



دانشگاه علوم پزشکی تهران
دانشکده پزشکی

کتابخانه تخصصی
دانشگاه علوم پزشکی تهران

پایان نامه

جهت دریافت درجه دکتراى عمومى

موضوع

بررسی علایم بالینی و روشهای تشخیصی در بیماران مبتلا به پریکاردیت
سلی بستری در بیمارستان امام خمینی از ابتدای سال ۱۳۷۱ تا مهر ماه ۱۳۷۵.

استاد راهنما

جناب آقای دکتر مسعود اسلامی

۱۳۸۲

استاد مشاور

جناب آقای دکتر پارسا

گردآورنده

فاطمه سپاسی

شماره پایان نامه: ۱۶۸۰۴

سال تحصیلی: ۱۳۷۵-۷۶

۵۱۸۲۳

با تشکر از استاد ارجمند، جناب آقای دکتر مسعود اسلامی که با دانش
بی پایان خویش مراد را به اتمام رساندن این رساله، یاری نمودند.

۵۱۸۲۳



فصل اول:

مقدمه

فصل دوم:

مروری بر متون

فصل سوم:

روش تحقیق

فصل چهارم:

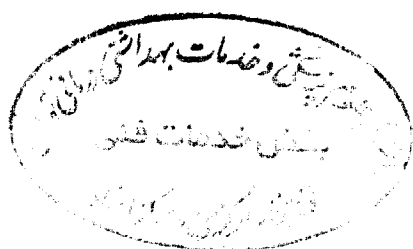
یافته‌ها و جداول

فصل پنجم:

نتیجہ گیری و بحث

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی علائم بالینی و روشهای تشخیصی در بیماران مبتلا به پریکاردیت سلی بستری شده در بیمارستان امام خمینی تهران از ابتدای سال ۱۳۷۱ تا مهرماه ۱۳۷۵ است. برای این منظور ۳۵ بیمار که در این فاصله زمانی با تشخیص پریکاردیت سلی بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفت. معیار تشخیص بر اساس بیوپسی پریکارد و درناژ مایع پریکارد، علائم بالینی و جواب مثبت به درمان بوده است. متغیرها در این مطالعه شامل متغیر اصلی یعنی پریکاردیت سلی و متغیرهای زمینه‌ای مانند دیس پنه، سرفه خلط، تعریق شبانه، در RUQ و ... است. روش مطالعه توصیفی case series بوده است. نتایج حاصل از مطالعه به این ترتیب بوده است که اولاً معیار تشخیص پریکاردیت در این افراد بیشتر بر اساس پاسخ به درمان بوده است. در درجه دوم بر اساس بیوپسی و درناژ مایع پریکارد بوده است و در مرحله آخر بر اساس علائم بالینی بوده است. شایعترین علامت بالینی در پریکاردیت سلی در این افراد دیس پنه بوده است که ۲۹ (۸۲/۸٪) افراد را شامل می‌شود. بعد از آن احساس تب که ۲۰ (۶۰٪) را شامل می‌رود. درد RUQ کمترین شیوع را دارد ۱۴ (۴۰٪). همچنین شایعترین Sign در این بیماران پریکاردیال افیوژن ۳۰ (۸۷/۷٪) افراد را شامل می‌شود. و پالس پارادوکس را کمترین افراد داشتند ۴ (۱۱/۴٪) بیشترین آزمایش پاراکلینیک که در مورد بیماران انجام شده بود PPD است که ۳۵ (۱۰۰٪) افراد را شامل می‌شود و بیشترین جواب مثبت این آزمایشات پاراکلینیک CRP که در تمام موارد انجام شده ۲۰ (۱۰۰٪) مثبت بوده است. بیوپسی پریکارد در مورد ۲۰ (۶۰٪) بیماران انجام شده بود که ۱۱ (۵۲/۳٪) آنها مثبت بوده است.



فصل اول: مقدمه

.....- بیان مسأله

.....- اهداف و فرضیه‌ها

فصل دوم: مروری بر متون

فصل سوم: روش تحقیق

.....- متغیرها

..... اهداف

فصل پنجم: نتیجه‌گیری و بحث

..... محدودیت و مشکلات

..... پیشنهادات

..... منابع

مقدمه

سل یکی از شایعترین بیماریهای عفونی در ایران است که دارای مورتالیتته و موربیدیتی بالایی است همچنین سرایت آن به آسانی صورت می‌گیرد. لذا جای هر نوع تحقیقی در این زمینه وجود دارد سل یک بیماری سیستمیک است که همه ارگانها را ممکن است درگیر نماید. که بیشترین شیوع آن در ریه است. و حدود ۸٪ سلهای ریوی منجر به پریکاردیت سلی می‌شود. که بر اثر گسترش از طریق لنف نوده‌های پری‌برونکیال و پری‌تراکئال و لنف‌نوده‌های مدیاستینال و یا از طریق گسترش هماتوژن از کانون سل اولیه است.

حتی در جریان شیمی‌درمان سل ریه هم ممکن است مواجه با پیشرفت پریکاردیت سلی شویم.

علائم پریکاردیت سلی غیراختصاصی است. در آفریقای جنوبی شایعترین علامت بالینی درد RUQ^(۱) در نتیجه congestion کبدی است که توسط افیوژن و فیبروز پریکارد ایجاد شده است. تعدادی باسیلهای بدست آمده از مایع پریکارد کم است. بنابراین روش تشخیص باکتريولوژی برای اثبات پریکاردیت سلی مشکل است با توجه به شیوع سل در ایران و با توجه به اینکه مطالعات انجام شده در مورد پریکاردیت سلی در ایران کم است. لذا بر آن شدیم تا برای آشنایی و توجه هرچه بیشتر اولاً شایعترین علائم بالینی را در تعدادی از بیماران ارزیابی کنیم تا پزشک بر بالین بیمار با در نظر داشتن این علائم، پریکاردیت سلی را در تشخیص افتراقی بیماریهای مشابه قرار دهد. همچنین مطالعه‌ای بر روشهایی که منجر به تشخیص نهایی در این بیماران شده است داشته باشیم. تا شاید این مطالعه رهنمودی در کاربرد ابزار آزمایشگاهی در این بیماری داشته باشد.

برای این منظور پرونده‌های بیمارانی که در فاصله زمانی ابتدای سال ۱۳۷۱ تا مهر ماه ۱۳۷۵ در بیمارستان امام خمینی تهران با تشخیص پریکاردیت بستری شده بودند و حدود ۱۰۰ پرونده را شامل می‌شد، مطالعه شد. از میان آنها ۳۵ نفر از بیماران با تشخیص پریکاردیت سلی بستری شده بودند. هدف اصلی از این مطالعه تعیین علائم بالینی و روشهای تشخیصی در بیماران مبتلا به پریکاردیت سلی بستری شده در بیمارستان امام خمینی تهران از ابتدای سال ۱۳۷۱ تا مهر ماه ۱۳۷۵

1- RUQ: Right upper Quadrant

بود. اهداف ویژه این مطالعه تعیین فراوانی نسبی از بیماران بستری شده با تشخیص پریکاردیت سلی که با تب همراه بوده است.

- تعیین فراوانی نسبی بیمارانی که با تامپوناد همراه بوده است.
- تعیین فراوانی نسبی بیمارانی که PPD مثبت داشته‌اند.
- تعیین فراوانی نسبی بیمارانی که با درد RUQ همراه بوده است.
- تعیین فراوانی نسبی بیمارانی که با سرفه و خلط همراه بوده است.
- مدت زمان بستری شدن در بیمارستان تا رسیدن به تشخیص نهایی.
- ارزیابی میزان ESR و CRP در این بیماران.
- همراه بودن یا نبودن سل دیگر ارگانها.
- تعیین درصد فراوانی بیمارانی که که دیس پنه داشتند.
- تعیین درصد مواردی که بیوپسی شده‌اند و بیوپسی مثبت داشته‌اند.
- تعیین فراوانی نسبی بیمارانی که JVP⁽¹⁾ افزایش داشته‌اند.
- تعیین رابطه سن و جنس با پریکاردیت سلی در این بیماران.
- تعیین فراوانی نسبی مواردی از بیماری که با پریکاردیال افیوژن همراه است.
- تعیین فراوانی نسبی افرادی که ادم و آسیت داشتند.

بیماریهای پریکارد

پریکاردیوم تشکیل ساک فلاسک مانند را می‌دهد که دارای گسترش لوله‌ای شکل کوتاهی است که منشأ آنورت و همچنین محل آنورت با قوس آن، محل دوشاخه شدن شریان پولمونر، قسمت ابتدایی ورید پولمونر و وناکاو را دربرگیرد. بافت فیروز پریکاردیوم به طور حقیقی با بافت ادوانتیس عروق بزرگ ترکیب شده و چسبندگی قوی ایجاد می‌کند. بعلاوه پریکاردیوم چسبندگی لیگامانی قوی از قسمت جلو به استروم و زائده‌گزیفونید و از قسمت پشت به ستون مهره و از قسمت تحتانی به دیافراگم دارد. خون شریانی پریکاردیوم انسان از شاخه‌های کوچک آنورت و پستانی داخلی و شریانی موسکولوفرنیک تأمین می‌شود. عصب‌دهی پریکارد توسط واگوس، عصب رکورنت لارنژیال و شبکه‌ازوفاگوس است، همچنین عصب‌رسانی قوی سمپاتیک از اولین گانگلیون پشتی و از گانگلیون ستاره‌ای و نیز شبکه‌های دیافراگماتیک، آنورتیک و کاردیاک دارد. به نظر می‌رسد اعصاب آوران مسؤول دریافت درد که از طریق عصب فرنیک انتقال پیدا می‌کند در حدود مهره‌های C₄-C₅ وارد نخاع می‌شوند. اعصاب حسی محیطی که وارد گانگلیون‌های ریشه‌پشتی در سطح C₈-T₁ می‌شوند. هر دو شبکه براکیال و پریکارد را عصب‌دهی می‌کند که مورفولوژی احتمالی دردهای راجعه پریکارد را توجیه می‌کند. دو لایه پریکارد: پریکاردیوم شامل یک لایه فیروز خارجی و یک لایه سروز داخلی است. که لایه سروز داخلی از یک لایه سلول مزوتلیال تشکیل شده است. لایه سروز داخلی کاملاً به سطح قلب و چربی اپی‌کارد چسبیده است و تشکیل پریکارد ویسرال (احشایی) را می‌دهد. این غشاء سروز داخلی به روی خودش برمی‌گردد و مانند آستری لایه خارجی فیروزی را تشکیل می‌دهد و پریکارد پارتیال را ایجاد می‌کند. پریکارد ۲ تونل سروزی بزرگ دارد. یک سینوس ترانسورس که در قسمت خلفی عروق بزرگ و قدام دهلیز و SVC قرار می‌گیرد. دیگری سینوس مایل که در سطح خلفی دهلیز چپ قرار می‌گیرد بطوری که دیواره خلفی دهلیز چپ به طور حقیقی از فضای پریکارد جدا می‌شود. پریکارد احشایی توسط لایه نازک بافت همبند و فیبرهای الاستین به پریکارد پارتیال چسبیده است. پریکارد پارتیال از فیبرهای کلاژن که با فیبرهای الاستیک به هم بافته شده است. تشکیل شده که هر چه سن کمتر است این درهم پیچیدگی بیشتر است ولی بعداً با افزایش سن صافتر می‌شوند. به همین دلیل به نظر می‌رسد که پریکارد افراد جوان ظرفیت

بیشتری از افراد پیر داشته باشد. میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که میکروویلی‌های فراوان و مژکهای طویل و منفرد که از مزوتلیوم سرروز بیرون زده است به طور قابل توجهی سطح منطقه قابل دسترس برای انتقال مایعات را وسعت بخشیده است.

هر دو میکروویلی و مژکها یک سطح اختصاصی را ایجاد کرده‌اند که اجازه حرکت غشاهای پریکار دیال روی همدیگر را در طی سیکل قلبی می‌دهد و به پریکار دیوم امکان تطابق را با شکل قلب و طی انقباض می‌دهد. علاوه بر آن تعدادی سوراخ کوچک یا منافذی با قطر کوچکتر از 50μ در پستانداران وجود دارد که امکان ارتباط بین پریکار و حفره پلورال را میسر می‌سازد.

فونکسیون پریکار: چسبندگی لیگامانی پریکار به تثبیت آناتومیکی قلب کمک می‌کند. و از تحرک بیش از حد قلب هنگام تغییر وضعیت بدن جلوگیری می‌کند. پریکار همچنین مالش بین قلب و ارگانهای اطراف را کاهش می‌دهد و در مقابل گسترش عفونت و بدخیمی از ارگانهای مجاور به قلب یک سد ایجاد می‌کند. نقش پریکار در تنظیم سیرکولاسیون مورد بحث است. زیرا عدم وجود مادرزادی پریکار با اختلال واضح کار قلب همراه نیست. هرچند مشاهداتی در مورد سگ‌ها و انسانها نشان می‌دهد که ممکن است پریکار نقشی در (۱) توزیع نیروهای هیدروستاتیک روی قلب داشته باشد. (۲) جلوگیری از دیلاتاسیون (اتساع) حاد قلب و (۳) همزمانی دیاستولی هر دو بطن داشته باشد.

پریکار طبیعی نسبتاً سخت است و ارتباط بین فشار داخل پریکار و حجم کلی داخل آن که در واقع مجموع حجم قلب و حجم ذخیره‌ای ساک پریکار و اطراف است یک منحنی شیب‌دار را ایجاد می‌کند. وقتی ساک پریکار پر است تا مادامی که حجم قلب افزایش پیدا می‌کند، فشار داخل پریکار به طور نیزه‌ای افزایش می‌یابد. بنابراین هنگامی که بار پریکار افزایش می‌یابد، سختی پریکار نیز زیاد می‌شود و از آن به بعد غیرقابل اتساع می‌گردد.

اگرچه خیلی از اطلاعات در مورد نقش فیزیولوژیک پریکار از مطالعه روی سگها بدست آمده است ولی باید بدانیم که پریکار انسان ۳ برابر ضخیم‌تر از پریکار سگ است. و نیز پریکار انسان غیرقابل اتساع‌تر از پریکار سگ است. معمولاً ساک پریکار با یک لایه مایع پر شده است که از طریق فضای پریکار انتشار می‌یابد بطوری که حجم ذخیره‌ای پریکار افزایش می‌یابد. این امر

اجازه می‌دهد که بدون اینکه تغییرات مهمی در فشار داخل پریکارد ایجاد شود، تغییرات وضعیتی و تنفسی در حجم قلب و حجم کلی داخل پریکارد بوجود آید. وقتی که فشار داخل پریکارد با یک کاتتر اندازه‌گیری می‌شود فشار پریکارد تقریباً مساوی فشار داخل پلورال است و بین -5 و $+5$ طی سیکل تنفسی تغییر می‌کند.

فشار داخل پریکارد: فشار نرمال داخل پریکارد صفر یا منفی است. این امر در درک ما از تأثیر فشار پریکاردی روی فشار اتساعی ترانس مورال حفره‌های بطنی و مکانیسم عمل فرانک-استارلینگ در تنظیم ضربانی حجم ضربه‌ای کاربرد زیادی دارد. فشار اتساعی ترانس مورال اختلاف بین فشار داخل قلبی و داخل پریکاردی است و ارتباطی به جاذبه ندارد. هنگامی که فشار داخل پریکاردی منفی است، انتظار می‌رود که در هر دو بطن فشار اتساعی ترانس مورال قابل توجهی وجود داشته باشد. برای مثال وقتی که فشار پایان دیاستولی بطن چپ $+8 \text{ mmHg}$ و فشار داخل پریکاردی -2 mmHg نسبت به اتمسفر است فشار واقعی اتساع بطن $10 \text{ mmHg} = (-2) - 8$ خواهد بود و وقتی فشار پایان دیاستول بطن راست 4 mmHg و فشار داخل پریکارد -2 mmHg است (نسبت به اتمسفر) فشار اتساعی بطن راست در حقیقت $6 \text{ mmHg} = (-2) - 4$ خواهد بود.

مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که فشار پریکارد معمولاً خیلی کم است و بنابراین تأثیر اندکی بر روی فشار اتساعی ترانس مورال طبیعی قلب دارد. البته این تا زمانی است که حجم ذخیره‌ای پریکاردیال در اثر افزایش حجم زیاد نشود. واضح است که در شرایط طبیعی پریکاردیوم روی بازگشت وریدی و پر شدن بطن‌ها در هر سیکل قلبی تأثیر می‌گذارد. انقباض بطن با کاهش فشار ناگهانی در محل اتصال دهلیزی - بطنی (قاعده قلب) و نیز کاهش در فشار دهلیز راست همراه است. که همزمان با نزول قطعه X در پالس فشار دهلیز راست و نیز همزمان با کاهش فشار در داخل پریکارد است. این تسریع در بازگشت وریدی طی انقباض سیستولیک با باز شدن پریکارد کاهش می‌یابد. هنگامی که حجم قلب یا دیگر محتویات ساک پریکارد افزایش می‌یابد و بر الاستیسیته پریکارد طی دیاستول فزونی می‌گیرد، قلب مطابق با شیب منحنی فشار حجم داخل قلبی می‌شود. هرچند اختلاف بین دو فشار یعنی فشار ترانس مورال معمولاً کاهش می‌یابد. در موارد شدید تامپوناد قلبی که هر دو فشار داخل پریکارد و داخل قلبی به طور قابل توجهی افزایش دارد، فشار ترانس مورال که

باعث اتساع بطن‌ها می‌شود ممکن است به صفر نزول کند که در نتیجه باعث کاهش حجم دیاستولیک بطن‌ها و پیش‌بار (پره‌لود) می‌شود. این یافته‌ها در مجموع از این جنبه کلاسیک حمایت می‌کند که پریکارد یک ساک شل قابل اتساع است که با تغییر در فشار داخل پریکاردی و فشار ترانس مورال باعث اثر بر روی حجم ضربه‌ای می‌شود.

پریکارد همچنین به هم فاز شدن بطن‌ها به هنگام دیاستول کمک می‌کند. اتساع یک بطن، قابلیت اتساع بطن دیگر را تغییر می‌دهد. به نظر می‌رسد قسمتی از این اثر توسط باندهای عضلانی مدور و سپتوم بین بطنی اعمال می‌شود که سپتوم بین بطنی تمایل به برآمده شدن بداخل بطن چپ دارد. این امر باعث تغییر شکل بطن چپ می‌شود. در حالی که بطن راست متسع است. در غیاب پریکاردیوم، افزایش قابل توجه در فشار و حجم بطن راست باعث افزایش محسوس فشار پرشدگی بطن چپ می‌شود. برعکس وجود یک پریکاردیوم دست نخورده و طبیعی به طور قابل توجهی هم‌فاز شدن دیاستولیک بطن‌ها را تشدید می‌کند. وقتی در حضور وجود یک پریکاردیوم طبیعی فشار حجم بطن راست افزایش می‌یابد، فشار پرشدگی بطن راست و چپ تقریباً یکی می‌شود. و حجم بطن چپ در مقایسه با زمانی که پریکارد وجود ندارد کمتر است. اگر پریکارد وجود نداشته باشد قابلیت اتساع قلب در وهله اول مربوط به خواص میوکارد است. در پریکاردیت‌های کانستریکتیو که به طور تجربی ایجاد شده است، دیده شده است قدرت اتساع پریکارد کاهش یافته است و تداخل عمل بین دو بطن تشدید شده است.

این اثر پریکاردیوم روی تداخل عمل دیاستولیک بطن‌ها، در فشارهای پرشدگی نرمال وجود دارد و در فشارهای پرشدگی افزایش یافته بطن از اهمیت بیشتری برخوردار است. به طور خلاصه شواهد تجربی بدست آمده از مطالعات روی سگ‌ها نشان می‌دهد که پریکارد اتساع حاد قلب را محدود می‌کند. و اثر اتساعی یک بطن را بر روی رابطه حجم فشار دیاستول و فونکسیون سیستولیک بطن مقابل تشدید می‌کند. همچنین رشد قلب را متعادل می‌سازد.

فونکسیون پریکارد در انسان: دلایل مهمی وجود دارد که نشان می‌دهد اثرات محدودیتی

پریکارد از نظر کلینیکی به فونکسیون قلب کمک می‌کند. برای مثال در افرادی که پریکاردیوکتومی شده‌اند منحنی حجم - فشار سیر نزولی دارد و تا مادامی که حجم بطن چپ افزایش می‌یابد این سیر