



Akut Kardiyak Tamponad

Sibel TURHAN*, Eralp TUTAR*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Acute Cardiac Tamponade

Key Words: Cardiac tamponade, Diagnosis, Therapy.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak tamponad, Tanı, Tedavi.

Perikardda sıvı birikimine sekonder intra-perikardiyal basınç artışı ile ventriküllerin diastolik doluşunun kısıtlanması, atım volümü ve kalp debisinin düşmesi ile ortaya çıkan klinik tablo kalp tamponadı olarak tanımlanmaktadır^[1]. Kalp tamponadı hayatı tehdit eden bir durum olduğundan hızla tanı konulup tedavi edilmesi gerekir. Perikardiyal efüzyon ve kalp tamponadı ayırımının da yapılması gereklidir. Perikardiyal efüzyon hemodinamik bozukluğa yol açmayan anatomik bir tanı iken, kardiyak tamponad hemodinamik bozukluğa neden olan fizyolojik bir tanıdır^[2].

Kalp tamponadına neden olan durumlar arasında; maligniteler, idiyopatik faktörler, üremi, akut miyokard infarktüsü, kardiyak kateterizasyon işlemleri, kollajen doku hastalıkları, pürülan bakteriyel infeksiyonlar, tüberküloz

perikarditi, göğüs travmaları ve hipotiroidizm sayılabilir. Primer tümörün direkt yayılımı veya metastatik tümörler ile perikard veya miyokardın malign invazyonu kardiyak tamponadın en sık görülen nedenini oluşturmaktadır. Mezotelyoma veya sarkoma gibi kalbin primer tümörlerine nadiren rastlanırken, akciğer, meme veya özefagus malignitelerinin direkt invazyonu ya da metastazlarına bağlı kardiyak tamponada daha sık rastlanır. Lösemi ve lenfomaların seyrinde tamponad görülebilir. Maligniteli hastalarda ayrıca radyoterapi ve antrasiklinler gibi kemoterapötik ajanların kullanımına bağlı olarak da kardiyak tamponad gelişebilir^[2].

FİZYOPATOLOJİ

Perikard kapalı bir fibroseröz kese olup, dışta kollajen liflerinden oluşan fibröz tabaka

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Eralp TUTAR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 06.02.2004

Makalenin Kabul Tarihi: 13.02.2004

ile iç kısımda mezotel hücrelerinden oluşan seröz membrandan meydana gelir. Dıştaki fibröz tabaka ve seröz membran pariyetal perikard olarak adlandırılmaktadır. Pariyetal perikardın seröz membranı katlanarak kalbin dış yüzünü örter. Seröz membranın epikardiyal yüzeyi örten bu kısmı visseral perikard olarak tanımlanmaktadır. İki perikard yaprağı arasında normalde mezotel hücreleri tarafından salgılanan 15-35 mL kadar sıvı bulunur^[3]. Bu sıvı, iki perikard yaprağı arasındaki sürtünmeyi minimize etmektedir. İntraperikardiyal basınç plevral basınca yakın olup, inspirasyon sonunda -6 mmHg, ekspirasyon sonunda ise -3 mmHg olarak solunumla birlikte siklik değişiklikler gösterir. Normalde sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçlarından birkaç mmHg daha düşüktür. Perikard sıvısına bağlı intraperikardiyal basınç artışı birkaç faktöre bağlıdır. Bunlar; toplanan sıvının volümü, sıvının toplanma hızı ve perikardın fiziksel özellikleridir. Sıvının birikme hızı ile pariyetal perikardın esneme kabiliyeti arasındaki etkileşim perikardın katılığı (stiffness) belirler. Sıvının yavaş toplandığı olgularda 2 L'ye kadar sıvı intraperikardiyal basıncı arttırmazken, sıvının hızlı toplandığı olgularda 150-200 mL sıvı bile intraperikardiyal basıncı hızla arttırarak kalp tamponadına neden olabilir^[4]. Böylece sıvının birikme hızı klinik cevabı belirler. Kalpte tamponad ortaya çıkması için perikardiyal sıvı;

1. Perikarddaki sinüs ve resesusları doldurarak perikardiyal rezerv volümü aşmalıdır.

2. Sıvı artış hızı pariyetal perikardın esneme hızından daha fazla olmalıdır.

3. Sağ kalbin venöz doluş gradientini engelleyecek hızda birikmelidir^[1,3,5].

Intrakardiyak basınç ile intraperikardiyal basınç arasındaki fark olarak tanımlanan miyokardiyal transmural gerilme basıncı, gerçek doluş basıncı olup atım hacmi üzerine önemli oranda katkısı vardır^[4]. İntraperikardiyal basınçtaki artış transmural basıncı azaltır. Bunun sonucunda sağ kalp boşlukları sol kalp boşluklarına göre daha ince duvarlı ve daha düşük diyastolik basınca sahip olduğundan önce kalbin sağ tarafında daha sonra da sol tarafında diyastolik basınçlarda artış görülür^[6]. En sonunda ventriküllerin, atriyumların ve pulmoner arterin diyastolik basınçları eşitlenir ve bu basınçlar arasındaki fark 5 mmHg'dan daha az

olur. Tüm kalp boşluklarının diyastolik kompliyansının azalması ve eşitlenmesi kardiyak doluşlarda kısıtlanma ile sonuçlanır. Transmural gerilme basıncı 0 olduğunda önce sağ atriyum, daha sonra da sağ ventrikül doluşunun engellenmesiyle kalp tamponadı başlar. İntraperikardiyal basıncın daha da artarak sol ventrikül diyastolik basıncına erişmesi atım hacmini ileri derecede düşürür. Tamponad vakalarında hem erken diyastolde ventriküllerin hızlı doluşu engellenir hem de ventriküllerin yüksek diyastolik basınçları nedeniyle mitral ve triküspid kapaklar erken kapanma eğiliminde olur. Kardiyak debinin sağlanmasında geç diyastolde atriyum sistolu önem kazanır. Bu nedenle atrioventriküler kapakların erken kapanması ventriküllerin preloadunu azaltır ve atım volümünün düşmesine katkıda bulunur^[3]. İnspirasyonla pulmoner kapiller "wedge" basınç intraperikardiyal basıncın altına düşer. Sağ atriyum basıncı ise bir miktar azalır ancak intraperikardiyal basıncın altına inmez. Bu nedenle inspirasyonla hem sol kalbe pulmoner venlerden gelen kan miktarının azalması hem de inspirasyon ile sağ kalbe venöz dönüşün olmasıyla septumun sola doğru hareket etmesi sol ventrikül kavitesini iyice küçültür ve atım volümünü daha da azaltır^[7]. Atım volümünde azalma ile adrenerjik stimülasyon olur ve katekolamin düzeyi artar. En önemli kompanzasyon mekanizması olan adrenerjik stimülasyonun başlıca dört etkisi vardır:

1. Beta-adrenerjik stimülasyon ile kalp hızı artar.

2. Beta-adrenerjik uyarı sayesinde diyastolik relaksasyonda artış olur.

3. Alfa-adrenerjik uyarı sayesinde periferik vasküler rezistans arttırılarak kan basıncı ve koroner perfüzyon basıncı idame ettirilir.

4. Pozitif inotropik etki sağlar^[8,9].

Arteriyel ve atriyal baroreseptörlerin uyarılmasıyla nörohumoral sistem daha da aktive olarak kan basıncının yükseltilmesine katkıda bulunur^[10]. Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin de aktive olmasıyla vazokonstriksiyon, idrar miktarında azalma, böbrekten sodyum ve potasyum atılımında azalma ve su retansiyonu olur. Kompanzasyon mekanizmaları sayesinde kalp debisindeki düşme başlangıçta önlenir. Eğer yeterli zaman varsa tamponad

vakalarında da kalp yetmezliğinde olduğu gibi nörohumoral stimülasyon olur. Ancak bunun tek istisnası kompresyona uğrayan miyokard dokusunun gerilime uğramamasından dolayı atriyal natriüretik peptid düzeyinde artış görülmemesidir^[4]. Böylece renal natriürezin önlenmesi kan volümünün arttırılmasına katkıda bulunur^[11]. İntraperikardiyal basınç daha fazla arttığında ise kompanzasyon mekanizmaları yeterli olmaz, kalp debisi azalır, sistemik arter basıncı düşer ve vital organların kanlanması bozulmaya başlar. Tamponadta koroner kan akımı azalmasına rağmen iskemi genellikle görülmez. Çünkü kan akımındaki azalmaya paralel olarak kalbin iş yükünde de bir azalma söz konusudur^[4].

KLİNİK BULGULAR

Kritik tamponad kardiyojenik şokun bir formu olup, ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır. Semptomlar ve bulgular fizyolojik bozulmanın hızı ile ilişkilidir. Klinik tablo, kalp ve büyük damarların rüptürüne bağlı olarak intraperikardiyal hemoraji sonucunda hızla gelişen kalp tamponadında çok ağır olup, bu olgular “cerrahi tamponad” olarak bilinir^[3]. Kompanzasyon mekanizmaları çoğu zaman yetersiz kalır. Perikard içine 150 cc kadar kanama ve bunun pıhtılaşması sistolik arter basıncının birden bire düşmesine ve şok tablosuyla hastaların birkaç saniye veya dakika içinde kaybedilmesine neden olur. Aksine, primer olarak irritasyona veya inflamasyona bağlı olarak yavaş gelişen kanlı efüzyonlarda ise perikardın fibrinolitik etkisi ve kalp atımları sayesinde kan defibrine edilerek pıhtılaşması önlenir. Bu tip olgular “medikal tamponad” olarak adlandırılır. Tamponada neden olacak sıvı miktarı perikardın kalınlığı ve esneme özelliği ile ilişkili olarak 200 cc ile 1 L arasında değişebilir. Tekrarlayan perikardit atakları sonucu perikardda skar dokusu oluşan hastalarda az miktarda sıvı ile tamponad ortaya çıkabilir. Kompanzasyon mekanizmaları sayesinde cerrahi tamponad vakalarının aksine perikardda yüzlerce mL sıvı birikebilir. Kalp tamponadının yavaş geliştiği hastalarda klinik tablo daha farklı olup, nonspesifik semptomlar vardır. Yavaş gelişen tamponad vakalarında en önemli şikayet dispne ve takipnedir^[12]. Dispnenin nedeni alveoler ödem ve interstisyel sıvı artışıdır. Artan interstisyel sıvı akciğerin stiffnesini ve solunum işini arttırarak

dispneye neden olmaktadır. Bu hastalarda göğüs ağrısı, senkop, öksürük ve disfaji de görülebilir. Ayrıca, hastalarda halsizlik, kilo kaybı ve iştahsızlık gibi sistemik semptomlar bulunabilir. Bazen hastaların ilk klinik prezentasyonu böbrek yetmezliği olabilir^[3,4].

FİZİK MUAYENE

Kalp tamponadı olan bir hastada huzursuzluk, ajitasyon, terleme ve hatta stupor hali vardır. Dolaşım stazı ve vazokonstriksiyon nedeniyle ekstremiteler soğuk, soluk, nemli ve uçlar siyanotiktir. Santral siyanoz nadir olup patent foramen ovaleye bağlı sağdan sola şant olması nedeniyle görülür, tamponad giderildikten sonra kaybolur^[3]. Etyolojisine bağlı olarak hasta ateş olabilir ve yanlılıkla septik şok tanısı konabilir. Düşük debiye bağlı olarak idrar çıkışı azalmıştır, hatta anüri görülebilir. Hasta takipneik ve taşikardiktir. Hipotiroidizm ve üremiye bağlı tamponad gelişen hastalarda kalp hızı daha düşük olabilir^[4]. Sistolik basıncın düşüp diyastolik basıncın yükselmesine bağlı olarak nabız basıncı daralır. Cerrahi tamponad vakalarında hasta şok tablosundadır. Ciddi tamponad vakalarında hasta hipotansif olup açıklanamayan hipotansiyon vakalarının ayırıcı tanısında tamponad da akla gelmelidir. Hastalar nadiren hipertansiftir, özellikle daha önceden hipertansif olanlarda görülür ve bu tip vakalarda abartılı bir kompensatuar adrenerjik cevap vardır.

Fizik muayenede “Back triadı” olarak tanımlanan üç klasik bulgu saptanır^[13]. Bunlar;

1. Sistemik venöz basınçta artma,
2. Sistemik kan basıncında düşme,
3. Kalp seslerinin derinden gelmesidir.

Kalp tamponadında venöz dönüşün ve kalp doluşunun engellenmesi boyun vena dolgunluğunun ileri derecede artmasına ve ven pulsasyonlarında belirgin değişikliklere neden olur. Hasta hipovolemik değilse boyun ven dolgunluğu vardır^[4]. Normalde kalbe olan venöz dönüş, boyun venlerinin ventrikül sistolüne rastlayan X çöküntüsü ve atriyumların boşalmalarına rastlayan Y inişi süresince olur. Kalp tamponadında ventrikül volümü hızlı ejeksiyon esnasında hızla küçüldüğü için intraperikardiyal basınç ve sağ atriyum basıncı da hızla düşer ve bunun sonucunda X çöküntüsü belirgin olur.

Intraperikardiyal basınç yüksekliği nedeniyle ventrikül diyastolü tam olmadığı ve tüm diyastol boyunca kompresyon olduğu için Y inişi yavaşlar, hatta kaybolur^[7,13]. İspirasyon ile boyun ven dalgalarında azalmanın olmaması veya artış olması “Kussmaul belirtisi” olarak bilinir ve konstrüktif perikardite özgü olmakla birlikte tamponad da görülebilir. Altta yatan epikardiyal konstrüksiyonu düşündürür^[3].

Fizik muayenede tespit edilen bir diğer bulgu da nabzın zayıf ve hızlı olarak ele gelmesidir. Normal inspirasyon esnasında sistemik arteriyel basınçta 5-8 mmHg’lık düşüş normaldir. Kalp tamponadında sistolik arter basıncı normal inspirasyonda 10 mmHg veya daha fazla düşer, buna “Pulsus Paradoksus” denir ve tamponad için önemli bir bulgudur^[3,4]. Pulsus paradoksusun nabız bulgusu olarak algılanabilmesi için ekspiryum-inspiryum arasındaki sistolik basınç farkının 20 mmHg’nın üzerinde olması gerekmektedir. Bu durumlarda hastanın abdomeni izlenir, inspirasyon ile abdomen yükseldiği anda radyal nabız zayıflar veya kaybolur. Pulsus paradoksus invaziv arteriyel monitörizasyonla veya noninvaziv olarak değerlendirilebilir. Noninvaziv olarak tansiyon aletinin manşonu sistolik kan basıncının 15 mmHg üzerine kadar şişirilir, sonra sistolik seslerin ilk olarak duyulduğu noktaya kadar manşonun havası yavaş yavaş indirilir. Daha sonra tüm atımlar devamlı olarak duyuluncaya kadar indirmeye devam edilir. İlk sistolik seslerin kesintili olarak duyulduğu nokta ile korotkoff seslerin devamlı olarak duyulduğu nokta arasındaki fark pulsus paradoksusun büyüklüğünü verir^[3]. Çok belirgin hipotansiyon varsa pulsus paradoksus saptanamayabilir ve o zaman invaziv arteriyel monitörizasyon gerekir. Normalde intraplevral ve intraperikardiyal basınçlar solunumla hemen hemen eşit derecede değişir. Tamponad ise inspirasyon ile intraperikardiyal basınçtaki azalma intraplevral basınçtaki azalmadan daha az olur. İspirasyonda pulmoner kapiller “wedge” basınç ve sol atriyum basıncı intraperikardiyal basıncın altına düşer ve transmitral doluş gradienti azalır. Sağ atriyum basıncı ise inspirasyon ile bir miktar azalsa bile intraperikardiyal basıncın altına inmez. Pulsus paradoksusun nedeni; kalp tamponadında inspirasyonda bir miktar azalan intraperikardiyal basınç, sağ ventrikülün di-

yastol başında hızla dolmasına izin verir ve bu doluşla iyice artan sağ ventrikül diyastolik basıncı interventriküler septumu sol ventriküle doğru iter. Septumun sola doğru kaymasıyla küçülen sol ventrikül kavitesinin diyastolik doluşu azalır. Buna inspirasyon sırasında artan pulmoner venöz göllenme eklenir ve sonuçta sol ventrikül atım volümü, dolayısıyla sistolik kan basıncı daha da düşerek pulsus paradoksus meydana gelir^[3,13]. Pulsus paradoksus sadece kalp tamponadına spesifik olmayıp kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konstrüktif perikardit, hemorajik şok, masif pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, trakeal kompresyon, sağ ventrikül infarktüsü, restriktif kardiomyopati, kitle nedeniyle mediastinal ve kardiyak kompresyon, gebelik, aşırı obezite ve vena kava süperiorun kısmi obstrüksiyonu gibi durumlarda da görülebilir^[3,4]. Bazı durumlarda ise kalp tamponadına rağmen pulsus paradoksus saptanamayabilir. Bunlar, aort kökü diseksiyonuna bağlı gelişen aort yetmezliği ve kalp tamponadı, geniş ASD, izole sağ kalp tamponadı ve sol ventrikül diyastol sonu basıncının çok yüksek olduğu durumlardır. Sol ventrikül diyastolik basınçları yüksek olduğunda ve sol ventrikül stiffnesi arttığında sağ kalp doluşu üzerine solunumun etkisi azalacağı için izole sağ ventrikül tamponadı görülebilir, bu durumda pulsus paradoksus görülmez. Ciddi aort yetmezliği varlığı solunumla kan basıncında oluşan değişiklikleri yok eder. Büyük ASD’de inspirasyondaki venöz dönüş şant aracılığıyla sol atriyuma da geçerek dengelenir ve pulsus paradoksus görülmez. Ciddi tamponad da olduğu gibi şokta belirgin hipotansiyon varsa solunumla oluşan basınç değişiklikleri belirlenemeyebilir. Ayrıca, cerrahi sonrasında olduğu gibi yapışıklıklara bağlı lokalize tamponad durumlarında ve akut sol ventrikül miyokard infarktüsüne sekonder gelişen tamponadlarda pulsus paradoksus yoktur^[4].

Kalp tamponadında prekordiyal bölge sessiz olup, genellikle apeks vurusu görülemez ve palpe edilemez. Oskültasyonda kalp sesleri derinden gelir ve bazen hiç duyulamaz. Yaygın inanın aksine inflamatuvar efüzyonlu hastalarda perikardiyal frotmana sıkça rastlanır^[3,4].

TANI

Hipotansif hastalarda aşağıdaki bulgular varsa tamponaddan şüphelenilmelidir. Bunlar;

yüksek sistemik venöz basınç, düşmekte olan kan basıncı, pulsus paradoksus, muayenede akciğerleri temiz olan hastada taşikardi ve dispne veya takipne, göğüs ve batin yaralanmaları, perikardit hikayesi olması ve kalp gölgesinde açıklanamayan artıştır. Ayrıca, antikoagülan veya trombolitik tedavi kullanılması, siklosporin gibi ilaçlar, yeni geçirilmiş kardiyak cerrahi, künt göğüs travması, maligniteler, kollajen doku hastalıkları, böbrek yetmezliği ve septisemi varlığı tamponada predispozisyon yaratan durumlardır. Özellikle kalbin ince duvarlı olan sağ tarafı başta olmak üzere santral venöz kateter ve transvenöz kalp pili uygulamaları gibi kardiyak girişimler perforasyon ve tamponada neden olabileceği için bu tip müdahale geçiren hastalarda tamponad akla gelmelidir.

Elektrokardiyografi (EKG) normal olabilmekle birlikte sıklıkla nonspesifik değişiklikler özellikle de ST-T dalga değişiklikleri bulunur. EKG'de perikardit bulguları nadiren bulunabilir. Kalbin perikard sıvısı içerisinde yüzmesine bağlı olarak QRS kompleksinde nadiren de P ve/veya T dalgasını da kapsayacak şekilde üç veya dört atımda bir voltaj değişikliği izlenir ve bu durum "elektriki alternans" olarak adlandırılır. Hem P hem de QRS komplekslerinde elektriki alternans izlenmesi tamponad için spesifiktir. Nadiren fazla miktardaki perikard efüzyonlarında da tamponad olmasa dahi elektriki alternans izlenebilir^[4]. QRS voltajında azalma izlenir.

Telekardiyografide kalp gölgesinde büyüme en az 250 mL sıvı biriktiğinde tespit edilmektedir^[4,13]. Fazla miktarda sıvı varlığında kalp kenarlarındaki kontürler düzleşerek tıpkı bir çadır veya sürahi görünümünü andırır. Akciğer alanları eşlik eden akciğer hastalığı yoksa temizdir. Tamponad çok yüksek doluş basınçlarına rağmen alveoler pulmoner ödeme neden olmaz. İnterstisyel akciğer ödemi olmasına rağmen alveoller ve septalar etkilenmez^[3].

Tüm görüntüleme yöntemleri perikardiyal sıvı varlığını gösterir. En önemli tetkik ekokardiyografi (EKO)'dir. Perikard sıvısında kesin tanı EKO ile konmaktadır. İki boyutlu EKO'da sol ventrikül arka duvarı ile posterior pariyetal perikard arasında veya sağ ventrikül ön duvarı ile komşu pariyetal perikard arasında ekosuz alan saptanması perikard sıvısı için patogno-

moniktir. M-Mode EKO'da görülen sıvı yanında, E-F eğiminin ve mitral ön kapak hareketinin azaldığı ve sağ ventrikül ön duvarında çentik olduğu saptanır. Ayrıca, inspirasyon sırasında interventriküler septumun sol ventrikül kavitesine doğru hareket ettiği ve sağ ventrikül çapında artış olduğu görülebilir^[13]. Ekokardiyografik bulgular arasında en karakteristik olan, ancak tamamen spesifik olmayan bulgu kalp boşluklarında kollaps izlenmesidir. Kollaps çoğunlukla sağ kalp boşluklarında görülür. Erken diyastolde sağ ventrikül serbest duvarı kollabe olurken, diyastol sonunda sağ atriyum duvarı kollabe olur ve ventrikül sistolüne kadar devam eder. Sağ ventrikül kollapsının tamponad için sensitivitesi düşük ancak spesifitesi yüksektir. Sağ atriyum kollapsında ise eğer kalp siklusunun en az %30'u kadar içe doğru hareket devam ediyorsa spesifitesi yüksektir^[4]. Hipovolemik kişilerde tamponad olmasa dahi sağ atriyumda kollaps görülebilir. Sağ ventrikül volüm ve basıncının arttığı pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofi veya sağ ventrikül infarktüsü gibi durumlarda yüksek intraperikardiyal basınçlara rağmen sağ ventrikülde kollaps görülmeyebilir veya gecikebilir^[1]. Hastaların %25'inde sol atriyumda da kollaps izlenir ve bu bulgunun tamponad için spesifitesi çok yüksektir. Sol ventrikül kollapsı cerrahi sonrası görülen lokalize tamponadlarda olduğu gibi ancak özel durumlarda görülebilir. Doppler EKO transvalvüler akımlarda belirgin solunumsal değişiklikleri ortaya koyar. Mitral akım hızlarında inspirasyonda azalma, ekspirasyonda artma, triküspid akım hızlarında ise tam tersine inspirasyonda artış, ekspirasyonda azalma görülür^[1,3]. Normalde inspirasyon ile mitral akımda %10 azalma, triküspid akımında %7 artış olur. İspirasyon ile transmitral E dalgasının hızında %25'ten fazla azalma olması önemli tamponad varlığını düşündürür^[1]. Ekspirasyonda ise triküspid E dalga hızında %40'tan fazla azalma olması da yine tamponad lehinedir. EKO'da ayrıca sol ventrikülde psödohipertrofi izlenir. Vena kava inferiorun çapında artış olduğu (> 2.2 cm) ve solunumla değişiklik göstermediği veya %50'den az değişiklik gösterdiği izlenir^[3,4].

Ayrıca, radyonüklit yöntemler, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile de sıvının varlığı ortaya konabilir.

Kalp kateterizasyonu tamponad tanısını doğrulamak için gerekli olabilir. Kateterizasyonda, atriyal ve ventriküler diyastolik basınçlarda eşitlenme ve diyastolik basınçlarda diyastol süresince artış olduğu görülür. Diyastolik basınçlar tamponad vakalarının çoğunda 15-30 mmHg düzeyinde olmakla birlikte, hipovolemik hastalarda görülen düşük basınçlı tamponad olgularında ise bu basınç 6-12 mmHg düzeyindedir^[3,4]. Özetle kalp kateterizasyonunda sağ atriyum basıncında artış, X inişinde belirginleşme, buna karşılık tüm diyastol süresince ventrikül doluşunun engellenmesi nedeniyle Y inişinin yavaşladığı veya kaybolduğu ve sağ ventrikül diyastolik basıncının yükseldiği saptanır. Ayrıca, kardiyak basınçlarda karakteristik solunumsal resiprokan değişiklikler izlenir. Pulsus paradoksustaki mantık ile inspirasyonda sağ taraf basınçları artarken sol taraf basınçları azalır, ekspirasyonda ise tam tersi olur^[4].

TEDAVİ

Kalp tamponadının kesin tedavisi perikardiyal içeriğin derhal boşaltılması olduğundan tamponad tespit edilir edilmez acil perikardiyosentez yapılmalıdır. Perikard ponksiyonunun elektrokardiyografik ve hemodinamik kontrol altında, floroskopi veya iki boyutlu EKO öncülüğünde yapılması önerilmektedir. Bu koşullardaki komplikasyon oranı %0-5 olarak bildirilmektedir. Perikardiyosentez ile hem tedavi hem de alınan sıvı örneklerinin tetkik edilmesi ile etyolojik açıdan tanısal bir yaklaşım sağlanmış olur. Perikardiyosentez yapılan kadar medikal tedavi ile hemodinami desteklenmelidir. Kan, plazma veya serum fizyolojik ile intravasküler volüm arttırılmalı ve inotropik destek sağlanmalıdır. İntravenöz olarak volüm replasmanı hipovolemik hastalarda özellikle faydalıdır. Ancak diğer hastalarda aşırı sıvı yüklenmesi intraperikardiyal basıncı daha da arttırarak hemodinamiyi bozabilir, tamponadı tetikleyebilir, o nedenle sıvı replasmanı dikkatli yapılmalıdır^[4,14]. İsopterenol, norepinefrin ve dobutamin gibi ajanlar ile dolaşım desteklenmelidir. Deneysel olarak oluşturulan kalp tamponadında norepinefrin ve dobutaminin kalp debisini arttırdığı, dobutaminin kalp debisi ve oksijen sunumunu arttırarak doku hipoksisinin gelişimini önlediği gösterilmiştir^[13]. Periferik vasküler rezistansı arttırmak suretiyle

le kan basıncını yükseltici tedavi uygulamasının ise efektif olduğu gösterilememiştir. Çünkü tamponadda aşırı bir endojen sempatik stimülasyon söz konusudur. Ayrıca, tamponadın erken ve geç döneminde vagal refleksleri baskılamak için atropin verilebilir. Metabolik asidoz gelişmiş ise miyokardi deprese edici etkisinden dolayı düzeltilmelidir, böylece endojen ve ekzojen katekolaminlere cevap artırılmış olur. Vazodilatör tedavinin faydalı olduğunu gösteren deliller de vardır. Hayvan deneylerinde nitroprussid ve kan transfüzyonunun birlikte uygulamasının kardiyak debiyi arttırdığı gösterilmiştir. Hidralazin ve sıvı replasmanı uygulaması kan basıncını, debiyi ve miyokardın kanlanmasını arttırmaktadır^[3]. Herhangi bir tip pozitif basınçlı ventilasyondan venöz dönüşü, sağ ventrikül transmural basıncını ve kardiyak debiyi daha da azaltacağı için kaçınılmalıdır^[4]. Sadece perikard insizyonu veya sıvı drenajı yapıldıktan sonra pozitif basınçlı ventilasyon güvenle uygulanabilir. Ayrıca, arrest olan tamponadlı kişilerde sıvıyı boşaltmadan yapılan kardiyak masajın debiye etkisi olmayacaktır.

Tamponadta perikardiyal drenaj şart olup, durumun aciliyetine bağlı olarak EKO eşliğinde perikardiyosentez veya cerrahi drenaj yapılmalıdır. Hasta ölmek üzere ise en hızlı metot olarak hemen iğne ile perkütan parasentez yapılmalıdır. Travma, ventrikül rüptürü veya aort diseksiyonuna bağlı gelişen intraperikardiyal hemorajiye bağlı tamponadlarda iğne ile pıhtının boşaltılması mümkün olmayabilir. Üstelik tamponadın oluşturduğu basınç kanamayı yavaşlatıyor olabilir, bu durumlarda cerrahi ile kanama odağının süpresyonu yapılarak sıvının drene edilmesi daha güvenlidir. Drenaj tam olarak yapılmalı ve gerekli olan durumlarda kateter, tüp veya komşu boşluğa pencere açılarak devamlı drenaj sağlanmalıdır. Kritik olmayan üremik tamponadlarda yoğun diyaliz uygulaması genellikle yeterli olup eğer başarılı olmazsa drenaj gerekebilir^[4]. Altta yatan hastalığın tedavisi sıvının yeniden toplanmasını önlemekle birlikte malignitelerde olduğu gibi rezistan durumlarda eninde sonunda perikardiyektomi veya perikardiyal kavitenin tetrasiklin, minosiklin, bleomisin veya diğer sklerozanlarla oblitere edilmesi gerekli olabilir. Uzun süreli tüp drenajı obliteratif adezyonları tetiklediği için yukarıdaki ağırlı ajanlara tercih edilebilir. Subksifoid cerrahi insizyon ve torakos-

kopik drenaj çok az bir morbidite ile sadece lokal anestezi uygulanarak acil durumlarda yapılabilir. Perikardın direkt olarak gözle görülmesini sağlar, ayrıca perikard biyopsisi alınabilir. Torakoskopik drenajın yeterli olmadığı durumlarda açık cerrahi yaklaşım gereklidir.

Klasik perkütan iğne perikardiyosentezi EKO'da tespit edilen inferior yerleşimli en az 1 cm'lik sıvılarda genellikle efektif ve nispeten güvenlidir. Perikard ponksiyonu öncesi hasta morfin ile sedatize edilmelidir. Perikardiyosentez sırasında oluşabilecek ani hipotansiyonu önlemek amacıyla damar yolu açılarak intravenöz sıvı takılır. Daha sonra hastanın sırtı desteklenerek yarı oturur duruma getirilir. Ponksiyon için çeşitli giriş yerleri bildirilmekle birlikte en güvenilir olanı subksifoid giriştir. Ponksiyon ksifoid çıkıntı ile arkus kosta arasındaki açıdan yapılır. Bu bölgede kalp akciğerle örtülü olmadığı için akciğer zedelenmesi nadirdir. Ayrıca, perikard boşluğunun alt bölümüne girildiği için az miktardaki sıvılarda bile başarılı sonuç alınır. Ponksiyon için 16-18 F kalınlığında, 15-20 cm uzunluğunda üçlü muslukla 20-50 cm³lük enjektöre bağlı aspirasyon iğnesi kullanılır. EKG'yi izlemek için prekordiyal elektrot ile ponksiyon iğnesinin başı aracı tel ile birleştirilir. Cilt altı anesteziinden sonra iğne frontal, sagittal ve horizontal planlara 45 derecelik açı yapacak şekilde sol omuza doğru yönlendirilir ve yaklaşık 2-4 cm sonra perikard boşluğuna girilir. Ponksiyon iğnesinin ventrikül duvarına değmesi ile EKG'de ST segmentinde yükselme olur ve ventriküler prematüre atımlar gözlenir. Perikard sıvısı serbest ise ve ön boşlukta ise kolaylıkla çekilir. Uzun süreli drenaj gereken durumlarda perikard boşluğuna pigtail kateter yerleştirilebilir. Günlük drenaj 50 cc'nin altına düştüğü zaman kateter geri çekilebilir^[4].

Perikardiyosentez ile başlangıçta alınan sıvı atım volümünde en büyük iyileşmeyi sağlayacaktır. Drenaj sonrası genellikle sağ ventrikül volümü sol ventrikül volümüne göre daha fazla artış gösterir, bunun nedeni sağ ventrikülün ince duvarlı olması nedeniyle daha fazla kompresyona uğraması ve daha kompliyant olmasıdır. Hatta nadiren sağ ventrikül dilate olabilir ve konjestif yetmezliği başlatabilir. Sol ventrikülde de dilatasyon olabilir ve nadiren akciğer ödemi gelişebilir (perikardiyal şok).

Akut sağ veya sol kalp yetmezliği ventriküllerin tamponad ortadan kaldırıldıktan sonraki venöz dönüşü uyum sağlayamaması ve devam eden katekolamin deşarjına bağlı yüksek "afterload" a karşı çalışmak zorunda kalmalarından kaynaklanmaktadır^[3]. Efektif drenaj; pulsus paradoksusun kaybolması, dispnenin hafiflemesi, venöz dolgunluğun kaybolması, Y inişinin yeniden ortaya çıkması, vena kava konjesyonunun kaybolması, diyastolik basınçlardaki eşitlenmenin kaybolması ve elektrikli alternansın kaybolması ile karakterizedir.

Kardiyak Tamponatın Değişik Formları

Düşük basınçlı tamponad diyastolik basınçlar 6-12 mmHg olup, hastada ciddi hipovolemi, ciddi sistemik bir hastalık, hemoraji veya kanser vardır^[4]. Hastalar genellikle normotansif olup efor dispnesi vardır. Pulsus paradoksus genellikle yoktur. Doppler EKO'da transvalvüler diyastolik akımlarda diagnostik solunumsal değişiklikler vardır. Hastaya volüm infüzyonu yapılması tamponad dinamiğini ortaya çıkarır.

Hipertansif kardiyak tamponad tamponadın tüm klasik özellikleri yanı sıra yüksek kan basıncı vardır. Bazen kan basıncı 200 mmHg'nın üzerine çıkabilir. Yoğun beta-adrenerjik uyarı olmasına bağlıdır^[4]. Özellikle daha önceden hipertansif olan hastalarda görülür.

Bölgesel kardiyak tamponad, loküle efüzyonlara bağlı olarak kalbin bir bölgesinde tamponad görülmesidir. Genellikle cerrahi sonrası görülür ve lokalize perikardiyal yapışıklıklar söz konusudur^[3]. Tipik hemodinamik değişiklikler bazen sadece ilgili kalp boşluğunda olabilir.

Sağ ventrikül infarktüsü sonrası loküle perikard efüzyonu selektif sağ kalp tamponadına neden olabilir. Efüziv-konstrüktif perikardit olgularında klinik ve hemodinamik bulgular mikst olabilir. Rijit perikardiyumlu kişilerde çok az miktarda sıvı tamponada yol açabilir. Bu kişilerde sıvı boşaltıldığında dahi intraperikardiyal basınç normale dönmez^[4].

Postoperatif tamponad kapak cerrahisi sonrası koroner arter by-pass cerrahisine göre daha fazladır. Travmanın indüklediği perikardiyal efüzyon ve kanamaya bağlı olarak postoperatif antikoagülan tedavi alınmasıyla sıklığı artar^[15]. Postoperatif dönemde hipotansif seyreden hastalarda tamponad araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Chetcuti S. Pericardial effusion. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ (eds). *Manual of Cardiovascular Medicine*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2000:363-73.
2. Flounders JA. Cardiovascular emergencies: Pericardial effusion and cardiac tamponade. *Oncol Nurs Forum* 2003;30:48-55.
3. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). *Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Comp, 2001:1823-76.
4. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90.
5. Spodick DH. Threshold of pericardial constraint: The pericardial reserve volume and auxiliary pericardial functions. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:296-9.
6. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in tamponade. *Am J Cardiol* 1990;66:1487-91.
7. Spodick DH. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998;113:1372-8.
8. Boltwood CM Jr. Ventricular performance related to transmural filling pressure in clinical cardiac tamponade. *Circulation* 1987;75:941-55.
9. Hoit BD, Gabel M, Fowler NO. Cardiac tamponade in left ventricular dysfunction. *Circulation* 1990;82:1370-6.
10. Hirsch AT, Dzan VT, Creager MA. Baroreceptor function in congestive heart failure: Effect on neurohumoral activation and regional vascular resistance. *Circulation* 1987;75(Suppl IV):36-46.
11. Koller PT, Grekin RJ, Nicklas JM. Paradoxical response of atrial natriuretic hormone to pericardiocentesis in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1987;59:491-2.
12. Shepherd F. Malignant pericardial effusion. *Curr Opin Oncol* 1997;9:170-4.
13. Atmaca Y, Çağlar N. Perikard hastalıkları. Candan İ, Oral D (editörler). *Kardiyoloji*. 1. Baskı. Ankara: ANTİP A.Ş., 2002:1033-52.
14. Cooper JP, Oliver RM, Currie P, Walker JM, Swanton RH. How do the clinical findings in patients with pericardial effusions influence the success of aspiration? *Br Heart J* 1995;73:351-4.
15. Bommer WJ, Follette D, Pollock M, Arena F, Bogner M, Berkoff H. Tamponade in patients undergoing cardiac surgery: A clinical-echocardiographic diagnosis. *Am Heart J* 1995;130:1216-23.