

Perikardit

PERICARDITIS: REVIEW

Dr. Mehmet KANADAŞI,^a Dr. Murat ÇAYLI,^a Dr. Mustafa DEMİRTAŞ^a

^aKardiyoloji AD, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, ADANA

Özet

Perikardit, kalbin inflamatuvar patolojileri içinde sık görülen hastalıklardan birisidir. Başta enfeksiyöz ajanlar olmak üzere pek çok patojen etken perikard içinde inflamasyon yoluyla perikardite neden olabilir. Klinikte, akut ve kronik perikarditler olarak iki ana başlık altında toplanmıştır. Tipik göğüs ağrısı, akut perikarditin en belirgin klinik bulgusudur. Akut perikarditler içinde enfeksiyöz ajanlar, özellikle virüsler en önemli etkenlerdir. Kronik perikarditte pretibial ödem, asit ve hepatomegali gibi sağ kalp yetersizliği bulguları görülmektedir. Kalp cerrahisi, malignite, kronik böbrek yetersizliği ve tüberküloz kronik perikarditin başlıca nedenleri arasındadır. Günümüzde akut perikarditlerin tanısında klasik klinik bulgular hala değerini korur iken, kronik perikarditlerin tanısında doku Doppler ekokardiyografi ve magnetik rezonans görüntüleme teknikleri önemli yer tutmaktadır. Bu yazıda, perikarditlerin klinik özellikleri, tanı ve tedavileri gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Perikardit, enfeksiyon

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005, 25:693-705

Abstract

Pericarditis is rather frequent disease in the inflammation pathologies of the heart. Firstly, infection agents and other pathogens may cause pericarditis by inflammation. There are two clinical titles as acute and chronic pericarditis. Typical chest pain is the most marked clinical findings of acute pericarditis. Infection pathogens, especially viral agents are the most important etiological reason in acute pericarditis. Right heart failure findings such as pretibial edema, ascites and hepatomegaly are seen in chronic pericarditis. Cardiac surgery, malignancy, chronic kidney disease and tuberculosis are the main cause of chronic pericarditis. Nowadays, while classical clinical findings are useful for diagnosis of acute pericarditis, tissue Doppler imaging and magnetic resonance imaging are becoming the important techniques for diagnosis of chronic pericarditis. In this paper, we reviewed clinical features, diagnosis and treatment of the pericarditis.

Key Words: Pericarditis, infection

Perikard hastalıklarının en sık görülen klinik tipi perikarditlerdir. Perikardit, perikardın enfeksiyöz, malignite, üremi, cerrahi ve travma gibi çeşitli patolojik etkenlere karşı verdiği inflamatuvar bir yanıtıdır (Tablo 1).¹ Bu etiolojiler içinde en fazla perikardit yapan nedenler arasında idiopatik/virüsler (%78), malignite (%7), tüberküloz (%5), diğer bakteriyel enfeksiyonlar (%4) ve kollajen doku hastalıkları (%3) gösterilmektedir.² İnflamasyonun ortaya çıkışı ve süresi göz önünde

tutulurken akut, subakut ve kronik perikarditler şeklinde sınıflandırılmaktadırlar (Tablo 2).

Akut Perikarditler

Akut perikardit, göğüs ağrısı, perikardiyal sürtünme sesi ve seri elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler ile karakterize bir klinik sendromdur. Ağır olgularda pulsus paradoksus ve hemodinamik bozulma ile birlikte olan kalp tamponadının klinik ve perikard efüzyonunun ekokardiyografik bulgularını görmek mümkündür. Enfeksiyöz ajanlar, kollajen doku hastalıkları, metabolik bozukluklar, malign hastalıklar ve pek çok patolojik etkene karşı perikard erken dönemde inflamatuvar bir yanıt vermektedir.³ Perikardiyal yapraklarda fibrinöz bir eksuda ortaya çıkmaktadır. Klinik olarak, perikard boşluğunda efüzyon ya hiç yoktur ya da çok az miktarda bulunmaktadır. Bu nedenle, akut perikard-

Geliş Tarihi/Received: 03.04.2005 **Kabul Tarihi/Accepted:** 31.08.2005

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Mehmet KANADAŞI
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, ADANA
kanadas@cu.edu.tr

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

Tablo 1. Örneklerin tasarımı.**A- İDİOPATİK PERİKARDİTLER****B-ENFEKSİYÖZ PERİKARDİTLER**

1. Viral: *Coxsackie* A-B, Enfeksiyöz mononükleoz, adenovirüs, *Echo* virüs, Hepatit virüsleri, HIV virüsü
2. Bakteriyel (pyojenik): Pnömonokok, stafilokok, streptokok, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, Gram negatif basiller, vs.
3. Tüberküloz
4. Mantar enfeksiyonları: *Actinomyces* 'ler, *Candida*, *Nocardia*, *Aspergillus*, *Histoplasma*
5. Protozoal enfeksiyonlar: Ekinokok, *Entamoeba histolytica*, *Toxoplasma*
6. Diğer enfeksiyonlar: Spiroketler, Klamidyalar

C-VASKÜLİT/KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI İLE BİRLİKTE OLAN PERİKARDİTLER

1. Romatoid artrit
2. Romatizmal ateş
3. Sistemik lupus eritematozis
4. İlacın uyardığı lupus eritematozis
5. Skleroderma
6. Sjogren sendromu
7. Mikst kollajen doku hastalığı
8. Reiter sendromu
9. Ankilozan spondilit
10. Wegener granülomatozis
11. Dermatomyozit
12. Behçet hastalığı
13. Ailevi akdeniz ateşi
14. Temporal/büyük hücreli arterit
15. Poliarterit
16. Churg Straus Sendromu
17. Trombohemolitik trombositopenik purpura
18. Lökositoklastik vaskülit
19. Diğerleri

D- KOMŞU ORGAN HASTALIKLARINA BAĞLI GELİŞEN PERİKARDİTLER

1. Miyokard infarktüsü
 - a. Akut miyokard infarktüsü
 - b. Postmiyokardiyal infarktüs sendromu
 - c. Postperikardiyotomi sendromu
 - d. Ventriküler anevrizma
2. Aort diseksiyonu
3. Plevral ve pulmoner hastalıklar
 - a. Pnömoni
 - b. Pulmoner embolizm
 - c. Plevrit

E- METABOLİK HASTALIKLAR SONRASI GELİŞEN PERİKARDİTLER

1. Böbrek yetersizliği
 - a. Üremi (akut/kronik)
 - b. Diyaliz
2. Misködem (kolesterol perikarditi)
3. Gut

F- MALİGN PERİKARDİTLER

1. Primer: Mezotelyoma, sarkoma, fibroma, lipoma
2. Sekonder: Metastatik (karsinom, sarkom, lenfoma, lösemi, karsinoid ve diğerleri)

G- TRAVMATİK PERİKARDİTLER

1. Doğrudan (perikardiyal perforasyon, kardiyak cerrahi veya kateterizasyon sırasında)
2. Dolaylı (radyasyon, non-penetrant göğüs yaralanmaları)

H- PATOGENEZİ TAM BİLİNMEYEN ÇEŞİTLİ HASTALIKLAR İLE BİRLİKTE OLAN PERİKARDİTLER

1. Postmiyokardiyal ve perikardiyal yaralanma sendromu
2. Perikardiyal yağ nekrozu
3. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
 - a. Kolitis
 - b. Crohn
 - c. Whipple hastalığı
 - d. Çölyak hastalığı
4. Löfler sendromu
5. Talasemi ve diğer konjenital anemiler
6. Spesifik ilaç reaksiyonları (*psicofuranine*, *minoksidil?*, *penisilinler*, *fenilbutazon*, *difenilhidantoin*, antikoagülanlar ve diğerleri)
7. Pankreatit
8. Sarkoidozis
9. Takayasu sendromu
10. Kawasaki hastalığı
11. Wissler sendromu
12. Stevens-Johnson sendromu
13. Gaucher hastalığı
14. Hipereozinofilik sendrom
15. Diyafragmatik herni
16. Atriyal septal defekt
17. Miyeloid metaplazi
18. Histiyoitozis X
19. Yağ embolisi
- 20- Diğerleri

Tablo 2. Perikarditlerin klinik sınıflandırılması.

1. Akut Perikardit (6 haftadan daha az süreli)
 - a. Fibrinöz
 - b. Efüzyonlu
 - Seröz
 - Serofibrinöz
 - Serosangioz
 - Pürülan
 - Hemorajik
 - Şilöz
2. Subakut Perikardit (6 hafta ile 6 ay arası)
 - a. Konstrüktif tip
 - b. Efüzyonlu tip
 - c. Adhezif (non-konstrüktif) tip
3. Kronik Perikardit (6 aydan uzun süreli)
 - a. Kronik adhezif veya kalsifik perikardit (hemodinamik etki oluşturmamış)
 - b. Kronik konstrüktif perikardit (sağ-sol ventrikül doluş basınçları ↑)
 - c. Efüzif konstrüktif perikardit (sağ-sol ventrikül doluş basınçları ↑)
 - d. Kronik efüzif perikardit (hemodinamik etki oluşturmamış)

dite fibrinöz “kuru -dry pericarditis- perikardit” adı da verilmektedir. Bazı hastalarda inflamasyona ikincil, perikard yaprakları arasında perikardiyal sıvı -efüzyon- gelişmektedir. Efüzif perikarditler, efüzyonun patolojik özelliğine göre sınıflandırılmaktadır (Tablo 2).^{4,5}

Göğüs ağrısı, akut perikarditte en sık görülen yakınmadır. Buna karşın, romatoid artrit veya tüberküloz gibi subakut ve kronik etiyolojilerde göğüs ağrısı olmayabilir. Ağrı aniden başlar, plörotik tipte ve keskin karakterlidir. Göğüs ağrısı genelde retrosternal ve sol prekordiyal bölgede lokalizedir. Genellikle trapezius kas bölgesine ve boyuna doğru yayılır. Bazen epigastrik bölgeye yayılarak akut batın şüphesi verebilir. Sol kola yayılarak miyokard infarktüsündeki iskemik ağrıyı taklit edebilir. Göğüs ağrısı sırt üstü yatmakla, öksürmekle, nefes almakla ve yutkunmakla artar. Oturma ve öne doğru eğilmekle azalır. Ağrının fizyopatolojisinde perikardiyal irritasyon yanında, komşu plevranın da inflamasyona eşlik etmesi ve intraperikardiyal sıvının oluşturduğu perikardiyal gerilme de sorumlu tutulmaktadır.

Akut perikardit, dispneye neden olabilmektedir. Dispne, göğüs ağrısını azaltmak için inspiryum volümünün azaltılmasına bağlı olarak gelişmektedir. Ayrıca, ileri perikard efüzyonunun komşu ana

bronş ve akciğer parenkimine bası yapması sonucu da dispnenin şiddeti artmaktadır. Ateş, halsizlik, iştahsızlık ve yaygın kas ağrıları enfeksiyöz etiyolojinin etken olduğu akut perikardit ile birlikte görülmektedir. Özellikle bu semptomlara ek olarak öksürük, balgam ve kilo kaybı tüberkülozu akla getirmektedir.

Perikardiyal sürtünme sesi, akut perikarditin patognomonik bulgusudur. Perikardiyal sürtünme sesinin olmaması perikardiyal inflamasyonun olmadığı anlamına gelmemektedir. Sesin kabalaşmış perikard ve epikardiyal yüzeyler arasındaki sürtünmeden kaynaklandığı söylene de, yüksek sesli perikardiyal sürtünme sesi ileri perikard efüzyonlarında da duyulabilmektedir. Perikardiyal sürtünme sesinin atriyal sistol (presistol), ventriküler sistol ve erken ventriküler diastolik ses olmak üzere 3 bileşeni bulunmaktadır. Ventriküler sistol sesi, tüm olgularda en yüksek ve en kolay duyulan sestir. Diastolik ses bileşeni daha az duyulur ve atriyal sistol sesi ile karışabilmektedir. Tek bileşenli perikardiyal sürtünme sesi sistolik murmur, triküspid veya mitral yetersizliği üfürümüne benzemektedir. İki ya da üç bileşenden oluşması, zaman içinde değişmesi, inspiryum ve pozisyonla değişmesi üfürümlerden ayırıcı tanısının yapılmasında önemli özelliklerdir. Perikardiyal sürtünme sesi, en iyi hasta oturur pozisyonda öne doğru eğilirken steteskop diyafragma kısmı ile sternumun sol orta ve alt kenarında duyulmaktadır. Perikardiyal sürtünme sesi aralıklı kaybolup ortaya çıkabildiği için hastayı periyodik olarak dinlemek tanıda yararlı bir yöntemdir.

Tanı Yöntemleri

A) Non-invaziv Yöntemler

1. EKG: Akut perikardit tanısında seri çekilen EKG, oldukça yardımcı bir laboratuvar tetkikidir. EKG’lik değişiklikler prekordiyal ağrı başladıktan sonra saatler ve günler içinde ortaya çıkabilmektedir. EKG’de ST ve T dalga değişiklikleri 4 evrede incelenmektedir (Tablo 3). Bu değişikliklerin miyokardiyal inflamasyon veya epikardiyal hasarlanmaya bağlı oluştuğuna inanılmaktadır.¹

Tablo 3. Akut perikarditte EKG bulguları.

Evreler	Epikardiyal Derivasyonlar (V _{2,6} , D1, D2, aVL, aVF)			Endokardiyal Derivasyonlar (aVR, V ₁)		
	ST	T	PR	ST	T	PR
I	↑	+	↓ veya izoelektrik	↓	Tersine döner	↑ veya izoelektrik
II (erken)	İzoelektrik	+	İzoelektrik veya ↓	İzoelektrik	Tersine döner	İzoelektrik veya ↑
II (geç)	İzoelektrik	Yayvanlaşır,	İzoelektrik veya ↓	İzoelektrik	Yayvanlaşır, ↑	İzoelektrik veya ↑
III	İzoelektrik	-	İzoelektrik	İzoelektrik	Yukarı doğru	İzoelektrik
IV	İzoelektrik	+	İzoelektrik	İzoelektrik	Tersine döner	İzoelektrik

Evre I. V1 ve aVR hariç tüm derivasyonlarda ST yükselmesi görülür. Göğüs ağrısı ile birlikte ortaya çıkar, perikardit için oldukça özgündür.

Evre II. Göğüs ağrısından sonraki birkaç gün içinde ortaya çıkar. ST segmenti normale dönerken T dalgasında düzleşme başlar.

Evre III. T dalgası inversiyonu ile karakterizedir. Böylece T dalgası vektörü ST segment vektörü ile ters hale gelir. T dalgası inversiyonu genellikle birkaç derivasyonda görülür. R dalgası voltajında düşme veya patolojik Q dalgası oluşumu yoktur.

Evre IV. T dalgası normal şekline döner. Bu süreç haftalar ve aylar içinde gerçekleşir. Tüberküloz, üremi ve neoplazm gibi kronik perikardiyal inflamasyonlarda T dalgasındaki inversiyon değişmeden kalabilir.

Akut perikarditte olguların yaklaşık %90'ında EKG değişiklikleri görülürken, ancak %50'sinde klasik 4 evre değişikliklerinin tümü birlikte izlenebilmektedir. ST segment yükselmesi veya T dalga inversiyonunun erken döneminde %80 olguda PR segment çökmesi ortaya çıkmaktadır. PR çökmesinin atriyal inflamasyona bağlı anormal atriyal repolarizasyona bağlı olduğu sanılmaktadır.

Perikarditli olguların yaklaşık %50'sinde farklı EKG değişkenlikleri tarif edilmiştir. Bunlar;

- 1) İzole PR segment çökmesi,
- 2) ST segment ve T dalgası evrelerinin birinin daha fazlasının olmaması,
- 3) Evre I'den doğrudan olarak evre IV'e geçiş,
- 4) T dalga inversiyonunun sürekli olması,

5) ST segment değişikliklerinin sadece 1-2 derivasyonda olması,

6) ST segment normal seviyeye inmeden T dalga inversiyonunun oluşması,

7) Herhangi bir seri EKG değişikliğinin olmaması, gibi değişikliklerdir.

Sinüs taşikardisi, perikarditte sık görülmektedir. Komplike olmayan perikarditte atriyal aritmiler sık ortaya çıkmamaktadır. Ayrıca atriyoventriküler bloklar, dal bloku ve ventriküler taşikardi perikarditin bulguları değildir. Bu bulgular varsa aşırı miyokardiyal inflamasyon, fibrozis veya akut iskemi düşünülmelidir.

Akut perikarditin EKG değişiklikleri benign erken repolarizasyon ve akut miyokard infarktüsüne benzediği için ayırıcı tanı yapılmalıdır. Benign erken repolarizasyonda ST yükselmesi akut perikardite benzemekle birlikte ST yükselmesi değişmeden devam eder ve seri EKG değişiklikleri izlenmemektedir. V6'daki ST/T oranı ¼'ten az ise benign erken repolarizasyon ¼'ten büyük ise perikardit ön planda düşünülmelidir.

Akut perikarditte ST segment yükselmesi V1 ve aVR hariç tüm derivasyonlarda konkav şekil özelliği göstermektedir. Oysa akut miyokard infarktüsünde ST segmenti konveks şekildedir ve bu kadar yaygın ST yükselmesi çok nadirdir. Ayrıca perikarditte T dalgası inversiyonu oluşmadan ST segmenti normale döner, oysa akut miyokard infarktüsünde ST çökmeden T dalgası inversiyonu görülür. Buna ek olarak perikarditte V4-6 ve D1-aVL'de PR segment çökmesi eşlik edebilir.

2. Telekardiyografi: Perikardiyal efüzyon gelişmedikçe telekardiyografide anormallik saptan-

saptanmaz. Efüzyon gelişen hastalarda kardiyomegali, ileri efüzyonlu hastalarda çadır görünümü mevcuttur. Perikarditli hastalarda, kardiyomegali ile birlikte genellikle sol plevral efüzyon mevcuttur. Kardiyomegali ile birlikte bilateral plevral efüzyon daha sık konjestif kalp yetersizliğinde görülmektedir.¹

3. Ekokardiyografi: Efüzyonsuz akut perikarditte ekokardiyografi bulguları tamamen normal olabilir. Perikardiyal efüzyonun miktarını ve lokalizasyonunu en iyi gösteren tetkik ekokardiyografidir. Hafif derece efüzyon genellikle kalbin posterior yüzeyinde lokalize olmaktadır. Bazen sağ ventrikül ön yüzeyindeki adezyonlar nedeniyle efüzyon anterior yüzeye lokalize olmaktadır. Ayrıca ekokardiyografiden kardiyak tamponad tanısında yararlanır, ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez yapılabilir ve perikardiyosentez sonrası komplikasyon ve efüzyon takibinde değerlidir.¹

4. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI): BT ve MRI ile kardiyak yapıları ve perikard sınırlarını çok iyi değerlendirmek mümkündür. Bununla birlikte her 2 tetkik de rutin kullanımda daha çok perikarditin ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Perikard yaprakları arasındaki yağ dokusunun efüzyon ile ayırıcı tanısında önemlidirler. BT toraks içi kitleler, perikardiyal metastaz ve lenfadenopatilerin incelenmesinde yararlıdır. MRI ise perikard yapısının değerlendirilmesinde ileri bir tetkik yöntemi olarak rol oynamaktadır.¹

5. Diğer laboratuvar yöntemleri: Hafif derecede lökositoz ve eritrosit sedimentasyon yükselmesi viral veya idiyopatik perikarditte sık görülmektedir. Bu bulgular üremi ve kollajen doku hastalığında daha az sıklıkta bulunmaktadır. Belirgin lökositoz ve sola sapma bakteriyel perikardite özgüdür. İnflamasyon subepikardiyal miyokarda ilerlediği hastalarda kardiyak enzimlerde (CK-MB) hafif derecede yükselme bildirilmiştir.⁶ Brandt ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada, perikarditli olguların %71'inde hastaneye yatışlarının ilk 48 saatinde kardiyak troponin I seviyelerinin yükseldiğini göstermişlerdir.⁷

Tanıda spesifik laboratuvar testlerinden yararlanılmaktadır. Enfeksiyöz etiyojiden şüphe edilen olgularda, tüberkülin deri testi, kan kültürleri, HIV testi, viral ve mantar serolojisi incelenebilir. Bununla birlikte idiyopatik perikardit düşünülen her hastada viral serolojik incelenme endikasyonu yoktur. Bunlara ek olarak spesifik etiyojisi düşünülen hastalarda, kan üre azotu (BUN), kreatinin, tiroid stimulan hormon (TSH), tiroksin (T4), antinükleer antikor (ANA) ve romatoid faktör (RF) incelenmesi önerilmektedir.

B. İnvaziv Yöntemler

1. Perikardiyosentez ve perikardiyal biyopsi:

Genel strateji içinde tanısal amaçlı perikardiyosentez veya biyopsi, tedaviye yanıt vermeyen ve konvansiyonel yöntemlerle tanı konulamamış, seçilmiş olgularda önerilmektedir. Perikardiyosentez perikardiyal sıvının transuda-eksuda ayırımında değerlidir (Tablo 4). Transuda özelliği gösteren efüzyonlarda etiyojide daha sık olarak viral nedenler, kalp yetersizliği, hipoproteinemi ile birlikte olan nedenler ön plandadır. Buna karşın, bakteriyel perikarditler ve malign perikarditlerde efüzyon eksuda karakterlidir. Nedeni belli olmayan 231 perikardiyal efüzyonlu hastada yapılan bir çalışmada, perikardiyosentez ve perikardiyal biyopsinin tanısal değeri incelenmiştir.⁸ Tanısal amaçlı perikardiyosentez klinik hastalık ve efüzyon 1 haftadan fazla sürdüğünde, tanısal perikard biyopsisi ise klinik hastalık 3 haftadan uzun sürdüğünde yapılmıştır. Toplam olarak olguların ancak %14'üne bu 2 yöntemle tanı konabilmiştir. Oysa aynı stratejinin tedaviye yardımcı olarak uygulandığı perikardiyal tamponatlı hastalarda tanısal oran %39-54'e çıkmaktadır. Aynı hastalarda sadece tanısal amaçla yapılan işlemde tanı oranı %5'te kalmaktadır. Bu çalışmada, tamponatlı olgularda girişimsel tanı yöntemleriyle tanıya ulaşmak, komplike olmayan perikarditli hastalara göre daha yüksek oranda bulunmuştur. Kardiyak tamponadı olmayan ancak pürülan perikardit olmasından şüphe edilen hastalarda tanısal amaçlı perikardiyosentez yapılabilmektedir. Sonuç olarak, komplike olmayan perikarditli hastalarda tanısal amaçlı perikardiyosentez ve perikardiyal biyopsi tavsiye edilmemektedir.

Tablo 4. Perikardiyal efüzyonda transuda ve eksuda ayırımı.

Rutin testler	Eksuda	Transuda
Görünüm	Sıklıkla bulanık, buzlu cam görünümünde, pürülan veya hemorajik, fibrin iplikçikleri içerebilir	Berrak, bazen saman sarısı renkte
Dansite	>1015	<1015
pH	<7.3	>7.3
Protein	>3 gr/dL	<3gr/dL
Perikardiyal LDH/Serum LDH	>0.6	<0.6
Glukoz	↓ (Enfeksiyon) çok düşük (Romatoid artrit, bazen neoplazm)	Serum ile aynı
Kolesterol	↑	↓
Eritrosit	>100.000/mm ³ ise neoplazm, travma	<10.000/mm ³
Lökosit	>1000/mm ³	<1000/mm ³
Perikardiyal sıvısının yayması	>%50 lenfosit (tüberküloz, neoplazm) >%50 parçalı (enfeksiyon)	>%50 lenfosit veya mononükleer hücre

Enfeksiyöz Perikarditler

Viral Perikardit

Perikardit nedenleri içinde, viral enfeksiyonlar hastaların çoğunluğundan sorumludur. Spesifik bir etiyojinin saptanamadığı idiyopatik perikarditli hastaların önemli bir kısmının da viral kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Virüslerin pek çoğu perikardit ile birlikte miyokardite neden olabilmektedir. En sık olarak *Coxsackie* ve influenza virüsleri etiyojide rol oynamaktadır. Ayrıca hepatit virüsleri ve giderek artan sıklıkta HIV virüsü de perikardit oluşturabilmektedir.⁵ Konağın immün yanıtı ve virüsün virulansı, her iki dokuda inflamatuvar yanıt oluşma derecesini belirlemektedir.⁹ İnflamatuvar yanıt, doğrudan virüs etkisi, immün kompleks veya her ikisinin ortak etkisine bağlanmaktadır.¹⁰ Perikard içinde erken viral replikasyon, virüse karşı hücrel ve humoral immün yanıt gelişmesine neden olmaktadır. Bu yanıt yetersiz ise doğrudan doku hasarı veya yıkıcı otoimmün yanıt ortaya çıkmaktadır. Viral genomik kalıntılar replike olamasalar da, anti-jen kaynağı olarak immün yanıtı uyarabilmektedirler. Virüse bağlı olarak spesifik IgM, sıklıkla IgG ve bazen IgA yıllarca perikard ve miyokard içinde kalabilmektedir.¹ Her ne kadar toraks ve kalp cerrahisi sırasında doğrudan virüs ile karşılaşma olsa da en önemlisi hematogen yolla miyokard ve perikardın kontaminasyonudur.

Hastaların çoğunda 1-3 hafta öncesinde gastrointestinal veya solunumsal “grip” benzeri non-spesifik enfeksiyon tablosu tarif edilmektedir.¹¹ Perikardit tablosunun ortaya çıktığı dönem

virüsün kültürde üretilmesi için geç kalınmış bir dönemdir. Hastaların çoğunda semptomlar hafif ve non-spesifik özelliktedir. Göğüs ağrısı, EKG değişikliği, miyokardiyal enzim yüksekliği değişik derecelerde gözlenmektedir. Ateş, lökositoz ve akut faz reaktanlarında (CRP, ESR) yükselme bulunabilir. Semptom ve bulgular günler ve haftalar sürse de genellikle 2 hafta içinde kendini sınırlar. Hastaların %50’inde 8 ay içinde 1-3 kez rekürrens bildirilmektedir.⁵ Hastalığın rekürren dönemlerinde klinik semptomlar daha hafiftir ve genellikle EKG değişikliği gözlenmez. Bazı hastalarda sık olarak solda plevral efüzyon görülmektedir. Bazı hastalarda akut efüzif perikardit ve tamponad ortaya çıkmaktadır. Özellikle çocuklarda miyokarditin eklenmesi ile kalp yetersizliği semptomları görülebilmektedir. Aritmi ve ileti blokları ortaya çıkabilmekte ve bu durum miyokardit tablosundan bağımsızdır. Ayırıcı tanıda, enfeksiyöz mononükleozis önemlidir. Enfeksiyöz mononükleoziste şiddetli boğaz ağrısı, adenopati ve nötralizan anti-kor titresinde 4 kat artış ayırıcı tanıda göz önünde tutulmalıdır.⁵

Tanıda virüslerin genomik yapısını tanımaya yönelik yeni testler kullanılmaya başlanmıştır. “Polymerase Chain Reaction (PCR)” bu amaçla en sık kullanılan yöntemdir. “Reverse Immunoassay (RIA)” yöntemi ile virüse özgü IgM, IgG ve IgA antikorları tanınabilmektedir.⁹

Virüslerin çoğuna yönelik antiviral ajan yoktur. Tedavide amaç semptomların azaltılması ve komplikasyonların önlenmesidir. Göğüs ağrısı ve

ateş için non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) genellikle yeterli etki göstermektedir. Genellikle aspirin (6 saatte bir 325-650 mg) yeterlidir. Bunun yerine indometazin (8 saatte bir 25-50 mg) veya ibuprofen (6 saatte bir 600-800 mg) gibi diğer NSAİİ'ler de kullanılabilir. Semptomlar şiddetli ise veya NSAİİ kullanımına rağmen 48 saatten uzun süredir devam etmekteyse tedavide kortikosteroidler düşünülmelidir. Prednisolon (60-80 mg/gün) 5-7 gün verilmeli ve 1-2 hafta içinde semptomlar takip edilerek kesilmelidir.² Yan etkilerinden dolayı kortikosteroid tedavinin uzun süre devam etmesinden kaçınılmalıdır. Başarılı tedavi sonrası %15-32 hastada rekürrens bildirilmiştir. Kronik rekürrent idiyopatik perikarditte kolşisin (1 mg/gün) etkili olduğu gösterilmiştir.¹² Kolşisin, uzun dönemde kortikosteroidlere alternatif olsalar da akut ataklardaki tedavi edici etkisi bilinmemektedir. Kronik rekürren perikarditli bazı hastalarda azotiopurin gibi immünsüpresif ilaçlar da kullanılmaktadır. Tamponad yapmayan perikard efüzyonu çok fazla olmadıkça boşaltmaya gerek yoktur. Agresif ilaç tedavisine yanıtız nadir bazı olgularda perikardiyektomi uygulanmaktadır.¹³

Bakteriyel Perikardit

Stafilokoklar, özellikle çocuklarda ve immün sistem zayıf yetişkinlerde akut süperatif perikardite neden olmaktadır. Fırsatçı enfeksiyon ajanları olarak *Escherichia coli*, *Salmonella*, diğer nazokomiyal enfeksiyöz ajanlar ve streptokok, pnömokoklar ve stafilokoklar perikardit yapabilmektedir. *Streptococcus viridans* ve *Staphylococcus aureus* enfektif endokardit ile birlikte perikardite neden olmaktadır. Sıklıkla paravalvüler veya miyokardiyal absenin perikarda boşalması sonucu ortaya çıkmaktadır. Seyrek olarak endokard ve perikarda aynı anda bakteriyemi olmaktadır. Çok seyrek olarak enfektif endokardit sırasında steril "parapericarditic" efüzyonlar bildirilmiştir. Bazen yetişkinlerde gastrointestinal sistemden kaynaklanan *Clostridium*'lar akciğer pneumoperikardit oluşturabilmektedirler. Yetişkinlerde pneumoperikardit sıklıkla enfeksiyöz primer odağın epikardiyuma fistül ile açılmasıyla meydana gelmektedir. Bazen direkt komşuluk yoluyla mediastenit, subdiyafragmatik abse, miyokardiyal abse, enfektif endokardit, toraks cer-

rahisi sonrası patojen bakteri perikarda ulaşabilmektedir.⁵

Süperatif perikardit akut ve fulminan bir tablodur. Birkaç gün içerisinde ateş yüksekliğinin tamponad gelişimi izlemektedir. Ateş, taşikardi ve toksik tablo mevcuttur. Perikardiyal sürtünme sesi pek çok hastada duyulmaktadır.

Telekardiyografide kardiyak indekste artış bulunmaktadır. Lökositöz ve periferik yaymada sola kayma tipiktir. Hastaların çoğunda EKG'de evre I değişiklikler izlenmektedir. Kan veya perikardiyal sıvı kültüründe spesifik bakteri üretilmektedir. Perikardiyal sıvı kültüründe spesifik bakteri üretilmektedir. Perikardiyal sıvı kültüründe spesifik bakteri üretilmektedir. Perikardiyal sıvı kültüründe spesifik bakteri üretilmektedir. Perikardiyal sıvı kültüründe spesifik bakteri üretilmektedir.¹⁴

Perikardiyal sıvının boşaltılması ve uygun sistemik antibiyotik kullanılması temel tedavi prensipleridir. Tamponad tablosu olan ve fibrin oluşumu fazla olmayan hastalarda perkütan perikardiyosentez tercih edilmektedir. Bununla birlikte, etiyojisi kesin bilinmeyen ve aşırı fibrinli hastalarda cerrahi boşaltma tercih edilmektedir. Cerrahi veya perkütan boşaltma sonrası adezyon ve konstrüksiyondan gelişim riski yüksek olan hastalarda ürokinaz ve streptokinaz kullanımı önerilmektedir. Çok kalın pürülan maise olan hastalarda ürokinaz veya streptokinaz ile birlikte streptodornase kullanılarak tekrarlayan boşaltmalar gerekmektedir.¹⁵

Tüberküloz Perikardit

Son zamanlarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, multiple ilaç rezistansı olan tüberküloza bağlı akut perikardit olgularında artış olduğu bildirilmektedir.^{16,17} Tüberküloz perikarditli hastaların büyük kısmında, tanı konulabilen pulmoner veya akciğer dışı bir tüberküloz odağı gösterilememektedir. Özellikle batı toplumlarındaki AIDS olgularında, fırsatçı enfeksiyonlar olarak viral ve tüberküloza bağlı perikardit hastalarında artış izlenmektedir.^{18,19} Çukurova bölgesinde yaptığımız bir araştırmada, perikardiyal tamponad ile sonuçlanan akut perikardit olgularında en sık etken olarak tüberküloz saptandı.²⁰

Tüberküloz basili hematogen, lenfatik, peribronşiyal veya komşuluk yoluyla perikardi

infekte edebilmektedir. Tüberküloz perikarditin 4 klasik patolojik evresi vardır.

1) Basili çevrelemiş makrofaj ve T hücreler ile birlikte polimorfonükleer hücrelerin oluşturduğu fibrinöz sıvı oluşumu,

2) Asıl olarak lenfosit içeren, beraberinde makrofaj ve köpük hücreleri ile birlikte seröz veya genellikle serohemorajik sıvı,

3) Efüzyonun absorpsiyonu ile granülomların organize olması, kollajen, fibrin ve fibrozis (basil daha az bulunur) artışı ile perikard kalınlığının artması,

4) Konstrüktif skar gelişimi: Granülomların tamamıyla fibröz yapıya dönüşmesi (antitüberküloz tedaviye rağmen konstrüksiyon gelişebilmektedir).^{21,22}

Tüberkülozlu hastalarda akut perikardit tablosu genellikle çocuklarda ve immünsüpresif yetişkinlerde görülmektedir. Hastalık klinik olarak ortaya çıktığında kanda lenfositoz ve perikardiyal sıvıda T lenfosit oranında artışı görülmektedir. Bununla birlikte, pulmoner tüberküloz hariç tutulursa pek çok hastada akut hastalık öyküsü bulunmamaktadır. Tüberküloz miyokardı tutabilir ancak miyokard etkilenmesi çok yaygın olmadıkça hasta semptom vermemektedir. Tüberküloz perikardit 8 değişik klinik tablo oluşturabilmektedir.¹

1. Hafiften ileri derece efüzyona ateş, öksürük ve zayıflamanın eşlik ettiği ya da etmediği ağrılı akut perikardit,

2. Genellikle ileri derecede ve kronik, sessiz (ağrısız) efüzyon,

3. Ateş dışında diğer semptomların olmadığı tamponad,

4. Genellikle efüzyonun boşaltma veya tedavi altında sıvının ortadan kalktığı akut konstrüktif perikardit (günler veya 1 ay içinde semptomların ortaya çıktığı),

5. Değişik derecelerde sıvının (efüzif konstrüktif perikardit) olduğu subakut konstrüktif perikardit (semptomların haftalar ve aylar içinde ortaya çıktığı),

6. Kronik konstrüktif perikardit,

7. Hemodinamik etki yapan veya yapmayan perikardiyal kalsifikasyon,

8. Kilo kaybı ve iştahsızlık ile birlikte olan nedeni bilinmeyen ateş.

Tüberkülozda perikardiyal efüzyon birikimi genellikle sessizdir, hastalar tamponat veya konstrüksiyon oluştuğunda semptom vermeye başlamaktadır. Bu nedenle, her evrede tanı konabilmesine karşın, hastaların çoğunluğuna tamponat evresinde veya asit ve karaciğer konjesyonunun olduğu konstrüksiyon evresinde tanı konabilmektedir. Hastalar geç evrede tanı konduğu için ateş gibi inflamasyonun klinik bulguları tamamıyla ortadan kalkmış olabilir.²³ Çok az hastada göğüs ağrısı ve perikardiyal sürtünme sesi bulunmaktadır. Pek çok hastada göğüste non-spesifik sıkıntı hissi ve egzersiz dispnesi bulunmaktadır. Perikardiyal efüzyon ile birlikte uzun süredir devam eden nedeni bilinmeyen ateş varlığında tüberküloz perikardit düşünülmelidir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaşlı veya immünsüpresif hastalarda NSAİİ'lere cevap vermeyen perikard efüzyonlarında tüberküloz göz önünde tutulmalıdır.²⁴

Tanıda *Mycobacterium tuberculosis*'in perikard sıvısında gösterilmesi spesifik olmasına karşın negatif sonuç tüberküloz perikardit tanısını ekarte ettirmemektedir.²⁵ Perikard dışındaki organlarda basilin gösterilmesi tanıyı destekleyebilir ancak kesin tanı için perikard sıvısında veya dokusunda basilin gösterilmesi gerekmektedir. Bununla birlikte basilin hastalığın ilerleyen evresinde dokuda azalması ve tanının ancak ileri evrede konulabilmesi bu olasılığı oldukça azaltmaktadır. Perikardiyal sıvıda adenosin deaminazın 40 IU/L'nin üzerinde olması tüberküloz için %93 sensitif ve %97 spesifik bulunmuştur.²⁶ ELISA ile bakteriye ait antijenlerin gösterilmesi de oldukça sensitif ve spesifiktir. Belki de en optimal tanı yöntemlerinden birisi perikard sıvıda basile ait DNA'nın PCR yöntemi ile gösterilmesidir.^{27,28} Özellikle AIDS hastalarında *Mycobacterium avium* gibi atipik basil ile enfekte olmuş hastalarda oldukça yararlı bir yöntemdir. Bu hastalarda testin sensitivitesi %100 olduğu için negatif test sonucu aktif tüberkülozu ekarte ettirebilmektedir.

Tedavi edilmeyen tüberküloz perikarditte mortalite %80'i bulmaktadır. Antimikobakteriyel

tedavi genellikle konstrüksiyonu önleyemese de tüberküloz perikarditten ölümleri azaltmıştır. İzole edilebilen basillerde antimikrobiyal duyarlılık test edilmelidir. Tüberküloz perikarditte en az 3 antitüberküloz antibiyotiğin en az 9 ay boyunca uygulanması önerilmektedir. Kortikosteroidlerin ve erken cerrahi perikardiyektominin tüberküloz perikarditin tedavideki yeri tartışmalıdır. Prospektif kontrollü bir çalışmada prednisolon tekrarlayan perikardiyosentezi ve mortaliteyi azaltmıştır ancak konstrüktif perikardit oranı plasebo alanlarla benzer bulunmuştur.²⁹ Tedaviye rağmen 6-8 hafta devam eden efüzyonlarda ve konstrüksiyon belirtileri gösteren hastalarda perikardiyektomi uygulanmalıdır. Tam açık drenaj, acil perikardiyosentezi azaltmasına rağmen konstrüksiyon ve mortalite değişmemektedir.⁵

Fungal Perikardit

Mantarlarla bağlı perikarditler genellikle immün sistemi zayıflamış premature infantlarda, bakımsız yaşlılarda, diyabetik hastalarda, geniş spektrumlu antibiyotik ve kortikosteroidler gibi immünsüpresif tedavi görenlerde ortaya çıkar.^{5,30} *Histoplasma* ve *Coccidioides* gibi bazı mantarlar dünyanın belirli bazı coğrafik bölgelerinde hastalık etkeniyken, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Candida* ve *Aspergillus* gibi bazı mantarlar ülkemizde de etkili patojendirler. Tüm mantar perikarditlerin akut dönemi virüs ve bakterilerde olduğu gibi genel enfeksiyon hastalıkları özelliklerini taşır. Kardiyak kompensasyonda bozulma ise tamponad, konstrüksiyon veya fungal miyokardit gelişen hastalarda gözlenir.⁵

Actinomyces enfeksiyonları sırasında deri veya mediasten ve toraks organları arasında fistüller ortaya çıkmaktadır. Akut perikardit döneminde tamponada yol açabilmektedir. Efüzyon boşaltılsa bile perikardiyal kalınlaşma ve konstrüksiyon oluşabilmektedir.³¹ *Actinomyces*'ler perikardit yanında endokardit ve miyokardit de yapabilmektedir. Tanı perikardiyal mayi kültürü ile kolayca konabilmektedir. Eğer yeterli tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanmaz ise mortalitesi oldukça yüksektir. *Actinomyces*'ler penisilinler ve diğer antibiyotiklere hassastır.⁵

Parazitik Perikardit

Perikardiyal parazitöz endemik bölgelerde ve bu bölgelere seyahat yapanlarda görülmektedir.

Akut hastalık tablosu bakteriyel ya da viral enfeksiyonlara benzer özellikler taşımaktadır. Amip ve ekinokoklarda olduğu gibi sıklıkla önce karaciğeri tutar ve komşuluk yoluyla diyafragma veya akciğerden perikarda yayılmaktadır. Bazen immünolojik etki ile steril "sempatetik" perikard efüzyonu da ortaya çıkmaktadır.^{5,32}

Echinococcus granulosus, primer olarak en sık karaciğeri tutmaktadır. Buna ek olarak akciğer, toraks içi büyük damarlar, miyokard ve perikarda da yayılım göstermektedir.³³ Perikardit genellikle miyokard içindeki hidatid kistin perikarda açılması ile veya karaciğerdeki kistin diyafragma yoluyla perikarda ilerlemesi sonucu meydana gelmektedir. Göğüs ağrısı ve eozinofili sonucu anafilaksi tipik özellikleridir. Hidatik kistlere sekonder olarak bakteriyel enfeksiyon, perikardiyal konstrüksiyon, tamponad ve hatta koroner abstrüksiyon komplikasyon olarak görülmektedir. Cerrahi olarak kistin tümünün çıkartılması teknik olarak çok güçtür. Genellikle tercih edilen yöntem kist içeriğinin cerrahi olarak boşaltılması ve içine gümüş nitrat uygulaması tercih edilmektedir.^{32,34}

Entamoeba histolytica'nın neden olduğu amebiazis de öncelikle gastrointestinal sistemi tutmaktadır. Özellikle karaciğer sol lobundaki abse diyafragmada yoluyla perikarda geçmektedir. Soluk sarı veya kanlı, serofibrinöz perikardiyal abse rüptüre olma eğilimindedir. Rüptüre olması durumunda tamponada, siyanöz, ağrı ve şok tablosu ortaya çıkabilir. Klasik olarak akut perikardit veya perikarttaki kalınlaşma ile subakut efüvizif perikardit tablosu meydana gelmektedir. Tanıda floresan antikor testi veya teknesyum 99m karaciğer sintigrafisi ile birlikte amip enzimlerinin ELISA yöntemiyle tespiti kullanılmaktadır.⁴ Tedavide cerrahi boşaltma ve gerekirse perikariyektomi yapılmakta, beraberinde metronidazol veya dehidroemetin gibi antiamip ilaçlar kullanılmaktadır.

Toxoplasma perikarditi konjenital veya akkiz olarak sıklıkla miyokardit ile birlikte görülmektedir. Tamponadın eşlik etmediği akut perikardit oldukça seyrek ve birlikte ateş, cilt döküntüleri ve adenopati bulunmaktadır. Özellikle lösemi hastalarında, kemoterapi veya kortikosteroid kullanan

immünsüpresif ilaç kullananlarda perikardiyal tutulum ile birlikte miliyer yayılım olmaktadır.⁴

Diğer enfeksiyöz perikarditler: Spiroketler, Lyme karditi ile birlikte nadir olarak akute miyoperikardite neden olurlar. *Treponema palidum*'un, miliyer sifilizli hastalarda hemorajik perikardit yaptıkları gösterilmiştir. Klamidyalardan giderek azalan sıklıkta akut perikardit etiyojisinde rol oynadığı bildirilmektedir.⁵

Kronik Perikarditler

Kronik perikardit, perikardiyal inflamasyonun 6 aydan uzun süre devam ettiği bir klinik durumdur. Etiyolojide tüberküloz, kollajen doku hastalıkları, malign hastalıklar, kardiyak cerrahi girişimler ve kronik böbrek yetmezliği rol oynamaktadır. Patolojik olarak perikard yapısı kalsifik, adhezif, fibrinöz olabilir. Beraberinde hemorajik, pürülan veya seröz karakterde maye içerebilir. Sıklıkla hemodinamik olarak perikard yapısı ve efüzyon özelliği birlikte değerlendirilmektedir.³⁵ Buna göre 4 tip kronik perikardit kliniği tarif edilmektedir;

- a. Kronik adhezif veya kalsifik perikardit (hemodinamik etki oluşturmamış),
- b. Kronik konstrüktif perikardit (sağ-sol ventrikül doluş basınçları ↑),
- c. Efüzif konstrüktif perikardit (sağ-sol ventrikül doluş basınçları ↑),

d. Kronik efüzif perikardit (hemodinamik etki oluşturmamış).

Kronik adhezif veya fibröz perikardit, genellikle konstrüktif perikardite ilerlemedikçe hemodinamik etki oluşturmaz ve klinik olarak semptom vermez. Örneğin akut romatizmal ateşli hastaların bir kısmında adhezif perikardit, hatta perikardta kalsifikasyon bile oluşturmasına rağmen çok nadiren konstrüksiyona gittiği için asemptomatiklerdir. Cerrahi sırasında intraperikardiyal kanamalar, kollajen doku hastalıkları, üremi ve bazı bakteriyel perikarditler uzun dönemde ilk önce adhezif, daha sonra ise konstrüktif perikardite neden olmaktadır.³⁴

Kronik efüzif perikarditli olguların çoğu akut perikardit anamnezi vermemektedir. Efüzyon uzun sürede toplandığı için perikard kesesi gerilebilir ve bir litreden fazla sıvı toplanmasına rağmen hemodinamiği bozmayabilir. Pek çok hasta ileri derecede efüzyonla tamponada gitmeden yıllarca asemptomatik kalabilmektedir. Kronik efüzyonlar içinde en sık görülen nedenler kalp yetersizliği, üremi ve tüberkülozdur. Kronik perikardiyal efüzyon nedenleri Tablo 5'te verilmiştir.

Konstrüktif Perikardit

Perikardın kalınlaşmış, rijid bir hal alması ve intrakardiyak doluş basınçlarının yükselmesi sonucu kalbin diyastolik doluşunun bozulduğu

Tablo 5. Kronik perikardiyal efüzyon nedenleri.

1. Konjestif kalp yetersizliği
2. Beraberinde konjestif kalp yetersizliği olmayan bazı kalp hastalıkları (sol ventrikül hipertrofisi, hipertrofik kardiyomyopati, korpulmonale)
3. Hipoalbuminemi yapan hastalıklar (kronik karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom)
4. Kollajen doku hastalıkları (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis, skleroderma)
5. Maligniteler (primer ve metastatik perikardiyal neoplazmlar)
6. Kronik enfeksiyonlar (tüberküloz, mantar ve parazitler)
7. Üremi (kronik böbrek yetersizliği ve diyaliz hastalarında)
8. Miksödem
9. Radyoterapi sonrası
10. Travma
11. Postperikardiyotomi sendromu
12. Postmiyokardiyal infarktüs sendromu
13. Kolesterol perikarditi
14. Şiloperikardit
15. Lenfoperikardiyum (perikardiyal lenfanjiyoma, jeneralize lenfanjiyektazi)
16. İdiyopatik perikardit

patofizyolojik bir durumdur. Konstrüksiyon ile birlikte efüzyonun olması durumunda efüzif konstrüktif perikardit adı verilmektedir. Batı toplumlarında etiyojide en sık nedenler idiyopatik, by pass cerrahisi, akut perikardit ve radyoterapidir. Enfeksiyonlar, kollajen doku hastalıkları ve maligniteler daha az sıklıkta görülmektedir.³⁶ Konstrüktif perikarditte klinik semptomlar non-spesifiktir ve yükselmiş kardiyak doluş basıncı ile kronik düşük kardiyak atım volümüne bağlıdır. Nefes darlığı, atipik göğüs ağrısı, anoreksiya, halsizlik, egzersiz kapasitesinde azalma tipiktir. Birlikte sıklıkla asit ve periferik ödem görülmektedir.

Fizik muayenede asitten dolayı şişkin bir karın, ödemli alt ekstremitelere karşın zayıf ve ince üst ekstremiteler dikkat çekmektedir. Juguler venöz dolgunluk görülür. İspirasyonda juguler venöz dolgunluktaki azalmanın kaybolması dikkat çekicidir (Kusmaul belirtisi). Venöz basınç trasesinde belirgin x ve y inişleri ile M veya W şekli ortaya çıkmaktadır. Arteriyel kan basıncı çoğunlukla normaldir veya bazı hastalarda hafifçe düşebilir. Hastaların 1/3'ünde pulsus paradoksus saptanabilir.

EKG'de düşük voltaj, T dalgası negatifliği, P mitrale, atriyal fibrilasyon, atriyoventriküler bloklar ve Q dalgası oluşması özgün olmayan bulgularlardır. Telekardiyografide kalbin boyutları normal veya büyük olabilir. Direkt grafide perikardiyal kalsifikasyon görülmesi tanıda değerlidir ancak konstrüktif perikarditli hastaların ancak %24'ünde bulunmaktadır.³⁷

Ekokardiyografide kalınlaşmış perikard, septumun paradoksal hareketi, dilate inferior vena kava görülebilmektedir. Doppler ekokardiyografide inspirasyon sırasında mitral erken diyastolik akım (E) artarken, triküspit E akımı azalmaktadır. Doppler'de tespit edilen solunumsal değişkenlik konstrüktif perikarditi restriktif kardiyomiyopatiden ayırt etmede önemli bir bulgudur.^{38,39} Son yıllarda konstrüktif perikardit ve restriktif kardiyomiyopatinin ayırıcı tanısında doku Doppler ekokardiyografi önem kazanmıştır. Bu teknikte diyastolik erken miyokard velositesinin (Em) 8 mm/sn'nin üzerinde olması konstrüktif

perikarditi desteklemektedir. Konstrüktif perikardit tanısında perikard yapısının incelenmesinde BT ve MRI teknikleri de önemli yer tutmaktadır. Bununla birlikte BT ve MRI'de normal olarak değerlendirilen perikard yapısı konstrüktif perikardit tanısını dışlamaya yetmemektedir. Konstrüktif perikarditli hastaların %10'unda perikard normal olarak bulunmektedir.¹³

Kardiyak hemodinamik kateterizasyon çalışmalarında, sağ atriyum basıncında yükselme ve ventriküler diyastolik basınçlarda hızlı artış ve her iki ventrikülün diyastolik basınçlarında eşitlenme tipik bulgulardır. Sağ atriyal basınç eğrisinde x ve y'de belirgin düşüşler ve ventriküler erken diyastolde hızlı doluşu takiben diyastolik bir plato (karekök işareti) görülmektedir. Restriktif miyopatide de tüm kalp boşluklarında diyastolik basınç farkları azalsa da sol ventrikül diyastol sonu basıncı sağ ventrikülden 5 mmHg kadar fazladır. Ayırıcı tanıda kateterizasyon sırasında endomiyokardiyal biyopsi yapılabilir. Konstrüktif perikardit ile restriktif kardiyomiyopatinin ayırıcı tanısında önemli bulgular Tablo 6'da gösterilmiştir. Bununla birlikte tüm bu yöntemlerle ayırıcı tanıya varılamayan hastalarda torakotomi ile perikardın direkt incelenmesi yoluyla tam tanı konabilmektedir.⁵

Tedavide, perikardiyektomi ile hastaların büyük bölümünde tam iyileşme sağlanmaktadır. İyileşme süreci bazı hastalarda birkaç ay almaktadır. Özellikle viral miyokarditler, postperikardiyotomi ve kollajen doku hastalarında cerrahi sonrası kalp yetersizliği devam eden hastalarda non-steroidal veya steroid tedavisinin semptomları 2-3 ay içerisinde azalttığı gösterilmiştir. Miyokard atrofisi oluşan, karaciğer hücrelerinde irreversible hasar gelişen hastalarda cerrahi sonrası iyileşme derecesi sınırlıdır. Perikardiyektomi öncesi NYHA derecesinin yüksek olması, ileri yaş, direkt radyografide kalsifikasyon ve etiyojide radyasyon, cerrahi tedavi sonrası prognozun iyi olmadığını göstergeleridir. Cerrahi mortalite yaklaşık olarak %6-10 olarak bildirilmektedir.³⁹

Son yıllarda pek çok kardiyovasküler hastalık tanısında ilerleme olmasına karşın idiyopatik

Tablo 6. Konstrüktif perikardit ile restriktif kardiyomyopatinin ayırıcı tanısında önemli bulgular.

Bulgular	Konstrüktif perikardit	Restriktif kardiyomyopati
A. Fizik muayene		
S3 ve/veya S4	Yok	Olabilir
Perikardiyal vuru	Olabilir	Yok
Pulsus paradoksus	Olabilir	Olabilir
B. Röntgen		
Perikardiyal kalsifikasyon	Var (%24)	Yok
C. Kardiyak kateterizasyon		
1. SgV-SV DB eşitliği	Genellikle var	SV>SgV
2. SV dolma oranı	Diyastolün ilk ½'sinde %80	Diyastolün ilk ½'sinde %40
3. SgA basıncında solunuma ait değişiklikler	Görülmez	Görülür
4. SgV DSB/SgV SSB	>1/3	<1/3
5. Pulmoner arter SB	<50 mmHg	>50 mmHg
6. Pulmoner kapiller WP	<18 mmHg	>18 mmHg
7. S ve SgV DSB	<6 mmHg	>6 mmHg
D. Ekokardiyografi		
Kapaklar	Normal	Kalınlaşmış olabilir
Ventrikül duvarı	Normal	Kalın, anormal granüler görünümde (amiloid)
Atriyal sistolik septal çentik	Var	Yok
SV	Dolma süresi arka duvar kalınlığı normal	Dolma süresi, arka duvar kalınlığında azalma
Perikard	Kalınlaşmış	Normal
Em	>8 mm/sn	<8 mm/sn
E. Bilgisayarlı tomografi ve MRI	Perikard kalınlaşmış	Normal perikard

SV: Sol ventrikül, SgV: Sağ ventrikül, SgA: Sağ atrium, DB: Diyastolik basınç, SB: Sistolik basınç, DSB: Diyastol sonu basınç, SSB: Sistol sonu basınç, WP: Wedge basıncı, Em: Doku Doppler'de erken diyastolik miyokardiyal velosite.

perikarditlerin etiolojisinin aydınlatılmasında hala kesin yaklaşımlar ortaya konulamamıştır. Özellikle akut perikard hastalıkları kardiyologları en fazla uğraştıran patolojilerin başında gelmektedir. Her ne kadar pek çok hastada patoloji kendini sınırlayıcı (self-limited) olsa da klinik olarak kötüleşen ve bir türlü tanı konulamayan olgularda yönetim çok önemlidir. Ne yazık ki kesin tanı için perikardiyosentez, perikard biyopsisi ve açık perikard drenajının endikasyonları konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Bu olgularda hekim klinik ile birlikte non-invaziv ve invaziv tanısal yaklaşımları çok dikkatlice gözden geçirmelidir.

KAYNAKLAR

- Spodick DH. Pericardial disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1823-71.
- Kabbani SS, LeWinter M. Pericardial disease. In: Crawford M, DiMarco JP, eds. Cardiology. 1st ed. London: Mosby; 2001. p.15.1-15.14.
- Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol 1995;75:378-82.
- Fowler NO. Acute pericarditis. The Pericardium in Health and Disease. 1st ed. New York: Futura Publishing Com-

pany; 1985. p.153-94.

- Spodick DH. Acute, clinically noneffusive "dry" pericarditis. The Pericardium: A Comprehensive Textbook. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 1997. p.94-113.
- Karjalainen J, Heikkilä J. Acute pericarditis: Myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. Am Heart J 1986;111:546-52.
- Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. Am J Cardiol 2001;87:1326-8.
- Permyer-Miranda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: A prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 1985;56:623-30.
- Maisch B, Outzen H, Roth D, et al. Prognostic determinants in conventionally treated myocarditis and perimyocarditis-focus on antimyolemmal antibodies. Eur Heart J 1997;12:81-7.
- Maisch B, Herzum M, Hufnagel G, Bittinger A. Consecutive or double viral infections in perimyocarditis. Circulation 1997;96:1697.
- Fujioka S, Koide H, Kitaura Y, Deguchi H, Kavamura K, Hirai K. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. Am Heart J 1996;131:760-5.
- Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis. A decade of experience. Circulation 1998;97:2183-5.
- Oh JK, Vaitkus PT, LeWinter MM, Alpert JS. Pericardial disease. In: Alpert JS, ed. Cardiology For The Primary Care.

- 3rd ed. Philadelphia: Current Medicine; 2001. p.279-88.
14. Coupland DB, Terriff B, Fung AY, Sartori C. The "hot halo" sign: Pyogenic pericarditis on In-111 leukocyte scintigraphy. *Clin Nucl Med* 1992;17:579-80.
 15. Mann-Segal DD, Shanahan EA, Jones B, Ramasamy D. Purulent pericarditis: Rediscovery of an old remedy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:487-8.
 16. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266:99-103.
 17. Bloom BR, Murray CJ. Tuberculosis: Commentary on a reemergent killer. *Science* 1992;257:1055-64.
 18. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS: A review of pericardial disease in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med* 1998;65:33-9.
 19. Chen Y, Brennessel D, Walters J, Johnson M, Rosner F, Raza M. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: Report of 40 cases and review of the literature. *Am Heart J* 1999;137:516-21.
 20. Şan M, Kanadaşı M, Demir M, Demirtaş M. Çukurova bölgesinde kalp tamponadlı olguların etiolojik değerlendirilmesi. *Türk J Cardiol* 1999;2:115-20.
 21. Afzal A, Keohane M, Keeley E, Borzak S, Callender CW, Iannuzzi M. Myocarditis and pericarditis with tamponade associated with disseminated tuberculosis. *Can J Cardiol* 2000;16:519-21.
 22. Tirilomis T, Unverdorben S, von der Emde J. Pericardectomy for chronic constrictive pericarditis: Risks and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:487-92.
 23. Suwan PK, Potjalongsilp S. Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis. *Br Heart J* 1995;73:187-9.
 24. Ng TT, Strang JI, Wilkins EG. Serodiagnosis of pericardial tuberculosis. *QJM* 1995;88:317-20.
 25. Mueller XM, Tevaearai HT, Humi M, et al. Etiologic diagnosis of pericardial disease: The value of routine tests during surgical procedures. *J Am Coll Surg* 1997;184:645-9.
 26. Koh KK, Kim EJ, Cho CH, et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation* 1994;89:2728-35.
 27. Rana BS, Jones RA, Simpson IA. Recurrent pericardial effusion: The value of polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculosis. *Heart* 1999;82:246-7.
 28. Shah S, Miller A, Mastellone A, et al. Rapid diagnosis of tuberculosis in various biopsy and body fluid specimens by the AMPLICOR Mycobacterium tuberculosis polymerase chain reaction test. *Chest* 1998;113:1190-4.
 29. Strang JI, Kakaza HH, Gibson DG, et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988;2:759-64.
 30. Canver CC, Patel AK, Kosolcharoen P, Voytovich MC. Fungal purulent constrictive pericarditis in a heart transplant patient. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1792-4.
 31. Beier KH, Rusnak RA. Unusual presentation of cervicothoracic actinomycosis complicated by pericardial effusion: A case report. *J Emerg Med* 1997;15:303-7.
 32. Birincioglu CL, Bardakci H, Kucuker SA, et al. A clinical dilemma: Cardiac and paricardiac echinococcosis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1290-4.
 33. Kanadasi M, Demirtas M, San M, Ozer C, Soyupak SK, Kisacikoglu B. Mobile right atrial hydatid cyst with multiorgan involvement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;49:204-7.
 34. Bashour TT, Alali AR, Mason DT, Saalouke M. Echinococcosis of the heart: Clinical and echocardiographic features in 19 patients. *Am Heart J* 1996;132:1028-30.
 35. Noble O Fowler. Chronic pericarditis. *The Pericardium in Health and Disease*. 1st ed. New York: Futura Publishing Company; 1985. p.217-34.
 36. Fowler NO. Constrictive pericarditis: Its history and current status. *Clin Cardiol* 1995;18:341-50.
 37. Ling LH, Oh JK, Breen JF, et al. Calcific constrictive pericarditis: Is it still with us? *Ann Intern Med* 2000;132:444-50.
 38. Vaitkus PT, Kussmaul WG. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: A reappraisal and update of diagnostic criteria. *Am Heart J* 1991;122:1431-41.
 39. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79:357-70.