıyık İ, Ergene O. Chronic pericardial effusion: diagnostic and therapeutic methods. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2004;32:581-90.
  21. 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.
  22. Sagristà-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;11:724-8.
  23. Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Management of pericardial effusion. *Heart* 2001;86:235-40.
  24. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med* 1998;105:106-9.