

بررسی ارتباط بین افیوژن پریکارد با نیتروژن اوره خون و کراتینین و برخی پارامترهای آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در بیمارستان دکتر شریعتی و اشرفی اصفهانی در سال ۱۳۸۰

دکتر منصور مقدم^۱، دکتر رحیم فیروزی^۲، دکتر پیام اقتصادی عراقی^۳، دکتر ایرج نجفی^۴، دکتر نرگس السادات زاهد^۵، دکتر علی اخباری^۶

خلاصه:

سابقه و هدف: پریکاردیت و افیوژن پریکارد یکی از عوارضی است که در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه دیده می شود و با وجود اینکه از زمان آغاز دیالیز از دهه ۶۰ شیوع آن از ۵۰٪ به ۱۰٪ کاهش یافته است، ولی همچنان این عارضه در این دسته از بیماران موجب مرگ و میر قابل توجهی می شود. بسیاری از این بیماران بدون علامت هستند و تنها بر اساس یافته های اتفاقی در عکس قفسه سینه، الکتروکاردیوگرافی و یا اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می شوند.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی که به منظور بررسی ارتباط بین افیوژن پریکارد با نیتروژن اوره خون و کراتینین و سایر پارامترهای آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در بیمارستان دکتر شریعتی و اشرفی اصفهانی در سال ۱۳۸۰ انجام گرفته است، ۱۳۲ بیمار تحت همودیالیز مزمن، تحت بررسی با اکوکاردیوگرافی و اندازه گیری برخی پارامترهای آزمایشگاهی از جمله نیتروژن اوره خون، کراتینین، هموگلوبین، کلسیم، کلسترول تام، فسفر، حاصلضرب فسفر در کلسیم، تری گلیسرید و اسید اوریک قرار گرفتند.

یافته ها: شیوع افیوژن پریکارد ۱۳٪ بود. ۶۱٪ بیماران افیوژن اندک، ۶۱٪ افیوژن متوسط و ۰/۸٪ (یک بیمار) افیوژن شدید پریکارد داشتند. فقط یکی از بیماران با افیوژن متوسط علائم پریکاردیت به صورت درد سینه تپیک داشت و بقیه بدون علامت بودند. بین افیوژن پریکارد CrI و BUN سرم ارتباط معنی دار معکوسی وجود داشت $P < 0.05$ و بین سایر پارامترها ارتباط معنی داری یافت نشد. در بیماران مبتلا به افیوژن پریکارد اندک در مقایسه با میزان متوسط افیوژن پریکارد، میزان آلبومین و فسفر سرم بالاتر بود ($P < 0.05$).
نتیجه گیری و توصیه ها: با در نظر گرفتن ارتباط معنی دار و معکوس افیوژن پریکارد با CrI و BUN سرم، به نظر می رسد که افزایش شدت دیالیز، شدت و شیوع افیوژن پریکارد را کمتر کند. اگرچه برای تایید این موضوع به مطالعات بیشتر نیاز است و استفاده از روشی که به صورت کمی میزان افیوژن پریکارد را مشخص کند به عنوان مثال روش (Simpson) موجب افزایش دقت نتایج بدست آمده خواهد شد.

کلمات کلیدی: افیوژن پریکارد، اکوکاردیوگرافی، دیالیز

مقدمه:

افراد مشابه غیر اورمیک می باشد (۲) بیشتر این عوارض، مربوط به شایع ترین علت مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه End Stage Renal Disease (ESRD) به ویژه بعد از شروع دیالیز عوارض قلبی عروقی است (۱). مرگ و میر قلبی عروقی بیماران اورمیک سه برابر

۱. استاد گروه قلب و عروق، بیمارستان دکتر علی شریعتی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران
۲. دستیار گروه قلب و عروق، بیمارستان دکتر علی شریعتی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران
۳. متخصص بیهوشی و مراقبتهای ویژه، عضو مرکز توسعه پژوهشهای دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، بیمارستان شریعتی
۴. استادیار گروه نفرولوژی، بیمارستان دکتر علی شریعتی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران
۵. استادیار گروه نفرولوژی، بیمارستان اشرفی اصفهانی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
۶. استادیار گروه آسیب شناسی، بیمارستان اشرفی اصفهانی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

آزمایشگاهی از جمله نیتروژن اوره خون، کراتینین، هموگلوبین، کلسیم، کلسترول تام، فسفر، حاصلضرب فسفر در کلسیم، تری گلیسرید و اسید اوریک نیز مورد اندازه گیری قرار می گرفتند. به منظور بررسی وجود شدت افیوژن پریکارد از اکوکاردیوگرافی استفاده شد. در تمام بیماران اکوکاردیوگرافی ها توسط یک گروه انجام پذیرفت (شامل دو متخصص قلب و عروق) و به وسیله دستگاه اکوکاردیوگرافی مارک SIMS 7000 و TOSHIBA انجام و توسط معیارهای مشخص شده شدت افیوژن پریکارد تعیین گردید. تشخیص افیوژن پریکارد بر اساس معیارهای Feigebaum صورت پذیرفت. مایع داخل پریکارد در حجمهای طبیعی در اکوکاردیوگرافی در نمای parasternal به صورت فضای بدون اکو بین دیواره خلفی بطن چپ و پریکارد در سیستول دیده می شود و در دیاستول وجود ندارد. در صورتیکه منطقه بدون اکو (Echo Free) بین اکوی مربوط به پریکارد در پشت بطن چپ و اپیکارد دیده شد، افیوژن پریکارد در حدود طبیعی یا جزئی (Trivial Pericardial Effusion) گزارش می شد. با افزایش تدریجی مایع، در اکوکاردیوگرافی ابتدا مایع در شکاف دهلیزی بطنی خلفی و سپس در پشت دهلیز راست تجمع می یابد و به تدریج مایع بین دیواره خلفی بطن چپ و پریکارد جمع می شود. در صورتیکه مایع داخل پریکارد به دیواره خلفی بطن چپ محدود باشد در اکوکاردیوگرافی افیوژن پریکارد (Small Pericardial Effusion) اندک یا ملایم گزارش می شد با افزایش بیشتر مایع اطراف نوک قلب را گرفته و در روی ناحیه قدامی قلب در روی بطن راست جمع می شود و مایع به صورت حلقه ای قلب را احاطه می کند. در صورتیکه افیوژن دور قلب را فرا می گرفت ولی بزرگترین قطر آن از ۱ سانتیمتر کمتر بود. از نظر اکوکاردیوگرافی این حالت افیوژن پریکارد متوسط (Moderate Pericardial Effusion) گزارش می شد. با افزایش بیشتر مایع، مایع در قسمت قدامی بیشتر شده و قلب را به سمت پشت می راند و میزان مایع در پشت بطن چپ کمتر می شود. در صورتیکه بزرگترین قطر آن بیشتر از ۱ سانتیمتر بود یا در حالتی که به اصطلاح کلاپس دهلیز راست (Right Atrial Collapse) نامیده می شود، افیوژن پریکارد حجیم (Large Pericardial Effusion) گزارش می گردید. اکوکاردیوگرافی ۲۴ ساعت بعد از دیالیز انجام می شد تا تغییرات حجم نتواند بر یافته های اکوکاردیوگرافی تاثیر بگذارد (۸). حجم نمونه براساس تخمین شیوع حدود ۱۰٪ افیوژن پریکارد (اندک و متوسط) محاسبه شده

و میر قابل توجهی می شود و با ایجاد تامپوناد، آریتمی های بدخیم و نارسایی قلبی یکی از علل مهم بیماریزایی و مرگ و میر این دسته از بیماران به شمار می آیند و حدود ۳ تا ۵ درصد مرگ و میر بیماران اورمیک و دیالیزی را تشکیل می دهند (۴).

با وجود اینکه از زمان ابداع همودیالیز در دهه ۱۹۶۰، شیوع پریکاردیت و افیوژن پریکارد در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه از ۵۰٪ به ۱۰٪ کاهش یافته است (۵)، ولی افیوژن پریکارد به ویژه در اندازه های کوچک هنوز بسیار شایع است (۱۵ تا ۲۰ درصد) و فرم های شدید افیوژن هم نادر نیست (تا ۵ درصد) (۶). در ایران آمار دقیقی از شیوع این مشکل در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در دست نیست ولی با توجه به اینکه احتمال استانداردهای مراقبت از اینگونه بیماران نسبت به کشورهای پیشرفته پایین تر است، شیوع عوارض نیز بیشتر خواهد بود. از طرفی بسیاری از این بیماران بدون علامت هستند و تنها بر اساس یافته های غیرمستقیم در عکس قفسه سینه، الکتروکاردیوگرافی و یا اکوکاردیوگرافی تشخیص داده میشوند (۷). بعلاوه برخی از مرگ و میر های با علل ناشناخته بیماران دیالیزی می تواند ناشی از همین مشکل باشد که به علت عدم تشخیص به موقع، درمان مناسبی نمی توان ارائه داد.

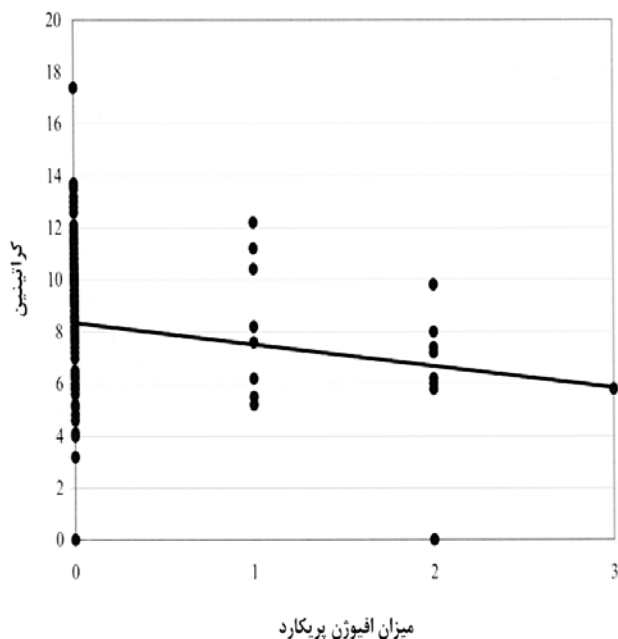
در این مطالعه فراوانی پریکاردیت و افیوژن پریکارد توسط اکوکاردیوگرافی تعیین شده و همچنین ارتباط بین افیوژن پریکارد با نیتروژن اوره خون و کراتینین و برخی پارامترهای آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در دو بیمارستان دکتر شریعتی و اشرفی اصفهانی در سال ۱۳۸۰ مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روشها:

۱۴۸ بیمار از بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه (میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر از ۱۰ سی سی در دقیقه) که در یکی از مراکز دیالیز بیمارستان شریعتی یا اشرفی اصفهانی تحت همودیالیز قرار می گرفتند در یک مطالعه توصیفی مقطعی (Cross Sectional) که از فروردین تا اسفندماه سال ۱۳۸۰ صورت پذیرفت مورد مطالعه قرار گرفتند. وجود پریکاردیت یا افیوژن پریکارد به علل غیر وابسته به اورمی یا دیالیز که قبلاً تشخیص داده شده باشد و یا عدم امکان پیگیریهای بعدی و یا فوت بیمار به علل غیر مربوط به افیوژن پریکارد موجب خارج شدن بیمار از مطالعه می گردید. پس از جمع آوری اطلاعات مربوط به مشخصات بیماران از جمله سن، جنس، طول مدت بیماری، برخی پارامترهای

آماري قرار گرفت. میانگین سن بیماران مورد مطالعه ۱۵/۹ + ۵۲ سال بود (حد اقل ۱۴ سال و حداکثر ۸۲ سال). از این تعداد ۵۷ بیمار (۴۳/۲٪) مونث و ۷۵ بیمار (۵۶/۸٪) مذکر بودند. این بیماران به صورت منظم تحت دیالیز قرار می گرفتند و طول بیماری آنها از یک ماه تا ۲۵۲ ماه بود. افیوژن پریکارد در ۱۷ بیمار (۱۳٪) گزارش شد. در ۸ بیمار (۶/۱٪) افیوژن اندک و در ۸ بیمار دیگر (۶/۱٪) افیوژن متوسط و فقط در ۱ بیمار (۰/۸٪) افیوژن حجیم پریکارد دیده شد و فقط یکی از بیماران با افیوژن متوسط علائم پریکاردیت به صورت درد سینه تپیک داشت و بقیه بدون علامت بودند.

بین افیوژن پریکارد و BUN و Cr سرم ارتباط معنی دار معکوس و ضعیفی وجود داشت (به ترتیب $P < 0.05, r = -0.12, r = -0.13$) (نمودار شماره ۱ و ۲)

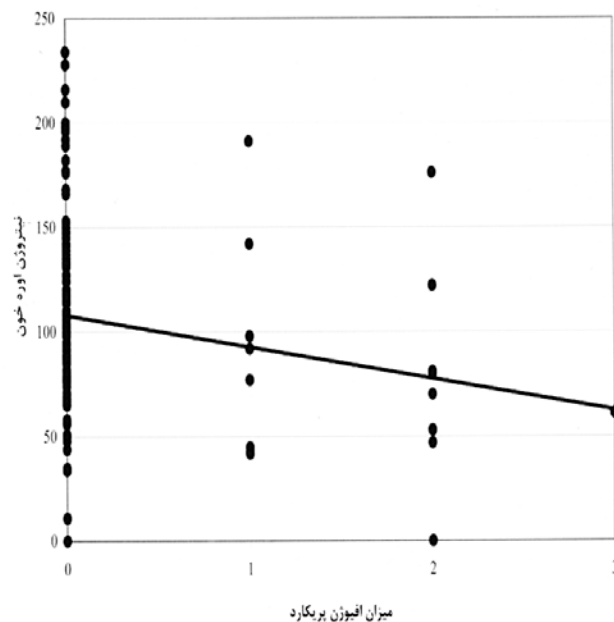


نمودار ۲) همبستگی بین کراتینین (Cr) و میزان افیوژن پریکارد
($P=0.04, r=-0.13$)

بود. خطای نوع اول (α معادل ۰/۰۵) و دقت احتمالی (d) معادل ۰/۰۲ در نظر گرفته شده بود و بدین ترتیب حجم نمونه محاسبه شده معادل ۱۳۸ نفر بود. به منظور بررسی ارتباط بین پارامترهای آزمایشگاهی و میزان افیوژن پریکارد از آزمون همبستگی و برای بررسی اختلاف میانگین پارامترهای آزمایشگاهی در شدتهای مختلف افیوژن پریکارد از آزمون Kruskal-Wallis و Mann-Whitney و Chi-Square در محیط نرم افزار SPSS for windows Ver. 11 (SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. مقدار عددی P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها:

۱۲ بیمار به علت احتمال وجود منشاء افیوژن پریکارد به علل غیر وابسته به اورمی یا دیالیز و ۳ بیمار به علت عدم پیگیریهای بعدی و ۱ بیمار به علت فوت به دلایل غیر مربوط به افیوژن پریکارد از مطالعه خارج شدند و اطلاعات حاصل از ۱۳۲ بیمار مورد تجزیه و تحلیل



نمودار ۱) همبستگی بین نیتروژن اوره خون (BUN) و میزان افیوژن پریکارد
($P=0.03, r=-0.12$)

افیوژن پریکارد میزان آلبومین و فسفر سرم بالاتر بود ($P > 0.05$) (جدول ۱).

بین سایر پارامترها ارتباط معنی داری یافت نشد ($P < 0.05$). در بیماران مبتلا به افیوژن پریکارد اندک در مقایسه با میزان متوسط

جدول (۱) مقایسه مشخصات بیماران و برخی دیگر از پارامترهای آزمایشگاهی

پارامتر	گروه	تعداد	افیوژن پریکارد طبیعی	افیوژن پریکارد اندک	افیوژن پریکارد متوسط	افیوژن پریکارد شدید	P Value
سن	۱۳۲	۵۲/۸	۵۳/۱	۴۸/۸	۴۶/۰	۰/۸۷	
جنس (مرد/زن)	۵۷/۷۵	۴۷/۶۸	۴/۴	۵/۳	۱/۰	۰/۴۰	
طول مدت دیالیز	۱۳۰	۳۰/۸	۱۸/۹	۱۶/۶	۷/۰	۰/۶۷	
هموگلوبین	۱۳۲	۹/۸	۱۰/۵	۹/۵	۶/۸	۰/۳۳	
BUN	۱۲۸	۱۱۰/۸	۹۱/۲	۸۹/۸	۶۱/۰	۰/۳۲	
Cr	۱۲۳	۸/۹	۸/۳	۷/۲	۵/۸	۰/۱۸	
غلظت کلسیم سرم	۱۳۲	۸/۹	۹/۰	۸/۶	۹/۴	۰/۸۷	
غلظت فسفر سرم	۱۳۱	۵/۳	۶/۳	۳/۴	۳/۹	۰/۰۳*	
کلسیم در فسفر	۱۲۸	۴۶/۷	۵۶/۴	۳۷/۸	۳۶/۷	۰/۲	
آلبومین	۱۲۱	۳/۸	۴/۰	۳/۴	۳/۲	۰/۰۴*	
آلکالن فسفاتاز	۱۲۳	۲۴۸	۱۸۸	۳۴۸/۸	۲۸۰	۰/۶۲	
تری گلیسرید	۱۲۰	۱۵۷/۷	۱۵۴/۱	۱۵۵	۸۴	۰/۸۶	
کلسترول تام	۱۲۷	۱۵۳/۹	۱۵۳/۱	۱۲۳/۷	۸۹	۱/۰	
اسید اوریک	۱۲۶	۶/۲	۵/۹	۵/۵	۵/۰	۰/۴۵	

* اختلاف معنی دار (P<0.05, Kruskal-Wallis).

بحث و نتیجه گیری:

پریکارد بدون علامت داشتند (۱۱). بر اساس نتایج بدست آمده از سایر مطالعات نیز در بیشتر موارد افیوژن پریکارد در حدود اندک تا متوسط است که با نتایج بدست آمده از این مطالعه همخوانی دارد (۱۲ و ۱۳). بر اساس نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر معمولاً پریکاردیت و افیوژن پریکارد در اوایل شروع دیالیز شایع تر است. در مطالعه Yoshida هم بیشتر بیماران دارای افیوژن پریکارد در سه ماه اول شروع دیالیز بودند (۱۰). اگرچه علت ایجاد پریکاردیت و افیوژن پریکارد در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه همچنان ناشناخته باقی مانده است ولی هیدروپریکاردیوم (به دنبال احتباس آب و نمک و نارسایی احتقانی قلب) و التهاب پریکارد دو عامل مهم در ایجاد افیوژن پریکارد محسوب می شوند (۸). ممکن است عامل اول با شدت دیالیز در ارتباط باشد. این شک از آنجا به وجود آمده است که با دیالیز با شدت بیشتر در این دسته از بیماران، شدت و شیوع پریکاردیت و افیوژن پریکارد نیز کمتر شد و از طرفی افیوژن پریکارد در این بیماران به خوبی به دیالیز پاسخ داد. در مورد عامل دوم که در اثر التهاب ایجاد می شود به واسطه مالش لایه های پریکارد که غنی از عروق خونی می باشند، بیماران مایع سرریزی خونی پیدا می کنند. این مایع در اثر تمایل خونریزی دهنده بیماران اورمیک به علت اختلال پلاکتی، افزایش حجم مایع خون و نیز استفاده

پریکارد در حالت طبیعی حدود ۱۵ تا ۵۰ سی سی مایع دارد که شامل اولترافیلتره پلاسما و تا حدودی لنف و مایع بینابینی میوکارد است. مایع درون پریکارد در تعادل دینامیک با سرم خون است که شامل مبادله آزاد مایع و الکترولیت ها است. پریکارد علاوه بر مولکول های ریز نسبت به برخی مولکول های بزرگ هم نفوذپذیر است (۸). بیماریهای قلبی عروقی عامل ۴۵٪ فوت و ۲۰٪ موربیدیتی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه محسوب می شود. (۹) پریکاردیت و افیوژن پریکارد در بیماران دیالیزی شایع است به طوری که افیوژن پریکارد اندک در ۱۵ تا ۲۰ درصد و افیوژن پریکارد شدید در ۷۳ تا ۵ درصد از مبتلایان دیده می شود (۶) و با موربیدیتی قابل توجه و گهگاهی مرگ (حدود ۳ تا ۵ درصد) همراه است. در مطالعه حاضر نیز در ۱۲/۲٪ از بیماران افیوژن پریکارد اندک تا متوسط دیده شد و در ۰/۸٪ از آنها افیوژن شدید پریکارد یافت شد. در مطالعه Yoshida و همکارانش ۶۲٪ بیماران افیوژن پریکارد داشتند و تنها ۷/۳٪ بیماران با افیوژن پریکارد در اکوکاردیوگرافی شواهد بالینی پریکاردیت داشتند (۱۰). در این مطالعه نیز فقط در یک بیمار (۰/۸٪) شواهد بالینی پریکاردیت دیده شد. در مطالعه Peraino و همکارانش نیز ۳۶٪ از افراد مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، افیوژن

معکوس فسفر سرم با شدت افیوژن به خاطر بهتر بودن شرایط بیمار در افیوژن کم نسبت به افیوژن متوسط باشد (۲۰). فسفر سرم با میزان اثربخشی (Adequacy) همودیالیز، فعالیت غده پاراتیروئید و تغذیه در ارتباط است. بدین ترتیب شاید ارتباط منفی بین میزان فسفر سرم و میزان افیوژن پریکارڈ نشاندهنده اهمیت اثربخشی همودیالیز در به وجود آمدن افیوژن پریکارڈ باشد (۱۲). Nasir. د و همکارانش نیز در مطالعه خود نشان دادند که همودیالیز ناکافی و غیر موثر موجب افزایش میزان افیوژن پریکارڈ می شود (۹). در مطالعه Peraino و همکارانش سائز افیوژن پریکارڈ با تغییرات وزن بین دو دیالیز ارتباط داشته است و تغییر وزن بین دو دیالیز می تواند یکی از عوامل تعیین کننده میزان اثربخشی همودیالیز و احتباس حجم باشد (۱۱).

با در نظر گرفتن شیوع ۱۳٪ افیوژن پریکارڈ در بیماران تحت مطالعه و مورتالیتی بالای آن، و این که بسیاری از بیماران با پریکارڈیت یا افیوژن پریکارڈ بدون علامت هستند (۸) و با توجه به این نکته که از آنهایی که دچار افیوژن پریکارڈ می شوند ۱۰ تا ۳۵ درصد به سمت تامپوناد پیش می روند (۸) و تامپوناد یکی از عوامل اصلی مورتالیتیه بیماران با پریکارڈیت و افیوژن پریکارڈ محسوب می شود. بنابراین استفاده از اکوکاردیوگرافی در یافتن افیوژن پریکارڈ راهی مطمئن، دقیق و مقرون به صرفه محسوب می شود و اکوکاردیوگرافی نقش محوری را در اداره این بیماران باز می کند و حتی در مواردی که نیاز به درمانهای جراحی مانند پریکارڈیوتومی یا پریکارڈیکتومی در تصمیم گیری نقش تعیین کننده ای دارد (۸). ولی یکی از مهمترین محدودیت روش به کار برده شده، امکان اندازه گیری مایع درون پریکارڈ به صورت غیر دقیق و بسیار تخمینی است. در نتیجه ما ناگزیر به استفاده از یک متغیر رتبه ای شدیم که خود محدودیتهایی را برای نتیجه گیری ایجاد می کند. بدین ترتیب اگر امکان استفاده از یک روش دقیقتر که به صورت کمی می توانست میزان افیوژن پریکارڈ را مشخص کند (به عنوان مثال روش Simpson) نتایج بدست آمده قطعاً از اعتبار و دقت بیشتری برخوردار بود و ارتباطات بدست آمده نیز از قدرت و دقت بالاتری برخوردار خواهد بود. جا دارد تا در مطالعات آینده از این روش برای بدست آوردن تخمینی از میزان مایع افیوژن پریکارڈ استفاده شود.

REFERENCES:

1. Lederer SR, Schiff H. Ultrapure dialysis fluid lowers the cardiovascular morbidity in patients on

از هپارین در دیالیز می تواند تشدید یابد و گاهی مایع پریکارڈ کاملاً هموراژیک میشود که بیشتر در حالت تامپوناد دیده می شود. در ۱۵ تا ۵۰ درصد موارد پریکارڈیت در این بیماران مایع پریکارڈ دیده می شود. معمولاً در این حالت میزان مایع بیشتر از اندک است و سایر علائم پریکارڈیت حاد هم دیده می شود (۹).

توکسینهای یورمیک، واکنشهای ایمنی، خونریزی پریکارڈیال و عفونتها نیز شاید در ایجاد آن نقش داشته باشند (۱۴). در این مطالعه نیز با توجه به ارتباط معنی دار و معکوس بین افیوژن پریکارڈ و BUN و Cr سرم، اهمیت سایر عوامل در ایجاد افیوژن پریکارڈ بدون علت در بیماران دیالیزی بیشتر مشخص می شود. از آنجائیکه کراتینین با کفایت دیالیز، وضعیت تغذیه ای و حجم عضلات اسکلتی در ارتباط است (۱۵) و بنابراین به طور غیر مستقیم می تواند نشانگر وضعیت تغذیه و سلامت بدنی بیمار باشد (۱۶) و بیمارانی که تحلیل عضلات اسکلتی دارند، کراتینین کمتری دارند (۱۷) شاید بتوان گفت که احتمال بروز افیوژن پریکارڈ در بیمارانی باشد که وضعیت سلامت بهتری دارند، کمتر است. از طرفی ارتباط معکوس سطح کراتینین با افیوژن پریکارڈ شاید به خاطر اثرات شدیدتر بیماری کلیه و یا روند مزمن تر آن که همراه با التهاب و کاتابولیسم بیشتر و طولانی تر باشد که باعث سوء تغذیه و تحلیل عضلات اسکلتی شده Cr و بیمارانی پایین تر می آید. ولی در این مورد اتفاق نظر وجود ندارد و در مطالعه Peraino و همکارانش سائز افیوژن پریکارڈ با میزان BUN و Cr ارتباطی با سائز افیوژن نداشته است (۱۱). نشان داده شده که عوارض بیماری های قلبی عروقی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه که التهاب و میزان کاتابولیسم پروتئینی (Protein Catabolic Rate (PCR) بالاتری دارند بیشتر است (۱۸). آلبومین یکی از پروتئینهای منفی فاز حاد التهابی (Negative Acute Phase Reactant) است و به صورت معکوس با شدت التهاب و شدت کاتابولیسم و در نتیجه با میزان مواد زاید حاصل از آنها که باید از طریق همودیالیز از بدن بیمار خارج گردد، ارتباط دارد (۱۹). بنابراین با التهاب بیشتر میزان آن کمتر است و بدین ترتیب می توان ارتباط معکوس شدت افیوژن را با آلبومین توجیه کرد. از طرف دیگر هیپوآلبومینمی باعث کاهش فشار انکوئتیک پلاسما شده و مستعد ایجاد افیوژن پریکارڈ می کند.

وضعیت تغذیه ای بر میزان فسفر سرم نیز تاثیر دارد و در صورت دیالیز کافی فسفر بالا نشان دهنده بهتر بودن تغذیه است. بنابراین ارتباط



- maintenance hemodialysis by reducing continuous microinflammation. *Nephron*. 2002;91(3):452-5.
2. Round A, Hamilton W. Clinical diagnosis of tamponade in Malawi. *Q J Med*. 1990;76(279):763-6.
3. Merrill JP. Editorial: Cardiovascular problems in patients on long-term hemodialysis. *JAMA*. 1974;228(9):1149.
4. Ifudu O. Daily dialysis in hemodialysis patients with pericardial effusion: where are the data? *Int J Artif Organs*. 1999;22(7):469-70.
5. Burton JR, Wands JR, Voigt GC, Sterioff S Jr, Caralis DG, Zachary JB, Smith GW. An approach to pericardial effusion in hemodialysis patients. *Johns Hopkins Med J*. 1973;133(6):312-20.
6. Zahavi I, Lobel H, Zevin D, Levi J. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in chronic hemodialysis. *Harefuah*. 1982;102(6):229-31.
7. Ishikawa K, Nagasawa T, Shimada H. Influence of hemodialysis on electrocardiographic wave forms. *Am Heart J*. 1979;97(1):5-11.
8. Braunwald A, Zipes BW, Libby H. Heart disease. 6th Edition. Philadelphia W.B. Saunders; 2001;p:1252-68
9. Nasir H, Kumar H, Hussain R, Jamil B, Naqvi SA. Pericardial effusion as a cause of morbidity in patients on maintenance hemodialysis: is it preventable? *J Pak Med Assoc*. 2001;51(4):146-8.
10. Yoshida K, Shiina A, Asano Y, Hosoda S. Uremic pericardial effusion: detection and evaluation of uremic pericardial effusion by echocardiography. *Clin Nephrol*. 1980 Jun;13(6):260-8.
11. Peraino RA. Pericardial effusion in patients treated with maintenance dialysis. *Am J Nephrol*. 1983;3(6):319-22.
12. Frommer JP, Young JB, Ayus JC. Asymptomatic pericardial effusion in uremic patients: effect of long-term dialysis. *Nephron*. 1985;39(4):296-301.
13. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*. 2000;109(2):95-101.
14. Burton JR, Wands JR, Voigt GC, Sterioff S Jr, Caralis DG, Zachary JB, Smith GW. An approach to pericardial effusion in hemodialysis patients. *Johns Hopkins Med J*. 1973;133(6):312-20.
15. Silverberg S, Oreopoulos DG, Wise DJ, Uden DE, Meidok H, Jones M, Rapoport A, deVeber G. Pericarditis in patients undergoing long-term hemodialysis and peritoneal dialysis. Incidence, complications and management. *Am J Med*. 1977;63(6):874-9.
16. Shyu KG, Cheng JJ, Kuan P, Lien WP. Spontaneous echo contrast in massive pericardial effusion with tamponade. *Chest*. 1993;103(5):1600-1.
17. Horton JD, Gelfand MC, Sherber HS. Natural history of asymptomatic pericardial effusions in patients on maintenance hemodialysis. *Proc Clin Dial Transplant Forum*. 1977;7:76-81.
18. Frommer JP, Young JB, Ayus JC. Asymptomatic pericardial effusion in uremic patients: effect of long-term dialysis. *Nephron*. 1985;39(4):296-301.
19. Cohle SD, Graham MA. Sudden death in hemodialysis patients. *J Forensic Sci*. 1985;30(1):158-66.
20. El-Said W, Gabal IA. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion by augmented hemodialysis. *Int Urol Nephrol*. 1978;10(1):53-8.
21. Goldstein DH, Nagar C, Srivastava N, Schacht RA, Ferris FZ, Flowers NC. Clinically silent pericardial effusions in patients on long-term hemodialysis. Pericardial effusions in hemodialysis. *Chest*. 1977;72(6):744-7.

Association between Bun,Cr and pericardial effusion in the Shariati and Ashrafi Esfahani Hospitals in 2001.

Mansour Moghadam¹, Rahim Firozi², Payam Eghtesadi-Araghi³, Iraj Najafi⁴, Nargesosadat Zahed⁵, Ali Akhbari⁶

1- Professor of Cardiology, Department of Cardiology, Dr. Shariati Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences

2- Resident in training of Cardiology, Department of Cardiology, Dr. Shariati Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences

3- Anesthesiologist, Member of Tehran University of Medical Sciences Research Development Center, Dr. Shariati Hospital Complex.

4- Assistant Professor of Nephrology, Department of Nephrology, Dr. Shariati Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences

5- Assistant Professor of Nephrology, Department of Nephrology, Ashrafi-Esfahani Hospital Complex, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

6- Assistant Professor of Pathology, Department of Pathology, Ashrafi-Esfahani Hospital Complex, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

Abstract:

Background: Pericarditis & Pericardial effusion are one of the complications of end stage renal disease and despite using dialysis form 1960s, the incidence of them reduced from 50% to 10%, they cause significant mortality and morbidity. Many of these patients are asymptomatic that can be found according indirect witnesses in chest reontograms, electerocardiographies and echocardiographies.

Materials and Methods: In this cross sectional study in order to assess the relation between pericardial effusion and serum blood urea nitrogen and creatinine in patients with end stage renal disease in two university hospital of Dr. Shariati and Ashrafy-esfahani in March 2001 until March 2002, 132 patients on regular dialysis were studied with Echocardiography and some demographic & lab data like blood urea nitrogen, creatinine, hemoglobin, calcium, total cholesterol, phosphorous, Ca*P, triglyceride and uric acid.

Results: Pericardial effusion was present in 13%, of whom 6.1%, 6.1%, and 0.8% had mild, moderate, and mild PE, respectively. In one patient there were typical signs of pericarditis like chest pain and others were symptomatic. Presence of pericardial effusion related conversely with serum BUN & Creatinine ($P < 0.05$). Patients with mild PE in comparison with moderate PE had higher serum Albumin & Phosphorus ($p < 0.05$).

Conclusion: With respect to statistically significant negative correlation between pericardial effusion and serum BUN and Cr proved in this study, it seems that in patients with more severe dialysis; incidence & intensity of pericarditis and pericardial effusion are lesser. However more studies is needed to demonstrate it and it can be concluded that if quantitative skills were utilized for detection of pericardial effusion volume (for example Simpson echocardiography), more accurate results will be obtained.

Keywords: Dialysis, Echocardiography, Pericardial effusion