



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI  
Başkan : Prof.Dr.Filiz ERSEL TÜZÜNER

✕ **PERİKARD TAMPONADINDA ETYOLOJİK  
FAKTÖRLERİN VE PERKÜTAN KATETER DRENAJ  
TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

T 1392 /1-1

**Dr. Fatma TOPUZOĞLU**

**Tez Yöneticisi : Prof.Dr. Necmi DEĞER**

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ KÜTÜPHANESİ

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

**Antalya, 2002**

## İÇİNDEKİLER

|                    | <u>Sayfa No</u> |
|--------------------|-----------------|
| GENEL BİLGİLER     | 1 - 17          |
| HASTALAR VE YÖNTEM | 18 - 19         |
| BULGULAR           | 20 - 23         |
| TARTIŞMA           | 24 - 29         |
| KAYNAKLAR          | 30 - 31         |

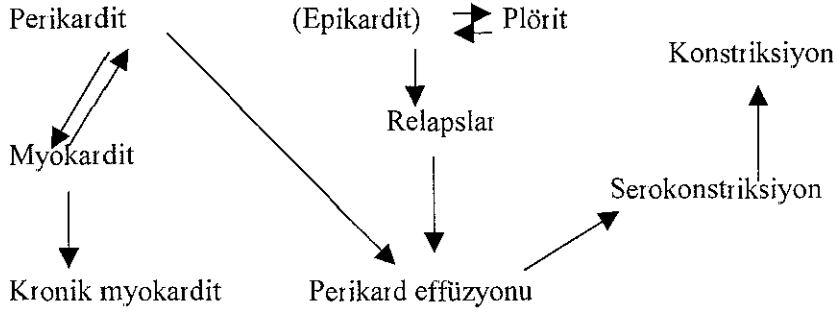
## GENEL BİLGİLER

Perikard epikarda tutunan içteki visseral tabaka ile dıştaki pariyetal tabaka olmak üzere, iki tabakadan oluşmuştur. Kalbi anatomik pozisyonda stabilize eder ve kalp ile çevresindeki yapılar arasındaki teması azaltır. Kalbin orta derecede hareketine imkan verecek ölçüde, gevşek yapılı fibröz dokudan yapılmıştır. Bu sebeple kalbin hızlı dilatasyonuna yeterli uyum göstererek gerilme yapmaz ve perikard içi basınç yükselmesi oluşturmada, sıvı toplanmasına imkan verir. Normal perikard kesesinde 15-50 ml berrak sıvı bulunur (Tablo 1,1).

Perikard hastalıkları genellikle epikardı tutar ve myokarda yayılım gösterebileceği gibi myokarddan da epikarda doğru yayılabilir (Şekil 1,1). Bakteriyel, viral ve fungal infeksiyonların sebep olmasının yanında, hemen daima irritatif ve mekanik etkilerle inflamatuvar değişiklikler gelişmektedir. Klinik bulguları geniş spektrum gösterir.

Perikard hastalıkları, son 20-30 yıl içinde geniş ölçüde değişmiş olup, önceleri sık görülen tüberküloz perikardit bugün nadir görülmektedir ve böbrek yetersizliğinin en korkulu komplikasyonu olan üremik perikardit de daha kolay takip tedavi edilmektedir. Perikardit klinik olarak ; akut (6 haftadan kısa) subakut (6 hafta-6 ay arası) veya kronik (6 aydan uzun süreli) olabilir. Kronik formları fibrozisle beraberdir ve genellikle diyastolik ventrikül doluşunu engelleyen kalp konstriksiyonu ile sonuçlanır.

Bir çok sebep perikardit yapabilmektedir (Tablo 1.2). Perikardit de effüzyon minimal olabilir ve ya diyastolde ventrikül doluşuna engel olacak şekilde fazla olabilir. Perikarditler klinik ve patolojik olarak sınıflandırılabilir.



**Şekil 1.1.** Perikard hastalıklarının spektrumu

**TABLO 1.1** Perikardın fonksiyonları

1-Mekanik

- Boşluk üzerine etkileri
  - Kısa süreli kardiyak distansiyonu kısıtlama
  - Basınç volüm ilişkisini ve devamını sağlamak
  - Sol ventrikül geometrisine katkı
- Tüm kalp üzerine etkileri
  - Minimal kısıtlılık
  - Yerçekimi ve hidrostatik güçleri dengelemek
  - Enfeksiyonlara karşı mekanik bariyer

2-İmmünolojik

3-Vazomotor

4-Fibrinolitik

5-Myosit yapı fonksiyon ve gen ekspresyonunu düzenlemek

6-İlaç ve gen terapisine aracılık etmek

## **A-Perikarditlerin patolojik sınıflandırılması**

- 1-Kuru (Fibrinöz ) perikarditler
- 2-Efüzyonlu perikarditler
- 3- Konstriktif perikardit ve adeziv perikardit
- 4-Kalsifik perikardit

## **B-Perikarditlerin klinik sınıflandırması**

- 1-Akut perikarditler
- 2-Akut kalp tamponadı
- 3-Kronik efüzyonlu perikardit
- 4-Kronik konstriktif perikardit

## **PERİKARD EFÜZYONU**

Perikard efüzyonunun en sık sebepleri; akut viral veya idiyopatik perikarditler ile neoplastik (en sık bronkojenikca, meme veya lenfoma) hastalıklardır. Prokainamid gibi ilaçlar da perikard efüzyonu sebebi olabilir. Perikard kesesine sıvı toplanması yavaş olursa perikard gerilir ve perikard içi basınç artışı hafiftir (<15 mmHg). Bu durumda normal ventrikül doluşu bozulmaz veya hafif etkilenir. Eğer sıvı toplanması, çok süratli veya miktarı çok fazla ise ventrikül doluşunu bozarak kalp debi düşüklüğü ve sistemik venöz konjesyonla sonuçlanır ki ,bu durum kalp veya perikard tamponadı olarak bilinir.

## **Klinik Bulgular**

Perikard efüzyonunun spesifik bir semptomu yoktur. Efüzyon gelişince perikardit ağrısı kaybolabilir. Hemoperikardiyumda kanın perikardı irrite etmesine bağlı olabilir.

Perikard efüzyonunun fizik bulguları efüzyonun miktarına bağlıdır. Tamponad gelişmemişse nabız basıncı ve kan basıncı normaldir. Fakat hasta sıkıntılı ve genellikle taşikardik olabilir. Kalp impulsunu belirlemek genellikle güçtür veya kaybolmuştur. Kalp sesleri derinden gelir ve frotman, ağırlı kaybolursa ve efüzyon aşırı olsa bile işitiliyor olabilir, ancak şiddeti azalmıştır. Üfürümler genellikle bulunmaz. Ewart bulgusu belirlenebilir.

## **EKG**

Akut perikarditte bulunabilen EKG bulguları yanında, QRS voltajında azalma, T dalgasında küçülme, düzleşme veya inversiyon görülür. Geniş perikard efüzyonu bulunan olgularda, kalp pozisyonunun her kalp siklusunda değişmesine bağlı elektriki alternans (P veya QRS komplekslerinin yüksekliklerinde ardışık değişiklik) görülebilir. QRS yüksekliğindeki değişiklik, bazen ağır kalp yetersizliğinde de görülebilir. P dalga değişikliği ise yalnız perikard efüzyonunda görülür.

## **TELERADYOGRAFİ**

Perikarditli hastalarda seri filmler alınırsa, perikardial sıvı toplanmasına bağlı kalp büyüklüğünde artış izlenir. Esas problem kalbin kendisinin genişleyip genişleyemediğidir. Genelde en az 250 ml perikardial sıvı kalp gölgesinde genişleme yapar. Röntgenografik bulgular (Tablo 1,2)

- Simetrik kalp genişlemesi
- Temiz akciğer alanları
- Plevral efüzyon
- Kalp boşlukları ve büyük damarların normal şeklinde değişme (armut şekilli veya sürahi gibi kalp gölgesi)
- Seri röntgenogramlarda kalp gölgesinin büyüklüğünde artış.
- Sistemik venöz genişleme (vena cava superior ve azygos venlerde)
- Küçük miktarlarda karbondioksitin bolus tarzında IV verilmesinden sonra sol yanına yatırılan hastanın kalbinin sağ tarafı fluoroskopi ile incelenirse ,önemli miktardaki perikard sıvısının tanınmasına yardımcı olur. Perikard teşhisinde en emin ve en duyarlı yöntem olan eko, bu incelemenin yerini almıştır

**TABLO 1.2 PERİKARDİYAL EFÜZYONDA RADYOLOJİK BULGULAR**

|                                         | Efüzyon boyutu |       |
|-----------------------------------------|----------------|-------|
|                                         | Orta-büyük     | Küçük |
| *Genişlemiş kardiyak silüet             | %78            | %68   |
| * Perikardiyal yağ tabakası             | %22            | %8    |
| *Sol taraflı plevral efüzyon            | %43            | %12   |
| *Önceki teleye göre artmış kardiyak çap | %27            | %24   |

## **EKOKARDİYOĞRAFI**

Perikard efüzyonu, iki boyutlu eko ile kalbin etrafında ekosuz boşluk olarak gösterilebilir. Çok küçük efüzyonlar bile görülebilir. Sıvı miktarı kabaca belirlenebilir ve ekosuz boşlukta fibrin bantları yahut tümör olgularında epikard kitleleri görülebilir. Fibrin depozisyonu ve fibrozisle, epikard-perikard kalınlaşması görülebilir.

## **KATETERİZASYON VE ANJİYOĞRAFI**

Kontrastlı IV karbondioksit enjeksiyonu ile sağ kalp kateterizasyonu ve sağ atryal anjiyografi yapılırsa (önceleri perikard efüzyonu teşhisinde kullanıldığı gibi), sağ atriyum duvarının ötesinde sıvı dansitesi görülebilir. Kateter ucu ve atriyumdaki kontrast materyal kenarı ile kalp kenarı gölgesi arasında önemli (>1 cm) boşluk bulunması sıvının varlığını gösterir. Günümüzde, eko mevcut olduğundan pek kullanılmamaktadır.

## **LABORATUVAR BULGULARI**

Bazı olgularda : LE hücresi, antinükleer antikor testleri, troid ve börek fonksiyon testleri gerekli olmaktadır. İnfektif bir sebep düşünülüyorsa tüberkülin testi yapılmalıdır.

## **AYIRICI TANI**

Hipertrofi veya dilatasyona bağlı kalp genişlemesi ile primer tümörlerin (anjiosarkom, timoma veya timosarkom) ayırımı yapılmalıdır. Bazı olgularda, kalp genişlemesi yanında efüzyon gelişmiş olabilir. Perikardiyosentez esnasında, perikard içine hava veya karbondioksit verilmesi kalp büyüklüğü ve perikard kalınlığını göstermeye yardımcıdır. Eko ile kesin ayırıcı tanı yapılır.



## KOMPLİKASYONLAR

Perikard efüzyonunun en önemli komplikasyonu kalp tamponadıdır. Perikard kavitesinin kompliansı non lineer olduğundan küçük miktarlarda sıvı toplanması ile tamponad gelişebilir. Özellikle travmalarda 200-300 ml kan, kalp gölgesinde genişleme yapmadan tamponada neden olabilir

## TEDAVİ

Perikard efüzyonunun tedavisi ,sebebine ve hemodinamik etkilerinin şiddetine bağlıdır. Efüzyon geniş değilse ve asemptomatik ise, destekleyici tedavi yeterlidir. Ancak efüzyon önemli veya rekürren ise yahut tamponadın semptom ve bulguları geliyorsa, perikardiyosentez yapılmalıdır. Pürülan perikard efüzyonu drene edilmeli ve alınan sıvıdan smear ve kültür yapılmalıdır. Yeterli drenaj için bazen torakotomi gerekir. Perikardın açık drenajı biopsi imkanı verir ve perikarditin sebebini tesbitte faydalı olan bir yöntemdir. Lokal bir işlem olarak subksiphoid yaklaşımla da yapılabilir. Tüberküloz üremi veya kanser gibi hastalıklarda gelişen seröz efüzyon perikardiyosentez tekrarı gerektirebilir. Bu durumlarda perkütan yolla, perikard içine kısa pig-tail kateter yerleştirilirse birkaç gün boyunca devamlı drenaj yapılabilir. Bu esnada heparinli serum fizyolojik ile aralıklı olarak kateteri yıkama kateterin açık kalmasını sağlar. Bu işlem özellikle malign hastalıklara bağlı efüzyonlarda yapılmalıdır. Efüzyon nüksünü önlemek için perikardiyosentezden sonra perikard kavitesine kematerapötik ilaçlar verilebilir. Bu amaçla tetrasiklin ve non adsorban steroid preparatları da kullanılabilir. Böbrek hastalığı bulunan hastalarda, efüzyonun kontrolünde dializ yardımcı olabilir.

Tüberküloz perikarditte uygun antitüberküloz tedaviye rağmen konstriktif perikardit gelişebilir. Yapılan 240 hastalık bir çalışmada cerrahi perikard drenajı ile perikardiyosentez hastalara rastgele prednisolon veya plasebo verilerek karşılaştırıldığında, açık drenajın mortalite oranını düşürme veya konstriksiyon gelişmesi üzerine üstün bir etkisi bulunmamıştır. Prednisolon tedavisinin, ilk iki yıllık mortalite oranını ve tekrarlayan perikardiyosentez ihtiyacını azalttığı, ancak konstriksiyon insidansında önemli düşme yapmadığı görülmüştür. Prognoz hastalığın sebebine bağlıdır.

## **PERİKARD KOMPRESYON SENDROMLARI**

Kalp tamponadı ve konstriktif perikardit ,önemli klinik bulguları paylaşılsalar da ayırt edici bir çok önemli bulguları da vardır. Her ikisinin fizyopatolojisinde diyastolik doluş bozulmuştur. Sistemik ve pulmoner venöz basınçlar yükselmiş, CO düşmüş olabilir. Sol ve sağ ventrikül diastolik basınçlarında eşitlenme vardır.

Kalp tamponadı: Yükselmiş venöz basınç ve karotid nabızla birlikte görülen dominant x çöküntüsü ile karakterizedir. Konstriktif perikarditte ise venöz basınçta görülen, karakteristik hızlı Y çöküntüsü karotid nabız fazının dışındadır. Kussmaul bulgusu (juguler venlerde inpiratuvar belirginleşme) konstriktif perikarditte belirgin iken kalp tamponadında olmayabilir.

Pulsus paradoksus, orta ve ileri kalp tamponadında meydana gelir, fakat hafif tamponadda gelişmez. Konstriktif perikarditte ise (elastik konsriktif perikardit hariç), daha az sıklıkta gelişir.

## KALP TAMPONADI

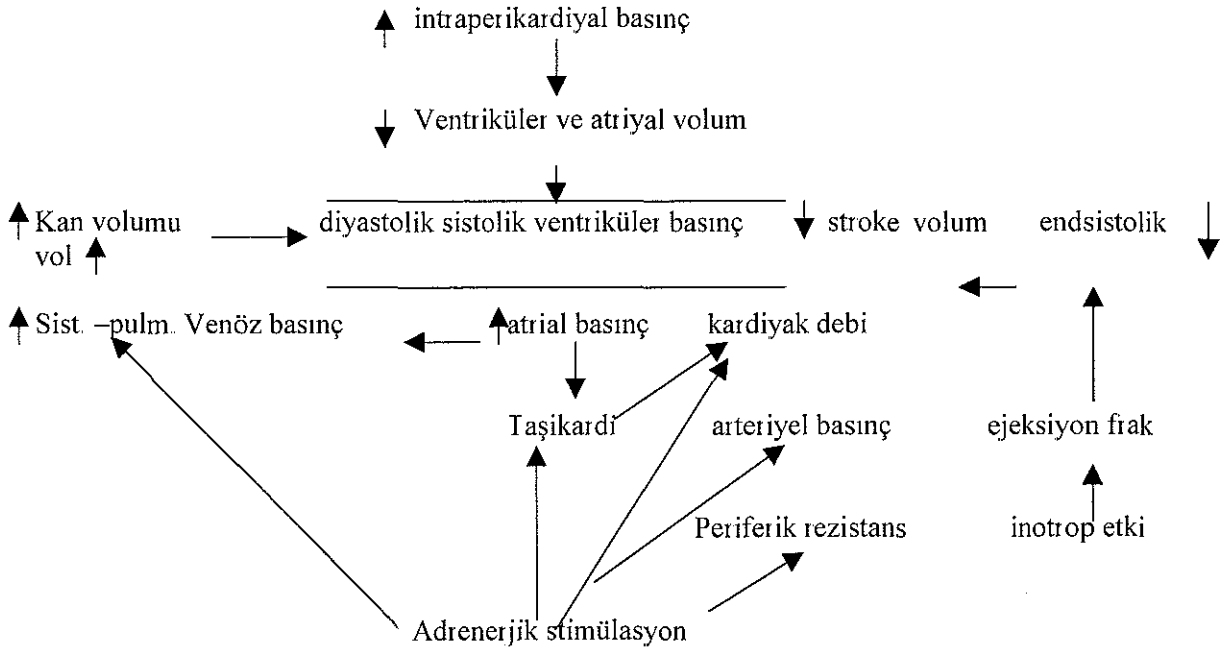
İntraperikardiyal basınçta artışa ( $>15$  mmHg) sebep olan sıvı, gaz veya her ikisinin perikardiyumda toplanması, hemodinamik bozukluklar (intrakardiyak basınçta artış, ventrikülün diastolik doluşunun engellenmesi ve atım volumünde azalma vb.) yaparak, kalp tamponadı ile sonuçlanabilir (Şekil 1.2)

## ETYOLOJİ

Perikarditin herhangi bir sebebi tamponad ile sonuçlanabilir. En sık sebepleri; travma, neoplazm, idiopatik perikardit, üremi, akut MI veya viral perikardittir. Gelişme sıklığına göre:

- Kalbin delici ve künt travmaları
- Kalbin neoplastik hastalıkları
- İdyopatik, üremik malign perikarditler
- Viral perikarditler
- Akut MI
- Kalbin spesifik bakteriyel veya tüberküloz infeksiyonları
- Kalp ve büyük damarların rüptürü
- Nadiren akut romatizma perikarditi
- Postmyokardiyal infarktüs sendromuna bağlı perikarditte antikoagülan kullanılması
- Perikard ponksiyonu, kalp kateterizasyonu veya transvenöz pacing işlemine bağlı
- Antikoagülan tedavi
- Radyasyon perikarditi

## Kardiyak tamponad fizyolojisi ve kompensatuvar mekanizmalar



### Şekil 1.2

## KLİNİK BULGULAR

Klinik özellikleri ,sıvı toplanma hızına ve pariyetal perikardın kompliyansına bağlıdır. Sıvı toplanması çok hızlı ise küçük miktarlarda sıvı toplanması (100 ml ) bile tamponad sebebi olabilir. Genellikle travmaya bağlı gelişen akut formunda; kalp küçük, venöz basınç aşırı yükselmiş ve hipotansiyon aşıkardır Claude S. Beck tarafından tanımlanan kalp tamponadı triadı; arteriyel basınçta düşme, venöz basınçta artma ve küçük sessiz kalp bulunmasıdır. Ağır kalp tamponadı bulunan hastalarda ölüme yol açan stupor ve koma gelişebilir. Bununla beraber çoğu hastalarda kalp tamponadı yavaş gelişir ve küçük sessiz kalp veya ağır hipotansiyon nadirdir. Bu hastaların efüzyonu genellikle daha fazladır Orta derecede şiddetli olgularda, CO takriben %25 azalır fakat arteriyel

kan basıncı normal veya normale yakındır. Venöz basınç yükselmiştir. Esas şikayeti dispnedir. Ayrıca göğüs ağrısı, ağırlık kaybı, iştahsızlık, halsizlik ve asit de bulunabilir. Kalp tamponadının klinik özellikleri tablo 1.3,4 da özetlenmiştir.

## FİZİK BULGULAR

- Hipotansiyon
- Takipne ve taşikardi
- Nabız basıncında daralma
- Sistemik venöz konjesyon bulguları; juguler venöz distansiyon, hepatomegali, bazen kussmaul bulgusu (boyun venlerinin inspiratuar şişmesi)
- Pulsus paradoksus
- Normal inspirasyonla sistolik arteriyel basınçta  $>10$  mmHg' dan fazla veya %10 dan fazla düşmenin olması

Juguler venöz distansiyon, x çöküntüsünde belirginleşme ve y çöküntüsünde kaybolma ile birlikte dir. Kalp tamponadında respirasyon belirgin hemodinamik etki yaparak, pulsus paradoksus gelişir. Inspirasyonla gelişen negatif intratorasik basınç artışı, venöz dönüşü arttırarak, sağ kalbi gerer ve baskılanmış sağ ventrikülün kısmen açılmasını sağlar. Sonuçta sağ ventrikül outputunu ve akciğerlere kan akımını arttırır. Aynı zamanda, pulmoner venlerde genişler, pulmoner venöz yatakta basınç düşer sol kalbe kan dönüşü azalır.

**TABLO 1.3 KARDİYAK TAMPONAD VE FM BULGULARI**

| <b>Bulgular</b>                    | <b>Sıklık</b> |
|------------------------------------|---------------|
| * Juguler venöz dolgunluk          | %100          |
| * Takipne                          | %80-97        |
| * Taşikardi                        | %77-100       |
| * Pulsus paradoksus                | %77-89        |
| * Arteriyel nabız basıncı <40 mmHg | %46           |
| * Sistolik kan basıncı <100 mmHg   | %36-42        |
| * Azalmış kalp sesleri             | %34-88        |
| *Perikardiyal sürtünme sesleri     | %22-29        |

Ağır olgularda, interventriküler septum inspirasyonla sola doğru hareket eder (bulging). Bütün bu olaylar inspirasyonla sol ventrikül doluşunu bozarak, sol ventrikül atım volümünde ve arteriyel basınçta düşmeye sebep olur. Ekspirasyonda ise sağ ventrikül volümü azalır ve akciğerlere toplanmış kan sol kalbe dönerek outputu artırır. Respirasyonun bu resiprokal etkisi, ASD ve LV hipertrofisine bağlı myokard stifnesi (sertliği) bulunan kronik böbrek yetersizliği ve hipertansiyon gibi durumlarda gözlenmez. Pulsus paradoksus kalp tamponadının teşhisinde faydalıdır ancak kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hemorajik şok, konstriktif perikardit, restriktif kardiomyopati ve massif pulmoner embolide de bulunabilir. Hasta muayenesinde perikard sürtünme sesi alınabilir.

## EKG

Kalp tamponadının spesifik EKG bulgusu yoktur, ancak EKG nadiren normaldir. Voltaj düşüklüğü ve düzleşmiş yahut negatif T dalgaları sıklıkla görülür. Her sistolde, kalbin değişen hareketine bağlı elektriki alternans görülebilir. Bu durum P, QRS, T dalgalarında mevcut ise hemen hemen patognomoniktir.

---

### TABLO 1.4 KALP TAMPONADININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

---

- \*Juguler venöz distansiyon, hepatomegali ve bazen kussmaul bulgusu
  - \*Pulsus paradoksus ile beraber hipotansiyon
  - \*Palpasyonda sessiz prekordiyum
  - \*Sinüs taşikardisi
  - \*Daralmış nabız basıncı
-

## LABORATUVAR BULGULARI

Perikard tamponadın ayırıcı tanısında önemli yeri vardır Perikardial sıvı muayenesinde istenilecek tetkikler Tablo 1 5 de özetlenmiştir.

---

### TABLO 1.5 PERİKARDİYAL SIVI MUAYENESİ

---

#### \*TEMEL TESTLER

- 1-Hematokrit ve hücre sayımı
- 2-Boyamalar (gram,ziehl-nielsen ,özel)
- 3-Kültür
- 4-Viral kültürler
- 5-Glukoz,protein
- 6-Sitolojik muayene
- 7-İmmüno histokimyasal tetkik

#### \*TANI DOĞRULAYICI TESTLER

- 1-LDH
  - 2-RF, antinükleer antikorlar
  - 3-Kantitatif kompleman seviyeleri
  - 4-Kolesterol
  - 5-Hücrelerin patolojik muayenesi
  - 6-ph
  - 7-Amilaz
  - 8-Adenozin deaminaz
  - 9-Karsinoembriyjenik antijen
- 

## TELEKARDİYOĞRAFI

Akut kalp tamponadında, kalp normal genişlikte olabilirse de kronik kalp tamponadında kalp gölgesi genişlemiştir. Genelde en az 250 ml perikard sıvısı kalp gölgesinde genişleme oluşturmak için yeterlidir.



## **EKOKARDİYOĞRAFI**

Kalp tamponadının teşhis ve takibinde en değerli laboratuvar yöntemidir.

- Perikard efüzyonu içinde kalbin sallanma hareketi
- RA ve RV diastolik kollaps
- RV çaplarında inspiratuar artış, iv genişliğinde resiprokal azalma
- EF eğimi mitral ön yaprakçık açılımında belirgin azalma
- Anterior ve RV duvarında erken sistolik çentiklenme

Bu eko bulguları, hipotansiyon veya pulsus paradoksustan önce ve kalp debisi hafif azaldığında görülür. Tedavi edilmezse ve tamponad dekompanseasyona doğru ilerlerse; hipotansiyon, düşük CO, oligüri ve şuur kaybı tabloya hakim olur

## **KALP KATETERİZASYONU**

Klinik teşhisi kanıtlamak, perikard efüzyonunun hemodinamik bulgularını belirlemek ve perikardiyosentez yapmak için faydalıdır.

## **KOMPLİKASYONLARI**

Kalp tamponadı; hemoraji, MI ve pulmoner emboli gibi diğer acil ve akut kardiyak durumlardan ayırt edilmelidir. Arteriyel basınç ve CO da düşme bulguları ile birlikte venöz basınç ve kalp hızı artışı kalp tamponadı yönünden hekimi uyarmalıdır. Pulsus paradoksus varsa kuvvetle tamponadı düşündürür. Sağ ventrikül yetersizliğinde de benzer klinik bulgular görülebilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı gelişen

kor pulmonalede veya sağ ventrikül myokard enfarktüsünde düşük sistolik arteriyel kan basıncı, pulsus paradoksus ve sistemik venöz konjesyon bulunabilir. Bu durumların ayırt edilmesi tele ve ekokardiyografi ile yapılabilir. Normal kalp gölgesinin gösterilmesi ve rv yetersizliğinde perikard efüzyonunun bulunmaması yeterli olabilir.

## **TEDAVİ**

Kalp tamponadının takip ve tedavisinde iki genel prensip vardır.

- a- Perikard sıvısının uzaklaştırılması
- b- Genel hemodinamik destek

Kalp tamponadı daima acildir ve nüks gelişmemesi için dikkatli olunmalıdır. Perikardit seyrinde juguler venöz basınç yükseldiğinde tamponad başlangıcı olarak değerlendirilmeli ve hasta yakın izlenmelidir. Teşhis kesinleşince perikardiyosentez yapılır. Şu durumlarda acil yapılması gerekir

- Klinik şok durumunda
- Venöz basıncın  $>10$  mmHg üstüne çıkması
- Solunum güçlüğünün olması
- Sistolik arter basıncı  $<100$  mmHg veya nabız basıncı  $30$  mmHg

Perikard sıvısı üç yöntemle boşaltılabilir

- 1- İğne veya kateterle perkütan perikardiyosentez
- 2- Kapalı veya açık perikardiyosentez
- 3- Perikardiektomi

Başlangıçta 25-50 ml perikard sıvısı boşaltılabilirse dramatik cevap alınır. Ancak tamponaddan efüzyonla beraber olan fibrozis sorumlu ise, venöz ve perikard basınçlarında residüel bozukluklar devam edebilir. Rekürrensi önlemede tekrarlayan perikardiyosentez yetersiz ise perikardın hepsinin veya bir kısmının rezeksiyonu gerekebilir. Perikard kavitesine kemoterapötik ajanların verilmesi de rekürrensi önleme de kullanılabilir. Çok acil durumlar dışında perikardiyosentez daima ekokardiyografik incelemeden sonra kateter laboratuvarında, operasyon odasında veya yoğun bakım ünitesinde yapılmalıdır. Subksiphoid ponksiyonla, lokal anesteziyen sonra ksiphoid ucundan 5 cm daha aşağıdan ve orta hattın 1 cm solundan, sol kostanın altını takip edip iğne ucu sol omzu görecekte şekilde perikarda girilerek yapılır. İğnenin vücut dışındaki kısmına unipolar bir elektrod bağlanırsa, iğne ucu kalbe dokunduğunda ST segment yükselmesi ve prematür atımlar ortaya çıkabilir. Sol parasternal veya apikal ponksiyonda yapılabilir.

a-genel hemodinamik destek sağlanır

IV sıvı (izotonik,plasma,dekstran vb )

İnotropik ajanlar

Acil durumun tedavisinden sonraki adım, kalp tamponadının temelindeki sebebi araştırmak ve onun tedavisine başlamaktır. Kalp tamponadının nüksü önlenmelidir. Bakteriyel perikardit için spesifik antibiyotik, viral perikarditlerde steroid verilirken, üremik hastalarda dializin sıklık ve süresi artırılır. Perikardın neoplastik tutulumunda, tetrasiklin veya anti-neoplastik ajanlarla, perikard boşluğunun instilasyonu yapılırsa, tekrarlayan episodlar önlenebilir. Diüretikler kalp debisinde düşmeye neden olacakları için ödem ve asit olsa bile kontrendikedir.

## HASTALAR VE YÖNTEM

### Hastalar:

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1.1.1998-1.10.2000 tarihleri içinde perikard tamponadı ile komplike masif perikardiyal efüzyonu olan yaşları 12-80 arasında değişen 30 hastaya perkütan yerleştirilen “pigtail” kateter ile drenaj tedavisi uygulandı 8 bayan ve 22 erkek hastanın ortalama yaşı  $51 \pm 17$  bulundu.

Belirgin perikardiyal efüzyon tanısı ekokardiyografide sağ ventrikül önünde ve sol ventrikül arkasında kalbi çepeçevre saran 10 mm den fazla efüzyon olması (ekosuz alan bulunması) ile konuldu (7).

Perikardiyal tamponad tanısı ekokardiyografide efüzyonun diyastolde sağ ventriküle bası bulguları oluşturması ile birlikte taşikardi ( $>100/\text{dak}$ ) veya belirgin pulsus paradoksus ( $>10 \text{ mm Hg}$ ) olması ile konuldu(8)

Efüzyon miktarının az olduğu tamponad olguları, lokalize perikardiyal efüzyon olguları, cerrahi girişim sonrası oluşan perikard tamponad olguları, kardiyak kateterizasyon işlemleri sonrasında oluşan perikard tamponad olguları, penetran kardiyak travma sonucu oluşan perikard tamponad olguları ve akut miyokard infarktüsünün erken döneminde oluşan perikard tamponad olguları çalışmaya alınmadı.

### Yöntem:

Perikardiyal tamponad tanısı konulan hastalar kateter laboratuvarına alındı Hastanın sırtına destek verilerek yarı oturur pozisyon alması sağlandı. Ponksiyon yeri ve yönü ekokardiyografi kılavuzluğunda belirlendi. Ponksiyon yeri ve şekli subksifoid bölgede

ekokardiyografi transdüşerinin perikardiyal sıvıyı en iyi lokalize ettiği pozisyon ve yön olarak belirlendi(9) . Steril şartlar altında subksifoid bölgeden perikard boşluğuna 18 numara iğne ile sürekli aspirasyon yapılarak ponksiyon yapıldı. Efüzyona ulaştıktan sonra perikard boşluğuna ilerletilen yumuşak uçlu kılavuz tel yardımı ile “introducer sheat (6 Fr cordis)” yerleştirildi. Takiben kılavuz tel yardımı ile “pigtail kateter” sol ventrikül arkasına yerleştirildi. Kateter ucundan kapalı tüp drenajı sağlanarak işlem tamamlandı. Girişim sonrası kateter 48-72 saat perikard boşluğunda bırakılarak drenaj miktarı izlendi. Sulbaktam-ampisilin işlem öncesi ve kateter perikard boşluğunda bırakıldığı sürece 4\*1.5 gram intravenöz verildi. Efüzyon miktarının ön ve arkada 5 milimetreden az olması veya kalmamasından sonra kateter ve sheat geri çekildi. Efüzyonlardan sitolojik ve biyokimyasal inceleme için örnek alındı. Bütün hastalarda torakal ve üst abdominal bilgisayarlı tomografi ve alt abdominal ultrasonografi yapıldı.

## BULGULAR

### İşlem ve hastane içi izlem sonuçları

30 hastanın işlem sonuçları değerlendirildi. Hastaların tümünde ponksiyon sol subksifoid bölgeden yapıldı. Ponksiyon 20 hastada ilk girişte 8 hastada ise 2 veya 3 girişte yapıldı. 2 hastada 4 veya daha fazla ponksiyon yapma gereği oldu. Ponksiyon yapılamayarak cerrahi girişime verilen hasta olmadı. Ponksiyon ile kardiyak travma, ventrikül fibrilasyonu vb erken komplikasyon oluşmadı.

İşlem sonrası kateterden sürekli drenaj yapıldı. İzlemde ortalama  $1450 \pm 280$  cc efüzyon boşaltıldı. Günlük olarak drenaj miktarı ve ekokardiyografik olarak perikard sıvı miktarı izlendi. Drene olan sıvı miktarı tüm olgularda iki ve üçüncü günlerde 100 cc den az idi. İzlemde ateş, enfeksiyon veya hematoma oluşmadı.

Alınan materyalin 25'i serohemorajik, biri pürülan dördü seröfibrinöz görünümde idi. Materyal incelemelerinde laktik dehidrogenaz  $1952 \pm 1207$  ü/L ve protein  $4.9 \pm 1.3$  g/dl bulundu. Materyallerin tümü eksuda olarak kabul edildi.

### Hastaların etyolojik değerlendirilmesi (Tablo 1 ve 2)

Üremik perikardiyal efüzyon: 5 hastada saptandı hastaların tamamı hemodiyaliz programında olan hastalardı.

Malign perikardiyal efüzyon: Malign hastalığı bilinmekte iken oluşan perikardiyal efüzyon 6 hastada ve ilk başvurusu kalp tamponadı olan ve daha sonra tetkik ile malign hastalık saptanan perikardiyal efüzyon 3 hastada bulundu.

Viral perikardit sonrası PE 3 hastada saptandı. Viral perikardit tanısı hastanın son 15

gün içersinde üst solunum yolları enfeksiyonu öyküsünün bulunması ile konuldu. Virolojik inceleme teknik yetersizlik nedeni ile yapılamadı.

**Tablo 1: 30 olguda etyolojik tanısının saptanabilirliği açısından perikardiyal efüzyonlar**

| Etyoloji grubu                                            | Hasta sayısı | Oran (%) |
|-----------------------------------------------------------|--------------|----------|
| İndeks olay sırasında etyolojik tanısı bilinen hastalar   | 11           | 36.6     |
| Etyolojik tanısı klinik ve laboratuvar olarak saptananlar | 10           | 33.3     |
| Etyolojisi muhtemel saptanabilenler (viral perikardit)    | 3            | 10       |
| Etyolojisi saptanamayanlar (idiyopatik perikarditler)     | 6            | 20       |

Bağ doku hastalığı: 2 hastada sistemik lupus eritomatosisus nedeni perikardiyal efüzyon saptandı. Tanı Anti-DNA pozitifliği ile konuldu.

Tüberküloz nedeni PE 1 hastada saptandı. Tanı balgamda aside rezistan bakterinin gösterilmesi ile konuldu.

Dressler sendromu 2 hastada saptandı. Bir hastada anterior miyokard enfarktüsünden 2 ay sonra ve diğer hastada da inferior miyokard infarktüsünden 2 ay sonra Dressler sendromu saptandı.

Pürülan perikardit nedeni perikardiyal efüzyon 1 hastada saptandı. Kültürde stafilokok aerus üredi Sulbaktam-ampisilin 4\*1.5 gram ile tedavi edildi.

**Tablo 2. 30 olguda perikard tamponadının etyolojisi**

| Etyoloji                    | Hasta sayısı | Oran (%) |
|-----------------------------|--------------|----------|
| Malign hastalık             | 9            | 30       |
| Kronik böbrek yetmezliği    | 5            | 16.6     |
| Viral perikardit            | 3            | 10       |
| Sistemik lupus eritomatosus | 2            | 6.6      |
| Dressler sendromu           | 2            | 6.6      |
| Tüberküloz                  | 1            | 3.3      |
| Pürülan perikardit          | 1            | 3.3      |
| Travmatik perikardit        | 1            | 3.3      |
| Etyolojisi saptanamayan     | 6            | 20       |

Künt göğüs travması sonrası perikardiyal efüzyon 1 hastada (travmadan 1 hafta sonra başka bir hastaneden progresif dispne nedeni ile nakledilen bir hastada) saptandı. Bu hasta işlemden 4 gün sonra erişkinin sıkıntılı solunum sendromu nedeni ile kaybedildi.

Etyoloji belirlenemeyen perikardiyal efüzyon 6 hastada saptandı.

### **Hastane içi mortalite**

Künt göğüs travması sonrası perikardiyal efüzyonu olan bir hasta işlemden 4 gün sonra erişkinlerin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) nedeni ile kaybedildi. Başka bir hasta işlemden yedi gün sonra multisistem organ yetmezliği (ARDS, böbrek yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülasyon) tablosunda excitus oldu.



### **Uzun dönem izlem sonuçları**

Hastalar 1-24 ay süre ile izlendi. Bir hasta yurtdışında yaşaması nedeni ile taburcu sonrasında izlem yapılamadı. Takip içerisinde idiyopatik perikardiyal efüzyon olgularından iki hastada rekürren perikardiyal efüzyon oluştu ve cerrahi olarak perikardiyektomi gereği oluştu. Malign perikardiyal efüzyonu olan iki hastada ikinci kez perikardiyosentez gereği oluştu.

Radyoterapi almaksızın metastatik malign hastalığı nedeni ile perikardiyal tamponad gelişen 4 hasta işleminden sonra 2 ay içerisinde excitus oldu

## TARTIşMA

Perikardiyal efüzyon malign hastalıklar, böbrek yetmezliği, infeksiyon hastalıkları, kollejen doku hastalıkları, hipotiroidi, travma, akut miyokard infarktüsü gibi çeşitli nedenlerle oluşabilmektedir. Klinik durum geniş bir spektrum çizmektedir. Bir uçta herhangi bir semptomu olmayan hastalar diğer uçta ise kalp kompresyonunun eşlik ettiği tamponad bulguları olan hastalar bulunmaktadır. Kalp tamponadının oluşumuna etki eden faktörlerin en önemlisi sıvının toplanma hızıdır. Travma rüptür vb. durumlarda az miktarda efüzyon kalp tamponadına neden olabilirken kronik böbrek yetmezliği, malign hastalıklar, kollajen doku hastalıkları gibi durumlarda daha uzun sürede büyük hacimde efüzyon toplandıktan sonra kalp kompresyon bulguları oraya çıkmaktadır(10-11) .

Perikardiyal efüzyon-kardiyak kompresyon olgularının tedavi yaklaşımları büyük ölçüde hastanın tedavi edildiği merkezlere göre değişiklikler göstermektedir. Yaşamı tehdit eden kompresyon bulunan hastalarda acil tedavi amacı perikardiyal sıvının alınarak kalp kompresyonunun giderilmesidir. Bu amaçla cerrahi olarak subksifoid yaklaşım ile perikardiyal tüp yerleştirilmesi uzun yıllardır kullanılmaktadır. Penetran kardiyak travma, kalp rüptürü gibi nedenlerle gelişen akut perikard tamponadı olgularında cerrahi tedavinin hayat kurtarıcı olabileği şüphesizdir. Bu yöntemde aynı zamanda perikard biyopsisi alınarak tanı kolaylığı sağlanmaktadır. Ancak bu yöntemin dezavantajı cerrahi bir girişim olmasıdır. Perikard boşluğuna perkütan yerleştirilen bir kateter ile de yeterli drenaj sağlanabileceği bilinmektedir. Ancak bu işlem ile perikard biyopsisinin alınamaması tanıda zorluklara neden olabileceğini düşündürmektedir(12) .

### **Etyolojik tanısının saptanabilirliği açısından perikardiyal efüzyonlar**

Hastalarımızın büyük bir kısmında tanı zorluğu olmamıştır. 30 hastanın izleminde 11 hastanın başlangıçta etyolojik tanısının bilindiği, 10 hastaya klinik değerlendirme ile tanı konulabildiği, 3 hastaya öykü ile muhtemel tanının konulabildiği (viral perikardit olguları) ve 6 hastada ise tanı konulamadığı (idiyopatik olgular) bulunmuştur. Olgularımız arasında 5 hastanın işlem sırasında hemodiyaliz programında olan kronik böbrek yetmezliği olan hasta olması, 6 hastamızda ise yaygın metastazları bulunan malign hastalığının olması tanı zorluğunu azaltmıştır. Buna rağmen 6 hastamıza spesifik tanı konulamamış ve idiyopatik perikardiyal efüzyon olarak kabul edilmiş; 3 hastamızda ise öyküye dayanılarak viral perikardit eşliğinde gelişen perikard tamponadı tanısı konulmuştur.

Malign perikardiyal efüzyonu olan 6 hastamızın tamamında yaygın akciğer, plevra ve mediasten metastazları saptandı; ayrıca 2 sinde efüzyon mediasten radyoterapisi alırken oluşmuştu. Bu grupta iki hastamızda perikardiyal drenaj ile başlangıçtaki rahatlamaı takiben gelişen rekürren tamponad nedeniyle yeniden perikardiyosentez gereği oluşmuştur. Yaygın metastatik malign hastalığı bulunan perikard tamponadı olgularında uzun dönemli prognozın primer hastalığın niteliği ve yayılımı ile ilgili olduğu, olguların önemli bir kısmında sistemik kemoterapi ve lokal radyoterapi ile birlikte kateter drenajının yeterli olduğu bildirilmiştir. Mediasten radyoterapisi almadan perikard tamponadı gelişen 4 olgumuzda işlemden sonraki iki ay içersinde kaybedilmiştir. Bu hastaların uzun dönemli sürvivallerinin iyi olmaması ve aldıkları radyoterapi-kemoterapiden dolayı genel tıbbi durumlarının düşkün olması nedenleri ile pigtail kateter denaj uygulamasının cerrahi tedaviye göre tercih edilmesinin uygun olduğunu düşündürmektedir.

Hastaneye ilk başvurularında perikard tamponadı tespit edilen hastalarda malign hastalıkların sıklığı bilinmemektedir(14). İlk defa perikard tamponadı ile başvuran hastalarımızın üçünde perikardiyal drenaj sonrası yapılan tetkiklerde malign hastalık saptanmıştır. Bu hastalardan birinde perikardiyal sıvı sitolojisinde adenokarsinom ile uyumlu sitolojik bulgular saptanmış ve sağ supraklavikular bölgeden yapılan lenf nodu biyopsisi ile metastatik adenokarsinom tanısı konulmuş, primer odak saptanamamış ve mediasten radyoterapisi ve kemoterapi ile tedavi edilmiştir. Balgith ve ark(15)'da benzer bir olgu bildirmişlerdir. Diğer hastamızda over karsinomu ve peritoneal karsinomatozis saptanmış ve cerrahi tedavi ve kemoterapi uygulanmıştır. Üçüncü hastamızda bronkoplevral fistül ve ampiyem ile birlikte yaygın metastatik malign hastalık saptanmış ve başvurudan 14 gün sonra kaybedilmiştir. Bu hastalarımızda bilgisayarlı toraks tomografisi ve abdominal ultrasonografi ile hastalığın tanısına ulaşmada sorun olmamış ve perikard biyopsisi gereği olmadan tedavi edilmişlerdir.

Sistemik lupus eritematozus (SLE) seyrinde perikardiyal efüzyona sık rastlanılsa da perikard tamponadı seyrektiler. Açıklanamayan venöz konjesyonu olan SLE hastalarında perikard tamponadının araştırılması önerilmiştir(16). Kardiyak tamponadın ilk klinik bulgu olarak gözüktüğü SLE olguları da bildirilmiştir(17-18). İlk klinik prezentasyonu perikard tamponadı olan iki olgumuzda daha sonra etyolojide SLE saptanması araştırma sırasında ANA ve antiDNA pozitifliğinin araştırılmasının önemini göstermektedir.

Dressler sendromu perikardiyal ve plevral efüzyona neden olsa da perikard tamponadına neden olması son derece seyrektiler. Daha çok trombolitik tedavi almamış geniş enfarktüslerden sonra oluştuğu bildirilmiştir(19). Hastalarımızın birinde yaygın anteriör miyokard infarktüsünden 2 ay sonra diğerinde ise geniş anevrizma ile

komplike inferiyor miyokard infarktüsünden 2 ay sonra perikardiyal tamponada rastlanmıştır. Her iki hastamıza da akut miyokard enfarktüsü sürecinde trombolitik tedavi uygulanamamış hastalar grubunda rastlanılmıştır. Bu hastalarımızın özellikle trombolitik tedavi uygulanamayan akut miyokard infarktüsü olgularının geç döneminde bu komplikasyonun akılda tutulması gerektiğini düşündürmektedir.

### **İdiyopatik perikardiyal efüzyonlar ve perikard biyopsi gereksinimi**

Perikard tamponadın etyolojik nedeninin radyolojik ve biyokimyasal tetkikler ile gösterilemediği hastalarda ise tanı karmaşıklığı sürmektedir. 6 hastamızın bulunduğu bu grupta 2 hastada tekrarlayan efüzyon nedeni ile perikardiyektomi yapılmış ve materyal incelemesinde fibrinöz perikardit bulunmuş ve yinede spesifik tanıya ulaşılamamıştır. Diğer bir hastamızın toraks tomografisinde multiple lenfadenomegali saptanmış ve cerrahi ile mediasten lenf nodu biyopsisi alınmış ve nonspesifik lenfadenit tanısı konulmuştur. Bu hastalarımızın takiplerinde yeniden perikardiyosentez gereği olmamıştır. Cerrahi olarak değerlendirilen bu 3 hastada da girişimin spesifik tanıya ulaşmada katkısı olmamıştır. Nedeni belirlenemeyen perikardit olgu grubunda bir hasta indeks yatışı sırasında multisistem organ yetmezliği tablosunda kaybedilmiştir. Bu grupta diğer 2 hastanın takibinde perikardiyal efüzyon tekrarlamamış ve radyolojik ve serolojik incelemeler ile tanı konulamamıştır. Bu iki hasta herhangi bir semptom ve bulgusu olmaksızın izlenmektedir.

### **Perikard tamponadında hastane içi mortalite**

Kardiyak kompresyon bulgusunun olduğu hastalarda erken dönemde drenajın yapılmamasının hastaların uzun süreli gözlemlerinin prognozu kötüleştirdiği bildirilmiştir(20). Olgularımız içersinde iki olguda indeks olay excitus ile sonuçlanmıştır. Bunlardan birinde künt göğüs travmasından 7 gün sonra hastanemizde görülmüş ve perikardiyal tamponad saptanmıştır. Travmatik perikardiyal efüzyonların tanı ve tedavisinde cerrahi ekplorasyon ön planda yer almaktadır. Bununla birlikte bu olgumuzda perikardiyal tamponad ile birlikte erişkinin sıkıntılı solunum yetmezliğinin bulunması nedeni ile perikardiyal kateter drenajı uygulanmış ve kardiyak kompresyon giderilmiş olmasına rağmen bu olgu solunum yetmezliği nedeni ile kaybedilmiştir. Diğer excitus olan olgumuz nedeni bilinmeyen perikard tamponadı olan hastalarımızdandır. Bu hasta ilerleyici dispne nedeni ile bir başka hastanede tetkik ve tedavi edilirken progresif artan solunum güçlüğü, böbrek yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülasyon bulguları ile sevk edildiğinde perikard tamponadı saptanmış, kardiyak kompresyon giderilmesine rağmen hasta multisistem organ yetmezliği içinde kaybedilmiştir. Bu iki olguda perikard tamponadı olgularında kompresyonun giderilmesinde uzun süre beklenilmemesinin uygun olduğunu düşündürmektedir. Malign hastalıklarda gelişen tamponad olgularının yaşam süreleri primer hastalıklarının doğası gereği düşük bulunmuştur.

### **Perikardiyosentez riskinin azaltılması**

Perkütan yapılan perikardiyosentez işleminin kalp ve koroner damar laserasyonu, pnömotoraks, karaciğer travması ve ölüm gibi ciddi komplikasyon riskleri mevcuttur(5). Çalışmamızın önemli bir yanı da perikardiyosentez işleminin ve perkütan kateter

yerleştiriminin yeterli genişlikte bir perikardiyal efüzyon varlığında ve ekokardiyografi kılavuzluğunda ve skopi eşliğinde yapılması durumunda komplikasyona rastlanılmamasıdır. Olgu sayımızın artışı ile komplikasyon riski daha iyi anlaşılacaktır. Ekokardiyografi eşliğinde yapılan perikardiyosentezin komplikasyon riskinin kabul edilebilir sınırlarda olduğu farklı araştırma gruplarınca bildirilmiştir (6-21,22) Bulgularımız ponksiyonun ekokardiyografi eşliğinde yapılması halinde perikardiyosentez ile ilgili komplikasyon riskinin oldukça azaltılabileceği düşüncesini desteklemektedir.

**Bu alışmamızda;** genel multidisipliner bir hastane pratiği içersinde farklı neden ve klinik durumlarda perikardiyal tamponad bulguları ile karşılaşılabileceği ve gelişen serolojik ve radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yardımı ile tanı sorununun büyük ölçüde azaltıldığı izlenmiştir. Bulgularımız ve literatür eşliğinde; geniş perikardiyal efüzyonu olan medikal perikardiyal tamponad olgularında ekokardiyografi kılavuzluğunda uygulanan perikard ponksiyonu ve skopi eşliğinde yerleştirilen kateter ile drenaj uygulamasının komplikasyon riskinin az olduğu izlendi. Bunun yanında asıl önemli olan bu hastaların klinik ve ekokardiyografik takiplerinden edinilen sonuçlar ışığı altında büyük bir kısmında yeterli tedavi sağlayan bir seçenek olduğu, perikard tamponadı olgularında kompresyonun drenajında gecikmenin prognozu olumsuz etkilediği düşünülmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Fontanelle LJ, Cuello L, Dooley BN. Subxyphoid pericardial window: A simple and safe method for diagnosing and treating acute and chronic pericardial effusions. *Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62:95-97.
2. Alcan KE, Zabetakis PM, Marino et al. Management of acute cardiac tamponade by subxiphoid pericardiotomy. *JAMA* 1982; 247: 1143-1148
3. Kopecky SL, Callahan JA, Tajik AJ, Seward JB. Percutaneous pericardial catheter drainage: report of 42 consecutive cases. *Am J Cardiol* 1986;58:633-635
4. Ziskind AA, Palacios IE. Percutaneous ballon pericardiotomy for patients with pericardial effusion and tamponade in textbook of Interventional Cardiology 3rd edit. (ed Topol EJ.) W.B. Saunders Comp, Philadelphia , 1999; pp. 869-877
5. Wong B, Murphy J, Chang CJ, Hassenein K, Dunn M. The risk of pericardiocentesis. *Am J Cardiol* 1979;44: 1110-1114.
6. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guidede pericardicentesis The gold standart for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Can J Cardiol* 1999; 15:1251-1215.
7. Guberman BA, Fowler NO, Engle PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64: 633-640.
8. Fowler NO. Cardiac tamponade a clinical or echocardiographic diagnosis. *Circulation* 1993;87: 738-741.
9. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ, et al. Pericardiocentesis assisted by two-dimensional echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:877-879.
10. Braunwald E. Pericardial disease in Harrison's Principle of Internal medicine 14th edit. (eds Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ). McGraw-Hill Comp. New York 1998 pp 1334-1361.
11. Markowicz W, Barovic R, Ecker S. Cardiac tamponade in medical patients: treatment and prognosis in the echocardiographic area. *Am Heart J* 1986;111:1138-1142



12. Shabetai R Disease of the pericardium in Hurst's The Heart Volume 2, 9th edit (eds Alexander RW, Schlant RC, Fuster V) McGraw-Hill Comp. New York 1998 pp 2169-2204
13. Vaitkus PI, Kusmaul VG Treatment of malignant pericardial effusion JAMA 1994; 272:59-64.
14. Garcia Vasquez E. Cardiac tamponade as clinical manifestation of neoplastic process: presentation of 11 cases and review of literature. An Med Intern 2000;17:25-8.
15. Balgith M, Taylor DA, Jugdutt BI. Cardiac tamponade as the first clinical manifestation of metastatic adenocarcinoma of the lung. Can J Cardiol 2000; 16: 925-927
16. Kohl LE. The spectrum of pericardial tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of ten cases Arthritis Rheum. 1992; 35: 1343-1349.
17. Manresa JM, Gutierrez L, Viedma P, Alfoni O. Cardiac tamponade as a clinical symptom of systemic lupus erythmatosus Rev Esp Cardiol 1997; 50: 600-2.
18. Lee IH, Yang SC, Kim TH, Jun JB, Jung SS, Bae SC, Yoo DH, Kim SK, Kim SY. Cardiac tamponade as an initial manifestation of systemic lupus erythmatosus J Korean Med Sci 1997; 12: 75-77
19. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disapperance of a syndrome: Dressler's syndrome in the area of thrombolysis. Cardiology 1994; 85:255-58
20. Larose E, Ducharme A, Mercier LA, et al. Prolonged distress and clinical deterioration before pericardial drainage in patients with cardiac tamponade. Can J Cardiol. 2000; 16: 331-336
21. Clarke DP, Cosgrove DO Real time ultrasound scanning in the planning and guidance of pericardiocentesis Clin Radiol 1987;38: 119-22
22. Hierli B, Andreas U, Falloth F Diagnosis and therapy of cardiac tamponade: an analysis of 50 patients. Schweiz Med Wochhenschr 1981; 111:735-41.