

# İzole Kardiyak Yaralanmalar ve Anestezi Yönetimi

## Isolated Cardiac Trauma and Anesthesia Management

Funda Gümü, Aşın Alagöl

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

### ÖZET

Geçmişte kesici-delici aletlere bağlı travmalar sık görülürken, günümüzde endüstriyel gelişme, sosyokültürel farklılaşma, sosyoekonomik sorunlarla birlikte toplumsal şiddet eğiliminin artışı gibi sebeplerle, ateşli silah yaralanmaları ve yüksek hızlı trafik kazalarına bağlı kalp travmalarının insidansında ciddi ve progresif bir artış söz konusudur. Toraksa yönelik travmalarda kardiyak yaralanma oranı %10 iken, kardiyak yaralanmalar, tüm toraks yaralanmaları nedeniyle oluşan ölümlerin %40'ından sorumludur. Kardiyak yaralanmalar kalbin herhangi bir bölümünde olabilir ve meydana geliş biçimine göre künt, penetran ve iyatrojenik olarak sınıflandırılmaktadır. Penetran kardiyak travmalar daha az sıklıkta görülmesine rağmen hızlı tanı ve tedavi gerektirdiği için ayrı bir öneme sahiptir. Acil servise getirilen penetran veya künt kardiyak yaralanmalarda klinik tablo miyokard kontüzyonundan, kardiyak rüptüre kadar giden geniş bir biçimde karşımıza çıkabilir. Olgular hiçbir yaşam belirtisi göstermeyecekleri gibi, agonal, hipotansif veya nispeten stabil olabilirler. Penetran ve künt kardiyak yaralanmalarda ölüm çoğunlukla hastaneye ulaşmadan meydana gelir. Değişen klinik spektrumlarında karşılaştığımız penetran veya künt kardiyak yaralanmaya maruz kalmış olgularda hızlı klinik değerlendirme ve uygun sistemik perfüzyonun sağlanabilmesi önemlidir. Multidisipliner yaklaşım gerektiren kardiyak yaralanma olgularında, tanı ve tedaviye gidış yolunda anesteziyolog, havayolu güvenliği, yeterli ventilasyon ve oksijenasyonun sağlanması, gerekli volüm replasmanı ile dolaşımın sağlanması ve devamında anahtar rolü üstlenmektedir. (JAREM 2012; 2: 20-3)

**Anahtar Sözcükler:** Kardiyak travma, anestezi, penetran kardiyak yaralanmalar, künt kardiyak yaralanmalar, tamponad, ekokardiyografi

### ABSTRACT

In the past, penetrating trauma were seen more frequently. However, due to the increasing social violence as a result of industrial development, sociocultural differentiation and problems have caused significant and progressive increases in gun-shot wounds and high-energy traffic accidents. Cardiac trauma constitute 10% of all thoracic trauma; however, they are responsible for 40% of mortality in these cases. Cardiac traumas may occur in any part of the heart and they are classified as blunt, penetrating and iatrogenic, according to the occurrence of the trauma. Penetrating trauma are less frequent but they are significant as they require prompt diagnosis and treatment. The clinical picture of the blunt or penetrating cardiac trauma admitted to the emergency unit includes a wide spectrum, ranging from myocardial contusion to cardiac rupture. Cases may have no signs of life or may be agonal, hypotensive or relatively stable. Mortality due to penetrating or blunt cardiac trauma usually occurs before the patients are admitted to a hospital. Prompt clinical evaluation and appropriate systemic perfusion must be ensured in this variable clinical spectrum of patients that have cardiac trauma. Cardiac trauma cases require a multidisciplinary approach and in the diagnosis and treatment of these cases, the presence of an anesthesiologist, ensuring proper airway, adequate ventilation and adequate volume replacement are the key factors. (JAREM 2012; 2: 20-3)

**Key Words:** Cardiac trauma, anesthesia, penetrating cardiac injury, blunt cardiac injury, tamponade, echocardiography

### GİRİŞ

Kalp yaralanmaları Orta Çağ'dan beri bilinmekte olup, ilk kalp yaralanması vakası 1676 yılında Oluft Borch tarafından tanımlanmıştır (1). Yirminci yüzyıl başlarında kalp ve büyük damar yaralanmalarında cerrahi tedaviler başarısızdı ve sonuçlar ölümcüldü (1). İlk başarılı cerrahi tedavi Ludwig Rehn'in sağ ventrikül yaralanması olan bir olguyu tedavi etmesiyle başladı (2).

Geçmişte kesici-delici aletlere bağlı travmalar sık görülürken, günümüzde endüstriyel gelişme, sosyokültürel farklılaşma, sosyoekonomik sorunlarla birlikte toplumsal şiddet eğiliminin artışı gibi sebeplerle, ateşli silah yaralanmaları ve yüksek hızlı trafik kazalarına bağlı kalp travmalarının insidansında ciddi ve progresif bir artış söz konusudur (3, 4). Özellikle genç erişkin popülasyonda hızlanan yaşam koşulları nedeniyle en yaygın ölüm sebebi travmalardır ve buna bağlı ölümlerin yaklaşık %25-%50'si toraks yaralanmaları sebebiyledir (5). Toraksa yönelik travmalarda kardiyak yaralanma oranı %10 iken, kardiyak yaralanmalar, tüm toraks yaralanmaları nedeniyle oluşan ölümlerin %40'ından sorumludur (6, 7). Son yıllarda hastane öncesi ilk yardım hizmetlerinin geliştirilmesi ve iyi koordine edilmiş resüsitasyon uygulamaları, hastaneye hızlı ulaşımının sağlanması, kesin ve hızlı sonuç veren tanı metotlarının

artışı, cerrahi ve anesteziyolojideki gelişmeler sebebiyle bu olguların hayatta kalma oranları gittikçe yükselmektedir (8).

Kardiyak yaralanmalar kalbin herhangi bir bölümünde olabilir ve meydana geliş biçimine göre künt, penetran ve iyatrojenik olarak sınıflandırılmaktadır. Sebep ne olursa olsun kardiyak aciller özellik arz etmektedir. Kardiyak yaralanmaya maruz kalmış bu olgularda yaşamla ölüm arasındaki ince çizgide zamana karşı bir yarış söz konusudur.

Günümüzde künt kalp yaralanmalarının %80'i yüksek enerjili motorlu taşıt kazaları sebebiyle meydana gelmektedir (9). Künt kalp yaralanmaları özellikle göğüs travmaları sonrasında %5-%50 oranında bildirilmiştir (10, 11). Ayrıca kardiyak hasarlanma yapacak kadar güçlü olan bu travmalarda üst hava yoluna kıyasla daha nadir de olsa trakeobronşiyal yaralanmalar da görülebilir, ancak geç tanı koyulur ve mortalitesi yüksektir (12). Künt kardiyak yaralanmalarda sıklıkla sağ ventrikül ve interventriküler septumun etkilenir (13). Kliniğe yansımaları, izole elektrokardiyografik değişikliklerden, kardiyak rüptüre kadar giden geniş bir spektrumdadır. Ektopik ventriküler atımlar ve ST segment değişiklikleri kardiyak hasar göstergesidir. En önemli tehlikelerden biri de miyokard hasarı ve ciddi aritmiler sonucu gelişen ventrikül disfonksiyonu-



dur. Miyokard kontüzyon bulguları gösteren olguların 24-72 saat süreyle monitorize takip edilmeleri gerekmektedir. Ani şekilde intraaortik balon pompa desteği gerektirecek kadar şiddetli kardiyogenik şok tablosu gelişebilir. Künt travmaya bağlı akut şekilde gelişen atriyoventriküler kapak hasarları diğer bir tehlikedir. Akut mitral kapak hasarına bağlı akciğer ödemi gelişebilir (14). İzole kardiyak kontüzyonu olan, cerrahi müdahale yapılmayacak olguların vital bulgularının ve hemodinamik değerlerinin, tam kan sayımının yakın takibi şarttır. Radyolojik tetkikler ve ekokardiyografik inceleme ile pnömomediastinum, pnömoperikardiyum ve eşlik eden pnömotoraks ve/veya hemotoraks ihtimali yakın takip edilmelidir.

Penetran kardiyak travmalar daha az sıklıkta görülmesine rağmen hızlı tanı ve tedavi gerektirdiği için ayrı bir öneme sahiptir (15). Mortalitetleri %80 oranındadır ve olguların ancak %6'sının hastaneye ulaşabildiği bildirilmiştir (14, 16). Penetran kardiyak yaralanmaların en yaygın sebebi şiddete sekonder bir eylem veya endüstriyel kazalarla meydana gelmektedir. Toplumsal farklılıklar penetran yaralanma biçimini belirleyen önemli bir faktördür. Gelişmiş olan ülkelerde ateşli silahlara bağlı yaralanmalar daha sık görülürken, gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde kesici delici aletlere bağlı penetran yaralanmalar daha sık görülmektedir (17, 18). Penetran kalp yaralanmalarının alt grubu olarak sınıflandırılabilen iyatrojenik yaralanmalar, koroner anjiyoplasti, kalp kateterizasyonu, stent uygulamaları, balon valvüloplasti ve pacemaker implantasyonu gibi tanı ve tedavi amaçlı girişimlerle ve kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası sternum ve kot kırıklarına bağlı olarak meydana gelebilir (4, 18, 19).

Kalp, toraks içindeki anatomik pozisyonuna bağlı olarak değişik oranlarda etkilenebilir (19-21). Bu etkileşim sıklık sırasına göre sağ ventrikül (%43), sol ventrikül (%34), sağ atriyum (%18), sol atriyum (%5) şeklindedir (20, 22). Künt travmalarda olduğu gibi atriyoventriküler kapaklar, atriyal ve ventriküler septum etkilenebilir, koroner arter laserasyonları görülebilir, onarım için kardiyopulmoner bypass sistemi gerekebilir. Penetran kalp yaralanmalarında, ateşli silahla yaralanmaların çok akut, kan kaybıyla sonuçlanan geniş bir yaralanmaya sebep olması yüzünden olguların büyük bir bölümünün olay yerinde öldüğü bildirilmiştir. Kesici delici aletlere bağlı yaralanmalara göre bu olguların hastaneye sağ olarak varma olasılıkları düşüktür (4, 19, 21). Hızlı ulaşım, acil tanı ve erken cerrahi müdahale mortalite üzerinde olumlu etkilidir. Hayatta kalma oranı yaralanma şekli (ateşli silah, bıçak), yaralanma ve resüsitasyonun başlanması arasında geçen süre, acil servise getirildiği anda olgunun klinik durumu, yaralanma seviyesi, ek organ hasarının varlığı ve kardiyak tamponad mevcudiyetine bağlı olarak değişmektedir.

Acil servise getirilen penetran veya künt kardiyak yaralanmalarda klinik tablo miyokard kontüzyonundan, kardiyak rüptüre kadar giden geniş bir biçimde karşımıza çıkabilir. Olgular hiçbir yaşam belirtisi göstermeyecekleri gibi, agonal, hipotansif veya nispeten stabil olabilirler (19, 20, 23).

Stabil vital bulgular, stabil hemoperikardiyum, hemorajik şok veya perikard tamponadı veya perikard tamponadı-şok birlikteliği, kliniğe hakim olabilir. İntravasküler volüm kaybı mutlaka mevcuttur (19, 21, 24).

Acil servis departmanında henüz tanı almamış travma olgularında, hızlı gözlem ve öncelikli olarak havayolu güvenliğinin ve açık-

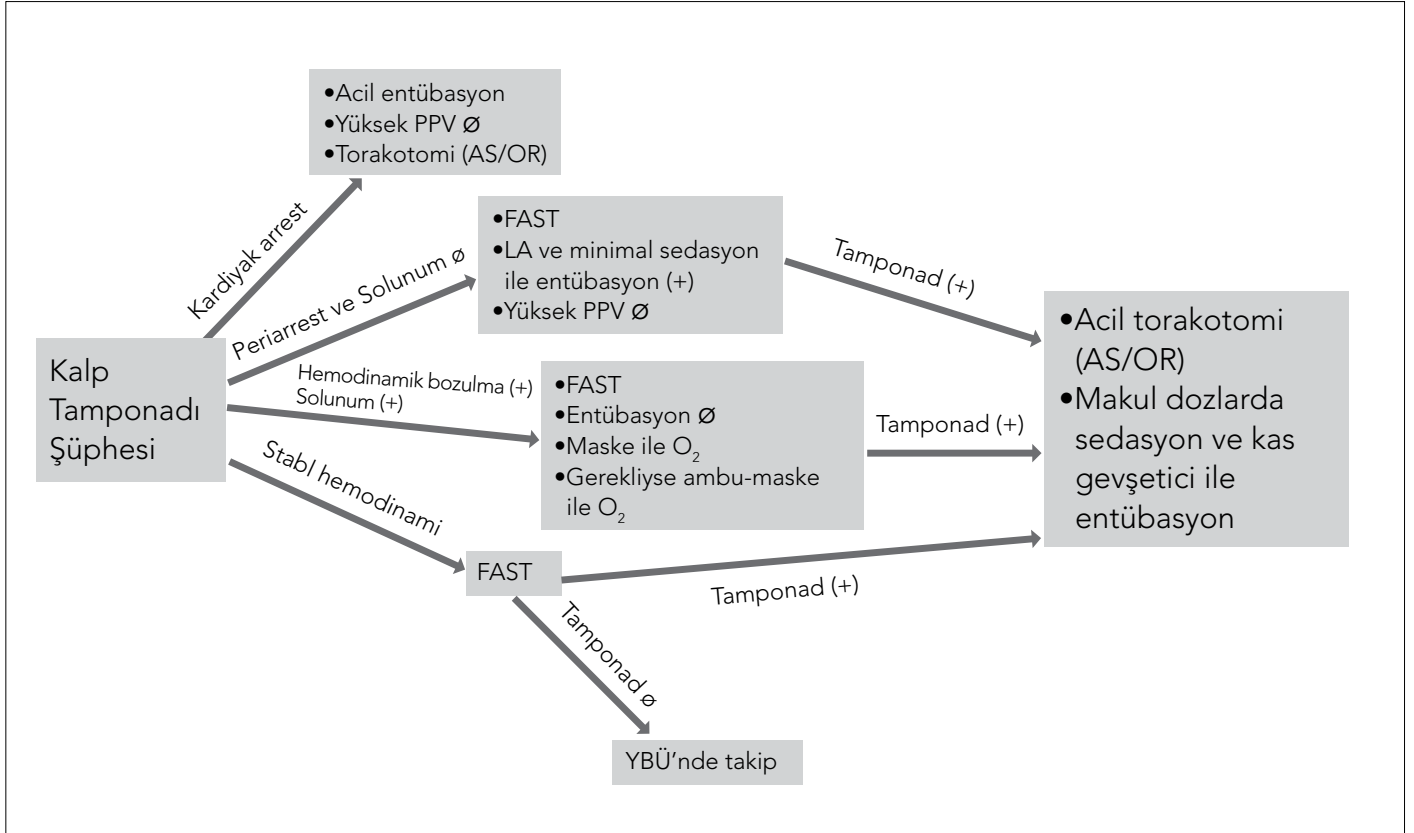
lığının sağlanması, solunum ve dolaşım desteğinin sağlanması resüsitasyonun temel kuralıdır (25-27).

Stabil hemoperikardiyum varlığında; az miktarda kan perikard boşluğunda birikmiş ve pıhtılaşarak kendini sınırlamıştır. Stabil hemoperikardiyumu ve stabil vital bulguları olan olgulara maske ile oksijen desteği verilerek, 16-18 Gauge geniş damar yolları açılarak ve santral venöz kateter yerleştirilerek, sıvı infüzyon desteğine başlanır. Bu olgular yoğun bakım ünitesinde kan basıncı, idrar çıkışı, sık aralıklarla yapılan hemoglobin takibi, santral venöz basınç ve elektrokardiyografi (EKG) monitorizasyonu ile izlenir. EKG'de QRS voltajında azalma ve ST segment elevasyonu görülebilir. Göğüs radyografileri başlangıç değerlendirilmeleri için bu olgularda sınırlıdır. Perikard tamponadlı %80 olguda genişlemiş bir kalp silüeti görüntüsü oluşmaz. Bu görünüm için perikardiyal boşlukta en az 250 ml sıvının birikmiş olması gerekir. Bu olgularda seri olarak yapılan ekokardiyografik incelemeler tanı ve tedavinin devamı için altın standarttır (8,19). Yaralanmanın sonografi kullanılarak odaksal değerlendirilmesi (FAST), özellikle bulgu veremeyen kardiyak tamponadlı olgularda erken tanı ve tedavi sağlar. Böylece fizyolojik bozulma engellenerek hayatta kalma oranını arttırılabilir (19, 21, 28-30).

Normal şartlarda sistol sonunda kavite içi basıncın azalması ile kalbe venöz dönüş kolaylaşır. Tamponad gelişimine bağlı olarak kardiyak dolumu destekleyen transmural genişleme basıncı azalır, diyastolik basınç artar. Kardiyak dolumun bozulması, kalp debisinin bozulmasına ve efektif volümün azalmasına sebep olur. Refleks nörohümorale mekanizmaların aktive olmasıyla (otonom sinir sistemi, katekolamin salınımı, vazopresin salınımı, renin-angiotensin sistem aktivasyonu) yeterli organ perfüzyonu sağlanmaya çalışılır. Etkin kalp debisi, kalp hızının arttırılmasına bağımlı hale gelir. Hipotansiyon, artan santral venöz basınç, azalmış kalp sesleri Beck Triadını oluşturur. Pulsus paradoksus olarak adlandırılan, sistolik kan basıncının inspirasyon sırasında 10 mm Hg'dan daha fazla düşmesi durumu görülen bir diğer özelliktir. Bu bulgular kalp tamponadı için kesin kanıt olmasa da destekleyici bir bulgudur (19, 31-33).

Acil servis ünitesine getirilen olgular, şok, kardiyak yaralanmaya bağlı akut kardiyak tamponad veya her iki tablonun birlikte olduğu durumda, spontan solunumda, kardiyopulmoner arrest olmak üzere veya kardiyopulmoner arrest durumunda görülebilir (Şekil 1) veya takip altındaki olgularda sekonder kanamaya bağlı hızla kardiyopulmoner arrest gelişebilir. Öncelikli olan havayolu güvenliğini ve yeterli solunumu sağlamak için, maske ile ventilasyon desteği veya hızlı entübasyon gerekebilir. Dikkat edilmesi gereken en önemli nokta solunum desteğinin pozitif basınçlı ventilasyon ile yapılmamasıdır. Solunum desteği ve oksijenasyon nazik ventilasyon ve düşük tidal hacimle sağlanmalıdır (29, 30). Yapılan hayvan çalışmalarında pozitif basınçlı ventilasyon boyunca plevral basınç dalgalanmalarının perikardiyal alana iletiildiği, venöz dönüşün, sağ ventrikül diyastol sonu basıncın ve kalp debisinin azaldığı gösterilmiştir (34, 35). Ayrıca entübasyon için kullanılan kas gevşetici ajanların, kan basıncını koruyan kas tonusunu yok ederek sempatik kompensasyonu ortadan kaldırıp, kalp debisini azalttığı unutulmamalı, dozlar titre edilmelidir (30).

Geniş damar yolları açılarak sıvı tedavisine hemen başlanmalıdır. Mümkünse santral venöz kateter yerleştirilmelidir. Ancak bu



**Şekil 1.** Kalp tamponadında başlangıç değerlendirmesi ve havayolu kontrolü

AS: Acil Servis; FAST: Odaksal sonografik değerlendirme; LA: Lokal anestezi; O<sub>2</sub>: Oksijen; OR: Ameliyathane; YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

grup hastalarda torokotominin geciktirilmesi mortaliteyi arttıracığından santral venöz yol açılması veya sıvı tedavisi için vaka geciktirilmemelidir. Olguların acilen operasyon odasına alınması gereklidir. Hatta bu tür olgularda resüsitasyon torokotomisinin uygulandığı ve hayat kurtarıcı olabileceği bildirilmiştir (29, 30).

Acil servis ünitesinde agresif sıvı infüzyonu tedavisi, geçici olarak kardiyak doluş basıncını arttırarak tamponadın üstesinden gelir, ancak aşırı sıvı replasmanı kalp içi basınçları arttırarak pıhtı sayesinde sınırlanmış olan kanamanın tekrar başlamasına sebep olur ve tamponadın sebep olduğu paradoksal koruyucu etki ortadan kalkar. İntraperikardiyal basıncın artmasıyla kardiyak doluş sınırlanır, kardiyak atım hacmi sınırlanır, kalp debisi hızla azalır ve koroner hipoperfüzyon sonucu ani kardiyak arrest gelişir. Hatta bu sebeple olgular acil servisten operasyon odasına alınırken bile kaybedilebilir. Bu sebeple aşırı sıvı infüzyonundan kaçınılması ve sistolik kan basıncının 80-90 mm Hg üzerine çıkarılmaması çok önemlidir (20, 29, 30, 36, 37).

Ameliyathane koşullarında olgulara, 12 derivasyonlu EKG, periferik oksijen satürasyonu, end-tidal kapnograf monitorizasyonu yapılmalı ve geniş damar yolları mevcut değil ise mutlaka açılmalıdır. Zaman varsa indüksiyon öncesi radial arter kateteri ve santral venöz kateter takılarak monitorize edilmelidir. Kardiyak tamponadlı olgularda genel anestezi indüksiyonu, pozitif basınçlı ventilasyon ile birlikte kardiyak arreste sebep olabilir. Bu sebeple indüksiyon ile eş zamanlı sternotomi veya torokotomi gerekebileceğinden cerrahi ekibin hazır olması ve hastanın boyanmış olması gerekir (19, 29-32). Bu olgularda kalp debisi sınırdadır, kalp hızına

ve volüm durumuna bağlıdır. Bu sebeple indüksiyon sırasında hipovolemiden ve vazodilatasyona, sempatik sistem inhibisyonuna ve miyokard depresyonuna sebep olacak anestetik ajanlardan kaçınmak gerekir. Minimal kardiyovasküler etkisi olan ajanlar tercih edilmeli ve dozlar titre edilerek uygulanmalıdır. Kalp kontraktilesini desteklemek ve yeterli perfüzyon basıncını sağlamak için vazopresör ve inotrop desteği gerekebilir (29, 30).

## SONUÇ

Penetran ve künt kardiyak yaralanmalarda ölüm çoğunlukla hastaneye ulaşmadan meydana gelir. Günümüzde bilinçli ve koordine çalışan ilk yardım hizmetlerinin artması, hızlı ulaşımın sağlanması, hızlı tanı sistemlerinin geliştirilmesi ve acil servislerde deneyimli ekiplerin bulunması sebebiyle bu olgularla karşılaşma oranları artmıştır. Değişen klinik spektrumlarında karşılaştığımız penetran veya künt kardiyak yaralanmaya maruz kalmış olgularda hızlı klinik değerlendirme ve uygun sistemik perfüzyonun sağlanabilmesi önemlidir. Multidisipliner yaklaşım gerektiren kardiyak yaralanma olgularında, tanı ve tedaviye gidiş yolunda anesteziyolog, havayolu güvenliği, yeterli ventilasyon ve oksijenasyonun sağlanması, gerekli volüm replasmanı ile dolaşımın sağlanması ve devamında anahtar rolü üstlenmektedir.

**Çıkar çatışması:** Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Knott-Craig CJ, Dalton RP, Rossouw GJ, Barnard PM. Penetrating cardiac trauma: Management strategy based on 129 surgical emergencies over 2 years. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 1006-9. [CrossRef]

2. Rehn L. Ueber penetrirende Herzwunden und Herznaht. Ber Verhandl Deutsch Gesellsch Chir Leipz. 1897; 26: 56-60.
3. Westaby S. Thoracic trauma. In: Morris PJ, Malt RA, editors. Oxford textbook of surgery. 1st ed. Oxford: Oxford University Press; 1994. pp. 1958-81.
4. Keçecigil H, Bahçıvan M, Demirağ MK, Çelik S, Kolbakır F. Principles for the treatment of cardiac injuries: a twenty-two year experience. Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg 2009; 15: 171-5.
5. Burack JH, Kandil E, Sawas A, O'Neill PA, Sclafani SJA, Lowery RC, et al. Triage and outcome of patients with mediastinal penetrating trauma. Ann Thorac Surg 2007; 83: 377-82. [\[CrossRef\]](#)
6. Çakır Ö, Eren Ş, Balcı AE, Özçelik C, Eren N. Penetran kalp yaralanmaları. GKDC Dergisi 1999; 7: 112-7.
7. Oakland C, Vivian J. Penetrating cardiac injuries. Br Med J (Clin Res Ed) 1987; 295: 502-5. [\[CrossRef\]](#)
8. Demirhan Ö, Kaynak MK. Toraks Travmaları. Solunum 2003; 6: 320-37.
9. Feghali NT, Prisant LM. Blunt myocardial injury. Chest 1995; 55: 586-92.
10. Holanda MS, Domínguez MJ, López-Espadas F, López M, Díaz-Regañón J, Rodríguez-Borregán JC. Cardiac contusion following blunt chest trauma. Eur J Emerg Med 2006; 13: 373-6. [\[CrossRef\]](#)
11. Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. Anesthesiology 2001; 95: 544-8. [\[CrossRef\]](#)
12. Devitt JH, McLean RF, Koch JP. Anaesthetic management of acute blunt thoracic trauma. Can J Anaesth 1991; 38: 506-10. [\[CrossRef\]](#)
13. Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. Anesthesiology 2001; 95: 544-8. [\[CrossRef\]](#)
14. Moloney JT, Fowler SJ, Chang W. Anesthetic management of thoracic trauma. Curr Opin Anaesthesiol 2008; 21: 41-6. [\[CrossRef\]](#)
15. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, Meumann CM, Van Middelkoop I, Botha JB. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. Br J Surg 1997; 84: 1737-40. [\[CrossRef\]](#)
16. Demetriades D, van der Veen BW. Penetrating injuries of the heart: experience over two years in South Africa. J Trauma 1983; 23: 1034-41. [\[CrossRef\]](#)
17. Mataracı İ, Polat A, Çevirme D, Büyükbayrak F, Şaşmazel A, Tuncer E, et al. Increasing number of penetrating cardiac trauma in a new center. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2010; 16: 54-8.
18. Akay T. Kalp ve damar yaralanmaları. TTD Toraks Cerrahisi Bülteni 2010; 1: 75-86.
19. Duke JC. Anesthesia. In: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (eds). Trauma. New York: McGraw-Hill, 2004; 347.
20. Yavuz C, Çil H, Başığit İ, Demirtaş S, İslamoğlu Y, Tekbaş G, et al. Penetran kalp yaralanmalarında mortaliteye etki eden faktörler: 10 yıllık sonuçlarımız. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2011; 19: 337-43.
21. Singh KE, Bauma VC. The anesthetic management of cardiovascular trauma. Curr Opin Anaesthesiol 2011; 24: 98-103. [\[CrossRef\]](#)
22. Karasu S, Tokat AO, Uzun HA, Kısacık E, Barlas AM, Baran NT. Penetran kalp yaralanmaları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2010; 63: 115-8.
23. Kamalı S, Aydın MT, Akan A, Karatepe O, Sarı A, Yüney E. Penetrating cardiac injury: factors affecting outcome. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2011; 17: 225-30. [\[CrossRef\]](#)
24. Moreno C, Moore EE, Majure JA, Hopeman AR. Pericardial tamponade: a critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. J Trauma 1986; 26: 821-5. [\[CrossRef\]](#)
25. Hubble MW, Hubble JP. Principles of advanced trauma care. Delmar: Thomson Learning; 2002. pp. 257.
26. Hayes J. Pericarditis cardiac tamponade and myocarditis. In: Cameron P, Jelinek G, Kelly A-M, Murray L, Brown AFT, Heyworth J, editors. Textbook of adult emergency medicine. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2004. p. 215-22.
27. Ivatury RR. The injured heart. In: Moore EE, Feliciano D, Mattox KL, editors. Trauma. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 555-68.
28. Kato K, Kushimoto S, Mashiko K, Henmi H, Yamamoto Y, Otsuka T. Blunt traumatic rupture of the heart; an experience in Tokyo. J Trauma 1994; 36: 859-63. [\[CrossRef\]](#)
29. Fitzgerald M, Spencer J, Johnson F, Marasco S, Atkin C, Kossmann T. Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma. Emergency Medicine Australasia 2005; 17: 494-9. [\[CrossRef\]](#)
30. Ho AM, Graham CA, Ng CS, Yeung JH, Dion PW, Critchley LA, et al. Timing of tracheal intubation in traumatic cardiac tamponade: A word of caution. Resuscitation 2009; 80: 272-4. [\[CrossRef\]](#)
31. Nussmeier AN, Hauser CM, Sorwar MF, Grigore MA, Searles EB. Anesthesia for cardiac surgical procedures. In Miller's Anesthesia. Ed. Miller RD. 7th ed. Churchill Livingstone, 2010, pp. 1948-49
32. Dinardo AJ. Perikard hastalıklarında anestezi. In Kalp cerrahisinde Anestezi, Çev. Ed. Dönmez A., Güneş Kitapevi, 2002, pp. 252-54
33. Wijesuriya S, Vuylsteke A. Cardiac tamponade and clinical acumen. Annals of Cardiac Anaesthesia 2011; 14: 82-4. [\[CrossRef\]](#)
34. Faehrich JA, Noone RB Jr, White WD, Leone BJ, Hilton AK, Sreeram GM, et al. Effects of positive-pressure ventilation, pericardial effusion, and cardiac tamponade on respiratory variation in transmittal flow velocities. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003; 17: 45-50. [\[CrossRef\]](#)
35. Möller CT, Schoonbee CG, Rosendorff C. Haemodynamics of cardiac tamponade during various modes of ventilation. Br J Anaesth 1979; 51: 409-14. [\[CrossRef\]](#)
36. Kang N, Hsee L, Rizoli S, Alison P. Penetrating cardiac injury: overcoming the limits set by Nature. Injury 2009; 40: 919-27. [\[CrossRef\]](#)
37. Gao JM, Gao YH, Wei GB, Liu GL, Tian XY, Hu P, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. World J Surg 2004; 28: 1025-9. [\[CrossRef\]](#)