

Tüberküloz Etiyolojili Konstriktif Perikarditlerde Cerrahi Yaklaşım

Ufuk Yetkin¹, Özalp Karabay²

¹ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İzmir

² 9 Eylül Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD, İzmir

ÖZET

Günümüzde etiyolojik nedenleri değişse de, kronik konstriktif perikardit halen önemini ve ciddiyetini koruyan bir patolojidir. Bu patolojinin primer cerrahi tedavisi olan perikardiyektomi girişimi elimizdeki olanaklarla çok güvenli bir şekilde yapılmaktadır. Ülkemizde halen önemli bir sorun olan tüberküloz sık rastlanan etken olmayı sürdürürken, gelişmiş batı ülkelerinde yavaş yavaş üremik, postoperatif ve neoplastik perikarditlerde bir artış gözlenmektedir. Gerek efüzyonlu, gerek konstriktif formdaki olsun, tüberkülozlu olgularda erken cerrahi yaklaşım endikedir. Son yıllarda hastalar preoperatif dönemde hızlı bir şekilde değerlendirilebilmekte, operasyon kararında geç kalınmamakta ve operasyonda da gerekli endikasyon olduğunda kardiyopulmoner baypas da kullanılarak daha güvenli cerrahi işlemler yapılabilmektedir.

Anahtar sözcükler: konstriktif perikardit, tüberküloz, perikardiyektomi

Toraks Dergisi, 2003;4(1):78-81

ABSTRACT

Surgical Approach to the Constrictive Pericarditis Due to Tuberculous Etiology

Although its etiological reasons have been changed, chronic constrictive pericarditis is still an important and serious pathology. Pericardiectomy can be performed safely as the primary surgical therapy. Tuberculosis is the most frequent etiologic factor, but in developed countries rates of uremic, postoperative and neoplastic pericarditis are increasing. There is an early surgical intervention indication for tuberculous cases with effusion and constrictive form. Today, patients can be evaluated rapidly in preoperative period, decision for operation can be made in time and if it is indicated, safe operations can be performed with cardiopulmonary by-pass.

Key words: constrictive pericarditis, tuberculosis, pericardiectomy

GİRİŞ

Kronik konstriktif perikarditin klinik tablosunu ilk kez Cheevers, 1842 yılında yayınlanan *Observations on the Diseases of the Orifice and Valves of the Aorta* adlı kitabında açıklamış, tehlikeli semptomların temel nedeninin kalbin çevresindeki yapışkan maddenin kas dokusunu baskı altına alması, sistol ve özellikle diyastol hareketlerini engellemesi oldu-

ğunu bildirmiştir. Kronik konstriktif perikardite (KKP) neden olan etmenler geçmişten günümüze bir değişim gösterir [1]. Önceki yıllarda olguların büyük kısmı tüberküloz (tbc) etiyojiliyken, son zamanlarda üremik, postoperatif ve maligniteye bağlı konstriksiyon oranları artmış, tüberküloz ve idiyoPATİK konstriksiyon etmenleri azalmıştır [2,3]. Günümüzde KKP'de perikardiyektomi, elimizdeki olanaklarla çok güvenli şekilde gerçekleştirilir hale gelmiştir.

Tüberküloz perikardit genelde akciğer tüberkülozuna sekonder kabul edilir; çünkü hastalık perikard kesesine plevra ya da akciğerden, mediastinal lenf ganglionlarından veya lenfatiklerden ulaşır. Hasta klinik semptomların başlangıç tarihini kesin olarak hatırlayamayabilir. Akciğer tüberkülozuna

Yazışma adresi: Op. Dr. Ufuk Yetkin
1379 Sok. No:9, Burç Apt.D:13
35220 Alsancak, İzmir
Tel: (0535) 211 45 06;
Faks: (0232) 243 48 48
e-posta: ufuk_yetkin@yahoo.fr

ilişkin bir bilgi ve semptom bulunmayabilir [4]. Perikardiyal efüzyon yavaş gelişir ve kalp tamponadı olmadan perikard gelişmeye başlar. Perikardiyal konstriksiyonun gelişimi ile tedavinin başlamasından önceki hastalık süresi arasında doğrudan bir ilişki vardır. Hastalığın başlangıcından sonra uygulanan tedavinin 6 aydan daha fazla gecikmesi durumunda mutlaka perikardiyal konstriksiyon geliştiği bildirilmiştir [5]. Bu da, perikardiyal konstriksiyonun gelişimi ile tedavi başlangıcı öncesinde var olan hastalığın süresi arasında doğrudan bir ilişki olduğunu belgelemiş literatür bilgisiyle bağdaşmaktadır [2,6]. Hastalar kuvvetsizlikten, kolay yorulmaktan ve dinlenmeyle düzelen, eforla gelen nefes darlığından yakınıdır. Bulgu ve semptomların şiddeti, kardiyak kompresyonun derecesiyle ilgilidir. Periferik ödem olmadan asit oluşumu da sık görülen bir bulgudur. Hastanın hareketiyle oluşabilen senkop atakları, kardiyak debinin gereksinimi karşılayacak düzeyde artırılmasına bağlıdır. Karaciğer büyümesine eşlik eden batında ağrı ve hassasiyet sık rastlanan diğer öykü bulgularıdır. Karaciğer büyümesi ile asit oluşumu, şişkinlik hissini veren etmenlerdir [6,7,8]. Fizik bulgular hastalığın aşamasına bağlıdır. Fizik muayenede hepatomegali, boyun venlerinde dolgunluk, nadir olarak periferik ödem ve daha sık olarak asit en fazla saptanan bulgularıdır. Kalp sessizdir, tepe vuruşu iyi alınamaz ve sağ ventrikül yüklenme belirtileri yoktur. Üfürüm genellikle oskulte edilmez. Karaciğer büyük ve yumuşak olup sıklıkla asit eşlik eder. Hastaların yaklaşık üçte birinde, elektrokardiyogramlarında saptanan atriyal fibrilasyon vardır [9]. Arteriyal kan basıncı düşük olup nabız basıncı aralığı daralmıştır.

Konstriktif perikardit tanısı koymak basit değildir. Çünkü, bu antite sıklıkla karaciğer sirozu ya da kalp hastalığıyla karışır. Göğüs filminde kalp normal ya da hafifçe geniştir. Radyolojik olarak kalsifikasyonların saptanması kesin tanıda en önemli ölçütlerden biri olup, bu kalsiyum çöküntüleri daha çok yan filmlerde görülebilir. Elektrokardiyogramlarda, olguların 1/3'üne yakınında atriyal fibrilasyon bulgulanırken, QRS kompleksinde voltaj düşüklüğü ile T dalgalarında düzleşme veya negatiflik diğer önemli bulgularıdır. P dalgası dar ve bifid olabilir ve ikinci dalga birinciden daha uzundur. Ekokardiyografiyle perikard yapraklarındaki kalınlaşmalar belirlenebilir. Ayrıca bir miktar sıvı varsa o da saptanır. Anjiyokardiyografinin yararı atriyum duvarını saptamada, atriyum sertliğini ve atriyal kontraksiyonun kalitesini değerlendirmede ortaya çıkar. Miyokard hastalıklarında atriyal kasılmanın güçlü olduğu bu incelemeyle gözlenirken, konstriktif perikarditte atriyum duvarının skarlı perikarda yapışık olması nedeniyle zayıf bir biçimde kasıldığı görüle-

bilmektedir [4,6,9,10]. Bilgisayarlı tomografi, perikard kalınlaşmasını sıvı birikiminden ayırır. Manyetik rezonans incelemesiyle perikardiyal kalınlaşmalar, sağ atriyal genişlemeler ve ventriküllerin kompresyona uğradığı saptanabilir [4,11].

CERRAHİ TEKNİK

Olguların çoğunda median sternotomi insizyonunun ardından perikardın serbestleştirilmesi amacıyla öncelikle sol ventrikül çıkış yolunu kapsayacak şekilde aort ve ana pulmoner arter, sonra sol ve sağ ventrikül ile sol pulmoner arter, daha sonra sol ve sağ ventrikül ile sol pulmoner ven ağzları, sağ atriyum, sağ pulmoner ven ağzları ve en son vena kava superior ve inferior serbestleştirilir. Burada göz önünde bulundurulacak önemli bir nokta da sağ ventrikül çıkışı ve pulmoner arterin düşük basınç sistemleri olması nedeniyle sol ventrikül çıkışı ve aort gibi öncelikle ve mutlaka serbestleştirilmesi gereken bölümler olmasıdır. Çünkü sağ sistem düşük basınç ve damar duvar yapısı nedeniyle konstriktif olaydan ciddi oranda etkilenir. Bu işlemler sırasında elektrokoterizasyonla manipülasyon uygulanırken, özellikle sağ ventrikülde diyatermik disfonksiyon oluşturmamak için koterin amplitüdü 60 mV'un altında tutulur. Frenik sinirden frenik sinire tüm anterior perikard rezeke edilerek çıkarılır [5,12]. İleri derecede kalsifikasyon ya da yapışıklıktan (bunun varlığında femoral kanülasyon tercih edilir) dolayı kardiyopulmoner baypas (KPB) uygulaması nadiren de olsa gerekebilir. KPB, eşzamanlı olarak planlanan ikincil bir kardiyak işlemde de (koroner baypas, kapak replasmanı, vb.) kullanılabilir.

Tüberküloz etiyojili konstriktif perikarditli olguların ameliyat öncesi dönemde en sık görülen belirti ve bulguları

Tablo I. Ameliyat öncesi dönemde en sık görülen belirti ve bulgular

Semptomlar	Patolojik fizik muayene bulgusu	Anormal laboratuvar inceleme sonuçları
<ul style="list-style-type: none"> Nefes darlığı Halsizlik Çabuk yorulma Göğüs ağrısı Ateş 	<ul style="list-style-type: none"> Perikardiyal friksiyon sürtünme sesi (diastolde 2. sestten hemen sonra yüksek frekanslı metalik bir 3. sesin oskulte edilmesi) %100 rastlanılır Asit (%50-60) Alt ekstremitelere lokalize periferik ödem (%30-35) Hepatomegali (%30) 	<ul style="list-style-type: none"> Belirgin hipoproteinemi ve hipoalbuminemi Telekardiyogramda kardiyomegali (%25-30) ve/veya perikardiyal kalsifikasyon (%35-40) *Kalsifikasyonun varlığı %80-90 tbc etiyojisine özgüdür Elektrokardiyogramda hipovoltaj bulgusu (%100) *Ek kardiyak patolojilerde bunlara özgü bulgular da belirlenebilmektedir.

Tablo II. Tüberküloz etiyolojili konstriktif perikardit cerrahisinde ciddi komplikasyonlara ve erken mortaliteye en sık neden olan etmenler

- Hastalığın 1 yıldan uzun süredir mevcudiyeti
- Ameliyat öncesi genel durumun kötü olması
- Ek patolojilerin eşlik etmesi
- Beraberinde ek cerrahi işlem gerçekleştirilmesi

Tablo III. Ameliyat sonrası erken dönemde en sık gözlenen komplikasyonlar

- Aritmi
- Düşük kalp debisi
- Akut böbrek yetmezliği
- Akut respiratuar distres sendromu

Tablo I'de yer almaktadır [4,6,13]. Ameliyat sonrası dönemde taburcu edilinceye dek geçen sürede veya ilk bir ay içinde ölen hastalar "erken ölüm" grubunu oluşturmaktadır. Buna yol açan etmenler Tablo II'de verilmiştir [5,11,14]. Tüberküloz etiyolojili konstriktif perikarditlerde cerrahi tedavi sonrası erken dönemde en sık gözlenen komplikasyonlar da Tablo III'te yer almaktadır [5,12]. Akciğer tüberkülozu komplikasyonu olarak perikardit %1 sıklıkta gelişir ve birçok konstriktif perikarditte operasyon sonrası erken ölüm riski oranı olarak verilen %2'den daha yüksek bir ölüm oranı gözlenir [2,5]. Ameliyat sonrası yaşam süresi yaş, cinsiyet ve ırkla ilgili olup %55 ile %90 arasında değişmektedir [5,12]. Akciğer tüberkülozunun yanı sıra, başka nedenlerle KKP'ye yönelik geç evrede perikardiyektomi uygulanan hastalarda ölüm oranı %14-20 olarak bildirilmiştir [5]. Ülkemizde Hacettepe Tıp Fakültesi'ne ait bir seride bu oran %8.2 olarak belirlenmiştir [15].

TÜBERKÜLOZ ETİYOLOJİLİ KONSTRİKTİF PERİKARDİTERDE CERRAHİ TEDAVİYLE İLGİLİ YENİ GÖRÜŞLER

Tüberküloz etiyolojili olsun ya da olmasın, KKP'de her iki ventrikülde volüm elastisite eğrilerindeki değişimler hastalığın fizyopatolojisini oluşturmakta, sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçlarında konstriksiyona sekonder artış olurken, atım hacminde de azalma meydana gelmektedir [6,13]. Perikarddaki kalınlaşma ve kalsifikasyon sıklıkla miyokarda doğru ilerler ve miyokardın kontraktilitesini azaltarak ventrikülün diyastolik doluşunu bozar [13].

Ülkemizde halen önemli bir sorun olan tüberküloz, sık

rastlanan etken olmayı sürdürürken, gelişmiş batı ülkelerinde yavaş yavaş üremik, postoperatif ve neoplastik perikarditlerde bir artış gözlenmektedir [16]. Gerek efüzyonlu gerek konstriktif formdaki olsun, tüberkülozlu olgularda erken cerrahi yaklaşım endikedir [2,12].

Tüberküloz perikarditin hangi aşamasında en iyi cerrahi tedavi yanıtının alınacağı tartışmalıdır. Tüberküloz perikardite bağlı masif efüzyonu olan önemli sayıda hastanın, perikardiyal konstriksiyon yakınmaları olduğu bilinmektedir. Sıvı absorbe olunca daha kıvamlı duruma gelir ve alta bulunan yapıları daha çok irite eder. Ateşli, akut hastalıklı, toksik durumdaki aktif hastaları ameliyat etmek uygun olmamakla birlikte, hastalığın görece inaktif olduğu bir döneme kadar beklemek de aynı derecede yersizdir. Bu durum hastalığın daha uzun sürmesine ve önlenemeyecek ölümlerin ortaya çıkmasına neden olabilir [2,8]. Hastanın klinik olarak iyi olduğu en erken dönem cerrahiye en uygun dönem olarak görünmektedir. Bu hastalara uygun ikili antitüberküloz tedavi başlanarak ameliyattan on gün önce de üçüncü bir antitüberkülotik ilaç eklenir [2,12]. Ameliyatın olabildiğince erken dönemde yapılmasını gerekli kılan başlıca faktör, tüberkülozlu olgularda fibrozis ve kalsifikasyonun zamanla çok ileri boyutlara ulaşmasıdır. Fibröz skarlaşma, antitüberküloz ilaçların tüberküloz basiline yeterli konsantrasyonlarda ulaşmasını engeller [17]. Akciğer tüberkülozunda fibrotik değişimler iyileşme açısından olumluyken, perikardda kontraktür ve konstriksiyona yol açmaktadır. Perikardiyal konstriksiyonun gelişimi ile tedavi başlangıcından önce hastalığın süresi arasında doğrudan bir ilişki olduğu belirtilmişti [5]. Ayrıca, yine bu olgularda hastalığın 1 yıldan daha uzun sürmesi operasyonun başarısını azaltan ve mortaliteyi artıran önemli bir diğer faktördür [14]. Bu kurallar doğrultusunda erken tanı ve erken cerrahi girişimle, günümüzde, önceki yıllara göre ağır olgularla oldukça az karşılaşmaktadır. Ameliyat sırasında santral venöz basınç sürekli olarak izlenmeli, kan ve sıvı replasmanı dikkatlice gerçekleştirilmelidir. Ameliyatın amacına ulaştığını gösteren en önemli bulgu, başlangıçta yüksek olan santral venöz basıncın ameliyat sonunda düşmüş olmasıdır. Preoperatif dönemde dijital almayan hastalar, perikardiyektominin ardından operasyon anında dijitalize edilmelidir. Aksi halde, işlem sonrasında çoğunlukla ani kardiyak dilatasyon gelişebilmektedir. Geç postoperatif dönemde en az bir yıl dijital alımı sürdürülmeli, anti-tüberküloz tedavisine de 6-9 ay devam edilmelidir [12,14,16].

Hastanın klinik olarak iyi olduğu ve aktif tüberkülozun kontrol altında olduğu en erken dönem, cerrahi zamanlama için en uygun dönem olarak görünmektedir [2,5,12]. Uygulanan cerrahi teknik yaklaşımlara bakıldığında bilateral torakotomi, sol anterior torakotomi ve median sternotomi giriş insizyonları kullanılabilir [18]. Median sternotomi kesisi sol ventrikülü ortaya koyar, ayrıca kalbin sağ tarafı ve büyük

damarlar da çok iyi görüntülenir. Kalbin minimum manipülasyonu ile geniş bir perikardiyektomi yapmak mümkündür. Bu yaklaşımla sol ventrikül kolaylıkla dekortike edilerek daha optimum kalp hemodinamiklerinin elde edilmesi de sağlanır. Hastanın ameliyat sonrası dönemde rahat etmesi yanında, operasyonda da cerraha kolaylık sağlayan ve gerektiğinde KPB'den rahatlıkla yararlanma olanağı sunan median sternotomi insizyonunu biz de öneriyoruz. Literatür bilgileri doğrultusunda tüm anterior perikardın bir frenik sinirden diğer frenik sinire kadar eksizyonu yeterli olmaktadır [5,12].

KPB'nin bazı olgulardaki önemi açıkça bellidir. Klivajı bulunamayan kalsifik kalınlaşmış perikard parçası varsa yerinde bırakılabilmektedir. Ancak, ayrılmayan kalınlaşmış perikard parçaları da eksize edilerek çıkarılmak isteniyorsa 37° C'da, normotermik olarak femoral arter ve ven kanülasyonu sonrası KPB'ye geçilerek diseksiyon sona erdirilir. KPB'nin erken mortalite ve ciddi komplikasyonlar açısından önemli bir risk oluşturmadığı da geniş olgu serilerinde bildirilmiştir [2,3,5]. Operasyon öncesi düşük kalp debisi ve sıvı yüklenmesi mevcutsa bunların primer tedavisinin yapılması zorunludur. Bu nedenle operasyondan 24-48 saat önce gerekli medikal (+) inotrop destek infüzyonlarına başlanır. Ayrıca koroner lezyonu olan hastalarda bu destek tedavisine ek olarak intraaortik balon pompası da koroner kan akışını ve miyokard kanlanmasını artırmak amacıyla uygulanabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wychulis AR, Conolly DC, Mc Goon DC. Surgical treatment of pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62:608-17.
2. Carson TJ, Murray GF, Wilcox BBR, Starr A. The role of surgery in tuberculous pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1974;17:163-7.
3. Watanabe A, Hara Y, Hamada M, et al. A case of effusive-constrictive pericarditis: an efficacy of GD-DTPA enhanced magnetic resonance imaging to detect a pericardial thickening. *Magn Reson Imaging* 1998;16:347-50.
4. Goyle KK, Walling AD. Diagnosing pericarditis. *Am Fam Physician* 2002;66:1695-702.
5. Tirilomis T. Pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002;10:288-9.
6. Kabbani SS, Le Winter MM. Pericardial diseases. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002;4:487-95.
7. Dhar R, Duke RJ, Sealey BJ. Cough syncope from constrictive pericarditis: a case report. *Can J Cardiol* 2003; 19: 295-6.
8. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 2002; 105: 2939-42.
9. Asher CR, Klein AL. Diastolic heart failure: restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade: clinical and echocardiographic evaluation. *Cardiol Rev* 2002; 10: 218-29.
10. Cahatterjee K. Primary diastolic heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2002; 11: 178-87.
11. Rienmuller R. 25 Years of cardiac CT imaging: Past, present, and future. *Herz* 2003; 28: 99-105.
12. Xiang Y, Du CH, Jiang GQ, He MX, Zhen J, Chen G. Surgical treatment of constrictive pericarditis: experience in 72 cases. *Di Yi Yun Yi Da Xue Xue Bao*. 2002;22:279-80.
13. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J Med* 2002;113:580-6.
14. Shabetia R. Pericardial diseases. Hurst J. Willis, New York. The Heart, Mc Graw-Hill Company; 1990:1348-74.
15. Sarıoğlu T, Yüksel M, Yurdakul Y, ve ark. Perikardit tedavisinde erken dönemde perikardiyektomi uygulamanın üstünlükleri. TÜBİTAK 7. Bilim Kongresi Tebliğler Kitabı, TÜBİTAK Yayınları, Ankara 1983, 317-30.
16. Lorell BH, Braunwald E. Pericardial diseases. Heart Disease, Braunwald E. Philadelphia, WB Saunders Company; 1988:1465-1516.
17. Keersmaekers T, Elshot SR, Sergeant PT. Primary bacterial pericarditis. *Acta Cardiol* 2002;57:387-9.
18. Robertson JM, Mulder DG. Pericardiectomy: A changing scene. *Am J Surg* 1984;148:86-922.