

Konstriktif Perikarditlerin Tanı ve Tedavisi

Mete CENGİZ*
Hayati ÖZKAN**
Işık ŞENKAYA***
Nedim ÇOBANOĞLU****
İ. Ayhan ÖZDEMİR*****

ÖZET

8 yıl içerisinde perikardit tanısı konan 46 olgu retrospektif olarak incelendi. Bu olgulardan 25'inde konstriksiyon saptandı ve perikardiektomi yapıldı. Konstriksiyona neden olarak 12 olguda idiyopatik, 10 olguda tüberküloz, 2 olgu romatizmal ve 1 olguda stafilokoksik perikardit saptandı. Semptom ve bulguların yeterli olmadığı olgularda tanı için en önemli kriter perikard konstriksiyonunun olabileceğinin düşünülmesidir. Tanıkoymada güçlük olan olgularda Ekokardiografi, kalb kateterizasyonu ve özellikle kompiütize tomografinin çok yararlı sonuçlar verdiği gözlemlendi. Konstriktif perikarditlerde perikardiektominin tek ve etkin tedavi olduğu ve özellikle tüberküloza bağlı gelişen perikard konstriksiyonlarında erken cerrahi girişimin morbidite ve mortaliteyi azaltmada önemli olduğu belirlendi.

SUMMARY

Diagnosis and Management of Constrictive Pericarditis

46 cases with diagnosis of pericarditis for a period of 8 years have been evaluated retrospectively. In 25 of these cases constriction was determined and pericardiectomy was performed. Pericardial constriction was due to tbc in 10 cases rheumatic in 2 and staphylococccic pericarditis in 1 and idiopathic in 12. In cases where symptoms and findings are insufficient the most significant criteria for diagnosis is to be suspicious from the existence of constructive pericarditis. In cases where

- * Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. GKDC Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
** Yrd. Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. GKDC Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
*** Dr.; U.Ü. Tıp Fak. GKDC Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi
**** Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. İç Hast. Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
***** Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. GKDC Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

diagnosis is difficult, echocardiography cardiac catheterization and especially computerized tomography prove to be very beneficial. It was determined that pericardiectomy is the only and most effective treatment in constrictive pericarditis and decreases the morbidity and mortality if performed early, especially in cases due to tuberculosis.

Konstriktif perikardit seyrek görülen fakat ciddi sonuçları olan bir hastalıktır^{1,2}. Son yıllarda konstriktif perikarditin etiyolojik spektrumunda önemli değişiklikler olmuştur^{3,4,5}.

Tüberküloza bağlı konstriktif perikardit (Tbc KP) 1960 yılı öncesinde tüm dünyada sık görülmele birlikte son yıllarda batı ülkelerinde Tbc KP insidensi azaldı^{3,6,7}. Ülkemizde ise Tbc KP halen yine ciddi bir sağlık sorunu olmaktadır.

Radyoterapi sonrası gelişen perikardit 1960 yılından sonra konstriktif perikarditin sık görülen nedeniydi. Bu riski azaltmak için radyoterapi teknikleri değiştirildi⁸. 1970 yılı sonrasında açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda artan sayıda konstriktif perikardit görülmeye başlandı^{5,9,10,11}. Günümüzde en sık idiyopatik konstriktif perikardit görülmektedir^{3,4,11}. İnfeksiyon, konnektif doku hastalığı, diyaliz, neoplastik hastalıklar ve sarkoidoz nadir saptanan nedenler arasındadır^{11,12}.

Perikardit, akut, subakut ve kronik dönemlere ayrılabilceği gibi patolojik yapısına göre kuru, effüzyonlu, absorptif ve konstriktif dönemlere de ayrılabilir¹³. Akut dönem effüzyonla birlikte olabilir veya effüzyon oluşmadan gelişebilir. Perikard effüzyonunda kalp tamponadı olup olmayacağı effüzyonun miktarından çok toplanma süresi ile ilgilidir^{13,14}.

Subakut perikardit klinik belirti vermeden oluşabilir. Subakut tüberküloz perikarditte devamlı granüloamatöz proliferasyon ve kazeifikasyon oluşur. Effüzyonun rezorpsiyonu ile kronik perikardite dönüşür. Skar oluşması ve perikardial dokunun kontraksiyonu ile sonuçlanır^{15,16}.

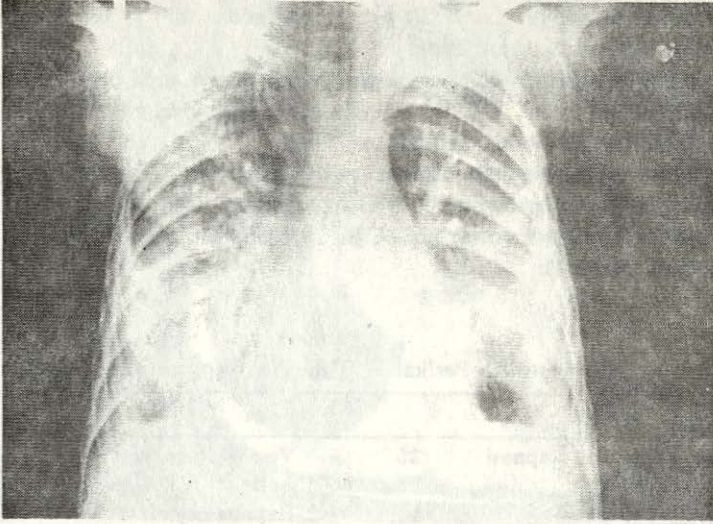
Konstriktif perikarditte değişik derecede kalsifikasyon olabilir. Kalsifikasyon tüm kalbi sarabileceği gibi mitral ve triküspit kapak anuluslarını da tutabilir. Koroner arter stenozu oluşturabilir ve kardiak atrofi ve iskemi ile sonuçlanabilir. Fibröz doku büyük damarlar, otonomik sinir sistemi ve frenik sinirleri tutabilir¹⁶.

Perikard kontraksiyonu sonucu kardiak output düşer, intrakardiak basınçlar yükselir, hepatik konjesiyon olur, ascit, alt ekstremitelerde ödem uzun süreli olgularda hepatik siroz gelişir^{11,16,17,18}.

Tanı için dispne, ortopne, halsizlik gibi genel semptomların yanı sıra ascit, pretibial ödem, jugular venöz dolgunluk saptanması önem taşır. Bilateral pleval effüzyon, hepatomegali saptanabilecek diğer bulgulardır. Elektrokardiografide non-spesifik ST-T değişiklikleri ve voltaj düşüklüğü olguların çoğunda bulunur. Atrial fibrilasyon daha seyrek görülmektedir^{5,11,18}.

Radyolojik incelemede kalp sınırlarının düzleşmesi önemli bulgulardan biridir. Kardiomegali olguların çoğunda bulunmaz. Eğer kalsifikasyon varsa bu radyografide yumurta kabuğu şeklinde kalbi sarar ve tanı koydurucu özelliğe sahiptir^{5,16} (Resim 1).

Ekokardiografide perikard kalınlığı ölçülebilir. Paradoksal septal hareket ve ventrikül arka duvarının hareketlerinin azalması anlamlı bulgular olabilir^{17,18}.



Resim: 1
Perikard kalsifikasyonu

Komputerize tomografide (CT) perikard kalınlığı ölçülebildiği gibi kalsifikasyon ve perikard effüzyonu daha net olarak saptanabilir¹¹.

Kalp kateterizasyonu yapıldığında, her iki ventrikül diastolik basınçlarının yükselmesi ve birbirine eşitlenmesi, sağ atrium basınç terasesinde belirgin "X" ve "Y" inişleri, sağ ventrikül diastolik basınç grafiğinde "dip and plateau" belirtisi önemli bulgulardır^{15,17,18}.

Konstriktif perikarditte ilaçla tedavi yapılabilir. Bu durumda mortalite % 40'a kadar yükselir¹⁶. Bu nedenle konstriktif perikarditin kabul edilen tedavisi perikardiektomidir. Ameliyat median sternotomi ile yapılır. Parietal ve visseral perikardiektomi uygulanır. Büyük koronerler üzerindeki visseral perikard yerinde bırakılabilir. Perikardın diyaframdan büyük damarlara, sol franik sinirden sağ frenik sinire kaçır tümü çıkarılır. Teknik yönden zor olduğu zaman visseral perikard çıkarılmıyabilir. Gereğinde kardiopulmoner bypass kullanılır^{11,19}.

GEREÇ VE YÖNTEM

Son sekiz yıl içinde kliniğimizde 46 olguya perikardit tanısı ile cerrahi girişim yapıldı. Bunların 25'inde perikard konstriksiyonu gelişti ve perikardiektomi uygulandı.

Perikardit tanısı ile yatırılan olguların 37'sinde perikard effüzyonu 9'unda perikard konstriksiyonu vardı. Perikard effüzyonu bulunan 37 olgunun 17'sinde perikard effüzyonu perikardiosentez ile boşaltıldı. Effüzyon boşaltılan bu olguların 14'ünde effüzyon tekrarladığı için subksifoid yolla perikard penceresi açıldı ve perikard tüpü konularak drenaj sağlandı. Olguların 20'sinde ise perikardiosentez ile yeterli sıvı boşaltılmadığı için perikardial pencere açılarak tüple perikardial sıvının drenajı sağlandı. Perikard effüzyonu olan bu 37 olgunun 16'sında daha sonra kons-

triktif perikardit gelişti. Konstriksiyon gelişme süresi iki ay ile beş yıl arasında değişmekteydi ve ortalama altı aydı.

Konstriktif perikardit bulunan toplam 25 olguya arda dönük araştırma yapıldı. Olguların 11'i kadın, 14'ü erkekti. En genci 2,5 aylık, en yaşlısı 74 yaşındaydı ve yaş ortalaması 30 olarak saptandı.

Olgular en sık egzersiz dispnesi ve halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Venöz dolgunluk, ascit ve hepatomegali ise en sık saptanan muayene bulguları idi. Elektrokardiografide 18 olguda voltaj düşüklüğü, 19 olguda ise nonspesifik ST-T değişiklikleri bulundu (Tablo I).

Tablo: I
25 Konstriktif Perikardit Olgusunda Semptom ve Bulgular

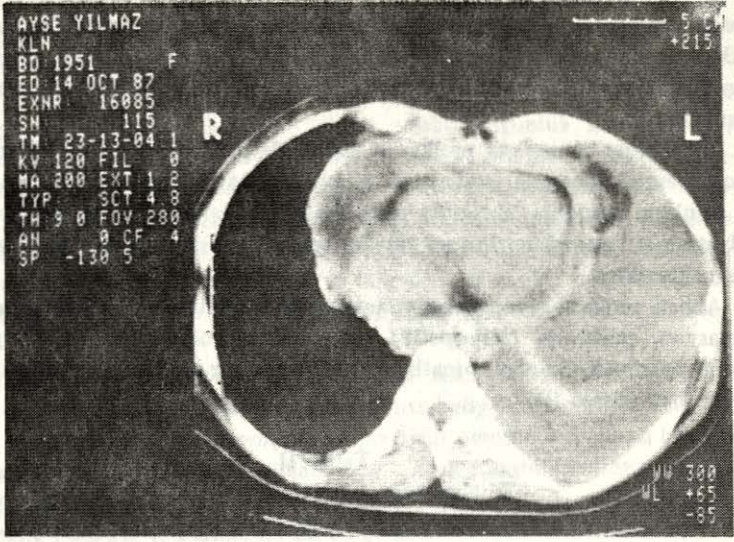
Semptom		Bulgu	
Egzersiz dispnesi	25	Venöz dolgunluk	25
Halsizlik	18	Ascit	22
Ortopne	14	Hepatomegali	21
Karın ağrısı	12	Periferik ödem	19
		Paradoks nabız	13
		Perikard frotmanı	11

Perikard effüzyonu bulunan 16 olguda akciğer radyogramında kalp gölgesi genişlemişti. Diğer olgularda kalp gölgesi genişlememişti, fakat tüm olgularda kalp sınırları düzleşmiştir.

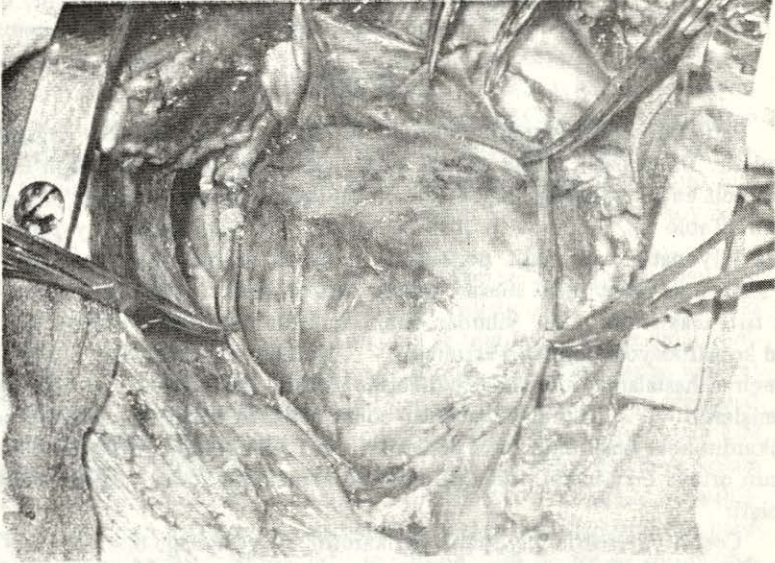
Tüm çalışma süresi içinde ekokardiografi ve CT bulunmadığı için sadece on olguya ekokardiografi, 12 olguya ise CT yapıldı (Resim 2). Ekokardiografide dokuz olguda perikard kalınlaşması, dört olguda ise septumun paradoks hareketi saptandı. Komputere tomografi yapılan olguların hepsinde perikardın kalınlaştığı rapor edildi. Altı olguya Swan-Ganz kateteri takıldı. Bu olgularda ortalama pulmoner kapiller basınç 22 mmHg olarak saptandı. Altı olguya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. İnterakardiyal basınçların arttığı ve basınç eğrisinde "dip and plateau" örneği görüldü. Üç olguya sağ kalp anjiokardiografisi yapıldı ve perikardın kalınlaştığı saptandı.

Konstriktif perikardit bulunan olguların hepsine perikardiektomi yapıldı. Effüzyonlu olgularda etiyojoloji tüberküloz veya pürülen perikardit ise önce kemoterapi başlanıp perikardial tüple drenaj sağlandıktan iki ay sonra elektif perikardiektomi yapıldı. İdiyopatik perikard effüzyonlarında drenaj sağlanıp tamponad kaldırıldıktan sonra hasta yakın izlemeye alındı ve konstriksiyon bulguları saptandığında perikardiektomi yapıldı. Steroid yalnız tüberküloz perikarditte kullanıldı. Direkt olarak perikard konstriksiyonu ile başvuran hastalarda etiyojoloji ne olursa olsun perikardiektomi uygulandı.

Perikardiektomi median sternotomi ile yapıldı. Perikard sağ ventrikülün ön duvarına karşılık gelen yerden açıldıktan sonra önce sol taraf, sonra sağ taraf aort'tan vena cava'lara, sol frenik sinirden sağ frenik sinire kadar çıkarıldı. Pulmoner venler ve vena cava'ların perikard içine giriş yerlerinin serbestleştirilmesine özen gösterildi. Gereğinde visseral perikard da çıkarıldı (Resim 3).



Resim : 2
Konstriktif perikardit bulunan bir olgunun
kompiuterize tomografisi



Resim : 3
Tüberküloz konstriktif perikardit olan bir olguda
kalınlaşmış perikard

Olguların birisinde mitral yetmezliği vardı. Mitral replasmanı için sternotomi yapıldığında perikard konstriksiyonu saptandı. Perikardiektomi ve mitral kapak replasmanı yapıldı. Olgu postoperatif 35'inci günde sağ kalp yetmezliği nedeni ile öldü.

Diğer bir olguya idiyopatik perikardit nedeni ile önce perikard tüpü konuldu. Bundan iki ay sonra perikard konstriksiyonu gelişmesi üzerine perikardiektomi yapıldı. Erken postoperatif dönemde pulmoner ödem gelişti ve olgu ameliyat sonrası üçüncü günde öldü.

Tüberküloz konstriktif perikardit nedeniyle perikardiektomi yapılan bir olguda postoperatif dönemde mediastinit oluştu. Mediastinit drenaj ve irigasyonla iyileşti. Bunların dışındaki 22 olguda komplikasyon gelişmedi. Taburcu edilen 23 olgu ameliyattan altı ay ve bir yıl sonra yapılan kontrollerinde sağlıklı olarak yaşamlarını sürdürmekteydiler.

Alman perikard biyopsilerinin incelenmesi sonucunda 12 olgunun nonspesifik inflamasyon gösterdiği (idiyopatik), on olgunun tüberküloza bağlı perikardit geçirdiği belirlendi. İki olgu romatizmal perikardit, bir olgu ise stafilokoksik perikardit geçirmişti (Tablo II).

Tablo: II
25 Konstriktif Perikardit Olgusunda
Etiyoloji

Nonspesifik (İdiyopatik)	12
Tüberküloz	10
Romatizmal	2
Stafilokoksik	1

TARTIŞMA

Perikard konstriksiyonunun etiyolojisi ülkeye ve zamana göre değişiklik göstermiştir. Ülkemizde, batıda olduğu gibi, daha önce tüberküloza bağlı konstriktif perikardit en sık görüldüğü halde, son zamanlarda idiyopatik olanlar ön sıraya çıkmıştır (Tablo II). Cameron ve arkadaşlarının¹¹ 95 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada idiyopatik konstriktif perikardit en büyük grubu oluşturmaktadır. Ameliyat sonrası ve radyoterapi sonrası gelişen olgular daha seyrek rastlanmaktadır. Ancak batı ülkelerinde 1980 yılından sonra açık kalp ameliyatı sonrası oluşan perikard konstriksiyonu insidensi artmıştır^{5,11}. Kutcher ve arkadaşları²⁰ kalp ameliyatı geçiren hastalarda konstriktif perikardit görülme insidensinin % 0.2 olduğunu belirtmişlerdir. Açık kalp ameliyatından sonra perikard konstriksiyonunun gelişmesi perikardın açık bırakılması veya kapatılması ile ilgili değildir. Perikard konstriksiyonunun ortaya çıkmasının ortalama ameliyat sonrası 8-12'inci aylarda olduğu belirtilmiştir^{18,20,21,22}.

Çeşitli yayınlarda idiyopatik perikarditin sık görüldüğü bildirilmesine rağmen viral kaynaklı olup olmadığı açıklığa kavuşturulmamıştır^{23,24}. Uygulama şeklinin değiştirilmesine rağmen radyoterapi sonrası konstriktif perikarditin sık görülmeye devam ettiği bildirilmektedir. Bunun radyoterapiye sekonder konstriktif perikarditin geç gelişmesi ile ilgili olduğu ileri sürülmektedir^{11,25}.

Konstriktif perikardit, milattan önceki yüzyılda tanınmasına ve birkaç yüzyıldan beri de çeşitli tedaviler yapılmasına rağmen, tanı ve tedavisinde birçok problemler karşımıza çıkmaktadır.

Konstriktif perikardit bulunan olgularda, çoğu zaman semptom ve bulgular tanı koymak için yeterli olmamaktadır. Cameron ve arkadaşları¹¹ 95 olguluk araştırmalarında 14 olguya klinik muayene ile 81 olguya ise kalp kateterizasyonu ile tanı koymuşlardır. Hastalarında halsizlik, egzersiz dispnesi, ödem, plevral effüzyon gibi genel bulgular sık görüldüğü halde (% 50-60), venöz dolgunluk, hepatomegali, ascit (% 30), paradoks nabız, Kussmaul belirtisi (% 10-15) gibi tanı koydurucu bulgular seyrek saptanmıştır. Schiavone⁵ ise egzersiz dispnesi, venöz dolgunluk ve ascit'in en sık saptanan bulgular olduğunu belirtmiştir. Bizim olgularımızda ise egzersiz dispnesi, halsizlik, venöz dolgunluk, ascit, hepatomegali sık saptanan belirtilerdi. Bunlardan da anlaşılacağı gibi semptom ve bulgular her zaman tanı koydurucu olmamakla birlikte konstriktif perikarditin araştırılması için yeterli ön bilgiyi vermektedirler^{5.11}.

Uzun süreli kalp hastalığı bulunan olgulardaki anatomik ve fonksiyonel bozukluklar konstriktif perikarditin klasik bulgularını maskeliyebilirler. Kalp yetmezliği bulgularının yanı sıra ascit, hepatomegali ve pretibial ödemin bulunması halinde ayırıcı tanıda konstriktif perikardit düşünülmelidir⁵. Elektrokardiografide nonspesifik ST-T değişiklikleri ve voltaj düşüklüğü konstriktif perikardit tanısını destekleyen bulgulardır. Ancak konstriktif perikardit bu bulgular olmadan sadece halsizlik, yorgunluk, dispne yakınmaları ile karşımıza çıkabilir. Bu nedenle tanı için öncelikle hastada konstriktif perikardit olabileceği akla gelmesi gerekir^{5.18}.

Radyolojik bulgular, özellikle kalp sınırlarının düzleşmesi anlamlı olabilir fakat her zaman tanı koydurucu değildir^{5.11}.

Ekokardiografi perikard sıvısının saptanmasında çok yararlı olmasına rağmen konstriktif perikarditin tanısında yeterli bilgi vermemektedir. Ekokardiografi ile perikard kalınlığının ölçülmesi ve bununla tanıya varmak her zaman mümkün değildir. Popp²⁶, Horowitz²⁷ ve Schiavone⁵ konstriktif perikarditte perikard kalınlığının arttığı ekokardiografi ile saptanabileceğini ileri sürmektedirler. Gibson²⁸ ise ekokardiografide ölçülen perikard kalınlığı ile ameliyat bulgularının uymadığını ileri sürmüştür. Voelkel¹⁷ ekokardiografi ile ölçülen perikard kalınlığının tanı koymada yardımcı olmadığını belirtmiştir.

Gibson^{28.29} ekokardiografi ile saptanan paradoksal septal hareketin perikard konstriksiyonunda tanı koydurucu bulgu olduğunu belirtmiştir. Voelkel¹⁷ oniki hastanın beşinde paradoksal septal hareket saptamış ve tanı koymak için anlamlı olmadığını belirtmiştir. Schiavone⁵ ise 19 olgunun 16'sında paradoksal septal hareket saptamıştır. Voelkel'e¹⁷ göre paradoksal septal hareket nonspesifik olup preoperatif dönemde septal hareketleri normal olup perikardiektomiden sonra paradoksal septal hareketin ortaya çıkabileceğini, bazen açık kalp cerrahisinden veya volüm yüklenmesinden sonra ve sağ dal bloğu bulunan olgularda görülebileceğini belirtmiştir. Schiavone⁵ 19 olgunun 14'ünde ekokardiografik posterior ventrikül duvarı hareketlerinin azaldığını saptamıştır. Horowitz²¹ ve Gibson²⁹ da bu görüşe katılmaktadırlar. Voelkel¹⁷ posterior ventrikül duvarının hareket amplitüdünü ekokardiografi ile ölçmüş ve rakamsal değerler ortaya koyarak bu bulguların tanıda anlamlı olduğunu ileri sürmüştür.

Konstriktif perikarditin hemodinamik bulguları ilk olarak 1952 de Sawyer ve arkadaşları³⁰ tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra Shabetia³¹ hemodinamik

ölçümlerde tanı kriterlerini ortaya koymuştur. Buna göre sağ ventrikül basınç kayıtlarında erken diastolik çukur ve geç diastolik plato (dip and plateau) örneğinin görülmesi, pulmoner arter diastolik basıncı (PADP), ortalama pulmoner kapiller basınç (MPCWP), sağ ventrikül enddiastolik basınç (RVEDP) ve sol ventrikül enddiastolik basıncı (LVEDP) normalden yüksek olması ve birbirine eşitlenmesi tanı koydurucu bulgudur^{5,11,17,18}.

Cameron ve arkadaşlarının¹¹ araştırmalarında RVEDP, RADP, MPCWP ve LVEDP 18-22 mmHg olarak saptamışlardır ve bu bulguların tanı koymada en güvenilir değerler olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Kardiyomiyopatiye benzer hemodinamik bulgular olmakla birlikte bu hastalıkta sol ventrikül enddiastolik basıncı sağdakinden yüksektir ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ciddi derecede azalmıştır. Konstriktif perikarditte ejeksiyon fraksiyonu normaldir³². Hemodinamik bulguları sınırdan olan olgularda intravenöz sıvı yüklenerek konstriktsiyona ait bulgular daha belirgin hale getirilebilir³³.

Restriktif miyokardial hastalıktaki kateterizasyon bulgularını konstriktif perikarditinkilerden ayırtetmek zordur. Bu durumda ekokardiografi ile ventriküllerin posterior duvar hareketini incelemek diğer bulgularla birlikte tanı koymada yardımcı olabilir¹⁷.

Roney ve arkadaşları² tüberküloz tanısı ile hastahaneye yatırılan olguların % 0.35'inde tüberküloz konstriktif perikardit saptamışlar ve olguların çoğunda perikard konstriktsiyonunun ilk dört ayda ortaya çıktığını belirtmişlerdir. Sonnenberg ve arkadaşları¹⁴ ise tüberküloz perikardit geçiren hastaların ortalama % 31'inde (% 17-50) perikardiektomi gerektiğini saptamışlardır. Schiavone⁵ değişik etiyojije sahip 19 konstriktif perikardit olgusundan 15'inde perikardiektomi yapmıştır. Sonnenberg ve arkadaşları¹⁶ yaptıkları literatür araştırmasında tüberküloz perikarditte medikal tedavi yapıldığında olguların % 16'sı akut tamponada nedeniyle kaybedilmektedir. Medikal tedavi yapılan olgularda toplam mortalite % 40'a kadar yükselmektedir. Perikardiektomi yapılan olgularda ise mortalite % 3.7 ile 9.7 arasında değişmektedir.

Tüberküloz perikarditte perikardial reaksiyon büyük ölçüde allerjik yapıda olduğu için kortikosteroid kullanımının komplikasyonları ve inflamasyonu azaltacağına inanılmaktadır¹⁵. Roney ve arkadaşları² çalışmalarında kortikosteroid kullanılan perikarditli olgularda perikardiektomi gereksiniminin ve mortalitenin daha az olduğunu ileri sürmüşlerdir. Diğer taraftan Goor ve Smith³⁴ steroid kullanımının perikard konstriktsiyonunu azalttığını fakat mortaliteyi etkilemediğini belirtmiştir.

Perikardiektomi konstriktif perikarditin kabul edilen en geçerli yöntemidir. Ancak perikardiektominin her zaman yapılacağı tartışma konusudur^{1,2,13,15,16,34,35}. Holman ve Willet¹⁶ 1951'de erken perikardiektomiyi önermiş ancak diğer araştırmacılar buna karşı çıkmışlardır^{1,2}. Carson¹ erken perikardiektomiyi önermesine rağmen bu konuda objektif bir çalışma yoktur. Total perikardiektomiden sonra epikardial ve mediastinal dokular inflamatuvar olaya katıldığı için tekrar konstriktsiyon oluşabilir^{14,35}.

Bizim olgularımızda hastanın hikayesi, yakınması ve fizik muayene bulguları biraraya getirildiğinde genellikle tanı koymakta zorluk çıkmadı. Perikard effüzyonu ile birlikte olan perikard konstriktsiyonlarında tanı kısmen kolay konuldu. Hastaha-

neye direkt olarak perikard konstriksiyonu ile başyuran olgularda bazen tanı koymak için yeterli bilgi elde edilemedi. Bu durumda ekokardiografi ve CT, kalp kate-terizasyonu yapıldı. Burada yine en önemli kriterimiz konstriktif perikarditin ola-bilceğini düşünmek olmuştur. Son yıllarda komputere tomografinin kullanılması ile perikard kalınlığını saptamak daha kolay oldu (Resim 1). Ekokardiografi ile ölçülen perikard kalınlığı tanı koyma zorluğu çıkan olgularda en büyük yardımcı bulgu oldu.

Kliniğimizde tüberküloz veya prulan perikarditte erken perikardiektomi ya-pılmaktadır. İdiyopatik perikarditler ise yakın izlemeye alınmaktadır. Konstriksiyon bulguları saptandığında perikardiektomi yapılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. CARSON, T.S., MURRAY, G.F., WILCOX, B.R.: The role of surgery in tuber-culous pericarditis. *Ann. Thorac. Surg.*, 17: 163-167, 1974.
2. ROONEY, J.J., CROCCO, J.A., LYNOS, H.A.: Tuberculous pericarditis. *Ann. Intern. Med.*, 72: 73-78, 1970.
3. ROBERTSON, R., ARNOLD, C.R.: Constrictive pericarditis with particular reference to etiology. *Circulation*. 26: 525-529, 1962.
4. FOWLER, N.O.: Constrictive pericarditis. In: *The pericardium in health and disease* (ed. Fowler, N.O.), Future Publishing Co, Mount Kisco, NY, 1985, p. 301-329.
5. SCHIAVIONE, W.A.: The changing etiology of Constrictive pericarditis in a large referral centre. *Am. J. Cardiol.*, 58: 373-375, 1986.
6. LARRIEU, A.J., TYERS, G.F.O., WILLIAMS, E.H., DERRICK, J.R.: Recent experience with tuberculous pericarditis. *Ann. Thorac. Surg.*, 29: 464-468, 1980.
7. FOWLER, N.O.: Constrictive pericarditis. New aspects. *Am. J. Cardiol.*, 50: 1014-1017, 1982.
8. CARMEL, R.J., KAPLAN, H.S.: Antle irradiation in Hodgkin's disease. An Analysis of technique, tumor eradication and complications. *Cancer*, 37: 2813-2825, 1976.
9. BROWN, D.F., OLDER, T.: Pericardial constriction as a late complication of coronary artery by-pass surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Sur.*, 74: 61-64, 1977.
10. COHEN, M.V., GREENBURG, M.A.: Constrictive pericarditis: early and late complication of cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.*, 43: 657-661, 1979.
11. CAMERON, J., OESTERLE, S.N., BALDWIN, J.C., HANCOCK, E.W.: The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am. Heart J.*, 113: 354-360, 1987.
12. KLACKSMANN, P.G., BULKLEY, B.H., HUTCHINS, G.: The changed spec-trum of purulent pericarditis, an 86 years autopsy experience in 200 patients. *Am. J. Med.*, 63: 666-673, 1977.
13. ORTBALS, D.W., AVIOLI, L.V.: Tuberculous pericarditis. *Arch. Intern. Med.*, 139: 231-234, 1979.

14. MC CAUGHAN, B.C., SCHAFF, H.V., PIEHLER, J.M.: Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 89: 340-350, 1985.
15. HANCOCK, E.W.: Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation*, 43: 183-192, 1971.
16. SONNENBERG, A.F., PAUKER, S.G.: Elective pericardiectomy for tuberculous pericarditis. *Ed. Decis. Making*, 6: 110-123, 1986.
17. VOELKEL, A.G., DANIEL, A.P., EDWARD, D.F., FISHER, M.L., PARISI, A.F.: Echocardiographic features of constrictive pericarditis. *Circulation*, 58: 871-875, 1978.
18. KANAKIS, C., SHEIKH, A.I., ROSEN, K.M.: Constrictive pericardial disease following mitral valve replacement. *Chast*, 79: 593-594, 1981.
19. COPELAND, J.G., STINSON, E.B., GRIEPP, R.B., SHUMWAY, N.E.: Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 69: 236-238, 1975.
20. KUTCHER, M.A., KING III, S.B., ALIMURUNG, B.N., CRAVER, J.M., LOGUE, R.B.: Constrictive pericarditis as a complication of cardiac surgery: recognition of an entity. *Am. J. Cardiol.*, 50: 742-748, 1982.
21. MILLER, J.I., MANSOUR, K.A., HATCHER Jr, C.R.: Pericardiectomy: current indications, concepts, and results in a university center. *Ann Thorac. Surg.*, 34: 40-45, 1982.
22. Ng, A.S.H., DOROSTI, K., SHELDON, W.C.: Constrictive pericarditis following cardiac surgery. Cleveland clinic experience: report of 12 cases and review. *Cleve. Clin. Q.* 51: 39-45, 1984.
23. MATTHEWS, J.D., CAMERON, S.J., GEORGE, M.: Constrictive pericarditis following coxsackie virus infection. *Thorax*, 31: 472-474, 1970.
24. COOPER, D.K.C., STURRIDGE, M.F.: Constrictive epicarditis following coxsackie virus infection. *Thorax*, 31: 472-474, 1976.
25. COLTERT, R.S., THOM, C.H., ROBERTS, J.T., RETCH, M.C.: Severe constrictive pericarditis after single 16 MeV anterior mantle irradiation for Hodgkin's disease. *Lancet*, 1: 488-489, 1985.
26. POPP, R.L.: Echocardiographic assessment of cardiac disease. *Circulation*, 54: 538-543, 1976.
27. HOROWITZ, M.S., ROSSEN, R.M., HARRISON, D.C., POPP, R.L.: Ultrasonic evaluation of constrictive pericardial disease (abstr.). *Circulation*, 50 (Suppl. III): III-87-91, 1974.
28. GIBSON, T.C., GROSSMAN, W., MC LAURIN, L.P., CRAIGE, E.: Echocardiography in patients with constrictive pericarditis (abstr.). *Circulation* 50 (Suppl. III): III-86-89, 1974.
29. GIBSON, T.C., GROSSMAN, W., MC LAURIN, C.P., MOOS, S., CRAIGE, E.: An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. *Br. Heart. J.*, 38: 738-742, 1976.
30. SAWYER, C.G., BURWELL, C.S., DEXTER, L., EPPINGER, E.C., GOODALE, W.T., GORLIN, R., HARKEN, D.E., HAYNES, F.W.: Chronic constrictive pericarditis: further considerations of the pathologic physiology of the disease. *Am. Heart. J.*, 44: 207-211, 1952.

31. SHABETIA, R., FOWLER, N.O., GUNTHEROTH, W.G.: The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. Am. J. Cardiol., 26: 480-485, 1970.
32. MEANY, E., SHABETIA, R.: Cardiac amyloidosis, constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 38: 547-556, 1976.
33. BUSH, C.A., SANG, J.M., WOOLEY, C.F.: Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy. Circulation, 56: 924-930, 1977.
34. GOOR, H.C., SMITH, J.M.: Tuberculous pericarditis in Birmingham. Thorax, 33: 94-96, 1978.
35. KASHANI, I.A., HIGGINS, C.B., UTLEY, J.R.: Inflammatory constriction following complete pericardiectomy in tuberculous constrictive pericarditis. Clin. Pediatr. 22: 219-221, 1983.

Doç. Dr. Mete CENGİZ
 U.Ü. Tıp Fakültesi
 GKDC Anabilim Dalı
 BURSA

Metin YILGAN
 İsmail YALINIZ

ÖZET

Bu çalışmada hızla gelişen ve ilerleyen tamponad infüzyon sırasında derin bir tamponad oluştuğundan tamponadın hızlı olarak giderilmesi ve kalp fonksiyonlarının hızla normale döndürülmesi amaçlanmıştır.

SUMMARY

Slow Deep Ketamine Infusion

In this study, in order to obtain deep analgesia, the employment of slow deep ketamine infusion during cardiac operations of four patients where tamponade developed and removed has been presented and pertinent literature has been reviewed.

Çalışmada ilerleyen ve gelişen tamponad infüzyon sırasında derin bir tamponad oluştuğundan tamponadın hızlı olarak giderilmesi ve kalp fonksiyonlarının hızla normale döndürülmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada ilerleyen ve gelişen tamponad infüzyon sırasında derin bir tamponad oluştuğundan tamponadın hızlı olarak giderilmesi ve kalp fonksiyonlarının hızla normale döndürülmesi amaçlanmıştır.

Fast ve slow derin ketamin infüzyonları tamponadın hızlı olarak giderilmesi ve kalp fonksiyonlarının hızla normale döndürülmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada ilerleyen ve gelişen tamponad infüzyon sırasında derin bir tamponad oluştuğundan tamponadın hızlı olarak giderilmesi ve kalp fonksiyonlarının hızla normale döndürülmesi amaçlanmıştır.

* Doç. Dr. Mete CENGİZ, U.Ü. Tıp Fak. Anabilim Dalı ve Anesteziyoloji Anabilim Dalı Başkanı, Bursa.

** Dr. İsmail YILGAN, Dr. İsmail YALINIZ, U.Ü. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Kardiyoloji Anabilim Dalı Araştırma Gözetmeni, Bursa.