

Gaziantep bölgesinde perikardiyal efüzyonlu hastaların klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Clinical, laboratory, and echocardiographic features of patients with pericardial effusion in Gaziantep region

Süleyman Ercan¹, Orhan Özer¹, Fethi Yavuz¹, Mehmet Kaplan¹, Mehmet Hayri Alıcı¹,
Burcu Günsoy², Gökhan Altunbaş³, Fuat Başanalan¹, Vedat Davutoğlu¹

¹Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

²Kozan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kozan

³Kilis Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kilis

Özet

Kalbi çevreleyen perikarda sıvı miktarındaki artış perikardiyal efüzyon (PE) olarak adlandırılır. Primer perikardiyal hastalıklara bağlı gelişebileceği gibi malignite, kronik böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon hastalıkları, bağ doku hastalıkları gibi farklı klinik durumlara da eşlik edebilir. Çalışmamızda Gaziantep bölgesinde PE tespit edilen hastaların klinik özellikleri ve tedavilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Kardiyoloji kliniğine Ocak 2010 ile Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran ve transtorasik ekokardiyografisinde PE saptanan 132 hastanın verileri geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların özgeçmişi, ekokardiyografi, laboratuvar bulguları ve uygulanan tedavi yöntemleri kaydedildi. Hastaların yaş ortalaması 51±17 (17-86) idi. Kadın ve erkekte eşit sıklıkta görüldü (66/66). PE olan hastalarda en sık karşılaşılan öncelikli şikayet nefes darlığı (%73.5) idi. Ekokardiyografide ise en sık hafif düzeyde (<10 mm) PE (%48.5) saptandı. Enfeksiyon hastalıkları öyküsü ve kalp yetmezliği PE'nin en sık nedenleriydi. Hastaların %21.2 perikardiyosentez yapıldı. Medikal tedavi yapılan hastalarda en sık NSAİ tek başına kullanıldı (%50). Perikardiyosentez, diyaliz ve medikal tedavi ile hastaların 105'inde (%79.5) efüzyon bitti. Medikal tedaviyle PE ortalama 36±39.2 (6-190) günde kayboldu. PE'li hastaların dört tanesi efüzyon miktarından bağımsız olarak hastane takipleri sırasında yaşamını yitirdi. Birçok hastalık sürecinde PE gelişmektedir. Hastaların bir bölümünde ayaktan tedavi yeterli olabilir ancak PE etyolojisi prognozu belirleyen önemli bir neden olduğundan, kronik hastalığın eşlik ettiği durumlarda hastaların yakın takibi önemlidir. **Anahtar kelimeler:** Ekokardiyografi; enfeksiyon hastalıkları; kalp yetmezliği; perikardiyal efüzyon; perikardiyosentez.

Abstract

Pericardial effusion (PE) is called that increase in the amount of fluid between the pericardium surrounding the heart. PE may be due to primary pericardial diseases, or associated with different clinical situations such as malignancy, chronic renal failure, cardiovascular diseases, infectious diseases. In our study, patients with PE present in the Gaziantep region to evaluate the clinical characteristics and treatment. 132 patients, having PE on transthoracic echocardiography, admitted to the cardiology clinic between January 2010 and January 2011, were retrospectively reviewed data. Background, echocardiography, laboratory findings, and treatment of the patients were recorded. The average age of the patients was 51 ± 17 (17-86) year. It was observed with equal frequency in males and females (66/66). The most common primary complaint of patients with PE were dispne(73.5%). Mild PE (<10 mm) on Echocardiography was the most common (48.5%). The most common causes of PE were a history of infectious diseases and heart failure. 21.2% of the patients underwent pericardiocentesis. The most common only NSAIDs in patients undergoing medical treatment (50%). Effusion disappeared pericardiocentesis, dialysis and medical treatment in 105 patients (79.5%). Medical treatment of PE, an average of 36 ± 39.2 (6-190) days disappeared. Four patients died during the follow-up regardless of the amount the effusion in the hospital. PE is developing in the process of many diseases. Of the patients in the outpatient treatment may be sufficient however, the etiology of PE is a major cause of prognosis in chronic disease cases accompanied by close monitoring of patients is important. **Keywords:** Echocardiography; heart failure; infectious diseases; pericardial effusion; pericardiocentesis.

Giriş

Kalbi çevreleyen perikard yaprakları arasında 50 ml'nin altında seröz vasıfta, dinamik değişiklik gösterebilen fizyolojik sıvı bulunmaktadır. Bu miktardaki sıvı kalbin fonksiyonlarını yerine getirmede yararlıdır. Ancak sıvı miktarındaki artış perikardiyal efüzyon (PE) olarak adlandırılmakta ve intraperikardiyal basıncı yükselterek kalbin diyastolik fonksiyonlarını bozmaktadır.

Perikardiyal efüzyon tespitinde ekokardiyografi önemli yer tutmaktadır. Başka nedenlerle dahi yapılan ekokardiyografide kolayca tespit edildiğinden PE'ye nispeten sıklıkla rastlanılmaktadır. Primer perikardiyal

hastalıklara bağlı gelişebileceği gibi malignite, kronik böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon hastalıkları, bağ doku hastalıkları gibi farklı klinik durumlara da eşlik edebilir (1). Hastaların kliniği hemodinamik olarak asemptomatik olabileceği gibi kardiyovasküler kollapsa neden olacak geniş bir yelpazeyi içermektedir. Bunda sıvının miktarı yanında birikme hızıda önemli faktördür. Ayrıca hastalarda primer hastalığın klinik bulguları efüzyonun hemodinamik etkilerinden daha belirgin olabilir (2). Böylesi farklı etiyoloji ve klinik durum içeren PE'nin takip ve tedavisi, tanısı kadar kolay olmamaktadır. Çalışmamızın amacı Gaziantep Üniversitesi Kardiyoloji Kliniğine başvuran ve ekokardiyografide PE tespit edilen hastaların klinik özellikleri ve tedavilerinin değerlendirilmesidir.

İletişim/Correspondence to: Süleyman Ercan, Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, 27310, Şahinbey/Gaziantep, TÜRKİYE
Tel: +90 342 360 6060 / 76286 sleymanercan@yahoo.com

Geliş Tarihi: 17.12.2012 **Kabul Tarihi:** 01.02.2013
Received: 17.12.2012 **Accepted:** 01.02.2013

DOI: 10.5455/GMJ-30-2013-123
www.gantep.edu.tr/~tipdergi
ISSN 1300-0888

Gereç ve Yöntemler

Kardiyoloji kliniğine Ocak 2010 ile Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran ve transtorasik ekokardiyografisinde PE saptanan hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmamız için yerel etik kurul onayı alınmıştır.

Perikard efüzyonu saptanan hastaların demografik verileri ile başvuru sırasındaki öncelikli yakınması kaydedildi. Kayıtlarında etiyojide sorumlu olduğu düşünülen hastalıklar ve kardiyak risk faktörleri açısından (kalp yetmezliği, bağ doku hastalıkları, hipotirodi, kronik böbrek yetersizliği, malignite, kardiyak cerrahi öyküsü, yakın zamanda üst solunum yolu hastalığı, hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı öyküsü gibi) incelendi.

Ekokardiyografide efüzyonun miktarı, hangi duvar komşuluğunda efüzyon daha fazla olduğu araştırıldı. Diyastol sırasında en geniş yerinde 10 mm'den daha az olan efüzyonlar hafif, 10-20 mm arasında olanlar orta, 20 mm'den daha büyük olanlar geniş efüzyon olarak kabul edildi (3). Hastalardan alınan kan örneklerinden hemogram, sedimentasyon, biyokimyasal değerler (üre, ürik asit, kreatinin, glukoz) ve serolojik tetkikler (CRP) incelenerek kaydedildi.

Perikard efüzyonu saptanan hastalara uygulanan tedavi yöntemleri (medikal, perikardiyosentez) belirlendi. Medikal tedavide kullanılan ilaçlar (nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİ), kolşisin, steroid gibi) ve tedavi süresi ile medikal takipte ekokardiyografide efüzyonu bitenlerin tanı tarihinden efüzyonun bitimine kadar geçen süreleri kaydedildi.

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 ve etiyojistik gruplar arasında fark olup olmadığını belirlemede Student t-testi kullanıldı. Sayısal değişkenler ve kategorik değişkenler arasında ilişkinin varlığını belirlemede Pearson ve Spearman testleri kullanıldı. Tüm karşılaştırmalarda anlamlılık düzeyi %5 olarak alındı ve hesaplamalarda SPSS (Sürüm 16) istatistik paket programı kullanıldı.

Sonuçlar

Çalışmaya alınan 132 hastanın yaş ortalaması 51±17 (17-86) idi. Erkeklerin kadınlara oranı 1 idi (Erkek=66, Kadın=66). Her iki cinsiyet arasında etiyojistik, olası risk faktörleri, biyokimyasal ve hematolojik değerler ile PE'nin tedaviye cevabı arasında anlamlı bir fark yoktu (p>0.05). Ancak kadınlarda PE, erkeklere göre daha ileri yaşta görülmekteydi (55±16 yıl, 48±17 yıl, p=0.014).

Hastalarda nefes darlığı en önde gelen başvuru şikayeti idi (n=97, %73.5). İkinci sıklıkta göğüs ağrısı (n=31, %23.5) ve üçüncü sırada eklem ağrısı (n=3, %2.3) öncelikli şikayetti.

Yirmi üç (%16.7) hastada diyabet, 39 (%29.5) hastada hipertansiyon, 21 (%15.9) hastada koroner arter hastalığı eşlik etmekteydi. Perikardiyal efüzyon etiyojisinde ise hastaların 41'inde (%31.1) yakın zamanlı geçirilmiş enfeksiyon öyküsü, 31'inde (%23.5) kalp yetmezliği, 15'inde (%11.4) kronik böbrek yetmezliği (bu hastaların ise 9'u hemodiyaliz tedavisi almaktaydı), 15'inde (%11.4) malignite, 11'inde (%8.4) kardiyak cerrahi öyküsü, 9'unda (%6.8) bağ doku hastalıkları öyküsü, 9'unda (%6.8) ise hipotirodi öyküsü mevcuttu. Geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olan hastaların dört tanesine aktif akciğer tüberkülozu tanısı konuldu. Diğer hastalarda ise PE'nin, klinik olarak viral enfeksiyona sekonder geliştiği düşünüldü. Hastalarda bakteriyel enfeksiyona bağlı gelişmiş pürülan PE tespit edilmedi. Meme ve akciğer kanserleri PE hastalarında en sık görülen malignitelerdi (6 hasta/6 hasta). Non-hodking lenfoma, kronik lenfositik lösemi ve mezotelyoma diğer görülen malignitelerdendi. Perikardiyal efüzyonlu hastalarda tanısı konulan bağ doku hastalıkları ise şu şekildeydi. Ankilozan spondilit iki hastada, skleroderma iki hastada, romatoid artrit iki hastada, lupus eritematosus iki hastada ve takayasu arteriti bir hastada görüldü.

Perikardiyal efüzyon miktarı ise hastaların 64'ünde (%48.5) hafif, 22'sinde (%16.7) orta, 46'sında (%34.8) geniş efüzyon şeklindeydi. PE miktarı ile kardiyak cerrahi öyküsü dışında kalan diğer etyoloji ve risk faktörleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Efüzyon miktarı, kardiyak operasyon öyküsü olanlarda belirgin olarak daha fazlaydı (R=-25.8, p=0.003).

Perikardiyal efüzyonun 39 hastada (%29.5) kalbi çepeçevre hemen eşit oranda geliştiği, en fazla birikme lokalizasyonunun ise sırasıyla sol ventrikül posterolateral duvarda (n=33, %25), sol ventrikül serbest duvarda (n=23, %17.4), sağ atriyum tarafında, (n=16, %12.1), sağ ventrikül tarafında (n=10, %7.6), apeks lokalizasyonunda (n=9, %6.8) olduğu görüldü.

Sadece medikal tedavi 94 hastaya verilirken, 9 hastaya hemodiyaliz ile takip planlandı. Medikal tedavide ise en sık NSAİ tek başına verilirken 47 hastada (%50), 46 hastada (%48.9) NSAİ tedaviye kolşisin eklenmiştir. Yalnızca 1 hastaya (%1.1) steroid tedavi verilmiştir. 105 hastada (%79.5) PE tamamen biterken, 27 hastanın (%20.5) takiplerinde PE azalmakla birlikte medikal tedaviye rağmen devam ediyordu.

Yirmisekiz hastaya tedavi amacıyla perikardiyosentez yapıldı ve bu tüm hastaların %21.2'ini oluşturmaktaydı. 46 geniş PE olan hastalar dikkate alındığında ise saptananların %60.8'ine perikardiyosentez uygulandı. Geniş efüzyonlu diğer hastalara da medikal takip planlandı. Perikardiyosentez yapılan hastaların etiyojistik öyküleri, PE'nin genel popülasyonundan biraz farklıydı. Malignite sıklığı bu hastalarda artarken, kronik böbrek yetmezliği, hipotirodi ve enfeksiyon hastalıkları öyküsü genel PE popülasyondan daha az sıklıkta görülmekteydi. Hastaların 4'ünde diyabet (%14.3), 7'sinde hipertansiyon (%25.0), 3'ünde koroner arter hastalığı (%10.7), 2'sinde kronik böbrek yetmezliği (%7.1),

4'ünde kardiyak cerrahi öyküsü (%14.3), 8'inde enfeksiyon hastalıkları öyküsü (%28.6), 7'sinde malignite (%25.0), 9'unda kalp yetmezliği (%32.1), 3'ünde bağ doku hastalıkları (%10.7) ve 1'inde hipotiriodi (%3.5) mevcuttu.

Medikal tedavi alan hastalarda sadece NSAİ tedavi alan 47 hastanın 40'ında (%85.1), NSAİ+kolşisin tedavi alan 46 hastanın ise 30'unda (%65.2), steroid verilen bir hastada (%100) takiplerde PE'nin bittiği görüldü. Diyaliz tedavi alan 9 hastanın ise 6'sında (%66.6) sadece diyaliz ile PE'nin bittiği görüldü.

Sadece medikal tedavi ile PE bitenlerde ortalama süre 36±39.2 (6-190) gündü. Bu hastaların etiolojisinde malignite olanlarda efüzyonun daha uzun sürdüğü tedaviye daha geç yanıt verdiği görüldü. Malignite hastalarında ekokardiyografide PE bitene kadar geçen süre belirgin biçimde uzamaktaydı ve istatistiksel anlamlığa yakın bulundu (R=0.21, p=0.054).

Diyabetik PE hastaların hastaneye kabul sırasındaki üre ve sedimantasyon değerlerinde anlamlı yükseklik mevcuttu, sırasıyla [71.8±50.6 mg/dl, 46.5±37.9 mg/dl; 50.7±31.6 mm/saat, 32.8±30.2 mm/saat, (p=0.045, p=0.033)]. Hipertansif hastalarda ise PE'nin, hipertansif olmayanlara göre çok anlamlı biçimde sebat ettiği görüldü (p<0.001).

Perikardiyal efüzyon miktarı ile hastaneye başvuru sırasında ölçülen serum biyokimyasal parametrelerden sadece üre düzeyi arasında ciddi bir korelasyon mevcuttu (R: 0.21, p=0.016). Ayrıca PE miktarı yaşla birlikte anlamlı biçimde artmaktaydı (R=0.18, p=0.034). İnflamasyon belirteçlerinden beyaz küre sayısı, sedimantasyon ve CRP düzeyiyle risk faktörleri ve etiyojik olası nedenler arasında çalışmamıza göre ilişki yoktu (p>0.05).

Perikardiyal efüzyonlu hastaların 4 tanesi yatış sonrası hastane içi takiplerinde yaşamını yitirdi. Bu hastaların 2'sinde kalp yetmezliği, 2'sinde ise kronik böbrek yetmezliği vardı. PE miktarı ise 1 tanesinde hafif, 2 tanesinde orta, 1 tanesinde ise geniş olarak ölçülmüştü.

Tartışma

Perikardiyal efüzyon asemptomatik durumdan, kardiyak tamponada kadar spektrumu çok geniş klinik bir durumdur. PE her yaş gurunda görülebilir ancak özellikle kronik hastalıkların ileri yaşlarda artışına paralel olarak yaşlılarda daha fazla geliştiği görülmektedir. Çalışmamızda PE'nin erkek ve kadınlarda benzer sıklıkta görülmüştür. Hastalarda PE'ye spesifik semptomlar olmamakla birlikte başvuruda öncelikli olarak nefes darlığı bildirilmektedir (4). Bizim çalışmamızda da hastaların büyük kısmında başvuruda nefes darlığı mevcuttu. Ancak primer hastalığa bağlı semptomların ön planda olduğu durumlarda veya rastlantısal olarak ekokardiyografik incelemelerle de karşımıza çıkabilmektedir ki çalışmamızda hastaların %2.3'ünde eklem ağrıları mevcuttu. Semptom sıklığında göğüs ağrısı ikinci sırada gelmekteydi.

Batılı toplumlarda özellikle orta ve geniş PE'yi bildirdikleri çalışmalarda malignite önemli yer tutmaktadır (5). Bu çalışmalarda maligniteye bağlı PE %20-76 olarak değişen oranlarda bildirilmiştir (6). PE bu hastalarda malignitenin komşuluk yoluyla direkt veya metastatik olarak yayılması veya tedavide kullanılan kemoterapi ve radyoterapiye bağlı gelişmektedir. Ancak Maisch ve ark. (7) malignite hastalarının %30-50 kadarında efüzyonun malign karakterde olmadığını, bunların radyasyon, enfeksiyon gibi ikincil nedenlere bağlı geliştiğini belirtmektedir. Türkiye'den yapılan iki çalışmada ise kronik böbrek yetmezliğinin orta-geniş PE'de en sık neden olduğu gösterilmiştir (4,8). Markovic ve ark. (9) çalışmalarında kronik böbrek yetmezlikli hastaların %29 unda asemptomatik PE tespit ederken, Mathenge ve ark. (10) kronik böbrek yetmezliğinde PE sıklığının %76'ya kadar ulaştığını bildirmiştir. Bizim çalışmamızda en sık neden hastaların yakın zamanlı geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olmasıydı. Yu ve ark. (11) 1189 kalp yetmezlikli hastayı değerlendirdikleri çalışmasında PE'nin sanılan aksine bu hastalarda büyük çoğunlukla orta genişlikte görüldüğünü ve sıklığının %9.9 olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda kronik hastalıkların varlığı dikkate alındığında da en fazla kalp yetmezliğinin PE'ye eşlik ettiği görülmekteydi. Kronik böbrek yetmezliği ve malignite PE gelişiminde kalp yetmezliğinden sonra gelmekteydi. PE nedenlerinin değişik serilerde farklılık göstermesi tanı konulan merkezlerin takip ettikleri hastaların onkoloji, diyaliz, kalp yetmezliği merkezleri gibi yatan hasta yoğunluğuna bağlı olabileceği gibi yatarak veya ayakta tedavi alan hasta profillerine göre de değişebilmektedir. Ayrıca diğer çalışmalarda daha sık bildirilen malignite ve kronik böbrek yetmezliğinin bizim çalışmamızda kalp yetmezliğinden sonra gelmesi, hafif PE hastaların sıklıkla asemptomatik kalmasına da bağlı olabilir.

Hastaların önemli bir kısmında PE hafif düzeydeydi. Bu durumun ekokardiyografiye ayakta veya yatarak tedavi gören PE'li tüm hastaları çalışmamıza dahil etmemizden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda efüzyon miktarının ise kardiyak cerrahi öyküsü olanlarda fazla olduğu görülmüştür. Bucekova E ve ark. (12) kardiyak cerrahi olan 1344 hastayı analiz ettikleri çalışmalarında postkardiyotomi sendromu hastaların %12.4'ünde gelişmektedir. Çalışmada tomponad nedeniyle cerrahi girişim insidansı ise %2.6 olarak bulunmuştur. Preoperatif immün aktivitenin yüksek olmasının post operatif efüzyon gelişmesinde önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir (13). Ancak perikardiyosentez yapılan hastalar dikkate alındığında, perikardiyosentez sıklığının etiolojiden bağımsız olduğu görüldü. Bu durum kardiyak tamponad kliniğinin alta yatan nedenden farklı olarak PE'li hemen her hastada gelişebileceğini göstermektedir.

Perikardiyal efüzyon tespit edilen hastaların önemli kısmında girişimsel işlem gerektirmeyen hafif efüzyonlar mevcuttur. Tedavide eşlik eden hastalıkların tespiti önemlidir. Örneğin miyokard enfarktüsü sonrası gelişen efüzyonda yüksek doz ASA tedavide tercih edilirken, kalp yetmezlikli hastada hipervoleminin

azaltılması amacıyla diüretik tedavi, hipotiroidiye sekonder gelişen efüzyonda tiroid hormon replasmanı, akut idiyopatik perikardite bağlı gelişmiş ise NSAİ tedavi öncelikli yaklaşım olacaktır. Bucekova ve ark. (12) post kardiyotomi hastalarındaki çalışmada tamponad kliniği dışındaki hastaların haftalar veya aylar içinde NSAİ, ASA veya kolşisin tedavine cevap verdiğini bildirmiştir. Imazio ve ark. (14) ise randomize çalışmada kardiyak operasyon sonrası 3. günde başlanan kolşisinin PE'yi anlamlı biçimde azalttığını göstermiştir. Çalışmamızdaki hastaların %78.9'u perikardiyosentez gerektirmeyen medikal tedavi veya diyaliz programı düzenlenen hastalardan oluşmaktaydı. Medikal tedaviyle de hastaların %74.0 ünde PE'nin takiplerde bittiği görüldü. Medikal takip planlanan hastalarda efüzyonun ortalama bitme süresi ise 36±39.2 (6-190) gündü. Bu süre malignite hastalarında daha uzun sürmekteydi (43±10.1 gün). Bu durum primer hastalığın sıklıkla küratif olmamasından veya en sık neden olan meme ve akciğer kanserlerinde olduğu gibi malignitenin direkt olarak komşuluk yoluyla yayılmasından kaynaklanabilir. Ayrıca PE'si sebat edenlerde hipertansiyon öyküsünün daha fazla olduğu görülmüştür. Bu hastalarda kan basıncı kontrolünün yeterince sağlanamaması ve eşlik eden subklinik hedef organ hasarının efüzyonun devam etmesinde rolü olabileceğini düşündürmektedir.

Perikardiyal efüzyonun tedavisinde perikardiyosentez önemli yer tutmaktadır. İnvaziv bu yöntemin olası komplikasyonlarının mortal seyretme riski bu işleme karşı tedirginlik oluşturabilir. Ancak ekokardiyografi rehberliğindeki perikardiyosentezler daha az komplikasyon riskiyle, güvenli biçimde yapılabilmektedir (15). Çalışmamızda 28 hastaya perikardiyosentez (tüm hastaların %21.2) yapıldı, ancak orta ve ciddi PE tespit edilen hastaların sayısı dikkate alındığında ise hastaların yaklaşık %41'ine perikardiyosentez yapılmıştır. Girişim yeri değişmekle birlikte yapılan çalışmalarda genellikle subksifoid yaklaşım olguları bildirilmiştir. Ancak kliniğimizde daha önceden yapılan bir çalışmada güvenli olduğu bildirilen apikal yöntem öncelikli olarak kullanılmıştır (15). Girişim yerini seçmede sıvı birikiminin kalbin hangi bölgesinde biriktiğinin belirlenmesi olmalıdır. Çalışmamızda tüm hastalar göz önünde bulundurulduğunda PE'nin en sık kalbi çepeçevre hemen eşit oranda saracak biçimde gelişmekteydi. Ancak bu durumun orta ve geniş düzeyde PE gelişen hastalarda ise tam tersi olarak en az sıklıkta olduğu görülmüştür. Bu hastalarda bir bölgeye daha fazla biriken PE gelişmekte, bu da en sık sol ventrikül lateral duvarında olmaktadır.

Perikardiyal efüzyona bağlı mortalite intraperikardiyal basınç artışına bağlı kardiyak tamponad ve dolaşım kollapse sonucu gelişmektedir. Klinik tamponad sıvı miktarı ile orantılı olmamaktadır. Zamanla biriken sıvı aşırı miktarlara ulaşsa da bu olgularda intraperikardiyal basıncın düştüğü ve tamponad riskinin azaldığı düşünülmektedir. Ancak yine de idiyopatik kronik PE olgularında %30'a yaklaşan klinik tamponad gelişme riski bildirilmiştir (16). Çalışmamızda ise PE'li 4 hasta

yaşamını yitirmiştir. Bu hastaların etiolojisinde kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği yatmaktaydı. İlginç olarak hastalarda klinik olarak kardiyak tamponad bulgusu yoktu ve sadece 1 tanesinde geniş PE mevcuttu. PE eşlik ettiği hastalıklarda kötü prognozu gösteriyor olabilir. Nitekim Jeong ve ark. (17) malignite hastalarında PE'nin kötü prognozla ilişkili olabileceğini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak; birçok hastalık sürecinde PE gelişmektedir. Çalışmamızda Gaziantep Bölgesinde PE, en sık geçirilmiş viral enfeksiyon sonrası görülmekte; kronik hastalıklardan ise en sık kalp yetmezliğine sekonder gelişmektedir. Oluşan PE daha çok hafif düzeyde olup medikal tedaviye iyi yanıt vermekte ve bu hastaların düzenli ekokardiyografik takibi gerekmektedir. Ancak perikardiyosentez gerektiren ciddi PE'nin etiolojiden bağımsız olarak gelişebileceği çalışmamızla birlikte görülmektedir.

Kaynaklar

1. Bıyık İ, Ergene O. Kronik Perikardiyal Efüzyonda Tanı ve Tedavi Yaklaşımı. Türk Kardiyol Dern Ars. 2004;32:581-590.
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. 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.
3. Allan LK, Craig RA: Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy and diastolic dysfunction. Topol EJ (ed). Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins. 2002:614-616.
4. Gümrükçüoğlu HA, Akyol A, Tuncer M, Güneş Y, Beğenik H, Akdağ S, et al. Perikardiyal efüzyonu olan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri. Türk Kardiyol Dern Ars. 2010;38:473-479.
5. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R, Simeunovic DS, Milinkovic I, et al. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. Heart Fail Rev. 2012. [Baskıda]
6. Pawlak Cieslik A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Gatarek J, Gralec R, Blasinska Przerwa K, et al. Diagnosis of malignant pericarditis: a single centre experience. Kardiol Pol. 2012;70:1147-1153.
7. Maisch B, Ristic A, Pankuweit S. Evaluation and management of pericardial effusion in patients with neoplastic disease. Prog Cardiovasc Dis. 2010;53:157-163.
8. Becit N, Unlü 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;91:785-790.
9. Markovic NS, Dimkovic N, Damjanovic T, Loncar G, Brajovic M, Dimkovic S. Correlation between the inferior vena cava collapsibility and asymptomatic pericardial effusion in hemodialysis patients. Med Pregl. 2007;60 Suppl 2:165-169.
10. Mathenge RN, McLigeyo SO, Muita AK, Otieno LS. The spectrum of echocardiographic findings in chronic renal failure. East Afr Med J. 1993;70:107-111.
11. Yu SB, Zhao QY, Huang H, Chen DE, Cui HY, Qin M et al. Prognosis investigation in patients with chronic heart failure and pericardial effusion. Chin Med J (Engl). 2012;125:882-887.
12. Bucekova E, Simkova I, Hulman M. Postpericardiotomy syndrome - post-cardiac injury syndrome. Bratisl Lek Listy. 2012;113:481-485.
13. Boeci J, Hamsch J, Osmancik P, Schneider P, Valet G, Tamok A. Preoperative prediction of pediatric patients with effusions and edema following cardiopulmonary bypass surgery by serological and routine laboratory data. Crit Care. 2002;6:226-233.

14. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, et al. Colchicine prevents early postoperative pericardial and pleural effusions. *Am Heart J.* 2011;162:527-532.e1.
15. Ozer HO, Davutoğlu V, Cakici M, Doğan A, Sari I, Oylumlu M, et al. Ekokardiyografi rehberliğinde apikal yaklaşımla perikardiyosentez. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2009;37:177-181.
16. Sagrista-Sauleda J, Merce AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol.* 2011;3:135-143.
17. Jeong TD, Jang S, Park CJ, Chi HS. Prognostic relevance of pericardial effusion in patients with malignant diseases. *Korean J Hematol.* 2012;47:237-238.