

PERİKARD HASTALIKLARI

Dr. Cansın TULUNAY KAYA

Anatomi

- Kalbin etrafını saran, 2 tabakadan oluşan (parietal, viseral) bir kesedir
- Sol atriyumun büyük kısmı hariç kalbin tamamını ve büyük damarların proksimal kısımlarını sarar
- 2 zar arasında yaklaşık 20ml (15-50) perikardial sıvı bulunur
- Perikart içi basınç:
 - inspiyum sonunda: -6mmHg
 - ekspiyum sonunda: -3mmHg

Fonksiyonları

- Kalbin sabit pozisyonunu sağlamak
- Sistolik ve diyastolik etkileşimlerle sağ ve sol ventrikül debisini dengede tutmak
- Kalbin akut dilatasyonunu sınırlamak
- Lenfatik / immünolojik fonksiyonlar (prostoglandin salgılar)
- Negatif intraperikardial basınç sayesinde ventrikül sistolü sırasında atrial doluşu artırmak (“suction filling”)
- Lubrikan etkiler – kalp ile etraf yapılar arasındaki sürtünmeyi en aza indirmek

PERİKARDİYAL SENDROMLAR

- Akut perikardit
- Perikardiyal efüzyon
- Tamponad
- Konstriktif perikardit

ETİYOLOJİ

İnfeksiyöz

- Viral (idiopatiklerin çoğu)
 - Enterovirüs(Coxackie, echo), Herpes (EBV,CMV HHV-6,), adenovirüs, parvo B19
- Bakteriyel
 - Tbc, coxiella bruneti, borrelia, pnömokok vb
- Fungal
- Parazitik

ETİYOLOJİ

İnfeksiyöz olmayan

- Otoimmün
 - SLE, RA, Behcet, Sarkoidoz, FMF vb
- Neoplastik
 - Primer : Mezothelioma
 - Sekonder: AC, meme, lenfoma
- Metabolik
 - Üremi, Miksödem

- Travmatik/iatrojenik
 - Erken: direkt penetran travma, radyasyon perikarditi
 - Geç: Kardiyak hasar sonrası- post MI ,post perikardiyotomi
 - POST MI- erken (2-4 g), geç(>2 hf) DRESSLER Send
- İlaça bağlı
 - Lupus benzeri sendrom (prokainamid , hidralazin, INH)
- Konjenital
- Diğer
 - Amiloid, aort diseksiyonu, KKY

AKUT PERİKARDİT

- 4 kriterden en az ikisi
 - Perikardite özgü göğüs ağrısı
 - Frotman
 - Yeni yaygın ST elevasyonu/PR depresyonu
 - Perikardiyal effüzyon(yeni ya da kötüleşen)

DESTEKLEYİCİ BULGULAR

- İnflamatuvar belirteç artışı (CRP,ESR,BK)
- Görüntüleme ile (BT/MRI) perikard inflamasyonunun izlenmesi

BELİRTİ-BULGULAR

- **PRODROMAL BELİRTİLER**
 - Ateş, halsizlik, iştahsızlık, terleme, miyalji.
 - Ortalama 1 hafta önce ÜSYE/GE hikayesi olabilir
- **GÖĞÜS AĞRISI**
 - %85-90
 - Keskin plöritik
 - Trapezius yayılım
 - Pozisyonla değişir
 - Öne eğilmekle azalır yatarken artar
 - Uzun süreli

BELİRTİ-BULGULAR

- **MUAYENE**

- Ağrı nedeni ile anksiyete
- Ateş/takikardi olabilir
- Miyoperikardit ise S3
- Plevral effüzyon

- **FROTMAN**

- $<1/3$
- Patognomonik
- Duyulmaması ekarte ettirmez
- Diyaframla, sol sternal kenarda, çıtırtı
- Sistolik, erken/geç diyastolik fazlar
- Öne eğilip nefes tuttur
- Zaman içinde değişken

BELİRTİ-BULGULAR

- EKG

- %60 bulgu var
- En önemli lab testidir
- N olması tanıyı ekarte ettirmez
- Epikardiyal inflamasyona bağlı (parietal perikard elektriksel olarak inert)

BELİRTİ-BULGULAR

- EKG

- 4 faz

- 1.FAZ (Birkaç gün – hafta):

- en tanısal

- aVR, V1 hariç açıklığı yukarı bakan yaygın ST segment yükselmesi

- PR segment depresyonu (%60, subepikardial atrial injury)

- V1'de ST çökmesi olabilir

BELİRTİ-BULGULAR

- EKG

- 2.FAZ

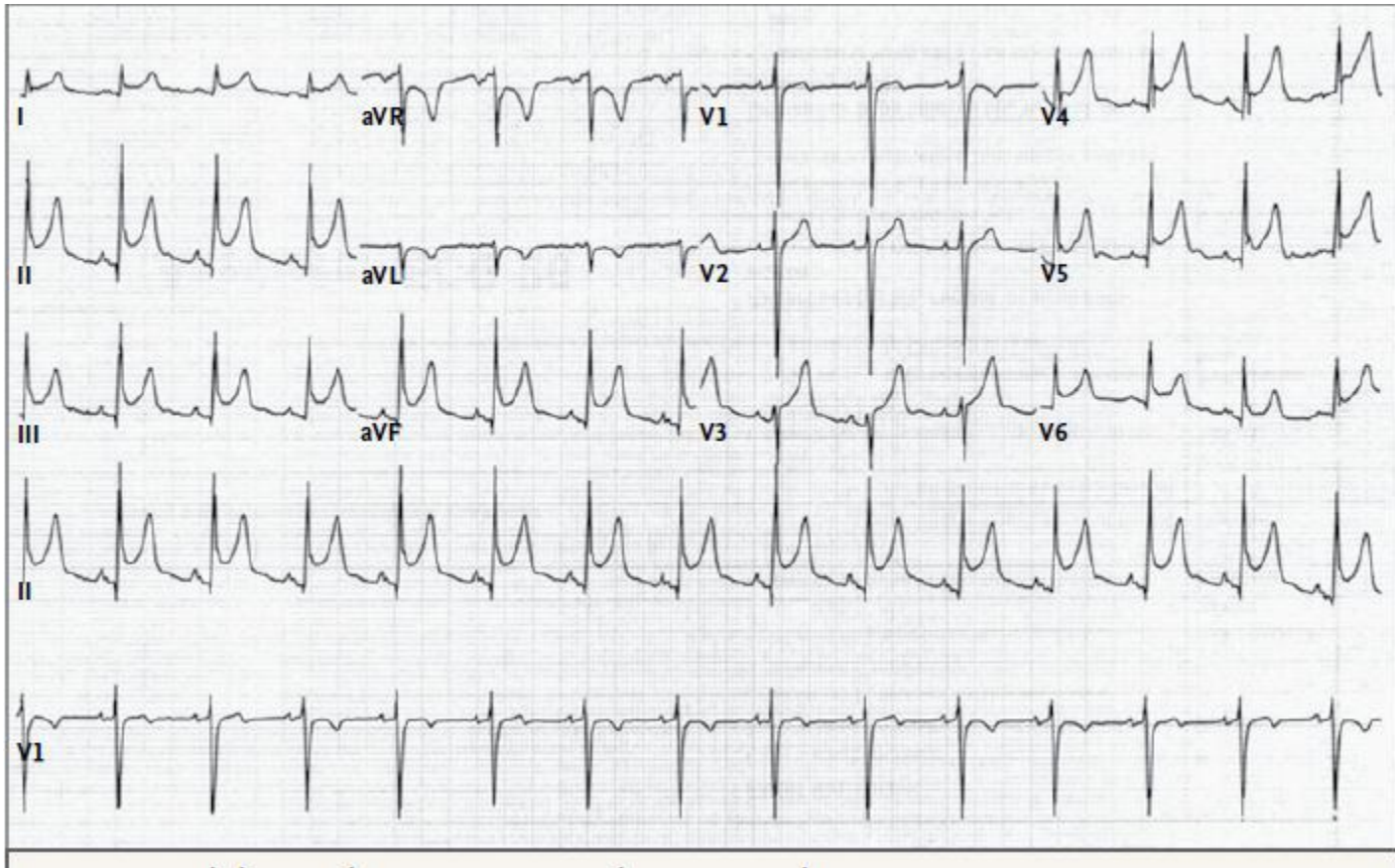
- ST izoelektrik
 - T normal-düz

- 3. FAZ

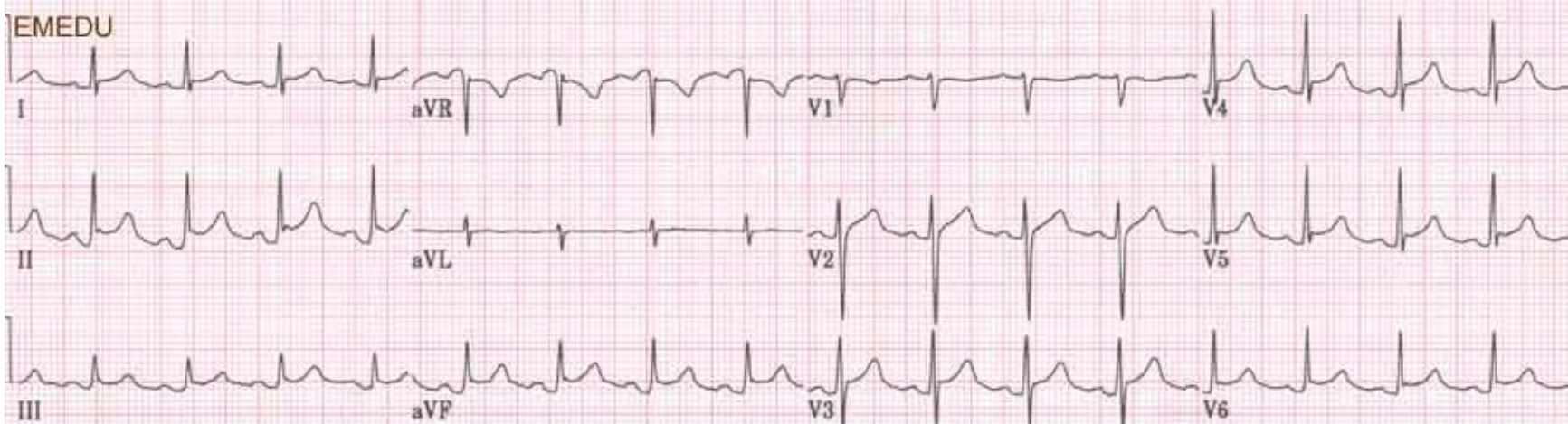
- T negatifliği

- 4. FAZ

- Normalizasyon



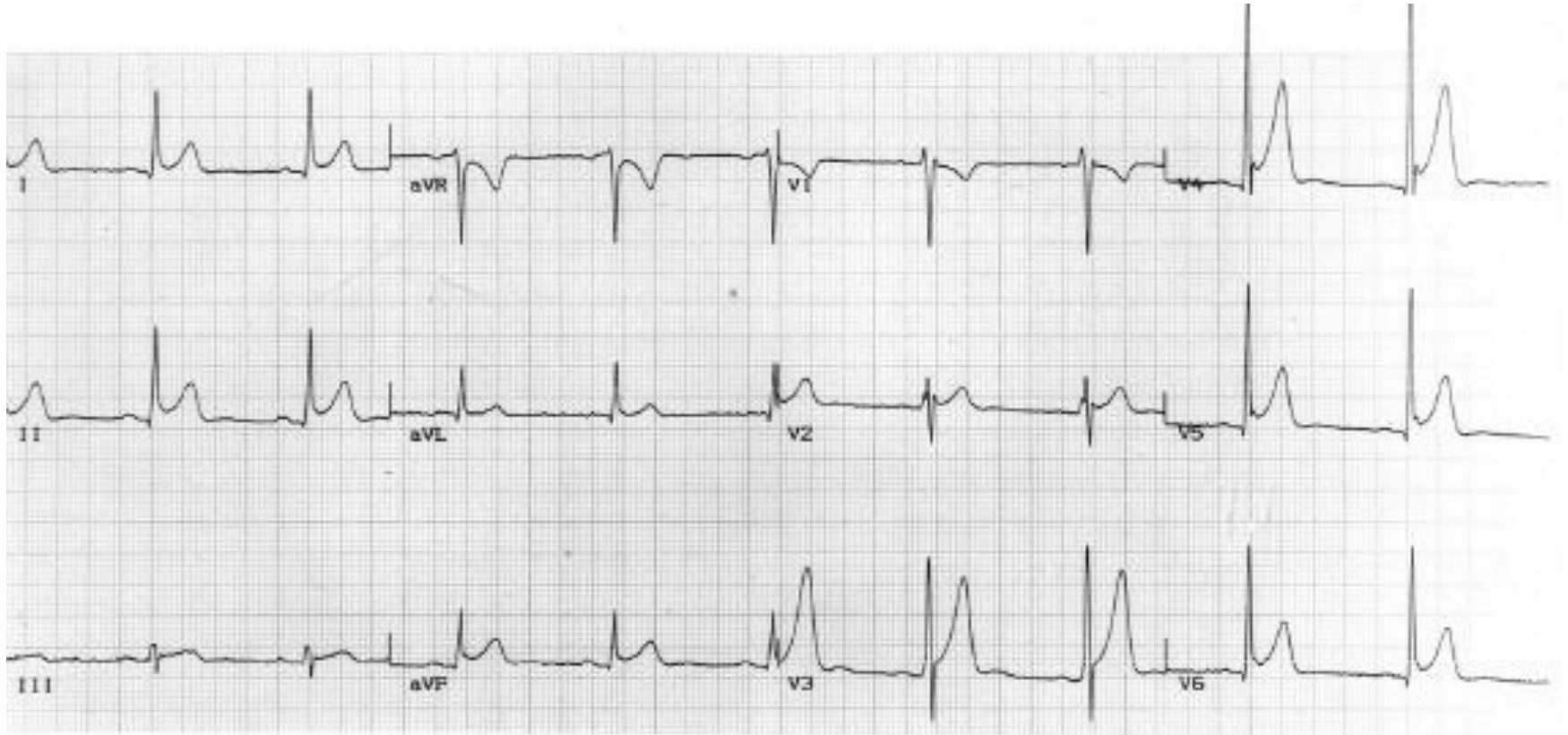
EMEDU



EKG ayırıcı tanı

	Akut Perikardit	Miyokart İnfaktüsü	Erken Repolarizasyon
PR segment değişikliği	Sık	Yok	Nadir
Patojik Q dalgası	Yok	Sık	Yok
R voltaj kaybı	Yok	Var	Yok
ST segment	Yaygın Resiprok yok Konkav	Lokalize Resiprok mevcut Konveks	Prekordial derv. Resiprok yok Konkav
ST / T oranı (V5,6)	Genelde $\geq 0,25$	Uygulanamaz	$< 0,25$
T dalgası	Amplitüd normal ST izoeletrik olduktan sonra negatifleşir	Değişir ST izoel olmadan negatifleşir	Genelde sivri

Erken repolarizasyon



BELİRTİ-BULGULAR

- LABORATUAR
 - ESR, CRP, BK yüksekliği
 - Miyoperikardit ise CKMB, Tn yüksekliği
 - Altta yatan duruma bağlı bulgular
 - Üremi, hipotiroidizm, ANA, ANCA, RF vb

BELİRTİ-BULGULAR

- EKOKARDİYOĞRAFI
 - Çoğunlukla N
 - Perikardiyal effüzyon olabilir/olmayabilir
 - Fazla sıvı idiopatikte sık değil

YAKLAŞIM

Tb sık bölgede değilseniz non-viral non idiopatik etiyolojiyi telkin eden bulgu yoksa ilk başvuruda etiyoloji araştırma şart değil

Kötü prognoz göstergesi, etiyolojik şüphe varsa yatış gerekebilir

Kötü Prognoz göstergeleri

Majör

- Ateş
- Subakut seyir (yavaş başlangıç)
- Fazla sıvı/tamponad
- 1 hf tedaviye (NSAI/ASA) yanıtızsızlık

Minör

- Miyoperikardit
- Travma
- İmmünosupresyon
- OAK kullanımı

TEDAVİ

- ASA/NSAI + kolşisin
- İstirahat
- Diğer ilaçları alamıyor/otoimmün-steroid

PROGNOZ

- Genellikle komplikasyonsuz iyileşir, komplikasyonlar tedavi almayanlarda daha sık
- **Dirençli/kronik perikardit**: ilk ataktan sonra Sx düzelmez ise
- **Rekürren perikardit**: arada semptomsuz dönem varsa (ilk atak sonrası %15-30)
- **Tamponad**: İdiopatikte nadir
- **Konstriksiyon**: idiyopatik için nadir, otoimmün için orta, tb için yüksek risk (%20-30)

PERİKARDİYAL EFFÜZYON

- N 10-50 ml
- Artmış üretim - eksuda
- Azalmış rezorbsiyon (sistemik venöz basınç artışına bağlı)- transuda

SINIFLAMA

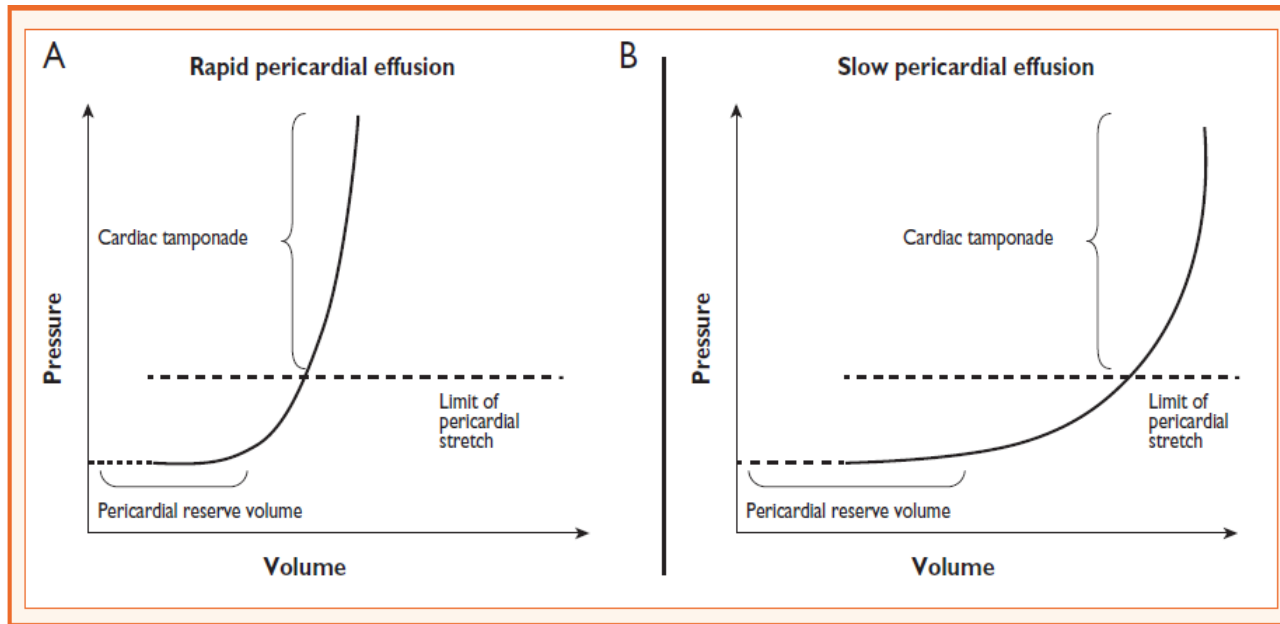
Başlangıç	Akut Subakut Kronik (>3 ay)
Miktar	Az (<10 mm) Orta (10-20 mm) Fazla (>20 mm)
Dağılım	Çevresel Loküle
Karakter	Transüda Eksüda

ETİYOLOJİ

- İdiopatik
- Malignite
- İnfeksiyon (viralde nadir, TB!!!!!!)
- Bağ dokusu hst
- İatrojenik

KLİNİK

- Klinik biriken sıvının miktarına ve birikme hızına bağlı

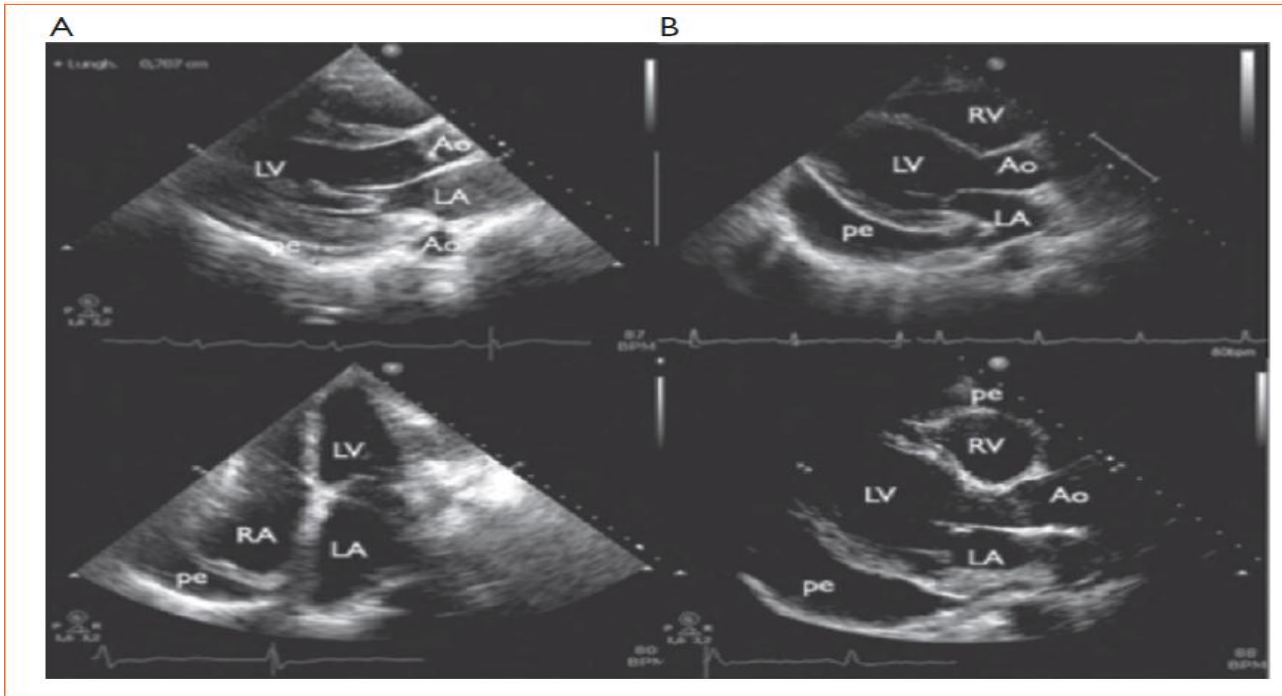


BELİRTİ-BULGULAR

- Efor dispnesi -> Ortopne, göğüs ağrısı
- Lokal bası bulguları bulantı , yutma güçlüğü , ses kısıklığı , hıçkırık
- Öksürük, halsizlik, çarpıntı
- Hemodinamik bozukluk(tamponad) yoksa muayene genellikle N
- Frotman nadir

LABORATUVAR

- EKG:Sıvı fazla ise düşük voltaj, elektriki alternans.
- Tanı için en hassas metot Ekokardiyografi.



TEDAVİ

- Etiyolojiye yönelik.
- Tamponada yol açan sıvıların drene edilmesi gereklidir.
- Tanısal problemi olan (malignite,bakteriyel) ve kronik fazla miktarlardaki effüzyonların tanı-tedavi amaçlı drenajı düşünülebilir

KARDİYAK TAMPONAD

- Perikartta sıvı birikimine bağılı olarak intraperikardial basınç artışı ile ventriküllerin diyastolik doluşunun kısıtlanması, atım volümü ve kalp debisinin düşmesi ile karakterize klinik tablodur

Nedenleri

SIK

- Perikardit
- Tbc
- İyatrojenik
- Travma
- Malignite

NADİR

- Bağ dokusu hst
- Radyasyon
- Post MI
- Üremi
- Diseksiyon
- Pneumoperikardium

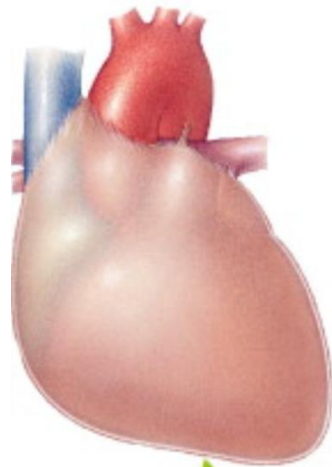
Hemodinamik yanıtı belirleyen faktörler:

- Toplanan sıvı volümü
- Sıvının toplanma hızı ve sıvının karakteristiği
- Perikart ve miyokardın kompliansı
- Kompansasyon mekanizmaları
- Total kan volümü

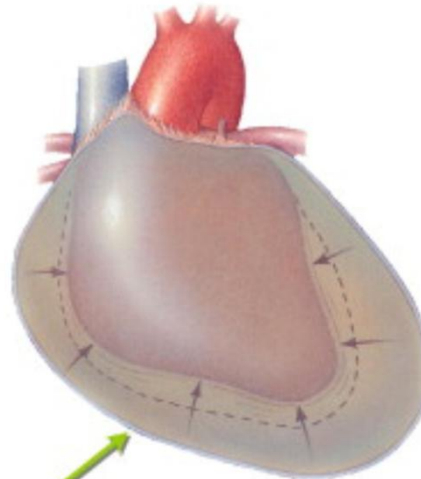
PATOFİZYOLOJİ

- Normalde perikart içi basınç (İPP) <RV-LV diyastolik basıncı
- Sıvı birikince İPP artmaya başlar, önce RA ve RV diyastolik basıncının üzerine çıkmaya başlar, ventrikül doluşu bozular (tüm boşlukların diyastolik basınçları yüksektir ve İPP eşittir 15-30 mmHg)
- İPP artarak LV diyastolik basıncına yaklaşması ile atım hacmi düşer, kompanse etmek için takikardi başlar
- Kompansasyon mekanizmalarını aşan İPP artışı durumunda kalp debisi azalır, kan basıncı düşer, vital organ perfüzyonu bozulmaya başlar

A Normal pericardium

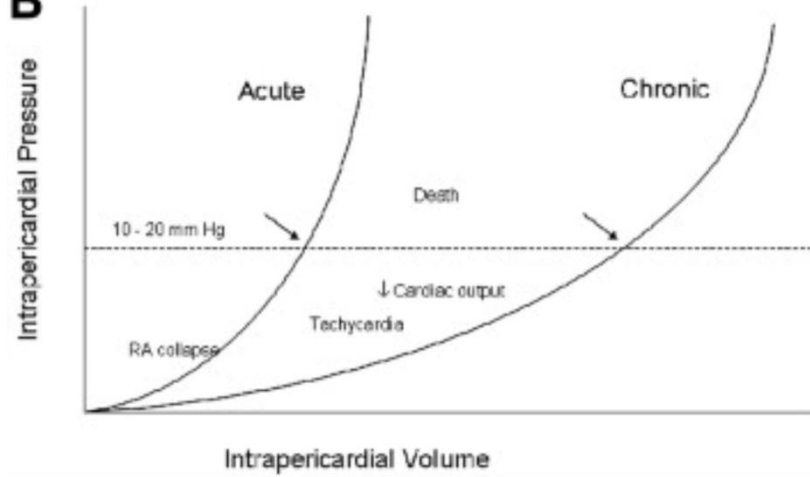


Pericardial effusion



Pericardial sac

B



Tamponad Kliniđi

Düşük debi semptomları (huzursuzluk, ajitasyon, stupor, idrar miktarında azalma, dispne, göğüste rahatsızlık hissi)

Fizik Muayene

Takipne , soğuk terleme

Akciğerler temiz

Takikardi: ÇOK ÖNEMLİ, mutlak mevcut

PULSUS PARADOXUS

Hipotansiyon, düşük nabız basıncı

BVD +/-, x inişi belirgin, y inişi silik veya yok

Ewart bulgusu: Akc bazalinin kompresyonu sonucu sol skapula altına matite

Frotman duyulabilir

BECK Triadı vardır

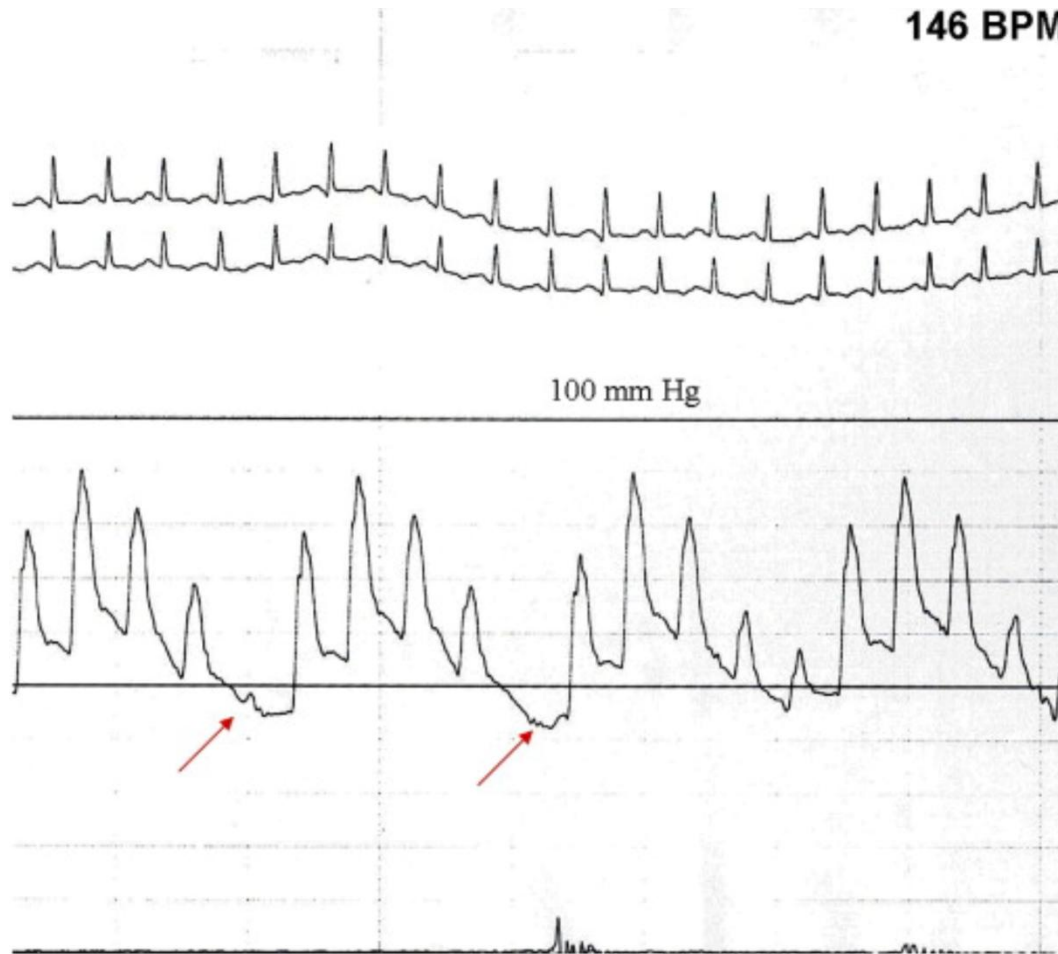
BECK Triadı

- Sistemik venöz basınçta artma (BVD)
- Hipotansiyon
- Kalp seslerinin derinden gelmesi

PULSUS PARADOKSUS

- İspirasyonda sistolik kan basıncında $>10\text{mmHg}$ düşüş
- Nabız bulgusu olabilmesi için $>20\text{mmHg}$ düşüş gereklidir
- Tamponad varlığında RV-LV total volüm sabit
- İnsip. RV vol artar ve septumu sola doğru iter.
- LV kavite daralır, diyastolik doluşu azalır.
- İnsiprium sırasında artan pulmoner göllenme
- İnsipiryumda intratorasik basıncın düşmesi aort basıncını ↓

PULSUS PARADOKSUS



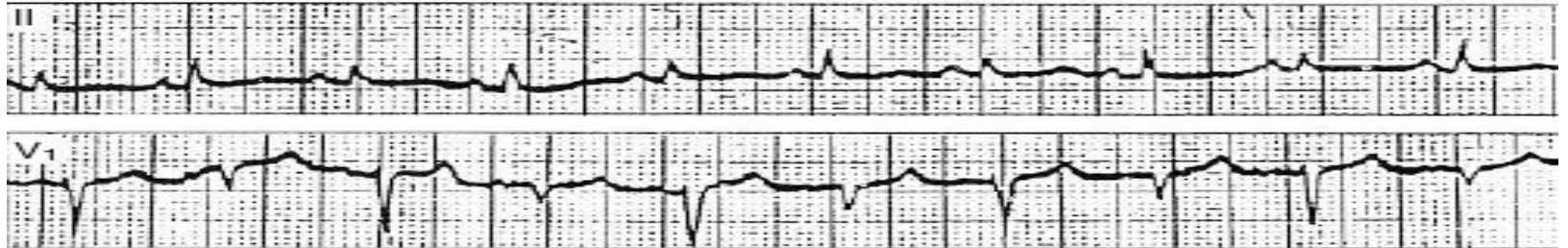
Ayırıcı tanı

(BVD + Hipotansiyon +Şok yapan nedenler)

- Yaygın, ciddi MI
- A.Pulmoner emboli + Sağ kalp yetmezliği
- Akut RV-Mİ
- Pulmoner HT

EKG

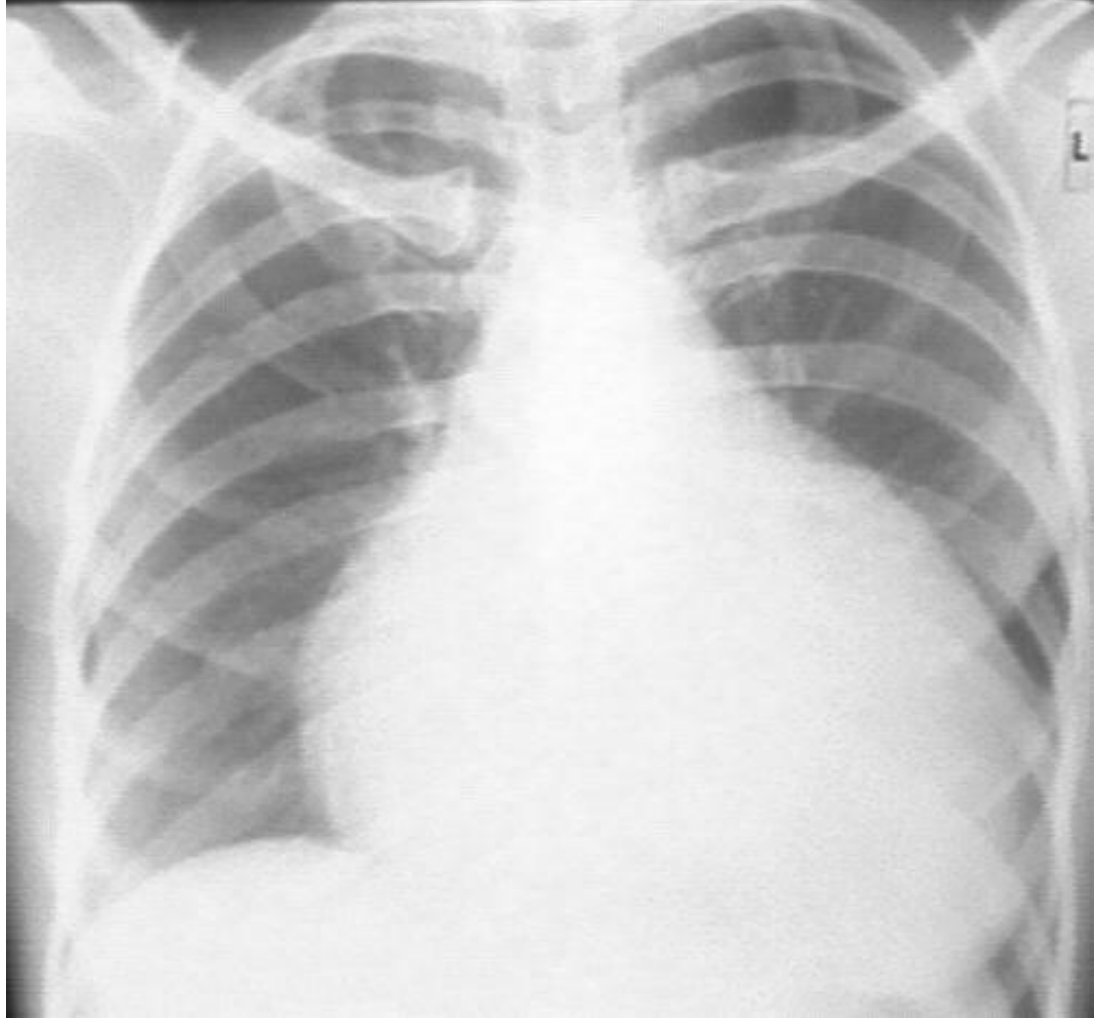
- Azalmış voltaj
- Elektriksel alternans



TELE:

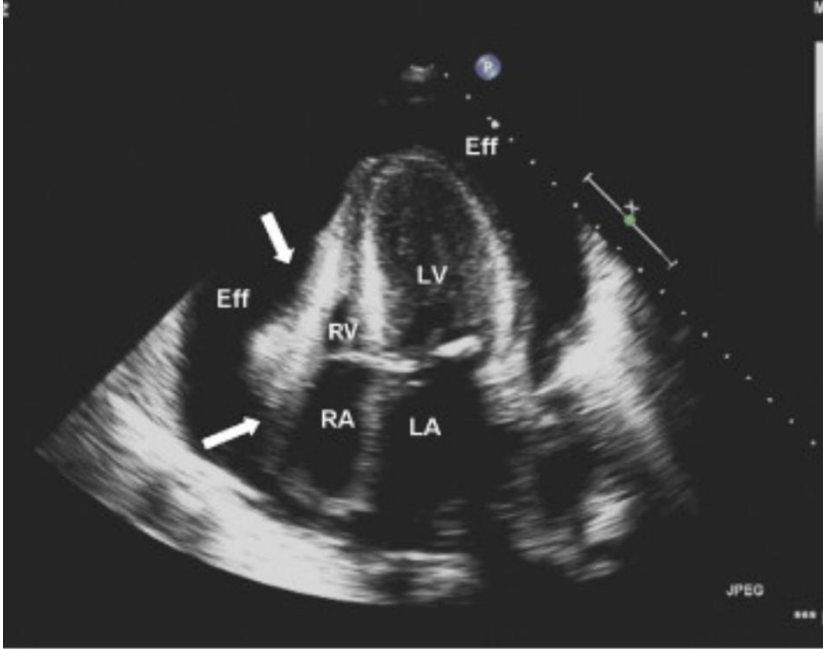
Sürahi görünümü
(KTO artmış). Kalp
kenarlarındaki
kontürler düzleşir

Akciğerler temizdir.



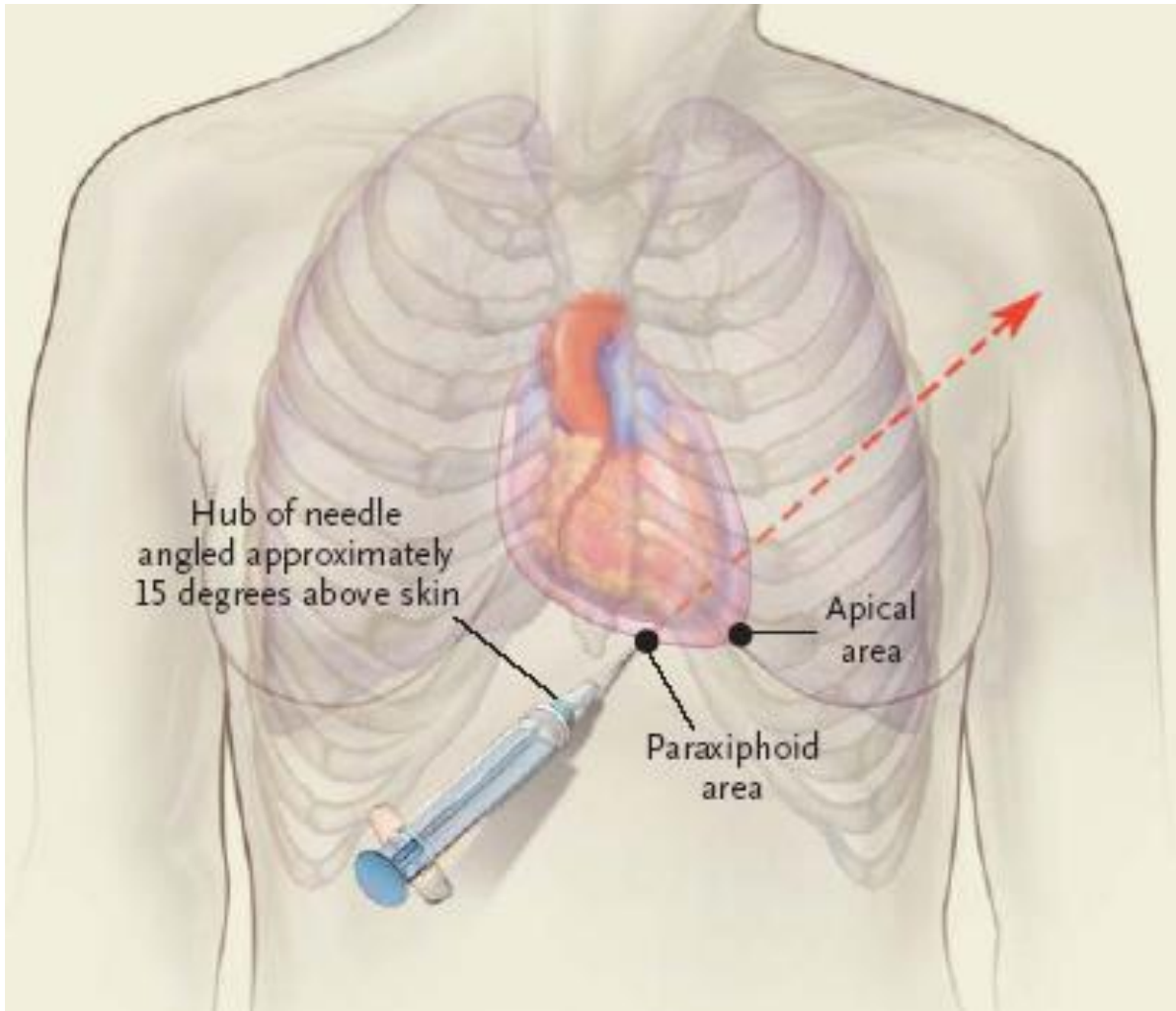
EKOKARDİYOĞRAFI

- Tanı için çok deęerli



TEDAVİ

- Medikal acildir
- IV hidrasyon ve IV inotropik tedavi : zaman kazanmak için
- **PERİKARDİYOSENTEZ** (perkütan veya cerrahi yolla)



Hub of needle
angled approximately
15 degrees above skin

Apical
area

Paraxiphoid
area

KONSTRİKTİF PERİKARDİT

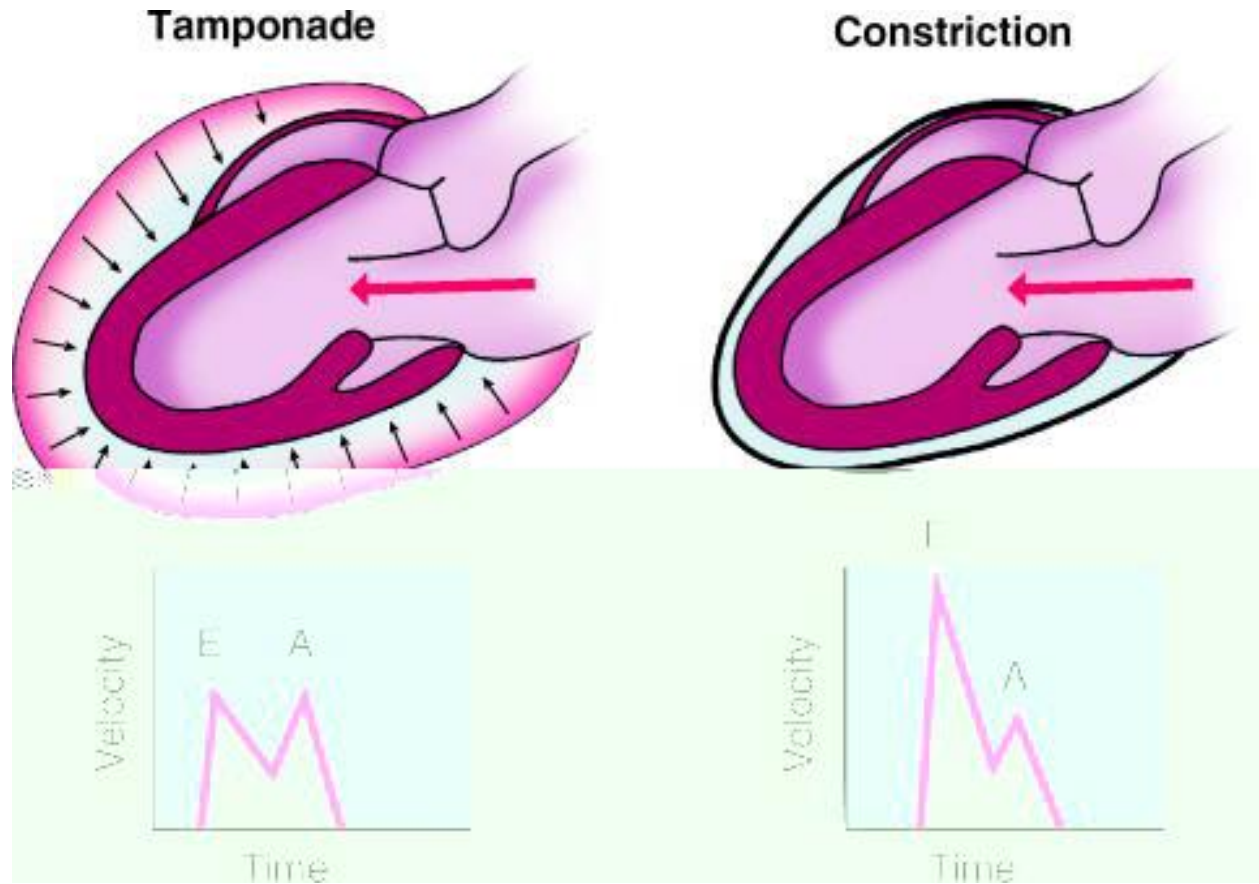
- Visseral ve parietal perikardın fibrokalsifik yapışıklığı nedeniyle kalbin diastolik doluşunun engellenmesi ile karakterize klinik tablodur .
- Biventriküler diastolik disfonksiyona neden olur
- Klinik tablo: sağ kalp yetmezliği bulguları ve düşük debi ile karakterizedir.

RASTLANMA SIKLIĞINA GÖRE KONSTRİKTİF PERİKARDİT NEDENLERİ

- İdiyopatik perikardit % 40
- Kalp cerrahisi sonrası % 30
- Tüberküloz % 10
- Radyasyona sekonder % 5
- Kollajen doku hst. % 5
- Diğer % 5
- (Malıgnite,üremi,pürülan)

Patofizyoloji

- Tüm boşlukların diyastolde doluşları sınırlanmıştır.
- Erken diyastolde ventrikül normal genişler ve de atrium basıncı yüksektir. Bu nedenle erken diyastolde hızlı doluş olur ve diyastol ortasında perikardın doluşu kısıtlamasıyla aniden duraklar. (perikardial knock). (“Dip ve plato”)



Tamponat'da artmış intraperikardiyal basınç nedeniyle diyastolik doluş hem erken, hem geç diyastolde engellenmektedir

Konstriksiyonda ise erken diyastolik doluş sırasında engel yoktur, hızla dolar ancak birden sonlanır.

KLİNİK-Semptomlar

- Periferik ödem
 - Abdominal şişkinlik (asit)
 - Hepatik/bağırsak ödemeine bağlı GIS semptomları
- İleri dönemde sarılık, kardiyak siroz.

Sistemik Venöz basınç artışı

- Efor dispnesi
- Halsizlik, yorgunluk
- Kilo kaybı

Düşük debi

LV sistolik fonksiyonu normal olmasına rağmen, azalmış preload'a bağlı olarak kalb debisi azalmıştır.
Sonuçta su-tuz retansiyonu ile sistemik venöz basınç daha da artar.

Nadiren ilk bulgu rekürren plevral efüzyon olabilir.

Hem sol hemde sağ kalp yetmezliği bulguları çıkar

Fizik Muayene:

- Klinik tabloya sağ kalp yetmezliği bulguları hakimdir.

Hepatomegali

Asit (asit periferik ödemden daha belirgindir)

Periferik ödem

Boyun vena dolgunluğu (X ve Y inişleri belirgin “W,M”)

- **KUSSMAUL İŞARETİ** pozitiftir. İspirasyonda boyun ven dolgunluğu azalma olmaması veya artış olmasıdır. İspirium sırasında torasik bölgeye venöz dönüş artar ancak konstrikte RA tarafından RA doluşu engellenir
- Hastaların 1/3’de pulsus paradoxus görülebilir.
- Sistolik apikal retraksiyon

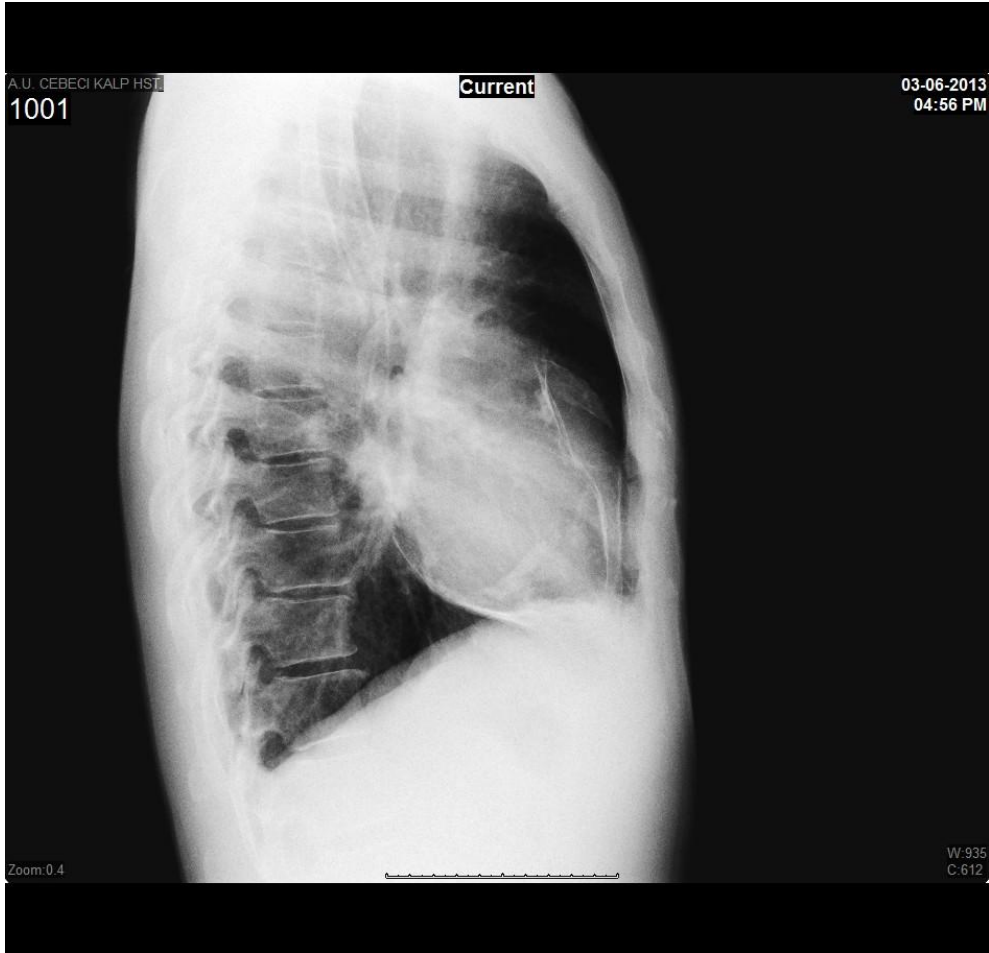
İnspiryumda intratorasik basınçdaki düşüşün sağ kalp boşluklarına iletilmemesi nedeniyle Kussmaul işareti pozitif olur ve P.paradoksus genellikle görülmez.

- Nabız basıncı daralmış, kalp sesleri derinden gelir.
- Oskültasyonda perikardın direnci ile doluşun aniden duraklamasına karşılık gelen diy astol ortasında **PERICARDIAL KNOCK (PERİKARDİAL VURU)** bu hastalarda tanıya götüren önemli bir FM bulgusudur, en iyi sol sternal kenar ve/veya kardiyak apeksde duyulur.
- Hastaların pek çoğunda TY üfürümü işitilir.
- Akciğerler temizdir (Ral, ronküs yoktur)

A.U. CEBECI KALP HST
1001

Current

03-06-2013
04:56 PM



Zoom: 0.4

W: 935
C: 612

LABORATUAR

- EKG: nonspesifik
- TELE: perikardiyal kalsifikasyon olabilir, üst mediasten genişleyebilir
- Tanıda en yardımcı EKO, CT, Hemodinami
- TEDAVİ:cerrahi perikardiyektomi