



¹ Nurcan BAĞCI

¹ Osman TURAK

² Özgül Malçok GÜREL

¹ Kumral ÇALIŞKAN

¹ Fırat ÖZCAN

¹ Ayten EKİZLER

¹ Muhammed CEBEC

¹ Ahmet LEYEN

¹ İbrahim AKPINAR

¹ Enis GIRBOV Ç

³ Adnan YALÇINKAYA

¹ Türkiye Yüksek İhtisas
Etilim ve Araştırma
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği,
Ankara

² Kırıkkale Yüksek İhtisas
Etilim ve Araştırma
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği,
Kırıkkale

³ Türkiye Yüksek İhtisas
Etilim ve Araştırma
Hastanesi Kardiyovasküler
Cerrahi Kliniği, Ankara

Submitted/Başvuru tarihi:

29.12.2010

Accepted/Kabul tarihi:

11.03.2011

Registration/Kayıt no:

10 12 186

Corresponding Address

/Yazışma Adresi:

Dr. Nurcan BAĞCI

E-posta:

nurcanbasar@gmail.com

© 2012 Düzce Medical Journal

e-ISSN 1307- 671X

www.tipdergi.duzce.edu.tr

duzcetipdergisi@duzce.edu.tr

Perikardiyal Efüzyon: Etiyoloji, Tanı Ve Tedavisi

Pericardial Effusion: Etiology, Diagnose And Management

ÖZET

Amaç: Orta-büyük miktarda perikardiyal efüzyonlu olguların; etyoloji, tanı ve tedavi yöntemleri geriye dönük değerlendirildi.

Hastalar ve Yöntem: Çalınmaya kliniğimizde perikardiyal efüzyonla takip edilen 104 hasta dahil edildi (54'ü erkek, 50'si kadın; ortalama yaşı 53 ± 18 yıl; dağınıklık 14–85 yıl). Hastaların klinik özellikleri, laboratuvar ve transtorasik ekokardiyografi bulguları kaydedildi. Perikardiyosentez işlemi tanınması ve/veya tedavi amaçlı olarak subksifoid yaklaşımla yapıldı ve perikardiyal sıvıda glikoz, total protein, kolesterol ve laktik dehidrogenaz düzeyi, adenosin deaminaz aktivitesi ve tüberküloz (tbc) polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) bakıldı, sitolojik ve mikrobiyolojik inceleme yapılarak, kültür sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Transtorasik ekokardiyografi ile 70 hastada (%67,3) büyük, 34 hastada (%32,7) orta derecede perikardiyal sıvı saptandı. Perikardiyosentez uygulanan 46 hastanın 22'sinde (%47,8) perikardiyal sıvı eksuda, 24'ünde (%52,2) transuda özelliğindedi. Etiyolojik neden olarak en sık idiyopatik perikardit bulunurken, diğer en sık etyolojik sebepler sırasıyla neoplazi, konjestif kalp yetmezliği ve tüberkülozdu.

Sonuç: Perikardiyal efüzyonlarda etyolojinin saptanması klinisyenler için temel sorundur. Dikkatli alınan öykü, detaylı fizik muayene ve gerekli görülen hastalarda yapılan perikardiyosentez işlemi ile spesifik tanı konulmalı ve etyolojiye yönelik tedaviye hemen başlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: etyoloji, perikardiyal efüzyon, perikardiyosentez

SUMMARY

Aim: The etiology, diagnosis and treatment options of patients with moderate-large volume pericardial effusions were evaluated, retrospectively.

Patients and methods: 104 patients with pericardial effusion were enrolled into the study (54 male, 50 female, mean age of 53 ± 18 years, ranged from 14 to 85 years). The clinical features, laboratory tests and trans-thoracic echocardiography findings of the patients were recorded. Both diagnostic and therapeutic aimed pericardiocentesis procedures were performed via subxiphoid route and glucose, total protein, cholesterol, lactic dehydrogenase levels, adenosine deaminase activity, polymerase chain reaction for tuberculosis, cytological, microbiological examinations and cultures were obtained from pericardial fluid.

Results: By transthoracic echocardiography, 70 patients (67.3%) had large volume and 34 patients had moderate volume pericardial effusion. Pericardiocentesis was performed to a total of 46 patients and pericardial fluid was exudate in 22 patients (47.8%) and transudate in 24 patients (52.2%). The most common cause of effusion was idiopathic and the other causes were neoplasia, congestive heart failure and tuberculosis, respectively.

Conclusion: The main problem in pericardial effusion is to find the etiology for clinicians. Carefully taken medical story, detailed physical examination and pericardiocentesis procedure if needed will help us to diagnose the disease and to start the treatment for the specific etiology.

Key words: etiology, pericardial effusion, pericardiocentesis

GİRİŞ

Perikardiyal efüzyon olumunda, perikardiyal sıvının üretiminde ve/veya drenajında olunan patolojiler rol oynamaktadır. Efüzyonlar sıklıkla perikardiyal inflamasyonu (perikardit) ile ilişkilidir. Bu inflamasyon sistemik bir hastalık sonucunda ortaya çıkabildiği gibi primer perikardiyal lezyonu sonucu da gelişebilir, fakat inflamasyon olmaksızın da efüzyon gelişebilir (hidroperikardiyum). Büyük perikardiyal efüzyonların en sık sebepleri

arasında; malignite (%25), enfeksiyon (%27), radyasyona bağlı inflamasyon (%14), kollojen vasküler hastalıklar (%12) bulunmaktadır (1,2). Perikardiyal effüzyona yol açan etyolojik nedenler ülkelerin ve bölgelerin sosyo-ekonomik koşulları yönünden farklılıklar gösterebilir. Perikardiyal effüzyonlarda kesin ve erken tanı çok önemlidir ve perikardiyosentez işlemi ise spesifik etyolojinin ortaya konulmasında altın standarttır. Bu çalışmada retrospektif olarak, orta-büyük perikardiyal effüzyonu olan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri tespit edilerek, etyoloji, tanı ve tedavi yöntemleri tartışılmıdır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmada, kliniğimize Ocak 2004 veubat 2007 tarihleri arasında başvuran ve orta- büyük miktarda perikardiyal effüzyon nedeniyle kardiyoloji servisinde yatırılan 104 hasta incelendi (54 erkek, 50 kadın). Tüm hastaların elektrokardiyografileri (EKG) çekildi ve transtorasik ekokardiyografi (EKO) tetkikleri yapılarak effüzyon miktarı tespit edildi. Hastaların klinik özellikleri (yaş, cinsiyet, başvuru ikayeti), öyküleri ve laboratuvar bulguları (tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, biyokimyasal parametreler ve gerekli görülen olguların serolojik marker düzeyleri) tesbit edildi.

Kardiyak tamponad varlığında ve/veya ampirik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda hem tanısasal hem de tedavi amaçlı olarak perikardiyosentez yapıldı. Perikardiyosentez işlemi subksifoid yaklaşımla uygulandı. Perikardiyosentez endikasyonu olan hastalardan elde edilen perikardiyal sıvıda glikoz, protein, laktik dehidrogenaz, adenozin deaminaz aktivitesi ve tüberküloz (tbc) polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) bakıldı, sitolojik ve mikrobiyolojik inceleme yapıldı ve kültür sonuçları değerlendirildi. Perikardiyal sıvının eksüda-transüda ayrımı modifiye Light kriterleri kullanılarak yapıldı. Buna göre; sıvı total protein seviyesi >3 gr, sıvı / serum protein oranı >0,5, sıvı LDH >200 mg/dl, sıvı / serum LDH oranı >0,6 ve sıvı kolesterol içeriği >45 mg/dl olması kriterlerinden birisinin olması eksüda lehine kabul edildi (3). Akut perikardit tanısı; tipik göğüs ağrısı, perikardiyal frotman varlığı, elektrokardiyografide yaygın S-T segment elevasyonu veya PR depresyonu ve EKO'da perikardiyal effüzyonun varlığı kriterlerinden en az 2 tanesinin varlığına göre konuldu. İdiyopatik perikardit tanısı ise diğer perikardit sebepleri dışlandıktan sonra, ampirik tedaviye iyi yanıt ve kısa süreli seyreden perikarditlere konuldu. İdiyopatik perikardit tanısı konulan hastalarda, Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin

önerileri doğrultusunda perikardiyal sıvının viral perikardit yönünden kapsamlı araştırılması yapılmadı.

BULGULAR

Çalışmaya 104 hasta alındı (54'ü erkek, 50'si kadın; ortalama yaş 53 ± 18 yıl; dağılım 14-85 yıl). Hastalarımızın hastaneye başvuru sırasında ön planda olan en sık ikayeti nefes darlığıydı (%45), göğüs ağrısı ise ikinci en sık başvuru nedeni (%37) olarak bulundu ve hastaların %18'sinde ise her iki ikayet ön plandaydı. Hastalarda en sık görülen EKG değişiklikleri sırasıyla voltaj düşüklüğü (%68), ST-T segment değişikliği (%37), elektriksel alternans (%12), ve atriyal fibrilasyon (%12) olarak bulundu. Ekokardiyografik incelemede 70 hastada (%67,3) büyük, 34 hastada (%32,7) orta derecede perikardiyal sıvı saptandı. Hastaların 49'unda (%47,1) ekokardiyografide sağ ventriküle diastolik bası bulgusu saptandı ve bu hastaların 29'unda (%27,9) kardiyak tamponad kliniği mevcuttu. Hastaların laboratuvar ve hemodinamik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Tanı ve/veya tedavi amaçlı 46 hastaya perikardiyosentez uygulandı, perikardiyosentez sonrası 22 hastanın (%47,8) perikardiyal sıvısı eksüda özelliğinde, 24 hastanın (%52,2) perikardiyal sıvısı ise transüda özelliğinde saptandı. 31 hastanın perikardiyal sıvısında tbc PCR ve ADA aktivitesi bakıldı. Tbc PCR 2 hastada (%6,5) pozitif olarak değerlendirilirken, ADA aktivitesi 6 hastada (%19,4) pozitif olarak bulundu. Perikardiyosentez uygulanan tüm hastalarda perikardiyal sıvının mikrobiyolojik incelenmesi yapıldı, kültürlerde herhangi bir mikroorganizma üremedi. Kırk altı hastanın perikardiyal sıvısının sitolojik incelemesinde 10 hastada (%21,7) malign hücreye rastlandı. Etüolojik tanıya yönelik, malignensi araştırması için 37 hastaya tüm bati ultrasonografi işlemi yapıldı ve 1 hastada (%2,7) malignite ile uyumlu kitle saptandı, 40 hastaya ise toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografi işlemi yapıldı ve 3 hastada (%7,5) malignensi ile uyumlu kitle lezyonu tespit edildi (3 akciğer, 1 over).

Perikardiyosentez işlemi tüm hastalarda başarıyla gerçekleştirildi, işlemle ilgili mortalite gelişmedi. Perikardiyosentez sonrası 3 hastada komplikasyon oldu, komplikasyonlar 2 hastada ventrikül ponsiyonu, 1 hastada pnömotoraks şeklinde gelişti. 48 hastada (%46,2) spesifik etüolojik neden gösterilirken, 56 hastada (%53,8) idiyopatik perikardit düşünüldü. İkinci en sık etüolojik neden olarak malignite izlendi (Tablo 2). Perikardiyosentez yapılan hastaların 10'unda (%18,3) sitolojik incelemede perikardiyal sıvıda malign hücre tespit edildi, bu

Tablo 1: Hastaların laboratuvar ve hemodinamik özellikleri

| | Ort.±SS | Dağılım |
|--------------------------------------|-----------|----------|
| Nabız (atım/dk) | 90±19 | 60-160 |
| Sistolik kan basıncı (mm/hg) | 112±21 | 70-180 |
| Diastolik kan basıncı (mm/hg) | 71±11 | 40-110 |
| Üre (mg/dl) | 52±32 | 17-198 |
| kreatinin (mg/dl) | 1,29±1,28 | 0,36-8,2 |
| Beyazküre (/mm ³) | 9,7±4,9 | 3,6-26,7 |
| Hemoglobin (gr/dl) | 12±2,1 | 6,3-17 |
| Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/sa) | 25±27 | 6-120 |

Tablo 2: Perikardiyal efüzyonlu olguların etyolojik tanıları

| | Erkek n=54 | Kadın n=50 | Toplam |
|------------------------------------|---------------|---------------|------------|
| İdyopatik | 35 (%64,8) | 30(%60) | 65 (%62,5) |
| Neoplastik | 7 (%13) | 3 (%6) | 10 (%9,6) |
| Konjestif kalp yetmezliği | 4(%7,4) | 4(%8) | 8(%7,7) |
| Tüberküloz | 2(%3,7) | 4(%8) | 6(%5,8) |
| Üremi | 1(%1,9) | 2(%4) | 3(%2,9) |
| Hipotiroidi | 1(%1,9) | 2(%4) | 3(%2,9) |
| Aort diseksiyonu | 2(%3,7) | 1(%2) | 3(%2,9) |
| Delici alet ile kardiyak yaralanma | 1(%1,9) | 1(%2) | 2(%1,9) |
| Kollojen vasküler hastalık | 1(%1,9) | 1(%2) | 2(%1,9) |
| Akut romatizmal ateş | - | 2(%4) | 2(%1,9) |

olguların 6'sı (%60) önceden tanı almı malignensi vakası iken, 4 (%40) hastada (2 hasta akci er, 1 hasta meme, 1 hasta over) perikardiyal sıvı malignitenin ilk bulgusuydu. Konjestif kalp yetmezli ine ba lı geli en perikardiyal efüzyon (hidroperikardiyum) 8 (%7,7) hastada tespit edildi ve bu hastalarda ekokardiyografik olarak orta derecede perikardiyal sıvı saptandı, tanı amaçlı perikardiyosentez uygulandı ve sıvı transuda olarak tespit edildi. Üremik perikardiyal efüzyon dü ünülen 3 (%2,9) hastaya hemodiyaliz tedavisi uygulandı ve hastaların semptomlarında ve perikardiyal sıvılarında azalma izlendi. Akut romatizmal ate tanısı alan 2 (%1,9) hastada orta derecede perikardiyal sıvı vardı ve aspirin ve prednizon tedavisine yanıt alındı.

Tüm hastalara tiroid fonksiyon testleri yapıldı ve 3 hastada ciddi hipotiroidi (%2,9) tespit edildi. Hipotiroidi tespit edilen hastalarımızda orta derecede perikardiyal sıvı mevcuttu ve tanısal amaçlı perikardiyosentez uygulandı, eksuda özelli inde sıvı saptandı ve bu hastalara tiroid hormon replasman tedavisi yapıldı. Otuz yedi hastada (%35,6) serolojik ara tırma yapıldı ve 2 hastada (%5,4) pozitif sonuç tespit edildi. Romatoloji konsültasyonu ile bir hastaya romatoid artrit bir hastaya da sistemik lupus eritromatozus tanısı konuldu (1 ANA, 1 RF pozitifli i).

Çalı mamızda hastane içi mortalite 6 (%5,8) hastada görüldü ve ölüm sebepleri 3 hastada terminal dönem malignensi, 1 hastada ileri evre tüberküloz, 1 hastada serebrovasküler olay ve 1 hastada aort diseksiyonuydu.

TARTI MA

Çalı mamızda, perikardiyal efüzyon etyolojisini olu turan en sık neden olarak idyopatik perikardit bulunmu tur (%62,5). Bu bulgular Sagrista-Saulede

ve ark. (1) tarafından yapılan 322 hastalık perikardiyal sıvı serisiyle benzer ekildedir ve bu çalı mada etyolojik nedenler sıklık sırasıyla giri imsel i lem sonrası iatrojenik nedenli efüzyonlar (%16), neoplastik efüzyonlar (%13) olarak sıralanmaktadır. Corey ve ark. (4) 57 hastalık serilerinde perikardiyal sıvı analizi yaparak etyoloji belirlemi lerdir ve malignite (%23), viral enfeksiyonlar (%14), radyasyon nedenli inflamasyon (%14), kollojen vasküler hastalıklar (%12), üremi (%12) en sık nedenler olarak saptanmı tır. Bu çalı ma etyolojinin ortaya konulmasında perikardiyal sıvıda yapılan incelemelerin önemini gösteren bir çalı madır.

Geli mi ülkelerde ba lı ca spesifik sebepler malignite, tüberküloz ve otoimmün etyolojiler olarak sıralanırken bizim çalı mamızda da benzer sonuçlar bulunmu tur. Tüberküloz perikarditin batı ülkelerinde görülme sıklı ı %4 civarında olup, bu oran hemen hemen de i mezken, geli mekte olan ülkelerde ise tüberküloz perikardit spesifik etyolojiler arasında ise ilk sıradadır. Özellikle HIV enfeksiyonunun epidemik oldu u Afrika ülkelerinde HIV ile ili kili olarak insidansı daha da artmaktadır (5). Birçok seride bakteriyel (pürülan) perikardit oldukça nadir (<%1) olarak izlenirken, ülkemizde Çukurova yöresinde yapılan bir çalı mada bakteriyel perikardit çocukluk ça ı perikardit nedenleri arasında ilk sırada bulunmu tur (6). Bizim çalı mamızda ise bakteriyel perikardit vakasına rastlanmamı tır. Etiyolojik nedenlerin bölgelere göre farklı ekilde da ılım gösteriyor olması, bu durumun bölgesel sosyoekonomik düzeyden etkilendi ini dü ündürür. Ayrıca, perikardiyal efüzyon etyolojisinin ara tırıldı ı serilerde hastanelerin konumları (bran veya referans hastane olması) da etyolojik da ılımın farklı olmasına neden olabilir. Bizim serimizde ise onkolojik vakalarının konsültasyon amaçlı hastenemize yönlendirilmeleri malign perikardiyal efüzyon sıklı ını arttırmı tır.

Hastalarımızın hastaneye ba vuru sırasında temel ikayetlerinin nefes darlı ı olmasının nedeni, hastaların ba vuru sırasında %47,1'inde kalbe basıncı olması ve %27,9' unda tamponad klini i geli mesi olabilir. Ayrıca hastaların %70'inde ekokardiyografik olarak büyük miktarda sıvı mevcuttu ve ba vuru EKG'lerinde voltaj kaybı en sık bulgu olarak izlendi. Hastaların %37'sinde kısmında ise ba vuru EKG'lerinde ST-T de i ikleri izlenmi olması perikardit olgularının geç dönemde (Evre 4) ba vuru olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Perikardiyal efüzyonlu hastalarda etyolojik tanıları arasında ilk sırada olan idyopatik perikarditte, perikardiyal sıvının viral perikardit yönünden

kapsamlı ara tırılması idyopatik vakaların sayısını azaltabilir. Fakat hastalık tedavi ile kontrol altına alınması, perikardiyal sıvının ve perikard dokusunun ileri tetkikler ile incelenmesi önerilmez ve bu incelemeler tedavi yaklaşımını de i tirmez. Klini imizde idyopatik perikardit ön tanısı alan hastalara ampirik tedavi uygulandı. Klinik tamponad varlığı veya EKO ile ciddi kalp basısı varlığında ise invaziv yaklaşım planlanarak perikardiyosentez yapıldı.

Perikardın primer tümörleri nadir olarak görülürken, neoplastik perikardit sıklıkla malign tümörün metastazı sonucu ortaya çıkar ve akci er kanserleri en sık nedenler arasındadır, erken lenf nodu invazyonu nedeni ile akci er kanserinin ilk bulgusu perikardiyal efüzyon olarak görülebilir. Perikardiyal efüzyon etyolojisi için malignensi ara tırılmasının önerildi i durumlar; önceden malign hastalık tanısı almış olanlar, tamponad klini i olan veya büyük miktarda efüzyonu olanlar, rekürren perikardit ve antiinflamatuvar tedaviye yanıtsızlığı olanlar eklindedir. Bizim serimizde önceden malignensi tanısı olan 16 hastanın 6 tanesinde sitolojik incelemede malign hücreye rastlanmıştır. 10 hasta ise idyopatik perikardit olarak kabul edilmiştir. Önceden malignensi tanısı olmayan 4 hastanın sitolojik incelemesinde ise malign hücreler tespit edilmiştir, bu hastalarda malignitenin ilk bulgusu perikardiyal efüzyon olmuştur. Perikardiyal efüzyonu olan ve önceden tanı almış malignensi vakalarında üzerinde durulması gereken nokta bu hastaların sadece %40-55'inde perikardiyal sıvının sitolojik incelemesi sonucu malign hücreye rastlanmış olmasıdır, bu hastalarda diğer etyolojik nedenler ise radyasyona bağlı inflamasyon, hemoraji, idyopatik ve enfeksiyon olarak bulunmuştur (7, 8). Bu konuda dikkat edilmesi gereken bir konu da perikardiyal sıvının sitolojik incelemelerinin duyarlılığının %67-92 arasında olmasıdır (8-10) Sitolojik inceleme sonuçlarının negatif olması tek başına neoplastik perikarditi dışlama nedeni olmamalıdır. Bu gibi durumlarda perikardiyal sıvıda tümör markeri incelemesi etyolojik nedenin ortaya konmasında yardımcı olabilir.

Konstriktif perikardit gelişme sıklığı oldukça yüksek olan tüberküloz perikarditte kesin ve erken tanı çok önemlidir. Tedavi almayan efüzyonlu perikarditlerde mortalite oranları oldukça yüksektir ve hastaların %30-50'sinde hastada konstriktif perikardit gelişir (5, 11, 12). Perikard sıvısı eksuda özelliğinde olup PCR ile 1 µL perikard sıvısında bakteri DNA'sı saptanabilir. Ayrıca perikardiyal sıvıda ADA aktivitesinin >40 U/l ve interferon - düzeyinin >200 pg/l olması tüberküloz perikardit tanısında yüksek özgüllük ve duyarlılığı a

sahiptir (13). Çalışmamızda 6 hastaya perikardiyal sıvıda ADA aktivitesi ve tbc PCR analizi ile tüberküloz perikardit tanısı konuldu ve uygun tedavi başlandı.

Çalışmamızda orta-büyük perikardiyal efüzyonların daha az sıklıkta görülen spesifik etyolojik nedenleri, kronik renal hastalık, hipotiroidi, akut romatizmal ateş, kollojen doku hastalıkları, aort disseksiyonu ve kardiyak travmaydı. Bu hastaların tamamında etyolojiye yönelik uygun tedavi başlandı. Kollojen vasküler hastalık düşünülen vakalarda dikkatli alınan öykü, fizik muayene ve romatolog ile yapılan konsültasyon sonucunda geni ve gereksiz tanısal ara tırmalara girilmemesi olur. Kollojen vasküler hastalık için tarama amaçlı sıklıkla RF ve ANA kullanılmaktadır ve ANA'nın SLE de negatif prediktif değeri oldukça yüksektir (%95). Hipotiroidizmde %3 ila %80 arasında perikardiyal sıvı sıklığı bildirilmiştir (14, 15). Perikardiyal sıvı tespit edilen hastalarda etyolojik değerlendirilmede tiroid hormon düzeylerinin değerlendirilmesi unutulmamalıdır. Perikardiyal sıvı oluşumundan artmış kapiller permeabilite ve bozulmuş lenfatik drenaj nedeni ile intersitisyel alana protein geçişini sorumlu tutulmuştur. Bu hastalarda sıvı birikimi yavaş oldu u için tamponad nadir olarak görülür.

Perikardiyosentez spesifik etyolojinin ortaya konulmasında altın standarttır ve kardiyak tamponatın hayat kurtarıcı tedavisidir. Orta -büyük derecedeki efüzyonlarda ampirik tedaviye yanıt alınmıyorsa bu hastalarda idyopatik efüzyon tanısından uzaklaşılmalı ve spesifik sebeplerin saptanması için perikardiyosentez yapılmalıdır.

Sonuçta, perikardiyal efüzyonlarda etyolojinin saptanması klinisyenler için temel sorundur ve oldukça zahmetlidir. Ayrıca gereksiz yapılan detaylı ara tırmalar hastanede yatışı süresini ve maliyetini arttırmaktadır. Dikkatli alınan öykü, detaylı fizik muayene ve gerekli görülen hastalarda yapılan perikardiyosentezi ile spesifik tanı konulmalı ve bu hastalarda etyolojiye yönelik tedaviye hemen başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med.* 2000;109:95-101
- 2- Van Trigt P, Douglas J, Smith PK, et al. A prospective trial of subxiphoid pericardiotomy in the diagnosis and treatment of large pericardial effusion. A follow-up report. *Ann Surg.* 1993;218:777-82.
- 3- Spodick DH. Physiology of the normal pericardium: Functions of the pericardium. Spodick DH.(ed). *The pericardium. A Comprehensive Textbook.* New York: Marcel Decker; 1997:15-26.

- 4- Corey GR, Campell PT, Von Tright P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med.* 1993;95:209–13.
- 5- Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation.* 2005;112:3608–16.
- 6- Özbarlas N, Küçükosmano lu O, Bingol G, Salih OK. Çocukluk ça ı perikarditleri: 47 olgunun etiyojü, tanı ve tedavi yönünden de erlendirilmesi. *Türk Kardiol Dern Arsv.* 1997;25:220–6.
- 7- Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1445–52.
- 8- Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA.* 1994;272:59–64.
- 9- Wiener HG, Kristensen IB, Haubek A, Kristensen B, Baandrup U. The diagnostic value of pericardial cytology. An analysis of 95 cases. *Acta Cytol.* 1991;35:149–53.
- 10- Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest.* 1997;111:1213–21.
- 11- Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2007;50:218–36.
- 12- Reuter H, Burgess L, Van Vuren W, Boubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med.* 2006;99:827–39.
- 13- Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest.* 2002;122:900–5.
- 14- Kerber RE, Sherman B. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema. *Circulation.* 1975;52: 823–7.
- 15- Kabadi UM, Kumar SP. Pericardial effusion in primary hypothyroidism. *Am Heart J.* 1990;120:1393–5.