مقاله پژوهشی

درگیری پریکارد در بیماران مبتلا به سل ریوی

دکتر حسین فرشیدی[۱]، دکتر شهرام زارع[۲]، دکتر پریوش داوودیان[۳]

تاریخ دریافت 85/9/22، تاریخ پذیرش 86/1/29

چکیده

مقدمه: بیماری سل از جمله بیماری‌های عفونی است که از دیرباز برای بشر شناخته شده و زمانی همه‌گیری‌های شدیدی در سراسر دنیا از آن شاهد بودیم اما در طی چند دهه اخیر پیشرفت‌های خوبی در درمان بیماری حاصل شده است. در مطالعه ارایه شده درگیری پریکارد در بیمارانی که مبتلا به سل ریوی بوده و تحت درمان دارویی قرار داشتند مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش کار: در این مطالعه مورد - شاهد تعداد یکصد مورد از بیماران تحت درمان در مرکز مبارزه با بیماری‌های سل شهرستان بندرعباس در استان هرمزگان به عنوان مورد و تعداد ۵۰ نفر از افراد سالم به عنوان گروه شاهد که از نظر سن و جنس با گروه بیماران تطابق داده شده بودند انتخاب شدند. کلیه ۱۵۰ نفر، مورد بررسی نوار قلب، گرافی ریه و اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمونه‌های آماری t و آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $p<0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج: مایع پریکارد در ۱۱% درحد خفیف در گروه بیماران مشاهده گردید و در ۳۱% از بیماران ضخامت لایه پریکارد بیش از ۵ میلی‌متر بود. در گروه شاهد لایه پریکارد ضخیم‌تر از ۵ میلی‌متر مشاهده نشد. ضخامت لایه پریکارد، در بیماران همراه با افزایش زمان طولانی درمان کاهش نشان می‌دهد. نکته در ۸ مورد از بیماران که آزمایش HIV مثبت داشتند، مایع پریکارد افزایش یافته ثبت گردید.

بحث و نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه به نفع درگیری پریکارد در سیر بیماری سل ریوی می‌باشد. ارتباط غیرمستقیم بین درگیری پریکارد و طول درمان دارویی وجود دارد که می‌تواند نشان از اثر مثبت درمان با داروهای ضد سل باشد ارتباط معنی‌داری بین درگیری پریکارد و آزمایش مثبت HIV وجود دارد. اکوکاردیوگرافی در این بیماران می‌تواند اطلاعات خوبی از نظر درگیری پریکارد در اختیار پزشک قرار دهد. در صورت وجود لایه پریکارد ضخیم شده یا وجود مایع افزایش یافته در حفره پریکارد، اکوکاردیوگرافی توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: سل ریوی، پریکارد، اکوکاردیوگرافی

مجله پزشکی ارومیه، سال نوزدهم، شماره اول، ص ۲۸-۲۳، بهار ۱۳۸۷

آدرس مکاتبه: بندرعباس، بلوار جمهوری اسلامی، بیمارستان شهید محمدی، بخش قلب، معاونت آموزشی و پژوهشی، تلفن تماس: ۰۷۶۱-۳۳۳۷۱۹۰ تلفن همراه: ۰۹۱۷۱۶۱۶۰۸۸

E-mail: h farshidi@ hums.ac.ir

مقدمه

بیماری سل ریوی جزء بیماری‌هایی است که از دیرباز شناخته شده و همیشه باعث آزردگی انسان‌ها شده است. علی‌رغم پیشرفت در تشخیص و درمان بسیاری از بیماری‌ها و کشف داروهای بسیار مؤثری در درمان سل ریوی، یکی از مشکلات بهداشتی درمانی کشور ما و کشورهای در حال پیشرفت می‌باشد. در سال‌های اخیر با گسترش آلودگی به HIV، کشورهای غربی و پیشرفته نیز مجدداً در معرض خطر همه‌گیری سل قرار گرفته و در حال حاضر سالیانه مبالغ هنگفتی صرف کنترل این بیماری می‌نمایند. درگیری اعضاء مختلف در سیر بیماری سل ریوی گزارش شده است (۱). یکی از اعضاء بسیار مهم که ممکن است در طی بیماری سل ریوی مبتلا گردد پریکارد می‌باشد. بیماری سل یکی از علل شایع پریکاردیت کانستریکتیو Constrictive Pericarditis (CP) در دوره‌های قبل از بکارگیری داروهای جدید ضد سل بوده است (۲). این موضوع

[۱] متخصص قلب و عروق، استادیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بندرعباس (نویسنده مسئول)

[۲] PhD آمار، دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی بندرعباس

[۳] متخصص بیماریهای عفونی، استادیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بندرعباس

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]

برای کشورهای غربی صادق می‌باشد چرا که شیوع بیماری سل در این کشورها در حال حاضر بسیار پایین و ریشه‌کن شده تلقی می‌گردد. ولی برای کشورهای مانند کشور ما (ایران) اهمیت خود را حفظ کرده و به عنوان یکی از علل شایع CP به حساب می‌آید. متأسفانه در پاره‌ای از موارد علی‌رغم درمان با داروهای جدید در دراز مدت بیماران دچار CP می‌گردند (۳). اگرچه شروع CP در طی چندین ماه پس از بیماری آغاز می‌گردد ولی پیشرفت و ارزیابی آن به عنوان بیماری، سال‌ها طول می‌کشد. تشخیص صحیح و زودرس این بیماری بسیار مهم می‌باشد زیرا با پیشرفت بالینی بیماری متأسفانه در افتراق از بیماری‌های دیگر، به خصوص بیماری‌های منجر به نارسایی بطن راست و مراحل پیشرفته بیماری‌های اولیه کبدی زمان زیادی از دست خواهیم داد. در نهایت هر چه بیماری CP دیرتر تشخیص داده شود درمان اصلی آن که پریکارد دیکتومی می‌باشد مشکل‌تر خواهد بود (۲،۴).

اگرچه مطالعات مختلفی با فواصل زمانی زیادی در این مورد انجام شده است ولی هیچ مطالعه‌ای که به شکل قاطع میزان درگیری پریکارد در طی سیر بیماری سل ریوی را نشان دهد در دست نداریم (۱،۵). در حالی‌که گزارش‌هایی از درگیری پریکارد در طی سیر بیماری سل خارج ریوی نیز وجود دارد (۶،۷).

در مطالعه‌ای که توسط Yehia T. Kishk و همکاران (۸) در مصر انجام شده است درگیری پریکارد به شکل افزایش مایع درون حفره (در حد متوسط) ۱۳/۲% و درگیری به شکل ضخیم شدن لایه پریکارد در ۳۰/۴% گزارش شده است. در مطالعه Larrieu و همکاران (۹). درگیری علامت‌دار به شکل افزایش مایع و ضخیم شدن لایه پریکارد در ۱% بیماران مبتلا به سل ریوی گزارش گردیده است. در حالیکه در مطالعه E. cases و همکاران (۱۰) در اسپانیا ۱۴/۱% بیماران دچار افزایش مایع پریکارد بوده‌اند.

آنچه در سال‌های اخیر اهمیت بیماری سل را دوباره به موضوع روز تبدیل کرده است گسترش عفونت HIV و ارتباط بسیار نزدیک این عفونت با فعال نمودن بیماری سل ریوی می‌باشد. این معضل بهداشتی در کشورهای جهان سوم بیشتر اهمیت پیدا می‌کند. شاید عدم انجام مطالعات گسترده در کشورهای غربی به دلیل کاهش موارد سل ریوی باشد در حالیکه این بیماری در کشورهای جهان سوم و در حال پیشرفت همچنان مهم و ارزش آن از این به بعد با گسترش عفونت HIV در این کشورها، بیشتر نیز خواهد شد. لذا مطالعه حاضر جهت بررسی میزان درگیری پریکارد در طی سیر بیماری سل ریوی بر روی بیماران مذکور در شهرستان بندرعباس انجام گرفت.

مواد و روش کار

برای انجام این مطالعه مورد - شاهد یکصد بیمار با تشخیص قطعی (خلط مثبت) بالینی سل ریوی تحت درمان در مرکز سل بندرعباس انتخاب شدند. تعداد ۵۰ نفر نیز از افراد سالم در دسترس و بدون سابقه سل ریوی که از نظر سن و جنس با گروه بیماران تطابق داده شدند، به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. شرح حال کامل از بیماران و گروه شاهد اخذ و کلیه موارد مورد معاینه بالینی قرار گرفتند. از کلیه ۱۵۰ مورد آزمایش‌های نوار قلب، گرافی ریه، اکوکاردیوگرافی و آزمایش HIV بعمل آمد. اکوکاردیوگرافی کلیه ۱۵۰ مورد توسط یک متخصص قلب با استفاده از دستگاه اکوکاردیوگرافی با مارک Wingmed 750 و ترانسدیوسر 2/5-3/5 MHz (با قابلیت 2.Dimentional، M. Mode، Doppler و colour) انجام شد. از کلیه بیماران چهار نمای اصلی اکوکاردیوگرافی بعمل آمد. لایه پریکارد از نظر ضخامت براساس میلی‌متر اندازه‌گیری و مایع درون حفره پریکارد با استفاده از گزارش Eisen berg و همکاران (۱۲-۱۰) (خفیف، متوسط و زیاد) تخمین زده شد. تعداد ۲۸ مورد از بیماران در زمان انجام مطالعه زندانی بودند که با استقرار گروه در محل زندان مطالعات بر روی آنان انجام شد.

داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های آماری t و تجزیه و تحلیل واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $p<0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

در این مطالعه از گروه بیماران، ۷۷ مورد (۷۷%) را مردان و ۲۳ مورد (۲۳%) را زنان تشکیل می‌دادند. گروه شاهد شامل ۳۸ نفر (۷۶%) مرد و ۱۲ نفر (۲۴%) زن بودند.

متوسط سن بیماران ۳۳/۴ سال با انحراف معیار ۱۳/۲ سال و گروه شاهد ۳۱/۴ سال با انحراف معیار ۱۰/۶ سال بود که اختلاف معنی‌داری نداشتند.

در بررسی ضخامت لایه پریکارد تمامی افراد شاهد (۵۰ نفر) ضخامت لایه پریکارد زیر ۵ میلی‌متر را نشان می‌دهند در حالیکه در بررسی بیماران ضخامت بالای ۵ میلی‌متر در ۳۱ مورد (۳۱%) مشاهده گردید. افزایش ضخامت لایه پریکارد ارتباط معنی‌داری با سن و جنس بیماران نداشت (جدول شماره ۱).

مایع پریکارد در ۱۱ مورد (۱۱%) در حد خفیف افزایش یافته بود. هیچ موردی از افزایش مایع پریکارد در حد متوسط به بالا مشاهده نگردید. نکته جالب توجه اینکه ۸ مورد از بیماران آلودگی به HIV (مثبت) داشتند که در تمامی ۸ مورد مایع پریکارد افزایش یافته

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]

بود. همچنین در این گروه از بیماران یک مـورد بیمـار بـا افـزایش مایع پلور مشاهده گردید (۱% کل بیماران).

جدول شماره (۱): ضخامت پریکارد در دو گروه مورد و شاهد

ضخامت پریکارد بر اساس سانتی‌متر	مورد		شاهد	
	تعداد (درصد)	میانگین سن (انحراف معیار)	تعداد (درصد)	میانگین سن (انحراف معیار)
> ۰/۳	۹ (%۹)	۳۴/۸ (۱۵/۸۹)	۱۱ (%۲۲)	۲۲/۵ (۱۲/۹۴)
۰/۳-۰/۳۵	۱۶ (%۱۶)	۲۳ (۱۷/۰۵)	۱۴ (%۲۸)	۳۳/۹ (۱۰/۰۸)
۰/۳۶-۰/۴	۲۶ (%۲۶)	۳۱/۶ (۱۲/۹۸)	۱۳ (%۲۶)	۳۲ (۱۱/۶)
۰/۴۱-۰/۴۵	۴ (%۴)	۲۸/۵ (۹/۹۸)	۸ (%۱۶)	۲۵/۷ (۵/۰۹)
۰/۴۶-۰/۵	۱۴ (%۱۴)	۲۲/۹ (۸/۳۱)	۴ (%۸)	۳۵/۷ (۹/۵۴)
۰/۵۱-۰/۵۵	۱۰ (%۱۰)	۳۸/۸ (۱۳/۶۶)	-	-
>۰/۵۵	۲۱ (%۲۱)	۳۸/۸ (۱۳/۶۶)	-	-
جمع کل	۱۰۰		۵۰	

همانگونه که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌گردد ضخامت پریکارد همراه با افزایش زمان درمان کاهش می‌یابد. افراد مبتلا به ضخامت پریکارد در شروع درمان ۶۲% را تشکیل می‌دهند که پس از ۶ مـاه درمان به ۲۷% کاهش می‌یابند. از ۱۱ مورد که مایع پریکـارد آنهـا افزایش یافته بود، در ۸ مورد (۷۲%) دوره درمانی زیر ۴ ماه بـود و تنها سه مورد از بیماران پـس از چهـار مـاه دریافـت درمـان مـایع پریکارد داشتند.

در دو نفر از بیماران گروه مورد یافته‌ای به نفع آهکی شدن پریکارد در گرافی ریه و اکوکاردیوگرافی مشاهده گردید. در نهایت در گروه بیماران و البته در گروه شاهد هیچ موردی از CP یافت نگردید.

جدول شماره (۲): یافته‌های اکوکاردیوگرافی و طول زمان درمان با داروهای آنتی TB

طول دوره	تعداد بیماران	ضخامت پریکارد بیش از ۵ میلی‌متر	مایع پریکارد	مایع پلور	آهکی شدن پریکارد	پریکارد محدود
ماه ۲>	۱۶	۱۰ (%۳۲)	۳ (%۲۷)	۰	۰	۰
۲-۴	۳۸	۹ (%۲۹)	۵ (%۴۵)	۱	۱ (%۷)	۰
۴-۶	۲۸	۷ (%۲۲)	۰	۰	۱ (%۷)	۰
ماه ۶ <	۱۸	۵ (%۱۶)	۳ (%۲۷)	۰	۰	۰
جمع	۱۰۰	۳۱	۱۱	۱	۲	۰

بحث

در اکثر مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است همانند مطالعه ما نسبت مردان به زنان بالاتر می‌باشد.

در مطالعه ما در ۱۱ مورد (۱۱%) از بیماران درگیری لایه پریکـارد به شکل افزایش خفیف مایع مشاهده شد. در بسـیاری از مطالعـات دیگر به جز مطالعه AJ Larrieu (۹) و همکاران که درگیری حدود ۱% را گزارش کرده‌اند در دیگر مطالعات ۱۴/۱% و ۱۳/۲% گـزارش شده است (۸،۱۰).

در ایالات متحده درگیری مایع پریکارد از ۰/۹% تا ۲۸/۶% گـزارش شده است (۱۷-۱۳). در مطالعه حاضـر ۸ مـورد از بیمـاران مـورد مطالعه آلوده به HIV بودند که در بررسی اکوکاردیوگرافی در هر ۸ مورد مایع پریکارد مشاهده شد. بـه عبـارت دیگـر ۱۰۰% بیمـاران آلوده به HIV درگیری پریکارد داشتند. در مطالعات مختلف دیگـر درگیری پریکارد در بیماران سل ریوی کـه هـم‌زمـان آلـودگی بـه HIV را نیز داشته‌اند بیشتر گزارش شده است (۱۸،۱۹). در مطالعه E. Casas در حالیکـه درگیـری پریکـارد در بیمـاران سـل ریـوی ۱۴/۱% گزارش شده اسـت، در بیمـاران آلـوده بـه HIV درگیـری پریکارد ۲۲/۲% بوده است. مطالعاتی که در آفریقا انجام شده اسـت درگیری بسیار بالاتری تا ۹۲% نیز گزارش کرده‌اند (۱۸).

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]

در مطالعه حاضر یک مورد افیوژن پلور (۱%) در بیماران وجود داشت که نسبت به بسیاری از مطالعات دیگر نسبت بسیار پایینی می‌باشد.

در مطالعه E. Casas درگیری پلور حدود ۵۳% گزارش شده است. در مطالعه‌های دیگر نیز نسبت‌های مشابهی از درگیری پلور ۳۰-۷۰% گزارش شده است (۱۶،۲۰). مطمئناً تشخیص زودهنگام و درمان به موقع نقش بسیار مهمی در کاهش افیوژن پلور دارد که می‌تواند دلیلی بر کاهش این نسبت در بیماران مورد مطالعه ما باشد. این نکته قابل ذکر می‌باشد که مورد مشاهده شده در گروه آلوده به HIV قرار داشت.

در این مطالعه ۳۱% موارد از بیماران دچار ضخیم‌شدگی لایه پریکارد بیش از ۵ میلیمتر بودند. برای بررسی ضخامت پریکارد از روش‌های استاندارد ثبت M. Mode در اکوکاردیوگرافی استفاده شده است (۲۱،۲۲). در مطالعه Yehia و همکاران در بیش از ۴۰% از موارد ضخامت پریکارد گزارش شده است. نکته قابل توجه در مطالعات مختلف بهبود نسبی در ضخامت پریکارد همراه با دریافت درمان مؤثر ضد سل بوده است. اگرچه امکان پابرجا ماندن مایع پریکارد یا پیشرفت ضخامت پریکارد به سوی CP وجود دارد. در مطالعه حاضر همراه با سیر درمان شاهد کاهش موارد بیماران با پریکارد ضخیم شده می‌باشیم و این نسبت از ۶۲% در بیمارانی که کمتر از دو ماه درمان دریافت کرده‌اند به ۲۷% در بیمارانی که بیش از ۶ ماه از درمان آنها گذشته است کاهش یافته است. این موضوع می‌تواند به نفع اثر مثبت درمان با داروهای ضد سل باشد.

در مطالعه Yehia پس از سه ماه درمان دارویی این نسبت از ۴۰% به ۱۶/۷% کاهش یافته است که با مطالعه ما همخوانی دارد. با اینحال اگرچه به دنبال دریافت دارو پس از سه ماه یافته‌های بالینی بهبودی یافته و بررسی خلط از نظر باسیل سل منفی می‌باشد ولی ممکن است در پاره‌ای از موارد پاسخ مناسب در جهت شفای کامل از نظر درگیری پریکارد نداشته و بیماری به شکلی آرام و بدون علامت به سوی پریکاردیت کانستریکتیو پیشرفت نماید. در مطالعه Yehia ضخامت پریکارد در ۱۴-۱۶% موارد پس از طی دوره درمان نیز ادامه داشته است. این موضوع در مطالعه‌های مختلف دیگر نیز گزارش شده است (۲۳،۲۴). در مطالعه حاضر هیچگونه موردی از پریکاردیت کانستریکتیو وجود نداشت.

Bauer و همکاران پیشرفت بسوی CP را در ۲۷% از مواردی که با پریکاردیت حاد سلی مراجعه کرده بودند ثبت نموده‌اند.

در مطالعه‌ای در ترکیه گزارشی از ۲۰ مورد بیمار که درمان کامل دریافت داشته‌اند ارایه نموده‌اند که ۶ نفر از آنان دچار ضخامت پریکارد شده و ۳ مورد به دلیل CP نیاز به پریکاردیکتومی پیدا کردند. گزارش‌های موردی مشابهی از پیشرفت بیماری پریکارد علی‌رغم درمان کامل وجود دارد.

در همین زمینه Hiraning (۲۷) موردی از یک پسر بچه ۶ ساله گزارش نموده است که ۹ هفته پس از شروع درمان با داروهای ضد سل دچار پریکاردیت شده است.

به نظر می‌رسد ارتباط غیرمستقیم واضحی بین درگیری پریکارد (جمع شده مایع یا افزایش ضخامت) و طول زمان درمان دارویی وجود دارد. اگرچه هیچکدام از بیماران حاضر دچار عارضه شدید نبودند ولی قطعاً وجود و ادامه مایع پریکارد یا ضخامت لایه پریکارد در بیماران سل ریوی باید مورد بررسی قرار گیرد، زیرا ممکن است در طولانی مدت عوارض خطرناکی مانند CP در انتظار بیماران باشد.

امکان وجود درگیری پریکارد در بیمارانی که افیوژن پلور دارند باید مدنظر قرار گیرد.

ارتباط معنی‌داری بین درگیری پریکارد و مثبت بودن HIV در بیماران TB ریوی وجود دارد. لذا توصیه می‌گردد کلیه بیماران آلوده به HIV و سل ریوی تحت بررسی اکوکاردیوگرافی قرار گیرند.

در نهایت توصیه می‌شود کلیه بیماران با سل ریوی که علایمی مانند تب، تاکیکاردی، فریکشن راب یا کاردیومگالی در گرافی ریه دارند تحت بررسی اکوکاردیوگرافی قرار گرفته و اگر یافته‌ای به نفع درگیری پریکارد (مایع یا ضخامت غیرطبیعی در لایه‌های پریکارد) داشته باشند در فواصل زمانی منظم پس از دریافت کامل درمان دارویی مورد بررسی اکوکاردیوگرافی به عنوان پیگیری درمان قرار گیرند.

References:

1. Silver MD. Cardiovascular pathology. New York: Churchill Living Stone Inc; 1983. P. 139.
2. Lewinter MM, Kabbani S. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R, Editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular heart diseases. 7th Ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2004. P. 1725-76.
3. Barbara W, Trautner O, Rabih O. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. Clin Infect Dis 33: 954; 2001.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]

4. Cinar B, Enc Y, Goksel O, Cimen S, Ketenci B, Taskin O, et al. Chronic constrictive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardiectomy. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10(6):701-6.
5. Cubero GI, Rubin J, Martin M, Rondan J, Simarro B. Pericardial effusion: clinical and analytical parameters clues. Int J Cardiol 2006; 108(3): 404-5.
6. Alvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston city and other hospitals. Med (Baltimore) 1984; 63: 15.
7. Weir MR, Thornton GT. Extrapulmonary tuberculosis, experience of a community hospital and review of the literature. Am J Med 1985; 79: 67.
8. Kishk YT, Allar MH, Aly M, Abdet Wahab AM. Egypt Heart J 1997; 49(4): 399-406.
9. Larrieu AJ, Tyers GF. Recent experience with tuberculos pericarditis. Ann Thorac Surg 1980; 29: 464-66.
10. Casas E, Blance JR, Ibarra V, Metola L, Oteo L. Incidence of pericardial effusion in pulmonary tuberculosis. Int J Turbrc Lung Dis 2000; 4(12): 473-5.
11. Eisenberg MJ, Oken K, Guerrero S, Saniei MA, Schiller MB. Prognostic value of echocardiography in hospitalized patients with pericardial effusion. Am J Cardiol 1992; 70: 934-9.
12. Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2006; 7(7): 533-440.
13. Reynolds MM, Hecht SR, Berger M, Kolokathis A, Horowitz SF. Large pericardial effusion in the acquired immunodeficiency syndrome. Chest 1992; 102: 1746-7.
14. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller MB, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. J Circul 1995; 92: 3229-34.
15. Antony SJ, Haas DW. Tuberculous pericarditis in an HIV infected patient. Scand J Infect Dis 1995; 27:411-3.
16. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991; 266:99-103.
17. Dcruz IA, Sengupta FF, Abrahams C, Reddy HK, Turlapi RV. Cardiac involvement including tuberculous pericardial effusion complicating acquired immunodeficiency syndrome. Am Heart J 1986; 112: 110-2.
18. Cegielski JP, Ramaiya K, Lallinger GJ, Mtulia IA, Mbaga IM. Pericardial disease and human immunodeficiency virus in Dares-Salaam, Tanzania. Lancet 1990; 335:209-12.
19. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. J Circul 2005; 112(23): 3608-16.
20. Maher D, Harries AD. Tuberculous pericardial effusion: a prospective clinical study in a low-resource setting–Blantyre, Malawi. Int J Tuberc Lung Dis 1997; 1:358-64.
21. Feigenbaum H. Echocardiography. 5th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. P. 656.
22. Schnittger I, Bowden RE, Abrams J, Popp RL. Echocardiography: pericarial thickening and constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1978: 42; L 388.
23. Bauer H, Sachs R, Cummings MM. Tuberculous pericarditis among veterans trans. 15th conference on chemotherapy. Tuberc VA Army Navy 1956; 10: 138.
24. Gooi HC, Smith JM. Tuberculous pericarditis in Birmingham. J Thorax 1978; 33:49.
25. Komsuglu B, Goldeli O, Kulan K, Gedik Y. Tuberculous pericarditis in north east turkey: an

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]

echocardiographic study. Acta Cardiol 1994; 49(2):157.

26. Hiroyama N, Matsuzaki M, Anno Y, Toma Y, Tamitani M, Maeda T, et al. Echocardiography in a case of acute tuberculous pericarditis which progressed to constrictive pericarditis. J Echocardiogr 1986; 16(2): 501.
27. Hirasing RA, Van Bel F. Tuberculous pericarditis developing during chemotherapy. Eur J Respir Dis 1982; 63(1): 73.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-17]