

## Konstriktif Perikardit ve Restriktif Kardiyomiyopatinin Görüntüleme Yöntemleri ile Ayrımı

**K**onstriktif perikardit (KP) ve restriktif kardiyomiyopati (RKM), genelde klinikte aynı tipte semptomlar ve bulgular nedeniyle ayırt edilmesi zor olan ve çeşitli görüntüleme tetkikleri ile tanı konulan iki hastalıktır. Bu görüntüleme yöntemleri arasında transtorasik ekokardiyografi (TTE), bilgisayarlı tomografi (BT), kardiyak manyetik rezonans (KMR), nükleer görüntüleme yöntemleri ve kardiyak kateterizasyon sayılabilir. Klinik bulgularda, alt yapıda ayrı mekanizmalara bağlı olmakla birlikte, her iki hastalıkta da temel olarak korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEFKY) bulguları hakimdir.

### Etiyoloji

KP çeşitli perikardiyal hastalıkların sırasında ortaya çıkabilmektedir. Ancak, sık nedeni primerdir. Primer KP'ler, idiyopatik, viral, tüberkülozla ilişkili, neoplastik ya da bakteriyel kökenli olabilir. Gelişmiş ülkelerde ise, idiyopatik ve viral nedenlerden sonra, en sık sekonder sebep olarak, kardiyak cerrahi veya girişimlerin ardından gelişen perikarditler sonrasında görülmektedir. Bağ dokusu hastalıklarında gelişen perikarditler de sekonder kökenli olarak kabul edilmekte ve KP nedeni olarak kabul edilmektedir.<sup>96-98</sup>

RKM'ler KP gibi ya da sekonder nedenlere bağlı olarak gelişebilmektedir. Çoğunlukla idiyopatik olan primer RKM, genetik kökenli de olabilmektedir. Otozomal dominant kalıtım gösteren hastalığın, daha az oranda otozomal resesif geçişli ya da sporadik olabileceği de bilinmektedir. Tüm sarkomerik gen mutasyonları RKM'ye yol açabilmektedir. En sık tutulan gen, troponin I'nin ince filamanını kodlayan, TNNI3 genindeki mutasyondur.<sup>99</sup> Sekonder RKM nedenleri arasında amiloidoz, sarkoidoz, primer ve sekonder hemokromatozlar, mukopolisakkaridozlar, sistemik skleroz, inflamatuvar ve granülomatöz hastalıklar, diyabetik kalp hastalığı, Danon hastalığı, glikojenozlar, Anderson-Fabry hastalığı gibi depo hastalıkları ve radyasyon ve kemoterapiye bağlı gelişen miyokardiyal fibrozis sayılabilir.<sup>100</sup> RKM'nin diğer bir nedeni de fibrozis, fibroelastozis ve tromboz ile giden endomiyokardiyal hastalıklar olabilir. Bunları hipereozinofili ile birlikte olanlar ve olmayanlar olarak sınıflandırabiliriz. Hipereozinofilik olmayanlar, endemik olarak tropikal ve subtropikal Afrika, Hindistan, güney ve orta Amerika'da görülmekte olup, bu bölgelerin dışında çok nadirdir. Hipereozinofili olmayıp sporadik olarak görülen olgular arasında karsinoid, endokardiyal fibroelastozis ve endokardiyal neoplazmlar sayılabilir.<sup>101</sup> Valvüler, iskemik hastalıklar, hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatinin ileri dönemlerinde de RKM'ye benzer şekilde artmış sol ventrikül dolum basınçları ile karşılaşabileceğimizi, ancak her restriktif hemodinamik bulgunun RKM olmayabileceği akılda tutulmalıdır.

### Klinik Özellikler

Genellikle KEFKY semptomları ile başvuran bu iki hasta grubunda, KP'de ventriküllerin diyastolik dolumundaki bozulma direkt olarak perikardın kompliyansının bozulmasına bağlı gelişir. Önceden bilinen ya da eşlik eden miyokardiyal hastalık bulunmaksızın, sağ ve sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan hastalarda gelişen, sağ kalp yetersizliği bulguları ile karşımıza çıkmaktadır. Halsizlik, periferik ödem, nefes darlığı ve karın şişliği başlıca şikâyetlerdir. Venöz konjesyon, hepatomegali, plevral efüzyon ve ascites asit gelişebilir. Miyokardiyal fibrozisin eşlik etmesi ya da hastalığın ilerlemesi durumunda, hemodinamik bozulmaya neden olacak kadar sistolik fonksiyon bozukluğu da gelişebilmektedir.<sup>102</sup>

**Tablo 5. Restriktif kardiyomyopati ve Konstriktif perikarditin genel özellikleri**

Restriktif Kardiyomyopati	Konstriktif Perikardit
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Kussmaul Bulgusu +/-</li> <li>· Apikal vuru</li> <li>· S3, S4 + ve yetersizlik üfürümleri</li> <li>· EKG'de düşük voltaj, psödoinfart paternleri, AF, ileti bozuklukları</li> <li>· Perikardiyal kalsifikasyon bulunmaz</li> <li>· BT/KMR perikardiyal kalınlık normaldir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Kussmaul bulgusu +/-</li> <li>· Apikal vuru -</li> <li>· Perikardiyal vuru +</li> <li>· Yetersizlik üfürümü bulunmaz</li> <li>· EKG'de düşük voltaj &lt;%50</li> <li>· Perikardiyal kalsifikasyon olabilir</li> <li>· BT/KMR perikardiyal kalınlaşma ve kalsifikasyon</li> </ul>

EKG, Elektrokardiyografi; AF, Atriyal fibrilasyon; BT, Bilgisayarlı tomografi; KMR, Kardiyak manyetik rezonans

**Tablo 6. Konstriktif Perikarditte kullanılan görüntüleme yöntemlerinin kullanım önerileri<sup>102</sup>**

Öneriler	Sınıf düzeyi	Kanıt düzeyi
KP şüphesi olan tüm hastalara ekokardiyografi yapılmalıdır	1	C
KP şüphesi olan tüm hastalara anteroposterior ve lateral yönlerden uygun teknik özellikler kullanılarak göğüs röntgeni çekilmelidir	1	C
BT ve/KMR, kalsifikasyon, perikardiyal kalınlık, derece ve tutulumun yaygınlığının değerlendirilmesi için çekilecek sekonder görüntüleme yöntemleridir.	1	C
Kardiyak kateterizasyon yalnızca non-invaziv görüntüleme yöntemleri ile konstriksiyon tanısı kesin olarak koyulamıyorsa endikedir.	1	C

KP, Konstriktif Perikardit; BT, Bilgisayarlı Tomografi; KMR, Kardiyak manyetik rezonans

Restriktif Kardiyomyopati'de ise benzer şekilde sağ kalp yeter-sizliği semptomları vardır. Ancak, bazen semptomların ve bulguların tespit edilmesinden yıllar sonra da ortaya çıkabil-mektedir. Ayrıca sekonder nedenlere bağlı gelişen durumlarda altta yatan hastalık bulgularının da varlığı söz konusudur.<sup>103</sup> Tablo 5'te RKM ve KP'ye ait klinik bulguların karşılaştırılması özetlenmiştir.

### Hemodinamik Özellikler

Bu iki hastalık grubunu birbirinden ayırt edebilmek için hemodi-namik özelliklerinin çok iyi bilinmesi gerekir. Her ikisinde de KEFKY bulguları saptanan hastalardan, KP'de kompliyansı bozulmuş perikard, diyastolik fonksiyonları bozarak total kardiyak volümleri azaltır ve intratorasik basınçları kardiyak odacıklara yansımaları engeller.<sup>104</sup> Diyastolik fonksiyonları normal olan kişide, inspiryum sırasında intratorasik basınç düştüğünden, inferior vena kava ve süperior vena kava üzerinden sağ kalp boşluklarına dönen kan miktarı artmaktadır. Pulmoner venöz dönüş de arttığından sol kalp boşluklarına dönen kan miktarı da artmaktadır. Ekspiryumda ise bu mekanizmaların tam tersi olmaktadır. Bunun sonucunda, mitral akımlarda artış görülür. KP'de ise inspiryum sırasında intra-torasik basınç düşerken, venöz dönüş ve dolayısıyla sağ kalp boş-luklarına dönen kan miktarının artışı triküspit akımlarının artışı ile sonuçlanırken, ekstra perikardiyal yerleşimli olan pulmoner venlerden, sol kalp boşluklarına doğru gelen kan miktarı azal-maktadır ve sonuçta sol kalbe gelen kan miktarı azalmaktadır. Sağ kalbe göre daha az kan gelen sol kalp nedeniyle, interventri-küler septumda sağdan sola kayma (shift) olduğu izlenmektedir. Ekspiryumda ise bu mekanizmaların tam tersi olur ve bu sefer mitral akımlarda artış görülür.<sup>105</sup> KP'deki diğer önemli bir hemo-dinamik değişiklik ise; artmış ortalama atriyal basınçlar nedeniyle, ventriküllerin erken diyastolik basınçlarının belirgin olarak artması ve perikardın izin verdiği rezerv volüme erken ulaşılmasıdır. Bu

değişim erken middiyastolde ventrikül dolumunun durmasına neden olmaktadır.<sup>106</sup>

RKM'de ise ventrikül miyokardındaki gevşeme ve kompliyans bozukluğu nedeniyle gelişen diyastolik disfonksiyon, artmış int-rakardiyak basınçlara neden olmaktadır. KP'de olduğu gibi artmış dolum basınçları ve hızlı dolum dalgaları izlenirken, KP'den farklı olarak ventriküler uyum (konkordans) söz konusudur. Sonuç olarak; solunumla gerçekleşen sistolik basınç ve atım hacmi değişimleri normal miyokardı olan hastalarla benzerdir.<sup>106</sup>

### Görüntüleme Yöntemleri

Transtorasik ekokardiyografinin (TTE) cerrahi olarak kanıtlanmış KP olgularının %70'inde, invaziv hemodinamik değerlendirmeye gerek olmaksızın tanı koymayı sağladığı bilinmektedir.<sup>107</sup> Ancak, KP şüphesi olan hastalarda gerek tanının kesinleşmesi gerekse perikard dışındaki patolojilerin değerlendirilebilmesi açısından çeşitli görüntüleme yöntemlerinin kullanımı da önerilmekte olup Tablo 6'da başlıca tanı yöntemleri, kullanım alanları kılavuz öneri kanıt düzeyleri özetlenmiştir.<sup>102</sup>

### Transtorasik Ekokardiyografi (TTE)

Transtorasik ekokardiyografi, KP ve RKM ayırımında en çok kullanılan tanı yöntemidir. Perikard yapısının incelenmesi ve eşlik eden miyokardiyal hastalıkların tespiti açısından yol gösterici-dir.<sup>108,109</sup>

### Konstriktif Perikarditte Ekokardiyografi Bulguları

TTE'de parasternal pencereler, septal hareketin en iyi değeren-dirildiği pencere olarak değerlendirilmektedir. M-mod ekokardi-yografi en iyi temporal çözünürlüğü sağlamaktadır. KP'de M-mod ekokardiyografi ile görülen perikardiyal kalınlaşma, septal sıçrama (bounce) ve sol ventrikül arka duvarının diyastolik düzleşmesi de tanıya destek olan bulgular arasındadır. M-mod Renkli Doppler

akım ile propagasyon hızının (Vp) değerlendirilmesi de tanıya yardımcı olabilmektedir. Vp > 45 cm/s olması KP için destekleyici iken, < 45 cm/s olması RKM'yi işaret etmektedir.<sup>110</sup>

Ancak, tanı algoritması 2D ekokardiyografi ile başlamaktadır. Genellikle KP'de perikart 2D ekokardiyografide kalınlaşmış (> 3 mm) ve ekojenitesi artmış olarak görülmektedir. Perikardın net olarak değerlendirilemediği obezite, ya da anatomik olarak göğüs yapısının bozuk olduğu durumlar başka yöntemlerle değerlendirme yapılmalıdır. Hemodinamik ve cerrahi olarak kanıtlanmış KP hastalarında bile, normal kalınlıkta perikart olabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda tanıda eşlik eden diğer bulgular ve hemodinamik değerlendirme tanı algoritmasında kullanılmalıdır. 2D ekokardiyografide; perikardiyal kalınlaşmaya ek olarak, kardiyak odacıklarda deformasyon, sağ ventrikül kontraksiyonu ile karaciğer kenarında çekilme ve/veya perikarttaki yapışıklıklara bağlı olarak sol ventrikülün perikardiyal yüzeyden kayamaması durumunda izlenen perikardiyal sıçrama ve akustik gölgelenme varlığı RKM'ye göre daha fazla görülmektedir.<sup>110</sup>

2D hareketli imajlarda görülen, KP'ye özel iki septal hareket kusurundan biri olan solunumsal septal kayma, ventriküller arası etkileşimden kaynaklanırken, septal sıçrama, sol ventrikülün ve sağ ventrikülün erken diyastolik dolum farklılığını yansıtmaktadır. Septal sıçrama, sensitif bir bulgu olmasına rağmen, dal blokluya da postoperatif dönemdeki hastalarda da görülebileceği unutulmamalı ve spesifik kabul edilmemelidir. Ayrıca, ileri derecede triküspit yetersizliğinde gelişen sağ kalp boşluklarındaki genişleme ve basınç artışında, obezite ve obstrüktif akciğer hastalığı gibi durumlarda da solunumsal septal kayma olabileceği akılda tutulmalı ve hastanın klinik ve diğer bulgularını tanıma dikkate alınmalıdır. Ayırıcı tanıya yer alan bu hastalıklarda, septal sıçramaya neden olan mekanizma; (intratorasik basıncın ileri derecede artmasına bağlı gelişen), inspiyumda azalan pulmoner venöz dönüş ve artan sistemik venöz dönüştür. Bu bulgular KP bulgularını taklit edebildiğinden, psödo-konstriksiyon olarak adlandırılmaktadır. Gerçek konstriksiyona bağlı septal kaymayı, psödo-konstriksiyondan ayırabilmek oldukça önemlidir. Çünkü respiratuvar fazlara göre gelişen septal kaymanın doğru değerlendirilmesi, ventriküller arası etkilenme için önemli bir göstergedir. Uzun (10 atımlık) kayıtlar alınarak, tüm solunum fazlarını içerecek şekilde değerlendirme yapılmalıdır. Spirometri kullanılarak solunumun doğru fazları belirlenmelidir. Spirometrimin olmadığı durumlarda ise mitral E dalga hızının en düşük olduğu hız inspiyum, en yüksek olduğu hız ekspiyum olarak kabul edilebilir. Hepatik ven ya da triküspit akımları üzerinden değerlendirildiğinde ise tam tersi durum söz konusudur, inspiyumda en yüksek akım hızları alınmaktadır.<sup>111</sup>

Solunumsal değişikliklere bağlı gelişen hemodinamik değişiklikler TTE'de devam eden dalga ve nabız dalgası Doppler teknikleriyle değerlendirilmektedir. İnspiyumda sağ kalp boşluklarına dönen kan miktarının artışı, triküspit kapaktan içe akım (inflow) akımların  $\geq$  %25 oranda artışı ile sonuçlanır. Perikardın kompliyansındaki azalmaya sekonder gelişen, kardiyak volümün kısıtlı olması, septumun sola kaymasına ve ekokardiyografide septal sıçrama (bounce) hareketi görmemize neden olur. İnspiyumda, sol ventrikülün, pulmoner venlerden gelen azalmış dönüş akımları ve artmış sol ventrikül diyastolik basıncı nedeniyle, mitral kapaktan olan akım gradientlerinde  $\geq$  %25 azalma izlenmek-

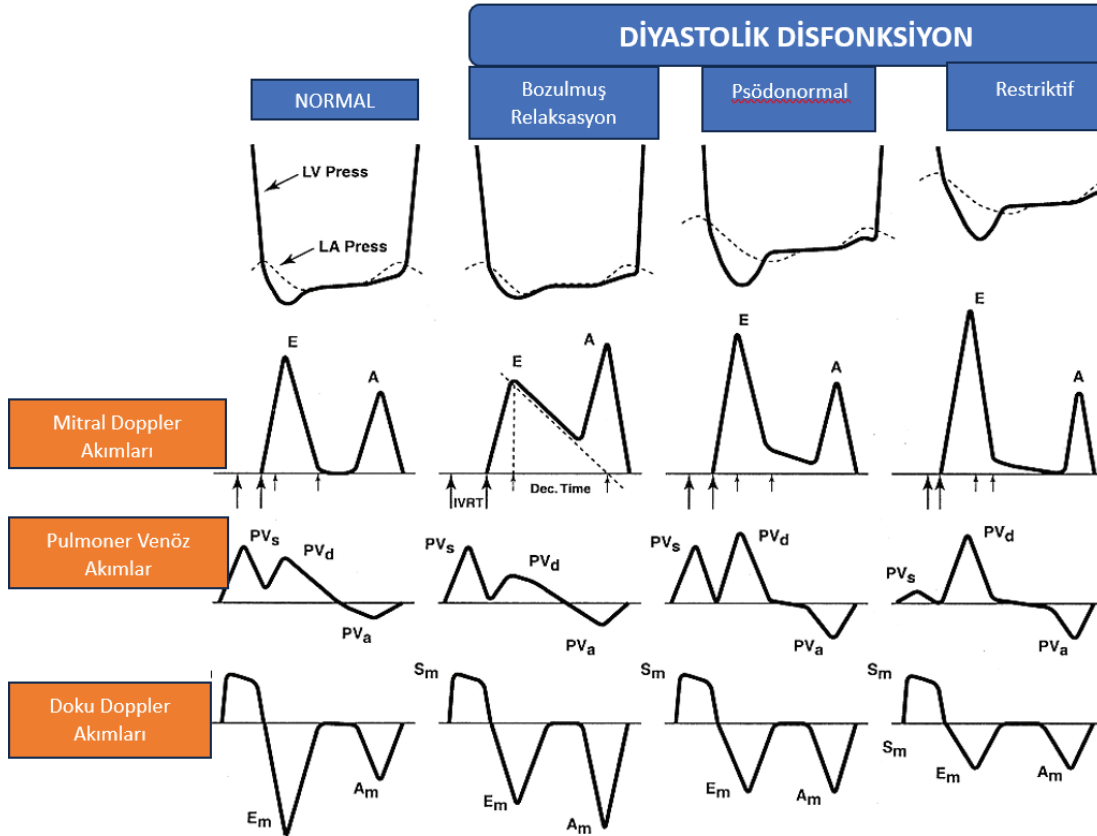
tedir.<sup>15,112,113</sup> Septal sıçramanın da katkısıyla sol ventrikül dolumu belirgin olarak kısıtlanmıştır. Ekspiyumda bu mekanizmaların tam tersine, transmitral E dalgasında en az %25 oranında artış, transtriksüspit E dalgası oranında ise en az %25 azalma olması beklenmektedir. Doppler bulgularındaki nadir durumlar ise sol atriyum basıncının belirgin derecede yüksek olduğu hastalarda görülmektedir. Sol atriyum basınç artışında solunumsal değişiklikler, transmitral ve transtriksüspit akımlarında beklenen %25'lik değişiklikleri yansıtmayabileceği için, bu hastalarda tilt pozisyonu, oturma sırasında ölçüm yapılması, yoğun diüretik uygulanması sonrasında ölçümlerin tekrar edilmesi gereklidir. Nitrat uygulanması gibi kalbe dönen kan akımlarını azaltan manevralarla, restriktif fizyolojinin gösterilebileceğini de akılda tutmak gereklidir.<sup>110</sup>

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği kliniği ile başvuran hastalarda, KP'de perikardın gerilimine bağlı olarak gelişen diyastolik fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Ancak bu değerlendirme bir o kadar da komplike olabilir. Doppler kuralları kullanılarak yapılabilecek en basit ve pratik ekokardiyografik yaklaşımın E/e' ölçümüdür. Sistolik pulmoner arter basıncı ölçümü için kullanılan triküspit yetersizliğinin pik hızı, artmış sol atriyum basınçları gösteren transmitral basınç gradiyentinin pik E hızının gösterilmesi ve artmış sol atriyum volümleri ile birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir.<sup>15,112,113</sup>

Diyastolde mitral kapak uçlarından geçecek şekilde alınan nabız dalgası ölçümlerinde, miyokardiyal relaksasyon azaldıkça, izovolumetrik gevşeme zamanı uzun sürer. Erken transmitral gradiyent azalır ve E dalgasının amplitüdü azalır, diyastolik dolumun büyük bir kısmı atriyal kontraksiyon tarafından sağlanmaya başladığından A dalgasının amplitüdü artar.<sup>114</sup> Birinci derecedeki diyastolik fonksiyon bozukluğunda; E/A oranı 1'in altına inmiş ve deseleyasyon zamanı (DT) ve izovolumetrik gevşeme zamanı (IVRT) uzamıştır. Diyastolik fonksiyon bozukluğunun kötüleşmesi durumunda ise sol ventrikül dolumu olması gerektiği şekilde tamamlanamadığından, sol ventrikül, sağ ventrikül tarafından pompalanan tüm kanı karşılayamaz. Sol atriyum ve sol ventrikül basınçlarında daha da artış olup, sol atriyum genişlemeye başlar. Sol atriyum basınç artışıyla birlikte azalan miyokardiyal gevşeme, erken transmitral gradiyent artışı ve erken sol ventrikül diyastolik basınçlarının artışı dikleşir ve diyastol sonu basınçlarının artışına neden olur. Böylece E > A dalgası olur. Ancak bu kez DT ve IVRT kısalmıştır. Psödonormal patern olarak adlandırılan bu fazda, ikinci derecede diyastolik fonksiyon bozukluğundan bahsetmeye başlarız. Kalp yetersizliği semptomları başlamış olan ileri derecede diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, erken diyastolik dolum basınçları çok hızlı bir artışla ön plana geçmekte ve DT < 160 ms ve E/A > 1,5 ölçüldüğünde üçüncü evre diyastolik disfonksiyondan bahsedilmektedir.<sup>114</sup> Şekil 29'da diyastolik disfonksiyonun evrelerine göre mitral Doppler akım paternleri izlenmektedir.<sup>115</sup>

### Doku Doppler Bulguları

Psödonormalizasyon nedeniyle sol ventrikül miyokart relaksasyonunun değerlendirilmesi; dolum basınçlarına oldukça hassas olmasına rağmen, diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde tek başına kullanımı kısıtlı olmaktadır. Bu nedenle, mitral anüler hızların değerlendirilmesi devreye girmektedir. Erken diyastolik



**Şekil 29. Mitral Doppler akımları, pulmoner venöz akımlar ve doku Doppler akımlarının normal ve bozulmuş diyastolik fonksiyon evrelerindeki değişimleri.<sup>115</sup>**

mitral anüler hareket miyokardiyal relaksasyonun belirteçlerinden biri olarak kullanılmakta ve ön yükten bağımsız olması ve diyastolik disfonksiyonun tüm evrelerinde azalmış olmasıyla öne çıkmaktadır. Mitral içe akım (inflow) hızları ile kombine olarak kullanılması diyastolik fonksiyonların daha doğru yorumlanmasını sağlamaktadır. Normal sol ventrikül diyastolik fonksiyonları varlığında, septal e' dalgası, lateral e' dalgasına göre daha düşüktür. Lateral e' dalgasının  $\geq 10$  cm/s ve septal e' dalgasının  $\geq 8$  cm/s olduğu durumlarda diyastolik fonksiyonlar normal olarak düşünülebilir. Ancak, bu değerler kalp yetersizliği semptomları (artmış juguler venöz basınç, ödem veya plevral efüzyon gibi) bulunan bir hastada yüksek ölçülüyorsa, ejeksiyon fraksiyonu değeri de normal ise, KP tanısı düşünülmelidir.<sup>116</sup> KP varlığında, miyokardiyal tutulum olması beklenmemekle birlikte, lateral duvarda olması muhtemel perikardiyal yapışıklıklar nedeniyle lateral e' dalgasında azalma olmakta ve bu durumu kompanse etmek için de longitudinal septal hareket artışı meydana gelerek, medial e' dalgasında artış izlenebilmektedir. "Annulus reversus" olarak tanımlanan değişiklik, atriyal fibrilasyon ve yüksek debili kalp yetersizliklerinde de görülebilen bir bulgudur. Welch ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada; medial e' değerinin  $\geq 9$  cm/s olmasının KP için pozitif prediktif değerinin %94 olduğu ve medial/lateral e' oranının  $\geq 0,91$  olmasının da pozitif prediktif değerinin %95 olduğu sonucuna varılmıştır.<sup>105</sup> Medial e' dalgasının KP hastalarında azalmış olduğu izlenirse ( $< 9$  cm/s), bu durumda eşlik eden kardiyomiyopati varlığı ile mikst tip tutulum düşünülmelidir. Bu hastalarda perikardiyektomi sonrasında beş yıllık sağkalımın

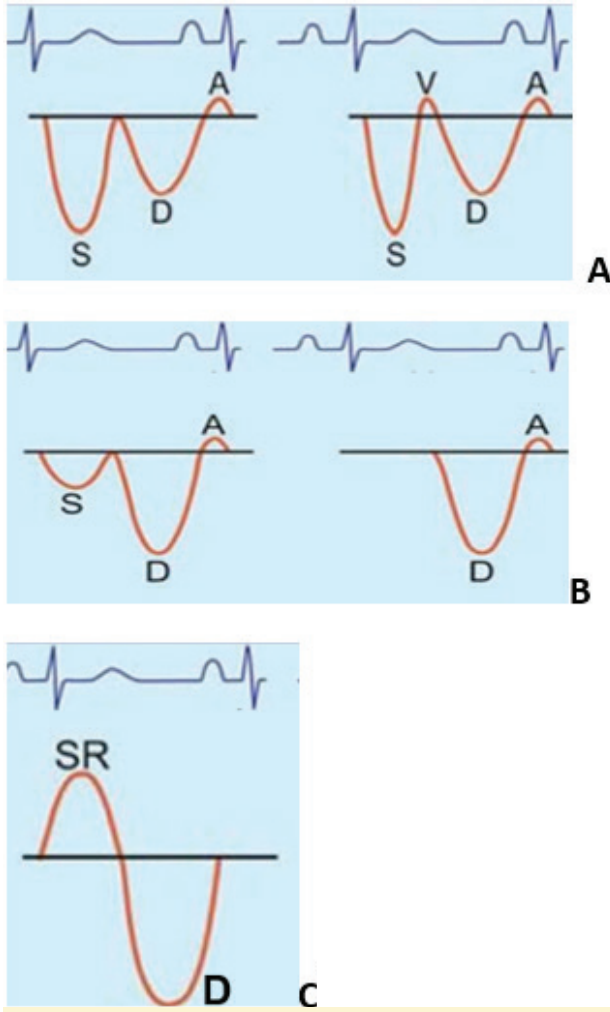
daha kötü olduğu öngörülmelidir.<sup>117</sup> Mikst tip tutulumlara örnek olan radyasyona bağlı KP'de primer KP'ye göre septal e' dalgası daha düşük izlenmekte, ancak kardiyak cerrahi sonrası gelişen durumlarda e' değerinin orta seviyede azaldığı görülmektedir.<sup>105</sup>

#### Ven Akımlarının Değerlendirilmesi

İntrakardiyak ölçümlerin dışında, solunumsal olarak değişim gösteren, yine Doppler akımlar ile değerlendirdiğimiz pulmoner ve hepatik ven akımları da önem taşımaktadır. KP'de inspiryumda hepatik ven ileri akımı belirgin olarak artarken, ekspiryumda azalır ve bu durum önemli ölçüde holosistolik akımın tersine dönüşü ile birliktedir. Bu bulgu etiyolojik, ritim durumu ve sinyal kalitesine göre değişmekle birlikte ekspiratuvar diyastolik akım paterni artmıştır. Bu oranın tersine dönmesi mikst tip hastalıklar da dahil olmak üzere KP'deki en spesifik Doppler bulgusudur.<sup>15,105,118</sup> Şekil 30'da diyastolik fonksiyonlardaki değişimlere bağlı gelişen hepatik ven akım paternleri gösterilmektedir.

KP olan hastaların yaklaşık %15'inde bulunan atriyal fibrilasyon varlığında, non-invaziv inceleme zordur. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda ventriküler septal kayma, artmış e' hızı (9 cm/s yerine 11 cm/s sınırının kullanılması), "Annulus reversus" ve artmış ekspiratuvar hepatik ven diyastolik ters akım hızı oranı gibi parametreler yapılan çalışmalarla güvenilirliğini kanıtlamıştır.<sup>105</sup> Ancak, pratikte değişken olan R-R aralıkları nedeniyle ölçümleri yorumlamak yine de zor olmaktadır. Seçilmiş olgularda aritminin farmakolojik ya da elektriksel olarak baskılanması ve ölçümlerin tekrar edilmesi düşünülebilir. Sinüs ritmi sağlana-





**Şekil 30.** Diyastolik fonksiyonlardaki değişimlere bağlı gelişen hepatic ven akım paternleri (A) Normal hepatic ven trasesinde S dalgası > D dalgasıdır ve negatif defleksiyonda izlenmektedir, A dalgası ise pozitif defleksiyonda küçük bir dalga olarak izlenmektedir (B) S < D ve S dalgasının kaybolduğunu izlediğimiz akım paternini gösteren figürde diyastolik disfonksiyon sırasında gelişen basınç değişim eğrileri görülmektedir (C) Sistolik akım geri dönüşünün izlendiği akım paterni eğrisi, diyastolik disfonksiyonun ileri evrelerinde karşımıza çıkmaktadır.

mayan hastalarda ise geçici ventriküler pacing uygulanarak, R-R mesafelerinin sabitlenmesini takiben ölçümlerin yapılması önerilmektedir.<sup>105</sup>

#### Restriktif Kardiyomiyopatide Ekokardiyografi Bulguları

RKM'nin 2D TTE'deki morfolojik bulguları olarak, tipik olarak ventriküllerin normal boyutta olduğu ve korunmuş ya da hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonu bulunmaktadır ancak atriyumların genişlediği gözlenmektedir. Ventrikül çoğunlukla hipertrofik veya dilate değildir. Bu bulgular non-spesifiktir ve kronik KP'de de görülebilmektedir.<sup>101</sup>

RKM'nin sekonder nedenleri arasında sayabileceğimiz amiloidozda, sağ atriyum serbest duvar, interatriyal septum ve atriyovenriküler kapak kalınlıklarının artması ve perikart efüzyonu gibi spesifik bulgular izlenebilirken, diğer bir neden olan hipereozino-

filik hastalıkta (Loeffler endokarditi) ventriküllerin giriş (inflow) ve apikal bölümlerinde endokardiyal kalınlaşma izlenmektedir.

Diyastolik disfonksiyon değerlendirmesinde, RKM'de de hemodinamik anlamda KP'ye benzer şekilde restriktif paternde artmış diyastolik dolum basınç hızları, azalmış atriyal dolum hızları vardır. Buna bağlı olarak artmış erken diyastolik dolum/atriyal dolum oranı (> 2) ile azalmış E dalgası deselerasyon zamanı (DT) (< 150 ms) ve kısalmış IVRT (< 70 ms) söz konusudur.<sup>101</sup>

#### Doku Doppler Bulguları

Doku Doppler inceleme, diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde, KP ve RKM ayrımında kritik bir öneme sahiptir. Erken mitral anüler hız (e') ölçümü miyokardın gevşemesini değerlendirdiğimiz parametredir. Normal koşullarda lateral duvarın serbest olması nedeniyle, lateral e' dalgası medial e' dalgasına göre daha yüksektir. RKM'de bu farklılık korunmak suretiyle genel olarak anüler hızların azaldığını görülmektedir. İstisna olarak genç hastalarda, hastalığın erken evresinde, hafif azalma görülebilir (7-8 cm/s), genellikle medial e' dalgasının 2-3 cm/s kadar düşük seviyelerde olabildiği bilinmektedir. RKM'ye uygun olmayacak kadar normal sınırlarda olan ölçümlerde ise KP ve RKM'nin birlikte olabileceği durumlardan şüphe edilmelidir.<sup>111</sup>

#### Ven Akımlarının Değerlendirilmesi

Pulmoner venlere olan geri akımların da artış göstermesi, restriktif paternde artmış sol ventrikül end diyastolik basınçlar ve mitral içe akımın erken kesilmesiyle ilişkilidir. Düşük amplitüdü ve kısa süreli transmitral A dalgası varlığında artmış ve süresi uzamış ters pulmoner venöz akımların görülmesi tipik olarak ventriküler end diyastolik basınç artışını göstermektedir. Diyastolik pulmoner venöz akım (D) transmitral dolum ile başlar ve D dalgasının piki transmitral E dalgasıyla korele olarak değişkenlik gösterir. Erken sistolik pulmoner venöz dalga (S1) pulmoner yataktaki kanın atriyumlara çekilmesini sağlayan atriyal relaksasyon ve atriyovenriküler ringin sistolik hareketi ile oluşur. S2 olarak adlandırılan ikinci sistolik pulmoner venöz dalga da benzer mekanizmanın katkısıyla başlar, ancak asıl olarak sağ ventrikül sistolünün pulmoner yatağa olan itici gücü ile ilişkilidir.<sup>119,120</sup> Bilindiği gibi normalde pulmoner venöz sistolik hızın (S), D dalgasından büyük olması ve evre 1 diyastolik disfonksiyonda daha büyük beklenir. Sol atriyum basınç arttıkça (evre 2 ve 3 diyastolik disfonksiyonda) sol ventrikül dolumunun büyük çoğunluğu erken diyastolde gerçekleşir ve D dalgası artış gösterirken S dalgası küçülür. Sol ventrikül diyastolik basınçları arttıkça, sol ventrikül kompliyansında azalmayla birlikte atriyal kontraksiyonlar, daha fazla kan volümünü pulmoner venlere gönderir. Böylelikle tersine dönmüş pulmoner venöz akım (Ar) süresi uzar ve pik akım hızı 40 cm/s'nin üzerine çıkar. Pulmoner akımlardaki S1 dalgası pulmoner venöz akımların sol atriyuma dönmesini sağlayan ve sol atriyum basıncı azaltan atriyal gevşeme ile ilişkilidir ve S2 dalgasından hemen öncedir. Genellikle S2 içinde saklanmış olarak bulunur ve sadece uzamış atriyovenriküler iletici ya da PR intervalindeki uzamalarda görümlenebilir.<sup>119,121</sup> Diyastolik fonksiyon bozukluğunun evrelerine göre pulmoner venöz Doppler akım paternleri de Şekil 29'da paylaşılmıştır.<sup>116</sup>

RKM'de ise pulmoner ve hepatic venlerin nabız dalgası Doppler hızları da yine KP'ye benzer şekilde diyastolik dalga sistolden daha yüksek saptanmakta olup atriyal reversal hızları artmış ve süresi

**Tablo 7. Konstriktif perikardit ve Restriktif Kardiyomiyopati ayırımında kullanılan başlıca ekokardiyografik ölçümler ve eşik değerleri.**<sup>102</sup>

	Konstriktif Perikardit	Restriktif Kardiyomiyopati
<b>Transmitral Akım</b>	Solunumsal $\Delta E \geq \%25$	$\Delta E$ solunumla değişmez
<b>Transtriküspid Akım</b>	Solunumsal $\Delta E \geq \%35$	Solunumla $\Delta E \leq \%15$ değişir
<b>Mitral anüler hareket (septal)</b>	$E' \geq 8$ cm/s	$E' < 8$ cm/s
<b>Flow propagation Velocity</b>	$>55$ cm/s	Azalmıştır
<b>Hepatik ven akımı</b>	Artmış ekspiratuvar diyastolik geri dönüş dalgası	Artmış inspiratuvar geri dönüş dalgası

de mitral dolun süresinin üzerine çıkmıştır.<sup>101</sup> RKM olgularında hepatic ven akımlarında, sağ ventrikülün inspiratuvar değişikliklere uyum sağlayamaması nedeniyle inspiryumda bir artış olduğu görülmektedir.<sup>122</sup> Tablo 7'de KP ve RKM ayırımında kullanılan başlıca ekokardiyografik ölçümler ve eşik değerleri özetlenmektedir.<sup>102</sup>

### Konstriktif Perikardit (KP) ve Restriktif Kardiyomiyopati (RKM) Ayırımında İleri Ekokardiyografik Yöntemler

KP ve RKM ayırıcı tanısında kullanılan ileri ekokardiyografik değerlendirme yöntemlerinden olan, 2D "speckle tracking" ekokardiyografi (STE), mikst tip hastalığın tanınmasında özellikle faydalı olmaktadır. Torsiyon ve sirkumferansiyel strain analizinde daha çok epikardiyal miyokart değerlendirildiğinden, düşük değerler KP'ye işaret etmekte ve perikarttaki asimetrik yapışıklıkların varlığını ya da epikardiyal bölgenin de tutulduğunu göstermektedir.<sup>123</sup> Farklı olarak RKM'de temel olarak etkilenen ölçüm subendokardiyal alandaki tutulumla ilgili olarak "Global longitudinal strain" (GLS). Her türlü deformasyon ölçümü ayırıcı tanıda kıymetli bilgiler vermekle birlikte diğer ekokardiyografik birlikte kullanımları önerilmektedir.

Her iki hastalıkta da değişken olabilecek olan strain ölçümleri bulunmaktadır. Bunlar KP'de perikardiyal yapışıklıklar daha çok sol ventrikül ve sağ ventrikülün serbest duvarlarında olacağından strain ölçümlerinin, lateral ve inferior duvarlarda septuma göre daha fazla azaldığı izlenir ve bu durum "strain reversus" olarak isimlendirilir. Bozulan bu ölçümlerin perikardiyektomi sonrasında toparlanması beklenmektedir. RKM'de azalmış strain ölçümleri belirli bir bölgede olabilir ancak amiloidozdaki apikal korunma paternindeki tutulum gibi spesifik bir tutulum direkt tanı koydurucu olarak kabul edilmektedir.<sup>123</sup>

### Ekokardiyografi Dışında Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

#### Göğüs Röntgeni

Hastaların yaklaşık %25'inde görülen perikardiyal kalsifikasyon, göğüs röntgeninde görülebilirse kıymetlidir. Ancak görülmemesi özellikle akut ve subakut yapışıklıkların var olduğu KP'de tanıyı dışlamaz. Kardiyak odacıklardaki büyümeler ve pulmoner venöz konjesyonun görülmesi, RKM yönünden destekleyici olabilir. Bu bulguların çeşitli durumlara eşlik edebilecekleri bilindiğinden non-spesifik oldukları düşünülmektedir. Bu yöntem görüntüleme tekniklerinin kullanımıyla günümüzde önemini kaybetmiştir.<sup>111</sup>

#### Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Uzaysal çözünürlüğündeki üstünlük ve üç boyutlu (3D) değerlendirme özelliği nedeniyle, iyonize radyasyon içeren görüntü-

leme yöntemleri arasında röntgenin önüne geçmektedir.<sup>124</sup> Kontrastsız çekimlerde perikart kalınlığı ve içeriği değerlendirilirken, kontrastlı çekimlerde perikardiyal inflamasyona işaret edebilen perikardiyal tutulum ve peri-perikardiyal yağ dokusu bulguları da değerlendirilebilir. Artmış perikart kalınlığı, kalsifikasyon, komşu perikarda ait yapışıklıklar nedeniyle kalp odacıklarında gelişen deformasyonlar ve inferior vena kava genişlemesi gibi sekonder bulgular tomografide izlenebilecek tipik bulgular arasındadır.<sup>125</sup> Perikardiyal kalınlaşma değerlendirilirken 4 mm'nin üzerindeki kalınlaşmaların KP'yi işaret etme olasılığı daha yüksek olmakla birlikte, normal kalınlıkta ölçülen perikartta da ( $< 2$  mm) KP olabileceği bilinmelidir.<sup>126</sup> Ayrıca, kalınlaşmış perikardın her zaman KP olmayabileceği ve konstrikسیون olmayan akut perikarditlerde, radyoterapiye ve infiltratif bazı hastalıklara bağlı da gelişebileceği bilinmelidir.<sup>125</sup>

Kontrastlı çekimlerde, koroner anatomi hakkında da bilgi vermesi, ekstrakardiyak dokuların ve postperikardiyektomi sürecinde rezidüel perikardın değerlendirilmesi gibi üstünlüklerinin de bilinmelidir.

#### Kardiyak Manyetik Rezonans (KMR)

KMR yüksek temporal ve uzaysal çözünürlüğü sayesinde kardiyak anatomi ve fonksiyonların ve kardiyak dokuların karakterizasyonunda ön plana geçmektedir. Akut ve aktif inflamasyonun belirlenmesi, fibrozis gibi kronik süreçlerin tanılarının koyulması ve amiloidoz gibi infiltratif kardiyomiyopatilerin ayırıcı tanısında son derece faydalıdır.<sup>127,128</sup>

KMR'de, KP lehine değerlendirilebilecek bulgulara bakacak olursak, perikart kalınlığının artması ( $> 4$  mm), elonge ventriküllerin rijit yapıdaki perikarda bağlı çekintilerle oluşan deformasyonlarının görüntülenmesi, perikart efüzyonu varlığı, kontrast tutulumu ile gösterilen ödem ya da fibrozis varlığı açısından yol göstericidir.<sup>129,130</sup> Perikardın anormal geç godalinyum tutulumu (LGE) gösterdiği fibrozise işaret eden akut inflamasyon aklı gelmekte ve diğer sekanslarda değerlendirme yapılarak ayırıcı tanı yapılabilmektedir. Örneğin; erken ve geç kontrast tutulumu olan perikardiyal dokuda, artmış T2 sinyalleri alınması akut perikardit için tanı koydurucudur.<sup>131,132</sup> Bu tutulumların dışında sine görüntülemelerde işaretlenmiş miyokardiyal segmentlerin perikart dokusundan bağımsız olan kayma hareketinin gösterilememesi, perikardiyal çekilme (tethering) olarak tanımlanmakta ve yine KP lehine bir bulgu olarak değerlendirilmektedir.<sup>133,134</sup> Bu teknikte yapılan ölçümlerin ekokardiyografi ile alınan "speckle-tracking" analizlerle yüksek oranda uyumlu olduğu gösterilmiştir.<sup>135</sup> Sine görüntülemelerde, KP ve RKM ayırıcı tanısında kullanılacak diğer bir parametre ise, her iki durumda da izlenebilen ventriküler

çapların korunduğu biatriyal genişleme durumunda, rölatif atriyal oran değerlendirilmesidir. 1,32 oranı en yüksek özgülük (%86,4) ve duyarlılık (%82,6) eşliği olarak kabul edilmektedir.<sup>129,130</sup>

RKM'nin değerlendirilmesinde ön plana geçen, miyokardiyal yapının değerlendirilmesinde ise miyokardiyal protonların dönme (spin) özelliklerine dayanan T1 ve T2 görüntülemeler ve kontrast tutulumuna dayanan değerlendirmeler kullanılmaktadır. Saf KP'de, miyokardiyal tutulum olması beklenmezken, tutulum varlığı klinik prognozun kötü olduğu miyoperikarditlere işaret etmektedir. Kontrast çalışmada interstisyel fibrozis varlığı LGE ile gösterilebilmekte olup RKM'de hastaların 1/3'ünde anormal LGE izlenmektedir. Subendokardiyal LGE'nin amiloidoza işaret etmesi gibi spesifik tutulumlar tanı koydurucu kabul edilmektedir.<sup>136,137</sup>

KMR ile de ekokardiyografiye benzer olarak hemodinamik incelemeler yapılabilmektedir. Özellikle dört boyutlu akım görüntüleme teknikleriyle, tüm kardiyak siklus boyunca, daha az operatör bağımlılığı ile 3D olarak akımlar değerlendirilebilmektedir. Bu sayede özellikle KP'de, ventriküller arası etkileşimi de içeren spesifik hemodinamik özellikler gösterilebilmektedir.<sup>111</sup> Bunun için gerçek zamanlı, serbest solunumla sine KMR ile ventriküller septal solunumsal anormal hareket gösterilebilmektedir. Kalitatif ölçümler, çoğunlukla değerlendirme için yeterli olsa da istenirse kantitatif ölçüm de yapılabilmektedir. Bu değerlendirme için eşik değer olarak %11,8 değerinin KP ve RKM ayrımını net olarak yaptığı gösterilmiştir.<sup>138</sup> Farklı bir çalışmada ise biventriküller end-diyastolik alanın tüm kalp volümüne oranı ve bu oranın solunumsal değişimi KP'yi kontrol hastalarından ayırmak için kullanılmıştır (KP'de 1,03 ± 0,03; kontrol gruplarında 1,28 ± 0,10).<sup>139</sup>

KMR'nin diğer bir faydası da ekstrakardiyak dokularla ilgili bilgi vermesidir. Özellikle KP'de artan santral venöz basınçlar ve buna sekonder gelişen konjestif hepatopatiler ve devamında gelişebilecek olan sirozun değerlendirilmesinde faydalı olmaktadır. Bu durumun varlığı da kötü prognozla birliktelik göstermektedir.<sup>140,141</sup> Tablo 7'de TTE, BT ve KMR'nin KP tanısında kullanılan kriterleri karşılaştırmalı olarak özetlenmiştir.<sup>102</sup>

KMR'nin tüm bu özelliklerinden dolayı yalnızca tanı koymak için değil, aynı zamanda tedavinin de kişisel olarak yönlendirilebilmesi açısından kullanımı son derece önemlidir. Özellikle inflamatuvar süreçlerin aktif olduğu gösterilen hastalarda antiinflamatuvar tedavilerin kullanımı ve tedaviye olan yanıtın değerlendirilmesinde yol göstericidir. İnflamasyonun gösterilmediği durumlarda ise KP tanısından emin olduğunda perikardiyektominin zamanlaması açısından karar verdiricidir.<sup>131,142,143</sup>

### Nükleer Görüntüleme

RKM düşündürülen hastalarda transtiretin tipi amiloidozun tanısında %100 özgülük ve %100 duyarlılığa sahip olması nedeniyle Teknesyum-99m-pirofosfat sintigrafisinin kullanımı giderek artmaktadır. Bu teknikte, özellikle sistemik olarak hafif zincir amiloidoz tanısı da dışlandıktan sonra, Perugini ve ark.'nın 2005 yılında yaptığı bir çalışmada da gösterildiği gibi yüksek doğruluk oranıyla transtiretin ve hafif zincir amiloidozu birbirinden ayrılabilir.<sup>70,111</sup>

Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisinde (FDG-PET) ise doku metabolizmasını ve patolojilerini göstermedeki benzersiz kullanım alanı nedeniyle artmış hücresel aktivite ve inflamasyon

yonu gösterebilmekte ve tedavi stratejisini yönlendirebilmektedir. Sarkoidoz tanısını koymakta da yaklaşık %90'a varan özgülüğü ile ön plana geçmektedir. Tüberküloz perikardit, idiyopatik ve malignitelere bağlı perikarditlerin ayırıcı tanısında yol gösterici olup, antiinflamatuvar tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi için takiplerde de kullanılabilir.<sup>111</sup>

### Kalp Kateterizasyonu

Kalp kateterizasyonu, KP ve RKM tanısında sadece egzersiz semptomları olan, aritmisi kontrol altına alınamayan ve hipovolemik olması nedeniyle non-invaziv tanı yöntemlerinin sonuçsuz kaldığı hastalarda, hastanın hem bazal durumunda hem de kontrollü sıvı desteğini takiben, gerektiğinde ritim kontrolü de sağlanacak şekilde (pacemaker desteği ile) değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.<sup>111</sup>

İnvaziv olarak atriyal basınç dalgaları ölçümünde görülen karekök formu veya bozulmuş ventriküler dolumu gösteren dip-plato dalga formları patognomonik bulgulardır. Diyastol sonunda kalp odacıklarında görülen basınç eşitlenmesi ise (tipik olarak 5 mmHg) tipik KP bulgularındandır. Pulmoner arterin sistolik basıncındaki artış RKM'ye işaret ederken, KP'de genellikle normal olduğu izlenmektedir.<sup>110</sup> İncir ve ekspiryumda alınan, sağ ventrikül ve sol ventrikül sistolik basınç-zaman eğrilerinin alanlarının oranından elde edilen sistolik alan indeksi ventriküler etkileşimi değerlendirmek için kullanılan güvenilir bir ölçümdür. KP hastalarında, inciryumda ekspiryumla kıyasla sağ ventrikül basınç alan eğrisinde artış izlenmektedir. Eş zamanlı olarak sol ventrikül basınç eğrisinin alanı azalmaktadır. RKM hastalarında ise tersine inciryumda azalan sağ ventrikül basınç eğrisi alanı görülmektedir. Farklı olarak sol ventrikül basınç eğrisi ekspiryumla kıyaslandığında, inciryumda değişiklik göstermemektedir. Bu yöntem %97 özgülük ve %100 prediktif doğruluk oranlarıyla KP tanısı koydurmaktadır.<sup>110</sup>

İnvaziv değerlendirmede de KP'ye ait indirekt bulgular olan solunumsal septal kayma, anormal ventriküler septal hareket gösterilebilirken, floroskopi sırasında perikardiyal kalsifikasyonlar da görüntülenebilir. Koroner anjiyografi sırasında, koroner arteriyel fiksasyon gösterilerek KP'ye bağlı olarak özellikle koroner arterlerin distal segmentlerini tutan immobilite bulgusu ile de karşılaştırılabilir. Son olarak da miyokardiyal hastalıkların histopatolojik değerlendirilmesinde kullanılması için endomiyokardiyal biyopsi alınabilecek tek yöntemdir.

Sonuç olarak, primer KP olan hastalarda temel tanı yöntemi ekokardiyografi olup, hastanın klinik bulguları ve fizik muayenesiyle örtüşen sonuçların varlığında diğer tetkiklerin yapılmasına gerek olmamaktadır. KP varlığından emin olup bu durumun inflamatuvar bir sürecin parçası olabileceğinden şüphe ediyorsak, KMR hem inflamasyonun teyit edilmesi hem de tedaviye yanıtın değerlendirilmesi için tedavi algoritmasında kullanılmalıdır. Ekokardiyografi ile tanı ayırımına gidilemediği durumlarda merkezin deneyimi ve olası girişimlere göre KMR ya da tomografik inceleme yapılması düşünülebilir. KMR anatomik, fonksiyonel ve yapısal değerlendirmede üstünlük sunarken, tomografi ile kalsifikasyonların değerlendirilmesi, koroner arterlerin görüntülenmesi ve cerrahi girişim açısından çevre dokunun değerlendirilmesi gibi özellikler ön plana çıkmaktadır. En son basamak olarak da sonuca ulaşılamayan olgularda nükleer görüntülemelerin kullanımı düşünülebilir.

**Tablo 8. Konstriktif perikardit ve Restriktif Kardiyomiyopati ayırımına kullanılan klinik ve başlıca görüntüleme yöntemlerine ait ayırt edici bulguların özeti (15).**

Tanı Yöntemi	Konstriktif Perikardit	Restriktif Kardiyomiyopati
<b>Fizik muayene</b>	Kussmaul işareti, perikardiyal vuru	Yetersizlik üfürümler, Nadiren Kussmaul işareti, ileri olgularda S3
<b>EKG</b>	Düşük voltajlar, Non-spesifik ST/T değişiklikleri, AF	Düşük voltajlar, yalancı enfarktüs, QRS genişlemesi, Sol aks, AF
<b>Göğüs Röntgeni</b>	Perikardiyal kalsifikasyonlar (Hastaların 1/3'ünde)	Perikardiyal kalsifikasyon yoktur
<b>Ekokardiyografi</b>	-Anormal septal hareket -Perikardiyal kalınlaşma ve kalsifikasyonlar -Solunumla mitral pik E hızında > %25, pulmoner venöz akım pik D akım hızında > %20 değişim -Renkli M-mod akım propagasyon hızının (Vp) > 45 cm/s olması -Doku Dopplerde medial e' pik değerinin > 8,0 cm/s olması	-Genişlemiş atriyumlarla birlikte normal boyutta sol ventrikül görülmesi -E/A oranının > 2 ve Deselerasyon zamanının kısa olması -Mitral akımlar üzerinde solunumsal değişim olmaması - Renkli M-Mode akım propagasyon hızının (Vp) < 45 cm/s olması - Doku Dopplerde medial e' pik değerinin < 8,0 cm/s olması
<b>BT/KMR</b>	Perikart kalınlığı > 3-4 mm, perikardiyal kalsifikasyonlar (BT), ventriküler etkileşim (sine MR)	Normal perikart kalınlığı (< 3 mm), morfolojik ya da fonksiyonel çalışmalarda miyokardiyal tutulumun varlığı (KMR)
<b>Kardiyak Kateterizasyon</b>	Dip plato ya da karekök işareti, sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçlarının eşit olması, ventriküler etkileşim (sistolik alan indeksinin > 1,1 olması)	Belirgin sağ ventrikül sistolik basınç artışı (> 50 mmHg), istirahatte veya egzersiz sırasında LVEDP'nin RVEDP'den 5 mmHg ya da daha fazla olması (RVEDP < 1/3 RVSP)

EKG, Elektrokardiyografi; AF, Atriyal Fibrilasyon; LVEDP, Sol ventrikül diyastol sonu basıncı, RVEDP, Sağ ventrikül diyastol sonu basıncı, RVSP, Sağ ventrikül sistolik basıncı.

Tüm bunlar yapılmış olsa da KP ve RKM'nin birlikte de görülebileceği unutulmamalı ve bazı durumlarda tedavilerin her iki hastalığı da içerecek şekilde yönlendirilmesi gerekmektedir. Non-invaziv değerlendirmenin yetersiz kaldığı durumlarda invaziv değerlendirme ve gereğinde patolojik tanı için gereken endomiyokardiyal biyopsinin yapılması için kateterizasyon da yapılabileceği akıldadır.

tutulmalıdır. Yazıda detaylı şekilde anlattığımız tanı algoritmasının özeti Tablo 8'de paylaşılmıştır.<sup>110</sup> Çok nadiren hala tanıya ulaşılamadığı durumlarda, tanı amaçlı cerrahi girişimler de seçilmiş hastalarda uygulanması gerekebilir. Bu denli ileri tetkik gerektiren hastaların, mutlaka perikardiyal hastalıklarda deneyimli multidisipliner çalışılan merkezlere yönlendirilmesi önerilmektedir.