

Kronik Perikardiyal Efüzyonda Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

Uz. Dr. İsmail BIYIK, Prof. Dr. Oktay ERGENE*

Uşak Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Uşak, *Atatürk Eğitim Hastanesi 2. Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Özet

Kronik perikardiyal efüzyonlar bazı klinik durumlarda önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilmektedirler. Etiyolojisinin çeşitliliği nedeniyle tanı ve tedavi yaklaşımlarında önemli farklılıklar vardır. Perikardiyal efüzyonlarda klinik görünüm, tanı yöntemleri ve farklı tedavi yaklaşımlarının iyi bilinmesi büyük önem arz etmektedir. Bu çalışmamızda yeni literatürler ışığında perikardiyal efüzyon tanı ve tedavisini gözden geçirmeyi amaçladık. Akut semptomatik efüzyonlarda seçilecek yöntem ekokardiyografi kılavuzluğunda perikardiyosentez olmalıdır. Kronik efüzyonlarda etiyolojik neden tedavi yaklaşımında belirleyici rol oynamaktadır. Malign efüzyonlarda perikardiyosentez ve sklerozan tedavi, radyasyon tedavisi tercih edilen yaklaşımlardır. Bunun yanında kronik tekrarlayan efüzyonlarda balon perikardiyotomi, pürülan ve tüberküloz etiyojilerinde cerrahi yöntemler uygun yaklaşımlar olmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalar perikardi yeni tedavi yöntemlerinin uygulama alanı haline getirmektedir. Özellikle perkütan ve cerrahi revaskularizasyon şansı olmayan hastalarda kollateral damar gelişimini uyarmak için intraperikardiyal basic fibroblast growth faktör (b-FGF) uygulamaları ümit vericidir. (Türk Kardiyol Dern Arş 2004; 32: 581-590)

Anahtar kelimeler: Perikardiyal efüzyon, perikardiyosentez, skleroterapi

Summary

Chronic Pericardial Effusion: Diagnostic and Therapeutic Methods

Chronic pericardial effusion is a very important clinical situation that can cause morbidity and mortality. In parallel with having many different etiological factors, there are important differences in diagnostic and treatment methods of this problem. A good knowledge of clinical presentation of pericardial effusions, diagnostic methods, and different therapeutic approaches is very important. In this study, our aim is to look over the diagnostic and therapeutic approaches by searching the latest literature. According to these, in acute symptomatic effusions the method of therapeutic choice should be pericardiosynthesis with the guidance of echocardiography. The etiology plays a crucial role in the treatment of chronic effusions. In malignant effusions, pericardiocentesis, sclerosing therapy, and radiotherapy are the choice of treatments. In chronic recurrent effusions balloon pericardiotomy and in purulent and tuberculosis pericardial effusions surgery are the appropriate approaches. The latest studies are mostly based on the application of new therapeutic methods on pericardial pathologies. Especially, in patients who do not have the chance of percutaneous and surgical revascularization, the use of intrapericardial basic fibroblast growth factor to stimulate collateral revascularization is promising. (Türk Kardiyol Dern Arş 2004; 32: 581-590)

Key words: Pericardial effusion, pericardiocentesis, sclerotherapy

Kalbin ve büyük damarların başlangıcını saran perikard, seröz visseral ve fibröz pariyetal perikarddan oluşmaktadır. Perikardiyal boşlukta miyokardiyal interstisyel sıvı ve lenf drenajından oluşan, aslında bir plazma ultrafiltratı olan 15-50 ml. kadar seröz bir sıvı bulunmaktadır (1). Visseral perikardın normalde ve hastalık hallerinde perikardiyal sıvının kaynağı olduğuna inanılmaktadır. Sıvının protein içeriği plazmadan düşük albumin içeriği rolatif olarak yüksektir. Perikard sıvısı içinde kayganlaştırıcı özelliği olan fosfolipidler ve elektrofizyolojik özellikleri olduğuna inanılan çok sayıda prostaglandinler bulunmaktadır (2,3). Drenajı pariyetal perikard aracılığı ile duktus torasikusa ve sağ lenfatik duktus aracılığı ile sağ plevral boşluğa olmaktadır (4). Normalde perikardiyal sıvı küçük moleküllerin yanında bazı büyük moleküllere de geçirgen olup serum ile serbest sıvı-elektrolit değişiminin olduğu dinamik bir denge halindedir (5).

Perikardiyal boşluk içerisinde fazla miktarda sıvının birikmesinde perikardiyal sıvının üretiminde ve/ya drenajında oluşan patolojiler rol oynamaktadır. Bu efüzyonların çoğunluğu inflamasyonlu perikardın geçirgenliğinin bozulması ve visseral perikarddan aşırı miktarda mayi akımından kaynaklanır. İrritatif ve inflamatuvar efüzyonlarda sitokinler, tümör nekrozis faktör ve interlökinler gibi bazı maddelerin lokal üretimi sözkonusudur. Büyük moleküllerin, proteinöz materyalin eksudasyonu, intraperikardiyal trombüsün erimesi daha fazla sıvı birikimine neden olur ve geri emilimi de engeller (5). Geniş efüzyonlar genellikle epikarda venöz ve lenfatik obstrüksiyon gelişiminden sonra oluşur.

Perikardiyal sıvı artışı transuda veya eksüda ya da bunların karışımından (karışık tip) oluşmaktadır. Sıvının eksüda veya transuda ayırımının yapılması etyolojinin ortaya konmasına yardımcı olur. Bu amaçla plevral efüzyonun değerlendirilmesinde kullanılan Light kriterleri modifiye edilerek kullanılabilir. Buna göre; sıvı total pro-

tein seviyesi (>3gr.), sıvı / serum protein oranı (>0.5), sıvı LDH (>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 (1). Eksüdatif efüzyonların nedeni esas olarak perikardın irritasyonu ve inflamasyonudur. Geniş eksüdatif efüzyonlar; tümörler, viral, bakteriyel, infeksiyonla ilişkili kültür negatif parainfektif, 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, etiyolojilerinde 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 (6).

Etiyolojiye yönelik klinik ipuçları

Perikardiyal efüzyonlar semptomların süresine göre akut (<1.5 ay), subakut (1.5-3 ay) ve kronik (>3 ay) olarak sınıflandırılmaktadır (7). Kronik perikardiyal efüzyonların en sık nedenleri tablo-1' de görülmektedir (4).

Mayo Klinik'te yapılan bir çalışmada perikardiyal efüzyonların büyük çoğunluğunun tümörler (%34), postoperatif (%25) ve kateterizasyon prosedürlerinin komplikasyonu (%10) sonucu oluştuğu ileri sürülmektedir (8). 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), giri-

Tablo 1. Kronik perikardiyal efüzyonların nedenleri

- Konjestif kalp yetersizliği
- Kalp yetersizliğinin olmadığı kalp hastalıkları; kronik romatizmal kalp hastalığı, hipertrofik obstruktif kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, kor pulmonale
- Hipoalbuminemi
- Bağdoku hastalıkları; romatoid artrit, skleroderma, sistemik lupus eritematozus
- Kalbin iyi huylu tümörleri; atrial miksona, fibroma
- Kalbin kötü huylu tümörleri; primer mezoteliyoma sekonder en sık akciğer ve meme kanserleri
- Kronik infeksiyonlar; tüberküloz, mantar, parazit
- Miksödem
- Radyoterapi sonrası
- Travma sonrası
- Kolesterol perikarditi
- Kronik renal hastalıklar; özellikle üremi, diyaliz, nefrotik sendrom
- Şiloperikardiyum
- Lenfoperikardiyum; perikardiyal lenfanjioma, jeneralize lenfanjiektazi
- İlaça bağlı; prokainamid, hidralazin
- Koagülasyon bozuklukları
- İdiyopatik perikarditler
- Postperikardiyotomi sendromu
- Postmiyokardial infarktüs sendromu
- Bilinmeyenler

şimsel işlemler sonucu iatrojenik efüzyonlar (%16), neoplastik efüzyonlar (%13) ve kronik idiyopatik perikardiyal efüzyon (%9) sayılmaktadır. Bu seride tamponad gelişimi sıklığı %37 olarak bildirilmektedir (9). 57 hastanın alındığı bir başka seride perikardiyal sıvı analizleri ve kültür aracılığıyla etiyojik ayırma gidilmeye çalışılmış; malignite (%23), viral enfeksiyonlar (%14), radyasyona bağlı inflamasyon (%14), kollojen vasküler hastalıklar (%12), üremi (%12) en sık nedenler olarak saptanmıştır. Yalnızca 4 hasta idiyopatik olarak kabul edilmiştir. Bu çalışma perikardiyal sıvı analizlerinin etiolojinin belirlenmesindeki önemine dikkat çekmektedir (10). Çeşitli serilerde perikard efüzyonlarının etiolojisindeki bu farklılıklar merkezlerin konumları, hitap ettikleri hasta grupları ve coğrafi özelliklerden kaynaklanmaktadır. Bir onkoloji merkezinde tümörler ve radyasyona bağlı nedenler, kardiyovasküler bir merkezde

postoperatif ve iatrojenik etiyojiler daha sık görülmektedir.

Periferik bir merkez olan Uşak Devlet Hastanesi hasta arşiv kayıtlarına göre kardiyoloji kliniğimize son beş yılda 11 kronik geniş perikard efüzyonu olgusu başvurmuş; bunlardan iki olgu malignite (%18), üç olgu tüberküloz (%27), üç olgu baypas cerrahisi sonrası (%27), iki olgu kapak cerrahisi sonrası fazla antikoagulan alımı (%18) ve bir olgu idiyopatik (%9) kabul edilmiş olup olguların üçü tamponad kliniğiyle (%27) gelmiştir.

Geniş perikard efüzyonuyla başvuran bir hastada en önemli problem etiolojinin hızla aydınlatılması gerekliliğidir. Geniş olgu sayısı olan prospektif bir çalışmada iyi bir hikaye alındığında hastaların yaklaşık %60 kadarında efüzyona neden olabilecek bir etiolojinin ortaya konabileceği, belirgin bir nedenin saptanamadığı yaklaşık %40 olguda ise tipik *akut idiyopatik inflamatuvar perikardit* klinik ve laboratuvar bulguları aranması gerektiği bildirilmektedir (9). Akut inflamasyon belirtilerinin ve tamponad kliniğinin olmadığı geniş efüzyonlu olgularda kronik idiyopatik perikardiyal efüzyon, tamponad kliniğiyle başvuran inflamatuvar bulguların olmadığı geniş efüzyonlu olgularda malign etiyojisi olasılığı düşünülmelidir (11). Önceden geçirilmiş perikardiyal efüzyon hikayesi özellikle önemlidir. Bazen tamponadla gelebilen kronik idiyopatik perikardiyal efüzyonu malign etiyojilerden ayırmaya yardım edebilir. Sonuç olarak her hastada etiyojik tanı sağlam klinik kanıtlara dayandırılmalıdır. Ülkemizde tanı ve tedavisinin farklılık arzemesi ve sıklığı nedeniyle tüberküloz etiolojisinin her zaman akılda tutulması gereklidir.

Klinik görünüm

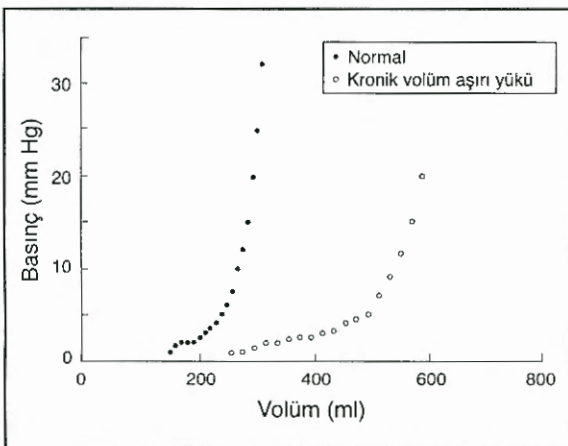
Kalbin hemodinamiğini bozmayan perikard efüzyonları hemen hemen daima asemptomatiktir. Olağan rutin ekokardiyografi pratiğinde yaklaşık hastaların %10 kadarında rastlanmak-

tadır (12). Sağlıklı perikarda normal basınç-volüm ilişkisi 150-200 ml kadar volüm artışlarında yavaş ve yatay bir basınç yanıtıyla karakterizedir. Bu düzeyden sonra intraperikardiyal volümdeki minimal bir artışa hızla artan bir basınç yanıtı oluşmaktadır (şekil-1). Bu durum pariyetal perikardın elastin komponentinin distensibilitesini yansıtmaktadır. Bununla birlikte perikardiyal efüzyon haftalar / aylar içinde yavaş olarak gelişirse basınç-volüm ilişkisi sağa kayar, daha yatay bir seyir izler ve perikard daha esnek hale gelir (5). Perikard boşluğunda intraperikardiyal basınçlarda belirgin artış olmadan 2 lt kadar sıvı toplanabilir (4). Sonuç olarak klinik tablonun oluşumunda efüzyonun miktarından çok toplanma hızı önemli bir rol oynamaktadır.

Hızlı gelişen efüzyon kalbe bası ve tamponad kliniğine yol açar. Hastalar hafif bir sıkıntıdan belirgin dispne, akciğer ödemi hatta sirkulatuar kollapsa kadar giden bir yelpazede olabilirler. Kalp tamponadının klasik triadı; 1935 yılında Beck tarafından hipotansiyon, yüksek juguler venöz basınç ve kalp seslerinin derinden gelmesi olarak tanımlanmıştır. Ancak Beck triadı olguların ancak üçte birinde görülebilmektedir (13). Erken tamponad taşikardi, taşipne ve dispne, boyun venöz basınç trasesinde x inişinde artış ve y inişinin kaybolması ile saptanabilen yüksek venöz basınç ve hafif kardiomegaliyle karakterizedir. İnspiriyumda sistolik kan basın-

cının 10 mmHg'dan fazla düşmesi olarak tanımlanan pulsus paradoksus akut olguların yaklaşık üçte ikisinde (%77) görülebilir (13). Ancak özgül olmayıp obstruktif akciğer hastalıkları, pulmoner emboli, ve sağ ventrikül infarktüslerinde de görülebilmektedir. Bununla birlikte sol ventrikül basınçlarının yükseldiği sol ventrikül disfonksiyonu, ve/ya hipertrofisi durumlarında, ciddi hipotansiyon, ciddi aort yetersizliği, önemli sağ ventrikül hipertrofilerinde ve atrial septum defektlerinde görülmeyebilmektedir (4).

Kronik yavaş gelişen perikard efüzyonlarında semptomlar geniş efüzyonun çevre yapıları yapmış olduğu basınç etkisiyle ilişkilidir (Tablo 2). En sık tanımlanan yakınmalar iştahsızlık (%90), akciğerlere bası ve restriktif tip solunum fonksiyon bozukluğu sonucu dispne (%78), bronşiyal basıya bağlı öksürük (%47), ve dolgunluğa bağlı protopatik göğüs ağrısı (%27) oluşmaktadır (14). Daha az olarak özofajiyal basıya bağlı disfaji, diafragma, frenik ve/ya vagal sinir basısı sonucu hıçkırık, recurren larineal sinir basısına bağlı ses kısıklığı görülebilir. Fiziksel bulgular arasında en sık sinuzal taşikardi (%50), juguler venöz dolgunluk (%45), hepatomegali ve periferik ödem (%35) görülmektedir (14). Kalp seslerinin derinden gelmesi, göğüs



Şekil 1. Perikardial basınç-volüm ilişkisi (37)

Tablo 2. Kronik perikard efüzyonu kliniği

A-Semptomlar
-İştahsızlık (%90)
-Dispne (%78)
-Öksürük (%47)
-Göğüs ağrısı (%27)
-Disfaji
-Hıçkırık
-Ses kısıklığı
B- Fizik muayene bulguları
-Sinusal taşikardi (%50)
-Juguler venöz dolgunluk (%45)
-Hepatomegali ve periferik ödem (%35)
-Pulsus paradoksus (%30)
-Kalp seslerinin derinden gelmesi
-Göğüs perküsyonunda geniş matite alınması
-Pulmoner raller ve Everts belirtisi

perküsyonunda apikal vurunun ötesine uzanan matite alınması, pulmoner raller ile sol scapula altında matite, solunum seslerinde azalma ve bronşiyal solunum sesi alınması olarak bilinen Bomberger-Pins-Evarts belirtisi daha az görülen bulgulardır (14). Pulsus paradoksus kronik olguların ancak %30 kadarında görülmektedir (14). Ayrıca hipovolemi varlığında venöz dolgunluk olmayabilir. Rölatif hipovolemi varlığında düşük basınçlı tamponad olarak bilinen hemodinamik dekompanzasyon gelişebilir.

Tanısal testler

-*Elektrokardiyogram* olguların %90 kadarında anormaldir ancak nonspesifik bulgular içermektedir. Bunlar arasında düşük QRS voltajı ve nonspesifik ST-T değişiklikleri (%59-63), elektriksel alternans (%10) sayılabilir. Hem P dalgaları hemde QRS komplekslerinin katıldığı "total elektriksel alternans" tamponad lehine olup geniş efüzyon içerisinde kalbin "swinging" hareketini yansıtmaktadır. Ventriküler tip elektriksel alternans kalp yetersizliği ve tansiyon pnömotoraksta da görülebilmektedir.

-*Göğüs röntgenogramında* kalp gölgesi genişlemiş olup özellikle transvers çapın daha çok arttığı water-bottle heart/su şişesi görünümü vardır. Akciğer alanlarının temiz olması ve kalp gölgesi sınırlarının keskin olması kalp yetersizliği ayırımında yardımcı bulgulardır. Kalp gölgesinde perikardiyal yağ çizgisinin görülmesinin özgüllüğü yüksektir (%92). Ancak normal bir göğüs radyogramı olmasının perikardiyal efüzyonun varlığını ekarte ettirmeyeceği akılda tutulmalıdır.

-*Ekokardiyografi* perikard efüzyonunun tanısında ve hemodinaminin değerlendirilmesinde en hızlı ve en duyarlı tekniktir. Özellikle kardiyak tamponadın tanınmasında duyarlılığı ve özgüllüğü %100'e yakındır. Ekokardiyografik olarak efüzyonlar; posterior, çepeçevre veya lokalize olarak ayrılabilir. Pürülan perikarditler, travma ve cerrahi girişim sonrası skarlaşmanın

geliştiği durumlarda lokalize efüzyonlar daha sıktır. Efüzyonların büyüklüğü, diastolde anterior ve posterior bölgede ekosuz boşluk olarak; hafif (<10mm), orta (10-20) ve geniş (>20mm) olarak sınıflandırılır (12). Ayrıca ekokardiyografi fibrin, pıhtı, tümör, hava ve kalsifikasyon varlığını göstererek etiyojiye ışık tutabilir. En yararlı ekokardiyografik pencereler özellikle posterior lokalize tipte parasternal kısa aks, ve tüm kalbi saran dairesel tipte apikal dört boşluk sayılabilir.

Kardiyak tamponadın en klasik bulguları sağ atriyum ve ventrikülün diastolik kompresyonu ve kollapsıdır. Doppler ölçümler efüzyonun hemodinamik önemini ortaya koymada çok değerlidir. Mitral inflow akımında %30'dan fazla bir inspiratuar azalma (normali<%10), trikuspid inflow akımında %50'den fazla bir inspiratuar artış (normali <%25) kardiyak tamponad tanısında çok değerlidir (15). Sonuçta sağ boşlukların kollapsı ve transmitral akımlardaki inspiratuar azalmanın varlığı tamponad için tanı koydurucu bulgular olarak önerilebilir (16). Diğer tamponad bulguları arasında inspiratuar kollapsın olmadığı dilate vena caval, pseudoprolapsus, sistolik öne hareket / SAM gibi mitral kapak hareket anormallikleri ve "swinging heart" sayılabilir (Tablo-3).

-*Magnetik rezonans görüntüleme (MRI) ve bilgisayarlı tomografik inceleme (BT)* transtorasik ekokardiyografinin (TTE) yetersiz kaldığı küçük lokalize efüzyonlarda ya da izole bir kalp

Tablo 3. Kalp tamponadının önemli ekokardiyografik bulguları

<ul style="list-style-type: none">- Sağ atrium ve ventrikülün diastolik basısı ve kollapsı- Mitral inflow akımında %30'dan fazla inspiratuar azalma (N<%10)- Trikuspid inflow akımında %50'den fazla inspiratuar artış (N<%25)- İnspiratuar kollapsın eşlik etmediği dilate olmuş vena caval- Mitral valvin sistolik öne hareketi/SAM ve pseudoprolapsusu- Perikardiyal mesafede sallanan kalp/swinging heart görünümü

boşluğunu komprese eden hematoma varlığında veya TTE'nin teknik olarak yapılamadığı durumlarda kullanılabilir. Ancak bu yöntemlerin acil durumlarda kullanımları teknik olarak zordur ve güvenli değildir. MRI incelemede ekokardiyografi ile kıyaslandığında efüzyonlar daha geniş görünmektedir (3,17). Yine TTE teknik olarak yetersiz kaldığında transözofajiyal ekokardiyografi yararlı olabilir.

-Sağ kalp kateterizasyonunda sağ atriyal ve ventrikuler basınçlar, sol atriyal basınç yükselmiş, pulmoner uç basıncı 20 mmHg üzeri olup sağ-sol diastol sonu basınçların eşitlendiği gösterilebilir. Böylece tamponad tanısı kesinlik kazanır.

Tedavi yaklaşımları

-Hafif perikardiyal efüzyonda yaklaşım: Asemptomatik bir hastada ekokardiyografide 10 mm'den az efüzyonlar özellikle yaşlı hastalarda daha fazla (>%15) görülen rastlantısal bir bulgu olabilir. Bu hastalarda ileri invaziv çalışmalara ve tedaviye gerek yoktur. Ekokardiyografik izlemde bulguların stabil seyrettiği olgularda periyodik izlem yeterlidir (11).

-Orta ve geniş efüzyonlarda yaklaşım: Bu grup hastaların tedavisinde fikir birliği yoktur. Asemptomatik geniş efüzyonlarda klinik tamponad yoksa drenaj tartışmalıdır. Bazı müellifler tanısı ve terapotik yararları nedeniyle perikardiyotomiyle drenaj önermektedirler. Ancak bu girişimlerin riski düşük olsa bile bazı ciddi komplikasyonları olması nedeniyle kesin diagnostik bilgi edinme ya da tamponad olasılığından kaçınma dışında yapılmaması tavsiye edilmektedir. Bu görüş perikardiyal diagnostik prosedürlerin tanısı yararının düşük olması (%7) ve konservatif tedaviyle olguların büyük çoğunluğunun (%95) iyileştiğini bildiren bir çalışmayla destek bulunmaktadır (6). Bu grupta perikardiyosentez ve cerrahi drenaj endikasyonları olarak; tipik tamponad kliniğinin varlığı, pürülan perikardit veya tüberküloz perikarditi şüp-

hesinin varlığı ve yüksek tamponad olasılığı nedeniyle idiyopatik kronik geniş perikard efüzyonları sayılabilir.

-İdiyopatik kronik geniş perikardiyal efüzyonlara yaklaşım: Geniş perikardiyal efüzyonların üç aydan uzun sürdüğü olgularda prognoz çok iyi değildir. Çeşitli çalışmalarda bu grup hastalarda ani beklenmeyen tamponad riski %29-37 olarak bildirilmektedir (9-18). Bu grup hastalarda konservatif medikal tedavinin özellikle kortikosteroidlerin yararlı olmadığı bildirilmektedir. Tamponadı tetikleyen faktörler kesin olarak bilinmemekle birlikte; hipovolemiler, paroksismal taşikardiler ve akut perikardit atakları sayılabilir. Bu grup hastalarda tamponad riskinin yüksek olması nedeniyle asemptomatik olsalar bile elektif perikardiyosentez ve drenaj yapılmalıdır. Bu hastaların yaklaşık üçte birinde perikardiyosentez efüzyonun tamamen giderilmesiyle tedavi edici olmaktadır. Tekrarlayanların çoğunluğunda ikinci bir perikardiyosentez ile tam iyileşme sağlanabilmektedir. Bu grupta asemptomatik olsalar bile ikinci kez perikardiyosentez yapılmasına rağmen efüzyonun tekrarladığı olgularda cerrahi drenaj ve geniş anterior perikardiyektomi önerilmektedir (18).

-Neoplastik perikardiyal efüzyonlara yaklaşım Malign perikardiyal efüzyonlara genel otopsi-lerde %1-4, kanserli hasta otopsi-lerinde %15-30 oranında rastlanmaktadır (19-20). En sık olarak akciğer kanseri (%30), meme kanseri (%23), lenfomalar ve lösemilere rastlanmaktadır (21). Pek çok tümürlü olguda genel olarak prognoz düzelmiş olmasına rağmen perikardiyal efüzyonların yüksek oranda tekrarlaması (%40) ve tamponad gelişiminin ani ölüm nedeni olması, malign efüzyonların tedavisini önemli hale getirmiştir. Perikardiyal tutulumu gösteren semptom ve bulgular primer veya sekonder malign kalp hastalığının ilk bulgusu olabilir (22). Ancak çok daha sık olarak ilerlemiş kanserlerde ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda başka organ sistemlerinde eşlik eden metastazların varlığı nedeniyle yaşam beklentisi genellikle kısadır. Bu hasta-

larda tipik olarak üç tedavi yaklaşımı uygulanmaktadır: perikardiyosentez ve intraperikardiyal skleroterapi, perkütan balon perikardiyotomi ve subksifoid perikardiyotomi veya torakoskopik perikardiyal pencere oluşturulması gibi cerrahi yöntemler (23). Ancak cerrahi yaklaşımların çoğu olguda genel anestezi gerektirmesi ve bu hastalarda genel anesteziden genellikle kaçınılması, ayrıca cerrahi ve balon perikardiyotomilerin tümörün vücut boşluklarına yayılımını kolaylaştırması nedeniyle perikardiyosentez ve intraperikardiyal skleroterapiler bu hastalarda ilk seçilecek tedavi yaklaşımı olmalıdır (24-25).

Sonuç olarak kronik perikard efüzyonlarının tedavisinde seçilecek yöntem ve zamanlama altta yatan hastalığa, klinik tablonun şiddetine ve prognoza göre planlanmalıdır (Tablo-4).

Tablo 4. Kronik perikard efüzyonunun tedavi yöntemleri

<ul style="list-style-type: none">● Konservatif tedavi● Ekokardiyografi klavuzluğunda perikardiyosentez● Perkütan kateter drenajı● Sklerozan tedaviler● Radyoterapi● Perkütan balon perikardiyotomi● Cerrahi tedavi yöntemleri- Subksifoid perikardiyal pencere tekniği- Kamera yardımlı torakoskopik perikardiyotomi- Mediyan sternotomi / sol anterior torakotomi
--

Tedavi yöntemleri

-Konservatif tedavi: Semptomların ve efüzyonun giderilmesi, nükslerin önlenmesi amaçlanır. Hafif-orta düzeydeki efüzyonlarda denenebilir. Bunlar genellikle akut idiyopatik viral perikarditler ve kronik tekrarlayan perikarditlerin akut ataklarıdır. Nonsteroid antiinflamatuvarlar ilk seçilecek ilaçlar olup aspirin (2gr/gün), endometasin, ibuprofen önerilmektedir. Yanıt alınamayan olgularda steroidler; prednison 60-80 mg /gün 5-7 gün sonra azaltılarak kesilecek şekilde verilebilir. Kronik idiyopatik tekrarlayan

perikarditlerin tedavi ve profilaksisinde kolşisin 1-2 mg/gün oldukça etkilidir (2,3).

-Perikardiyosentez: Ekokardiyografi klavuzluğunda perkütan perikardiyosentez en doğru yaklaşımdır. İki boyutlu ekokardiyografi ile en fazla sıvı birikiminin transdusere en yakın olduğu yerden uzaklık ölçülerek lokal anesteziyle girişim yapılır (26). Ekokardiyografi klavuzluğunda mortalite %0 morbidite %4 iken kör perikardiyosentezde mortalite %0-6, morbidite %7-50 bulunmuştur. Kör perikardiyosentez tekniği daha yüksek komplikasyon ve mortalite oranları nedeniyle acil durumlar dışında kullanılmamalıdır (24). İlk anda 100-200 ml sıvının alınması hemodinaminin düzelmesi için yeterlidir. Kardiyovasküler dengenin yeniden kurulmasına izin verecek şekilde sıvının kademe kademe boşaltılması nadir bir komplikasyon olan "akut sağ ventrikül dilatasyonu ve kollaps" gelişimini önleyecektir. Sıvı tamamen boşaltılmalı ve perikard boşluğuna hava girmemesine dikkat edilmelidir. Sitoloji, direkt boyama, kültür ve biyokimyasal testler için örnekler alınarak laboratuara gönderilmelidir.

-Perkütan kateter drenajı: Perikard efüzyonlarında nüks oranlarının oldukça yüksek (%50) olması nedeniyle (6-8F/60cm) bir pigtail kateterin yerleştirilmesi önerilmektedir. Perikardiyosentez ve uzatılmış kateter drenajı malign ve tekrarlayan efüzyonların tedavisinde güvenli ve etkin bir yöntem gibi görünmektedir. Kateter perikardda 72 saatten daha uzun süre bırakıldığında bile enfeksiyon riskinde anlamlı bir artış saptanmamıştır (4,24).

-Sklerozan tedavi yaklaşımları: Bu yaklaşımlar malign ve tekrarlayan efüzyonların tedavisinde poplarite kazanmıştır. Bu amaçla en sık olarak tetrasiklinler, bleomisin ve thiotepa kullanılmıştır. Ayrıca mitomisin-c, radyoaktif maddeler, OK-432, nitrogen mustard, quinacrine, cis-platin, interferon ve aklarubicin'de başarıyla kullanılmıştır. Tetrasiklin ya da doksisisiklin 500, 1000 mg 20 ml saline solüsyonu ile perikardiyal boşluğa verilir. Katetere 1-2 saat klemp ko-

nur. İşlem drenaj 20 ml / gün altına ininceye kadar tekrarlanabilir. 30 gün içinde nüks olmaması başarı kabul edilir. Etkinliği %90-100 ile çok yüksek bulunmuştur (27). En önemli yan etkiler arasında şiddetli göğüs ağrısı, ateş ve atrial aritmiler sayılabilir (28). Bleomisin 10-20 mg 10-20 ml saline içinde perikarda verilir. 1-2 saatlik klemp konur. Başarı şansı %71'dir. Ancak göğüs ağrısı gibi yan etkilerinin olmaması nedeniyle tercih edilmektedir (29). Thiotepe -trietilen fosphonamide perikardiyosentezden sonra 1, 3, 5 günlerde 15 mg / 50 ml saline içinde intraperikardiyal olarak verilir. Sitostatik olması ve yan etkilerinin azlığı nedeniyle seçilecek skleroterapi ajanı olarak kabul edilmektedir (21).

-Radyoterapi: Özellikle lösemi, lenfoma gibi radyosensitif tümörlerde nükslerin önlenmesi için eksternal radyoterapi önerilmektedir. Seçilmiş vakalarda 2 hafta süre ile günde 200-250 rad eksternal radyoterapinin etkin olduğu bildirilmektedir. İntraperikardiyal p32 kolloid 185-370 MBq verildiğinde %95 dolayında bir başarı sağlar (30). Ancak radyoaktif materyal ile çalışmanın potansiyel riskleri ve zorlukları nedeniyle bu yöntemler pek kullanılmamaktadır (4).

-Perkütan balon perikardiyotomi: İntravenöz sedasyon ve lokal anesteziyle kateter laboratuvarında yapılan bu girişim şiddetli göğüs ağrısına rağmen genellikle iyi tolere edilir. Başarı oranı %92 olup en sık komplikasyonlar olarak %16 ateş, %5 pnömotoraks olarak bildirilmiştir (31). Kısa yaşam beklentisi olan kanserli hastalara, hemodinamik instabilitesi olanlara ve cerrahi riskin yüksek olduğu hastalara önerilmektedir (32-33).

-Cerrahi tedavi yöntemleri: Cerrahi yaklaşımlar kronik perikardiyal efüzyonların tedavisinde hala sağlam ve güvenilir yöntemler olarak yerini korumaktadır. Ayrıca alınan perikard biyopsisi tanıya yardımcı olmaktadır. Cerrahi yaklaşım özellikle epanşmanlı konstruktif hastalıkta, kronik tekrarlayan perikardit ve tekrarlanan perikardiyosentezlere rağmen nükseden efüzyonlarda uygulanmaktadır (33).

Subksifoid perikardiyal pencere tekniği: Lokal anestezi altında vertikal insizyonla görerek perikardiyal biyopsi alınması, pencere oluşturulması ve dren konarak işlemin tamamlanması şeklinde tanımlanan yöntemin % 3-12 oranında başarısızlık ihtimali vardır (34).

Kamera yardımcı torakoskopik perikardiyektomi tekniği: Bir torakoskopun sol ya da sağ hemitoraksa yerleştirilmesiyle plevra ve perikardın makroskopik olarak görülmesi, patolojik yerlerden biyopsi alınması ve uygun yerden pencere açılmasına olanak sağlayan bu teknik tanı ve tedavide oldukça yararlıdır (35).

Mediyan sternotomi veya sol anterior torakotomi tekniği: Özellikle konstruktif perikardiyal hastalıkta ve pürülan perikardit olgularında tercih edilen yöntemdir. Diğer yöntemlerle sonuç alınamayan olgularda parsiyel ya da komplet perikardiyektomi yapılabilir.

Perikard tedavilerinin geleceği

Yeni çalışmalar ile çeşitli kalp hastalıklarında bazı maddelerin perikardiyal sıvıdaki konsantrasyonları pek çok patofizyolojik mekanizmaların anlaşılmasına katkı sağlamaktadır. Kalp yetersizliğinde atriyal natriüretik faktör ve brain natriüretik faktörün perikardiyal sıvıda yaklaşık 12 kat fazla bulunması bu faktörlerin kalp yetersizliğinde otokrin ya da parakrin bir faktör olarak patofizyolojik bir rol oynadığını düşündürmektedir. Kararsız anginada ICAM-I, VCAM-I, e-selektin gibi adezyon moleküllerinin ve interlökin 6 ve 8 gibi proinflamatuvar sitokinlerin perikard sıvısındaki yüksek düzeyleri koroner arter hastalıkları ile inflamasyon ilişkisini desteklemektedir. Yine bu hastalarda perikard sıvısında noradrenalin yüksekliği iskemik kalp kasında hasarlanma ve aritmilerin gelişiminden norepinefrinin sorumlu olduğu savını desteklemektedir. Sol ventrikül hipertrofisi ve remodeling oluşumundan sorumlu olduğu düşünülen angiotensin-II düzeylerinin bu hastaların perikard sıvısında düşük düzeyde bulunması

kardiyomiyosit hipertrojisinden angiotensin-II'nin direkt sorumlu olmadığını düşündürmektedir. İskemik kalp hastalıklarında asit ve basic fibroblast growth faktörler, vasküler endotelial growth faktör, hepatositik growth faktör gibi çeşitli anjiojenik faktörlerin perikardiyal konsantrasyonları anlamlı düzeyde artmıştır. Bu faktörlerin kollateral damar gelişimini uyardıkları bilinmektedir. Perkütan veya cerrahi revascularizasyonun yapılamadığı hasta gruplarında tıkalı damarlarda kollateral gelişimini uarmak için intraperikardiyal "basic fibroblast growth" faktör uygulamaları perikardiyal yeni terapötik gelişimlerin adresi haline getirmektedir (3,36).

KAYNAKLAR

1. 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
2. Kabbani SS, Le Winter M: Pericardial disease. Crawford MH, Di Marco JP.(eds). Cardiology. London, Mosby International, 2001. p.5.15.1-8
3. Troughton RW, Craig RA, Allan RK: Pericarditis. Lancet 2004;363:717-27
4. Karam N, Patel P, De Filippi C: Diagnosis and management of chronic pericardial effusions. Am J Med Sci 2001;322:79-87
5. Spodick DH: Pericardial diseases. Braunwald E, Zipes DP, Libby P.(eds). Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders, 2001. p.1838-48
6. 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
7. Nogue O, Milliere A, Porte H, et al: Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in consecutive patient. Circulation 1996;94:1635-40
8. Tsang T, Oh J, Seward J: Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. Clin. Cardiol 1999; 22: 446-52
9. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, et al: Clinical clues to the causes of large pericardial effusion. Am J Med 2000;105:95-101
10. Corey GR, Campbell PT, Von Tright P, et al: Etiology of large pericardial effusions. Am J Med 1993;95:209-13
11. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G: Management of pericardial effusion. Heart 2001;86:235-40
12. Allan LK, Craig RA: Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy and diastolic dysfunction. Topol EJ.(ed). Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2002.p.614-16
13. Gueberman B, Fowler N, Engel P, et al: Cardiac tamponade in medical patients. Circulation 1987;64:633-40
14. Pres O, Livingstone R: Management of malignant pericardial effusions and tamponade. JAMA 1987;257:1088-92
15. Appleton C, Hattle L, Popp R: Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1988;11:1020-30
16. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G et al: Correlation between clinical and doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. Am Heart J 1999;138:759-64
17. Muluogh SL, Roleey K, Vick GW, et al: Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions and comparison with two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1989;64:1002-9
18. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G et al: Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Eng J Med 1999;341:2054-9
19. Wilkes JD, Fidias P, Vaitkus L, et al: Malignancy related pericardial effusion. 127 from the Roswell Park Center Institute. Cancer 1995;76:1377-87
20. Girardi LN, Ginsberg RJ, Burt ME: Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: effective therapy for malignant pericardial effusions. Ann Thorac Surg 1997; 64:1422-8
21. Martinioni A, Cipolla CM, Civelli M, et al: Intrapericardial treatment of neoplastic pericardial effusions. Herz 2000;25:787-93
22. Galue E, Permanyer-Miralda G, Tornos MP, et al: Self-limited acute pericarditis as initial manifestation of primary cardiac tumor. Am Heart J 1992;123:1690-2
23. Sheperd FA: Malignant pericardial effusion. Curr Opin Oncol 1997;9:170-4
24. Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, et al: Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. Mayo Clin Proc 2000;75:248-53
25. Maher EA, Sheperd FA, Todd TJR: Pericardial sclerosis as the primary management of malignant effusion and cardiac tamponade. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:637-43
26. Tsang TS, Freeman WK, Sınak LJ, Seward JB: Echocardiographically guided pericardiocentesis: Evaluation and the state of the art technique. Mayo Clin Proc 1998;73:647-52
27. Sheperd FA, Morgen C, Evans WK, et al: Medical management of malignant effusion by tetracycline sclerosis. Am J Cardiol 1987;60:1161-6

28. Markiewicz W, Lashevsky I, Yosef RB, et al: Intrapericardial minoksiklin sclerosis for malignant pericardial effusion. *Chest* 1996;109:1452-4
29. Liu G, Crump M, Goss PE, et al: Prospective comparison of the sclerosis agents doxycycline and bleomycin for the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Clin Oncol* 1996;14:3141-7
30. Dempke W, Firusian N: Treatment of malignant pericardial effusion with 32P kolloid. *Br J Cancer* 1999;80:1955-7
31. Ziskind A, Pearce A, Lemmon C, et al: Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1-5
32. Allen KB, Faber LP, Warren WH, Shaar CJ: Pericardial effusion: Subxiphoid pericardiostomy versus percutaneous catheter drainage. *Ann Thorac Surg* 1999;67:437-40
33. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al: Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol* 2003;91:704-7
34. Susini G, Peer M, Sisillo E, et al: Percutaneous pericardiocentesis versus subxiphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993;7:178-83
35. Liu H, Chang C, Lin P, et al: Thoracoscopic management of effusive pericardial disease: indication and technique. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1695-7
36. Fujita M, Komeda M, Hasegawa K, et al: Pericardial fluid as a new material for clinical heart research. *Int J Cardiol* 2001;77:113-8
37. Freeman GL, LeWinter MM: Pericardial adaptation during chronic cardiac dilation in dogs. *Circ Res* 1984;54:294-300.