

T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN MALİGNİTE HASTALARINDA
PERİKARDİYAL EFÜZYON SIKLIĞININ
ULTRASONOGRAFİ İLE ARAŞTIRILMASI

Hazırlayan
Dr. Levent KOCA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Hilal HOCAGİL

Zonguldak 2017

T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN MALİGNİTE HASTALARINDA
PERİKARDİYAL EFÜZYON SIKLIĞININ
ULTRASONOGRAFİ İLE ARAŞTIRILMASI

Hazırlayan
Dr. Levent KOCA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Hilal HOCAGİL

Zonguldak 2017

TEZ ONAY TUTANAĞI


Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi


Tez Başlığı :Acil Servise Başvuran Malignite Hastalarında Perikardiyal Efüzyon Sıklığının Ultrasonografi ile Araştırılması

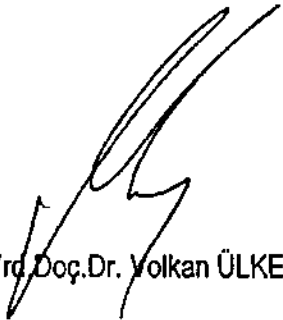
Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. Levent KOCA

Tez Savunma Tarihi : 06/01/2017

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr. Hilal HOCAGİL


Doç.Dr. Mehmet Akif KARAMERCAN
Jüri Başkanı


Yrd.Doç.Dr. Hilal HOCAGİL


Yrd.Doç.Dr. Volkan ÜLKER



ÖNSÖZ

Danışmanım Yrd. Doç. Dr. Sayın Hilal HOCAGİL'e tez boyunca yaptığı katkılardan dolayı teşekkür ederim.

Çalışmam boyunca bilgi ve deneyimleri ile akademik eğitimime katkıda bulunan Yrd. Doç. Dr. Abdullah Cüneyt HOCAGİL, Yrd. Doç. Dr. Hilal HOCAGİL ve Yrd. Doç. Dr. Volkan ÜLKER Hocalarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen Anabilim dalımızın kurucusu Prof. Dr. Nejat DEMİRCAN'a, Doç Dr Turgut Karabağ'a, bir dönem hocalarım olan Uzm. Dr. Fatih Ozan KAHVECİ, Uzm. Dr. Ural KAYA ve Uzm. Dr. Ceren Şen TANRIKULU'na uzmanlığımın gelişimine verdikleri katkıdan dolayı teşekkür ederim. Bülent Ecevit Üniversitesi'nde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, tüm hemşire, ATT, İntern Doktor ve tüm yardımcı personellere yardımları ve dostlukları için teşekkür ederim.

Tüm yaşamım ve eğitim hayatım boyunca bana destek olan veli nimetlerim muhterem anneme ve babama, kardeşlerime, hayat yolu arkadaşım sevgili eşim Uzm Dr Şükran KOCA, evlatlarım Abdullah, Salih ve Nur'uma maddi-manevi destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Koca L.,Acil Servise Başvuran Malignite Hastalarında Perikardiyal Efüzyon Sıklığının Ultrasonografi İle Araştırılması, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Zonguldak, 2017.

Amaç: Kanser; yaşam kalitesini ve yaşam beklentisini büyük ölçüde azaltan, kalp hastalıklarından sonra en sık ölüme neden olan yaygın hastalıklardan biridir. Perikardiyal efüzyon başlıca akciğer ve meme kanserleri olmak üzere birçok malignite türünde görülen ve hayatı tehdit edebilen malignite komplikasyonudur. Bu çalışma ile malignite hastalarında kardiyak tamponada ilerleyerek hayatı tehdit eden ve sık olduğu düşünülen ancak rakamsal olarak verilerin net olmadığı perikardiyal efüzyon sıklığını araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine 20 Mart- 20 Eylül 2016 tarihleri arasında başvuran tanı almış ya da yeni tanı alan, 18 yaş üstü, travma dışı kanser hastaları prospektif olarak incelenmiştir. Hastaların klinik ve demografik özellikleri değerlendirilmiştir. Çalışmamızda yaş, cinsiyet, başvuru şikâyetleri, komorbid hastalıkları, vital bulguları, Acil Serviste değerlendirildikten sonra aldıkları tanıları, kanser tanıları, kaç aydır malignite hastası oldukları, varsa metastazları ve tutulum yerleri, aldıkları kanser ile ilgili tedavileri açısından değerlendirilip çalışma formuna eklendiler. Hastalarda perikardiyal efüzyonu değerlendirmek için Acil Serviste çalışan, ultrasonografi eğitimi almış olan uzman veya kıdemli asistan tarafından yatakbaşı kardiyak ultrasonografi yapıldı. Perikardiyal efüzyon tespit edilenlerde; ölçülen miktara göre 5-10 mm hafif, 11-20 mm orta, 20 mm üzeri geniş olmak üzere sınıflandırıldı. Veriler SPSS 17.0 for Windows paket programına kaydedilerek istatistiksel analizi yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya 227 hasta dahil edildi. Hastaların %69.2' si (n=157) erkekti. Erkeklerin yaş ortalaması 66.9±10.2, kadınların yaş ortalaması 62±13 idi. Acil Servise başvuru şikâyetleri değerlendirildiğinde, gastrointestinal sistemle ilgili şikâyetler (%25,1) ve solunumsal şikâyetler (%22,9) ön plandaydı. Hastaların % 69.6'sında (n=158) komorbid hastalık tespit edildi. Hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), koroner arter hastalığı (KAH) en sık görülen komorbid hastalıklardı. Malignitelerden en sık akciğer kanseri

(%28,2), kolon kanseri (%14,1) ve meme kanseri (%7,9) saptandı. Hastaların %55.5'inde (n=126) metastaz tespit edildi. Kemik metastazı (%30,4), karaciğer metastazı (%17,2) ve akciğer metastazı (%10,6) daha fazla idi. Hafif efüzyon hastaların %33,5 (n=76)'inde, orta efüzyon %11,5 (n=26)'inde tespit edildi. Hafif efüzyonu olan 76 hastanın 18'inde akciğer kanseri, 9'unda meme kanseri, 8'inde kolon kanseri mevcuttu. Orta efüzyonu olan 26 (%11,5) hastanın 9'unda akciğer kanseri, 5'inde kolon kanseri, 4'ünde mesane-böbrek kanseri mevcuttu. Geniş efüzyonu olan 3 (%1,3) hastadan 2'sinde akciğer kanseri, birinde de mesane kanseri mevcuttu. Metastaz varlığı ile efüzyon varlığı arasında ilişki yoktu (p=0.541). Kemoterapi ve radyoterapi tedavisi alımı ile efüzyon varlığı arasında ilişki yoktu. Hastalarda komorbid hastalık varlığında efüzyon daha sık görülmekteydi (p=0.022); ayrıca koroner arter hastalığı (KAH) olanlarda efüzyon miktarı sıklığı daha fazla tespit edildi (0.007). Sistolik kan basıncı (SKB) ile efüzyon miktarı arasında negatif yönde zayıf korelasyon vardı (p=0.037, r=-0.138). Geniş efüzyon görülen üç hastada tespit edilen elektrokardiyografi (EKG) bulguları atrial fibrilasyon ve normal elektrokardiyografi idi. Diğer efüzyonu olan tüm hastalarda en sık görülen patolojik elektrokardiyografi bulgusu atrial fibrilasyon olarak tespit edildi. Plevral efüzyon olan hastalarda kardiyak efüzyon %64.1 oranında görülürken plevral efüzyon olmayanlarda bu oran %42.6 idi (p=0.014). Kardiyotorasik oran artışı olan hastalarda kardiyak efüzyon %68.6 oranında görülürken kardiyotorasik oran artışı olmayanlarda bu oran %42.2 idi.

Sonuç: Malign perikard efüzyonunun en yaygın nedeni akciğer kanseridir. Beklenildiği gibi, bizim çalışmamızda da perikardiyal efüzyondan sorumlu en yaygın malignite akciğer kanseriydi (% 28,2). En yaygın elektrokardiyografi (EKG) bulguları, perikardiyal efüzyonlu hastalarda sinüs taşikardisi, düşük QRS gerilimi ve elektrik alternanslarıdır. Elektriksel alternans oldukça spesifik bulgu olmakla beraber sensitif değildir. Çalışmamızda büyük efüzyonlu hastalarda atriyal fibrilasyon ve normal EKG bulguları mevcuttu. Yine de, beklenmedik bir şekilde, en yaygın EKG bulgusu, hafif ve orta derecede efüzyonlu hastalarda atriyal fibrilasyondur. Pek çok çalışmada, kemoradyoterapi ile indüklenen perikardiyal efüzyon bildirilmekle beraber bizim çalışmamızda kemoterapi ve radyoterapi ile indüklenen perikardiyal efüzyon mevcut değildir.

Bu alışma, hayatı tehdit edici bir hastalık olabilecek olan malign perikardiyal efüzyonda erişilebilir, hızlı ve zaman kazandıran bir yöntem olarak yatakbaşı ultrasonografinin kullanılmasının önemini göstermektedir. Acil servislerde yatakbaşı kardiyak ultrasonografinin yaygın olarak kullanılması desteklenmeli ve bir stetoskop kadar yaygınlaşması sağlanmalıdır.

Anahtar Kelime: Kanser, Kardiyak Ultrasonografi, Perikardiyal Efüzyon, Acil Servis,



ABSTRACT

Koca L., Investigation of pericardial effusion frequency by ultrasonography in malignant patients presenting to Emergency Department, Bulent Ecevit University School Of Medicine, Emergency Medicine Thesis. Zonguldak, 2017

Aim: Cancer; is one of the common diseases that cause death most after heart disease, which greatly reduces the quality of life and life expectancy. It is known that as the diagnosis and treatment methods develop, the incidence of the malignancy and the life expectancy increase. Pericardial effusion is a complication seen in many types of malignancies, mainly Lung cancer and Breast cancer. In our study, we investigated the frequency of pericardial effusion diagnosis by ultrasonography in malignant patients who applied to our emergency department with any complaint.

Patients and method: Bülent Ecevit University Medical Faculty Hospital Emergency Department has been prospectively examined for patients diagnosed or newly diagnosed, over the age of 18, non trauma cancer patients and who applied between March 20 and September 20, 2016. Clinical and demographic characteristics of the patients were evaluated. In our study age, gender, applicant complaints, comorbid diseases, vitals, diagnosis after emergency care, type of diagnosed malignancy, how many months they had the malignancy, metastases and the treatments that they had received were evaluated. Pericardial effusion was evaluated with bedside ultrasonography applied by ultrasound-trained research assistants and lecturers in our clinic. According to measurable quantity, pericardial effusions were classified into three groups as 5-10 mm mild, 11-20 mm moderate and higher than 20 mm large. Data saved and statistical analyses has made via using SPSS 17.0 for Windows. And value of $p < 0.05$ were accepted statistically significant.

Findings: 227 patients were included in the study. 69.2% ($n = 157$) of the patients were male and 30.8% ($n = 70$) of the patients were female. The mean age of males was 66.9 ± 10.2 , and the mean age of females was 62.2 ± 12.6 . Complaints about the gastrointestinal system (25,1%) and respiratory complaints (22,9%) were in the forefront when the complaints of the Emergency Service were evaluated. According to their diagnoses, gastrointestinal system (20.3%), respiratory system (19.8%), infection (14.1%) and cardiovascular system (13.2%) were the most commonly diagnosed.

Comorbid disease was detected in 69.6% of the patients (n = 158). Hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), coronary artery disease (CAD) were the most common diseases in terms of co-morbid diseases. Malignancy type (28.2%) lung cancer, (14.1%) colon cancer and (7.9%) breast cancer were more frequent. The median time since diagnosis of malignancy was 12 months (range 1 to 25 years). 55.5% (n = 126) of metastases were detected in the patients. Bone metastasis (30.4%), liver metastasis (%17.2), lung metastasis (10.6%) were more frequent. The mild (5-10mm) effusion was found to be 33.5% (n = 76) 'inde, moderate (11-20mm) effusion 11,5% (n = 26)' in patients. Lung cancer was found in 18, Breast cancer in 9, and Colon cancer in 8 of 76 (33.5%) patients with mild effusion. Lung cancer was found in 9 of 26 (11.5) patients with moderate effusion, Colon cancer in 5, and Bladder-kidney cancer in 4. 3 patients(1.3%) with large effusion had lung cancer in 2 and bladder cancer in one. There was no relationship between the presence of metastases and effusion (p = 0.541). There was no relationship between chemotherapy intake status and effusion presence (p = 0.527). There was no correlation between radiotherapy intake status and effusion presence (p = 0.239). Efficacy was more common in patients with co-morbid disease (p = 0.022); Also effusion was more frequent in coronary artery disease CAD cases (0.007). There was a weak correlation between the systolic blood pressure and the amount of effusion in the negative direction (p = 0.037, r = -0.138). ECG findings detected in three patients with large effusion were atrial fibrillation and normal ECG. Atrial fibrillation was the most common pathologic ECG finding in all patients with less or greater effusion. In patients with pleural effusion, cardiac effusion was seen in 64.1% of the patients, whereas in patients without pleural effusion, this rate was 42.6%. Cardiac effusion was more common in patients with pleural effusion (p = 0.014). Cardiac effusion was seen in 68.6% of patients with cardiothoracic ratio (CTR) increase, whereas this rate was 42.2% without CTR increase. Cardiac effusion was more frequent in patients with CTR increase (p = 0.004).

Result: The most common cause of malignant pericardial effusion is lung cancer. As might be expected, the most common malignancy responsible for pericardial effusion was lung cancer (%28,2) in our study. The most common electrocardiographic (ECG) findings are sinus tachycardia, low QRS voltage and electrical alternans in

patients with pericardial effusion. Electrical alternans is highly specific but not sensitive finding. In our study, patients with large effusions had atrial fibrillation and normal ECG findings. Unexpectedly though, the most common ECG finding was atrial fibrillation in patients with mild and moderate effusion. In many studies, pericardial effusion induced by chemoradiotherapy has been reported. However, there was neither chemotherapy induced nor radiotherapy induced association with pericardial effusion in our study.

This study demonstrates the importance of using bedside ultrasonography as an accessible, fast and time-saving method in malignant pericardial effusion which could become a life-threatening disease. Bedside cardiac ultrasonography in emergency departments should be supported and its usage should be as common as a stethoscope.

Keywords: Cancer, Pericardial Effusion, Cardiac Ultrasonografi, Emergency Service,

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa</u> |
|---|--------------|
| ÖNSÖZ | iii |
| ÖZET..... | iv |
| ABSTRACT | vii |
| İÇİNDEKİLER | x |
| SİMGELER VE KISALTMALAR..... | xii |
| ŞEKİL DİZİNİ | xiii |
| TABLO DİZİNİ | xiv |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Perikardiyum | 3 |
| 2.2 Perikardiyal Sıvı | 6 |
| 2.3. Perikardiyal Efüzyonun Nedenleri | 8 |
| 2.4. Perikardiyal Efüzyon Tanısı | 11 |
| 2.5. Perikardiyal Efüzyon Görüntüleme..... | 17 |
| 2.5.1 Acil Serviste Kardiyak Ultrasonografi Kullanımı | 22 |
| 2.5.2. USG Kullanım Protokolü..... | 25 |
| 2.5.2.1. Prob Seçimi | 25 |
| 2.5.2.2. Spesifik Görüntü Alanları | 25 |
| 2.6. Perikardiyal Efüzyonun Tedavisi | 29 |
| 3. MATERYAL VE METOD | 32 |
| 3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Ve Dışlanma Kriterleri..... | 32 |
| 3.2. Hasta Seçimi, Demografik Özellikler | 32 |
| 3.3. Çalışma Yürütücüleri | 33 |
| 3.4. USG İle Görüntüleme..... | 33 |
| 3.5. Efüzyonun Sınıflaması | 34 |
| 3.6. İstatistiksel Yöntem..... | 34 |
| 4. BULGULAR | 35 |
| 5. TARTIŞMA | 53 |
| 6. SONUÇ | 59 |
| 7. KAYNAKÇA..... | 60 |

| | |
|-----------------------------|----|
| 8. EKLER..... | 68 |
| Ek 1. Etik Kurul Onayı..... | 68 |



SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|-------|---------------------------------------|
| A4B | : Apikal 4-Boşluk |
| BT | : Bilgisayarlı Tomografi |
| DKB | : Diastolik Kan Basıncı |
| DM | : Diabetes Mellitus |
| DVT | : Derin Ven Trombozu |
| EKG | : Elektrokardiyografi |
| EKO | : Ekokardiyografi |
| FOCUS | : Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi |
| GİS | : Gastrointestinal Sistem |
| HT | : Hipertansiyon |
| KAH | : Koroner Arter Hastalığı |
| KOAH | : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı |
| MI | : Miyokard Enfarktüsü |
| MHz | : Megahertz |
| mL | : Mililitre |
| mm | : Milimetre |
| mV | : Milivolt |
| PAAC | : Posterioanterior Akciğer Grafisi |
| PE | : Perikardiyal Efüzyon |
| PSKA | : Parasternal Kısa Aks |
| PSUA | : Parasternal Uzun Aks |
| SKB | : Sistolik Kan Basıncı |
| SX | : Subksifoid |
| TEE | : Transözefagial Ekokardiyografi |
| USG | : Ultrasonografi |

ŞEKİL DİZİNİ

| <u>Şekil</u> | <u>Sayfa</u> |
|--|---------------------|
| Şekil 1: Perkardiyumun Temsili Gösterimi..... | 3 |
| Şekil 2: Geniş Perikardiyal Efüzyon Elektrokardiyografi Örneği | 16 |
| Şekil 3: Akciğer Grafisinde Perikardiyal Efüzyon..... | 18 |
| Şekil 4: Sonosite M-Turbo Kardiyak Ultrasonografi Görüntüsü..... | 22 |
| Şekil 5: USG Probları (Solda Lineer Prob, Sağda Sektör Prob) | 23 |
| Şekil 6: Parasternal Uzun Aks Görüntüleme | 26 |
| Şekil 7: Parasternal Kısa Aks Görüntüleme..... | 27 |
| Şekil 8: Apikal Görüntüleme | 28 |
| Şekil 9: Subksifoid Görüntüleme | 29 |
| Şekil 10: Sonosite M Turbo USG Cihazı..... | 34 |
| Şekil 11: Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı | 35 |
| Şekil 12: Hastaların Acil Servise Başvurusunun İlişkili Olduğu Organ Sistemi | 36 |
| Şekil 13: Hastaların Acil Serviste Aldıkları Tanıların İlişkili Olduğu Sistemlerin Dağılımı..... | 36 |
| Şekil 14: Hastaların Ko-morbid Hastalıklarının Dağılımı | 37 |
| Şekil 15: Hastaların Tanı Aldıkları Malignite Tiplerinin Dağılımı | 38 |
| Şekil 16: Hastaların Malignite Tanısı Aldıktan Sonra Geçen Zaman Dağılımı..... | 39 |
| Şekil 17: Hastaların Aldığı Kemoterapi Tiplerinin Dağılımı..... | 42 |
| Şekil 18: Hastaların Radyoterapi Aldığı Bölgelerin Dağılımı | 42 |
| Şekil 19: Hastalarda Tespit Edilen Efüzyon Miktarı Dağılımı | 43 |
| Şekil 20: Efüzyon Olan Hastalarda Elektrokardiyografi Bulgularının Sıklığı..... | 49 |

TABLO DİZİNİ

| <u>Sekil</u> | <u>Sayfa</u> |
|---|---------------------|
| Tablo 1: Perikardiyumun Fonksiyonları | 6 |
| Tablo 2: Perikardiyal Efüzyonun Nedenleri | 10 |
| Tablo 3: Yatak Başı Odaklanmış Kardiyak USG Kullanım Alanları | 24 |
| Tablo 4: Tümör Tiplerinde Görülen Metastaz Bölgelerinin Dağılımı | 40 |
| Tablo 5: Hastaların Kemoterapi ve Radyoterapi Alım Oranları | 41 |
| Tablo 6. Malignite Tipine Göre Tespit Edilen Efüzyon Miktarı ve Şiddetinin Dağılımı | 44 |
| Tablo 7: Metastaz Varlığına Göre Efüzyon Varlık Sıklığı | 45 |
| Tablo 8. Kemoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlık Sıklığı | 45 |
| Tablo 9: Radyoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlık Sıklığı | 45 |
| Tablo 10: Radyoterapi veya Kemoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlığının Dağılımı..... | 46 |
| Tablo 11: Hastaların Aldığı Kemoterapi Türüne Göre Ortanca Efüzyon Miktarı ve Efüzyon Varlığının Dağılımı | 46 |
| Tablo 12: Hastalarda Görülen Ko-morbid Hastalıklara Göre Efüzyon Miktarı ve Sıklığı Arasındaki İlişki | 47 |
| Tablo 13: Hastaların Efüzyon Varlığına Göre Ekokardiyografide Ejeksiyon Fraksiyonu ve Vital Bulguları | 48 |
| Tablo 14: Hastaların Efüzyon Derecesine Göre Elektrokardiyografi Bulguları Dağılımı | 48 |
| Tablo 15: Efüzyon Varlığına Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojilerin Sıklığı..... | 49 |
| Tablo 16: Efüzyon Derecesine Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojilerin Sıklığı..... | 50 |
| Tablo 17: Plevral Efüzyon ile Kardiyak Efüzyon Sıklığının Karşılaştırılması..... | 50 |
| Tablo 18: Kardiyotorasik Oran Artışı ile Kardiyak Efüzyon Sıklığının Karşılaştırılması..... | 51 |
| Tablo 19: Malignite Tipine Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojik Bulgu Dağılımı | 52 |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşam kalitesini ve yaşam beklentisini büyük ölçüde azaltan en yaygın hastalıklardan biri olan kanser kalp hastalıklarından sonra ölümün en sık ikinci nedenidir. (1) Sağ kalımlardaki artışlara ve bazı kanser türlerinde azalmalar görülmesine rağmen kanserin genel prevalansında artış mevcuttur. Kanser semptom vermeden yavaş yavaş ilerleyen sinsi şekilde gelişebileceği gibi acil durumlar ile de karşımıza çıkabilir. Bu durumlar acil servislerde hızlı ve doğru tanı, tedavi ile komplikasyonların uygun yönetimini gerektirir. Onkolojik aciller olarak tanımlanan bu durumlar: İnme, nöbet, spinal kord basısı, beyin metastazı, malign havayolu obstrüksiyonu, diyafram paralizi, malign plevral efüzyon, venöz tromboemboli, perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad, superior vena kava sendromu, gastrointestinal kanama, bağırsak tıkanıklıkları, prerenal yetmezlik, obstrüktif üropatiye bağlı renal yetmezlik, intrinsik renal yetmezlik, hiperürisemiye bağlı böbrek yetmezliği, patolojik kırıklar, ağrı, tümör lizis sendromu, hiperkalsemi, hiponatremi, hipokalsemi, hipoglisemi, adrenal yetmezlik, laktik asidoz, hipokalemi, anemi, hiperkoagülabilité, trombositopeni, dissemine intravasküler koagülopati, hiperlökositoz/lökostasis, hipervizkozite sendromu, tromboz, febril nötropeni, kemoterapiye bağlı bulantı kusma, kemoterapötik ilaçların ekstrasvazasyonu ve kemoterapide anaflaktik reaksiyonlardır (2,3).

Perikardiyal efüzyonun da dahil olduğu perikardiyal hastalık malignitenin sık görülen komplikasyonlarından biridir ve gelişmiş ülkelerde en yaygın nedeni kanserlerdir. Kansere bağlı perikardiyal efüzyon, perikarda ilerleyebilen metastatik hastalıktan, primer perikard veya kalp tümöründen ve kanser tedavisinin komplikasyonlarından kaynaklanabilir. Her vakada olmamakla beraber perikardiyal efüzyon, hastanın ölümünden önce klinik olarak belirgindir hatta perikardiyal tamponata ilerlemiş olabilir. Perikardiyal tamponad gelişen hastalarda hızlı tanı konulmazsa ölüm gerçekleşebilir (4,5).

Perikardın malign tutulumu, genel otopsilerin % 3,4'ünde ve kanserli hastaların % 2-31'inde görülür. Perikarda en sık metastaz yapan malignite akciğer kanseridir. Bunu meme, özefagus kanserleri, melenom, lenfoma, lösemi ve kaposi sarkomu takip eder. Mezotelyoma, teratom, paraganglioma perikardın primer

maligniteleridir ve oldukça nadir olarak izlenirler. Perikardiyal kist ve lipomlar benign lezyonlardır. Maligniteleri olan hastaların % 23'ünde neoplastik perikard tutulumu ile birlikte perikardiyal efüzyon görülür (2,6). Malignite hastalarında perikardın tutulumuna bağlı olarak klinik tablo efüzyonun yanı sıra, perikardit, kardiyak tamponat ve konstrüktif perikardit şeklinde olabilir. Semptomatik malign efüzyonlu hastaların %86'sında doğrudan veya dolaylı olarak ölüm nedeni perikardiyal hastalıktır. Malignite ile ilişkili perikardiyal efüzyonların derhal kontrolü, hastaların hayatta kalması ve yaşam kalitesi için zorunludur. Erken tanıma ve başarılı bir müdahale, özellikle mevcut tedavilerden potansiyel olarak fayda gören çok sayıda hastada yaşam süresini uzatabilir (5,7).

Sinsi bir başlangıcı olabilen ve klinik bulguları ile birçok hastalığı taklit edebilen malign perikardiyal efüzyonun tanısı güç olabilir. Otopsi ile kanıtlanmış perikardiyal efüzyonların %64'ü asemptomatik olduğu gibi bunların fizik muayenelerinde de bir bulgu yoktur (5). Bu hasta grubunda tanı için hızlı, etkili ve noninvaziv bir yöntem başvurulmalıdır.

Acil tıpta ve teknolojideki son yıllarda gerçekleşen hızlı gelişim yatak başı ultrason kullanımını vazgeçilmez kılmakla kalmamış ihtiyaçlara spesifik algoritmalar tanımlanmasını sağlamıştır. Bunlardan biri olan odaklanmış kardiyak ultrasonografi (FOCUS) ile perikardiyal efüzyonların tanımlanmasına ek olarak, kapak hastalıkları, kardiyak kontüzyonlar, duvar hareket kısıtlılıkları ve azalmış miyokard kontraktilesi de tanımlanabilir. Hemodinamik anstabiliteye yol açan perikardiyal efüzyonun boyutu ve kardiyak fonksiyondaki etkilenme düzeyi hakkında bilgi vermenin yanında daha az komplikasyon ve daha yüksek başarı oranı ile perikardiyosentezin yapılmasına olanak sağlar (8,9).

Bu çalışma ile malignite hastalarında kardiyak tamponada ilerleyerek hayatı tehdit eden ve sık olduğu düşünülen ancak rakamsal olarak verilerin net olmadığı perikardiyal efüzyon sıklığını, kliniklerini, malignite tanıları ile efüzyon sıklığının korelasyonunu ve tedavi görüyorlarsa aldıkları tedavi ile perikardiyal efüzyon ilişkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Orta mediastende bulunan kalp, perikardiyum denilen şişe şekilli fibröseröz bir kese ile kaplıdır. Perikardiyum, kalp atımları için kapalı kayganlaştırılmış bir alan sağlar ve kalbi göğüs boşluğuna sabitlemek gibi vazifesi de mevcuttur (10,11).

2.1. Perikardiyum

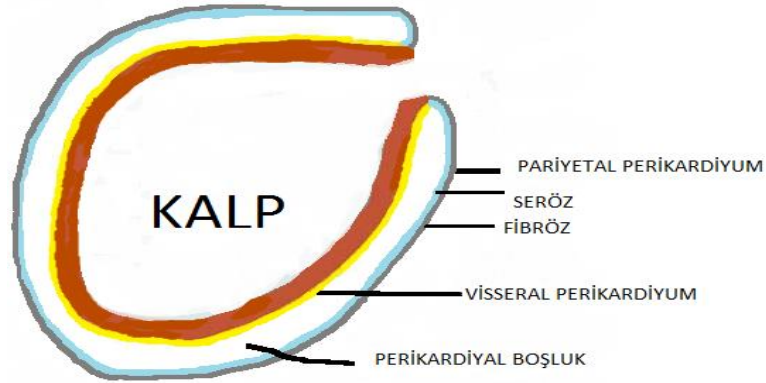
Perikardiyum, pariyetal perikardiyum ve visseral perikardiyum olmak üzere iki katmandan oluşur (12).

Visseral perikardiyum

- Seröz tabaka (kalbin yüzeyini kaplar)

Pariyetal perikardiyum

- Seröz tabaka (pariyetal seröz tabaka ile visseral seröz tabaka arasında perikardiyal boşluk bulunur)
- Fibröz tabaka
- Epikardiyal bağ dokusu



Şekil 1: Perikardiyumun Temsili Gösterimi

Fibröz yapıda olan pariyetal perikardiyum yaklaşık 2 mm kalınlığındadır ve kalbin büyük bir bölümünü çevrelemektedir. Perikardiyumun en dış kısmını oluşturan pariyetal perikardiyum, büyük ölçüde hücresiz yapısal bileşenlerden oluşur. Bağ dokusu stromasının çeşitli yönlere dağıldığı kollajen fibrilleri ve elastik lifleri içeren

katmandır. Kolejen liflerin bolluğu ve dağılımı perikardın karakteristik viskoelastik özelliğini sağlar. Dalgalı şekilde olan kollajen demetler perikardiyumun gerimi arttığı zaman düzleşmekte ve doku sertliği artmaktadır. Visseral perikardiyum, tek katmanlı mezotel hücrelerinden oluşur ve kalbin epikardiyal yüzeyine yapışan kollajen ve elastin lifleri içermektedir. Visseral katmandaki mezotelyal hücre silyaları, hem üretim hem de rezorpsiyon için sıvı transport yüzey alanını arttırmakla birlikte perikardiyumun tabakaları arasındaki sürtünmeyi de azaltmaktadırlar (12,13,14).

Parietal perikardiyumun mezotelyal hücreleri arasında perikardiyum boşluğuna doğru uzanan küboidal mezotelyal hücreler mevcut olup bu yapılar, sıvı ve hücrelerin perikardiyum boşluğundan hızlı bir şekilde aktarılmasını ve submezotelyal lenfatik sisteme doğrudan erişimini sağlar. Perikardiyal boşlukta ve submezotelyal alanda immünolojik yanıt durumlarında kolayca aktifleşen yerleşik makrofajlar vardır (12).

Visseral perikardiyum büyük damarların başlangıç kısmından katlanarak geri döner ve parietal perikardiyumun iç tabakasını oluşturarak devam eder. Bu iki seröz perikardiyum katmanı arasındaki boşluğa perikard boşluğu veya kesesi denir ve yaklaşık 50 ml civarında seröz sıvı içermektedir. İntraperikardiyal basınç solunum siklusu boyunca -5 ile + 5 cm H₂O arasında değişmektedir. Parietal perikardiyum diyafragma, göğüs kemiğine ve mediastendeki diğer yapılara ligamentöz bağlarla tutunmaktadır. Bu bağlar, kalbin göğüs boşluğunda sabit bir konumda durmasını sağlar (15).

Perikard, transvers ve oblik sinüsler olmak üzere farklı girintilerle ilintili iki ana perikardiyal sinüs içerir. Büyük damarların çevresindeki perikardiyal uzantılar perikardı üstten tutar ve perikardın anatomisi dolayısıyla oluşan bu sinüslerden transvers sinüs, asendan aort ve ana pulmoner arterin arkasında bulunur. Oblik sinüs ise kör boşluk şeklinde sol atriyumun arkasında yer alır, sağda pulmoner venler ve inferior vena kava ile solda sol pulmoner venler tarafından sınırlandırılır (13,16).

Parietal perikardiyum tarafından sarılı frenik sinirler, perikardiyum ile ilişkili non-kardiyak yapılardır. Perikardiyum, iki frenik sinir tarafından oldukça iyi innerve olur ve her biri afferent bir dal (perikardiyal dal) verir (12). Ayrıca perikardiyum mekanoreseptör, kemoreseptör ve frenik afferent sinirleri de taşır. Bu reseptörler

perikardiyum veya epikardiyumun veya her ikisinin irritasyonundan kaynaklandığı düşünölen reflekslerin oluşumunda ve perikardiyuma ağrı uyaralarının taşınmasında rol oynamaktadır (12).

Kalbin kasılması sırasında çevresindeki yapılara sürtünmesini azaltan perikardiyum yarı sert muhafaza özelliğı ile kalp boşluklarının basınç dağılımını etkilemekte ve sağ ventriköl ile sol ventriköl diyastolik dolum arasındaki etkileşime aracılık etmektedir. Perikardiyumun önemi, enflamasyon, kalınlaşma veya sıvı birikimi gibi hastalık süreçlerinden etkilenildiğinde belirgin hale gelmektedir (17,18).

Perikardiyum; sternuma, diyaframa ve anterior mediastene bağlanarak göğüs içindeki kalbin pozisyonunu tespit etmekte, kalbi mediasteninin geri kalanı, akciğerlerden ve plevra boşluğundan izole ederek enfeksiyonlara karşı bir bariyer görevi görmektedir (18).

Fizyolojik olarak perikardiyum, miyokardiyal sistolik fonksiyonun korunması için akut diyastolik aşırı dolumu sınırlamakta yani tanımlanmış en iyi mekanik işlevi olan kalp hacmini kısıtlamaktadır (5). Bu mekanik özellik parietal perikardiyumun kauçuga benzer bir gerilme mukavemetinden kaynaklanır ve düşük stres durumlarında çok elastik bir yapıya bürünmektedir (13). Normal perikardiyum önemli fonksiyonlara katkıda bulunmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1: Perikardiyumun Fonksiyonları

| | |
|-------------------------|---|
| Mekanik fonksiyonlar | <ul style="list-style-type: none">• Diyastol sırasında kalp dilatasyonunu sınırlandırmak• Endomiyokardiyal gerilmeyi azaltmak• Basınçın aşırı yük oluşturduğu koşullarda kalp hipertrofisini önlemek• Sol ventrikül aşırı yük koşullarında sağ ventrikül impuls çalışmasını düzenlemek• Yüksek enddiastolik ventriküler basınçlar sırasında ventriküloatriyal kan retrogresyonunu önlemek• Atriyum kan dolumu için çok önemli negatif intratorasik basıncını korumak |
| Sekretuar fonksiyonlar | <ul style="list-style-type: none">• Kalbin hareketli yüzeylerini kayganlaştırarak sürtünmeyi azaltıp hareketi kolaylaştırmak• Yerçekiminin etkisini azaltır• Hidrostatik kompanzasyon sistemi oluşturur• Adezyon oluşumunu, enfeksiyöz, enflamatuar veya neoplastik uzanımlara karşı mekanik bariyer oluşturur |
| Metabolik fonksiyonlar | <ul style="list-style-type: none">• İmmünolojik• Vazomotor• Fibrinolitik• Sempatik sinir iletimini ve kontraktilitesini modüle eder |
| Ligamentöz fonksiyonlar | <ul style="list-style-type: none">• Kalp anatomik pozisyonunu stabilize etmek• Kalbi komşu anatomik yapılardan izole etmek• Solunumun ve vücut pozisyonunun değiştirilmesinin etkilerini nötralize etmek• Perikardın görünür kompliyansına katkıda bulunmak |

2.2 Perikardiyal Sıvı

Visseral ve parietal perikardiyum arasındaki boşlukta 15-50 ml fosfolipid ve prostoglandinden zengin içerikli seröz vasıfta perikardiyum sıvısı bulunmaktadır. Kayganlaştırıcı özelliği bulunan bu seröz sıvı, serum ile serbest sıvı-elektrolit değişiminin olduğu dinamik bir denge halindeki plazma ultrafiltratıdır. Bu ultrafiltrat tıpkı plevra sıvısı gibi spesifik özelliklere sahiptir (12).

Epikardiyumu sıkıca saran mezotelyum metabolik olarak aktif bir dokudur. Salgıladığı prostoglandin E2, endotelin, ekosonoidler ve prostasiklin gibi nörotransmitterler aracılığı ile epikardiyumu etkileyerek miyokardiyal kontraksiyon ve koroner arteriyel tonus üzerinde düzenleyici rol oynamaktadır (19). Sıvı içerisinde

mezotelyal hücreler, lenfositler, granulositler, makrofajlar, eozinofiller ve bazofiller heterojen bir dağılım göstermektedir (12).

Perikardiyal tabakalar içerisindeki sıvı hareketi, perikardiyal boşluk ile mikro damar yapıları arasındaki hidrostatik/ozmotik basınç dengesi sonucu oluşur. Üretimdeki ya da drenajındaki patolojilere bağlı olarak bu hidrostatik/ozmotik basınç dengesi bozulduğunda, perikard boşluğundaki sıvı miktarında artış olmaktadır. Bu sıvı artışı perikard efüzyonu (PE) olarak tanımlanmaktadır. Sıvı birikimi (efüzyon) perikardiyal sulkuslarda oluşmaktadır ve heterojen bir dağılım göstermektedir (12,18,19). Özellikle de sırtüstü yatar pozisyonda atriyoventriküler ve intraventriküler sulkusta, üst ve transvers sinüste bu sıvı dağılımı daha fazladır (12).

Perikard boşluğundaki sıvı birikiminin hacmine ve oranına bağlı olarak çeşitli fizyolojik sonuçlar oluşmaktadır. Başlangıçta perikardiyal keseyi dolduran sıvının perikardiyumun rezerv edebileceği hacime ulaşana kadar sabit bir basınç cevabı vardır. Bu basınç hacim ilişkisi 150-200 ml kadar volüm artışlarında yavaş ve yatay bir basınç yanıtıyla karakterizedir. Perikartta gerim oluşturmaya başlayan düzeyden sonra volümdeki minimal bir artışa hızla artan bir basınç yanıtı oluşur. Pariyetal perikardın yeterli uzayamamasına bağlı olarak basınç aniden artmaya başlamaktadır. Perikard sıvısı hacminin minimal artımı ile basınçtaki dik yükseliş sonunda kritik bir intraperikardiyal basınç oluşturmaktadır. Pariyetal perikarttaki elastin komponentinin distensibilitesi ile ilişkili olan bu durum sonucunda eğer perikardiyal sıvı haftalar veya aylar içinde yavaş yavaş birikirse basınç-volüm ilişkisi sağa kayar, daha yatay bir seyir izler ve pariyetal perikard dokusu daha esnek hale gelir. Bu strese bağlı perikarttaki genişleme sayesinde perikard kesesi daha uyumlu hale gelip iki litre veya daha fazla sıvı tutabilir. Perikard sıvısı temel olarak lenfatik kılcallar tarafından drene edilmektedir. Ayrıca kalp atımı sırasında kayganlık sağlayan mezotel hücreleride perikardiyal sıvının drenajında lenfatik kılcallara katkıda bulunmaktadır (2,12,13).

2.3. Perikardiyal Efüzyonun Nedenleri

Perikardiyal kese içerisindeki 50 ml'ye kadar olan seröz sıvı; travma, inflamatuvar hadiseler ile lenfatik drenajın azalmasına yol açan başka durumlar sonrasında artabilir ve efüzyon olarak tanımlanan birikim gelişebilir. İnflamasyonlu perikardiyumun geçirgenliğinin bozulması ve visseral perikardiyumdan aşırı miktarda sıvı üretilmesi perikardiyal efüzyonun ilerlemesine katkıda bulunur. İnflamatuvar ve noninflamatuvar nedenlere bağlı olarak gelişebilen perikardiyal efüzyonun altında genellikle enfeksiyon ajanlarının oluşturduğu sekonder inflamasyon yatmaktadır. Bazen malignite, kollajen doku hastalığı, böbrek yetersizliği gibi kronik sistemik bir hastalık ya da kalp hastalığı, bazen enfeksiyon/inflamasyon ile ilişkili akut perikardit bazende iyatrojenik bir prosedür efüzyonun nedeni olabilir (13).

Ciddi perikardiyal efüzyonun başlıca nedenleri genellikle postviral olarak düşünülen idiyopatik perikardit, iyatrojenik nedenler ve malignitedir. Gelişmiş batılı toplumlarda perikardiyal efüzyonun nadir bir nedeni olan tüberküloz gelişmekte olan ülkelerde sık görülen nedendir. Diğer sık nedenler enfeksiyonlar, üremi, kollajen vasküler hastalıklar, otoimmün hastalıklar, anemi, konjestif kalp yetmezliği, hipotiroidizm, post-miyokard infarktüsüdür (10,20,21,22). Bilinen malignitesi olan hastalarda perikardiyal hastalık diğer nedenlerden çok öncelikle maligniteye bağlı gelişir. Radyasyon ve kemoterapotiklere bağlı perikarditler ile idiyopatik perikardit de bu hastalarda efüzyon gelişimine yol açabilir (5,13,23).

Malign hastalıklarda en sık görülen kardiyak sorun olan perikardiyal efüzyon tüm kanser vakalarının %1,5 ile %23 arasında bildirilmiştir. Malignite ve perikardiyal efüzyonlu hastaların neredeyse üçte ikisinde perikard sıvı sitolojisinde malign hücreler bulunmaz (23). Ancak perikardiyal efüzyonun altta yatan herhangi bir malignitenin ilk bulgusu olabileceği hatırdan çıkarılmamalıdır. Malignitelerin perikarda yayılımı direkt, hematojen veya lenfatik yolla gerçekleşebilir. Mediastinal lenf nodu metastazı, lenf damarları yoluyla retrograd olarak perikarda yayılır. Tümörün serozal yüzeye doğrudan invazyonu ile visseral perikardiyumdaki sıvı üretimi artar. Ayrıca tümörün obstrüktif etkisiyle de lenfatik ve venöz hidrostatik basınç artışı perikardiyal efüzyon oluşumuna katkıda bulunur (11,24).

Perikardiyal efüzyon etiolojisinde metastatik kanserler, primer kalp malignitelerine göre çok daha yaygındır. En sık görülen nedenleri akciğer kanseri, meme kanseri, lösemi, lenfoma ve melanoma'dır. Daha az sıklıkla, özofagus, mide, kolon, oral, nazofaringeal, prostat ve over karsinomunda da görülebilir. Bununla birlikte, mezotelyoma ve anjiyosarkom gibi primer perikardiyal maligniteler nadiren görülür (11).

Perikardiyal efüzyonlar sıvının içeriğine göre; hidroperikardiyum, hemoperikardiyum, şiloperikardiyum, piyoperikardiyum ve pnömoperikardiyum olarak sınıflandırılabilir (25).

Hemoperikardiyum genellikle künt ya da keskin toraks travması, aort disseksiyonu veya kardiyak rüptür gibi akut kardiyak veya aortik hasar ile ilişkilidir. Ayrıca postperikardiyotomi, postkateterizasyon gibi iyatrojenik nedenler, meme, akciğer ve lenfoma gibi maligniteler, tüberküloz gibi inflamatuvar durumlar ile üremi hemoperikardiyum nedeni olabilir. Bununla birlikte, perikardiyal boşluğa olan kanamalar altta yatan başka herhangi bir perikardiyal efüzyon nedenini karmaşık hale getirebilir.

Şiloperikardiyum yüksek trigliserit ve mikroskopik yağ damlacıkları ile karakterize barsak lenfatik drenajından kaynaklanan krem-beyaz renkli sıvı birikmesidir. Şilöz perikardiyal efüzyonlar nadirdir ve genellikle travmaya ve maligniteye sekonder lenfatik drenajın hasarı (cerrahi dahil) veya tıkanıklığı ile ilişkilidir. Ayrıca kardiyovasküler sistem cerrahisi sonrası, tbc ve subklavyen ven trombozu / kateterizasyonu sonrasında da gelişebilir (18,24,25).

Tablo 2: Perikardiyal Efüzyonun Nedenleri (25,26).

| | | |
|------------------------|--|--|
| İnflamatuvar | İdiopatik | <ul style="list-style-type: none">• Viral veya otoimmün etyolojiye sekonder olduğu düşünülmektedir |
| | İnfeksiyöz Hastalıklar | <ul style="list-style-type: none">• Viral: Enterovirüsler (Coxsackie B, Echoviruses), Adenovirüs, Herpesvirüsler (EBV, CMV, VZV), Parvovirüs B19, HIV, Hepatit C, Hepatit B• Bakteriyel: MycobacteriumTuberculosis (tüberkülozun endemik olduğu ülkelerde en sık neden), Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus, Neisseria (N. Gonorrhoeae ya da N. Meningitidis), Chlamydia (C. Psittaci veya C. Trachomatis), Legionella, Salmonella, Borrelia (Lyme Hastalığı Nedeni), Mycoplasma, Actinomyces, Nocardia, Tropheryma Whippleii, Treponema, Rickettsia• Fungal: Histoplasma, Candida, Aspergillus, Blastomyces, Coccidioides• Protozoal: Echinococcus türleri, Toxoplasma türleri, Amebiasis |
| | Otoimmün ve Konnektif Doku Hastalıkları | <ul style="list-style-type: none">• Sistemik Lupus Eritematoz, Sjögren Sendromu, Romatoid Artrit, Skleroderma, Polianjit (Churg-Strauss Sendromu), EosinophilicGranülomatozu, Kalıtsal Akdeniz Ateşi, Poliarterit (Wegener's), Poliarteritis Nodoza, Sarkoidoz, İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı (Crohn's, Ülseratif Kolit), Whipple's, Dev Hücreli Arterit, Behçet Hastalığı, Romatizmal Ateş |
| | Kardiyak Yaralanma Sendromları | <ul style="list-style-type: none">• Post-Perikardiyotomi, İnfektif Endokardit, Post-Miyokard Enfarktüsü (Erken ve geç “Dressler Syndrome”), Elektrofizyoloji veya koroner kateter komplikasyonları |
| | İlaçlar ve İlaç Aşırı Duyarlılığı | <ul style="list-style-type: none">• Kromolin Sodyum, Doksorubisin, Hidralazin, Metiserjid, Minoksidil, Penisilin, Fenitoin, Fenilbutazon, Prokainamid, İzonyazid, Dantrolen, Metisergit, |
| | Radyasyona Bağlı | |
| | Üremik Perikardit | |
| Noninflamatuvar | Malignite | <ul style="list-style-type: none">• Primer: Mezotelyoma, Anjiosarkom, Rabdomiyosarkom, Fibrosarkom, Lipom, Leomiyom, Anjiom, Teratoma.• Metastatik: Akciğer CA, Meme CA, Lenfomalar, Lösemi, Melanoma• Paraneoplastik |
| | Metabolik | <ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidizm (Miksödem Koması), Üremi, Ciddi protein eksikliği, Overiyen hiperstimülasyon sendromu |
| | Travma | <ul style="list-style-type: none">• İyatrojenik (Kateter ve kalp pili uygulanması, Kardiyopulmoner resüsitasyon, Toraks cerrahisi sonrası)• Direkt / İndirekt perikard yaralanması (penetran veya künt) |
| | Lenfatik Drenajın Azalması | <ul style="list-style-type: none">• Konjestif kalp yetmezliği, Siroz, Nefrotik sendrom |
| | Hemoperikardiyum | <ul style="list-style-type: none">• Post-Mİ serbest duvar rüptürü• Aort diseksiyonu• Aort anevrizma rüptürü• Antikoagülan tedavi• Trombolitikler |

2.4. Perikardiyal Efüzyon Tanısı

Perikardiyal efüzyon şüphesi olduğunda tanısal yaklaşım sürecinde ilk olarak efüzyonun doğrulanması, hemodinamik etkisinin belirlenmesi ve etyolojik nedenin ortaya konulması gerekmektedir.

Yavaşça genişleyen perikardiyal efüzyon, perikard basıncında az bir artış ile oldukça büyük (> 1000 ml) hale gelebilir ve kalp fonksiyonu üzerinde önemli bir etki yaratmadan kronik perikard efüzyonlar gelişebilmektedir. Perikardın nispeten elastik olmayan özelliği sayesinde akut kalp dilatasyonu sınırlanmakta ve kalp boşluklarının mekanik etkileşimleri artmaktadır. Tam tersine küçük bir hacimdeki sıvının (50 ila 100 ml) hızlı birikimi bile perikard basınçlarında belirgin bir artış sonucu akut semptomlara neden olabilmektedir (1,5,7,8,15). Perikard basınç-hacim ilişkisi kritik efüzyon düzeyine eriştiğinde oldukça küçük miktarlardaki ek sıvı artışları bile perikard içi basınçlarda büyük artışlara neden olabilir ve "son damla" fenomeni olarak adlandırılan kardiyak tamponad gelişebilmektedir (13). Efüzyon uzun bir süre boyunca oluşsa dahi intraperikardiyal basıncın kardiyak mekanizmalar tarafından telafi edilemeyip kalp debisinin hızla düşmesine neden olan fizyolojik çöküşün kritik noktası olarak tanımlanmaktadır. Hızla gelişen perikardiyal efüzyon 100 ml kadar küçük bir hacimde bile kalp üzerinde baskı oluşturarak ve ayrıca ventrikül dolumu azaltarak tamponad kliniğine yol açmaktadır (2,27). Perikardiyal uyumdaki azalma, ventrikül arası bağıllık ve sol ventrikül dolum basınç gradiyentinin solunumsal komponentindeki azalma perikardiyal tamponad hemodinamiğini açıklamaya çalışmaktadır (20). Artan perikardiyal boşluktaki efüzyona bağlı perikardiyal boşluktaki basınç intrakardiyak basıncınca eşitlenip onu aşmaya başladığında kardiyak dolumdaki düşmeye bağlı kardiyak outputun azalması perikardiyak tamponad kliniğini ortaya çıkarır. Akut ve subakut gelişebilen kardiyak tamponad, düşük basınçlı ve bölgesel şekildedeki olabilir (23).

Sonuçta klinik tablonun oluşumunda perikardiyal sıvının miktarından çok gelişim hızı önem arz etmektedir (6,28). Travma, kalp veya aort rüptürü ya da girişimsel işlem sırasındaki komplikasyonlar sonrası dakikalar içerisinde tamponad gelişebilir. Üremi, malignite veya idiyopatik perikardite sekonder efüzyonlarda günler ya da haftalar içerisinde subakut tamponad oluşabilir. Travmatik kanama,

hemodiyaliz/ultrafiltrasyon, aşırı diürez gibi nedenler ile görülen ciddi hipovolemik durumlarda, perikardiyal basıncın 6-12 mmHg olduğu düşük basınçlı okkült tamponad subakut gelişir (13,15,24).

Loküle bir hematoma yada efüzyon kalbin komşu odacığına baskı yapıp bölgesel kardiyak tamponada yol açarak spesifik klinik tabloya neden olabilir (24). Parietal ve/veya visseral perikardiyumun fibrozisi yada skarlarla iyileşmesi sonucu ventrikülün diyastolik dolumunu progresif olarak sınırlandırılarak perikardiyal konstrüksiyon gelişebilir. Bu durum da kardiyak tamponadla benzer şekilde dolum hacminde ve preloadda azalma ile kardiyak output düşer. Konstrüktif perikardit ile kardiyak tamponad klinik özellikleri benzer olsa da her iki hasta grubunun yönetimi ve prognozu farklıdır. Perikardiyumdaki konstrüksiyon efüzyonlu yada efüzyonsuz olabilir (15,22,24).

Klinik uygulamalar sırasında nispeten yaygın olarak karşılaşılan perikardit hastalıkları izole bir durum olarak veya sistemik bir hastalığın yansıması olarak karşımıza çıkabilir. Hastaların kliniğinde perikardiyal inflamasyon sonuçları olabileceği gibi ciddi efüzyon varlığına rağmen önemsiz bir klinik mevcut olabilir. Büyük semptomatik perikardiyal efüzyonun en sık nedenlerinden biri malignitedir (15,24).

Perikardiyal efüzyon bazen de spesifik değerlendirmenin gerektiği beklenmedik şekilde karşımıza çıkan bir bulgu olabilmektedir ve bu olgularda etiyoloji, klinik seyir ve hemodinamik bozukluğa dönüşme olasılıklarının incelenmesi gerekmektedir (9).

Perikardiyal efüzyonun etiyolojisinde rol alan faktörlerden birine sahip hastalarda; akut perikardit gelişmiş ise, akciğer konjesyonu bulunmadan yeni gelişen kardiomegali varsa, odak tespit edilememiş inatçı ateş, izole sol plevral efüzyon ya da sağdan daha büyük sol plevral efüzyon varlığı ve başka bir hastalık esnasında hemodinamik bozulma ya da ateş gelişmesi durumunda perikardiyal efüzyon düşünülmelidir (20).

Tanıda dikkatli bir anamnez ve fizik muayene bulguları önceliklidir. Perikardiyal efüzyonlu hastalar sıklıkla göğüs ağrısı ve dispne şikayeti ile geldiğinden radyolojik görüntüleme, elektrokardiyografi ve uygun laboratuvar testleri

birlikte değerlendirilmelidir. Tanısal yaklaşımda perikardiyosentez ve sitoljik çalışmalar bazen endike olabilir (15,27).

Perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad şüphesi ile takip ve tetkikleri planlanan hastalarda; sağ taraf miyokardiyal infarktüs (MI), pulmoner emboli, aort diseksiyonu konstrüktif perikardit, konjestif kalp yetmezliği ve karaciğer yetmezliği gibi durumlar ayırıcı tanıda düşünölmelidir (19,20).

Kardiyak tamponad gelişmediği yada inflamatuvar bir süreçle başlamadığı sürece perikardiyal efüzyonun semptom ve bulguları nonspesifiktir. Hemodinamik olarak stabil perikardiyal efüzyonun klinik seyrinde, efüzyon semptomları yerine altta yatan nedene bağılı semptom ve bulgular ön plandadır. Efüzyon derinleşip kardiyak fonksiyonlar etkilenmeye başladıkça hastalarda yorgunluk, göğüs ağrısı, nefes darlığı, taşikardi, takipne, hipotansiyon, artmış jugöler basınç, pulsus paradoksus, hepatomegali, periferik ödem, presenkop ve senkop gibi kardiyak disfonksiyonu gösteren bulgular belirir (17,28). Eğer bu akut dönemde müdahale edilmezse hayatı tehdit edici durumlar oluşabilir. Kardiyak tamponad gelişen hastaların hemen hemen hepsinde sinüs taşikardisi vardır. Ancak tamponadın erken döneminde, hipotiroidiye sekonder tamponad ve subakut tamponad taşikardi olmayabilir. Subakut tamponad akut tamponad kadar gürültölü bir tablo değildir. Ancak subklinik seyredebileceği gibi nefes darlığı, göğüs ağrısı, kolay yorulma ve şişkinlik gibi semptomların daha hafif seyrettiği klinikle prezente olabilir (23,24).

Perikardite sekonder gelişen perikardiyal efüzyonlarda keskin, plöretik karakterde, oturmakla düzelen supin pozisyonunda kötüleşen, genellikle ani başlangıçlı, her iki omuzda trapezius kaslarına yayılım gösterebilen göğüs ağrısı vardır. Pariyetal perikard üzerindeki baskı azalacağından öne doğru eğilerek oturmak hastaların ağrılarını hafifletmek için tercih ettikleri bir pozisyonudur (29). Ağrının pozisyona bağılı değişimi miyokardiyal iskemiden kaynaklanan ağrıdan ayırt edilmesine olanak sağlar.

Diğer semptomlar arasında çevreleyen yapılardan (akciğer, mide, frenik sinir) kaynaklı veya diyastolik kalp yetmezliğinden kaynaklı olarak göğüste basınç hissi, bulantı, abdominal dolgunluk ve disfaji görölebilir. Bu semptomlar frenik sinirin uyarılması sonucu gelişir (13,15).

İnflamatuvar efüzyonların başlangıç dönemlerinde sol sternum kenarında ve özellikle inspiyum sırasında sürtünme sesi duyulabilir. Akut perikarditler için spesifik olan bu bulgu efüzyonun belirginleşmesi sonrası azalan sürtünme ile birlikte kaybolur (15).

Geniş efüzyonlarda azalmış kalp sesleri, perküsyonda matite, bronşiyal solunum sesleri ve sol skapula alt açıda egofoni duyulabilir. Efüzyonun yol açtığı matite kardiyak apekse uyan alanda en iyi hissedilir. Ancak sol plevral efüzyon veya akciğer sol alt lobda patoloji var ise bu matite kardiyak kökenli olmayabilir (6,20).

Akut kardiyak tamponad gelişen hastalarda; sağ atriyal basınçta yükselmeye bağlı jugüler dolgunluk, kardiyak outputtaki aşırı düşmeye bağlı hipotansiyon ve kalp seslerinin derinden gelmesi klasik Beck triadı olarak tanımlanır. Bu triad olguların ancak üçte birinde görülebilmektedir (3,6). Subakut tamponad ise kısıtlı dolum hacminin bir yansıması olarak dar nabız basınçlı hipotansiyon izlenir (13,15,23).

Subakut ve akut dönemde jugüler basıncın yükselmesine bağlı alın ve kafa derisindeki venlerde belirginleşme izlenebilir. Önceden hipertansif hastalarda subakut gelişen kardiyak tamponad varlığında bu hastalar artmış sempatik aktiviteye bağlı hipertansif kalabilirler. Bölgesel kardiyak tamponad olan hastalarda kardiyak tamponadın bu üç tipik bulgusuda genellikle bulunmaz. Bölgesel kardiyak tamponad perikardiyotomi ve miyokard infarktüsü sonrası gelişir (14,15,19).

İnspirasyonla sistolik kan basıncında 10 mmHg'den fazla düşme olarak tanımlanan pulsus paradoksus orta ve şiddetli kardiyak tamponadın yaygın bir bulgusudur. Kronik hipertansiyon ve atriyal septal defektli hastalar gibi gruplarda pulsus paradoksus bulunmayabilir (13,25).

Öykü ve fizik muayenede tanıyı işaret eden spesifik bir bulgu yoksa perikardiyal efüzyonun etyolojisine yönelik değerlendirmeye ilk olarak rutin laboratuvar testleri ile başlanabilir. Tam kan, biyokimya ve böbrek fonksiyonları, tiroit fonksiyonları, akciğer grafisi yapılabilecek başlangıç testleridir (15,25).

Perikardiyal efüzyonun direnaja kardiyak tamponadı olan hastalarda tedavi amaçlı olarak yapılırken, tanı konusunda belirsizliğin olduğu ve tanının tedavi seyrini belirleyeceği durumlarda tamponat gelişmeden de tanısal amaçla yapılmaktadır. Perikardiyosentez ve perikardiyal biyopsi invaziv işlem oldukları için yarar zarar

oranı göz önünde bulundurularak planlanmalıdır. Kardiyak tamponad hastasında tedavi amaçlı perikadiyosentez yapıldıktan sonra ya da pürülan perikardit, tüberküloz (tbc) veya malign perikardit şüphesi olduğunda ve antiinflamatuvar tedaviye yanıt vermeyen orta/büyük perikardiyal efüzyon varlığında perikardiyal sıvı analizi düşünülmelidir. Perikardiyal sıvı incelemesi esnasında protein, Laktat dehidrojenaz (LDH), glukoz, beyaz hücre sayımı (WBC), kırmızı kan hücre sayımı (RBC), bakılması transuda-eksuda ayırımında güvenilir değildir. Efüzyonu değerlendirmek için; gram boyama, kültür, sitoloji, tbc araştırılması, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) en yararlı tetkiklerdir (23,25,29).

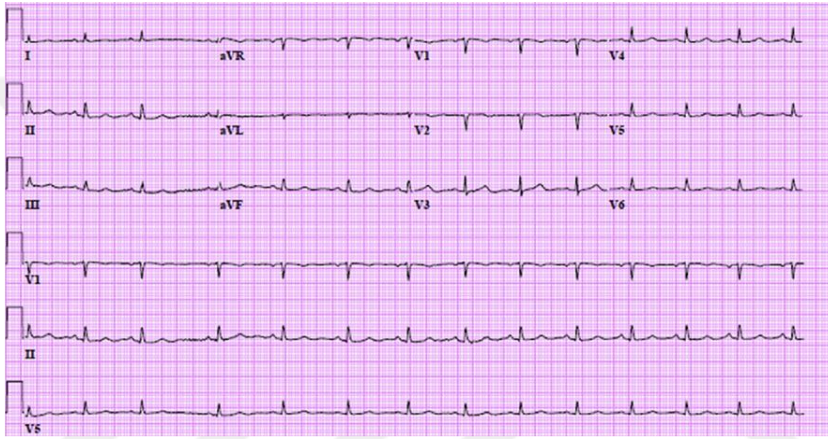
Perikardiyal efüzyon hastalarında efüzyon örnekleme yapıldığında malignite şüphesi var ise sitolojik inceleme ve immünohistokimyasal boyama önerilir. Özellikle hemorajik vasıfta efüzyonu olan hastalarda bu önemlidir. Ancak sitolojik incelemede malign veya atipik hücrelerin olmaması maligniteyi %100 dışlamaz. Klinik yüksek şüphe varlığında perikardiyal biyopsi gerekebilir. Perikardiyal biyopsi subksifoid veya transtorasik perikardiyostomi veya perikardiyoskopi yöntemleri ile yapılabilir. Yüksek örnekleme hatası nedeniyle kör uygulama artık önerilmemektedir. Sitolojik inceleme prognozu göstermede de önemli bir belirteçtir (24,25,26).

Viral perikarditin kesin teşhisi, perikardiyumun histolojik, sitolojik ve immünohistolojik değerlendirmesini içerir ve ayrıca nadir de olsa viral DNA/RNA'nın saptanması da gerekebilir. İmmün sistem baskılanmışsa ya da bakteri veya mantar enfeksiyonu düşünülüyorsa asıl tedavi için perikard sıvısının kültürü esastır. Bakteriyel veya mantar enfeksiyonlarının yol açtığı perikardiyal efüzyonlar genellikle eksudatiftir ve ilerlemiş vakalarda sıvı pürülan olabilir. Bu hastalarda ciddi bir klinik saptanırsa perikard tamponadı muhakkak akla getirilmelidir (19,20).

Perikardite sekonder efüzyonlarda epikardiyumun inflamasyonuna bağlı olarak sıklıkla elektrokardiyografi (EKG) değişikliği izlenirken, epikardın belirgin inflamasyonuna neden olmayan durumlarda EKG değişikliği beklenmez. Akut perikarditlerde EKG değişiklikleri dört aşamada gerçekleşir. Başlangıçta konkav şekilli yaygın ST elevasyonu ile birlikte AVR ve V1'de resiprokal ST depresyonu, atriyal hasarın eşlik ettiği durumlarda AVR'de PR segmentinde elevasyon ve diğer ekstremitte derivasyonları ve sol göğüs derivasyonlarında (V5-V6'da daha belirgin)

PR segment depresyonu vardır (PR ve ST segmentlerinde zıt yönlü değişim). İlk hafta içerisinde ST segmentleri izoelektrik hatta döner. Daha sonraki aşamada diffüz T dalga negatifliği gelişir. Son aşamada ise EKG ya normale döner ya da kalıcı T dalga negatifliği gelişir. Bu EKG değişiklikleri eşlik eden miyokard etkilenimine bağlı olarak değişiklik gösterebileceği gibi hastaların kişisel klinik seyrine göre değişkenlik gösterir (20,25).

Perikardiyal efüzyonlu hastalarda görülen en sık EKG bulguları sinüs taşikardisi, düşük QRS voltajı ve elektriksel alternansdır (25).



Şekil 2: Geniş Perikardiyal Efüzyon Elektrokardiyografi Örneği

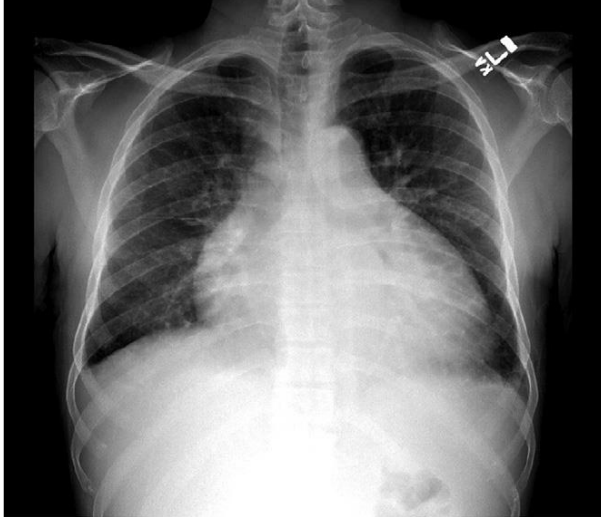
Bazı hastalarda atriyal fibrilasyon gelişebilir. ORS kompleksinin ekstremite derivasyonlarında total amplitüdü 5 mm (0.5mV) veya daha altında olması düşük voltaj olarak kabul edilir. Göğüs derivasyonlarında düşük voltaj her zaman eşlik etmez. Ancak eşlik ederse QRS amplitüdü 10 mm'nin (1 mV) altındadır. Kalbin etrafını saran sıvı içerisindeki ileri geri salınımına bağlı olarak meydana gelen elektriksel alternans, sinüs taşikardisinin eşlik ettiği QRS aksındaki kaymayı yansıtan QRS voltajının atımdan atıma değişimi olarak belirir. Kardiyak tamponat için bu bulgu spesifik olsa da sensitivitesi düşüktür. Yalnızca büyük perikardiyal efüzyonlarda görülebilir. Elektriksel alternans ve sinüs taşikardisi birlikteliği kardiyak tamponat geliştiğinde belirgin olsa da, bu bulgunun olmaması tamponadı dışlamamaktadır. Malign perikardiyal efüzyonlu hastaların prognozu altta yatan malignite derecesine bağlıdır. Örneğin malign efüzyon ve kardiyak tamponad gelişen

hastalarda sağkalım, meme kanseri olan bazı hastalarda 10 ila 13 ay, diğer kanserlerde ise 6 aydan daha uzun sürebilir (19,20,23,28,30).

2.5. Perikardiyal Efüzyon Görüntüleme

Perikardiyal efüzyonlar ve kalsifikasyonların gösterilmesi amacıyla kullanılan toraks grafisi perikard hastalıkları için düşük duyarlılıktadır ve üstelik akut dönemde genellikle bulgu ortaya çıkmayabilir (31). Perikardiyal efüzyonun akciğer grafisi bulguları efüzyonun büyüklüğü ve altta yatan ko-morbit durumlara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. 200-300 ml az olan efüzyonlar akciğer grafisinde farkedilmeyebilirken daha fazla efüzyonlar kalp gölgesinde genişlemeye yol açarlar. Ancak kalp gölgesindeki genişlemenin de efüzyon için tanı koydurucu spesifik bir bulgu olmadığı hatırlanmalıdır (27).

Akciğer grafisi genellikle normal olmakla beraber anteroposterior akciğer radyografisinde kardiyoperikard silüet "sürahi/matara" benzeri olarak gözlemlenebilir. Kardiyoperikardiyal silüette değişim gözlenmeye başladığında yaklaşık 200-300 ml perikardiyal sıvı bulunur. Geniş perikardiyal efüzyon varlığında, hiler damarlar görülemeyebilir ve efüzyon miktarı arttıkça anteroposterior radyografide kalbin şekli daha küremsi hale gelir. Pulmoner venöz işaretler artar ve azigos ven hastadaki tamponad fizyolojisine uygun olarak genişler (32). Çok büyük efüzyonlarda kalp gölgesinde artış ile birlikte transvers çapında belirgin olarak arttığı görülebilmektedir. Perikardiyal efüzyon ve tamponat tanısı koymada akciğer grafisinin sensitivite ve spesifitesi düşüktür (12,28,30).



Şekil 3: Akciğer Grafisinde Perikardiyal Efüzyon

Perikardiyal efüzyon akut miyokardit veya miyokardiyal infarktüse bağlı olarak geliştirse kardiyak belirteçler yükselir. Akut bazı hastalıklarda da hafif olacak şekilde yükseklik görülebilir.

Klinik bulgular, akciğer grafisi ve EKG perikardiyal efüzyonun varlığı ile ilgili sadece şüphe uyandırabilir. Hastalarda perikardiyal efüzyonun tanısını koyabilmek için ekokardiyografik (EKO) değerlendirme yapılmalıdır (33). Ekokardiyografi; perikardiyal efüzyonu tespit etmenin yanında, miktarı, hemodinamik etkisi, tamponad ya da konstrüksiyona gidişi değerlendirmek için gerekli primer görüntüleme yöntemidir. Hatta klinik bir tanı olmasına rağmen kardiyak tamponad düşünülen hastalarda da ekokardiyografi değerlendirmesi gerekebilir. Ekokardiyografinin tanı koyma dışında, hemodinaminin değerlendirilebilmesine olanak sağlaması, taşınabilir olması, iyonize radyasyon içermemesi, maliyet-etkinlik açısından en kolay ve güvenilir yöntem olması gibi ek avantajları bulunmaktadır (8,17,33).

Ekokardiyografi esnasında 20-50 ml'lik fizyolojik perikard sıvısı, epikard ile perikard arasında kalbi çepeçevre saran ekolusen bir aralık olarak izlenir ve yalnızca sistol sırasında görülür. Kalp siklusu boyunca perikardiyal efüzyon mevcutsa, diyastol sonundaki boyut ölçümlerde yardımcı olabilir. 50-100 ml'ye kadar küçük perikardiyal efüzyonlar sol ventrikül posteriorunda izlenir. Perikardiyal efüzyonlar hastaya sol lateral dekübit pozisyonu verildikten sonra alınan apikal dört boşluk

görüntüde en iyi görüntülenir. Tespit edilen perikardiyal efüzyonlar büyüklüklerine göre küçük, orta ve büyük olarak derecelendirilir (8).

Küçük efüzyonlar (50-100 ml) posterior da 10 mm den daha ince ölçülür. Orta efüzyon (100-500 ml) 10-20 mm arasında, büyük efüzyonlar (>500 ml) tüm kalbi çepeçevre sarmış halde ve 20 mm'den geniş ekolusen alan olarak izlenir (33,34). Kardiyak tamponat saptanan çoğu akut vakada hızlı gelişmeye bağlı efüzyonun nispeten küçük boyutta olabileceği hatırlanmalıdır (8).

Tek noktadan ölçümler toplam hacmi yanlış gösterebilir ve bu nedenle efüzyonun lokal veya çevresel olup olmadığı değerlendirilir. En az 2 görüntü penceresinde kalbi saran hipoekoik bir koleksiyon aranır. Sadece tek pencere ile yapılan incelemede loküle ve küçük efüzyonlar gözden kaçabilir veya parasternal uzun aksta görülebildiği gibi izole küçük anterior anekoik alanlar altında perikardiyal yağ yastığı olabilir. Ayrıca serbest akan efüzyonlar yerçekimi etkisi ile arka ve aşağı boşluklara hareket etme eğiliminde olacaktır (35).

Komplike olmayan perikardiyal efüzyonlu hastaların çoğunda, ekokardiyografi tanı ve takip için yeterlidir. Özellikle acil terapötik perikardiyosentez gerekmeyen büyük efüzyonlu hastalarda ve hızlı biriken efüzyonu olan hastalarda tamponad gelişme riski yüksek olduğundan sıvı boyutları ve hemodinami değerlendirmesi için ekokardiyografik takip oldukça önemlidir.

Bir perikardiyal efüzyon tespit edildikten sonra hemodinamik olarak kararsız hastalarda kardiyak tamponad belirtileri için kalp değerlendirilir. Sağ atriyum ve sağ ventrikülde diyastolik kollaps, inspiryumda sağ ventrikülde genişleme, sola ani septal deviasyon, sol ventrikül hacminde azalma, vena cavada inspiratuar kollapsın olmaması kardiyak tamponada işaret eden ekokardiyografik bulgulardır (17).

İntraperikardiyal basınç artışı intrakaviter basıncı aştığı zaman sağda daha erken ve belirgin olmak üzere herhangi bir kardiyak boşlukta çökme izlenebilir. Perikardiyal basıncın en üst düzeyde ancak sağ atriyum hacminin en küçük olduğu diyastol sırasında sağ atriyal duvarda çökme belirginleşir. Kardiyak siklusun üçte birinden daha uzun bir süre boyunca sağ atriyal duvarda çökme izlenmesi, kardiyak tamponadın varlığını yüksek duyarlılık ve özgünlükle gösteren bir bulgudur. Sağ ventrikül duvarında çökme erken diyastol sırasında belirginleşir. Sağ ventrikül duvarındaki çökme tamponad için atriyal çökmeden daha spesifiktir ancak daha az

duyarlıdır (34). Sağ ventrikül hipertrofisi olduğunda veya yüksek diyastolik basınç var olduğunda sağ ventriküler duvarda çökme izlenmeyebilir. Sol atriyal çökme hemodinamisi baskılanmış hastaların yalnızca %25'inde görülür. Sol ventrikül daha kaslı olduğu için ventriküler kollaps daha da nadir görülür ancak bazı bölgesel kardiyak tamponad vakalarında görülebilir. Hızlı gelişen perikardiyal sıvı artışında düşük bir miktar sıvı ile perikardiyal basınçta akut yükselme tüm kardiyak boşlukları etkileyerek diyastolik dolumu global olarak sınırlandırır. Sol ve sağ ventriküler hacminde inspirasyon süresince resiprokal değişiklikler olur. Bu sürecin ekspirasyona dönmesi ile birlikte ventriküler ve atriyal septum sol duvara doğru hareket eder. Pulsus paradoksusun patogenezi bu mekanizmadır. Respiratuar değişim sırasında aorta ve karotis arter kan akımında beklenenin dışında belirgin değişim izlenir. İntraperikardiyal basıncın yansıması olarak, normalden geniş olan inferior venakavada inspirasyonla beklenen %50'den fazla azalma gerçekleşmez. Bu durum kardiyak tamponad için spesifik bir bulgudur. Kalbin sağ boşluklarındaki çöküş ve venöz akım anormalliklerinin birlikte görülmesi tamponad tanısı için daha spesifiktir (36,37).

Düşük basınçlı okkült tamponad EKG'de sağ boşlukta kollaps ve transvalvüler akımda solunumsal değişiklikler görülebilir. Bölgesel kardiyak tamponatlı hastalarda ise normal EKO ile tanı koymak zor olacağından bu şüphenin olduğu hastalarda subkostal veya transözefagial ekokardiyografi (TEE) ile değerlendirme gerekir.

Acil serviste yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografi ile kalpte veya perikardiyumdaki patolojinin yeterli düzeyde tespit edilememesi durumunda, eğitilmiş bir uzman tarafından (tercihen kardiyolog) kalbin tam bir ekokardiyogramı yapılmalıdır. Ekokardiyografi, kardiyak değerlendirme için mükemmel bir görüntüleme yöntemidir (38).

Kardiyovasküler bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) perikardiyal efüzyonun değerlendirilmesinde eğer EKO yapılabilecekse ilk tercih edilecek yöntemler değildir. Ekokardiyografinin yapılamadığı, tanısız olmadığı veya perikardiyal kalınlaşma ve konstrüktif perikardit şüphesi gibi perikardiyal patoloji şüphesinin olduğu durumlarda tanısız amaçla kesitsel görüntüleme kullanılabilir. Ek olarak perikardiyal sıvının miktarının ve

lokalizasyonunun belirlenmesi gerektiğinde, efüzyonun kompleks bir yapısı varsa, hemodinamisi stabil bölgesel kardiyak tamponat düşünülüyor ise, epikardiyal yağ ve plevral efüzyonun dışlanması gerektiğinde de kesitsel görüntülemeye başvurulabilir. Kanser hastaları için sık başvuru alan tarama yöntemi olan BT ile asemptomatik efüzyonlar yakalanabilmektedir (39).

Sıklıkla farklı bir endikasyon için BT ile tetkik edilirken tesadüfen perikardiyal efüzyon saptanabilir. Özellikle dispne ve hipotansiyonla seyreden hastalarda pulmoner emboliyi araştırırken rastlanır. Bilgisayarlı tomografi perikardiyal efüzyonu yüksek duyarlılıkla saptar ancak hemodinami hakkında bilgi vermeyebilir.

Perikardiyal efüzyon, vena kava ve hepatik ven distansiyonu, kardiyak boşlukların kompresyon ile deformitesi, interventriküler septumdaki eğrilik ve vena kava inferior ile vena azigos'a kontrast reflüsü gibi bulgular BT ve MRI'da kardiyak tamponadı düşündürür (39).

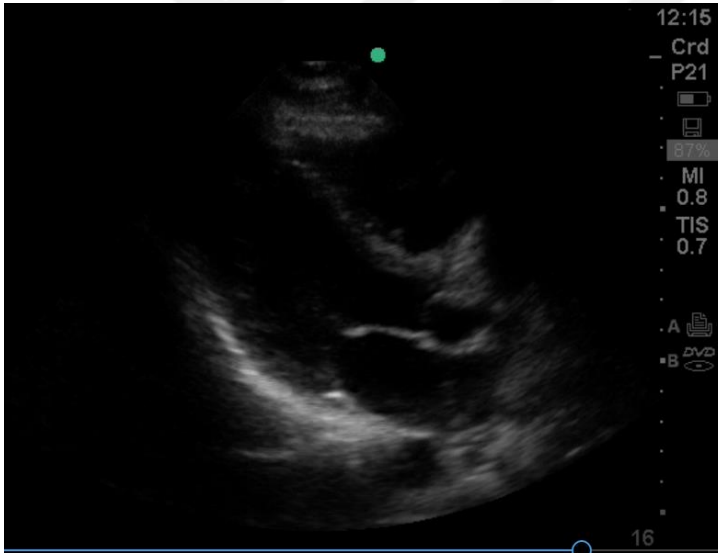
EKG-gated BT prosedürel planlama için yardımcı olabilir ve atenüasyonun derecesine bağlı olarak perikardiyal efüzyonun bileşimi hakkında fikir verebilir.

Kardiyak MR ile görüntüleme de perikardın hem anatomik hem de hemodinamik bir değerlendirmesini sunabilir. Zayıf akustik pencereye sahip, konstriktif patofizyoloji için yetersiz ekokardiyografik değerlendirmesi olan ve standart tedavilerden sonra devam eden bir efüzyon endişesi varsa perikardiyal efüzyonları değerlendirmek için kardiyak MR kullanılabilir (15,20).

Efüzyonlu hastaların hemodinamik değerlendirilmesi için kardiyak kateterizasyon denenebilir. Özellikle ekokardiyografik olarak hemodinaminin değerlendirilemediği hastalarda kardiyak fonksiyonları belirlemede kullanılabilir. Ayrıca restriktif kardiyopati ile konstriktif perikarditin ayırımında klinik ve ekokardiyografiye ek olarak kateterizasyon denenmelidir. Kardiyak kateterizasyon ile strotok volümde azalma, intraperikardiyal ve intrakardiyak diyastolik basınçlarda yükselme ve eşitlenme, sağ atriyal basınçta x inişi belirginleşmesi, diyastolik y inişi silikleşmesi tamponadta saptanır (13,15,40).

2.5.1 Acil Serviste Kardiyak Ultrasonografi Kullanımı

Ultrasonografi (USG), dokuları lokalize ve karakterize etmek için akustik enerjiyi kullanan tıbbi görüntüleme yöntemidir. Elektrik enerjisini ses enerjisine veya tersine dönüşümünü gerçekleştiren transdüserler piezoelektrik kristallerini kullanırlar. Kristal-elektrik etkileşimi sonucu fiziksel değişimler gerçekleşerek USG görüntüsü oluşur. Ultrasonografide, insanların duyabileceğinden yüz kat daha büyük akustik frekanslı problar kullanır. Bir sonografik görüntü (sonogram) oluşturulması üç ana bileşene bağlıdır: yüksek frekanslı bir ses dalgası üretilmesi, yansıtılan bir dalga veya yansıyan dalganın karşılanması ve bu yansımanın gerçek görüntüye dönüştürülmesi. Prob cilt yüzeyine yerleştirilerek belirli bir alan taranırken farklı yoğunluktaki doku katmanlarından yansıtılarak gelen eko sinyallerinin şiddetleriyle elde edilen görüntüler bir monitörde gerçek zamanlı olarak görüntülenir (41).

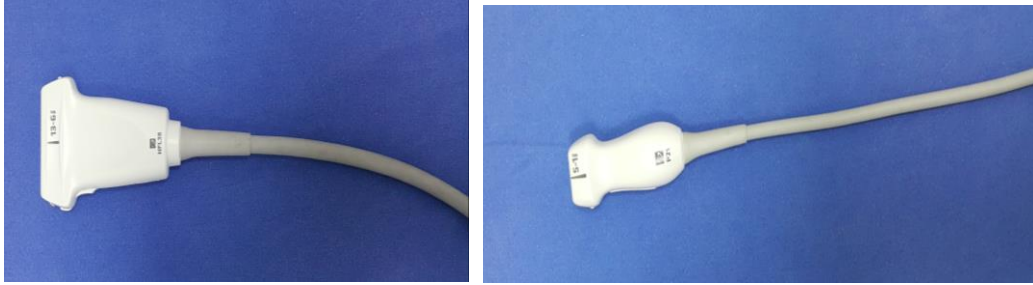


Şekil 4: Sonosite M-Turbo Kardiyak Ultrasonografi Görüntüsü

Genel olarak iki kategoride transdüser mevcuttur: yüksek frekans ve düşük frekans transdüserler. Yüksek frekanslı ses dalgaları dokunun içine çok fazla nüfuz etmez yalnız çözünürlükleri mükemmeldir. Lineer, vasküler, interkaviter transdüserler yüksek frekanslı transdüserlere örnek verilebilir. Vasküler değerlendirme, yumuşak doku değerlendirmesi, pnömotoraks için plevra değerlendirmesi yüksek frekanslı transdüserlerle yapılır ve bu değerlendirmeler

yüksek dereceli bir rezülasyona dayanır. Düşük frekanslı ses dalgaları dokulara daha fazla nüfuz ederken çözünürlükleri daha azdır. Konveks ve mikrokonveks transdüserler bunlara örnektir. Periton boşluklarının değerlendirilmesi, perikardiyosentez için perikardın değerlendirilmesi düşük frekanslı transdüserler ile incelemelere örnektir (41).

Problar; lineer dizimli (array) (7-12 MHz, yüzeysel dokuların ve kas iskelet sisteminin taranmasında kullanılır), konveks (3,5-5,0 MHz, pelvis ve abdomen gibi derin dokular için kullanılır), sektör (2,0-5,0 MHz kaburgalar arasından torakal organları inceler) olarak sınıflanabilir. Üretici firmalar tarafından prob üzerine konmuş belirteçler, çentikler vardır. Bu işaret, ekranın sol tarafındaki bir göstergeye karşılık gelir ve bu çentik longitudinal taramada hasta başını, transvers taramada ise hastanın sağını göstermelidir. Gündeme girdiğinden beri süratle yaygınlaşan ve son 20 yılda acil servislerde vazgeçilmez bir araç haline gelen acil tıp uzmanları tarafından yatak başı USG kullanımı hızlı teşhis ve bakım planlarının ayrılmaz bir parçası olmaktadır (42,43,44). Ultrasonografinin en önemli avantajları ise kolay ulaşılabilir olması, ucuz olması, radyasyon maruziyetine neden olmaması, taşınabilir olmasıdır. Travma ve abdominal aort anevrizmasında kullanılmaya başlanan yatak başı acil USG günümüzde, gebelik, kardiyak, safra kesesi/biliyer sistem, üriner sistem, derin ven trombozu (DVT), yumuşak doku/kas iskelet sistemi, toraks ve göz incelemeleri ile bazı girişimsel işlemlerin yapılması esnasında kullanılmaktadır (35,38,45).



Şekil 5: USG Probları (Solda Lineer Prob, Sağda Sektör Prob)

Acil servise sık başvuru nedenlerinden olan kardiyovasküler hastalıklar da USG'nin kullanım alanlarındandır. Kardiyak USG kardiyak yapının yanı sıra kan akımı ve kapak fonksiyonlarının da değerlendirilmesine olanak sağlar (44,46,47).

Kardiyak USG genellikle akut hastalarda görülen ilk görüntüleme testlerinden biridir. Özellikle yatak başı odaklanmış kardiyak USG (FOCUS)'nin en köklü kullanımlarından biri, risk altındaki hastada transtorasik yaklaşımla perikardiyal efüzyonun araştırılmasıdır. Hassas bir şekilde perikardiyal efüzyonu noninvazif olarak teşhis etmenin yanında, genel kardiyak aktiviteyi, sol ventrikül fonksiyonlarını, kardiyak arresti değerlendirebilir ve kalp boşluklarındaki anormallikleri görselleştirebilir (44,48,49). Tedaviye yanıtı değerlendirmede tekrarlanabilir görüntüler vermekle beraber diğer kullanımları arasında aritmilerin saptanması, pacing ve prosedürlerin yönlendirilmesi vardır (8,36) (Tablo 3).

Tablo 3: Yatak Başı Odaklanmış Kardiyak USG Kullanım Alanları (8,35,37).

| | |
|---|--|
| Kardiyak sistolik fonksiyonun genel değerlendirilmesi | |
| Belirgin sağ ventrikül ve sol ventriküler genişlemesinin tanımlanması (ör: Pulmoner emboli) | |
| Perikardiyal efüzyonun değerlendirilmesi | |
| İntravasküler hacim değerlendirilmesi | Sol ventrikül büyüklüğünün değerlendirilmesi |
| | Ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi |
| | Vena kava inferiorun (İVC) çap ve solunumsal değişiminin değerlendirilmesi |
| Perikardiyosentez kılavuzluğu | |
| Transvenöz pace uygulamalarında tel yerleşiminin doğrulanması | |

Klinik semptomların değişkenliği ve ilişkili hızlı hemodinamik bozulma riski nedeniyle kardiyak tamponad yaşamı tehdit eden bir durum olabilir. Bu nedenle, doğru teşhis ve ardından acil müdahale gereklidir. Kardiyak tamponadın ortak klinik özellikleri olan yukarıda da bahsettiğimiz pulsus paradoksus, taşikardi, yüksek juguler venöz basınç ve hipotansiyon; kardiyak tamponadın göstergesi olabilir, ancak bunlar spesifik değildir. FOCUS kardiyak tamponadın klinik teşhisini anında doğrulama ve takibinde önemlidir. Bu nedenle çağdaş klinik uygulamada, FOCUS kalp tamponadının yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır ve nihai tedavi kararlarıyla ilgili olarak mutlaka kullanılmalıdır (50).

2.5.2. USG Kullanım Protokolü

2.5.2.1. Prob Seçimi

Anatomi ve patolojinin yeterli görselleştirilmesi için doğru transdüser seçimi, probun doğru tutulması ve uygun yerleştirilmesi son derece önemlidir (13).

Çoğu hekim, genelde sağ elini kullanır ve görüntü kalitesini optimize etmek için hastaya uygun pozisyon verdirterek hastaları yaklaşık 45 derecelik sol yan dekübit pozisyonda tarar. İdeal olarak, kaburgalar arasındaki boşluğu arttırmak için hastanın sol kolu kafasının arkasına yerleştirilir. Ancak bu acil servis ortamında mümkün olmayabilir. Hastaların geliş pozisyonuna bağlı olarak supin ya da oturur pozisyonda da görüntü elde edilir. Ayrıca, hastanın vücut yapısına ve komorbit durumlarına bağlı olarak hangi pozisyonun en iyi bilgi sağlayacağını tahmin etmek imkansızdır (37). Kardiyak çalışmalarda 2,0 ila 5,0 MHz lik bir sektör probu dilim pasta şekilli görüntü üretir ve kot aralığından daha iyi görüntü elde etmemize yardımcı olur. Kardiyak görüntüleme kullandığımız USG cihazının ön ayarlarını bilmek önemlidir. İşlem sırasında cihaz “kardiyak” ön ayarlı modda ya da “abdomen” ön ayarlı modda olabilir. Kardiyak ön ayarda cihaz görüntüyü otomatik olarak çevirir ve bunu ekranın sağındaki imleçle gösterir. Cihaz abdomen ön ayarında iken probu 180 derece çevirerek de aynı görüntüler elde edilir (38).

2.5.2.2. Spesifik Görüntü Alanları

Kalbe ilişkin geleneksel transdüser pozisyonları veya "pencereler" parasternal uzun aks (PSUA), parasternal kısa aks (PSKA), apikal 4-boşluk (A4B), ve subksifoid (SX) şeklindedir (35,37,48).

Parasternal Uzun Aks (PSUA)

İlk görüntü parasternal uzun eksen görüntüsüdür, transdüseri sternumun solundaki üçüncü veya dördüncü interkostal boşluğa yerleştirilerek elde edilir. Prob üzerindeki çentik hastanın sağ omuzunu veya kafasını gösterir. Prob cilde dik konumlandırılır. Görüntüleme kalitesine bağlı olarak, net görüntü elde etmek için probun yukarıdan

aşağıya doğru interkostal bir alanda hareket ettirilmesi gerekebilir. Bu görüntüde, mitral ve aortik valfler tipik olarak görülür. Apeks hariç sol ventrikül ayrıca daha iyi görüntülenir. Sağ ventrikül de kısmen görülür. Sorgulamanın M modlu çizgisi düzgün bir şekilde hizalanabiliyorsa, aort kökü, sol atriyal ve sol ventrikül boşluğu boyutlarını ve sol ventrikül duvar kalınlığını ölçmek için kullanılabilir; aksi takdirde 2 boyutlu görüntüleme ölçümleri tercih edilir. Parasternal uzun eksenli görünümde değerlendirilebilecek diğer yapılar perikard ve sol atriyumun arkasında bulunan desendan aortanın torasik kısmıdır. Bu görüntüde perikardiyal efüzyon ile plevral efüzyon arasında ayırım yapılabilir; çünkü kalp ve aort arasında perikardiyal efüzyon gözlenirken, plevral efüzyon aortanın posteriorunda gözlenir (37,38,51).



Şekil 6: Parasternal Uzun Aks Görüntüleme

Parasternal Kısa Aks

Parasternal kısa eksen görünüm, transdüseri sternumun solundaki üçüncü veya dördüncü interkostal boşluğa yerleştirerek veya PSUA da iken probu saat yönünde yaklaşık 90 derece döndürerek elde edilir. Prob üzerindeki çentik hastanın sağ omuzunu gösterir. Optimal görüntü, aort kapağının üç noktasını görüntü ortasında gösterir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonunun nitel değerlendirmesinde ve bölgesel duvar hareketi anormalliklerinin değerlendirilmesinde kullanılır. Probu aşağı doğru eğdirerek, mitral kapaktan ve mitral kapağın hemen altında, papiller kas seviyesinde kısa eksen görüntüleri elde edilebilir ve sol ventriküler apeksi görselleştirilebilir (37,38).



Şekil 7: Parasternal Kısa Aks Görüntüleme

Apikal Görüntüleme

Dört boşluklu apikal görünüm, probun sol orta klaviküler hatta sol ventrikül apeksine yerleştirilmesiyle transvers planda inceleme yapılır. Elde edilen görüş akustik bir pencere olarak karaciğerden yararlanır ve kalbin dört odasını göstermelidir. Prob, sol ventrikülün uzun eksenini ve hem mitral hem de triküspid valf yaprakçıklarını gösterecek şekilde manipüle edilir. Apeks, kalp atışı sırasında minimal hareketle miyokardın en ince kısmı olarak tanımlanabilir. Apikal görünümde, hem atriyumlar hem de ventriküller açıkça görülür. Atriyumun superoinferior ve mediolateral boyutları bu görüşte ölçülebilir (38,51).

Apikal dört odacık görünümünde pulmoner venlerde pulsed wave dopler görüntüleme ile sol atriyum basıncı ile ilgili bilgi edinilebilir. Sağ üst pulmoner ven genellikle dopler değerlendirmesinde en kolay erişilebilir durumdadır (37).



Şekil 8: Apikal Görüntüleme

Subksifoid Görüntüleme

Subksifoid/subkostal görüş, hastanın sırtüstü uzanarak probun subksifoid bölgeye yerleştirilmesiyle elde edilir. Hastanın dizlerini çekmesini istemek karın kaslarını rahatlattığından ve ayrıca derin nefes almak diyaframı düzleştirdiğinden bu manevralar daha iyi görüntü elde etmek için faydalı olabilir. Standart subksifoid görüntü akustik bir pencere olarak karaciğerin sol lobunu kullanır. Subksifoid görünümde, kalp alttan görüntülenir; Bu nedenle, kalbin sağ tarafı görüntünün üstündedir, kalbin sol tarafı onun altındadır. Bu görüntü, tamponadı düşündüren perikarddaki anekoik koleksiyonlar, sağ ventriküler diyastolik kollaps ayrıca interatriyal septumun incelenmesi için iyidir. Yoğun bakım ünitelerinde veya büyük solunum yolu hastalığı olanlarda supin pozisyonda yatan hastalarda subksifoid görüş ile en iyi görünüm elde edilebilir. Subkostal görüş genellikle mekanik ventilatördeki hastalarda en faydalıdır (37,51).



Şekil 9: Subksifoid Görüntüleme

2.6. Perikardiyal Efüzyonun Tedavisi

Perikardiyal efüzyonu bulunan hastalarda tedavi planlanırken 4 nokta göz önünde bulundurulmalıdır. Bunlar; altta yatan hastalığın tedavisi, asemptomatik olup büyük efüzyonu olan hastaların başlangıç tedavisi, kronik büyük ya da rekürren idiyopatik efüzyonların tedavisi ve kardiyak tamponadın varlığı.

Maligniteye bağlı efüzyonlarda prognoz efüzyon ve kardiyak durumla ilişkili olmanın yanında altta yatan malignite ile de ilintili olduğundan tedavi yaklaşımı her vaka için ayrıca planlanmalıdır. Bu planlama, akut dönemde yapılacak müdahale, tekrar birikmenin önlenmesi, restriktif perikardite müdahale ve primer neden olan malignitenin tedavisini içermelidir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tedavi amaçlı acil drenaj gerekmez. Bu hastalarda efüzyonun nedeni olabilecek altta yatan hastalığın tedavisi ve maligniteye yönelik uygun kemoterapi yapılarak efüzyonun geriletilmesi sağlanmalıdır (24).

Büyük efüzyonu olup hemodinamik olarak stabil asemptomatik hastalarda direk tedavi edici drenaj yapılmaz ancak uygulanacak tedaviyi belirleyecek tanının konması için bir miktar sıvı örneği alınabilir. Hemodinamik olarak seri ekokardiyografiler ile takip edilmesi gereken bu hastalarda sıvı açığı gelişmemesi için diüretik tedaviden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır (52).

Takip sırasında hastaların birçoğunda drenaj gerekebilir, hangi hastada drenaja gidileceği kararı klinik, ekokardiyografi bulguları ve prosedürün riskleri hesaplanarak verilmelidir. Klinik takip sırasında nefes darlığı, yorgunluk ve göğüs ağrısı gelişen hastalarda tamponata gidişi engellemek ve semptomatik rahatlama sağlamak için terapotik drenaj gerekir.

Haftalarca veya aylarca sürebilen kronik efüzyon/kronik efüzif perikarditli hastaların çoğunun altında yatan perikardit tedavi edildiğinde efüzyon gerilemekte, çok azında terapotik perikardiyosentez gerekmektedir. Kronik efüzyonlu hastalar uzun süre asemptomatik olmakla beraber her an beklenmedik bir şekilde tamponat gelişebileceği hatırlanmalıdır. Bu riskten dolayı büyük efüzyonu bulunan hastalarda elektif drenaj ve yakın izlem oldukça önemlidir. Bu hastalarda en çok 2-3 günde bir EKO ile değerlendirilmelidir. Perikardiyosenteze rağmen bu hastaların bir kısmında perikardiyektomi ihtiyacı olabilmektedir (13,15,52).

Hastaların hemodinamisini bozarak kardiyak tamponata ilerleyen perikardiyal efüzyonlar hızlıca drene edilmelidir. Bu hastalarda drenaj için hazırlık yapılırken zaman kazanmak için sıvı tedavisi ve inotropik ajanlar kullanılabilir. Bu hastalarda dispneyi desteklemek için ön yükü azaltarak kardiyak dolumu bozan pozitif basınçlı mekanik ventilasyondan kaçınılmalıdır.

Acil drenaj gereken hastalarda cerrahi ya da perkutan yöntemler seçilebilir. Bu iki yöntemden hangisinin kullanılacağı hastaların bireysel özelliklerine ve uygulayıcının tecrübesine göre seçilir.

Tamponat kliniği esnasında kolay elde edilebilir ve hızlı uygulanabilir olduğu için perkutan yöntemler tercih edilir. Peruktan drenaj için apikal ve subkostal yaklaşımla ekokardiyografi, elektrokardiyografi ya da floroskopi kılavuzluğunda seldinger tekniği kullanılır. Sonrasında devamlı kateter drenaj yerleştirilebilir. Ciddi pulmoner hipertansiyon ve koagülopati perkutan ya da cerrahi drenaj için relatif kontrendikasyonlardır (23,24).

Malignite hastalarındaki perikardiyal efüzyonun boşaltılması ciddi bir semptomatik rahatlama sağlasada bu grup hastalardaki yüksek rekürrens oranları ilk tedavisine başlarken dahi rekürrensi önleme stratejisi planlanmalıdır. Bu hastalarda rekürrensin önlenmesi ile ilgili malignitenin prognozu, hastanın bireysel özellikleri ve denenecek yöntemle ulaşma imkanları göz önüne alınarak, sabit kateter kullanımı,

perikardiyal skleroz ve perikradyoperitoneal pencere açılması yöntemlerinden biri uygulanabilir (19, 23).

Cerrahi perikardiyektomi ve drenaj daha az sıklıkta uygulanıyor olmasına rağmen, perkutan drenaj sonrası tekrar sıvı toplandığında, perikardiyal efüzyon loküle ise, tanı amaçlı perikardiyal biyopsi ihtiyacı varsa, aort diseksiyonu, miyokard rüptürü ile travmatik hemoperikardiyum olan hastalarda ve koagülopati varlığında cerrahi yöntem tercih edilir. Ayrıca pürülan perikarditte de perikardiyosentez efektif olmayacağından cerrahi drenaj düşünülmelidir. Cerrahi perikardiyektomi açık yöntemle ya da video kamera aracılığı (video assisted thoracoscopy (VATS)) ile perkutan olarak uygulanabilir. VATS yöntemi, cerrahiye bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmanın yanında sonuçlarının etkinliği açısından da etkin bulunmuştur. Malign perikardiyal efüzyonlu hastalarda kalan yaşam kalitesini arttırmak amacıyla perkutan balon perikardiyotomi tercih edilebilecek bir diğer yöntemdir. Bu yöntem rekürrens sonrası denenebileceği gibi ilk boşaltıcı perikardiyosentez sonrası uygulanabilir (33,53,54). Rekürren malign efüzyonlarda perikard boşluğunun sklerozu uzun süreli kateter drenajına üstünlük göstermediğinden artık çok fazla önerilmemektedir. Perikardiyum tutulumuna bağlı efüzyonlarda intraperikardiyal kemoterapinin etkinliği kanıtlanmamıştır. Maligniteye sekonder Konstrüktif perikardit durumunda seçilmiş hasta gruplarında perikardiyektomi yapılabilir (19).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Bülent Ecevit Üniversitesi Etik Kurulundan 02.03.2016 tarihli, 2016-50-09/03 nolu etik kurul onayı alındıktan sonra acil servisine günlük ortalama 120 hastanın başvurduğu 564 yatak sayılı Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisinde yapıldı.

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya 20 Mart- 20 Eylül 2016 tarihleri arasında travma dışı herhangi bir şikayetle başvuran, malignite tanılı, 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. 18 yaş altında olanlar, hipoalbuminemi, romatizmal hastalıkları, sirotik karaciğer hastalığı, hipotiroidi, tüberküloz hikayesi olanlar, gebe hastalar ve emziren hastalar, taşikardisi ve/veya yetersiz ekojenitesi nedeni ile perikardiyal efüzyon tanısı yapılamayanlar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Hasta Seçimi, Demografik Özellikler

Hastaların onamları alındıktan sonra yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri sorgulandı. Hastaların; bulantı, kusma, ishal, kabızlık, karın ağrısı gibi şikayetleri gastrointestinal sistemle ilgili şikayetler, nefes darlığı, öksürük, balgam gibi şikayetler solunum sistemi ile ilgili şikayetler, baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç değişikliği, konuşma bozukluğu, lateralize güçsüzlük ve duyu kaybı gibi şikayetler nörolojik şikayetler, göğüs ağrısı, çarpıntı gibi şikayetler kardiyovasküler sistemle ilgili şikayetler olarak sınıflandırıldı. İdrar yapamama, idrar yaparken yanma, ağrı, yan ağrısı şikayetleri genitoüriner sistemle ilgili şikayetler olarak kaydedilirken halsizlik, güçsüzlük, ateş gibi nonspesifik semptomlar diğer şikayetler olarak değerlendirildi.

Hastaların kan basıncı ölçüldü, sistolik kan basıncı(SKB) 100mmHg, diyastolik kan basıncı(DKB) 60mmHg altında olanlar hipotansif; SKB 100-140mmHg, DKB 60-90mmHg olanlar normotansif ve SKG>140mmHg, DKB>90mmHg olanlar hipertansif olarak kabul edildi.

Nabız, solunum sayısı, saturasyon gibi vitalleri, acil serviste değerlendirildikten sonra aldıkları tanı, altta yatan diğer hastalıkları kaydedildi. Malignitelerinin tipi, kaç yıldır malignite hastası oldukları, metastaz varlığı, varsa tutulum yerleri ve aldıkları tedaviler açısından sorgulandılar. Yeni tanı olmaları, tam kür sağlanmış olması veya son evre olarak değerlendirildiği için tedavi almayan hastalar tespit edildi. Tedavi olarak radyoterapi alanlarda radyoterapinin uygulandığı bölgeler; sağ hemitoraks, sol hemitoraks, üst abdomen, alt abdomen ve ekstremiteler olarak kaydedildi. Kemoterapi alan hastalarda kullanılan ilaçlar alkilleyici ajanlar, antimetabolitler, planoidler, antikorlar, hormon içerikli ajanlar, kinaz ve proteaz inhibitörleri, sitotoksik antibiyotikler, diğer antineoplastik ajanlar olarak sınıflandırıldı ve çalışma formuna eklendi.

3.3. Çalışma Yürütücüleri

Hastalara perikardiyal efüzyonu değerlendirmek için acil serviste çalışan, USG eğitimi almış olan uzman veya kıdemli asistan tarafından, 08:30-17:30 saatleri arasında acil servise başvuran malignite hastalarına yatakbaşı kardiyak ultrasonografi yapıldı.

3.4. USG İle Görüntüleme

Değerlendirme subksifoid veya parasternal uzun eksen kesitte yapıldı. Supin pozisyona alınan hastaya subksifoidden kardiyak görüntüleme yapıldı. Karın ağrısı, epigastrik ağrısı olanlar, obez hastalar, subksifoid aralığı dar olanlar ve yeterli görüntüleme yapılamayanlarda parasternal uzun eksenden görüntü alındı. Sternum solundan ve 3-4. İnterkostal aralıktan yapılan görüntüleme. Sonosite m-turbo, 09/2014, USA, marka USG cihazı ile 3- ve 8- mHz transduser kullanıldı. Sol ventrikül posterior duvarı ile perikard arasındaki sıvı kalp diastolde olduğu zaman ölçüldü.



Şekil 10: Sonosite M Turbo USG Cihazı

3.5. Efüzyonun Sınıflaması

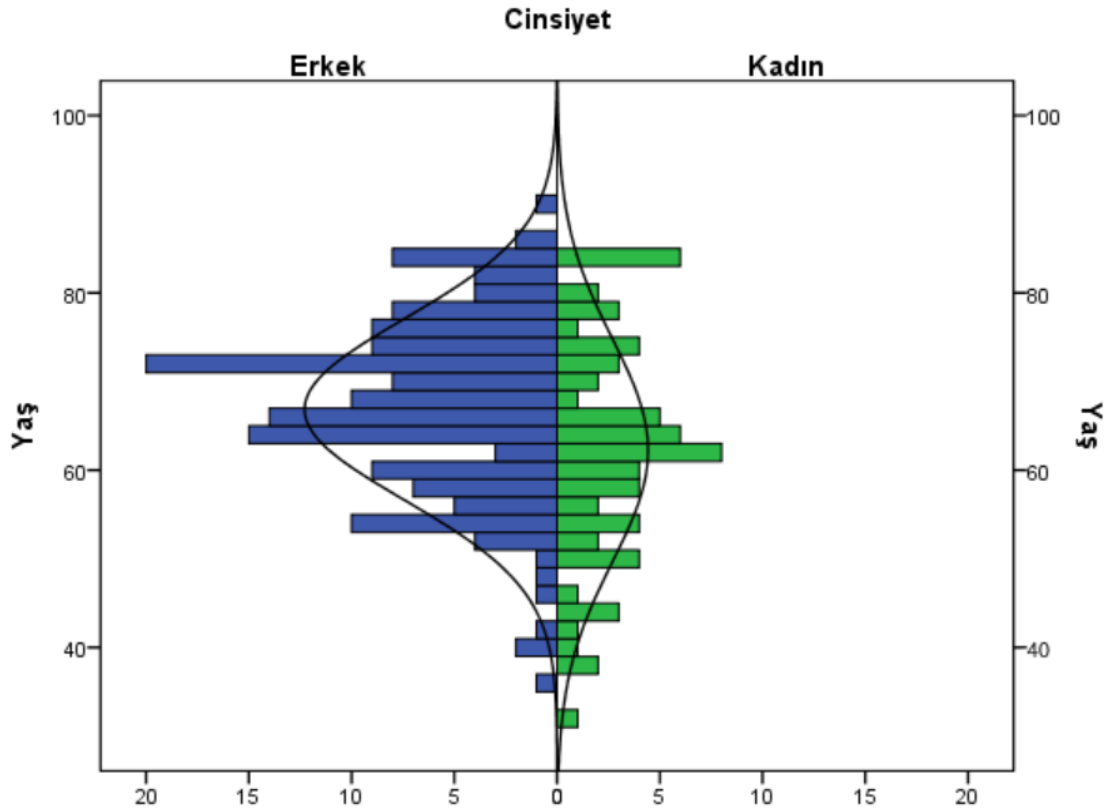
Perikardiyal efüzyon ölçülen miktara göre 5-10mm hafif, 11-20mm orta, 20mm üzeri geniş olmak üzere sınıflandırıldı. Efüzyon tespit edilemeyenler ile <5 mm olan efüzyonlar (önemsiz-fizyolojik efüzyon) aynı grupta toplandı ve çalışma formuna kaydedildi.

3.6. İstatistiksel Yöntem

Tüm istatistiksel değerlendirmeler SPSS 17.0 for Windows paket programı ile yapıldı. Sürekli değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama \pm ss, normal dağılım göstermeyenler ortanca (min-max) olarak ifade edildi. Normal dağılım histogram ve Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerde bağımsız gruplar arasındaki farkın anlamlılığını değerlendirmede Mann-Whitney-U kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzdeler ile ifade edildi, kategorik değişkenler arasındaki farkın anlamlılığı Ki-Kare testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler arasındaki korelasyonda normal dağılım gösteren verilerde Pearson Korelasyonu, normal dağılım göstermeyen verilerde Spearman Rho korelasyonu kullanıldı. Tüm hesaplamalar iki yönlü olarak yapıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

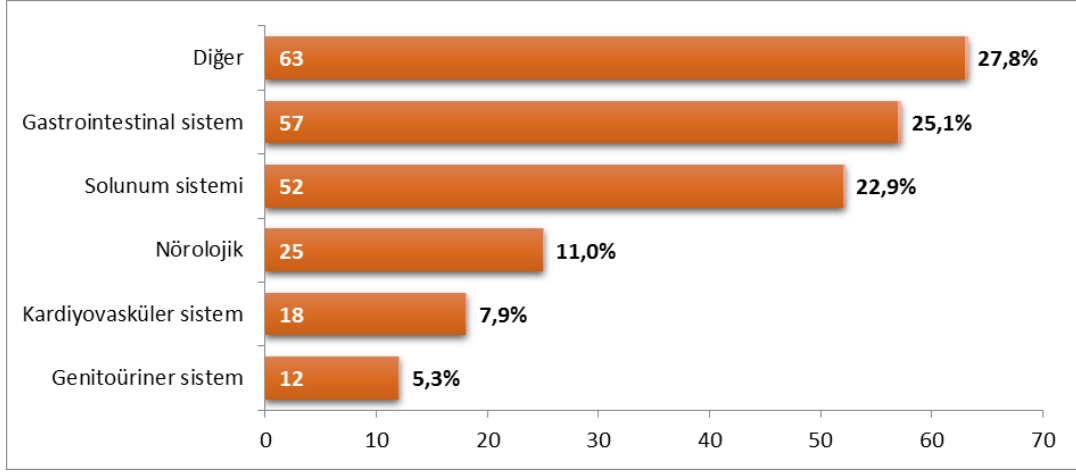
Çalışmaya 227 hasta dahil edildi. Hastaların %69.2'si (n=157) erkek, %30.8'i (n=70) kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 67 ± 10 , kadınların yaş ortalaması 62 ± 13 idi. Erkeklerin yaş ortalaması kadınların yaş ortalamasından büyük olarak tespit edildi ($p=0.006$). Cinsiyete göre yaş dağılımı Şekil 11' de gösterilmiştir.



Şekil 11: Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızın yaş ortalaması 65 ± 11 (min:32-max:89) yıldır.

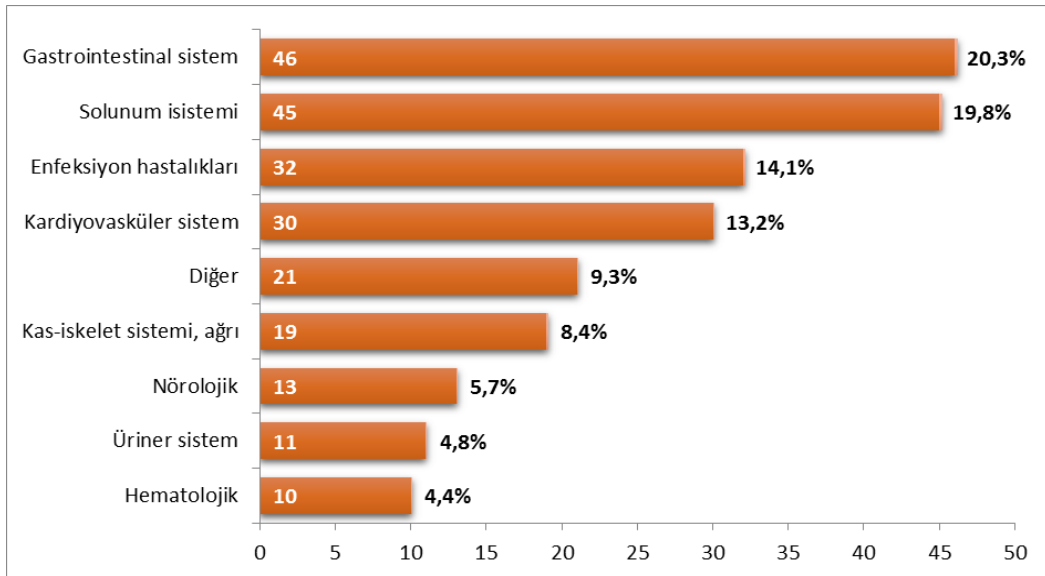
Hastaların acil servise başvurusunun ilişkili olduğu organ sistemi sıklığı Şekil 12' de gösterilmiştir.



Şekil 12: Hastaların Acil Servise Başvurusunun İlişkili Olduğu Organ Sistemi

Sıklık sırasına göre acil servise başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde, gastrointestinal sistemle ilgili şikayetler; 57 (%25,1), solunumsal şikayetler; 52 (%22,9), nörolojik şikayetler; 25 (%11,0), kardiyovasküler sistem ile ilgili şikayetler; 18 (%7,9), üro-genital sistem ile ilgili şikayetler; 12 (%5,3) yer almaktadır.

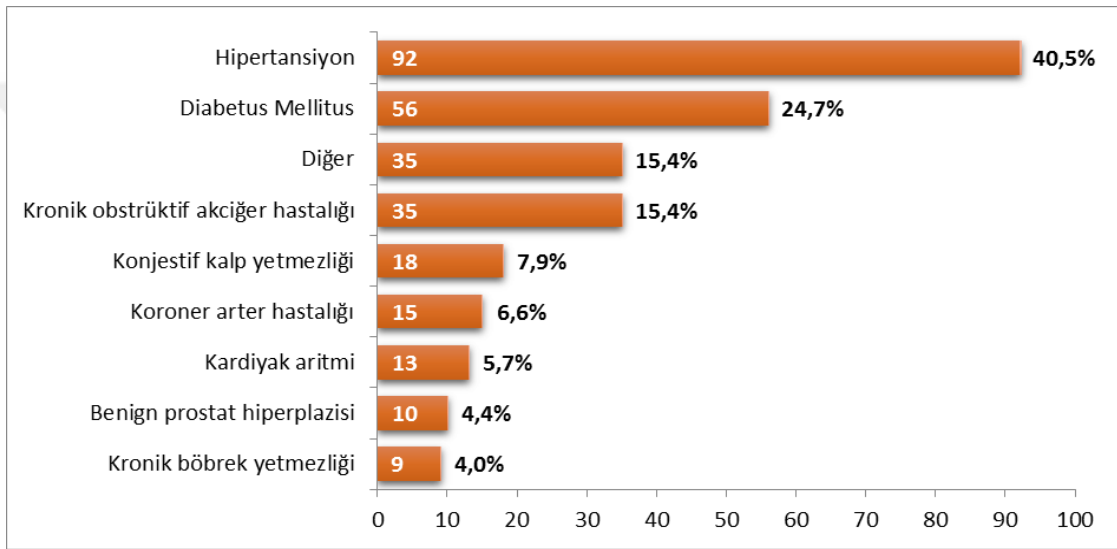
Hastaların acil serviste aldıkları tanıların ilişkili olduğu sistemlerin dağılım sıklığı Şekil 13’ te gösterilmiştir.



Şekil 13: Hastaların Acil Serviste Aldıkları Tanıların İlişkili Olduğu Sistemlerin Dağılımı

Sistemlere göre tanıların dağılımları incelendiğinde gastrointestinal sistem ile ilgili 46 (%20,3), solunum sistemi ile ilgili 45 (%19,8), enfeksiyon ile ilgili 32 (%14,1), kardiyovasküler sistem ile ilgili 30(%13,2), kas-iskelet sistemi ile ilgili 19 (%8,4), nörolojik sistem ile ilgili 13 (%5,7), nefrolojik ve renal sistem ile ilgili 11 (%4,8), hematolojik sistem ile ilgili 10 (%4,4) ve diğer sistemlerle ilgili 21 (%9,3) hastaya tanı konmuştur.

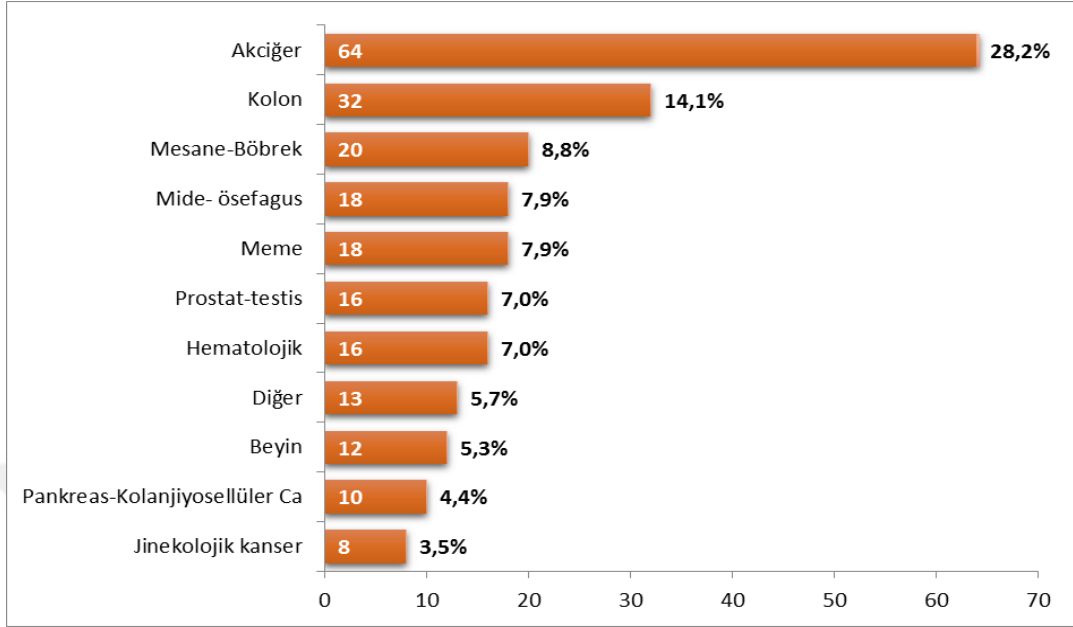
Hastaların % 69.6' sında (n=158) ko-morbid hastalık tespit edildi. Komorbid hastalıkların dağılımı Şekil 14' te gösterilmiştir.



Şekil 14: Hastaların Ko-morbid Hastalıklarının Dağılımı

Çalışmamızda 92 (%40.5) hastada HT, 56 (%24,7) hastada DM, 35 (%15,4) hastada KOAH, 28 (%12,3) hastada KAH ve diğer kalp hastalıkları, 18 (%7,9) hastada KKY, 9 (%4,0) hastada KBY, 10 (%4,4) hastada BPH saptandı.

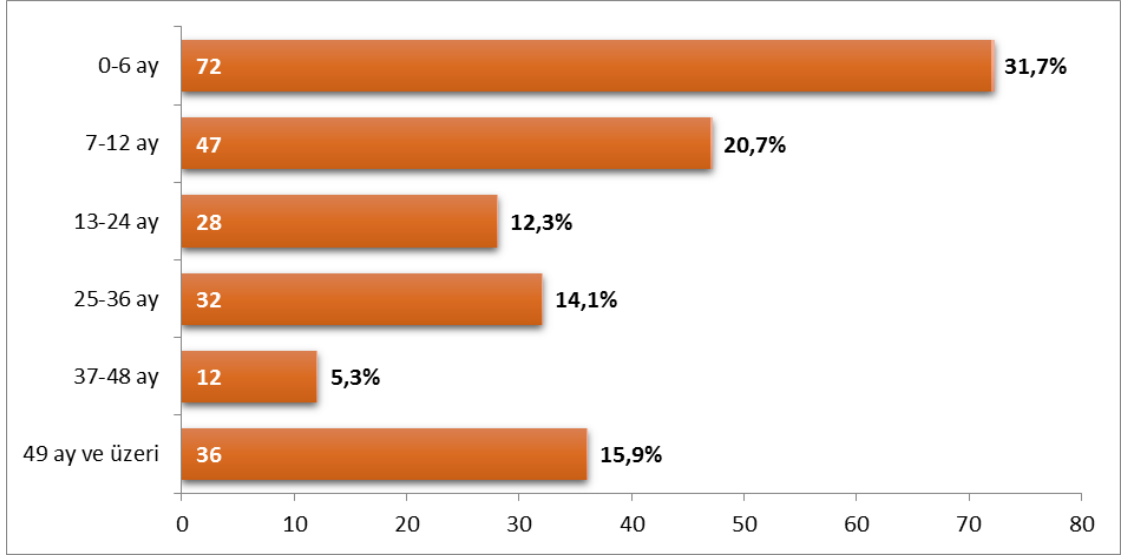
Hastaların tanı aldıkları malignite tiplerinin dağılımı Şekil 15’ te verilmiştir.



Şekil 15: Hastaların Tanı Aldıkları Malignite Tiplerinin Dağılımı

Çalışma grubumuzda 64 (%28,2) hastada akciğer kanseri tanısı mevcuttu. 32 (%14,1) hastada kolon kanseri, 18 (%7,9) hastada meme kanseri, 20 (%8,8) hastada mesane kanseri ve böbrek kanserleri, 18 (%7,9) hastada mide ve özefagus kanserleri, 10 (%4,4) hastada pankreas ve kolanjiyosellüler kanser, 16 (%7,0) hastada hematolojik kanserler, 12 (%5,3) hastada intrakraniyal kanserler, 16 (%7,0) hastada prostat ve testis kanserleri, 8 (%3,5) hastada jinekolojik kanser tanıları mevcuttu.

Hastaların malignite tanısı almasından sonraki geçen zaman ortanca değeri 12 ay (1 ay-25 yıl aralığında). Malignite tanısı aldıktan sonra geçen zaman dağılımı Şekil 16’ da gösterilmiştir.



Şekil 16: Hastaların Malignite Tanısı Aldıktan Sonra Geçen Zaman Dağılımı

Hastaların %55.5'inde (n=126) metastaz tespit edildi. Hastanın tanı aldığı malignite tipine göre en sık görülen metastaz yerlerinin sıklığı Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Tümör Tiplerinde Görülen Metastaz Bölgelerinin Dağılımı

| | <i>Metastaz varlığı</i> | | Karaciğer | | Kemik | | Akciğer | | Beyin | | Sürrrenal bez | | Dalak | | Periton | | Diğer | |
|---|-------------------------|-------------|------------------|----------|--------------|----------|----------------|----------|--------------|----------|----------------------|----------|--------------|----------|----------------|----------|--------------|----------|
| | <i>n</i> | <i>%</i> | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Akciğer (n=64) | 46 | 71,9 | 11 | 17,2 | 32 | 50,0 | - | | 13 | 20,3 | 17 | 26,6 | 1 | 1,6 | - | | 6 | 9,4 |
| Meme (n=18) | 9 | 50,0 | 4 | 22,2 | 7 | 38,9 | 3 | 16,7 | 3 | 16,7 | - | | - | | - | | - | |
| Kolon (n=32) | 18 | 56,3 | 10 | 31,3 | 8 | 25,0 | 4 | 12,5 | 1 | 3,1 | - | | 2 | 6,3 | 3 | 9,4 | 2 | 6,3 |
| Hematolojik (n=16) | 3 | 18,8 | - | | 2 | 12,5 | - | | - | | - | | - | | - | | - | |
| Beyin (n=12) | - | - | - | | - | | - | | - | | - | | - | | - | | - | |
| Prostat-testis (n=16) | 10 | 62,5 | 2 | 12,5 | 7 | 43,8 | 3 | 18,8 | - | | - | | - | | - | | - | |
| Mide- ösefagus (n=18) | 11 | 61,1 | 4 | 22,2 | 2 | 11,1 | 3 | 16,7 | - | | 1 | 5,6 | - | | - | | 1 | 5,6 |
| Pankreas-Kolanjiyosellüler Ca (n=10) | 8 | 80,0 | 5 | 50,0 | 1 | 10,0 | 4 | 40,0 | - | | 2 | 20,0 | - | | - | | 1 | 10,0 |
| Mesane-Böbrek tümörü (n=20) | 11 | 55,0 | 2 | 10,0 | 5 | 25,0 | 6 | 30,0 | - | | 3 | 15,0 | - | | - | | - | |
| Jinekolojik kanser (n=8) | 5 | 62,5 | - | | - | | - | | 1 | 12,5 | - | | - | | 3 | 37,5 | - | |
| Diğer (n=13) | 5 | 38,5 | 1 | 7,7 | 5 | 38,5 | 1 | 7,7 | 1 | 7,7 | - | | - | | - | | - | |

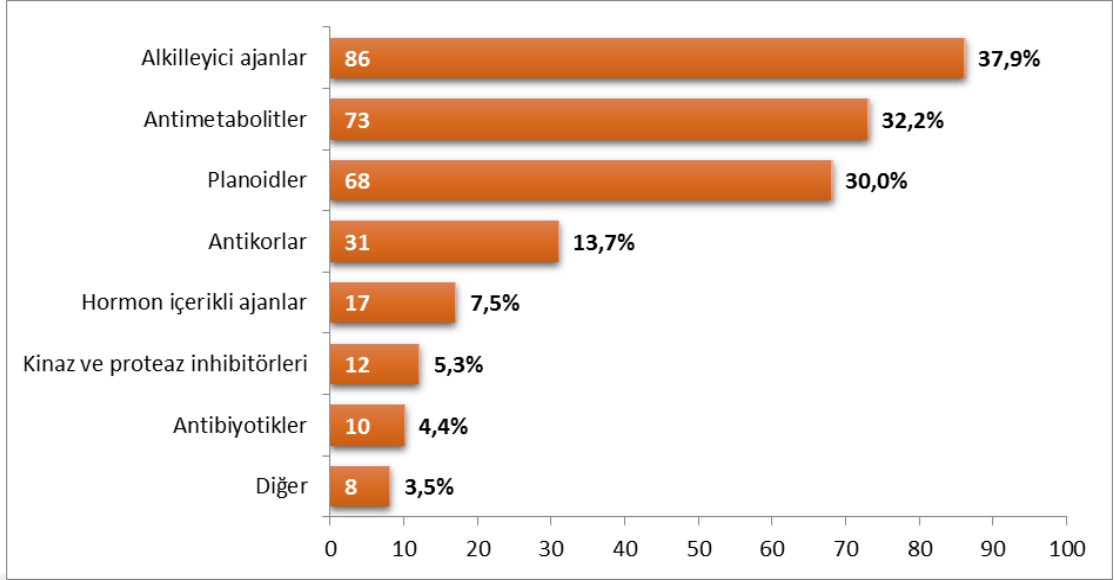
*Bir hastada birden fazla bölgede metastaz görülebilir.

Hastalarımızdaki metastaz yerleri değerlendirildiğinde kemiğe metastaz 69 (%30,4) hastada, karaciğere metastaz 39 (%17,2) hastada, akciğere metastaz 24 (%10,6) hastada, sürrenal beze metastaz 23 (%10,1) hastada, beyine metastaz 19 (%8,4) hastada saptanmıştır.

Hastaların kemoterapi ve radyoterapi alım oranları Tablo 5’de verilmiştir. Hastaların %76.2’si (n=173) kemoterapi, %52’si (n=118) radyoterapi almıştı. Şekil 17 ve 18’de verilen kemoterapi ve radyoterapi verilen bölgelerin sıklıkları gösterilmiştir.

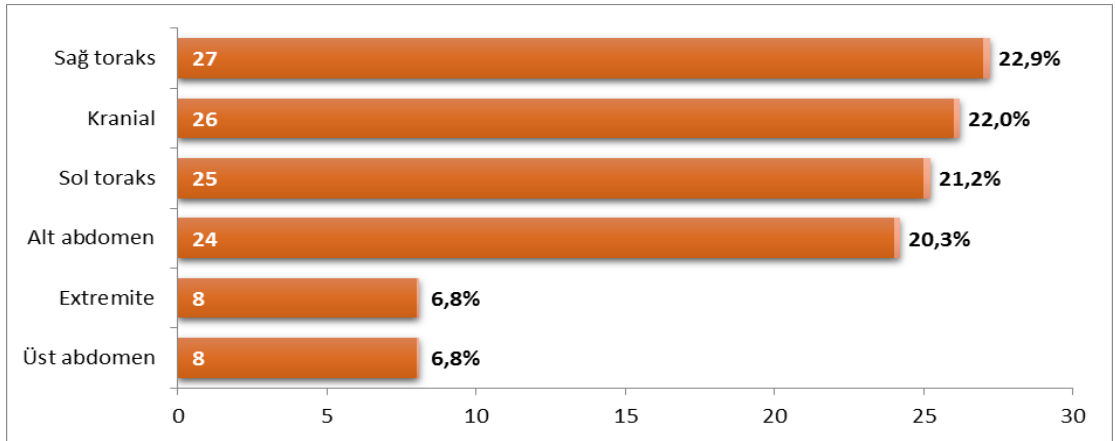
Tablo 5: Hastaların Kemoterapi ve Radyoterapi Alım Oranları

| | Kemoterapi alımı | | Radyoterapi alımı | |
|--------------------------------------|------------------|-------------|-------------------|-------------|
| | n | % | n | % |
| Akciğer | 47 | 73,4 | 44 | 68,8 |
| Meme | 17 | 94,4 | 15 | 83,3 |
| Kolon | 29 | 90,6 | 15 | 46,9 |
| Hematolojik | 15 | 93,8 | 0 | 0,0 |
| Beyin | 7 | 58,3 | 10 | 83,3 |
| Prostat-testis | 10 | 62,5 | 9 | 56,3 |
| Mide- ösefagus | 14 | 77,8 | 7 | 38,9 |
| Pankreas-Kolanjiyosellüler Ca | 7 | 70,0 | 3 | 30,0 |
| Mesane-Böbrek | 12 | 60,0 | 7 | 35,0 |
| Jinekolojik kanser | 7 | 87,5 | 3 | 37,5 |
| Diğer | 8 | 61,5 | 5 | 38,5 |
| Toplam | 173 | 76,2 | 118 | 52,0 |



Şekil 17: Hastaların Aldığı Kemoterapi Tiplerinin Dağılımı

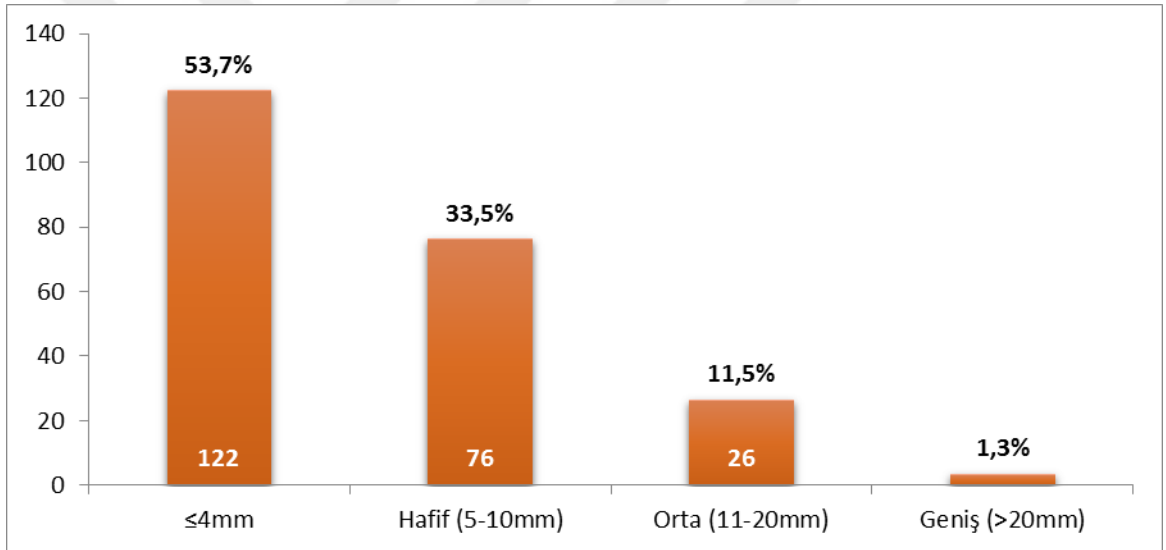
Çalışmaya aldığımız hastalarımızın tedavilerinde alkilleyici ajanlar 86(%37,9), antimetabolitler 73 (%32,2), planoidler 68 (%30,0), antikorlar 31 (%13,7), hormon içerikli ajanlar 17 (%7,5), kinaz ve proteaz inhibitörleri 12(%5,3), sitotoksik antibiyotikler 10 (%4,4), diğer antineoplastik ajanlar 8(%3,5) hastada kullanılıyordu. Bu tedavi rejimleri tekli ya da kombine tedavi rejimleri olarak uygulanmıştır.



Şekil 18: Hastaların Radyoterapi Aldığı Bölgelerin Dağılımı

Çalışma hastalarımızın 109 (%48)'una radyoterapi uygulanmamış olup radyoterapi alanlardan 27 (%22,9) hastamızda sağ toraksa, 26 (%22,0) hastamızda kranial alana, 25 (%21,2) hastamızda sol toraksa, 24 (%20,3) hastamızda alt abdomene, 8 (%6,8) hastamızda ekstremitelere, 8 (%6,8) hastamızda alt abdomene radyoterapi uygulanmıştır.

Hastaların %53.7'sinde (n=122) efüzyon tespit edilmedi. 4mm ve altında ölçülen efüzyon değerleri önemsiz olarak kabul edildi (19 hastanın efüzyon miktarı <5mm olduğu için önemsiz kabul edildi). Diğer hastalarda tespit edilen efüzyon miktarlarının dağılımı Şekil 19' da gösterilmiştir. 20mm üzerinde geniş efüzyon üç hastada tespit edildi. Hafif (5-10mm) efüzyon hastaların %33,5 (n=76)'inde, orta(11-20mm) efüzyon %11,5 (n=26)'inde tespit edildi.



Şekil 19: Hastalarda Tespit Edilen Efüzyon Miktarı Dağılımı

Hastalarda tespit edilen efüzyon miktarının kanser tipine göre miktarı ve efüzyon derecesi Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Malignite Tipine Göre Tespit Edilen Efüzyon Miktarı ve Şiddetinin Dağılımı

| | Efüzyon miktarı Ortanca (min-max) | Efüzyon derecesi | | | | | | | |
|--------------------------------|---|------------------|------|-------------------|------|-------------------|------|------------------|-----|
| | | <4mm | | Hafif (5-10mm) | | Orta (11-20mm) | | Geniş (>20mm) | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Akciğer | 4 (0-20) | 35 | 54,7 | 18 | 28,1 | 9 | 14,1 | 2 | 3,1 |
| Meme | 5 (0-14) | 7 | 38,9 | 9 | 50,0 | 2 | 11,1 | | |
| Kolon | 0 (0-14) | 19 | 59,4 | 8 | 25,0 | 5 | 15,6 | | |
| Hematolojik | 4,5 (0-12) | 8 | 50,0 | 7 | 43,8 | 1 | 6,3 | | |
| Beyin | 7 (0-11) | 3 | 25,0 | 7 | 58,3 | 2 | 16,7 | | |
| Prostat-testis | 0 (0-9) | 9 | 56,3 | 7 | 43,8 | | | | |
| Mide- ösefagus | 0 (0-14) | 12 | 66,7 | 5 | 27,8 | 1 | 5,6 | | |
| Pankreas- Kolanjiyosellüler | 2 (0-10) | 6 | 60,0 | 2 | 20,0 | 2 | 20,0 | | |
| Mesane-Böbrek | 1 (0-26) | 11 | 55,0 | 4 | 20,0 | 4 | 20,0 | 1 | 5,0 |
| Jinekolojik kanser | 5,5 (0-8) | 1 | 12,5 | 7 | 87,5 | | | | |
| Diğer | 0 (0-6) | 11 | 84,6 | 2 | 15,4 | | | | |

Hafif efüzyonu olan 76 (%33,5) hastanın 18'inde akciğer kanseri, 9'unda meme kanseri, 8'inde kolon kanseri mevcuttu. Orta efüzyonu olan 26 (11,5) hastanın 9'unda akciğer kanseri, 5'inde kolon kanseri, 4'ünde mesane-böbrek kanseri mevcuttu. Geniş efüzyonu olan 3 (%1,3) hastadan 2'sinde akciğer kanseri, birinde de mesane-böbrek kanseri mevcuttu.

Hastanın tanıdan itibaren geçen süresi ile efüzyon miktarı arasında korelasyon yoktu ($p=0.932$). Hastanın tanı almasından sonra geçen zaman efüzyon görülen ve görülmeyen hastalarda benzerdi ($p=0.456$).

Metastaz olan ve olmayan hastalarda efüzyon varlığı Tablo 7'de gösterilmiştir. Metastaz varlığı ile efüzyon varlığı arasında ilişki yoktu ($p=0.541$).

Tablo 7: Metastaz Varlığına Göre Efüzyon Varlık Sıklığı

| | | Efüzyon | | Toplam |
|----------|-----|---------|-----|--------|
| | | Yok | Var | |
| Metastaz | Yok | 52 | 49 | 101 |
| | Var | 70 | 56 | 126 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Perikardiyal efüzyonu olmayan 122 hastanın 70 inde metastaz varken efüzyonu olan 105 hastanın 56 sında metastaz mevcuttu.

Perikardiyal efüzyonu olmayan 122 hastanın 95'i kemoterapi alırken, efüzyonu olan 105 hastanın 78'i kemoterapi alıyordu.

Kemoterapi alan ve almayan hastalarda efüzyon varlığı Tablo 8'de gösterilmiştir. Kemoterapi alım durumu ile efüzyon varlığı arasında ilişki yoktu ($p=0.527$).

Tablo 8: Kemoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlık Sıklığı

| | | Efüzyon | | Toplam |
|------------|---------|---------|-----|--------|
| | | Yok | Var | |
| Kemoterapi | Almamış | 27 | 27 | 54 |
| | Almış | 95 | 78 | 173 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Perikardiyal efüzyonu olmayan 122 hastanın 59'u radyoterapi almışken efüzyonu olan 105 hastanın 59'u radyoterapi almıştı.

Radyoterapi alan ve almayan hastalarda efüzyon varlığı Tablo 9'da gösterilmiştir. Radyoterapi alım durumu ile efüzyon varlığı arasında ilişki yoktu ($p=0.239$).

Tablo 9: Radyoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlık Sıklığı

| | | Efüzyon | | Toplam |
|-------------|---------|---------|-----|--------|
| | | Yok | Var | |
| Radyoterapi | Almamış | 63 | 46 | 109 |
| | Almış | 59 | 59 | 118 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Hastaların radyoterapi veya kemoterapi alım durumuna göre efüzyon sıklıkları Tablo 10’da gösterilmiştir. Hastalarda radyoterapi veya kemoterapi alım durumuna göre efüzyon sıklığının ilişkisi yoktu (p=0.533). Ayrıca kemoterapi veya radyoterapi alım durumuna göre efüzyon miktarı da değişmemekteydi (p=0.348). Toplam 36 hasta radyoterapi veya kemoterapi almazken, 100 hasta ise hem kemoterapi hem de radyoterapi almıştı.

Tablo 10: Radyoterapi veya Kemoterapi Alım Durumuna Göre Efüzyon Varlığının Dağılımı

| | Efüzyon miktarı Ortanca (min-max) | Efüzyon | | Toplam |
|--|---|------------|------------|------------|
| | | Yok | Var | |
| Kemoterapi veya radyoterapi almamış | 4 (0-12) | 19 (%52.8) | 17 (%47.2) | 36 |
| Sadece kemoterapi | 0 (0-14) | 44 (%60.3) | 29 (%39.7) | 73 |
| Sadece radyoterapi | 5 (0-12) | 8 (%44.4) | 10 (%55.6) | 18 |
| Kemoterapi+Radyoterapi | 4 (0-26) | 51 (%51.0) | 49 (%49.0) | 100 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Hastalara verilen kemoterapi türüne göre efüzyon miktarı ve efüzyon varlığının dağılımı Tablo 11’ de gösterilmiştir. En sık efüzyon varlığı hormon içeren ilaç kullanılan hastalarda görülmüştür.

Tablo 11: Hastaların Aldığı Kemoterapi Türüne Göre Ortanca Efüzyon Miktarı ve Efüzyon Varlığının Dağılımı

| | Efüzyon miktarı Ortanca (min-max) | Efüzyon varlığı | | | |
|---------------------------------------|---|-----------------|------|-----|------|
| | | Yok | | Var | |
| | | n | % | n | % |
| Antikor | 4 (0-14) | 16 | 51,6 | 15 | 48,4 |
| Kinaz ve proteaz inhibitörleri | 4 (0-10) | 7 | 58,3 | 5 | 41,7 |
| Alkilleyici ajanlar | 4 (0-20) | 46 | 53,5 | 40 | 46,5 |
| Antimetabolitler | 0 (0-20) | 44 | 60,3 | 29 | 39,7 |
| Antibiyotikler | 2,5 (0-8) | 5 | 50,0 | 5 | 50,0 |
| Planoidler | 5 (0-20) | 33 | 48,5 | 35 | 51,5 |
| Hormon içeren ilaçlar | 5 (0-14) | 6 | 35,3 | 11 | 64,7 |
| Diğer | 2 (0-26) | 5 | 62,5 | 3 | 37,5 |

Hastaların ko-morbid hastalıklarına göre efüzyon miktarı ve efüzyon varlığının dağılımı Tablo 12’ de gösterilmiştir. Hastalardan KAH olanlarda efüzyon miktarı KAH olmayanlara göre daha yüksekti (**p=0.014**). Hastaların ko-morbid hastalık varlığında efüzyon daha sık görülmekteydi (**p=0.022**); ayrıca KAH olanlarda efüzyon daha sık idi (**p=0.007**).

Tablo 12: Hastalarda Görülen Ko-morbid Hastalıklara Göre Efüzyon Miktarı ve Sıklığı Arasındaki İlişki

| | | Efüzyon miktarı | | Efüzyon varlığı | | | | |
|-----------------------------------|------------|----------------------|--------------|-----------------|------|-----|------|--------------|
| | | Ortanca (min-max) | P | Yok | | Var | | P |
| | | | | n | % | n | % | |
| Ko-Morbid hastalık varlığı | Yok | 0 (0-15) | 0.065 | 45 | 65,2 | 24 | 34,8 | 0.022 |
| | Var | 5 (0-26) | | 77 | 48,7 | 81 | 51,3 | |
| DM (n=56) | Yok | 3 (0-20) | 0.169 | 97 | 56,7 | 74 | 43,3 | 0.116 |
| | Var | 5 (0-26) | | 25 | 44,6 | 31 | 55,4 | |
| HT (n=92) | Yok | 3 (0-20) | 0.117 | 79 | 58,5 | 56 | 41,5 | 0.081 |
| | Var | 5 (0-26) | | 43 | 46,7 | 49 | 53,3 | |
| KOAH (n=35) | Yok | 4 (0-26) | 0.098 | 99 | 51,6 | 93 | 48,4 | 0.123 |
| | Var | 0 (0-20) | | 23 | 65,7 | 12 | 34,3 | |
| KKY (n=18) | Yok | 4 (0-26) | 0.217 | 110 | 52,6 | 99 | 47,4 | 0.252 |
| | Var | 0 (0-12) | | 12 | 66,7 | 6 | 33,3 | |
| KAH (n=15) | Yok | 3 (0-26) | 0.014 | 119 | 56,1 | 93 | 43,9 | 0.007 |
| | Var | 6 (0-10) | | 3 | 20,0 | 12 | 80,0 | |
| KBY (n=9) | Yok | 4 (0-26) | 0.633 | 116 | 53,2 | 102 | 46,8 | 0.510 |
| | Var | 0 (0-12) | | 6 | 66,7 | 3 | 33,3 | |
| Kardiyak aritmi (n=13) | Yok | 4 (0-26) | 0.774 | 116 | 54,2 | 98 | 45,8 | 0.582 |
| | Var | 5 (0-9) | | 6 | 46,2 | 7 | 53,8 | |
| BPH (n=10) | Yok | 4 (0-26) | 0.335 | 115 | 53,0 | 102 | 47,0 | 0.347 |
| | Var | 0 (0-10) | | 7 | 70,0 | 3 | 30,0 | |
| Diğer (n=35) | Yok | 3 (0-26) | 0.342 | 107 | 55,7 | 85 | 44,3 | 0.160 |
| | Var | 5 (0-14) | | 15 | 42,9 | 20 | 57,1 | |

*DM: diyabetes mellitus; HT: hipertansiyon; KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KKY: konjestif kalp yetmezliği; KAH: koroner arter hastalığı; KBY: kronik böbrek yetmezliği; BPH: benign prostat hiperplazisi

Hastaların efüzyon varlığına göre kardiyologlar tarafından yapılmış ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu ve vital bulguların ortalama değerleri ve efüzyon olan ve olmayan hastalardaki farkın anlamlılığı Tablo 13’de gösterilmiştir. EKO’da ejeksiyon fraksiyonu ve hastaların vital bulguları efüzyon olan ve olmayan hastalarda benzerdi; ayrıca EKO’da ejeksiyon fraksiyonu, diyastolik kan basıncı,

solunum sayısı ve nabız sayısı ile efüzyon miktarı ile korelasyon yoktu (Tablo 14). Sistolik kan basıncı ile efüzyon miktarı arasında negatif yönde zayıf korelasyon vardı ($p=0.037$, $r=-0.138$).

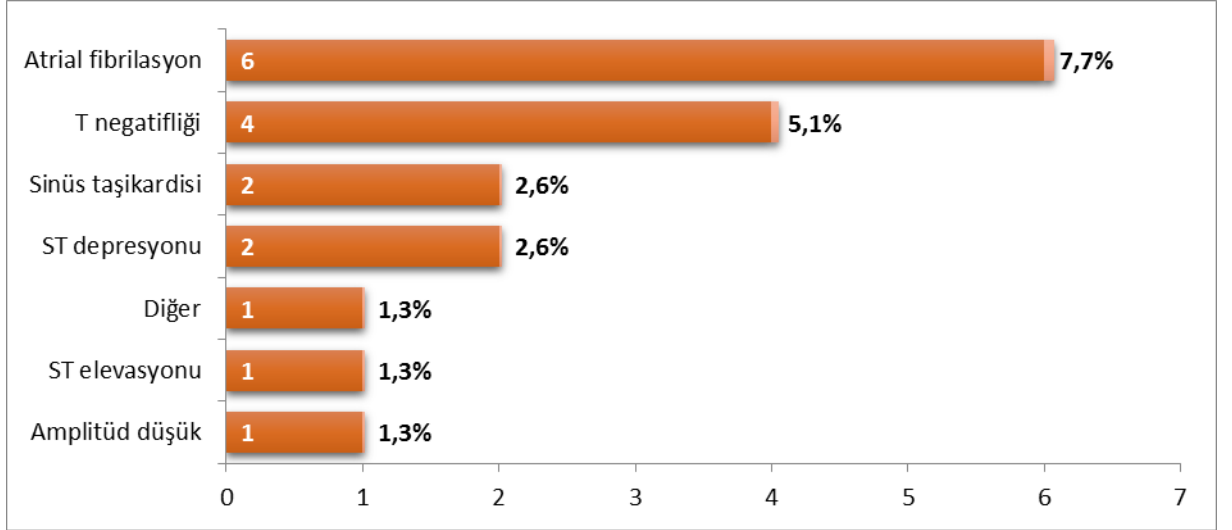
Tablo 13: Hastaların Efüzyon Varlığına Göre Ekokardiyografide Ejeksiyon Fraksiyonu ve Vital Bulguları

| | Efüzyon miktarı ile korelasyon | | Efüzyon varlığı | | p |
|-----------------------|--------------------------------|---------------|-----------------|------------|-------|
| | p | r | Yok | Var | |
| | EKO' da ejeksiyon Fraksiyonu | 0.090 | 0.150 | 52.3±11.9 | |
| Vital değerler | | | | | |
| Sistolik kan basıncı | 0.037 | -0.138 | 122.3±25.8 | 63.5±25.8 | 0.323 |
| Distolik kan basıncı | 0.189 | -0.087 | 75.4±14.0 | 73.5±14.5 | 0.300 |
| Solunum sayısı | 0.951 | -0.004 | 21.6±6.8 | 21.2±5.2 | 0.894 |
| Nabız sayısı | 0.147 | 0.097 | 100.9±21.3 | 102.1±23.1 | 0.427 |

Hastaların efüzyon derecesine göre EKG bulguları Tablo 14'de gösterilmiştir. Efüzyonu olan 17 hastanın EKG'sinde patoloji mevcuttu. Patolojik EKG'si olan 25 hastanın efüzyon miktarı 4 mm'den az idi. Büyük efüzyon görülen üç hastada tespit edilen EKG bulguları atrial fibrilasyon ve normal EKG idi. Hafif veya geniş efüzyonu olan tüm hastalarda en sık görülen patolojik EKG bulgusu atrial fibrilasyon olarak tespit edildi (Şekil 10).

Tablo 14: Hastaların Efüzyon Derecesine Göre Elektrokardiyografi Bulguları Dağılımı

| | Efüzyon derecesi | | | | | | | |
|--------------------|------------------|------|----------------|-------|----------------|------|---------------|-----|
| | <4mm | | Hafif (5-10mm) | | Orta (11-20mm) | | Geniş (>20mm) | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Normal | 62 | 50,4 | 45 | 36,6 | 14 | 11,4 | 2 | 1,6 |
| Sinüs taşikardisi | 4 | 66,7 | 1 | 16,7 | 1 | 16,7 | - | - |
| T negatifliği | 1 | 20,0 | 4 | 80,0 | - | - | - | - |
| Düşük amplitüd | | | 1 | 100,0 | - | - | - | - |
| ST elevasyonu | 5 | 83,3 | 1 | 16,7 | - | - | - | - |
| ST depresyonu | 2 | 50,0 | 2 | 50,0 | - | - | - | - |
| Atrial fibrilasyon | 7 | 53,8 | 5 | 38,5 | - | - | 1 | 7,7 |
| Diğer | 6 | 85,7 | 1 | 14,3 | - | - | - | - |



Şekil 20: Efüzyon Olan Hastalarda Elektrokardiyografi Bulgularının Sıklığı

Hastalardaki efüzyon varlığına göre posteroanterior akciğer grafisi (PAAC)'nde görülen patolojilerin dağılımı Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15: Efüzyon Varlığına Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojilerin Sıklığı

| | Efüzyon varlığı | | | |
|------------------------------------|-----------------|-------|-----|------|
| | Yok | | Var | |
| | n | % | n | % |
| PAAC grafide patoloji | 65 | 51,2 | 62 | 48,8 |
| KTO artışı | 11 | 31,4 | 24 | 68,6 |
| Sol plevral efüzyon | 4 | 22,2 | 14 | 77,8 |
| Sağ plevral efüzyon | 12 | 46,2 | 14 | 53,8 |
| Kitle | 12 | 57,1 | 9 | 42,9 |
| İnfiltrasyon | 28 | 53,8 | 24 | 46,2 |
| Atektazi | 8 | 32,0 | 17 | 68,0 |
| Retikülonodüler görünüm | 5 | 41,7 | 7 | 58,3 |
| Pulmoner vaskülarite artışı | 5 | 100,0 | - | - |
| Diğer | 17 | 73,9 | 6 | 26,1 |

*Bir hastada birden fazla patolojik bulgu olabilir.

Toplam 127 hastanın PAAC grafisinde patoloji mevcutken, 100 hastanın PAAC grafisi ya mevcut değildi ya da normal olarak değerlendirildi. Hastalardaki efüzyon derecesine göre PAAC’de görülen patolojilerin dağılımı Tablo 16’da gösterilmiştir.

Tablo 16: Efüzyon Derecesine Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojilerin Sıklığı

| | Efüzyon derecesi | | | | | | | |
|-----------------------------|------------------|------|----------------|------|----------------|------|---------------|-------|
| | <4mm | | Hafif (5-10mm) | | Orta (11-20mm) | | Büyük (>20mm) | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| PAAC grafide patoloji | 65 | 53,3 | 41 | 53,9 | 18 | 69,2 | 3 | 100,0 |
| KTO artışı | 11 | 9,0 | 15 | 19,7 | 7 | 26,9 | 2 | 66,7 |
| Sol plevral efüzyon | 4 | 3,3 | 9 | 11,8 | 4 | 15,4 | 1 | 33,3 |
| Sağ plevral efüzyon | 12 | 9,8 | 11 | 14,5 | 3 | 11,5 | - | - |
| Kitle | 12 | 9,8 | 4 | 5,3 | 5 | 19,2 | - | - |
| İnfiltrasyon | 28 | 23,0 | 14 | 18,4 | 8 | 30,8 | 2 | 66,7 |
| Atektazi | 8 | 6,6 | 13 | 17,1 | 3 | 11,5 | 1 | 33,3 |
| Retikülonodüler görünüm | 5 | 4,1 | 6 | 7,9 | 1 | 3,8 | - | - |
| Pulmoner vaskülarite artışı | 5 | 4,1 | - | - | - | - | - | - |
| Diğer | 17 | 13,9 | 5 | 6,6 | 1 | 3,8 | | |

Plevral efüzyon olan hastalarda kardiyak efüzyon %64.1 oranında görülürken plevral efüzyon olmayanlarda bu oran %42.6 idi. Plevral efüzyon olanlarda kardiyak efüzyon daha sık görülmekteydi ($p=0.014$).

Tablo 17: Plevral Efüzyon ile Kardiyak Efüzyon Sıklığının Karşılaştırılması

| | | Efüzyon | | |
|-----------------|-----|---------|-----|--------|
| | | Yok | Var | Toplam |
| Plevral efüzyon | Yok | 108 | 80 | 188 |
| | Var | 14 | 25 | 39 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Kardiyotorasik oran (KTO) artışı olan hastalarda kardiyak efüzyon %68.6 oranında görülürken KTO artışı olmayanlarda bu oran %42.2 idi. KTO artışı olanlarda kardiyak efüzyon daha sık görülmekteydi ($p=0.004$).

Tablo 18: Kardiyotorasik Oran Artışı ile Kardiyak Efüzyon Sıklığının Karşılaştırılması

| | | Efüzyon | | |
|------------|-----|---------|-----|--------|
| | | Yok | Var | Toplam |
| KTO artışı | Yok | 111 | 81 | 192 |
| | Var | 11 | 24 | 35 |
| Toplam | | 122 | 105 | 227 |

Tablo 19’da malignite tipine göre akciğer grafisinde görülen patolojilerin görülme sıklığı özetlenmiştir. Tüm malignite tiplerinde en sık görülen patolojiler koyu ve kırmızı yazı ile gösterilmiştir.

Akciğer kanseri tanılı 50 hastanın akciğer grafisi değerlendirilebilmiştir. Hastalarda en sık (n=22) %34,4 infiltrasyon saptanmıştır. Meme kanserli hastalarda en sık (n=7) %38,9 sağ plevral efüzyon saptanmıştır. Kolon kanserli (n=3) %9,4 hastalarda ve hematolojik maligniteli (n=4) %25,0 hastalarda en sık akciğerde infiltrasyon saptanmıştır. Prostat-testis kanserli (n=4) %25,0 hastada, mesane-böbrek kanserli (n=6) % 30,0 hastada ve mide-özefagus kanserli (n=3) %16,7 hastada en sık KTO da artış saptanmıştır.

Tablo 19: Malignite Tipine Göre Akciğer Grafisinde Görülen Patolojik Bulgu Dağılımı

| | PAAC grafide | | KTO artışı | | Sol pleural | | Sağ pleural | | Kitle | | İnfiltrasyon | | Atelektazi | | Retikülo- nodüler görünüm | | Pulmoner vaskülarite artışı | | Diğer | |
|---|----------------|------|------------|-------------|-------------|------|-------------|-------------|-------|------|--------------|-------------|-------------|--------|---------------------------------|-------------|-----------------------------------|------|----------|-------------|
| | N | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| | Akciğer | 50 | 78,1 | 7 | 10,9 | 6 | 9,4 | 8 | 12,5 | 14 | 21,9 | 22 | 34,4 | 1 3 | 20,3 | 3 | 4,7 | 1 | 1,6 | 9 |
| Meme | 10 | 55,6 | 6 | 33,3 | 1 | 5,6 | 7 | 38,9 | | | 3 | 16,7 | 2 | 11,1 | 1 | 5,6 | | | | |
| Kolon | 9 | 28,1 | 1 | 3,1 | 1 | 3,1 | | | 3 | 9,4 | 3 | 9,4 | 2 | 6,3 | 1 | 3,1 | | | 2 | 6,3 |
| Hematolojik | 8 | 50,0 | 2 | 12,5 | 2 | 12,5 | 1 | 6,3 | | | 4 | 25,0 | 2 | 12,5 | | | | | 1 | 6,3 |
| Beyin | 6 | 50,0 | 2 | 16,7 | | | | | | | 2 | 16,7 | | | 3 | 25,0 | | | 1 | 8,3 |
| Prostat-testis | 9 | 56,3 | 4 | 25,0 | 3 | 18,8 | 3 | 18,8 | 1 | 6,3 | 3 | 18,8 | 1 | 6,3 | 1 | 6,3 | | | 4 | 25,0 |
| Mide- ösefagus | 10 | 55,6 | 3 | 16,7 | 1 | 5,6 | 2 | 11,1 | | | 3 | 16,7 | 2 | 11,1 | 2 | 11,1 | 2 | 11,1 | 2 | 11,1 |
| Pankreas- Kolanjiyosellüler Ca | 4 | 40,0 | 1 | 10,0 | | | 2 | 20,0 | | | 2 | 20,0 | | | | | | | | |
| Mesane-Böbrek | 15 | 75,0 | 6 | 30,0 | 3 | 15,0 | 3 | 15,0 | 3 | 15,0 | 7 | 35,0 | 2 | 10,0 | 1 | 5,0 | | | 3 | 15,0 |
| Jinekolojik kanser | 2 | 25,0 | 1 | 12,5 | 1 | 12,5 | | | | | 1 | 12,5 | 1 | 12,5 | | | | | | |
| Diğer | 4 | 30,8 | 2 | 15,4 | | | | | | | 2 | 15,4 | | | | | 2 | 15,4 | 1 | 7,7 |

*PAAC grafisinde birden fazla patolojik bulgu bulunabilir.

5. TARTIŞMA

Son yıllarda kemoterapi, radyoterapi ve tümör cerrahisinden oluşan modern kanser tedavilerindeki iyileşmelerden dolayı kanser hastalarının hayatta kalma oranları önemli ölçüde artmıştır. Hasta sağ kalımı, nüfustaki yaşlanma (kanserli hastalar dahil) ve beklenmedik toksisitelere sahip yeni kanser ilaçlarının uygulanmasıyla birlikte, kanser tedavilerinin kardiyotoksik etkileri belirgin bir şekilde artmaktadır. Kanser hastalarında malign perikardiyal efüzyon gelişimi nadir olmamakla birlikte herhangi bir tümör potansiyel olarak perikardı etkileyebilmekte ve efüzyona neden olabilmektedir. Perikardiyal efüzyonun eşlik ettiği veya etmediği kanser hastaları acil servisleri tahmin edilenden daha fazla meşgul etmektedirler (55,56). Bu hastaların tanı ve tedavilerindeki gecikmeler gerek mevcut hastalık gerekse komorbid durumlarından dolayı mortalitede artışa neden olabilmektedir.

Kanser hastalarının kardiyak problemlerinin değerlendirilmesinde acil servislerde en etkin tanı yöntemlerinin başında kardiyak USG gelmektedir. Kardiyak USG nin kullanımının acil servislerde artması ile birlikte kanser olgularının kardiyak problemlerinin erken tanı, takip ve tedavilerinde acil servislerin önemi bir kat daha artmaktadır.

Acil servise başvuran kanser hastalarının demografik özellikleri literatür bazı incelendiğinde cinsiyetleri farklılık arz etmekle beraber, Kerrouault ve arkadaşlarının (57) çalışmasında % 65'nin erkek olduğu saptanmış, Özbakan ve ark. (58) çalışmasında %61,5 erkek, %38,5 kadın olarak saptanmıştır. Koçak ve ark. (59) çalışmasında ise %42 kadın, %58 erkek olarak saptanırken Koca ve arkadaşlarının (3) çalışmasında %59,2 erkek, %40,8 kadındır. Bizim çalışmamızda ise %69,2 erkek %30,8 kadındır. Çalışmamızda kanser hastalarının erkeklerde daha fazla olması diğer çalışmalarla uyumludur.

Başvuran hastaların yaş ortalaması Bozdemir ve ark. (60) çalışmasında 60 ± 15 , Yaylacı ve ark. (61) çalışmasında 58 ± 15 , Kerroult ve ark. (57) çalışmasında 62 ± 16 , Swenson ve ark. (62) yaptığı çalışmada 69 yıl, Özbakan ve ark. (58) çalışmasında 61 ± 14 dir. Koca ve ark. (3) çalışmasında yaş ortalaması 62 ± 14 yıl olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda erkeklerin yaş ortalaması 67 ± 10 , kadınların

yaş ortalaması 62±13, genel yaş ortalamamız 65±11 (min:32- max:89) idi. Yaş ortalamalarımız diğer çalışmalarla benzer olarak değerlendirilmiştir.

Yapılan çalışmalarda acil servise başvuran kanser hastalarında en sık başvuru şikayetleri nefes darlığı, bulantı-kusma, karın ağrısı, genel vücut ağrısı olarak tespit edilmiştir. Yaylacı ve ark. (61) çalışmasında en sık başvuru şikayeti nefes darlığı (%22) ve ikinci sıklıkta karın ağrısı olup, Bozdemir ve ark. (60) çalışmasında en sık başvuru şikayeti ağrıdır. Nefes darlığı ikinci sıklıkta, bulantı-kusma üçüncü sıklıkta saptanmıştır. Swenson ve ark. (62) yaptığı çalışmada en sık görülen semptomlar gastrointestinal sistem (%48), ağrı (%40), nörolojik (%38), kardiyak (%25) ve pulmoner sistem (%23) ile ilgilidir. Özbakan ve ark. (58) çalışmasında nefes darlığı (%25.2) ve gastrointestinal sistem (%24,1) şikayetleri ön plandadır. Koçak ve ark. (59) çalışmasında nefes darlığı (%30) ilk sıradadır. Koca ve ark. (3) çalışmasında da ilk sırada %14,26 ile nefes darlığı, ikinci sırada ise gastrointestinal şikayetler yer almaktadır. Çalışmamızda başvuru şikayetlerinin sistemlere göre değerlendirilmesinde acil servise yapılan tüm başvurular arasında gastrointestinal sisteme ait şikayetler %25,1 ile en sık olarak saptanmıştır. Gastrointestinal sistem şikayetlerinde ilk sıraları bulantı-kusma, karın ağrısı ve ishal almaktadır. %22.9 ile solunum sistemine ait şikayetler ikinci sırada yer almaktadır. GİS tümörlerinin ve akciğer kanserlerinin sıklığı, kemoterapötiklere bağlı en sık yan etkiler arasında bulantı-kusmanın ilk sıralarda yer alması acil servislerde bu sistemlerle ilgili başvuru şikayetlerinin ön planda olmasının nedeni olabilmektedir (63,64). Çalışmamızda da acil servisimize en çok gastrointestinal ve solunumsal şikayetler ile başvuran hastaların aldığı tanımlar gastrointestinal sistem (%20,3) ve solunum sistemi (%19,8) ile ilgili olup ilk iki sıradaydı.

Ülkemizdeki 2017 yılında Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan Türkiye Kanser İstatistiklerine göre tüm yaş gruplarında erkeklerde ilk 3 sırayı akciğer, prostat, kolorektal maligniteleri almakta olup kadınlarda bu sıra meme, tiroid ve kolorektal kanserler olarak bildirilmiştir (65). Swenson ve ark. (62) çalışmasında en sık başvuru yapan hastaların malignite tanıları akciğer (%16), kolorektal (%16), lenfoma / lösemi (%13), meme (%11) ve prostat (%11) oluşturmaktadır. Bozdemir ve ark. (60) çalışmasında GİS tümörleri (%23), akciğer kanseri (%22), meme kanseri (%18) olarak saptanmıştır. Özbakan ve ark. (58) çalışmasında GİS kanserleri %28,8 oranı ile ilk sırada, akciğer kanserleri %19,4 ile

ikinci sırada yer almıştır. Koca ve ark. (3) çalışmasında birinci sırada gastrointestinal sistem tümörleri %31,4 yer almaktadır. İkinci sırada %19,7 akciğer kanseri, üçüncü sırada %9,4 ile meme kanseri yer almaktadır. Bizim çalışmamızda ise akciğer kanseri (%28,2), GİS tümörleri (%26,4) ilk iki sırada yer almaktadır. Çalışmamız Sağlık Bakanlığı verileri ve diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

Acil servise başvuran kanser olgularındaki metastaz sıklığı Özbakan ve ark. (58) çalışmasında %38,7 olarak bulunmuş olup, kemik (%28,8), karaciğer (%20,8), akciğer (%15,1) metastazları daha sık olarak tespit edilmiştir. Bozdemir ve ark. (60) çalışmasında olguların %44 ünde metastaz saptanmıştır. Koca ve ark. (3) çalışmasında metastaz sıklığı %22,4 olarak tespit edilmiştir. En sık metastaz görülen yerler akciğer (%24,2), karaciğer (%19,9), beyin (%17,7) olarak sıralanmaktadır. Çalışmamızda ise metastaz yerleri değerlendirildiğinde sırasıyla kemik (%30,4), karaciğer (%17,2), akciğer (%10,6) metastazları saptanmıştır. Hastaların metastaz sıklığı diğer çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur.

Özbakan ve ark. (58) tarafından yapılan çalışmada en sık akciğer kanseri ve komorbid hastalık (%32,1) hipertansiyondu. Bayrak ve ark. (66) çalışmasında HT (%65,9), DM (%35,6), KAH (%21,2) sık görülen komorbid hastalıklardı. Koca ve ark. (3) çalışmasında KOAH (%28,8), HT (%26,9), DM (%17,3), KAH (%15,3) idi. Bizim çalışmamızda ise HT (%40,5), DM (%24,7), KOAH (%15,4), KAH (%6,6) tespit edilen başlıca komorbid hastalıklardı.

Farklı tedavi yaklaşımları bulunan kanser hastaları tedavi kaynaklı sorunlarla da acil servise başvurmaktadır. Koca ve ark. (3) çalışmasında %40,5 hasta kemoterapi, %16,5 hasta radyoterapi almıştı, hastaların %6,2'si hem kemoterapi hem de radyoterapi almıştır. Bayrak ve ark. (66) çalışmasında hastaların %84'ü kemoterapi, %43,2'si radyoterapi almıştır. Bizim çalışmamızda hastaların %76,2'si (n=173) kemoterapi, %52'si (n=118) radyoterapi, %44'ü (n=100) hem kemoterapi hem de radyoterapi almıştı. Çalışmaya aldığımız hastalarımızın tedavilerinde alkilleyici ajanlar 86 (%37,9), antimetabolitler 73 (%32,2), planoidler 68 (%30,0) en sık kullanılan kemoterapotiklerdir. Hastalarımızın radyoterapi aldığı bölgeler incelendiğinde %22,9 sağ toraksa, %22 kraniyal alana, %21,2 sol toraksa radyoterapi almışlardır.

Perikardiyal efüzyonla ilgili Mayo Klinikteki bir araştırmada efüzyonun tümörler (%34), postoperatif (%25) ve kateterizasyon prosedürlerinin komplikasyonu (%10) sonucu olduğu gösterilmiştir (67). Kolombo ve ark. (68) alışmasında neoplastik (%36), idiyopatik (%32) ve üremik (%20) durumlar perikardiyal efüzyonun nedenleri olarak tesbit edilmiştir. Corey ve ark. (69) perikardiyal efüzyon etiyolojisini araştırıldığı çalışmasında en sık görölen tanılar malignite (hastaların %23'ü), viral enfeksiyon (%14), radyasyona bağlı inflamasyon (%14), kollajen-vasküler hastalık (%12) ve üremi (%12) olarak saptanmıştır. Sagrista-Sauleda ve ark. (35) alışmasında, orta ve ciddi perikardiyal efüzyonu olan hastalar değerlendirilmiş ve %37 hastada kardiyak tamponad saptanmıştır. Bu çalışmada en sık rastlanan tanı hastaların %20'sinden sorumlu olan akut idiyopatik perikardit olarak bulunmuştur ve diğer tanılar ise iyatrojenik efüzyon (%16), neoplastik efüzyon (%13) ve kronik idiyopatik perikardiyal efüzyon (%9) olarak bulunmuştur. Guberman ve ark. (70) alışmasında tamponadlı 56 hastada en sık görölen tanılar, 18 hastada metastatik kanser, sekiz hastada idiyopatik perikardit ve beş hastada üremi olarak bulunmuştur. Levine ve ark. (71) alışmasında, perikard efüzyonunun en sık etiyolojisi malignite (%58), idiyopatik efüzyon (%14) ve üremi (%14) olarak saptanmıştır. Çalışmalardan anlaşıldığı üzere genel tıp merkezlerinde geniş perikard efüzyonunun başlıca nedenlerinden birisi de malignitelerdir. Acil servislere başvuran onkolojik hastalar kardiyak USG deneyimine sahip acil servis hekimleri tarafından yeterli derecede incelendiğinde perikardiyal efüzyonun yadsınamayacak kadar sık olduğu görölecektir. Malign hastalıklarda sık görölen kardiyak sorunlardan biri olan perikardiyal efüzyon kanser vakalarının %1,5 ile %21 arasında olarak rapor edilmiştir. Perikarda yayılımı olan en yaygın maligniteler arasında akciğer kanseri, meme kanseri, lösemi, lenfoma ve melanoma olmakla birlikte kolon, özofagus, mide, nazofaringeal maligniteleri de yer almaktadır (22). Acil servisimizde kardiyak USG ile hastalarımızın %53,7'sinde (n=122) efüzyon saptanmamıştır. Tespit edilen efüzyon miktarlarının derecesine göre incelendiğinde hafif (5-10mm) efüzyon hastaların %33,5'inde (n=76), orta (11-20mm) efüzyon %11,5'inde (n=26), geniş (>20mm) efüzyon %1,3'ünde (n=3) mevcuttu. Akciğer kanserli 29 hastada, kolon kanserli 13 hastada, meme kanserli 11 hastada efüzyon saptandı. Akciğer kanserli 2 hastada ve mesane kanserli bir hastada geniş efüzyon mevcuttu. Bizim alışmamızda

literatür ile uyumlu bulunmuş ve akciğer kanseri, kolon kanseri ve meme kanserlerinde efüzyon daha sık tespit edilmiştir.

Perikardiyal efüzyon ile ilgili yapılan bir çalışmada en sık karşılaşılan EKG bulguları düşük QRS gerilimi (%51), PR segmentinde depresyon (%27) ve atriyal fibrilasyon (%25) olarak saptanmıştı. Göğüs radyografisinde hastaların %70'inde kardiyomegali, %56'sında plevral efüzyon ve %29'unda atelektazi mevcuttu (72). Çalışmamızda efüzyonu olan hastalarda en sık normal EKG mevcut iken patolojik EKG bulgusu atrial fibrilasyon (%7,7) idi. Daha sonra sıklık olarak sırasıyla T negatifliği (%5,1), sinüs taşikardisi (%2,6) mevcuttu. Göğüs radyografisinde patolojik bulgusu mevcut olan 35 hastada kardiyotorasik oranda artış vardı ve perikardiyal efüzyon daha sık görülmekteydi (%68,6) (p=0.004). Ayrıca 44 hastada plevral efüzyon saptanmıştı ve plevral efüzyon saptanan hastalarda perikardiyal efüzyon daha sık görülmekteydi (%64,1) (p=0.014). Diğer bulgular sırasıyla infiltratif akciğer değişiklikleri ve atelektazi idi.

Mediastinal ışınlamanın kalp üzerine olabilecek olumsuz potansiyel etkileri çok sayıdadır ve koroner arter hastalığı, kardiyomyopati, kapak hastalığı, perikardit gibi durumlara neden olabilir. Radyoterapiye bağlı kardiyovasküler komplikasyonlar Hodgkin lenfomada daha çok olmakla birlikte toraksa radyoterapi alan başta meme kanseri olmak üzere akciğer kanseri ve diğer malignitelerde de geç kardiyovasküler komplikasyonlar olarak karşımıza çıkabilmektedir. Radyoterapiden sonra perikardiyal dejenerasyonun nedeni aşırı fibröz kalınlaşmaya bağlanmaktadır. Mikrovasküler sistemde oluşan hasar ile geçirgenlik artar ve proteinden zengin olan efüzyon birikimine neden olabilir. Radyoterapi sonrası perikardiyal efüzyonun hızlı birikimi nadirdir ancak bu hızlı birikim hayatı tehdit edici olabilmektedir. Bununla birlikte, sol taraflı tümörler nedeniyle kalbin radyasyon alanına dahil edilmesi, artmış iskemik kalp hastalığı riski ile ilişkili bulunmuştur (73). Radyasyon dozu, radyasyona maruz kalan kalbin hacmi, maruz kalma yaşı, göğüse radyasyon uygulama tekniği ve hastaya özgü faktörler komplikasyonlar ile ilişkilidir. Çalışmamızda radyoterapi uygulanan 118 hastamızın 52 (%44,1)'sinde toraksa radyoterapi uygulanmıştır. Radyoterapi alım durumu ile efüzyon varlığı arasında ilişki saptanmamıştır (p=0.239). Ayrıca tedavi alım durumuna göre efüzyon

miktarında değişim olmamıştır ($p=0,348$). Daha çok veriye ihtiyaç duyulması ve çok merkezli çalışmaların yapılması gerekliliği bu durumun nedeni olarak sıralanabilir.

Doğru ve ark. (74) çalışmasında hastaların ortalama arteriyel kan basıncı (OAKB) $87\pm 17,3$ mmHg, nabız $104,3\pm 22,5$ /dk olarak bulunmuştur. Özbakan ve ark. (58) çalışmasında OAKB $87,9\pm 16,7$ mmHg, nabız $96,8\pm 20,7$ /dk saptanmıştır. Tokoçin ve ark. (75) çalışmasında OAKB $84,9\pm 19,9$, nabız $90,5\pm 19,7$ /dk olarak saptanmıştır. Escalante ve ark. (76) yaptığı çalışmada hastaların %14,6'sında sistolik kan basıncı anormalliği, %8,7'sinde ise diyastolik kan basıncı anormallikleri saptanmıştır. Bizim çalışmamızda efüzyonu olan hastalarda sistolik kan basıncı 63.5 ± 25.8 mmHg, distolik kan basıncı 73.5 ± 14.5 , solunum sayısı 21.2 ± 5.2 /dk, nabız sayısı 102.1 ± 23.1 /dk idi. Sistolik kan basıncı ile efüzyon miktarı arasında negatif yönde zayıf korelasyon vardı ($p=0.037$, $r=-0.138$).

6. SONUÇ

Malignite ilişkili perikardiyal efüzyonu olan hastaların prognozları genellikle kötüdür ve bu hastaların % 74'ü bir yılda ölmektedir. Bu durumun derhal kontrolü, hastaların hayatta kalması ve yaşam kalitesi için zorunludur. Erken tanıma ve başarılı bir müdahale, özellikle mevcut tedavilerden potansiyel olarak fayda gören çok sayıda hastada yaşam süresini uzatabilir.

Pek çok çalışmada, kemoradyoterapi ile indüklenen perikardiyal efüzyon bildirilmekle beraber bizim çalışmamızda kemoterapi ve radyoterapi ile indüklenen perikardiyal efüzyon mevcut değildi.

Perikardiyal efüzyonlu hastalarda en yaygın elektrokardiyografi EKG bulguları, sinüs taşikardisi, düşük QRS gerilimi ve elektrik alternanslarıdır. Elektriksel alternans oldukça spesifik bulgu olmakla beraber sensitif değildir. Çalışmamızda büyük efüzyonlu hastalarda atriyal fibrilasyon ve normal EKG bulguları mevcuttu. Yine de, beklenmedik bir şekilde, en yaygın EKG bulgusu, hafif ve orta derecede efüzyonlu hastalarda atriyal fibrilasyondur. Tamponad gelişmedikten sonra her türlü ritmin özellikle normal ritim ve AF'nin de sık görülebileceği unutulmamalıdır.

Malignite hastalarının en sık gastrointestinal sistem şikayeti ile başvurdukları ve bunun da sıklıkla kemoterapi ve radyoterapiden kaynaklandığı tespit edilmiştir. Tedavi verilen hastalarda bulantı kusmanın profilaksisinin yeterli düzeyde yapıldığı takdirde acil servis başvurularının azaltılabileceğini söylemek mümkündür.

Acilde malignite hastalarına yapılan yatak başı USG perikardiyal efüzyonun gerçek sıklığını ortaya koymuştur. Maligniteye bağlı perikardiyal efüzyonun bilinenden daha sık olduğu ancak gelişim süresinin uzun olması nedeni ile tamponada neden olmadığı tespit edilmiştir.

Bu çalışma, hayatı tehdit edici bir hastalık olabilecek olan malign perikardiyal efüzyonda erişilebilir, hızlı ve zaman kazandıran bir yöntem olarak yatakbaşı ultrasonografinin kullanılmasının önemini göstermektedir. Acil servislerde yatakbaşı kardiyak ultrasonografinin yaygın olarak kullanılması desteklenmeli ve ulusal programlar çerçevesinde acil servis hekimlerinin yeterli eğitimleri almaları sağlanmalıdır.

7. KAYNAKÇA

- 1) Sunil Amalraj, Arash Naeim. Approach to Cancer Diagnosis: Use of Radiology, Pathology, and Tumor Markers. Ed: Arash Naeim, David Reuben, Patricia Ganz. Management of Cancer in the Older Patient, Chapter 3, pp. 31-38, Elsevier Inc. Saunders, Philadelphia, 2012
- 2) Michael T. McCurdy, Carl B. Shanholtz, Oncologic emergencies. Critical Care medicine 40(7), 2212-2222, May 2012
- 3) Koca Ş, Acil Servise Başvuran Onkolojik Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Zonguldak, 2014.
- 4) Haoyi Zheng, Boris Kobrinsky, Stuart Katz, and James L. Speyer. Cardiac Effects of Cancer Therapy. Ed: John Niederhuber, James Armitage, James Doroshow, Michael Kastan, Joel Tepper Abeloff's Clinical Oncology, pp. 858–873, Elsevier / Saunders, 2014
- 5) Wilkes J. D, Fidas P, Vaickus L and Perez, R. P, Malignancy-Related Pericardial Effusion 127 Cases From The Roswell Park Cancer Institute. Cancer, 76, 1377–1387, 1995
- 6) Furst B, Liu CJ, Hansen P, Musuku SR. Concurrent Pericardial and Pleural Effusions: A Double Jeopardy. J Clin Anesth. 33, 341-345, 2016
- 7) Refaat M. M. and Katz W. E, Neoplastic Pericardial Effusion. Clin Cardiol, 34, 593–598. 2011
- 8) Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, Porter TR, Spencer KT, Tayal VS, Wei K, Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and the American College of Emergency Physicians. J Am Soc Echocardiogr. 23(12), 1225-1230, 2010
- 9) Anthony J. Weekes, James Hwang, Sama Ghali. Focused Cardiac Ultrasonography in the Emergent Patient. Ultrasound Clinics, Volume 9, 2, 143-171, 2014
- 10) Hasan OZAN. Perikard Anatomisi. Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics 2(6), 1-5, 2009

- 11) Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW. Pericardial Diseases. *Curr Probl Cardiol.* 37(3), 75-118. 2012
- 12) Konstantinos Vogiatzidis, Sotirios G. Zarogiannis, Isaac Aidonidis, Evgeniy I. Solenov, Paschalis-Adam Molyvdas, Konstantinos I. Gourgoulianis, Chrissi Hatzoglou. Physiology of Pericardial Fluid Production and Drainage. *Front Physiol.* 6, 62, 2015
- 13) Akyol A, Kliniğimizde Perikardit Ve Perikardiyal Efüzyon Tanısı İle Takip Edilen Hastaların Klinik Ve Laboratuvar Özellikleri, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi. VAN, 2009
- 14) Stuart J. Hutchison, Gail Rudakewich. *Anatomy and Physiology of the Pericardium*, Ed: Stuart J. Hutchison, *Pericardial Diseases: Clinical Diagnostic Imaging Atlas*, pp.1-15, Elsevier/Saunders, Philadelphia, 2009
- 15) Martin M. LeWinter, William E. Hopkins, *Pericardial Diseases*. Ed: Robert O Bonow, Eugene Braunwald, Peter Libby, Douglas L Mann, Douglas P Zipes. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition, pp.1636-1657, Elsevier/Saunders, Philadelphia, 2015
- 16) Vishy Mahadevan, *Anatomy of the Heart, Surgery*, 30 (1) , 5-8, 2012
- 17) Catherine M. Otto, *Pericardial Disease*, Ed: Catherine M. Otto, *Textbook of Clinical Echocardiography*, 5th Edition, 10, pp.254-270, Elsevier/Saunders, Philadelphia, 2013
- 18) C R Peebles, J S Shambrook and S P Harden, *Pericardial disease-anatomy and function*, *The British Journal of Radiology*, 84, S324-S337,2011
- 19) Hoit BD. Pathophysiology of the Pericardium, *Prog Cardiovasc Dis.* 59(4), 341-348, 2017
- 20) Sneha Vakamudi, Natalie Ho, Paul C. Cremer, *Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management*, *Progress in Cardiovascular Diseases*, 59(4), 380-388, 2017
- 21) Levy PY, Corey R, Berger P, et al. Etiologic Diagnosis of 204 Pericardial Effusion, *Medicine*, 82, 385, 2003
- 22) Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Maralda G, et al. Clinical Clues To The Causes of Large Pericardial Effusions. *Am J Med*, 109, 95, 2000

- 23) Sai Yendamuri, Chukwumere Nwogu, Todd L. Demmy, Malignant Pleural and Pericardial Effusions, Ed: Frank W. Sellke, Pedro J. del Nido, Scott J. Swanson. Sabiston and Spencer Surgery of the Chest, 9th Edition, pp.481-498, Elsevier, Philadelphia, 2016
- 24) Jordi Soler-Soler, Jaume Sagrista-Sauleda and Gaieta Permanyer-Miralda General Cardiology: Management Of Pericardial Effusion, Heart, 86, 235-240, 2001
- 25) David M. Dudzinski, Gary S. Mak, Judy W. Hung, Pericardial Diseases, Current Problems in Cardiology, 37(3), 75-118, 2012
- 26) Ani Balmanoukian, Julie R. Brahmer, Pleural and Pericardial Effusions, Ed: Davis, Feyer, Ortner, Zimmermann. Supportive Oncology, pp.354-359, Elsevier, Philadelphia, 2011
- 27) Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic Emergencies: Pathophysiology, Presentation, Diagnosis, and Treatment. CA: Cancer J Clin, 61(5) 287-314, 2011
- 28) David Adlam, J. Colin Forfar, Pericardial disease. Medicine, 42(11), 660–664, 2014
- 29) Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial Issues in The Management of Pericardial Diseases. Circulation, 121, 916-928, 2010
- 30) Sergio Cozzi, Sergio Montanara, et al. Management of Neoplastic Pericardial Effusions, Tumori, 96(6), 926-929, 2010
- 31) Gross JL, Younes RN, Deheinzelin D, et al. Surgical Management of Symptomatic Pericardial Effusion in Patients with Solid Malignancies. Ann Surg Oncol, 13, 1732. 2006
- 32) Stuart J. Hutchison, Radiographic Findings by Diagnosis: Pericardial and Pleural Diseases, Ed: Stuart J. Hutchison, Principles of Cardiovascular Radiology, 16, 217-256, Elsevier, Philadelphia, 2012
- 33) Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for The Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: The Task Force for The Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of The European Society of Cardiology (ESC)Endorsed By: The European Association For Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 36, 2921, 2015

- 34) Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation Between Clinical and Doppler Echocardiographic Findings in Patients with Moderate and Large Pericardial Effusion: Implications For The Diagnosis Of Cardiac Tamponade. *American Heart Journal*, 138(4),759-764, 1999
- 35) Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D, The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. *Emerg Med Clin North Am.* 28(1), 29-56, 2010
- 36) Tayal VS, Kline JA. Emergency Echocardiography To Detect Pericardial Effusion in Patients in PEA and Near-PEA States. *Resuscitation* 59 (3), 315-318. 2003
- 37) Phillip Andrus, Anthony Dean, Focused Cardiac Ultrasound, *Global Heart*, 8(4), 299-303, 2013
- 38) Paul Sierzenski, Cardiac Scanning Protocol, Ed: Romolo Joseph Gaspari, J. Christian Fox, Paul Sierzenski, *Emergency Ultrasound: Principles And Practice*, pp: 105-118, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006
- 39) Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, et al. Imaging Findings in Cardiac Tamponade with Emphasis on CT. *Radiographics*, 27, 1595. 2007
- 40) Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value Of Dynamic Respiratory Changes In Left And Right Ventricular Pressures For The Diagnosis Of Constrictive Pericarditis. *Circulation*, 93(11), 2007-2013, 1996
- 41) William Herring, *Ultrasonography: Understanding the Principles and Recognizing Normal and Abnormal Findings*. Ed: William Herring, Learning Radiology, pp. 204-219 Elsevier, Philadelphia, 2016
- 42) Christine Butts, *Ultrasound*, Ed: James R. Roberts, Roberts and Hedges' *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 6th edition, 1389-1394. Elsevier, Philadelphia, 2014
- 43) Emergency ultrasound guidelines. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med*, 53, 550-570. 2009
- 44) Dinh VA, Ko HS, Rao R, Bansal RC, Smith DD, Kim TE, Nguyen HB. Measuring Cardiac Index With A Focused Cardiac Ultrasound Examination in The ED, *Am J Emerg Med.* 30(9), 1845-1851, 2012

- 45) Aslıhan YÜRÜKTÜMEN, Murat YEŞİLARAS Acil Serviste Ultrasonografinin Yeni Kullanım Alanları, Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med, 10(2), 91-99, 2010
- 46) Girişgin SA, Koyuncu F, Ergin M. Acil Tipta "Temel Ultrasonografi Kurslarının" Değerlendirilmesi / Interperation of" Basic Ultrasonografy Course" in Emergengy Medicine, JAEM, 46-49, 2011
- 47) William J. Stewart, Pamela S. Douglas, Kiran Sagar, James B. Seward, William F. Armstrong, William Zoghbi, Itzhak Kronzon, Janel M. Mays, Alan S. Pearlman, Ingela Schnittger, Jeanette A. St. Vrain, Richard E. Kerber. Echocardiography in Emergency Medicine: A Policy Statement by the American Society of Echocardiography and the American College of Cardiology. The Task Force on Echocardiography in Emergency Medicine of the American Society of Echocardiography and the Echocardiography TPEC Committees of the American College of Cardiology, Journal of the American Society of Echocardiography, 12 (1), 1999, 82-84
- 48) Niamh M. Kilcullen, Michael H. Picard, Echocardiography. Ed: Suhny Abbara, Sanjeeva P. Kalva. Problem Solving in Cardiovascular Imaging, pp. 3-36, Elsevier, Philadelphia, 2013
- 49) James F. Kenny, Xun Zhong, Cara Brown, Devjani Das, Brock Royall, Monica Kapoor, Bedside Echocardiography for Undifferentiated Hypotension: Diagnosis of a Right Heart Thrombus. West J Emerg Med. 16(1), 178–180, 2015
- 50) Lehmann S, Schröter T, Lehmann A, Altmann I, Leontyev S, Bakhtiary F, Seeburger J, Garbade J, Rastan A, Mohr FW. Pericardial Effusion Differential Diagnostics, Surveillance And Treatment. Chirurg. 82(11), 1001-1007, 2011
- 51) Jones Alan E, Tayal Vivek S, Sullivan D Matthew, Kline Jeffrey A. Randomized, Controlled Trial Of Immediate Versus Delayed Goal-Directed Ultrasound To Identify The Cause Of Nontraumatic Hypotension In Emergency Department Patients, Crit Care Med, 32(8), 1703-1708, 2004
- 52) Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should Pericardial Drainage Be Performed Routinely In Patients Who Have A Large Pericardial Effusion Without Tamponade? Am J Med, 105, 106. 1998

- 53) El Haddad D, Ilescu C, Yusuf SW, et al. Outcomes of Cancer Patients Undergoing Percutaneous Pericardiocentesis for Pericardial Effusion. *J Am Coll Cardiol*, 66, 1119. 2015
- 54) Swanson N, Mirza I, Wijesinghe N, Devlin G. Primary Percutaneous Balloon Pericardiotomy For Malignant Pericardial Effusion. *Catheter Cardiovasc Interv*, 71, 504, 2008
- 55) Daniela Cardinale, Giulia Bacchiani, Marta Beggiato, Alessandro Colombo, Carlo M. Cipolla. Strategies to Prevent and Treat Cardiovascular Risk in Cancer Patients, *Seminars in Oncology*, 40(2), 186-198, 2013
- 56) Buzaid AC, Garewal HS, Greenberg BR. Managing Malignant Pericardial Effusion. *West J Med*, 150(2), 174-179, 1989
- 57) Kerrouault E, Denis N, Le Conte P, Dabouis G. Improving Organization Of Care Could Reduce Referrals Of Cancer Patients To The Emergency Department. Prospective analysis of 123 patients. *Presse Med*, 36(11), 1557-1562. 2007
- 58) Özbakan Ö, Acil Servise Başvuran Kanser Hastalarının Klinik Özellikleri. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Kayseri, 2013
- 59) Koçak S, Ertekin B, Polat M, Girişgin S, Kara H. Onkolojik Hastaların Acile Başvuru Nedenleri. *Sakarya Medical Journal*, 2(1), 16-20. 2012
- 60) Bozdemir N, Eray O, Eken C, Şenol Y, Artaç M, Samur M. Demographics, Clinical Presentation and Outcome of Cancer Patients Admitting to Emergency Department, *Turk J Med Sci*, 39, 235-240. 2009
- 61) Yaylacı S, Topuzoğlu A, Karcıoğlu Ö, Acil Servise Başvuran Kanser Hastalarının Klinik Karakteristikleri ve Bir Yıllık Sağ Kalımları. *Int J Hematol Oncol*, 19(4), 213-222. 2009
- 62) Swenson KK, Rosa MA, Ritz L, Murray CL, Adlis SA. Recognition And Evaluations Of Oncology-Related Symptoms İn The Emergency Department. *Ann Emerg Med*, 9(369), 1557-1562, 2007
- 63) Thavorn K, Coyle D, Hoch J S et al. A Cost-Utility Analysis Of Risk Model-Guided Versus Physician's Choice Antiemetic Prophylaxis İn Patients Receiving Chemotherapy For Early-Stage Breast Cancer: A Net Benefit Regression Approach. *Support Care Cancer*, 1-9, 2017

- 64) Mark L. Higdun, Jennifer A. Higdun. Treatment of Oncologic Emergencies, Am Fam Physician, 74(11), 1873-1880. 2006
- 65) Türkiye Kanser İstatistikleri, Ed: İrfan ŞENCAN, Bekir KESKİNKILIÇ, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu, 19-20, 2017
- 66) Bayrak E, Kanser Hastalarının Acil Servise Başvuru Nedenleri Ve Semptomlarla Baş Etmede Kullandıkları Yöntemler, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2014
- 67) Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, Bailey KR, Sinak LJ, Urban LH, Hayes SN. Outcomes Of Primary And Secondary Treatment Of Pericardial Effusion İn Patients With Malignancy. Mayo Clin Proc. 75(3), 248-253, 2000
- 68) Colombo A, Olson HG, Egan J, et al. Etiology And Prognostic İmplications Of A Large Pericardial Effusion İn Men. Clin Cardiol, 11, 389–394, 1988
- 69) Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, et al. Etiology Of Large Pericardial Effusions. Am J Med, 95, 209–213, 1993
- 70) Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, et al. Cardiac Tamponade İn Medical Patients. Circulation, 64, 633–640, 1981
- 71) Levine MJ, Lorell BH, Divier DJ, et al. İmplications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. J Am Coll Cardiol, 17, 59–65. 1991
- 72) Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ. Bloody Pericardial Effusion İn Patients With Cardiac Tamponade Is The Cause Cancerous, Tuberculous, or Iatrogenic in the 1990s? Chest. 116(6), 1564-1569. 1999
- 73) Cardiac Complications After Radical Radiotherapy Maria Martinou and Andrew Gaya Seminars in Oncology, 40 (2), 178-185, 2013
- 74) Doğru C. Kanser Hastalarının Erken Dönemde Mortalite Tahmininde ECOG(Eastern Cooperative Oncology Group Score) ile REMS(Rapid Emergency Medicine Score) Karşılaştırılması, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Ankara, 2011.
- 75) Tokoçin O. Acil Servise Başvuran Malignite Hastalarının Karakteristik Özellikleri, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2015

76) Escalante C.P, et al. Fatigue and It's Risk Factors in Cancer Patients Who Seek
Emergency Care. Journal of Pain and Symptom Management, 36(4), 358-366.
2008



8. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 09/03/2016
TOPLANTI NO : 2016/05

KARARLAR :

- 3- Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 2016-50-09/03 Protokol no'lu "Acil Servise Başvuran Malignite Hastalarında Perikardiyal Efüzyon Sıklığının Ultrasonografi İle Araştırılması" konulu çalışmasının Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Doç. Dr. Günnur ÖZBAKIŞ DENGİZ
B.E.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı