



COVID-19 Hastalarında Perikardiyal Efüzyon Sıklığı ve Klinik Önemi

The Frequency and Clinical Significance of Pericardial Effusion in COVID-19 Patients

✉ Dilek Cahide Haznedar Kırıcı¹, ✉ Savaş Özer², ✉ Eser Bulut³, ✉ Ahmet Özderya², ✉ Muhammet Raşit Sayın⁴

¹Medikal Park Karadeniz Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

Öz

Amaç: Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) ön planda solunum sistemini etkilemekle birlikte, diğer sistemleri de etkileyebilmektedir. COVID-19 hastalığında kardiyovasküler etkilenme hastanede yatarak tedavi gören hastalarda sık olup, miyokardiyal hasar, perikardit ve perikardiyal efüzyon (PE) gelişebildiği gösterilmiştir. Ancak sıklığı ve klinik önemi hakkında yeterli veri yoktur. Çalışmamızda COVID-19 enfeksiyonuna sekonder gelişebilen PE sıklığını ve klinik önemini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereçler: Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra geriye kalan COVID-19 tanılı ardışık 989 hastanın toraks bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri değerlendirildi. Hastalarda fizyolojik olmayan boyutta PE varlığı çalışma verilerine kör eğitilmiş radyolog tarafından değerlendirildi. Hastalar PE olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Miyokard hasarının varlığı hs-TnI düzeylerine (≥ 34 ng/dL) göre tanımlandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 125'inde (%12,6) PE izlendi. PE izlenen hastaların 63'ü (%50,4) kadın cinsiyetli ve cinsiyetler arasında PE görülme açısından farklılık izlenmedi ($p=0,315$). PE olan grupta yaş ortalaması $72,8 \pm 14,3$ yıl iken, PE olmayan grupta $64,8 \pm 14,9$ yıl idi ($p < 0,001$). PE olan grupta miyokardiyal hasar sıklığı daha yüksek oranlarda bulundu (%33,6 vs. %21,4, $p=0,023$). PE olan grupta mortalite %36 iken, PE olmayan grupta %25 idi ($p=0,009$). Mortalite gelişen hasta grubunda yaş > 65 , erkek cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetersizliği, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, atriyal fibrilasyon, BT'de ileri düzeyde akciğer parankim tutulumu ve miyokardiyal hasar varlığı daha yüksek oranlarda izlendi (Tüm p değerleri $< 0,05$).

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu sebebiyle hastanede yatarak tedavi gören hastalarda PE varlığı sistemik enflamatuvar yanıtın ya da doğrudan miyokardiyal hasarın sonucu olarak gelişebilir. Bu hasta grubunda mortalite daha fazla izlenmektedir. PE varlığı, COVID-19 hastalarında mortalite risk kriteri olarak kullanılabilir ve tomografide rutin değerlendirilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Koronavirüs, COVID-19 enfeksiyonu, perikardiyal efüzyon, bilgisayarlı tomografi

Abstract

Objective: Although coronavirus disease-2019 (COVID-19) primarily affects the respiratory system, it can also affect other systems. Cardiovascular effects in COVID-19 disease are common in hospitalized patients, and it has been shown that myocardial damage, pericarditis and pericardial effusion (PE) may develop. In our study, we aimed to evaluate the frequency and clinical significance of PE that may develop secondary to COVID-19 infection.

Material and Methods: Thoracic computed tomography images of 989 consecutive COVID-19 patients, who remained after assessing the exclusion criteria, were evaluated. The presence of patients' non-physiological PE was examined by a radiologist blinded to the study data. The patients were divided into two groups as those with and without PE. The presence of myocardial injury was defined according to hs-TnI levels (≥ 34 ng/dL).



Yazar Adresi/Address for Correspondence: Dilek Cahide Haznedar Kırıcı, Medikal Park Karadeniz Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

Tel/Phone: +90 505 263 48 70 **E-Posta/E-mail:** dr.dilekcahide2@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-2708-1408

Geliş Tarihi/Received: 20.06.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 29.08.2024



Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.

Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

Results: PE was observed in 125 patients (12.6%). Sixty-three (50.4%) of the patients with PE were female, and there was no difference in terms of PE between the genders ($p=0.315$). The mean age of patients with PE was 72.8 ± 14.3 years, while it was 64.8 ± 14.9 years in patients without effusion ($p<0.001$). The frequency of myocardial injury was found to be higher in the group with PE (33.6% vs. 21.4%, $p=0.023$). In the group with PE (pulmonary embolism), the mortality rate was 36%, while it was 25% in the group without PE ($p=0.009$). In the group of patients who experienced mortality, age >65 , male gender, hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, chronic kidney failure, coronary artery disease, heart failure, atrial fibrillation, severe lung parenchymal involvement on CT, and presence of myocardial injury were observed at higher rates (all p -values <0.05).

Conclusion: The presence of PE in hospitalized COVID-19 patients may develop due to either a systemic inflammatory response or direct myocardial injury. Mortality was observed more frequently in this patient group. The presence of PE can be used as a mortality risk predictor in COVID-19 patents, so its routine evaluation in tomography is recommended.

Keywords: Coronavirus, COVID-19 infection, pericardial effusion, computed tomography

GİRİŞ

Şiddetli akut solunum yolu enfeksiyonu sendromu-koronavirüs-2'nin neden olduğu koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) salgını dünya genelinde milyonlarca kişiyi etkiledi ve yüzbinlerce kişinin ölümüne neden oldu. COVID-19 pandemisinin başlangıcından itibaren ülkemizde 14.5 milyon üzerinde kişi bu virüs ile enfekte olmuş ve 97 binden fazlası hayatını kaybetmiştir (1). Enfeksiyonunun klinik formları asemptomatik enfeksiyondan, hafif üst solunum yolu hastalığı, solunum yetmezliğine neden olan ciddi viral pnömoni, sepsis, çoklu organ yetmezliği ve hatta ölüme kadar giden geniş bir spektrum içermektedir (2).

Her ne kadar COVID-19'un klinik belirtileri solunum semptomlarının hakimiyetinde olsa da, bazı hastalarda ciddi kardiyovasküler hasar vardır (3). COVID-19, muhtemelen perikarttaki enflamatuvar bir reaksiyona bağlı olarak perikardiyal efüzyona (PE) neden olabilir, ancak mekanizması tam olarak anlaşılammıştır (4). COVID-19 hastalarında perikarditin kesin görülme sıklığı bilinmemektedir ancak klinik olarak COVID-19 şüphesi olan hastalarda perikardiyal tutulum riski genel popülasyona göre daha yüksektir.

Bu çalışmada, COVID-19 hastalarında PE sıklığı klinik sonuçlara etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM VE GEREÇLER

Hasta Seçimi

Çalışmaya 1 Kasım 2020-31 Ocak 2021 tarihleri arasında COVID-19 tanısı ile Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim Araştırma Hastanesi'nde tedavi gören ve hastaneye yatışları sırasında toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen hastalar dahil edildi. COVID-19 tanısı, nazofaringeal numunenin polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testinin pozitif olması olarak kabul edildi. COVID-19 dışında troponin düzeylerini artıracak diğer tüm klinik durumlar dışlama kriteri olarak belirlendi. Dışlama kriterleri; koroner arter hastalığı (geçirilmiş miyokard

enfarktüsü, perkütan koroner arter girişimi ya da aorta koroner by-pass operasyonu geçirmiş olma öyküsü), kalp yetersizliği (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <50), böbrek yetersizliği (tahmini glomerüler filtrasyon hızı değerleri <30 mL/min/1,73 m²), kardiyak hareket artefaktına bağlı olarak zayıf veya optimalin altında görüntü kalitesi ve 18 yaşın altında olanlar olarak belirlendi. Çalışmaya katılan tüm hastaların hastaneye yatışlarının ilk 2 günü içerisinde çekilen toraks BT görüntüleri kayıt altına alındı. Hastanemiz laboratuvarında hs-troponin test kitinin üst sınırı 34 ng/dL idi. Hastalar yatış dönemindeki hs-TnI düzeylerine göre miyokardiyal hasarı olan (≥ 34 ng/dL) ve olmayan (<34 ng/dL) olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmamız, Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (karar no: 2021/90, tarih: 10.06.2021) Çalışmaya başlamadan önce tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam belgesi alındı.

Demografik ve Laboratuvar Verilerinin Elde Edilmesi

Hastaların demografik özellikleri, günlük rutinde kullandıkları ilaçları hastane veri sistemindeki kayıtları üzerinden toplandı ve kayıt altına alındı. Laboratuvar verileri, hastaların hastanede yatışları sırasında çalışılan biyokimya sonuçları hastane sistemi üzerinden taranarak elde edildi. Laboratuvar verilerinden; C-reaktif protein (CRP), hs-TnI, glukoz, tam kan analizi, böbrek fonksiyon testleri ve D-dimer değerleri kayıt altına alındı.

Toraks Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme

Hastanemizde, COVID-19 enfeksiyonu açısından, klinik olarak şüpheli tüm hastalara, başvuru sırasında düşük dozda güçlendirilmemiş toraks BT'si çekildi. Çalışmaya katılan tüm hastaların hastaneye yatışlarının ilk 2 günü içerisinde çekilen toraks BT görüntüleri kayıt altına alındı. Son-inspirasyon sırasında sırtüstü pozisyonda 128 kesitli bir tarayıcı (General Electric, Revolution EVO, USA) kullanılarak her hasta için BT yapıldı. Aşağıdaki tarama parametreleri ile düşük dozlu bir BT protokolü uygulandı: 0,5 sn'lik gantri dönüş süresi,

0,625 mm × 64 dedektör dizisi, 1,375 mm/s adım, masa hızı/dönüş, 80 mA, 100 kV ve 512 x 512 matris. ASIR açık ve Auto mA tarama parametresi kapalıydı. Sagittal ve koronal görüntü rekonstrüksiyonu için 0,625 mm kesit kalınlığı ve 0,625 mm rekonstrüksiyon aralığı kullanıldı. Her BT'den sonra en az 30 dakika pasif hava ventilasyonu gerçekleştirildi ve makine yüzeyleri etanol ve didesildimetilamonyum klorür ile dezenfekte edildi. *Digital Imaging and Communications in Medicine* verileri, bir resim arşivleme ve iletişim sistemine aktarıldı. Toraks BT görüntüleri, hastaların laboratuvar verilerine, klinik özelliklerine ve tanısına kör, deneyimli iki uzman radyolog tarafından yorumlanarak ölçümler yapıldı. Ölçümler, iki radyoloğun ortak kararına dayanarak kayıt altına alındı. Ölçümlerde iki radyoloğun ortak karar alamaması durumunda üçüncü bir radyoloğun görüşü alındı. Tüm BT görüntüleri ekstenel, sagittal ve koronal düzlemlerde görüntüldü.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için Sosyal Bilimler için İstatistik Programı 23.0 yazılımı (SPSS Inc. Chicago, IL) kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösterip göstermediğine göre Student's t-testi veya Mann-Whitney U testi kullanılarak gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıkları değerlendirmek için ki-kare testi kullanılmıştır. Çalışmamızda analizlerimiz için $p < 0,05$ değerini istatistiksel olarak anlamlı kabul ettik.

BULGULAR

Çalışmaya COVID-19 tanısı ile başvuran toplam 989 hasta dahil edildi. Hastaların 864'ü (87,4%) PE izlenmeyen grup, 125'i ise (12,6%) PE izlenen grup olarak kabul edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 125'inde (12,6%) PE izlendi. PE izlenen hastaların 63'ü (50,4%) kadın cinsiyetti ve cinsiyetler arasında PE görülme açısından farklılık izlenmedi ($p=0,315$) (Tablo 1). PE'si olan grupta yaş ortalaması $72,8 \pm 14,3$ yıl iken, PE'si olmayan grupta $64,8 \pm 14,9$ yıl idi ($p < 0,001$). PE izlenen hastalarda hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon varlığı daha yüksek oranlarda izlendi. (Tüm p-değerleri $< 0,05$). PE'si olan grupta miyokardiyal hasar sıklığı daha yüksek oranlarda bulundu (%33,6 vs. %21,4, $p=0,023$). Tüm grupta total mortalite %26,4 idi. PE olan grupta mortalite %36 iken, PE'u olmayan grupta %25 idi ($p=0,009$). PE kalınlığı ölen grupta $1,3 \pm 3,3$ iken, canlı grupta $0,8 \pm 2,6$ idi ($p < 0,001$) (Tablo 2). Mortalite gelişen hasta grubunda $65 >$ yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, BT'de ileri düzeyde akciğer parankim tutulumu ve miyokardiyal hasar varlığı daha yüksek oranlarda izlendi (tüm p-değerleri $< 0,05$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda PCR testi ile COVID-19 tanısı doğrulanmış, hastanede yatarak tedavi alan hastalara çekilen toraks BT görüntülerinde PE saptanan hastalarda mortalitenin ve olumsuz klinik sonuçların daha fazla ortaya çıktığı gösterilmiştir.

COVID-19 hastalarında perikarditin kesin görülme sıklığı bilinmemektedir ancak klinik olarak COVID-19 şüphesi olan hastalarda perikardiyal tutulum riski genel popülasyona göre daha yüksektir (5). Çalışmamıza dahil edilen hastaların 125'inde (%12,6) PE izlendi. Çalışmamıza benzer şekilde Bucher ve ark. (6) yapmış olduğu retrospektif çok merkezli çalışmada COVID-19 hastalarında PE sıklığı %13,3 olarak tespit edilmiştir. Saraç ve ark. (7) yapmış olduğu çalışmada ise PE sıklığı %4,41 olarak saptanmıştır. Literatürde COVID-19 hastalarında PE sıklığının %20 olarak rapor edildiği çalışmalar da mevcuttur (8). Bu sıklık farklılığı çalışmaya alınan hastaların farklı pandemik dönemde yer almasından kaynaklı olabilir.

Bucher ve ark. (6) COVID-19 hastalarında PE saptanmasının 30 günlük mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda da PE saptanan hastalarda mortalite oranları daha fazla idi. Saraç ve ark. (7) COVID-19 hastalarında PE miktarının artması ile mortalitenin arttığını göstermişlerdir. Çalışmamızda mortal grupta PE miktarı daha fazla idi.

COVID-19'da PE'nin çeşitli patofizyolojik mekanizmaları vardır. Doğrudan viral perikardit nedeni ile gelişebileceği gibi (primer perikardiyal etkilenme), COVID-19'a bağlı miyokardiyal hasara da eşlik edebilir (sekonder perikardiyal etkilenme) (6,9). Ayrıca sitokin fırtınasının bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir (10). Hastaneye yatırılan COVID-19 hastalarının yaklaşık %22-27'sinde miyokard hasarı meydana gelmektedir (11). Troponin miyokardiyal hasarı gösteren önemli bir belirteçtir. Bir meta analizde, COVID-19 enfeksiyonu geçiren hastalarda troponin düzeylerindeki artışın hastalığın ciddiyeti ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (12). Çalışmamızda PE saptanan hastalarda hs-TnI ile tespit edilen miyokardiyal hasarın daha yüksek oranda olduğu gösterildi. Saraç ve ark. (7) yapmış olduğu çalışmada da PE miktarı arttıkça troponin I düzeylerinin de yükseldiği gösterilmiştir. Çalışmamızda mortal grupta miyokardiyal hasarın çok daha fazla olduğu görülmektedir. COVID-19 enfeksiyonuna sekonder olarak gelişen miyokardiyal hasara neden olan mekanizmalar hakkında kesin sonuçlara ulaşılamamıştır. Miyokardiyal hasara sebep olan olası mekanizmalar; anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 aracılı doğrudan miyokardiyal hasar, hipoksiye sekonder hasar, mikrovasküler hasar ve sistematik enflamatuvar yanıt sendromu olarak belirtilmektedir (13). Enflamasyon, COVID-19 hastalığının ilerlemesinde çok önemlidir (14). CRP

Tablo 1. Perikardiyal efüzyonu olan ve olmayan grupların demografik ve laboratuvar verileri

Değişkenler	Perikardiyal efüzyon yok (n=864)	Perikardiyal efüzyon mevcut (n=125)	p-değeri	
Yaş	64,8±14,9	72,8±14,3	<0,001	
>65 y/o, n%	485 (56,1)	91 (72,8)	<0,001	
Kadın, n%	394 (45,6)	63 (50,4)	0,315	
Hipertansiyon, n%	618 (71,5)	103 (82,4)	0,011	
Diabetes mellitus, n%	345 (39,9)	53 (42,6)	0,599	
KOAH, n%	153 (17,7)	31 (24,8)	0,057	
Kronik böbrek hastalığı, n%	97 (11,2)	19 (15,2)	0,199	
Koroner arter hastalığı, n%	218 (25,2)	37 (29,6)	0,297	
Kalp yetmezliği, n%	61 (7,1)	12 (9,6)	0,310	
AF, n%	81 (9,4)	23 (18,4)	0,002	
GFR	68,8±24,8	54,9±23,9	<0,001	
CRP, mg/L	79±69,1	94,4±72,7	0,018	
Troponin, ng/L	71,5±446,7	73,2±257,2	0,968	
D-dimer, mg/dL	1667,9±4558	1633±2892,5	0,936	
WBC, x10 ³ /μL	7,3±3,8	7,8±3,8	0,135	
Hb, g/dL	13,7±4,7	13,1±1,9	0,168	
Plt, x10 ³ /μL	200,4±84,3	193,3±77,8	0,372	
Nötrofil, x10 ³ /μL	5,3±3,4	6±3,8	0,044	
Lenfosit, x10 ³ /μL	1,4±1,6	1,3±0,7	0,538	
Nötrofil/lenfosit oranı	5,9±7,5	6,9±8,1	0,151	
Miyokard infarktüsü, n%	208 (21,4)	42 (33,6)	0,023	
Mortalite, n%	216 (25)	45 (36)	0,009	
BT tutulumu	Yok, n%	81 (9,4)	4 (3,2)	0,021
	Hafif, n%	259 (30)	31 (24,8)	0,095
	Orta, n%	206 (23,8)	34 (27,8)	0,020
	İleri, n%	318 (36,8)	56 (44,8)	0,011

CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, Hb: Hemoglobulin, Plt: Trombosit, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, AF: Atriyal fibrilasyon, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, BT: Bilgisayarlı tomografi

gibi enflamatuvar parametrelerin COVID-19'un klinik şiddetini tahmin etmede etkili olduğu gösterilmiştir (15). Mutlak lökosit ve nötrofil sayıları ile birlikte nötrofil/lenfosit oranlarının COVID-19 hastalarında ilerlemiş hastalık belirteçleri olarak kullanılabileceği gösterilmiştir (16). Çalışmamız sonucunda COVID-19 hastaları arasında PE gelişen grupta daha yüksek düzeylerde CRP ve nötrofil düzeylerinin olduğu izlendi. Mortal grupta enflamatuvar belirteçler çok daha yüksek saptandı.

SONUÇLAR

Toraks karın BT incelemelerinde rastlantısal kardiyak bulguların sık olduğu ve önemli bir klinik rol oynadığı iyi bilinmektedir. Ülkemizde COVID-19 pandemisinin başlangıcından itibaren klinik olarak yüksek COVID-19 şüphesi olan hastalara başvuru sırasında rutin olarak toraks BT görüntülemesi yapıldı. Toraks BT ile PE varlığı rahatlıkla saptanabilir. Çalışmamızda PE saptanan hastalarda miyokardiyal hasar göstergelerinin, enflamatuvar parametrelerin ve mortalite oranlarının daha

Tablo 2. Mortalite olan ve olmayan hasta gruplarının demografik ve laboratuvar verileri

Değişkenler	Ölen (n=261)	Sağ kalan (n=728)	p-değeri	
Yaş	74,1±12,3	62,9±145,3	<0,001	
>65 y/o, n%	215 (82,4)	361 (49,6)	<0,001	
Erkek, n%	157 (60,2)	375 (51,5)	0,004	
Hipertansiyon, n%	218 (83,5)	503 (69,1)	<0,001	
Diabetes mellitus, n%	114 (43,7)	284 (39)	0,187	
KOAH, n%	70 (26,8)	114 (15,7)	<0,001	
Kronik böbrek hastalığı, n%	25 (21,1)	61 (8,4)	<0,001	
Koroner arter hastalığı, n%	92 (35,2)	163 (22,4)	<0,001	
Kalp yetmezliği, n%	40 (15,3)	33 (4,5)	<0,001	
AF, n%	41 (15,7)	63 (8,7)	0,001	
Glukoz, mg/dL	168,1±94,3	144,7±69,7	<0,001	
GFR	53,6±29,9	71,8±23,8	<0,001	
CRP, mg/L	118,2±75,9	67,5±62,1	<0,001	
Troponin, ng/L	166,5±740,6	37,7±217,3	<0,001	
D-dimer, mg/dL	2580,2±5167,7	1336,1±4017,1	<0,001	
WBC, x10 ³ /μL	8,7±5,2	6,9±3,1	<0,001	
Hb, g/dL	13,2±2,2	13,8±5,1	0,058	
Plt, x10 ³ /μL	184,1±69,8	205,1±87,3	<0,001	
Plt <100, x10 ³ /μL	25 (8,4)	34 (4)	0,003	
Nötrofil, x10 ³ /μL	7±4,5	4,8±2,8	<0,001	
Lenfosit, x10 ³ /μL	1,2±2,5	1,4±0,9	0,020	
Nötrofil/lenfosit oranı	10,4±11,7	4,6±4,3	<0,001	
Perikardiyal efüzyon, mm	1,3±3,3	0,8±2,6	<0,001	
Miyokard infarktüsü, n%	129 (49,4)	121 (16,7)	<0,001	
BT tutulumu	Yok, n %	15 (5,7)	70 (9,6)	0,056
	Hafif, n %	51 (19,5)	239 (32,8)	0,123
	Orta, n %	62 (23,8)	178 (24,5)	0,127
	İleri, n %	133 (51)	241 (33,1)	<0,001

CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, Hb: Hemoglobin, Plt: Trombosit, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, AF: Atriyal fibrilasyon, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, BT: Bilgisayarlı tomografi

yüksek olduğu görülmüştür. PE varlığı, COVID-19 hastalarında mortalite risk kriteri olarak kullanılabilir ve tomografide rutin değerlendirilmesi önerilir.

*Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışmamız, Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (karar no: 2021/90, tarih: 10.06.2021).

Hasta Onayı: Çalışmaya başlamadan önce tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam belgesi alındı.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: D.C.H.K., E.B., A.Ö., M.R.S.,
Konsept: D.C.H.K., M.R.S., Dizayn: M.R.S., Veri Toplama veya İşleme: D.C.H.K., S.Ö., E.B., A.Ö., M.R.S., Analiz veya Yorumlama: D.C.H.K., S.Ö., E.B., A.Ö., Literatür Arama: D.C.H.K., S.Ö., Yazan: D.C.H.K., A.Ö.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Sağlık Bakanlığı COVID-19 Bilgilendirme Platformu. <https://covid19.saglik.gov.tr/>. Erişim tarihi: 08 Nisan 2022.
2. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395(10229):1054-1062.
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
4. Furqan MM, Verma BR, Cremer PC, Imazio M, Klein AL. Pericardial Diseases in COVID19: a Contemporary Review. *Curr Cardiol Rep*. 2021; 23(7):90.
5. Miró Ò, Llorens P, Jiménez S, Piñera P, Burillo-Putze G, Martín A, et al. Frequency of five unusual presentations in patients with COVID-19: results of the UMC-19-S1. *Epidemiol Infect*. 2020;148:e189.
6. Bucher AM, Henzel K, Meyer HJ, Ehrengut C, Müller L, Schramm D, et al. Pericardial Effusion Predicts Clinical Outcomes in Patients with COVID-19: A Nationwide Multicenter Study. *Acad Radiol*. 2024;31(5):1784-1791.
7. Saraç İ, Aydın SŞ, Özmen M, Doru Hİ, Tonkaz G, Çırçır MN, et al. Prevalence, Risk Factors, Prognosis, and Management of Pericardial Effusion in COVID-19. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(9):368.
8. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1265-1273.
9. Diaz-Arocutipa C, Saucedo-Chinchay J, Imazio M. Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2021; 22(9):693-700.
10. Kermani-Alghoraishi M, Pouramini A, Kafi F, Khosravi A. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Severe Pericardial Effusion: From Pathogenesis to Management: A Case Report Based Systematic Review. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(2):100933.
11. Abate SM, Mantefardo B, Nega S, Chekole YA, Basu B, Ali SA, et al. Global burden of acute myocardial injury associated with COVID-19: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;68:102594.
12. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. *J Infect*. 2020;81(2):e16-25.
13. Özer S, Bulut E, Özyıldız AG, Peker M, Turan OE. Myocardial injury in COVID-19 patients is associated with the thickness of epicardial adipose tissue. *Kardiologia*. 2021;61(8):48-53.
14. Feng X, Li S, Sun Q, Zhu J, Chen B, Xiong M, Cao G. Immune-Inflammatory Parameters in COVID-19 Cases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:301.
15. Ali N. Elevated level of C-reactive protein may be an early marker to predict risk for severity of COVID-19. *J Med Virol*. 2020;92(11):2409-2411.
16. Zhang B, Zhou X, Zhu C, Song Y, Feng F, Qiu Y, et al. Immune Phenotyping Based on the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and IgG Level Predicts Disease Severity and Outcome for Patients With COVID-19. *Front Mol Biosci*. 2020;7:157.
- 17.