

Üremik Perikardit

Durak YETKİN

Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinin terminal döneminde meydana çıkan ve tarif edildiğinden bu yana bir ölüm nedeni olarak kabul edilen üremik perikardit, bugün yalnızca bir üremi semptomu gibi değerlendirilmektedir. Çünkü muntazam intermitan hemodiyaliz tedavisi ve böbrek transplantasyonunda gittikçe artan başarı ile, perikarditin prognostik öneminde büyük değişiklik olmuş ve hemodiyalizin kliniğe girişi üremik perikarditin klinik bulguları ve tedavisini önemli ölçüde değiştirmiştir. Nitekim üremik perikardit tedavisinde halen hemodiyaliz en başta gelen tedavi yöntemidir (1, 2, 3).

İlk defa 1838'de Bright üremik hastaların % 8'inde perikardit meydana geldiğini bildirmiştir. Daha sonra yapılan araştırmalara göre, kronik böbrek yetmezliği olan hastaların % 40-50'sinde, hemodiyalize alınan hastaların ise % 14-18'inde perikarditin ortaya çıktığı saptanmıştır (4,5, 6).

Hemodiyalizin bir tedavi yöntemi olarak klinikte uygulanmaya başlanılmasından sonra fibrino-hemorajik perikardite bağlı olarak tamponad sıklığında artış olmuştur. Bir seride tamponad görülme oranının % 55 olduğu bildirilmiştir (7). İki büyük seride kronik böbrek yetmezliği vakalarının % 2,6 -6'mda görülmüş, perikardit gelişmiş olan vakalarda ise tamponad % 15-16 oranında oluşmuştur (7, 8). Tamponad, en iyi şekilde inspirasyon sırasında sistolik kan basıncının düşmesi ile gösterilir.

Akut tamponad, diyalizde heparin ile antikoagülasyon yapıldığından, diyaliz uygulanan bir hastada ortaya çıktığında çok ciddi bir durum yaratır (9).

Aslında perikardit genellikle tedavi edilmemiş böbrek yetmezliğinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Fakat diyaliz tedavisi uygulanan hastada da yetersiz diyalizi takiben oluşabilir. En tehlikeli şekil, kronik diyaliz hastalarında en sık görülen ölüm sebebi olan hemorojik enfüzyonun oluşmasıdır.

Üremik perikarditin etyolojisinde muhtelif görüşler ortaya atılmıştır. Bunlar; bakteriyel veya viral enfeksiyonu (örneğin cytomegalovirus), kanda üre, kreatinin ve ürik asit gibi maddelerin yüksek düzeyde bulunmasını, hemodiyaliz esnasında heparin kullanımını, sıvı yüklenilmesini ve kardiyomiyopati vb. gibi faktörleri içerir. Bu gibi vakalarda bazen perikardit mikروorganizmalar üretilmişse de bu husustaki deliller ikna edici olmayıp, bunların sekonder olarak kontamine olan mikroplar olduğu ve enfeksiyonun ancak hastalığı provoke edebileceği sonucuna varılmıştır. Bazı otörler de perikarditle, miyokard lezyonlarının birlikte bulunduğu işaret etmişler ve perikarddaki iltihabi sürecin bitişik miyokard içine doğru yayıldığını iddia etmişlerdir. Bazıları da perikarditin toksik bir kardiyomiyopati olduğunu savunmuşlar ve bu vakaların otupsu bulgularında aşikâr miyokard nekrozuna ilâveten epikardiyal ve subepikardiyal bölgelerin minimal yuvarlak hücre infiltrasyonuna uğradıklarını ileri sürmüşlerdir (2, 4, 5, 10).

Üremik perikardit etiyolojisinde üzerinde en çok durulan olaylardan biri de bu vakalarda yükselmiş bulunan ürik asittir. Nitekim Clarckson perikardit oluşan hastaların kan ve total vücut ürik asit seviyelerinin perikardit oluşmayan şahıslarmkinden daha yüksek olduğunu bildirmiştir (10). Fakat ürik asit hemodiyalizle kontrol edilebildiği sürece diyaliz tedavisine başlandıktan sonra oluşan perikarditlerin açıklanması bakımından bu hipotezin geçerliliği şüphelidir ve çok daha fazla hasta üzerinde yapılacak çalışmalarla ispatlanmasını gerektirir.

Üremik perikarditler ile hiperparaciroidizm arasında da bir paralelizm gösterilememiştir (2, 4, 5).

Spesifik bir maddenin suçlandırılmadığı bu vakalarda, ağır üremi ile perikarditin birlikte bulunuşu ve önemli olan sık diyalizle bunun hafiflemesi veya önlenmesi, etyolojide rol oynayan maddenin diyalizabl olduğunu düşündürmektedir. Bu şekilde diyaliz

* Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

zabl olduğu düşünölen öremik toksinin tabiatı kararlı kalmaktadır. Şurası da bir gerçektir ki kronik hemodiyaliz sırasında perikarditin ortaya çıkışında belirli bir neden hemodiyaliz tedavisi ile hastanın hayat süresinin uzatılmış olmasıdır (2, 4, 5, 6). Ayrıca hemodiyaliz sırasında uygulanan heparinizasyon, teorik olarak perikarditi ağırlaştırabilir ve kalp tamponadına yol açabilir. Bununla beraber, bazı yazarlar diyaliz anındaki heparinizasyonun öremide kanama diyalizi gibi ancak yardımcı bir rol oynayabileceğini ileri sürmektedirler (3). Bunun için bu gibi hastalara bölgesel heparinizasyon uygulanması önerilir.

Öremik perikarditte ekseriya 200-300 ml civarında olmak üzere çeşitli miktarlarda bulunabilen aseptik karakterde sero-fibrinoz eksüda vardır. Nadir vakalarda bol miktarda seröz veya hemorajik epanşiman toplanabilir (11).

Bright, perikarditin kronik öremide seröz sıvıların tutulumunun yegâne belirtisi olmadığını ileri sürmüş, plevra ve peritondaki bugün iyice bilinen fibrinoz değişiklikleri de tarif etmiştir (1, 4, 5).

KLİNİK BELİRTİLER

Çoğu kez hastanın sensoriyumu kapalı olduğundan öremik perikarditler bir şikâyetle neden olmazlar. Ayrıca öremik perikarditin klinik belirtileri başka nedenlere bağlı perikarditte görölen klinik belirtilere benzer. Hastaların ekserisinde, öremik perikardit asemptomatiktir ve oskültasyonda dikkatle aranmadıkça tanınmaz. Hastada genel kırıklık, iştahsızlık, nefes darlığı, ateşin yanı sıra başlangıçta ekseriya solunumla meydana çıkan ve göğsün sol tarafına lokalize olan ağrı ile kendini ortaya koyar. Göğüs ağrısı şiddet itibarıyla sternum altında bir dolgunluk ve sıkıcı histen, ağır hançer saplanması şeklindeki hisse kadar değişir. Başka nedenlere bağlı diğer perikardit şekillerinde olduğu gibi sırt üstü yatma veya nefes alma ile ağrı artar, dik oturma veya öne eğilme ile hafifler. Bazen plevra da hastalığa katılır. O takdirde ağrı plöretik bir karakter de kazanır. Hasta bazen göğsünde bir törpü sesi işitebilir veya hissedebilir (1, 2, 4, 5).

Perikarditte, perikard effüzyonu veya hemoperikard olaya eşlik etmedikçe dispne ve belirgin kalp yetmezliği nadirdir. Kussmaul belirtisi ve paradoksal nabız geç görölen ve genellikle tamponadın varlığını gösteren belirtilerdir (12).

Hastalarda ateş mutadadır. Bu nedenle öremik bir hastada görölen ve nedeni açıklanamayan ateş, şüphesini akla getirmelidir. Lökositoz da hemen hemen kaide olarak tespit edilir. Tamponadın gelişmesi halinde buna ait belirti ve bulgular saptanır (1,12).

Öremik perikarditte; oskültasyonda fizik belirtiler oldukça tipiktir ve perikard yapraklarının birbiri üzerinde sürtünmesine bağlı frotman duyulur. Frotman sesleri yüzeysel olup kulağa yakındır. Şiddet bakımın-

dan yumuşak sistolik bir tırmalama sesinden, bütün kalp glögesi üzerinde duyulan son derece gürültülü sürtünme sesine kadar değişir. Ekseriya çifttir, yani diastol ve sistol anında duyulur, fakat üçlü veya tırıs giden bir atın çıkardığı sese benzer şekilde bir ritimde de olabilir. Bazen aort stenozunda duyulan sufil ile karıştırılabilir. Ekseriya zayıf (belirsiz) frotmanlar yatar durumda veya kuvvetli ekspirasyon ile kuvvetli olarak duyulabilir. Kaba frotmanlara sık olarak triller eşlik eder. Fakat frotmanların bulunmadığı öremik perikardit vakaları da vardır (1, 4, 5).

Perikard effüzyonunun geliştiği durumlarda ise, perikard effüzyonunun semptom ve bulguları, effüzyonun gelişme sürati ve hacmine bağlıdır. Yavaş olarak gelişen effüzyonları hipertansif kardiyomegali ve öremik kardiyovasküler hastalıktan ayırt etmek güçtür (1,4, 5,12).

Kan basıncı ve nabız basıncının düşmesi, juguler venlerde basıncın artması, dispne ve iyice perfüze olmaya ekstremitelere ait belirtiler, effüzyonun veya hemoperikardiyumun birden artmış olduğunu gösterir. Bu gibi vakalarda kanamanın perikardın öremik iltihabına cevaben rüptüre uğramış perikard kapillerinden kaynaklandığı düşünölr.

Öremik perikarditte, klinik bulguların yanı sıra göğüs radyografisi, EKG, radyoizotop sintigrafisi ve ekokardiyografi tanı konulmasında önemli derecede yardımcı olurlar (11, 12),

Büyük miktarlarda perikard sıvısı olmadıkça göğüs grafisi tanıda pek faydalı değildir. Sıvı toplanması halinde kalbin globüler görünümü ve kardiyomegali dikkati çeker. Bilhassa az miktarda sıvı mevcut olduğu zaman ekokardiyografi perikard effüzyonunu meydana çıkarmada en değerli teşhis aracıdır,

Elektrokardiyogram bulguları ekseriya nonspesifik değişiklikleri gösterir. Bununla beraber bazen akut perikarditin özelliği olan konkav ST yükselmeleeri ve T dalgası değişiklikleri görölebilir. Düşük voltaj, ST segmenti yükselmesi ve elektriki alternans gibi bulgular perikard effüzyonu düşünmede birer ip ucudurlar (3, 4, 5).

Kronik hemodiyalizle hayatı devam ettirilen hastalar tabiatıyla tamamen iyileşmezler ve sabit olmayan bir metabolik dengede kalırlar. Bunlarda perikardit gelişme meyli kolay kolay kaybolmayabilir veya perikard iltihabı subklinik olabilir, İnfeksiyon veya ameliyat gibi katabolizmayı arttıran durumların, klinik olarak önemsiz perikard iltihabını tekrar aktive etme yeteneğinde olduğu görölmektedir. Katabolik durumun hafiflemesi ve daha yoğun hemodiyaliz perikard iltihabının iyileşmesini sağlar. Bununla beraber hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalarda da perikardit görölr. Bu halde perikardite ait iki önemli komplikasyon ortaya çıkar:

1. Kalp tamponadı

2. Konstriksiyon, yani konstriktif perikarditin meydana gelmesi (1, 4, 13, 14).

1. Üremik perikardit ve tamponad, sadece ani olum ve konjestif kalp yetmezliğinin bilinen risklerini taşımayıp, aynı zamanda tamponadın gelişmesinden önce zaten bozuk olan böbrek fonksiyonlarını da ters yönde etkiler. Tamponada neden olan effüzyonun varlığı, ekokardiyografi, sintigrafi ve endike olduğu zaman perikardiyosentez ile doğrulanabilir. Bu vakalarda önemli derecede effüzyonla birlikte hemodinamik olarak en sabit klinik bulgu hastanın kan başmandaki düşmedir. Bir çok üremik hastalar hipertansif oldukları için, kan basıncı tamponad anında normal hudutlarda olabilir. Bundan dolayı perikard effüzyonunun gelişmesinden önce kan basıncı bilinmeyen hastalarda kan başmandaki düşme belirgin olmayabilir.

Paradoksal nabızın varlığı da tamponad tanısında yardımcı olur. Bununla beraber bu tür nabız tesbit edilmeyebilir (1, 4, 8). Perikarditli hastalarda bazen hemodiyaliz anında hemoperikard gelişir. Bu ciddi komplikasyonu önlemek için antikoagülasyonun dikkatli kontrolü ile diyalize başlanır.

Akut tamponad gelişen perikarditlerde, perikardiyosentez uygulanır (15). Ancak, vakaların çoğunda bu tedavi yöntemi yetersiz kalmaktadır. Ayrıca perikard aspirasyonunun perikard kesesi içindeki basıncı düşürdüğü ve böylece yeniden hızla kanlı sıvı birikimine yol açtığı da ileri sürülmüştür.

Üremik hemoperikardiyumun meydana gelişinde; perikard kapillerlerinin yırtılması veya üremik tablo ile birlikte bulunan pıhtılaşma faktörlerine ait defektler, musap olmuş seröz membran karakterindeki perikarddan sıvının eksüdasyonu vb. gibi olayların rol oynadığı ileri sürülmüştür. Bu halde perikard boşluğunda toplanan sıvı hemorajik olup, protein konsantrasyonu yüksektir. Elektrolitler, üre, kreatinin ve glukoz seviyeleri kaninkilerle idantiktir. Bu sıvının kolesterol konsantrasyonu yüksek olup, kolesterol perikarditte tesbit edilen kolesterol seviyeleri ile kıyaslanacak derecededir (4, 5, 9).

Diyaliz esnasında tamponad sonucu kalp fonksiyonunun bozulmasının en mantıklı izahı; diyastolik dolma gradientinin azalması ile birlikte santral kan hacminin azalmasıdır. Nitekim tamponad meydana getirilmiş köpeklerde kan volümündeki değişikliklerin kardiyak debiyi önemli surette değiştirildiği gösterilmiştir (9).

2. Kronik konstriksiyon,

Kronik konstriktif perikardit üremik hastalar arasında oldukça nadirdir. Akut olaydan haftalarca sonra ve subakut olarak oluşur. Akut hemorajik perikarditten sonra en erken 6 haftada, geç olarak 11 ayda, ortalama 6 ayda geliştiği bildirilmiştir (4, 13, 16).

Bailey'in ifade ettiği gibi konstriksiyonun ortaya çıkma ihtimali muhtemel olarak uzun süre yaşayan hastalarda fazladır (2).

Kronik hemodiyaliz uygulanan bir hastada gelişen konstriktif perikarditin erken tanınmasında önemli kriterler şunlardır:

a) Aritmilerin ve hipotansiyonun gelişmesi ve bu hipotansiyonun sıvı yüklenmesine cevap vermemesi. Hipotansiyonu düzeltme için sıvı yüklenmesi periferik ödem ve hatta ascite'le sonuçlanabilir. Literatürde böyle bir hastaya 6 litre kadar fizyolojik serum verilmesine rağmen, kan basıncının geçici olarak ancak hafif şekilde yükseldiği, fakat karın çevresinin önemli derecede genişlediği bildirilmektedir.

b) Röntgenolojik olarak kalbin küçük görünmesine rağmen, boyun venlerinin dolgun hale gelmesi, periferik ödem, önemli derecede ascite, hipotansiyon, kalp debisinin azalması gibi konjestif kalp yetmezliği delillerinin gittikçe belirginleşmesi konstriktif perikarditin geliştiğini gösterir. Perikard membranı fibrin ve hiyalin bağ dokusu ile önemli derecede kalınlaşmıştır. Röntgende bazen perikardın kalınlaşmış olduğu görülebilir (13, 16).

Gerçek konstriktif perikardit effüzyonlu perikarditin nadir bir sekeldir. Total perikardiyektomi yegâne tatminkâr tedavidir.

ÜREMİK PERİKARDİTİN TEDAVİSİ

Etiyolojisi tam belirlenemediği için üremik perikarditin tedavisinde nonspesifik yöntemler uygulanmaktadır. Bu vakalarda en seçkin tedavi hemodiyaliz veya periton diyalizinin başlatılmasıdır. Üremik bir hastada perikarditin ortaya çıkması diyaliz endikasyonunu gerektirir. En iyi başlangıç tedavisi, yaklaşık olarak bir hafta kadar günlük diyalizdir. Hemodiyaliz bölgesel heparinizasyon ile yapılmalıdır.

Üremik perikarditin tedavisinde bugün uygulanan diğer tedavi yöntemleri; antienflamatuvar ilaçlar, perikardiyosentez, perikard boşluğu içine steroidlerin verilmesi ve bazı cerrahi girişimlerdir (2, 3, 4, 7, 17, 18).

Anti-enflamatuvar olarak sistemik steroidler ve indomethacin kullanılmalıdır. Son çalışmalar üremik perikarditte indomethacin'in etkinliğini kanıtlamıştır. İlâç, cerrahi girişime engel durumu olan ve hastanede yatmadan tedavi olmak isteyen perikarditli hastalarda tavsiye edilmektedir. Bunun için günde 100 mg verilir (17, 18).

Diğer bir tedavi şekli olan perikardiyosentez, akut tamponad gelişen perikarditlerde uygulanmaktadır. Fakat vakaların bazısında yetersiz kalmaktadır (4, 15).

Artmış olan diyaliz sıklığına rağmen perikardit iyileşmezse, bazı komplikasyonları olmakla beraber, emilime uğramayan steroidlerin perikard içine enjek-

siyonu tedavi edici olabilir. Ayrıca tamponad oluşumunu önlemede yararlıdır. Bunun için perikard içine polietilen bir kateter yerleştirilir, drenaj yapıldıktan sonra 4-6 ara ile emilime uğramayan Triamcinolone hexacetonide ve Methyl-prednisolon sodium succinate gibi steroidler verilir. Kateter 24-72 saat yerinde bırakılıp sonra çıkarılır. Genellikle bu tür tedaviden sonra perikard effüzyonu tekrarlamaz (18).

Üremik perikarditlerde bir diğer tedavi yöntemi de cerrahi girişimdir. Bu durumda plevra-perikardiyal pencere açılır veya parsiyel perikardiyektomi yapılır. Perikard tamponadının tekrarı ve konstriktif perikarditin teşekkülü halinde parsiyel perikardiyektomi tercih edilir. Parsiyel perikardiyektomiden sonra 2-6 aylık izlenimlerde bir komplikasyon görülmemiştir (2,4, 7).

Üremik perikardit vakalarında literatürde bildirilen ve benimsenmesi uygun olan tedavi şemasını şöyle özetleyebiliriz:

1. Bölgesel heparinizasyon ile sık ve yoğun hemodiyaliz yapılır,

2. Durumda düzelme olmazsa ve akut tamponad bulguları yoksak İndomethacin verilir. Eğer akut tamponad gelişmişse perikardiyosentez yapılır ve indomethacin verilir.

3. Bunlara rağmen düzelme görülmezse perikard boşluğuna intraperikardiyal emilime uğramayan steroidler verilir.

4. Eğer bu tedavilerin hiç biri yeterli olmazsa ve hastanın durumu cerrahi tedaviye uygun ise, cerrahi tedavi uygulanır. Bu maksatla tercihan parsiyel perikardiyektomi yapılır (2, 4, 7,17,18).

Sonuç olarak, bugün üremik perikarditler erken tanınıp hızla yoğun bir tedavi uygulanabildiği zaman artık bir ölüm habercisi olmaktan çıkmıştır.

KAYNAKLAR

1. Thompson ME, RM Rault, PS Reddy: Uremic pericarditis., *Cardiovasc. Rev. Rep.*, 2: 755, 1981.
2. Bailey GL, CL Hampers, EB Hager, and JP Merrill: Uremic pericarditis. Clinical features and management., *Circulation*, 38: 582, 1968.
3. Marini PV, and AR Hull: Uremic pericarditis: A review of incidence and management., *Kidney Int.*, 7: 163, 1975.
4. Earley LE, CW Gottschalk: Strauss and Welt's disease of the kidney., 3 th. ed., Little-Brown and Comm., Boston, p. 263, 1979.
5. Beeson PB, W Mc Dermott: Cecil-loeb., *Textbook of Medicine.*, 18th. Ed. WB Saunders Com., Philadelphia, p. 503, 1982.
6. Mitchell AG:- Pericarditis during chronic hemodialysis therapy., *Postgrad. Med. J.*, 590: 741, 1974.
7. Ghavamian M, CF Gutch, RK Hughes, KF Kopp, and WJ Kolff: Pericardial tamponade in chronic-hemodialysis patients treated by pericardiectomy., *Arch. Intern. Med.*, 131: 249, 1973.
8. Symons US, OM Wrong: Uremic pericarditis with cardiac tamponade.: A report of four cases., *Br. Med. J.*, 1:605, 1964.
9. Alfrey AC, JE Goss, DA Ogden, JHK Vogel, and JH Holmes: Uremic hemopericardium., *Amer. J. Med.*, 45: 391,1968.
10. Clarkson BA: Uric acid related to uremic symptoms., *Proc. Eur. Dial. Transpl. Assoc.* 3: 3, 1966.
11. Shabetai R: Diagnosis and treatment of pericardial effusion, *J. Cardiovasc. Med.*, 6: 125, 1981.
12. Beaudry C, S Nakamotos, WJ Kolff: Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic renal failure, *Ann. Intern. Med.* 64: 900, 1966.
13. Compy CM, SL Cohen, and FL Sharpiro: Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann. Intern. Med.* 75: 173,1971.
14. Hugh H, P Hussey: Pericarditis during long-term hemodialysis, *JAMA*, 232: 1156, 1975.
15. Krikorian JG, EW Hancock: Pericardiocentesis, *A m. J. Med.*, 65: 808, 1978.
16. Wolfe SA, GF Bailey, JJ Collins: Constrictive pericarditis following uremic effusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 63: 540, 1972.
17. Minutha N, AG Nottebohm, G Eknoyan, NW Suki: Indomethacin treatment of pericarditis in chronic emodialysis patients., *Arch. Intern. Med.* 135: 807, 1975.
18. Fuller JT, PJ Knocked, JP Brennan, DC Fetner, GM White: Reversal of intractable uremic pericarditis by triamcinolone hexactonide., *Arch Intern. Med.* 136: 979 1976.