

خصوصیات بالینی و اتیولوژی بیماران مبتلا به افیوژن متوسط تا وسیع

پریکارد در بیمارستان بوعلی اردبیل، ۱۳۸۰-۱۳۸۲

دکتر احمد اعظمی^۱، دکتر شهرام حبیب زاده^۲، دکتر حسین دوستکامی^۳، فیدروز امانی^۴، فرامرز اجری^۵

E-mail: a.aazami@arums.ac.ir

^۱ استاد یارگروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

^۲ استادیار بیماری های عفونی ^۳ استادیار بیماری های قلب و عروق ^۴ مریم آمار ذیستی ^۵ پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده

زمینه و هدف: پریکاردیال افیوژن با تجمع بیش از حد طبیعی مایع در فضای پریکارد مشخص می شود که می تواند باعث بروز اختلال در عملکرد قلب و حتی مرگ بیمار شود. مطالعات انجام شده در مورد این بیماری بیشتر مربوط به جوامع توسعه یافته بوده و ابعاد اپیدمیولوژیک آن در کشورهای در حال توسعه به خوبی شناخته نشده است. این مطالعه با هدف بررسی اتیولوژی، یافته های بالینی و پاراکلینیکی بیماران مبتلا به پریکاردیال افیوژن انجام شده است.

روش کار: مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی- مقاطعی گذشته نگر است. از میان کل بیماران بستری شده در بیمارستان بوعلی اردبیل در طی سال های ۱۳۸۰-۱۳۸۲، ۴۹ بیمار که در اکوکاردیوگرافی دارای افیوژن پریکارد با حجم متوسط تا وسیع بودند انتخاب و وارد مطالعه شدند و از نظر تاریخچه، معاینه فیزیکی و یافته های پاراکلینیکی شامل عکس ساده ریه، الکتروکاردیوگرام و آنالیز مایع پریکاردی (در صورت انجام) مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها: از ۴۹ بیمار مورد بررسی ۲۵ نفر (۵۱٪) زن و بقیه مرد بودند. محدوده سنی بیماران ۱۰ تا ۸۵ سال بود و ۴۲٪ از بیماران بالای ۶۰ سال سن داشتند. شایع ترین شکایت بالینی بیماران در زمان مراجعته تنگی نفس (۹٪/۴۴٪) و درد سینه (۵٪/۲۴٪) بود. ECG بیماران در ۱/۵۳٪ موارد ریتم سینوسی داشت. محور قلب در ۷/۸۳٪ موارد طبیعی بود ECG در ۷/۸۳٪ بیماران ولتاژ پایین کمپلکس QRS را نشان داد. شایع ترین یافته در عکس ساده ریه کاردیومگالی در ۷/۸۵٪ موارد بود و ۳/۱۴٪ بیماران عکس ساده طبیعی داشتند. اتیولوژی های شایع شامل نارسایی مزمن کلیه (۳/۱۶٪)، بیماری سل (۲/۸٪)، نارسایی قلبی (۲/۸٪) و بدخیمی (۱/۶٪) به دست آمد. در ۸/۴۴٪ بیماران اتیولوژی خاصی به دست نیامد.

نتیجه گیری: به نظر می رسد بیشتر موارد پریکاردیال افیوژن در سنین بالاتر روی می دهد که ممکن است به دلیل شیوع بالای بیماری های مختلف از قبیل HF (Heart Failure)، CRF (Chronic Renal Failure) و بدخیمی در افراد مسن باشد.

واژه های کلیدی: پریکاردیال افیوژن، نارسایی قلبی، نارسایی مزمن کلیه، بدخیمی

دربافت: ۸۴/۶/۱۲ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۰/۱۳ پذیرش: ۸۴/۴/۱۷

دریچه های قلب و ۱۵٪ موارد سکته قلبی دیده می شود [۲]. اگر چه تجمع مایع در پریکارد نتیجه افزایش فشار در دهلیز راست در کنار محدودیت های تخلیه ای و ریبدی یا لنفاویک است اما تجمع مایع حاوی خون در حفره مذکور به صورت مکرر در جریان یک نارسایی قلبی ساده دیده می شود [۳].

مقدمه

پریکاردیال افیوژن به تجمع بیش از حد طبیعی مایع در فضای پریکارد که حالتی پاتولوژیک است اطلاق می شود. این مایع ممکن است از نظر کیفی ترانسوداتی، اگزودا تیو یا خونی باشد [۱]. افیوژن پریکارد در ۱۴٪ از موارد نارسایی های قلبی و ۲۱٪ از بیماری های

که در سیستول در ناحیه قدامی هم قابل مشاهده بودند، افیوژن‌های متوسط و افیوژن‌هایی با فضای اکوفری بیشتر از ۲۰ میلی متر که در تمام طول سیکل قلبی و در تمام زوایا قابل مشاهده بودند افیوژن حجمی نامیده شدند [۵]. بیماران مبتلا به افیوژن پریکارد خفیف وارد مطالعه نشدند.

به علاوه از گرافی ساده سینه و الکتروکاردیوگرام برای تکمیل اطلاعات استفاده گردید و اطلاعات به دست آمده در پرسشنامه ای جمع آوری شد و با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۰) و آمار توصیفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۴۹ بیمار مورد بررسی ۲۵ نفر زن (۵۱٪) و بقیه مرد بودند. میانگین سنی بیماران 52 ± 6 سال بود. بیشترین تعداد بیماران در هر دو جنس در گروه سنی بالاتر از ۶۰ سال قرار داشتند. در رده سنی ۱۰–۲۰ سال سه نفر [یک نفر (۲/۴٪) مرد و دو نفر (۸/۴٪) زن]، در رده سنی ۲۰–۴۰ سال ۱۱ نفر [هفت نفر (۱۴/۲۹٪) مرد و چهار نفر (۸/۱۶٪) زن]، در رده سنی ۴۰–۶۰ سال، ۱۴ نفر [شش نفر مرد (۱۲/۲۴٪) و هشت نفر زن (۱۶/۳۳٪)] وجود داشتند.

در رده سنی بالای ۶۰ سال ۲۱ نفر قرار داشتند که ۱۰ نفر (۲۰/۴۱٪) مرد (۲۰/۴۱٪) و ۱۱ نفر (۲۲/۴۵٪) زن بودند. ۱۹ نفر (۳۸/۸٪) افیوژن پریکاردی متوسط، شش نفر (۱۲/۲٪) افیوژن پریکاردی متواتر و ۲۴ نفر (۴۹٪) افیوژن پریکاردی حجمی داشتند.

شایع ترین تابلوی مراجعه (شکایت بالینی) بیماران تنگی نفس (۴۴/۹٪)، سرفه (۳۸/۸٪) و درد سینه (۲۴/۵٪) بود. در معاینات قلبی-عروقی ۴۹٪ بیماران ارتوپنه، ۴۱٪ JVP^۱ (فسار ورید ژوگولار) برجسته، ۴۰٪ تنگی نفس حمله ای شبانه (PND)^۲، ۴٪ سوافل طیش قلب، ۳۸٪ کاهش صدای قلبی، ۷٪ سوافل قلبی، ۶٪ پرفشاری خون، ۴٪ آریتمی، ۴٪ کوچک، افیوژن‌هایی با ایجاد فاصله ۱۰ تا ۲۰ میلی متر

مطالعات انجام شده در مورد این بیماری بیشتر مربوط به جوامع توسعه یاقته بوده و ابعاد اپیدمیولوژیک آن هنوز در کشورهای در حال توسعه به خوبی شناخته نشده است.

عوارض و علایم بالینی افیوژن پریکارد به میزان، محتوا و علت تجمع مایع بستگی دارد به طوری که افیوژن‌های خفیف به صورت طبیعی در افراد حامله و همودیالیز دیده می‌شود و معمولاً مشکلی برای فرد ایجاد نمی‌کند اما افیوژن‌های متوسط و وسیع اغلب عالمدار و مشکل ساز هستند، اگر چه افیوژن‌های مزمن ایدیوپاتیک بی‌علامت که به سادگی توسط بیمار تحمل می‌شوند به صورت مکرر دیده می‌شوند، اما احتمال اینکه به شکلی غیر قابل انتظار به تامپوناد متهی شوند وجود دارد [۴].

نظر به عوارض مهلک افیوژن پریکارد، تشخیص سریع این بیماری مهم بوده و لازمه آن برخورداری از ظن بالینی قوی برای طرح تشخیص می‌باشد، بنابراین ارایه تابلوهای بالینی مهم و اختصاصی بیماری با معطوف نمودن ذهن پژشك به این بیماری می‌تواند لزوم انجام اقدامات تشخیصی و کاربردی مفید را فراهم و به تشخیص و درمان سریع بیماری کمک کند از این رو با توجه به فقدان بررسی قابل استناد در مورد آن در منطقه اردبیل این مطالعه برای بررسی علل و علایم پریکاردیال افیوژن انجام شده است.

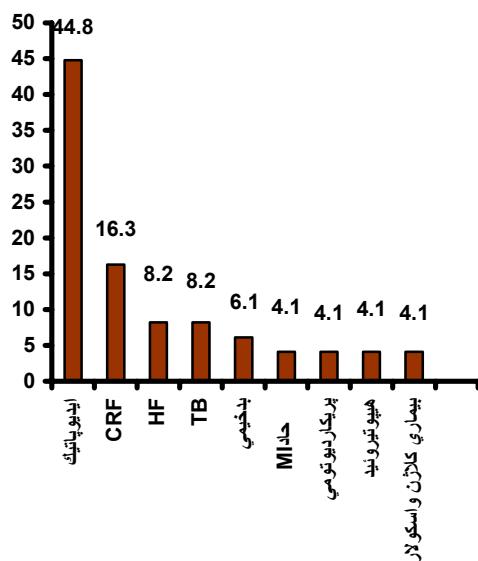
روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی-مقطعی گذشته نگر است. از میان کل بیماران بستری شده در بیمارستان بوعلی اردبیل در طی سال های ۱۳۸۰–۱۳۸۴ نفر که با شک به وجود افیوژن پریکارد تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفته و تشخیص افیوژن پریکارد با حجم متوسط تا وسیع آنان مورد تایید قرار گرفته بود وارد مطالعه شدند. افیوژن‌هایی که کمتر از ۱۰ میلی متر فاصله (به صورت اکوفری در پریکارد) ما بین بطن چپ و پریکارد خلفی ایجاد می‌نمودند افیوژن کوچک، افیوژن‌هایی با ایجاد فاصله ۱۰ تا ۲۰ میلی متر

¹ Jugular Vein Pulse

² Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

آلترننس رویت شد. تغییرات قطعه ST-T و موج Q در ۸/۴۰٪ از موارد وجود داشت. اما نارسایی مزمن کلیه (CRF) با ۳/۱۶٪، سل و نارسایی قلبی هر یک با ۲/۸٪ و بدخیمی با ۱/۶٪ سایر علل را تشکیل می‌دادند. فراوانترین اتیولوژی در هر دو جنس ایدیوپاتیک و دومین اتیولوژی شایع در مردان نارسایی قلبی و در زنان نارسایی مزمن کلیه بود. از نظر اتیولوژی در ۸/۴۴٪ موارد علت خاصی به دست نیامد (نمودار ۱).



نمودار ۱. توزیع فراوانی اتیولوژی پریکاردیال افیوژن

از ۴۹ بیمار مورد بررسی ۱۹ نفر (۴/۳۸٪) تحت پریکاردیوسنتز تشخیصی قرار گرفته‌اند که نتیجه آن در ۴/۲۰٪ موارد خونابه‌ای، ۱/۱۰٪ اگزوداتیو و در ۲/۸٪ ترانسوداتیو بود. هیچ‌کدام از موارد کشت مایع از نظر باکتریولوژی مثبت نبود. سل پریکارد در یک مورد با بیوپسی پریکارد و در سه مورد بعدی با استفاده از سایر شواهد بیماری نظیر در گیری ریه تشخیص داده شد (جدول ۲). بین جنس و سن با میزان افیوژن پریکارد رابطه آماری معنی دار به دست نیامد.

تاکیکاردی، ۳/۱۶٪ بخش پارادوکس، ۲/۱۰٪ صدای مالش پریکاردی، ۲/۱۲٪ هیپوتانسیون و ۲٪ برادیکاردی داشتند.

بیشترین یافته معاینه ریه تاکی پنه در ۶/۷۷٪ و رال خشن در ۶/۳۰٪ موارد و فراوان ترین یافته سیستمیک، ادم اندام‌ها در ۸/۳۸٪ موارد بود. دیسفاری و گرفتگی صدا (هر کدام با ۲٪) نادر ترین یافته‌ها بودند. در گرافی قفسه صدری بیماران کاردیوگالی در ۷/۸۵٪ و گرافی طبیعی در ۳/۱۴٪ موارد وجود داشت و تنها در ۲/۱۲٪ موارد افیوژن پریکارد با گرافی ساده سینه تشخیص داده شد.

در ۴/۲۰٪ بیماران مورد مطالعه افیوژن پلور نیز به صورت همزمان وجود داشت که در ۳/۱۴٪ موارد به صورت دو طرفه، در ۱/۴٪ موارد فقط در سمت چپ و در ۲٪ موارد تنها در سمت راست بود.

در بررسی ریتم قلب، ۱/۵۳٪ بیماران مورد مطالعه دارای ریتم سینوسی طبیعی و ۵/۲۴٪ دارای ریتم فیبریلاسیون دهلیزی^۱ بودند. محور الکتریکی قلب در ۷/۸۳٪ موارد در محدوده طبیعی بود (جدول ۱).

جدول ۱. وضعیت محور الکتریکی قلب در بیماران دچار پریکاردیال افیوژن

| فرارانی | محور قلب | |
|---------------------|----------|-------|
| | درصد | تعداد |
| محور نرمال | ۸۳/۷ | ۲۱ |
| (۳۰°-۳۰° تا +۱۰۰°) | | |
| انحراف محور به چپ | ۱۰/۲ | ۵ |
| (-۹۰° تا ۳۰°) | | |
| انحراف محور به راست | ۲/۱ | ۲ |
| (+۱۰۰° تا +۱۸۰°) | | |
| محور نامشخص | ۲ | ۱ |
| (-۹۰° تا ۹۰°) | | |
| جمع | ۱۰۰ | ۲۹ |

کمپلکس QRS در ۷/۸۳٪ موارد دارای ولتاژ پایین و در ۳/۱۶٪ فاقد آن بود. در ۶/۳۰٪ موارد نیز بالسن

² Chronic Renal Failure

^۱ Atrial Fibrillation

جدول ۲. هر یک از گروه‌های بیماران از نظر اندازه افیوژن، به تفکیک سن، جنس و اتیولوژی

| گروه | تشخیص‌های به اثبات رسیده در هر گروه | | میانگین سنی در هر گروه بیماران | | متغیرهای مورد مطالعه | |
|---------------------------------|-------------------------------------|----|--------------------------------|------|----------------------|-----------------------|
| | | | مرد | زن | تفکیک جنس به سال | اندازه افیوژن پریکارد |
| | مرد | زن | مرد | زن | | |
| ۱۰. مورد ایدیوپاتیک | ۹ | ۱۰ | ۴۵/۵۵ | ۵۳/۷ | ۴۵/۵۵ | افیوژن متوسط |
| چهار مورد CRF و هفت مورد MI | | | | | | |
| یک مورد بدخیمی، یک مورد HF | | | | | | |
| TB | | | | | | |
| هفت مورد CRF و یک مورد HF | ۶ | ۲ | ۶۸ | ۶۵/۵ | ۶۵/۵ | افیوژن متوسط تا حجم |
| یک مورد TB، یک مورد بدخیمی | | | | | | |
| یک مورد اسکلرودرمی | | | | | | |
| ۱۲. مورد ایدیوپاتیک | ۱۲ | ۱۲ | ۴۹/۶ | ۵۰ | ۴۹/۶ | افیوژن حجم |
| هفت مورد CRF و هفت مورد TB | | | | | | |
| هفت مورد به دنبال پریکاردیوتومی | | | | | | |
| هفت مورد HF، یک مورد بدخیمی | | | | | | |
| هفت مورد هیپوتیروئیدی | | | | | | |
| یک مورد لوپوس سیستمیک | | | | | | |

بحث

در مطالعه ویکس^۴ بر روی ۱۲۷ نفر بیمار دارای افیوژن پریکارد در زمینه انواع بدخیمی‌ها از سال ۱۹۶۸ تا ۱۹۹۴، تنگی نفس (۸۱٪) شایع‌ترین تابلو بوده است [۹]. در مطالعه گیبس^۵ احساس تنگی نفس با ۹۰٪، درد قفسه صدری با ۷۴٪، سرفه با ۷۰٪، دردشکم با ۶۱٪ (احتمالاً به دلیل احتقان کبد) و تب غیر قابل توجیه با ۲۸٪ گزارش شده‌اند [۱].

در مطالعه حاضر شایع‌ترین یافته‌های قلبی - عروقی، ارتوپنه، JVP برجسته، PND، طیش قلب، کاهش صدای قلبی بودند. در مطالعه کیوریشی، JVP بالا با ۵۹٪ و نبض پارادوکس با ۴۱٪ شایع‌ترین یافته‌های معاینه قلبی - عروقی بودند [۸].

اما در مطالعه تسنگ^۶ بر روی بیماران مبتلا به افیوژن پریکارد ناشی از جراحی قلب و ریه، ضعف و بی حالی با ۹۰٪، تنگی نفس ۶۵٪، درد سینه ۳۳٪، تاکی

میانگین سنی بیماران در مطالعه ۱۱ ساله چو^۱، ۵۳±۱۶ سال [۶] و در مطالعه لوی^۲ ۵۴±۱۸ سال بود [۷] که با یافته‌های مطالعه حاضر مطابقت دارد. بررسی یافته‌ها از نظر میانگین سنی که ممکن است به دلیل افزایش عوامل خطر و بیماری‌های سیستمیک در سن بالاتر باشد.

از ۴۹ بیمار، ۲۲ نفر (۴۴٪) از تنگی نفس شکایت داشتند. ۴۰٪ طیش قلب، ۱۲ نفر (۲۴٪) درد سینه و هشت نفر (۱۶٪) درد سینه همراه با تنگی نفس داشته‌اند. چهار نفر (۸٪) با اختلال هوشیاری مراجعه کرده بودند. سه بیمار (۶٪) نیز شکایت‌های غیراختصاصی داشتند و به صورت اتفاقی افیوژن پریکارد آنها کشف شده است. در مطالعه کیوریشی^۳ بر روی ۴۴ بیمار مبتلا به افیوژن پریکارد، تنگی نفس با ۸۹٪ و تب با ۳۶٪ شایع‌ترین تابلو ها بودند [۸].

⁴ Wilkes

⁵ Gibbs

⁶ Tsang

¹ Cho

² Levy

³ Quraishi

(۷۹٪/۴٪). آرتربیت روماتوئید در هفت نفر (۳۵٪/۳٪). اسکلرودرمی در سه نفر (۴۴٪/۱٪). بدخیمی ها در ۳۰ نفر (۳۶٪/۱۴٪). نارسایی کلیوی در پنج نفر (۴٪/۲٪). عفونت با میکروارگانیسم های توبرکلوز ۳ مورد (۴۸٪/۰٪). استرپتوکوک پنومونیه ۱ مورد (۴۰٪/۰٪). سیتروبلاکترفرونی ۱ مورد (۴۸٪/۰٪). آکتینو ماکوуз ۱ مورد (۴۸٪/۰٪). کوکسیلابورتی ۱۰ مورد (۷۹٪/۴٪). بارتونلا کوئیتانا ۱ مورد (۴۸٪/۰٪). لژیونلا پنوفیلیا ۱ مورد (۴۸٪/۰٪). مایکو پلاسما پنومونیه ۴ مورد (۹۲٪/۱٪). ویروس آنفلوآنزا ۱ مورد (۴۸٪/۰٪). انترو ویروس ۸ مورد (۸٪/۰٪) و آدنو ویروس ۱ مورد (۴۸٪/۰٪) مشخص شد [۷].

در یک مطالعه بر روی ۴۶۱ بیمار مبتلا به افیوژن حجمی پریکارد نیز در ۲۸ نفر (۶٪/۱۴٪) از بیماران اتیولوژی خاصی به دست نیامد [۱۴].

در بررسی دیگری در ۸۰٪ موارد اتیولوژی شناخته شد و در ۱۵ نفر (۳٪/۷٪) بدخیمی ها، نارسایی مزمن کلیه در ۱۱ مورد (۲٪/۰٪) سندروم درسلر، بیماری لوپوس و روماتوئید آرتربیت هریک با دو مورد (مجموعاً ۱۵٪)، توبرکلوز، ترومای غیر نافذ و افیوژن چرکی هریک با یک مورد (مجموعاً ۵٪/۰٪) و افیوژن احتمالاً ویرال در پنج مورد (۵٪/۱۲٪) عامل افیوژن های پریکارد بودند [۱۵].

در مطالعه گیبس در طی یک دوره ۱۰ ساله، ۶۴ بیمار که تحت پریکاردیوستنتز قرار گرفته بودند گزارش شدند که در ۲۴ مرد و ۲۲ زن با میانگین سنی ۵۴ سال، در ۴۴٪ موارد بدخیمی ها، در ۲۶٪ موارد توبرکلوز دخیل بوده و ۹٪ موارد هم به دنبال جراحی قلبی روی داده است اما در ۱۱٪ موارد علت پیدا نشده بود [۱۰].

در مجموع ضمن تأکید بر اهمیت توبرکلوز به عنوان یکی از علل مهم افیوژن پریکارد در کشور های در حال توسعه می توان گفت که منابع مختلفی بدخیمی را شایع ترین علت افیوژن های حجمی پریکارد در دنیای غرب ذکر نموده اند [۱۶، ۹].

کاردی ۵۳٪، تب ۴۰٪، افزایش JVP ۳۹٪، افت فشار خون ۳٪ و نبض پارادوکس در ۱۷٪ موارد دیده شده است [۱۱].

در بررسی وضعیت ریتم قلب بیماران در ECG نفر (۵۳٪/۱٪) ریتم سینوسی نرمال، ۱۱ نفر (۴٪/۲٪) تاکیکارדי سینوسی و ۱۲ نفر (۵٪/۲٪) آریتمی به صورت AF (فیبریلاسیون دهلیزی) داشتند. کمپلکس QRS در ۷٪/۸٪ موارد دارای ولتاژ پایین بوده و در ۳٪/۰٪ ولتاژ پائین دیده نشده است در ۰٪/۳۰٪ موارد پالس آلترنانس رویت شد. در مطالعه کیوریشی نیز تاکی کاردی سینوسی با ۷۵٪ و امواج الکترونیکی کم ولتاژ با ۳۴٪ شایع ترین یافته ها بودند [۸].

وجود الکتروکاردیوگرام با ولتاژ پایین برای وجود مایع در فضای پریکارد نسبتاً اختصاصی است (۷٪/۰٪). ویژگی دارد) ولی حساسیت چندانی ندارد (۶٪/۲٪) حساسیت دارد. همین معیار برای گرافی ساده سینه نیز صدق می کند به طوری که حساسیت و ویژگی آن به ترتیب ۹٪ و ۲۰٪ درصد است [۱۲]. به طور کلی الکتروکاردیوگرام ممکن است یافته های غیر اختصاصی مثل کاهش ولتاژ QRS و پین شدن موج T را نشان دهد. گرچه آلترنانس الکتریکی مطرح کننده تامپوناد است [۱۳]. از نظر اتیولوژیک در هر گروه سنی علت اصلی مساله ایدیوپاتیک بوده است (۸٪/۴٪) و بدون تفکیک جنس، CRF (۳٪/۶٪) HF و TB هر کدام با ۲٪/۸٪ بدخیمی ها با ۱٪/۶٪ شایع ترین عوامل شناخته شده در مطالعه حاضر بودند. با تفکیک جنس در بین علل شناخته شده در مردان HF با ۲٪/۸٪ و در زنان CRF با ۲٪/۱۰٪ شایع ترین علت افیوژن پریکارد بودند. در مطالعه کیوریشی بر روی ۴ بیمار بدخیمی ها ۵۱٪ و توبرکلوز ۲۷٪ علل بروز افیوژن پریکارد را به خود اختصاص داده اند [۸].

لوی در مطالعه خود پس از کنار گذاشتن موارد افیوژن ناشی از پریکاردیوتومی، ۹٪ مورد افیوژن پریکارد را مورد بررسی قرار داد که در نهایت اتیولوژی ۱۰٪ مورد (۲٪/۵۱٪) شامل کم کاری تیروئید در ۰٪ نفر (۷٪/۹٪)، بیماری لوپوس در ۱۰٪ نفر

میزان بالای موارد ایدیوباتیک در بیماران مطالعه حاضر در مقایسه با سایر مطالعات ذکر شده، ناشی از کمبود امکانات تشخیصی نظیر فقدان امکان انجام کشت های ویروسی دارد. برای بهبود آن می توان اقدامات لازم را انجام داد زیرا مشخص نمودن اتیولوژی افیوژن در پریکارد کمک شایانی به درمان موثر آن می نماید.

نتیجه گیری

به نظر می رسد بیشتر موارد پریکاردیال افیوژن در سنین بالاتر روی می دهند که ممکن است به دلیل شیوع بالای بیماری های مختلف از قبیل CRF، HF و بدخیمی در سنین بالا باشد.

References

- 1-Maisch B. Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods, and treatment. *Curr Opin Cardiol.* 1994 May; 9(3): 379-88. Review.
- 2- Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery -- an echocardiographic study. *Circulation.* 1984 Mar; 69(3): 506-11.
- 3- Brian DH, Michael DF. Disease of the pericardium. *Hurst's the heart.* 11th ed. chapter 30 Pages:1977 -2000,The McGraw –Hill Companies Inc
- 4- Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med.* 2000 Aug 1;109(2):95-101
- 5- Karia DH, Xing YQ, Kuvvin JT, Nesser HJ, Pandian NG. Recent role of imaging in the diagnosis of pericardial disease. *Curr Cardiol Rep.* 2002 Jan;4(1):33-40.
- 6- Cho BC, Kang SM, Kim DH, Ko YG, Choi D, Ha JW and et al. Clinical and echocardiographic characteristics of pericardial effusion in patients who underwent echocardiographically guided pericardiocentesis: Yonsei Cardiovascular Center experience, 1993-2003. *Yonsei Med J.* 2004 Jun 30; 45(3):462-8.
- 7- Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S and et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore).* 2003 Nov; 82(6):385-91.
- 8- Quraishi AR, Khan AA, Kazmi KA, Najaf SM, Basir MN, Shafquat A and et al. Clinical and echocardiographic characteristics of patients with significant pericardial effusion requiring pericardiocentesis. *J Pak Med Assoc.* 2005 Feb; 55(2):66-70.
- 9- Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, Perez RP. Malignancy-related pericardial effusion. 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. *Cancer.* 1995 Oct 15; 76(8):1377-87.
- 10- Gibbs CR, Watson RD, Singh SP, Lip GY. Management of pericardial effusion by drainage: a survey of 10 years experience in a city centre general hospital serving a multiracial population. *Postgrad Med J.* 2000 Dec;76(902):809-13.
- 11- Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, Dearani JA, Butler SL, Seward JB. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest.* 1999 Aug;116(2):322-31
- 12-Manyari DE, Milliken JA, Colwell BT, Burggraf GW .Detection of pericardial effusion by chest roentgenography and electrocardiography versus echocardiography. *Can Med Assoc J.* 1978 Sep 9;119(5):445-50.
- 13-Unverferth DV, Williams TE, Fulkerson PK.Electrocardiographic voltage in pericardial effusion. *Chest.* 1979 Feb;75(2):157-60.
- 14-Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 1999 Dec 30; 341(27):2054-9.
- 15-Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. *Tex Heart Inst J.* 2004; 31(4): 398-403.
- 16 - Corey GR, Campbell PT, van Trigt P, Kenney RT, O'connor CM, Sheikh KH and et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med.* 1993 Aug; 95(2): 209-13.