

# Akut Q Dalga Miyokard Infarktüsülü Kişilerde Perikardiyai Effüzyon ve Oluşumu İle İlgili Faktörler

## PERICARDIAL EFFUSION AND FACTORS RELATED WITH PERICARDIAL EFFUSION AT THE COURSE OF ACUTE Q WAVE MYOCARDIAL INFARCTION

H. Asuman KAFTAN\*, Fatih YALÇIN\*\*, Sakine ERBAŞI\*\*\*, İrfan SABAH\*\*\*\*

\* Yrd.Doç.Dr.,Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, DENİZLİ

\*\* Dr.,Cleveland Clinic Foundation, Cardiology Department, CLEVELAND

\*\*\* Dr.,Acil Yardım ve Travmatoloji Hastanesi Kardiyoloji AD,

\*\*\*\* Prof.Dr.,Acil Yardım ve Travmatoloji Hastanesi Kardiyoloji AD, ANKARA

### Özet

Akut Q dalga miyokard infarktüsü geçiren olgularda ilk 72 saat içinde görülen perikardiyai effüzyon oranını ve bu effüzyonun belirleyici parametrelerini çalışmak üzere, ilk akut Q dalga miyokard infarktüslerini geçiren 160 olguyu M-mode ve 2-boyutlu ekokardiyografi yöntemi ile inceledik. Perikardiyai effüzyon 12 olguda (%7,5) tesbit edildi. Taburcu edilene kadar tümü de sekel bırakmadan düzeldi. Perikardiyai effüzyon, anterior ya da anterolateral lokalizasyonlu miyokard infarktüslerinde ( $p=0,01$ ) ve trombolitik tedavi almayan olgularda ( $p=0,001$ ) belirgin olarak yüksek oranda görüldü. Ekokardiyografi ile tesbit edilen perikardiyai effüzyonun, perikardiyai sürtünme sesi varlığı ( $p=0,000$ ), belirgin asinerjik duvar hareketlerinin sayısı ( $p=0,000$ ), anevrizmal ventrikül hareketleri varlığı ( $p=0,000$ ) ve pulmoner kapiller wedge basıncı yüksekliği ( $p=0,000$ ) ile doğru orantı gösterdiği tesbit edildi. Perikardiyai effüzyonu olan ya da olmayan olgularımızda mortalite oranlarında bir fark görülmedi. O halde, perikardiyai effüzyon, yaygın yerleşimli miyokard infarktüslerinde önemli fakat yeni tedavi yöntemlerinin de rutin kullanımı ile birlikte çok sık görülmeyen ve bizim vakalarımızda olduğu gibi miktar olarak az ise ölümcül sonuçlar göstermeyen bir komplikasyondur. Özellikle trombolitik tedavinin uygun vakalarda daha sıklıkla kullanımı ile bu oranlar tüm merkezlerde belirgin olarak azalacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Perikardiyai effüzyon,  
Akut miyokard infarktüsü

T Klin Kardiyoloji 1999, 12:55-59

Perikardial effüzyon, akut miyokard infarktüsünün göreceli sıklıkta görülen, özellikle de geniş bölgeleri tutan akut miyokard infarktüsü ile daha

**Geliş Tarihi:** 18.02.1999

**Yazışma Adresi:** Dr. H. Asuman KAFTAN  
Delikliçmar Mah. 890 Sok. No: 5/3  
20100, DENİZLİ

7 Klin J Cardiol 1999, 12

### Summary

In this study, M-mode and 2-dimensional echocardiograms were performed on 160 patients with their first Q wave acute myocardial infarctions, just for studying the incidence and primary determinants of pericardial effusions in the first 72 hours of their myocardial infarctions. Pericardial effusions were documented in 12 patients (7,5%). All of which resolved without sequelae by the time of discharge. Pericardial effusions tended to be more common in patients with anterior or anterolateral infarcts ( $p=0,01$ ) and in those who had not received thrombolytic therapy ( $p=0,00T$ ). Pericardial effusions were detected echocardiographically in all the patients. Pericardial rub ( $p=0,000$ ), number of advanced asynergic segments ( $p=0,000$ ), ventricular aneurysmal motion ( $p=0,000$ ) and elevated pulmonary capillary wedge pressure ( $p=0,000$ ) were found to be the important variables related to the development of pericardial effusion. Patients with pericardial effusion and pericardial rub did not show different mortality rates. Thus pericardial effusion is an important complication after large acute myocardial infarctions and seen less frequently by the usage of new therapeutic modalities, - especially the thrombolytic agents, - and not has fatal results if small in quantity like in our subjects.

**Key Words:** Pericardial effusion,  
Acute myocardial infarction

T Klin J Cardiol 1999, 12:55-59

sık bir arada olabilen bir komplikasyondur (1-7). Sıklığı yayınlanmış değişik kaynaklarda farklı bildirilmiştir (1-5). Bazı araştırmacılar perikardiyai effüzyonun akut anterior miyokard infarktüsünde inferior lokalizasyona göre daha sık görüldüğünü bildirirken (3,4), bir diğer grup, anterior ve inferior lokalizasyonlarda eşit sıklıkta görüldüğünü rapor etmişlerdir (2,5).

Perikardiyal effüzyonun tesbitinde kullanılan araç ekokardiyografidir (2-4) ve miyokardiyal interstisyel sıvı üretiminin artması ya da sıvının drenajdaki bir bozukluk perikardiyal effüzyona neden olabilir (1,8). Bununla birlikte, akut miyokard infarktüsü ile birlikte görülen perikardiyal effüzyonun sıklığı ve oluşumu ile ilgili klinik faktörler çok açık ve kesin olarak tanımlanmamıştır (9).

Biz de bu çalışmada akut Q dalga miyokard infarktüsü olan olgularda, perikardiyal effüzyon sıklığını ve hangi klinik durumlarda sıklığının artabileceğini araştırdık.

### Materyel ve Metod

Koroner bakım ünitemize anjinal göğüs ağrılarının başlangıcının ilk 24 saatinde alınan 262 akut Q dalga miyokard infarktüsü hastadan aşağıdaki özellikleri taşıyan 160 tanesi çalışmaya alındı; 1) öncesine ait miyokard infarktüsü öyküsü olmaması, 2) hastaneye başvurularından sonra ilk 3 gün içinde hayatta kalmaları, 3) başvuru sırasında sinüs ritminde olmaları, 4) kronik renal yetmezliklerinin bulunmaması, 5) kollajen doku hastalıklarının olmaması, 6) son 6 ay içinde kardiyak operasyon geçirilmiş olmaması, 7) metastatik bir hastalığın olmaması. Hastaların seçiminden sonra izinleri alınarak hepsine de Svan-Ganz kateter takıldı.

### Klinik Değerlendirme

Miyokard infarktüsü tanısı, seri çekilen elektrokardiyogramlarda (EKG) ST elevasyonu ile birlikte yeni gelişen Q dalgası olan (V1-6 derivasyonlarından 2 ya da fazlasında olursa anterior, D2,3 ve aVf derivasyonlarından 2 ya da fazlasında olursa inferior), serum kreatin kinazlarında 2 katm üzerinde ya da MB bandında %5'in üzerinde yükselme olanlarda konuldu. Tüm hastalar koroner bakım ünitesinde sürekli olarak monitörize edildi ve günde en az iki kez dikkatli olarak osküte edildi. Perikardiyal sürtünme sesi sistolde, middiastolde ve presistolde ya da bu fazlardan birisinde duyulan iki yüzeyin birbirine değip tırmalayıcı karakterde bir ses çıkarması olarak değerlendirildi ve iki kardiyolog tarafından ayrı ayrı dinlendikten sonra tam kondu.

Hastalarda hipertansiyon varlığı önceden reçete edilmiş antihipertansif ilaçları almalarına ya

da diastolik kan basıncının  $> 2$  ölçümde  $> 90$ mmHg, sistolik kan basıncının  $> 2$  ölçümde  $> 140$ mmHg olmasına göre değerlendirildi. Hastalar sigara içip içmemelerine göre de sınıflandırıldı. Aynı zamanda diabetleri varsa insülin alıp almadıkları tesbit edildi. Hiperkolesterolemili ya da diabetli hastalar serum kolesterol ve HbA1c seviyeleri açısından 3 ve 7. hospitalizasyon günleri arasında bir gece aç kalmayı takiben kan alınarak değerlendirildi.

Pulmoner kapiller vvedge basınçları her 4 saatte bir bakıldı.

### Ekokardiyografi

Olguların 2-boyutlu ve M-modc ekokardiyografileri ultramark 9 (ATL) ekokardiyografi cihazı ile 2,25 MHz'lik transtorasik prob kullanılarak yapıldı. Tüm klasik görüntüler daha sonra, hastaların klinik durumlarından habersiz doktorlarca değerlendirilmek üzere, videoya kaydedildi. Perikardiyal effüzyon varlığı, perikardiyal sürtünme sesi varlığında ya da hospitalizasyonun 3. gününde Horowitz ve arkadaşlarının tanımlanan yöntemle belirlendi (10). M-mode ekoda kardiyak siklus boyunca görülen epikardiyal-perikardiyal yapraklar arasındaki açıklık (D-modeli) perikardiyal effüzyon için tanı koydumcu bir özellik olarak kabul edildi (10). Total effüzyon hafif ( $<10$ mm), orta (10-20mm) ve ağır ( $>20$ mm) olarak sınıflandırıldı. Şüpheli durumlarda iki boyutlu ekokardiyografi yöntemi de kullanıldı. Perikardiyal sürtünme sesi duyulduğunda, papiller adale disfonksiyonu nedeni ile oluşan mitral yetmezliğini gözardı etmek için doppler ekokardiyografi de kullanıldı. Bölgesel hareket bozuklukları 2 boyutlu ekokardiyografi ile hospitalizasyonun 3. gününde değerlendirildi. Sol ventrikül duvar hareketlerinin analizi, uzun ve kısa aks görüntülerinden alınan Gibson ve arkadaşlarının (11) 11 segment olarak belirlenen duvar bölgelelerinin hareketleri değerlendirilerek yapıldı.

### İstatiksel Analiz

Sonuçlar  $\pm$  SD şeklinde verildi. Analizde kantitatif veriler için student's t testi, bağımsız değişkenler için T- testi, kantitatif veriler için ki-kare testi kullanıldı. Kategorik değişkenler var ya da yok şeklinde tanımlandı. Perikardiyal effüzyon ile ilgili olabilecek önemli değişkenleri tesbit et-

mek amacıyla lineer multivariate regresyon analizi uygulandı. P değeri < 0,05 ise anlamlı kabul edildi.

### Sonuçlar

Çalışmaya alınan 160 akut Q dalga miyokard infarktüsülü hastanın 12'sinde (%7,5) perikardiyal effüzyon tesbit edildi. Hiçbir hastada ağır perikardiyal effüzyon yoktu. Perikardiyal effüzyonu olan ve olmayan olgular arasında yaş ve cinsiyet farkı yoktu (Tablo 1). Perikardiyal effüzyonu olan hastaların 4'ünde (%33) perikardiyal sürtünme sesi duyuldu. Hastalarda perikardiyal sıvı yatışlarının 3. gününde belirginleşiyordu. Olguların hiçbirinde effüzyon miktarı fazla değildi ve effüzyon sıvısı içinde fibröz bantlar görülüyordu. Perikardiyal effüzyonlu olguların ventrikül duvar segmentlerindeki bozulma oranı effüzyon olmayanlara göre daha fazla idi (Tablo 2). Perikardiyal effüzyon oluşumu ile, miyokardiyal enzim salımmı, pacemaker implantasyonu, resüsitasyon işlemleri ya da elektrokardiyoversiyon arasında bir bağlantı bulunmadı. Perikardiyal effüzyonlu olgularda görülen ritm ya da ileti bozuklukları diğer olgulardan farklı değildi (Tablo 2). Bununla birlikte perikardiyal effüzyon, anterior lokalizasyonlu miyokard Enfarktüslerinde diğer lokalizasyonlara göre daha sık görülüyordu ( $p < 0,018$ ). Hastalarımızın hepsine de rutin olarak heparin verdiğimiz için heparin alan ya da almayanlarda perikardiyal effüzyon sıklığı açısından bir karşılaştırma yapamadık. Çalışmaya alınan 160 olgunun 100'ü intravenöz trombolitik tedavi aldı (streptokinaz ya da t-PA olarak). Perikardiyal effüzyon trombolitik tedavi alan 100

hastanın 2'sinde (%2), trombolitik tedavi almayan 60 hastanın ise 10'unda (%16) tesbit edildi. Trombolitik tedavi alan olgularda infarktüsle ilgili perikardit oranı belirgin olarak düşük bulundu (Tablo 1).

Olguların hiçbirinde perikardiyal tamponad ve ağır perikardiyal effüzyon gelişmedi, bu nedenle perikardiyosenteze de gerek duyulmadı. Perikardiyal effüzyon olan ve olmayan olgularımızda hospitalizasyon süresince ve sonraki 6 aylık izlemde mortalité görülmedi (Tablo 1).

### Tartışma

Trombolitik tedavi kullanımı sonrası perikardit ve perikardiyal effüzyon görülme sıklığı daha az oranlarda bulunmuştur, fakat perikardit gelişimi ile ilgili faktörler değişmemiştir ve yaygın miyokardiyal hasarı olan kişilerde daha sık görülür (9,12). Reperfüzyon tedavisinin kullanılmadığı dönemlerde infarkt ile ilgili perikardiyal effüzyon oranı yaklaşık %25 bulunmuştur (1-5). Son zamanlarda trombolitik tedavi verilen akut miyokard infarktüsülü olgularda perikardit oranı, hem kontrollerle hem de henüz trombolitik tedavinin kullanılmadığı zamanlarla karşılaştırıldığında daha düşük oranda bulunmuştur (12-16). Belkin ve arkadaşları (17), akut miyokard infarktüsünde perikardiyal effüzyon oranlarını eşit ve trombolitik tedavi kullanımı ile artmamış olarak bulmuşlardır. Shahar ve arkadaşları (18) da trombolitik tedaviden fayda gören hasta grubunda Dressler Sendromu'nun görülmediğini 201 akut miyokard infarktüsülü hasta grubu üzerinde çalışarak rapor etmişlerdir.

**Tablo 1.** Olguların demografik özellikleri

Değişkenler	Perikardiyal Effüzyon Yok (n=148;%92,5)	Perikardiyal Effüzyon Var (n=12;%7,5)	P
Yaş (yıl)	62,79±4,50	61,25±8,19	0,29
Kadın (%)	8,7	8,3	0,95
Hipertansiyon (%)	17,5	16	0,93
Diabetes Mellitus (%)	8,1	8,3	0,97
Hiperkolesterolemisi (%)	34	33	0,93
Sigara (%)	35	33	0,90
Anterior Mİ (%)	67,5	100	0,018
CK-Mb (IU)	77,91±11,10	77,66±11,32	0,97

Mİ: Miyokard infarktüsü

P=İstatiksel anlamlılık değeri

Tablo 2. Olguların klinik özellikleri

Değişkenler	Perikardiyal Effüzyon Yok (n=148; %92,5)	Perikardiyal Effüzyon Var (n=12; %7,5)	P
Asinerjik segment sayısı	2,81±1,27	5,08±0,99	0,000
Anevrizmal hareket (%)	1,3	25	0,000
Penkardiyal sürtünme sesi (%)	1,3	33	0,000
PKVV'B (mmlîg)	10,58±2,80	15,91±3,55	0,000
Trombolitik alan (%)	66	16	0,001
Pacc takılan (%)	8,1	8,3	0,97
Resüsitasyon yapılan (%)	8,7	8,3	0,95
Supraventriküler aritmi (%)	40,5	41,6	0,94
Ventriküler aritmi (%)	33	33	0,98
Hastane içi mortalité (%)	0	0	0,98
İlk 6 aylık mortalité (%)	0	0	0,98

PKIVB: Pulmoner kapiller wedge basıncı

Ekokardiyografide tesbit edilen perikardiyal effüzyon sıvı tutulumunun bir göstergesi olmakla birlikte, perikardiyal hasar için diagnostik değildir. O halde perikardiyal effüzyonun oluşumunda rol oynayabilecek faktörlerin belirlenmesi önemlidir. Klinik değişkenler gözönüne alınıp, multivariate regresyon analizi yapıldığında, perikardiyal effüzyon oluşumu ile ilgili olabilecek en önemli değişkenler, perikardiyal sürtünme sesinin varlığı, belirgin olarak asinerjik olan duvar segmentlerinin sayısı ve pulmoner kapiller wedge basıncı olarak belirlenmiştir (Tablo 3). Bu veriler göstermektedir ki, geniş miyokardiyal hasarla ilgili hemodinamik faktörler ve perikardiyal irritasyon akut miyokard infarktüsünde görülen perikardiyal effüzyon oluşumu ile ilgilidir.

Bizim çalışmamız da, Wunderick (19), Kaplan (2), Sugiura (6,9,10,15), Galve (4) ve arkadaşlarının çalışmalarındaki gibi M-mod ekokardiyografi kullanılarak yapılmıştır; çünkü M-mod ekokardiyografi ile aksial resolüsyon daha iyidir ve özellikle akut miyokard infarktüsünde görülen küçük perikardiyal effüzyonlarda iki boyutlu ekokardiyografiye göre daha yüksek oranda kalitatif tanı şansı elde edilir (20). Diğer taraftan akut miyokard infarktüsünde görülebilecek lokalize perikardiyal effüzyonlar bunun dışında yer alır (21). Biz şüpheli vakalarda 2-boyutlu ekokardiyografi yöntemini de kullandık. Bu bize perikardiyal effüzyon varlığı için yanlış pozitif sonuç verebilecek sol ventrikül psödoanevrizmaları

Tablo 3. Perikardiyal effüzyon gelişimi ile ilgili faktörlerin multivariate regresyon analizi ile değerlendirilmesi

Değişken	r	P
PK.WB	0,44	0,000
Asinerjik segment sayısı	0,43	0,000
Perikardiyal sürtünme sesi	0,44	0,000
Anevrizma	0,35	0,000

PKWB: Pulmoner kapiller wedge basıncı

(22), koroner sinüs (23) ya da plevral effüzyon (24) gibi klinik durumların tanınması ve ayırıldılmesinde yardımcı oldu.

Bizim olgularımızda perikardiyal effüzyon anterior lokalizasyonlu miyokard infarktüslerinde görüldü. Olgularımızın hepsine de heparin tedavisi verdiğimiz için alan ve almayan gruplardaki perikardit ya da perikardiyal effüzyon sıklığını karşılaştırmak şansımız olmadı. Wunderick (19), Kaplan (2), Sugiura (6,9,10,15), Galve (4) ve arkadaşlarının çalışma sonuçlarında heparin alan ve almayanlarla ya da tam doz heparin alan ve düşük molekül ağırlıklı heparin alan gruplarda perikardiyal effüzyon sıklığı açısından bir fark görülmemiştir. Yine bizim olgularımızda, perikardiyal effüzyon intravenöz trombolitik tedavi alan grupta almayanlara göre daha az oranda görülmüştür ve bu son zamanlarda yayınlanan bazı çalışmalarda da bu şekilde bulunmuştur (12-16).

Sonuç olarak; perikardiyal effüzyon, son tedavi yöntemleri ile akut miyokard infarktüsü seyrinde çok yüksek oranda görülmeyen önemli bir komplikasyondur (%7,5) ve genelde miktar olarak küçüktür, prognozu fazla etkilemez, hafif ya da orta derecede perikardiyal effüzyon varlığı heparin dozunu değiştirmemizi ya da tedaviyi bırakmamızı gerektirmez ve perikardiyal effüzyon trombolitik tedavi alan olgularda daha az sıklıkta görülür, en son olarak da perikardiyal effüzyon miyokardın geniş bir bölümünü etkileyen miyokard enfarktüslerinde daha sık görülür.

### KAYNAKLAR

1. Spodick DH. The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 240-51.
2. Kaplan K, Davison R, Parker M, Przybylek J, Light A, Bresnahan D, Ribner H, Talano JV. Frequency of pericardial effusion as determined by M-mode echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55: 335-7.
3. Pierard LA, Albert A, Henrard L, Lempereur P, Sprynger M, Carlier J, Kulbertus HE. Incidence and significance of pericardial effusion in acute myocardial infarction as determined by two dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 517-20.
4. Calve E, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, Battle J, Permanyer Miralda G, Soler-Soler J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history and clinical relevance. *Circulation* 1986; 73: 294-9.
5. Sugiura T, Iwasaka T, Takayama Y, Matsutani M, Hasegawa T, Takahashi N, Inada M. Factors associated with pericardial effusion in acute Q wave myocardial infarction. *Circulation* 1990; 81: 477-81.
6. Sugiura T, Iwasaka T, Tarami N, Takehana K, Nagahama Y, Inada M. Clinical significance of pericardial effusion in Q wave inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 73: 862-4.
7. Charlup S, Greenberg S, Greengart A, Budzilowicz L, Gelbfish J, Hollander G, Shani J, Lichstein E. Pericardial effusion early in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1989 May; 12 (5): 252-4.
8. Miller AJ, Pick R, Johnson PJ. The production of acute pericardial effusion: the effects of various degrees of interference with venous blood and lymph drainage from the heart muscle in the dog. *Am J Cardiol* 1971; 28: 463-6.
9. Sugiura T, Iwasaka T, Takahana K, Nayahama Y, Taniguchi H, Inada M. Clinical significance of pericardial effusion associated with pericarditis in acute Q wave anterior myocardial infarction. *Chest* 1993; 104 (2): 415-8.
10. Horowitz MS, Shultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974; 50: 239-47.
11. Gibson RS, Bishop HL, Stamin RB, Crampton RS, Beller GA, Martin RP. Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1110-19.
12. Wall TC, Califf RM, Harrelson-Woodlief L, Mark DB, Honan M, Abbot Smith CW. Usefulness of a pericardial friction rub after thrombolytic therapy during acute myocardial infarction in predicting amount of myocardial damage. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1418-21.
13. Correale E, Mggioni AP, Romano S, Ricciardiello V, Battista R, Salvarola G, Santoro E, Tognoni G. Comparison of frequency, diagnostic and prognostic significance of pericardial involvement in acute myocardial infarction treated with and without thrombolytics. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1377-81.
14. Otasevic P, Neskovic AN, Bojic M, Popovic AD. Pericardial effusion after streptokinase for acute myocardial infarction: an echocardiographic 1-year follow up study. *Cardiology* 1997; Nov-Dec; 88 (6): 544-7.
15. Sugiura T, Takehana K, Hatada K, Takahashi N, Yuasa F, Iwasaka T. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1090-93.
16. Shabetai R. Disease of the pericardium. William Hurst et al (eds). *Hurst's The Heart: Arteries and veins*, New York, McGraw-Hill, 1998; volume 2: 2169-204.
17. Belkin RN, Mark DB, Aronson L, Szwed H, Califf RM, Kisslo J. Pericardial effusion after intravenous recombinant tissue type plasminogen activator for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991 Mar; 67 (6): 496-500.
18. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disappearance of a Syndrome: Dressler's Syndrome in the era of thrombolysis. *Cardiology* 1994; 85 (3-4): 255-8.
19. Wunderlick RG. Incidence of pericardial effusion in acute myocardial infarctions. *Chest* 1984; 85: 494.
20. Feigenbaum H. Pericardial Disease. Feigenbaum H (ed) 4th ed. *Echocardiography*. Philadelphia, 1986, Lea and Febiger: 548-78.
21. Gore JM, Huffage CI, Love JC, Dale JE. Isolated right ventricular tamponade after pericarditis from acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 372.
22. Sears TD, Ong YS, Starke H, Forker AD. Left ventricular pseudoaneurysm identified by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 1979; 90: 935.
23. Snider AR, Ports TA, Silverman NH. Venous anomalies of the coronary sinus: detection by M-mode, two-dimensional and contrast echocardiography. *Circulation* 1979; 60: 721.
24. Haarz WS, Mintz GS, Kotler MN, Parry WR, Segal BL. Two dimensional echocardiographic recognition of the descending aorta: value in differentiating pericardial from pleural effusions. *Am J Cardiol* 1980; 46: 739.