

درگیری پریکارد در بیماران مبتلا به سل ریوی

دکتر حسین فرشیدی^۱، دکتر شهرام زارع^۲، دکتر پریوش داودیان^۳

تاریخ دریافت ۸۵/۹/۲۲، تاریخ پذیرش ۸۶/۱/۲۹

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 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 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 ۱۵ نفر، مورد بررسی نوار قلب، گرافی ریه و اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمونهای آماری t و آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $p < 0.05$ معنی دار تلقی گردید.

نتایج: مایع پریکارد در ۱۱% در حد 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 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 ۲۳-۲۸، 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

پیشرفت‌های نیز مجدداً در معرض خطر همه‌گیری سل قرار گرفته و در حال حاضر سالیانه مبالغه 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 کانستربیکتیو (Constrictive Pericarditis CP) بکارگیری داروهای جدید ضد سل بوده است (۲). این موضوع

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

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

^۲ آمار، دانشیار گروه پژوهشی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی بندرعباس

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

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 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 750 Wingmed و ترانسdiوسر MHz ۳/۵-۲/۵ (با قابلیت ۲.Dimensional M. Mode Doppler و colour) انجام شد. از کلیه بیماران چهار نمای اصلی اکوکاردیوگرافی بعمل آمد. لایه پریکاراد از نظر ضخامت براساس میلی‌متر اندازه‌گیری و مایع درون حفره پریکاراد با استفاده از گزارش Eisen berg و همکاران (۱۰-۱۲) (خفیف، متوسط و زیاد) تخمین زده شد. تعداد ۲۸ مورد از بیماران در زمان انجام مطالعه زدنی 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 $p < 0.05$ معنی دار 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 $۳۲/۴$ 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 پریکاراد تمامی افراد شاهد (۵۰ نفر) ضخامت لایه پریکاراد زیر ۵ میلی‌متر را نشان می‌دهند در حالیکه در بررسی بیماران ضخامت بالای ۵ میلی‌متر در ۳۱ مورد (۳۱%) مشاهده گردید. افزایش ضخامت لایه پریکاراد ارتباط معنی‌داری با سن و جنس بیماران نداشت (جدول شماره ۱).

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

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 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 پیشرفتی بیماری‌های اولیه کبدی زمان زیادی از دست خواهیم داد. در نهایت هر چه بیماری CP دیرتر تشخیص داده شود درمان اصلی آن که پریکاراد دیکتومی می‌باشد مشکل‌تر خواهد بود (۴، ۲).

اگرچه مطالعات مختلفی با فواصل زمانی زیادی در این مورد انجام شده است ولی هیچ مطالعه‌ای که به شکل قاطع میزان درگیری پریکاراد در طی سیر بیماری سل ریوی را نشان دهد در دست نداریم (۱۵). در حالی که گزارش‌هایی از درگیری پریکاراد 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 پریکاراد به شکل افزایش مایع درون حفره (در حد متوسط) $۱۳/۲\%$ و درگیری به شکل ضخیم شدن لایه پریکاراد در $۳۰/۴\%$ گزارش شده است. در مطالعه Larrieu و همکاران (۹)، درگیری علامت‌دار به شکل افزایش مایع و ضخیم شدن لایه پریکاراد 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 پریکاراد 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 پریکاراد در طی سیر بیماری سل ریوی بر روی بیماران مذکور در شهرستان بندرعباس انجام گرفت.

مایع پلور مشاهده گردید (۱۱٪ کل بیماران).

بود. همچنین در این گروه از بیماران یک مورد بیمار با افزایش

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

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

تنها سه مورد از بیماران پس از چهار ماه دریافت درمان مایع 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.

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 ماه درمان به ۲۷٪ کاهش می‌یابند. از ۱۱ مورد که مایع پریکارد آنها افزایش یافته بود، در ۸ دوره درمانی زیر ۴ ماه بود و

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

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

مطالعه آلوده به HIV بودند که در بررسی اکوکاردیوگرافی در هر ۸ مورد مایع پریکارد مشاهده شد. به عبارت دیگر ۱۰۰٪ بیماران آلوده به HIV در گیری پریکارد داشتند. در مطالعات مختلف دیگر در گیری پریکارد در بیماران سل ریوی که همزمان آلودگی به HIV را نیز داشته‌اند بیشتر گزارش شده است (۱۸,۱۹). در مطالعه Casas E. در حالیکه در گیری پریکارد در بیماران سل ریوی ۱۴/۱٪ گزارش شده است، در بیماران آلوده به HIV در گیری پریکارد ۲۲/۲٪ بوده است. مطالعاتی که در آفریقا انجام شده است در گیری بسیار بالاتری تا ۹۲٪ نیز گزارش کردند (۱۸).

بحث
در اکثر مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است همانند مطالعه در مطالعه می‌مردان به زنان بالاتر می‌باشد.

در مطالعه ما در ۱۱ مورد (۱۱٪) از بیماران در گیری لایه پریکارد به شکل افزایش خفیف مایع مشاهده شد. در بسیاری از مطالعات دیگر به جز مطالعه AJ Larrieu (۹) و همکاران که در گیری حدود ۱٪ را گزارش کرده‌اند در دیگر مطالعات ۱/۱۴٪ و ۱۳/۲٪ گزارش شده است (۸,۱۰).

در ایالات متحده در گیری مایع پریکارد از ۰/۹٪ تا ۲۸/۶٪ گزارش شده است (۱۳-۱۷). در مطالعه حاضر ۸ مورد از بیماران مورد

مطالعه حاضر هیچگونه موردی از پریکاردیت کانستربیکتیو 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 کردن. گزارش‌های موردي 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 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 عالی‌می‌مانند تب، تاکیکاردی، فریکشن راب یا کاردیومگالی در گرافی ریه دارند تحت بررسی اکوکاردیوگرافی قرار گرفته و اگر یافته‌های 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.

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

E. Casas در گزارش حدود ۵۳٪ گزارش شده است. در مطالعه‌های دیگر نیز نسبت‌های مشابهی از درگیری پلور ۳۰-۷۰٪ گزارش شده است (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 آلوود به HIV قرار داشت.

در این مطالعه ۳۱٪ موارد از بیماران دچار ضخیم‌شدنی 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٪ (۲۱، ۲۲) 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٪ 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 کانستربیکتیو پیشرفت نماید. در مطالعه Yehia ضخامت پریکارد در ۱۶-۱۴٪ موارد پس از طی دوره درمان نیز ادامه داشته است. این موضوع در مطالعه‌های مختلف دیگر نیز گزارش شده است (۲۳، ۲۴).

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.

4. Cinar B, Enc Y, Goksel O, Cimen S, Ketenci B, Taskin O, et al. Chronic constrictive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardectomy. *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 tuberculous 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 Tuberc 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: pericardial 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

- 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.