

AKUT MYOKARD İNFAKTÜSÜNDE M-MOD EKOKARDİYOĞRAFI İLE SAPTANAN PERİKARDİYAL EFÜZYONUN SIKLIĞI

Dr. M. Yasin Yücer (x)

Dr. Necip Alp (xx)

Dr. Yusuf Bahadır (xxx)

ÖZET:

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi koroner yoğun bakım ünitesine Mayıs-1985 ile Mayıs-1986 tarihleri arasında akut miyokard infarktüsünün ilk 24 saati içinde yatırılan, perikardiyal efüzyon nedeni olabilecek başka hastalığı olmayan 58 hastaya infarktüsün 1., 3. ve 5. günleri M-Mod ekokardiyografi yapıldı.

Hastaların 10'unda (% 17,2) perikardiyal efüzyon saptandı. Efüzyon gelişimi ile, yaş, cinsiyet, infarktüs lokalizasyonu, perikard frömanı, anjinal ve perikardiyal göğüs ağrısı, heparin kullanımı, hipotansiyon, önemli aritmi, kojestif kalp yetersizliği ve hastane mortalitesi arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

GİRİŞ:

Akut miyokard infarktüsünün seyri sırasında iki tip perikardit gelişebilir. İnfaraktüstten sonraki ilk günlerde (Genellikle ilk gün 4) ortaya çıkan perikardite perikardiyal infarktüs perikardit veya erken perikardit adı verilir. Perikard frömanının varlığı ile saptanabilen bu tip perikarditin % 6-16 oranında saptanabildiği ve efüzyon gelişiminin seyrek olduğu bildirilmiştir. (1-5). Buradaki efüzyonun etiopatogenezinde transmural nekrozun perikarda yayılması, venöz lenfatik drenaj bozukluğu (6), kojestif kalp yetmezliği ve antikoagülan ilaç alanlarda hemoperikardium gelişmesi (1-3,7,8) sorumlu tutulmuştur.

Akut miyokard infarktüsünden sonra genellikle 2.-11 haftalarda ortaya çıkan perikardit postmiyokardial infarktüs (Dressler) sendromunda görülür ve % 3-4 oranında rastlanır. Bu sendromda perikardial efüzyon gelişimi daha sıktır. Etiopatogenezinde immunolojik olaylar ve viruslar rol oynamaktadır (1,5,9).

(x) Atatürk Üniv. Tıp Fak. İç Hast. Anabilim Dalı Uzmanı.

(xx) Atatürk Üniv. Tıp Fak. İç Hast. Kardiyoloji Doçenti.

(xxx) Atatürk Üniv. Tıp Fak. İç Hast. Kardiyoloji Yardımcı Doçenti.

Perikardial efüzyonun tanısında Ekokardiyografi; günümüzde en çok seçilen tanı yöntemidir ve perikardial efüzyonun 15 ml kadar az miktarı dahil M-Mod ekokardiyografi ile saptanabilmektedir (10-11).

MATERYAL ve METOD

Vak'alar Mayıs-1985 ile Mayıs-1986 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Akut Myokard İnfarktüsü tanısı ile-yatırılan hastalardan olmuştur. Yatırıldığında ilk 24 saati geçiren, Kardiyogenik şokda olan, son 6 ay içerisinde myokard infarktüsü geçiren, kronik konjestif kalp yetersizliği bulunan ve uygun ekokardiyografik görüntü elde edilemeyen hastalar çalışma kapsamına alınamamıştır.

Çalışma kapsamına alınan 58 hastanın 53'ü (% 91,4) erkek, 5'i (% 8,6) kadın idi. Yaşları 30 ile 70 arasındaki değişmekte olup ortalama 51,5 idi.

Hastalarda akut myokard infarktüsü tanısı aşağıdaki 3 kriterin en az ikisi bulunduğu konuldu (12).

- a) Uygun klinik Hikâye
- b) Transmural infarktüsün klasik EKG kriterleri
- c) Tipik serum enzim değişiklikleri.

Hastalardan infarktüsün 2., 3. ve 4. günleri SGOT (normali: 20-50 ü), 3., 4., 5. ve 10. günleri LDH (normali: 250-500 ü) enzimlerinin tayini Araştırma Hastanesi Biokimya Laboratuvarında yapıldı.

Hastalar en az üç gün süreyle sıkı bir takip için koroner yoğun bakım ünitesinde izlendi. Hastalara rutin olarak 2 mg/dk gidecek şekilde lidocain infüzyonu yapıldı. Ayrıca öncidar myokard infarktüsü bulunan hastalara bir kontraendikasyon olmadıkça günde 50.000 ünite heparin intravenöz infüzyonla verildi. Günde 2 defa değişik pozisyonlarda oskültasyon yapıldı ve perikard frotmanının duyulması ile varlığına karar verildi.

Hastalara akut myokard infarktüsünün 1., 3. ve 5. günleri bir kardiyolog tarafından M-Mod ekokardiyografi yapıldı. Bunun için 2,25 mHz transducerli ultrasonoskop kullanıldı. Transducer 3., veya 4. intrakostal aralığa yerleştirilerek hastaların başucu 30° ye yükseltilerek ve hafif sola döndürülerek inceleme yapıldı. Ekokardiyografik görüntüsü saniyede 50 mm hızla geçen özel şeritlere kaydedildi.

Tetkike göre mitral kapak ön yaprağı bulunarak başlandı. Arka kapak bulunduktan sonra sol ventrikül arka duvarında perikard, epikard, endokard, mitral korda tendinae, interventriküler septum ve kalbin ön duvarı görünür hale geldiğinde şiddet ve gain ayarı ile fazla ekolar silinerek kayıt yapıldı. Kayıt sırasında dumping yapılarak perikardial alanın değerlendirilmesi sağlandı.

Her ekokardiogram iki kardiolog tarafından değerlendirildi. Perikardial efüzyonun tanınmasında Horowitz ve arkadaşlarının (11) tanımladığı kriterler esas alındı. Perikardial efüzyonun miktarının belirlenmesinde önceki yayınlardan yararlanıldı (11,13).

İstatistiki yöntemler: Bu çalışmada tablo düzenlenmelerinde ve sonuçların değerlendirilmesinde istatistik kurallarına bağlı kalındı. Parametrelerimizin itatistiki karşılaştırılmasında "t" testi kullanılmıştır (14).

BULGULAR:

Perikardiyal efüzyon: Akut myokard infarktüsün ilk 24 saati içinde müracaat eden 58 hastanın 10 unda (% 17,2) ilk beş gün içinde ekokardiyografik olarak perikardiyal efüzyon saptandı. Bu hastalarda perikardiyal efüzyon nedeni olabilecek başka hastalıklar yoktu. Efüzyon hastaların ikisinde fazla, 8 inde az miktarda idi.

YAŞ ve CİNSİYET: Perikardiyal efüyonlu hastaların 9 u erkek biri kadın idi. Efüzyonsuzlar ile anlamlı fark yoktu. Efüzyonlu hastaların yaş ortalaması (49, $7 \pm 9,45$) ile füzyonsuzların yaş ortalaması ($52,0 \pm 8,16$) arasında anlamlı bir fark yoktur ($p < 0.05$).

İnfarstüs Lokalizasyonu: 58 hastanın 37 sinde (% 63,8) anterior, 20 sinde (% 34,4) inferior, birinde ise hem erterior hemde inferior lokalizasyonlu akut myokard infarktüsü vardı. Efüzyonlu hastaların 7'si (% 70) anterior, 3'ü (% 30) inferior lokalizasyonda idi. Pekikardiyal efüzyonun varlığı ile infarktüs lokalizasyonu arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p < 0,05$).

Perikard Frotmanı: Tüm hastaların 16 sında (% 27,6) perikard frotmanı duyuldu. Frotman genellikle ilk üç gün içinde saptandı. Efüzyonlu hastaların 3'ünde (% 30), efüzyonsuzların 13'ünde (% 27,1) perikard frotmanı vardı. Aralarında İstatistiki bakımından anlamlı bir ilişki yoktu. ($p < 0.05$).

Perikardiyal Ağrı: 58 hastanın 17'sinde (% 29,5) efüzyonsuzların ise 3'ünde (% 30) perkardiyal göğüs ağrısı vardı. Aradaki fark istatistiki bakımdan anlamlı değildi ($p < 0.05$).

Anjinal Ağrı: Hastaların 20'sinde (% 34,5) efüzyonluların ise 4'ünde (% 40) zaman zaman gelen kola, boyuna veya sırta yapılan, dil altı isosorbit dinitrat almakla hafifleyen anjinal tipte göğüs ağrısı vardı. Aradaki fark istatistiki yönden anlamsız idi ($p < 0.05$).

Hipotansiyon: Efüzyonlu hastaların 2'sinde (% 20), efüzyonsuzların ise 15'inde (% 31,2) sistolik değeri 80 mm Hg veya daha düşük hipotansiyon saptandı. Fark anlamsız idi. ($p < 0,05$).

Heparin Kullanımı: Yaygın öncidar myokard infarktüsü bulunan ve antikoagulan ilaç verilmesi için bir kontraendikasyonu olmayan 15 hastaya heparin teda-

visi uygulandı ve frotman duyulduğunda bu uygulamaya son verildi. Efüzyonlu hastaların 3'üne (% 33), efüzyonsuzların ise 12'sine (% 25), heparin tedavisi yapılmıştı. Heparin tedavisi uygulananlar ile uygulanmayanlar arasında efüzyon gelişimi açısından istatistik olarak anlamlı bir fark yoktu ($p < 0,05$).

Ciddi Ventriküler Aritmi: Hastaların 6'sında (% 10,3) primer ventriküler fibrilasyon, 5'inde (% 8,5) II. ve III. derece atriyo-ventriküler blok, 1'inde ise geçici ventriküler taşikardi gelişti. Ventriküler fibrilasyon geçiren hastaların hepsi kardiyoversiyon ile yaşama döndürüldü. Perikardiyal efüzyonlu hastaların 1'inde (% 10), efüzyonlu olmayanların ise 11'inde (% 30) ciddi aritmi gelişti. Efüzyon varlığı ile aritmi gelişimi arasında bir ilişki yoktu ($p < 0,05$).

Geçirilmiş Myokard İnfrktüsü: Son 6 ay içinde infarktüs geçirenleri çalışma kapsamına almadık. Ancak hastaların 7'sinde 6 aydan önce geçirilmiş inferiyor myokard infarktüsüne ait EKG bulguları ve hikayesi vardı. Efüzyonlu hastaların 2'sinde (. 20), efüzyonsuzların ise 5'inde (% 10,4) geçirilmiş myokard infarktüsü bulguları vardı. Aradaki fark istatistiki bakımdan anlamsız idi ($p < 0,05$).

Konjestif Kalp Yetersizliği: Efüzyonlu hastaların 4'ünde (% 40) efüzyonsuzların ise 8'inde (% 16,7) konjestif kalp yetersizliği vardı. aradaki fark istatistiki bakımdan anlamlı değildi ($p < 0,05$).

Enzim Düzeyleri: Efüzyonlu hastaların SGOT düzeylerinin ortalaması 139, $7 \pm 37,3$ efüzyonsuzların $130,0 \pm 89,2$ idi. LDH düzeyleri efüzyonlularda $1275,1 \pm 441,4$, efüzyonsuzlarda $1102,6 \pm 438,0$ idi. Her iki grup arasında enzim düzeyleri bakımından istatistiki olarak anlamlı bir fark yoktu ($p < 0,05$).

Mortalite: Çalışma kapsamına aldığımız hastalardan yalnız 2 si (% 3,5) infarktüsün 7. ve 8. günleri kardiyojenik şok nedeni ile eksitus oldu. Bu hastaların birinde perikardiyal efüzyon vardı.

Perikardiyal efüzyonlu ve füzyonsuz vakalara ait klinik özellikler standart sapmalar ve t testi değerleri tablo 1 ve 2 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Perikardiyal efüzyonlu ve efüzyonsuz akut myokard infarktüslü hastaların yaş ve enzim seviyeleri ile ilişkisini gösteren tablo.

	n	$\bar{X}$ SD		
		SGOT	LDH	YAŞ
Efüzyonlu	10	139.7 ± 37.3	1275.1 ± 44.13	49.7 ± 9.45
Efüzyonsuz	48	130.0 ± 89.2	1102.6 ± 438.0	52.0 ± 8.16
Önemlilik		t: 0.555	t: 1.126	t: 0.714
		$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$

Tablo 2: Perikardiyal efüzyonlu ve efüzyonsuz akut myokard infarktüsli hastaların çeşitli özelliklerle ilişkisini ve t değerlerini gösteren tablo.

Hastanın Özellikleri		Efüzyonlu		Efüzyonsuz		Önemlilik
		n	%	n	%	
Lokalizasyon	Anterior	7	70	30	62.5	t: 0.389
	İnferiör	3	30	17	35.4	P > 0.05
Cinsiyet	Kombine	1	—	1	3.1	t: 0.056
	Erkek	9	90	44	91.6	
	Kadın	1	10	4	9.4	P > 0.05
Perikard Frotmanı	Var	3	30	13	17.1	t: 0.186
	Yok	7	70	35	72.9	P > 0.05
Perikardiyal Ağrı	Var	3	30	14	29.2	t: 0.05
	Yok	7	70	34	70.8	P > 0.05
Anginal Ağrı	Var	4	40	16	33.3	t: 0.410
	Yok	6	60	32	66.7	P > 0.05
Hipotansiyon	Var	2	20	15	41.2	t: 0.704
	Yok	8	80	33	66.8	P > 0.05
Heparin	Var	3	30	12	25	t: 0.327
	Yok	7	70	36	75	P > 0.05
Aritmi	Var	1	10	11	30	t: 1.027
	Yok	9	99	37	70	P > 0.05
Kardiyoversiyon	Var	1	10	6	12.5	t: 0.219
	Yok	9	90	42	87.5	P > 0.05
Geçirilmiş İnfarktüsü	Var	2	20	5	10.4	t: 0.842
	Yok	8	20	43	89.6	P > 0.05
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	4	40	8	17.7	t: 1.664
	Yok	6	60	40	83.3	P > 0.04

TARTIŞMA

Akut myokard infarktüsünden sonra gelişebilen erken perikardit sıklığı, perikard frotmanı varlığı ile teşhis edildiği zaman % 6-16 arasında olduğu değişik serilerde rapor edilmiştir (1-5). Ancak perikardiyal efüzyon sıklığı konusunda yayınlarda henüz ortak bir oran saptanamamıştır.

Son zamanlarda ekokardiyografi tekniğinin gelişmesi ile perikardiyal efüzyonun tanısı daha kolay ve güvenilir bir şekilde konmaya başlanmıştır (10-11). Perikardiyal sıvının 15 ml kadar az miktarı dahi M-Mod ekokardiyografi ile tanılabilmektedir (11).

Ekokardiyografinin uygulama alanına girmesinden önceki yıllarda akut myokard infarktüsünde perikardiyal efüzyon konusunda yapılan çalışmalar hem sayıca az hemde kapsamca yetersiz idi.

Thadani ve arkadaşları (1) 1971 de 779 akut myokard infarktüslü hastanın 52'sinde (% 6,8) perikard frotmanı ve bu hastaların yalnız birinde (% 1,9) klinik ve radyolojik olarak perikard efüzyonu saptamışlardır.

Kossowsky ve arkadaşları (2) 1973 yılında akut myokard infarktüsü nün ilk haftası içerisinde anjiyokardiyografik olarak perikardiyal efüzyon saptadıkları 4 olguyu Dressler sendromu olarak rapor etmişlerdir.

Niarchos ve arkadaşları (7) 1973 yılında yaptıkları bir çalışmada 195 akut myokard infarktüsü hastanın 22'sinde (% 11,3) perikard frotmanı saptandığını, bu hastaların yalnız 6'sında perikardiyal göğüs ağrısı bulunduğunu, perikarditli 13 hastada ve perikarditi olmayan 35 hastada antikoagulan ilaç tedavisi yapıldığını, perikarditi olanların ikisinin (% 15,3) hemoperikardiyum gelişerek kardiyojenik şok ile exsitus olduğunu, perikardit olmayanlarda klinik ve radyolojik olarak perikardiyal efüzyon saptanmadığını bildirmişlerdir.

Lichstein ve arkadaşları (3) 1974 yılında 302 akut myokard infarktüslü hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 31 (% 10,1) hastada perikard frotmanı saptandığını, frotmanlı 23 hastaya antikoagulan ilaç verilmesine karşın klinik ve radyolojik olarak hiç birinde perikardiyal efüzyon tesbit edilmediğini yayınlamışlardır.

Khan (4) 1975 yılında akut myokard infarktüsündeki erken perikarditte saptanabilir efüzyonun seyrek olduğunu bildirmiş ve akut myokard infarktüsünün ilk haftası içinde CO₂ atriyogramı ile perikardiyal efüzyonu saptanan 2 hastayı rapor etmiştir.

Toole ve arkadaşları (8) 1975 de akut myokard infarktüslü 544 hastanın 40'ında (% 7,2) perikard frotmanı saptandığını, perikarditli 11 hastaya antikoagulan ilaç tedavisi uygulandığını ve hastaların 2'sinde (% 18,1) kalp tamponadı bulguları geliştiğini, buna karşılık heparin verilmeyen perikard frotmanlı 29 hasta ile frotman duyulmayan 50 hastanın hiç birinde klinik ve radyolojik olarak kalp tamponadı bulgularının görülmediğini bildirmişlerdir.

Ekokardiyografi gibi uygulaması kolay ve non-invaziv bir tekniğin geliştirilmesine karşın, akut myokard infarktüsünde perikardiyal efüzyon sıklığı konusunda yapılan çalışmalar yine de yetersizdir.

Lichstein ve arkadaşları (5) 1982 yılında yaptıkları bir başka çalışmada akut myokard infarktüsü tanısı konan 282 hastanın 18'inde (% 6,4) ilk 3 gün içinde perikard frotmanı saptandığını, 144 (% 51) hastaya antikoagulan ilaç tedavisi yapılmasına karşın, hastaların hiçbirinde klinik ve radyolojik olarak önemli perikardiyal efüzyon bulunmadığını ve şüpheli 6 hastada ise ekokardiyografi yapılarak efüzyon saptanmadığı bildirmişlerdir.

Wundering (15) 1985 yılında akut myokard infarktüsü bulunan 90 hastaya infarktüsün ilk 72 saat i içinde M-Mod ekokardiyografi yapılarak 5 (% 5,6) hastada perikard efüzyonu saptandığını ve bu hastaların ancak bir tanesinde frotman duyulduğunu, frotman bulunan 9 hastanın ise yalnız birinde efüzyon saptandığını rapor etmiştir. Aynı araştırmacı akut myokard infarktüsündeki perikard efüzyonunun; yaş, cinsiyet, tekrarlayan göğüs ağrısı, hipotansiyon, konjestif kalp yetersizliği, enzim seviyeleri ve heparin kullanımı ile ilişkili olmadığını, ancak anteriyor lokalizasyonlu akut myokard infarktüsünde efüzyonun diğer lokalizasyonlardan daha sık görüldüğünü bildirmiştir.

Kaplan ve arkadaşları (16) 1985 de yaptıkları bir çalışmada 43 yeni akut myokard infarktüsü bulunan hastaya 1., 3. ve 5. günlerde ekokardiyografi yaparak 16 (% 37) hastada perikardiyal efüzyon (Hastaların 7'sinde az, 6'sında orta derecede, 3'ünde fazla miktarda) saptamış olup bunların sadece 4'ünde perikard frotmanı duyulduğunu, tüm vakaların ise 8'inde (% 19) frotman saptandığını rapor etmişlerdir.

Aynı araştırmacılar akut myokard infarktüsünde perikardiyal efüzyonun varlığı ile; yaş, infarktüs lokalizasyonu, heparin kullanımı, geçirilmiş myokard infarktüsü ve perikardiyal göğüs ağrısı arasında anlamlı bir ilişki saptamadıklarını, ancak perikardiyal efüzyonun kadınlarda ve konjestif kalp yetersizliği bulunanlarda daha sık olduğunu, perikardiyal efüzyonlarda C. K seviyelerinin efüzyonsuzlarda anlamlı derecede yüksek olduğunu, SGOT ve LDH seviyelerinde ise yüksekliğin anlamlı olmadığını ifade etmişlerdir.

Roeske ve arkadaşları (17) akut myokard infarktüsü nedeniyle 6 ay içinde ölen 85 hastada yaptıkları otopsi çalışmasında % 40 oranında perikardit ve % 18 oranında perikardiyal efüzyon saptandığını yayınlamışlardır.

Click (18) akut myokard infarktüslü 37 hastanın 16'sında (% 43) günde 5 kere oskültasyon ile perikard frotmanı duyulduğunu bildirmiştir.

Çalışmamızra ise 58 akut myokard infarktüslü hastanın 10'unda (% 17,2) M-Mod ekokardiyografi ile perikardiyal efüzyon, 16'sında (« 27,6) perikard frotmanı, 17'sinde (% 29,5) perikardiyal göğüs ağrısı saptandı.

Perikard frotmanını % 2,6 oranında bulmamız bazı yayınlardan (1-5,7,8,15-16) yüksek, bazı yayınlardan (18) ise düşük bulunmuştur. Otopside ise % 40 gibi yüksek bir oran tesbit edilmiştir. Glick (18) çalışmasındaki yüksek oranı olguların hepsinin transmural olmasına ve sık oskültasyona bağlamıştır. Bizde yüksek oranı aynı nedenlere bağladık.

Pekikard frotmanı ve perikardiyal göğüs ağrısı ile perikardiyal efüzyon arasında anlamlı bir ilişki bulmamız literatür (15-16) ile uygunluk göstermektedir.

Saptadığımız % 17,2 oranındaki perikardiyal efüzyon sıklığı literatürdeki bazı yayınlardan (1-5, 7-8, 15-16) yüksek, bazılarında (16) ise düşük bulunmuştur ve otopsi çalışması ile uygunluk göstermiştir (17).

Ekokardiyografi tekniğinin gelişmesinden önce perikardiyal efüzyonun serebral bulunması (1-3, 7-8) kanımıza efüzyon varlığına sadece klinik bulgu, EKG ve TELE ile karar verilmesinden ileri gelmektedir. Çünkü, akut myokard infarktüsünde perikardiyal efüzyon çoğunlukla klinik ve radyolojik belirti vermeyecek kadar az olabilmektedir (9).

Wundering tarafından perikardiyal efüzyonun düşük oranda bulunması, yalnız ilk 72 saat içinde, değişik teknisyenler tarafından ve yalnız bir eko yapılmış olmasına bağlı olabilir (15).

Kaplan'ın (16) çalışmasında ise efüzyon oranı bizim sonuçtan yüksektir. Ancak bu çalışmada efüzyon hastaların 6'sında ilk 24 saatteki ekolarda görülmüştür. Bu araştırıcının kendisinde ilk günde görülen perikardiyal efüzyonun akut atak ile ilgili olmayabileceğini ileri sürmüştür. Bu 6 hasta hariç tutulursa efüzyon oranı % 23'e inmekte ve bizim sonuca yaklaşmaktadır.

Akut myokard infarktüsünde perikardiyal efüzyon gelişimi ile tekrarlayan anjinal tipte göğüs ağrısı, geçirilmiş myokard infarktüsü, yaş, heparin kullanımı, hipotansiyon, SGT ve LDH seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki bulmamız literatür (1516) ile uyumluk göstermektedir. Ancak infarktüs lokalizasyonu yönünden Wundering'in, cinsiyet ve konjestif kalp yetersizliği yönünden Kaplan'ın (16) bulgularına uymamaktadır.

Önemli aritmi, kardiyojenik şok ve hastane mortalitesi yönünden literatürde bir çalışmaya rastlayamadık. Biz ise bu komplikasyonlar ile efüzyon arasında anlamlı bir ilişki saptamadık.

SUMMARY:

Frequency of pericardial effusion as determined by M-Mode echocardiography in acute myocardial (Infarction)

In this study, M-Mode echocardiography was carried out 1, 2, and 5 days after acute myocardial infarction in 58 patients admitted to the coronary care unit between may-1985 and may-1986 at Atatürk University Medical Faculty. in whom other causes for a pericardial effusion were not present.

Pericardial effusion was detected in 10 (17.2 %) patients. There was no statistically significant relationship between the presence of pericardial effusion and age, sex, site of infarction, pericardial friction rub, recurrent anginal pain, use of heparin, hypotension, significant ventricular arrhythmias, congestive heart failure and hospital mortality.

KAYNAKLAR

1. Thadani U, Chopra MP, Aber CP, and Portal RW: Pericarditis after acute myocardial infarction. Br. Med. j. 2, p: 135-137, 1971.

2. Kossowosky WA, Epstein Pj, and Levis PS: Post myocardial infarction syndrome: an early complication of acute myocardial infarction. *Chest*, 63, p: 35-40) 1973.
2. Lichstein, E. Liu HM, and Grupta: Incidence of complications and significance of electrocardiogram on admission. *Am. Peart j.* 87: p: 246-281, 1974.
4. Khan, AH: Perikarditis of myocarial infarction review of the literature with case presentation. *Am. Heart j.* 90, p: 788-794, 1975.
5. Lichstein E, Arsura E, Hollnder G, Greengart A and Sanders M: Current incidence of postmyocardial infarction (Dressler's) syndrome. *Am. j. Cardiol.* 50, p: 1269-71, 1982.
6. Kessler KM, Rodriquez D, Rahim A, Dheen M, and Samt P: Echocardiographic observations regarding pericardial effusions associated with cardiac disease. *Chest.* 78 (5) p: 736-740, 1980.
7. Niarchos AP and Mc Kendrick CS: Prognosis of pericarditis after scute myocardial infarction. *Br. Hear j.* 35, p: 49-54, 1973.
8. Toole jC and Silverman ME: Pericarditis of acute myoJardial infarction. *Chest.* 67 (6), p: 144-150, 1980.
9. Braunwald E: Beart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. SaundeJs Co. Philadelphia, 1980, p: 96-136, 1248-49, 1558-60, 1570-71.
10. Feigenbaum H: Echocardiographic diagnosis os pericardial effusion. *Am. j. Cardiol.* 26, p: 475, 1970.
11. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, and Popp RL: Sensitivity and specificity of echof ardiographic diagnosis of pericardial effsion. *Circulation*, 50 p: 239-247, 1974.
12. Thanovaro S, Krune RS, Kleiger RE, Province MA, Miller jP, Aemello VR, and Oliver CC: In-hospital prognosis of patients with firs) non-trasmural and transmural infarction. *Circulation*, 6 (1): p: 25-33, 1950.
12. Berger M, Bobak L, jelweck M Goldberg E; Pericardial effusion diagnosed by echoJardiography. *Chest.* 74 (2), p: -174-179, 1978.
14. Sümbüloğlu K: Sağlık bilimlerinde araytırma teknikleri ve istatisti. Matis yayınları. Ankara, 1978, s: 121-124, 128-131.
15. Wundering RG: Incidence of pericardial effisions in acute myoJardial infarctions. *Chest.* 85 (4): p: 494-496, 1978.

16. Kaplan K, Davidson R, Parker M, Przycblek j, Light A, Bresnahan D, Ribner H, and Talano jV: Frequency of pericardial effusion as determined by M, Mode echoJardiograpiyin acute myocardial infarction. Am. j. Cardiol. 55, p: 335-337, 1985.
17. Roeske WR, Savage RM, O'Rouke RA and Bkoor CM: Clinicoyathologic correlations in patients after myocardial infarction. Circulation. 65, p: 36-a5, 19.1.
18. Glick SM: to the editor: Infarction-assosiated pericarditis (letter). New Eng. j. Med. 28, p: 584, 1985.
j. Med. 28, p: 584, 1985.