

مطالعه یافته‌های اکوکاردیوگرافی، رادیوگرافی و خونی سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک

بشرا الیاسی^۱، محمد نصراله‌زاده ماسوله^{۱*}، سجاد مامی^۲، حمید تقی‌پور^۳

۱. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران- ایران.
۲. گروه علوم آزمایشگاهی و درمانگاهی، دانشکده پیرادامپزشکی، دانشگاه ایلام، ایلام- ایران.
۳. دکترای حرفه ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران- ایران.

پذیرش: ۱۱ آبان‌ماه ۱۴۰۲

دریافت: ۴ خردادماه ۱۴۰۲

چکیده

آب آوردگی آبشامه‌ی قلب با تجمع بیش از حد طبیعی مایع در فضای پریکارد مشخص می‌شود و می‌تواند باعث بروز اختلال در عملکرد قلب و حتی مرگ بیمار شود. عوامل مختلفی در بروز این بیماری نقش دارند. یکی از آن عوامل اختلال در عملکرد کلیه است. از همین روی با تشخیص به موقع و دقیق این اختلال می‌توان برای این بیماری چاره درمانی اندیشید. هدف از انجام این مطالعه شناسایی و مقایسه یافته‌های اکوکاردیوگرافی، رادیوگرافی و خونی سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک بود. مطالعه روی ۶ قلاده سگ نژاد تریر صورت گرفت. سگ‌ها پس از بررسی به صورت مساوی به دو گروه بیمار (مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک) و شاهد (فاقد هر گونه اختلال قلبی) تقسیم شدند. برای انجام ارزیابی شاخص‌های اکوکاردیوگرافی، رادیوگرافی، بیوشیمیایی کلیه و خونی تمامی سگ‌ها ثبت شد. نتایج رادیوگرافی نشان از آن داشت که سایه قلب تمامی سگ‌های بیمار، گرد و بزرگ است. بین شاخص‌های اکوکاردیوگرافی اندازه‌گیری شده در دو شاخص کسر جهشی و حداکثر میزان مایع آبشامه بین گروه بیمار و شاهد تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد (به ترتیب $P=0/05$ و $P=0/01$). میانگین هماتوکریت، غلظت هموگلوبین و میانگین حجم سلولی در گروه بیمار به صورت معنی‌داری از گروه شاهد کمتر بود (به ترتیب $P=0/04$ ، $P=0/01$ و $P=0/01$). همچنین میانگین اوره و نیترژن اوره‌ی خون در گروه بیمار به صورت معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود ($P=0/02$). افزون بر آن، یافته‌ها آشکار ساخت که بین میزان تجمع مایع در آبشامه‌ی قلب با اوره و نیترژن اوره خون هم‌بستگی آماری مثبت و معنی‌داری وجود دارد ($P=0/04$). بنابراین، از نتایج حاصل از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که اولاً: اکوکاردیوگرافی ابزاری مناسب برای تشخیص بیماری آب آوردگی آبشامه‌ی قلب است و ثانیاً: بین شدت تغییرات غیرطبیعی قلبی و کلیوی در سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی پریکارد، همبستگی معنی‌دار و بالائی وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: آب آوردگی آبشامه‌ی قلب، اکوکاردیوگرافی، نارسایی کلیوی، کم خونی، سگ

مقدمه

پیش‌آگهی برای همانژیوسارکوم تا ۴ ماه و افیوژن‌های ایدیوپاتیک تا ۴ سال گزارش شده است (۳۰). این بیماری بر اثر عوامل مختلفی بروز می‌کند که از جمله آن عوامل می‌توان به عوامل ناشناخته (Idiopathic)، همانژیوسارکوم (hemangiosarcoma) دهلیز راست، کمودکتوم (chemodectoma) قاعده قلب، پاره شدن دهلیز چپ، بیماری‌های متابولیکی و سموم اشاره نمود (۵، ۱۶ و ۱۸).

آب آوردگی آبشامه‌ی قلب (PE) (Pericardial Effusion) یک بیماری قلبی اکتسابی نادر است. شیوع این بیماری در سگ‌ها ۰/۴۳٪ گزارش شده است و تقریباً ۷٪ از بیماری‌های قلبی دارای نشانه را شامل می‌شود. این بیماری با تجمع بیش از حد طبیعی مایع (ترانسودا، آگزودا یا خونی) در فضای آبشامه مشخص می‌گردد، کشنده است و لاجرم نیازمند مراقبت‌های اضطراری است. پیش‌آگهی این بیماری براساس عامل زمینه‌ای متفاوت است. این



آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک نسبت داده شده است (۲۷).

عامل و ماهیت آب آوردگی آبشامه‌ی قلب با معاینات بالینی به تنهایی قابل ارزیابی نیست (۳۲)، بلکه برای تشخیص به تصویربرداری تشخیصی، به ویژه رادیوگرافی، الکتروکاردیوگرافی، هماتولوژی، سنتر مایع آبشامه (۳۱)، هیستوپاتولوژی (۳۲) و اکوکاردیوگرافی (۳۰) نیاز است. ارزیابی اکوکاردیوگرافی به منظور تشخیص و مدیریت به موقع و مناسب آب آوردگی آبشامه‌ی قلب بسیار حائز اهمیت است. در این روش با استفاده از مدالیته‌ی مختلف کمیت و کیفیت مایع پریکارد، کلاپس اتاقک‌های قلب، تغییر قطر لومن داخلی بطن و تغییرات در جریان خون دریچه‌های قلبی قابل بررسی است و با استفاده از این اطلاعات، اتخاذ روش‌های درمانی مناسب میسر می‌شود (۲۲).

در این مطالعه یافته‌های اکوکاردیوگرافی، رادیوگرافی، خونی و بیوشیمیایی خون (کلیه) بیماران مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب بررسی گردید. پس از آن نیز میزان تغییرات قلب با فاکتورهای کلیوی بررسی شدند.

مواد و روش کار

این مطالعه روی ۶ قلاده سگ (۸ تا ۱۰ ساله، ماده و نژاد تریر) ارجاعی به یکی از بیمارستان‌های تهران، که پس از انجام معاینات کامل فیزیکی، رادیوگرافی و اکوکاردیوگرافی وضعیت آن‌ها مشخص شد، صورت گرفت. ۳ قلاده سگ براساس معاینات فیزیکی (تاکی‌کاری، آریتمی، کاهش صداهای قلبی، سوفل قلبی، تنگی نفس (به ویژه در زمان خواب) و رال خشن)، رادیوگرافی (بزرگ و گرد شدن قلب)، همچنین اکوکاردیوگرافی مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب غیراحتقانی بدون حضور توده بودند و ۳ قلاده سگ دیگر دارای وضعیت قلب سالم بودند. قابل توجه است که هر سه قلاده مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب، بلافاصله پس از مشاهده نشانه‌ها به بیمارستان دامپزشکی ارجاع داد شده بودند.

نمونه خون از ورید سفالیک سگ‌ها اخذ شد. با استفاده از دستگاه سل کانتر (مایندری (Mindray)، چین)، شاخص‌های تعداد تام گلبول سفید (WBC)، گلبول قرمز (RBC)، هماتوکریت (HCT)، غلظت هموگلوبین (Hb)

از جمله بیماری‌های متابولیک مسبب آب آوردگی آبشامه‌ی قلب نیز می‌توان به اورمی اشاره کرد. آب آوردگی آبشامه‌ی قلب در بیماران اورمیک برای اولین بار توسط R. Bright در سال ۱۸۳۶ توصیف شد (۴). براساس مطالعات مختلف در بیماری‌های کلیوی، به ویژه در مراحل پایانی، افزایش حضور مایع در فضای آبشامه دیده می‌شود. بسیاری از بیماران با پریکاردیت یا آب آوردگی آبشامه‌ی قلب بدون نشانه هستند، همچنین یکی از عوامل اصلی مورتالیته این بیماران است، بنابراین تشخیص آن از اهمیت ویژه‌ای دارد (۲۴). در چندین مطالعه گزارش شده است که خطر ابتلا به آبشامه‌ی قلب، آریتمی قلبی، اختلالات دریچه‌ای قلب و کاردیومیوپاتی با اختلال در عملکرد کلیه مرتبط است (۲). به بیان دیگر، بین بیماری‌های قلبی-عروقی و اختلال عملکرد کلیوی رابطه‌ی دوطرفه با متقابل وجود دارد (۳).

در گذشته تصویر می‌شد که بیماری‌های ویروسی منجر به ایجاد آب آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک می‌شوند (۱۳)، اما امروزه باور بر این است که این بیماری ماهیتی فیبرینی دارد چون در زمان ترشح، میزان فراوانی پروتئین و سلول‌های تک هسته‌ای دیده می‌شود (۲۶). در برخی از مطالعات مشخص شده است که آل‌بومینوری بالا در بیماری‌های مزمن کلیوی (CKD) (Chronic Kidney Disease) با ناهنجاری در فیبرینولیز، التهاب و دیس لیپیدمی همراه است. همچنین افزایش دفع آل‌بومین ادراری و در نتیجه کاهش نفوذپذیری اندوتلیال در حالت التهابی، ممکن است در ایجاد آب آوردگی آبشامه‌ی قلب نقش داشته باشد (۳۳).

حضور رادیکال‌های آزاد در بیماران اورمیک، نشان از پرواکسیدانی در بیمار دارد. اما، رابطه علی بین استرس اکسیداتیو و بیماران مبتلا به عوارض قلبی-عروقی (آب آوردگی آبشامه‌ی قلب) با نارسائی کلیوی به طور قطعی ثابت نشده است (۲۳). در کارآزمایی بالینی مشخص شده است که وضعیت بیماران مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب اورمیک با دریافت ویتامین E به صورت قابل توجهی بهبود یافته است (۶). همچنین تجمع متابولیت‌های سمی، محصولات نهایی متابولیک نیتروژنی، و تغییرات در آب، الکترولیت‌ها و هموستاز اسید-باز نیز به پاتوفیزیولوژی آب



۲ - ۱) (۱۷)، همچنین در نمای چهار حفره‌ای محور طولی قلب و با استفاده از مدالیت‌های داپلر (Doppler Modality) جریان خون در دریچه‌های میترال و تریکاسپید ارزیابی شد.

به منظور انجام رادیوگرافی از دستگاه (CR) (Computed radiography) (آگفا (Agfa)، چین) با شدت جریان ۳ mA و قدرت ۵۵ KV و فاصله تویوب اشعه ۹۰ cm انجام شد. ۳ نمای استاندارد خوابیده به پهلو راست (Right Lateral Recumbency) (RLR)، خوابیده به پهلو چپ (Left Lateral Recumbency) (LLR) و شکمی-پشتی از ناحیه سینه‌ای تمامی سگ‌ها تهیه شد. شاخص مهره‌ای-قلب (VHS) (Vertebrae Heart Score) با شمارش برابر طول و عرض قلب از تعداد مهره‌های ستون مهره‌ها از قسمت کرانیا ل مهره‌ی چهارم سینه‌ای اندازه‌گیری شد.

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵، پس از محاسبه نتایج توصیفی و بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگوروف اسمیرنوف (Kolmogorov-Smirnov)، با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل (Independent t-test) و هم‌بستگی پیرسون (Pearson correlation) و سطح معنی‌داری کوچک‌تر و مساوی ۰/۰۵ آنالیز شد.

نتایج

همانگونه که از جدول ۱ قابل مشاهده است، تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین شاخص‌های RVDd، LVDs، IVSs، LVPWd، LVDd، IVSd و LVPWs و FS بین گروه شاهد و بیمار وجود ندارد، اما میانگین شاخص EF در گروه بیمار (۷۸/۷۷٪) به صورت معنی‌داری از گروه شاهد (۷۲/۳۳٪) بیشتر است (P=۰/۰۵)، همچنین میانگین شاخص PE در گروه بیمار با سطح معنی‌داری ۰/۰۰۱ از گروه شاهد بیشتر است. اضافه می‌شود که براساس مشاهدات داپلر، به صورت متوسط بازگشت خون از دریچه‌های میترال و تریکاسپید دیده شد (شکل ۱).

و میانگین حجم سلولی (MCV) (Mean Corpuscular Volume) اندازه‌گیری شد. برای ارزیابی عملکرد کلیوی سرم خون جداسازی شد و سطح سرمی نیتروژن آمونیاک خون (BUN)، کراتینین (Cr) و اوره با استفاده از کیت بیوشیمیایی (پارس آزمون، ایران) و با استفاده از دستگاه آنالایزر اتوماتیک (هیتاچی (Hitachi) ژاپن) اندازه‌گیری شد.

به منظور انجام اکوکاردیوگرافی، سمت راست فضای بین دنده‌ای ۳ تا ۶ کنار جناغ با استفاده از دستگاه اصلاح مو، کاملاً از مو زدوده شد. سپس با دستگاه اکوکاردیوگرافی (Esaote MyLab40، ایتالیا) و پراب فازی (۲/۵ MHz) از نمای پاراسترنال راست (Right parasternal view) عضلات پاپیلاری (Papillary muscle level) با مدالیت‌های حرکتی (modality motion)، قطر داخلی بطن راست در انتهای دیاستول (Right Ventricular Diameter at end Diastole) (RVDd)، ضخامت دیواره‌ی بین بطنی در انتهای دیاستول (Intraventricular Septum at end Diastole) (IVSd)، قطر داخلی بطن چپ در انتهای دیاستول (Left Ventricular Diameter at end Diastole) (LVDd)، قطر آزاد بطن چپ در انتهای دیاستول (Left Ventricular Posterior Wall at end Diastole) (LVPWd)، ضخامت دیواره‌ی بین بطنی در سیستول (Intraventricular Septum at end Systole) (IVSs)، قطر داخلی بطن چپ در انتهای سیستول (Left Ventricular Diameter at end Systole) (LVDd)، و قطر آزاد بطن چپ در انتهای سیستول (Left Ventricular Posterior Wall at end Systole) (LVPWs)، با فرمول تیکزول (Teichholz's formula) اندازه‌گیری شد. آن‌گاه دستگاه کسر جهشی (Ejection Fraction) (EF) و درصد کوتاه شدن عضلات بطن چپ (Fractional Shortening) (FS) را اندازه‌گیری شد. در مرحله دوم نیز با مدالیت‌های روشنایی (Brightness Modality)، حداکثر ضخامت مایع پرده جنب (PE) اندازه‌گیری شد و براساس حجم مایع بین پرده جنب احشایی و جداری، پلورال فیوژن با شدت متوسط برای مطالعه برگزیده شدند (cm

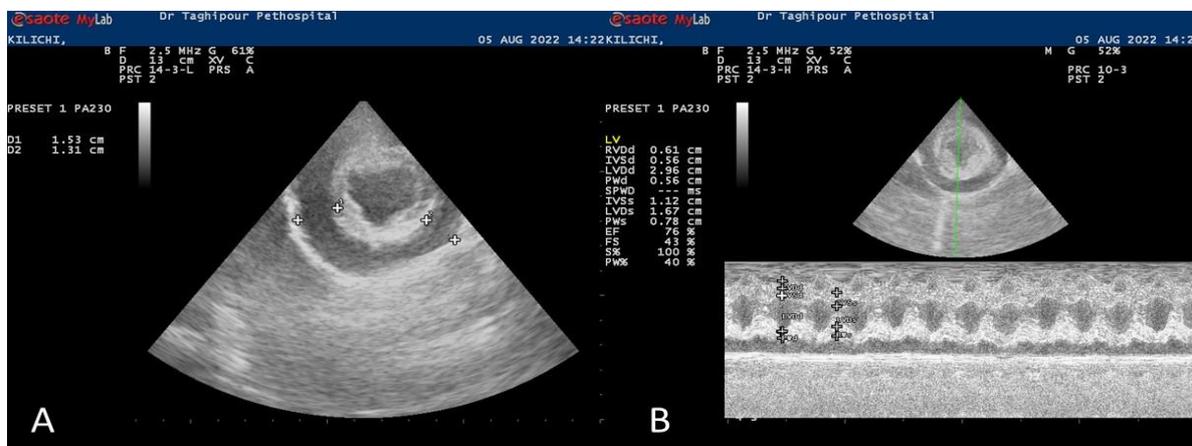




جدول ۱- شاخص‌های اکوکاردیوگرافی سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب

شاخص	گروه	میانگین ± انحراف معیار	سطح معنی‌داری
(cm) RVDd	بیمار	۰/۵۹ ± ۰/۰۶	۰/۲۰
	شاهد	۰/۵۱ ± ۰/۰۲	
(cm) IVSd	بیمار	۰/۵۶ ± ۰/۰۵	۰/۵۷
	شاهد	۰/۴۷ ± ۰/۰۶	
(cm) LVDd	بیمار	۲/۸۳ ± ۰/۱۵	۰/۴۸
	شاهد	۲/۳۵ ± ۰/۲۱	
(cm) LVPWd	بیمار	۰/۵۷ ± ۰/۰۸	۰/۸۴
	شاهد	۰/۴۴ ± ۰/۰۸	
(cm) IVSs	بیمار	۱/۱۵ ± ۰/۰۳	۰/۱۴
	شاهد	۰/۸۲ ± ۰/۱۹	
(cm) LVDs	بیمار	۱/۵۳ ± ۰/۱۳	۰/۳۰
	شاهد	۱/۳۲ ± ۰/۰۵	
(cm) LVPWs	بیمار	۱/۰۷ ± ۰/۲۵	۰/۹۳
	شاهد	۰/۱۸۲ ± ۰/۳۰	
EF (%)	بیمار	۷۸/۶۶ ± ۲/۵۱	۰/۰۵*
	شاهد	۷۲/۳۳ ± ۳/۵۱	
FS (%)	بیمار	۴۵/۳۳ ± ۲/۰۸	۰/۲۴
	شاهد	۴۳/۰۰ ± ۳/۴۶	
(cm) PE	بیمار	۱/۲۲ ± ۰/۲۷	۰/۰۰۱**
	شاهد		

RVDd: قطر داخلی بطن راست در انتهای دیاستول. IVSd: ضخامت دیواره‌ی بین بطنی در انتهای دیاستول، LVDd: قطر داخلی بطن چپ در انتهای دیاستول، LVPWd: قطر آزاد بطن چپ در انتهای دیاستول، IVSs: ضخامت دیواره‌ی بین بطنی در سیستول، LVDs: قطر داخلی بطن چپ در انتهای سیستول، LVPWs: قطر آزاد بطن چپ در انتهای سیستول، EF: کسر جهشی، FS: درصد کوتاه شدن عضلات بطن، PE: افیوژن پلورال



شکل ۱- اکوکاردیوگرافی. رهیافت استاندارد پاراسترنال راست. نمای محور کوتاه. مرحله عضله پاپیلاری. A: اکوکاردیوگرافی با مدالیته‌ی روشنایی (حداکثر ضخامت مایع آبشامه ۱/۵۳ cm) است. B: اکوکاردیوگرافی با مدالیته‌ی حرکتی.



نتایج

از جدول ۲ نشان از آن دارد که میانگین شاخص اوره نیز به صورت معنی‌داری در گروه بیمار (۱۴۱/۶۶ mg/dl) از گروه شاهد (۳۱/۶۶ mg/dl) بیشتر است (p=۰/۰۲). میانگین شاخص BUN نیز در گروه بیمار (۱۴/۶۶ mg/dl) از گروه سالم (۶۶/۳۳ mg/dl) بیشتر است (P=۰/۰۲). همچنین هر چند میانگین شاخص کراتینین

در گروه بیمار (۱/۹۶ mg/dl) نسبت به گروه شاهد (۰/۸۹ mg/dl) بیشتر است، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست (P=۰/۹۲). میانگین WBC و RBC بین گروه بیمار و سالم تفاوت آماری معنی‌داری دیده نمی‌شود، اما سه شاخص Hb، HCT و MCV در گروه مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب به صورت معنی‌داری کمتر از گروه سالم است.

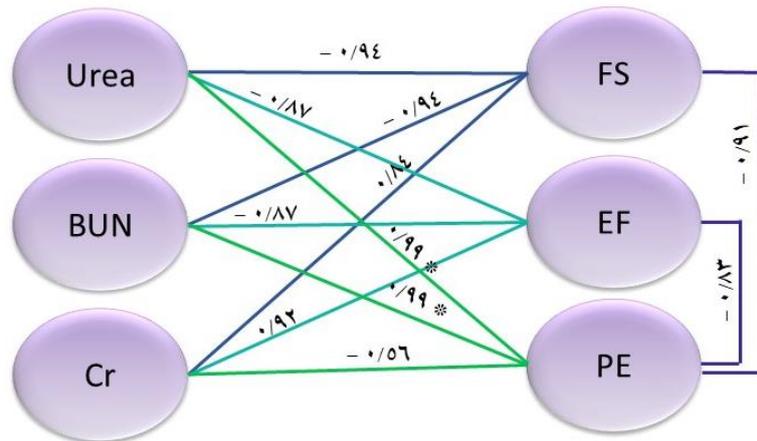
جدول ۲- شاخص‌های خونی سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب

شاخص	گروه	میانگین±انحراف معیار	سطح معنی داری
بیوشیمیایی Urea (mg/dl)	بیمار	۱۴۱/۶۶ ± ۹۲/۵۷	۰/۰۲*
	شاهد	۳۱/۶۶ ± ۸/۱۴	
(mg/dl) BUN	بیمار	۶۶/۳۳ ± ۴۳/۲۵	۰/۰۲*
	شاهد	۱۴/۶۶ ± ۳/۷۸	
(mg/dl) Cr	بیمار	۱/۹۶ ± ۰/۲۰	۰/۹۲
	شاهد	۰/۸۹ ± ۰/۲۱	
هماتولوژی WBC (10 ³ /mm ³)	بیمار	۸/۹۰ ± ۱/۰۶	۰/۴۸
	شاهد	۹/۷۳ ± ۰/۲۱	
(10 ⁶ /mm ³) RBC	بیمار	۶/۵۰ ± ۰/۳۷	۰/۷۷
	شاهد	۶/۸۰ ± ۰/۹۰	
HCT (%)	بیمار	۳۳/۴۶ ± ۲/۱۱	۰/۰۴*
	شاهد	۴۷/۳۰ ± ۴/۱۷	
(g/dl) Hb	بیمار	۱۲/۱۰ ± ۰/۴۶	۰/۰۱*
	شاهد	۲۰/۲۶ ± ۲/۰۵	
(μm ³) MCV	بیمار	۵۹/۳۶ ± ۱/۱۵	۰/۰۱*
	شاهد	۶۸/۶۰ ± ۳/۰۵	

همان‌گونه که اطلاعات نمودار ۱ نشان می‌دهد، در سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب، با افزایش FS و EF، میانگین اوره و BUN کاهش و میانگین کراتینین افزایش می‌یابد، لیکن این هم‌بستگی از نظر آماری معنی‌دار نیست (P > ۰/۰۵)، اما بین حداکثر مایع پلورال با اوره و BUN هم‌بستگی آماری مثبت و معنی‌داری وجود دارد. به بیان روشن‌تر، با افزایش میزان

مایع جمع شده در فضای آبشامه، میانگین شاخص‌های اوره (P=۰/۰۴) و BUN (P=۰/۰۴) افزایش می‌یابد. بین این شاخص و کراتینین هم‌بستگی آماری معنی‌داری دیده نشد (P=۰/۶۱). با افزایش PE، میانگین دو شاخص FS و EF کاهش می‌یابد، ولی این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار نیست (شکل ۲).

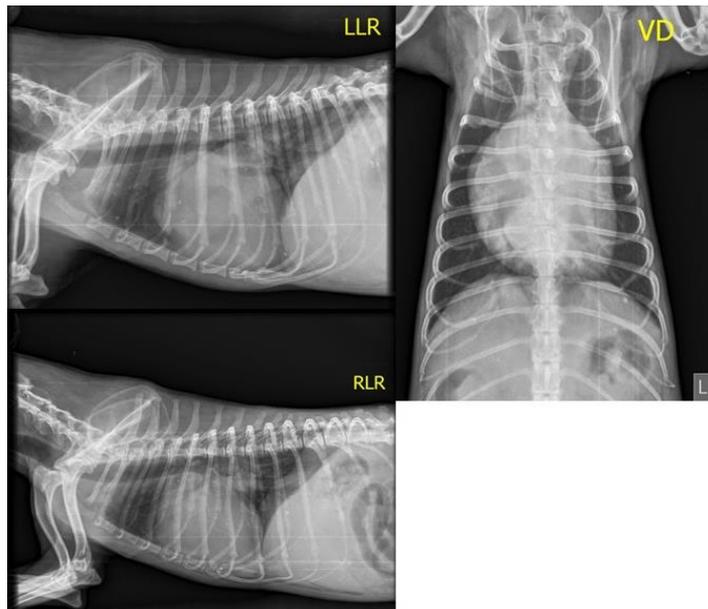




شکل ۲- هم‌بستگی شاخص‌های اکوکاردیوگرافی و بیوشیمیایی کلیه‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب (EF: کسر جهشی، FS: درصد کوتاه شدن عضلات بطن، PE: افیوژن پلورال، Urea: اوره، BUN: نیتروژن آمونیاک خون، Cr: کراتینین)

(آئورت و بزرگ سیاهرگ خلفی) به صورت محسوسی تغییر نکرده بود. الگوی آلئولار ریوی، به ویژه در ناحیه پری‌هایلار، دیده می‌شد (شکل ۳).

اصلی‌ترین یافته‌های رادیوگرافی شامل گرد شدن قلب (افزایش VHS به $0.4 \pm 11/8$)، افزایش تماس قلب با جناغ و جابه‌جایی نای به سمت بالا بود. قطر عروق اصلی



شکل ۳- رادیوگراف سگ مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب در سه نمای خوابیده به جانب چپ (LLR)، خوابیده به جانب راست (RLR) و شکمی-پشتی (VD)



بحث

ازوتمی را مشاهده کردند (۱۴). Gluck و همکاران در سال ۲۰۱۱ و Aghsacifard و همکاران در سال ۲۰۲۲ هم اورمی را در بیماران مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب گزارش کردند (۱ و ۱۱).

در این مطالعه تمامی سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب، درجه‌های خفیفی از کم خونی را تجربه می‌کردند. Hall و همکاران در سال ۲۰۰۷ نیز کم خونی را شایع‌ترین عارضه به دنبال آب آوردگی آبشامه ی قلب در گربه‌ها گزارش کرده‌اند (۱۴).

برای ارزیابی اندازه قلب و وجود مایع در آبشامه ی قلب، می‌توان از رادیوگرافی بهره گرفت. اما ناگفته پیداست که علل مختلفی برای افزایش اندازه قلب در رادیوگرافی وجود دارد (۲۸). یکی از روش‌های تفریقی این بیماری با سایر عوامل بزرگی قلب، مقایسه رادیوگراف قلبی قفسه ی سینه در غیاب تغییرات ریوی است (۱۰). رادیوگراف مطالعه ی حاضر که در آن سگ‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب درجه متوسط را داشتند، نشان داد که در بیماران آب آوردگی آبشامه ی قلب سایه قلب به صورت معنی‌داری بزرگ می‌شود و تغییرات قابل توجهی در الگوهای ریوی دیده نمی‌شود. Cote و همکاران در سال ۲۰۱۳، بزرگ شدن سایه قلب و پس از آن گرد شدن حاشیه ی قلب را از مهمترین ویژگی‌های جهت تشخیص این بیماری در سگ‌ها معرفی کرده‌اند (۹). Guglielmini و همکاران در سال ۲۰۱۲، نیز نشان داده‌اند که VHS در سگ‌های مبتلا به PE به صورت معنی‌داری از سگ‌های بدون این بیماری و حتی سایر بیماری قلبی افزایش دهنده حجم قلب بیشتر است. در آن مطالعه نیز همچون مطالعه ی حاضر مشخص شد که بزرگ شدن سایه قلب تنها به دلیل تجمع مایع در فضای آبشامه است و حفره‌های قلب دستخوش تغییر قرار نگرفته‌اند (۱۲).

Hoit و همکاران در سال ۲۰۱۷، به بررسی نشانه‌های رادیوگرافی انسان مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب پرداختند. آنان براساس یافته‌های خود بیان نمودند که مشاهده این بیماری به علت و اندازه ی مایع جمع شده و همچنین بیماری‌های زمینه‌ای دارد. به گمان آنان افیوژن‌های کوچک تا متوسط (کمتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌لیتر) ممکن است در رادیوگراف‌های سینه قابل

اکوکاردیوگرافی روش دقیق تشخیص بیماری آب آوردگی آبشامه ی قلب است. با این روش تصویربرداری نه تنها حجم مایع جمع شده در فضای جنب مشخص می‌شود، بلکه عملکرد قلب و تاثیرات حاصل از فشار مایع بر قلب نیز مشخص می‌شود. قدرت تشخیص این بیماری با اکوکاردیوگرافی تقریباً نزدیک به ۱۰۰٪ است (۱۷). در مطالعه ی حاضر نیز یافته‌ها اکوکاردیوگرافی نشان از تجمع مایع به میزان متوسط در سگ‌های بررسی شده را داشت و به دنبال تجمع مایع میزان کسر جهشی قلب به صورت معنی‌داری دستخوش تغییر منفی قرار گرفته بود. همچنین اندوکاردیویس متوسط در هر دو دریچه ی دهلیزی-بطنی دیده شد.

Celona و همکاران در سال ۲۰۱۷ براساس مشاهدات اکوکاردیوگرافی خود روی سگ‌ها دریافتند که تجمع مایع در فضای جنب منجر به دژنراسیون شدید در دریچه ی میترا ل و تریکاسپید در سگ‌های بالغ تا مسن در نژادهای مختلف می‌شود (۷). در تعدادی از مطالعات در جمعیتی انسانی مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب، جریان ورودی دریچه میترا ل را حداقل ۲۵٪ گزارش کرده‌اند (۲۰). Rehman و همکاران در سال ۲۰۱۷ براساس مشاهدات خود دریافتند که شاخص‌های اکوکاردیوگرافی نیز بسته به میزان کم خونی می‌تواند طبیعی یا بالاتر از حد طبیعی باشد (۲۴).

براساس نتایج مطالعه ی حاضر آب آوردگی آبشامه ی قلب با نارسائی کلیوی همراه است. به طوری که افزایش تجمع مایع در فضای آبشامه ی قلب، میانگین مولفه‌های کلیوی (اوره و ازت اوره خون) به صورت معنی‌دار افزایش می‌یابد. Saklayen و همکاران در سال ۲۰۰۲، نیز به نتایج مشابهی نتایج حاضر دست یافتند. آنان در مطالعه ی خود، که روی دو قلاده سگ مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب انجام دادند، دریافتند که وقوع این بیماری معمولاً با نارسایی حاد کلیوی همراه است. چه آنکه میزان اوره (۸۲ mg/dl) و کراتینین (۷/۶ mg/dl) گزارش نمودند (۲۱). Hall و همکاران در سال ۲۰۰۷، در مطالعه‌ای که روی گربه‌های مبتلا به آب آوردگی آبشامه ی قلب با درجات مختلف انجام دادند، در حدود ۳۰٪



5. Berg, R; Pericardial effusion in the dog: A review of 42 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*; 1983; 20: 721-730.
6. Boaz, M; Smetana, S. and Weinstein, T; Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in endstage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*; 2000; 356: 1213-1218.
7. Celona, B; Crinò, C; Giudice, E. and Di Pietro, S; Evaluation of pericardial effusion in dogs and successful treatment using a hemodialysis fistula needle: a retrospective study. *Top Companion Anim Med*; 2017; 32(2): 72-75.
8. Chun, R; Kelliham, H. B; Henik, R. A. and Stepien, R. L; Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin. *AVMA*; 2010; 237(7): 806-811.
9. Côté, E; Schwarz, L. A. and Sithole, F; Thoracic radiographic findings for dogs with cardiac tamponade attributable to pericardial effusion. *AVMA*; 2013; 243(2): 232-235.
10. Cumming, G; Pericarditis. *Canadian Family Physician*; 1981; 27, 643.
11. Gluck, N; Fried, M. and Porat, R; Acute renal failure as the presenting symptom of pericardial effusion. *Internal Medicine*; 2011; 50(7): 719-721.
12. Guglielmini, C; Diana, A; Santarelli, G; Torbidone, A; Di Tommaso, M; Toaldo, M. B. and Cipone, M; Accuracy of radiographic vertebral heart score and sphericity index in the detection of pericardial effusion in dogs. *AVMA*; 2012; 241(8): 1048-1055.
13. Hager, E. B; Clinical observations on five patients with uremic pericardial tamponade. *NEJM*, 273(6): 304-308.
14. Hall, D. J; Shofer, F; Meier, C. K. and Sleeper, M. M; Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats. *JVIM*; 2007; 21(5): 1002-1007.
15. Hoit, B. D; Diagnosis and treatment of pericardial effusion. U: UpToDate. LeWinter MM, Sexton DJ ur., Downey BC ur. UpToDate (Internet); 2017; 2-61.

مشاهده نباشد اما در صورت تجمع مایع بیشتر شاهد بزرگ و گردن سایه قلب هستند (۱۵). Reuter و همکاران در سال ۲۰۰۵، براساس مشاهده‌های خود در گروهی مبتلا به آب آوردگی آبشامه‌ی قلب شاهد گرد و بزرگ شدن سایه قلب، با حاشیه‌ای کاملاً مشخص بودند (۲۵). Chun و همکاران در سال ۲۰۱۰ و MacGregor و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۸ و ۱۹).

براساس یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که بین درجاتی از آب آوردگی آبشامه‌ی قلب و فاکتورهای خونی ارتباط آماری معنی‌دار وجود دارد. همچنین این بیماری و بیماری‌های کلیوی می‌توانند علل و معلول یکدیگر باشند. علاوه بر آن، آب آوردگی آبشامه‌ی قلب با استفاده از رادیوگرافی و اکوکاردیوگرافی قابل تشخیص است، همچنین شدت آن و میزان تاثیر آن بر قلب نیز با استفاده از تصویربرداری تشخیصی قابل ارزیابی است.

قدردانی و تشکر

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند مراتب تشکر صمیمانه خود را از کارکنان بیمارستان دامپزشکی دکتر حمید تقی‌پور، به ویژه بخش تصویربرداری تشخیصی که امکان انجام این پژوهش را فراهم ساختند، اعلام دارند.

منابع

1. Aghsaeifard, Z; Firouzi, R. and Alizadeh, R; Predisposing factors and uremic pericardial effusion among ESRD patients undergoing dialysis. *Ann. Med. Surg*; 2022; 77: 553-579.
2. Almeras, C. and Argilés À; Progress in uremic toxin research: the general picture of uremia. *Semin Dial*; 2009; 22: 329-333.
3. Anavekar, NS. and Pfeffer MA. Cardiovascular risk in chronic kidney disease. *Kidney Int*; 2004; 66: S11-S15.
4. Bataille, S; Brunet, P; Decourt, A; Bonnet, G; Loundou, A; Berland, Y; Habib, G. and Vacher-Coponat, H; Pericarditis in uremic patients: serum albumin and size of pericardial effusion predict drainage necessity. *J. Nephrol*; 2015; 28: 97-104.



- biomarkers of inflammation and oxidative stress. *Kidney Int*; 2004; 65: 2371-2379.
24. Rehman, K. A; Betancor, J. Xu; Kumar, A; Rivas, C. G; Sato, K; Wong, L. P; Asher, C. R; and Klein, A. L; Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. *Clin. Cardiol*; 2017; 40(10): 839-846.
 25. Reuter, H; Burgess, L. J. and Doubell, A. F; The role of chest radiography in diagnosing patients with tuberculous pericarditis: Cardiovascular topic. *CVJA*; 2005; 16(2): 108-111.
 26. Roberts, W. C; Pericardial heart disease: its morphologic features and its causes. Paper presented at the Baylor University Medical Center Proceedings; 2005.
 27. Rostand, SG. and Rutsky, E; Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin*. 1990; 8: 701-707.
 28. Sadjadi, S. A. and Mashhadian, A; Uremic pericarditis: a report of 30 cases and review of the literature. *The American journal of case reports*. 2015; 16, 169.
 29. Saklayen, M; Anne, V. V. and Lapuz, M; Pericardial effusion leading to acute renal failure: two case reports and discussion of pathophysiology. *AJKD*; 2002; 40(4): 837-841.
 30. Shaw, S. P. and Rush, J. E; Canine pericardial effusion: diagnosis, treatment, and prognosis. *Compendium*; 2007; 29: 405-411.
 31. Sisson, D; Pericardial disease and cardiac tumors. *Textbook of canine and feline cardiology*; 1999; 679-701.
 32. Stepien, R; Whitley, N. and Dubielzig, R; Idiopathic or mesothelioma-related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively. *JSAP*; 2000; 41(8): 342-347.
 33. Tonelli, M. and Pfeffer, MA; Kidney disease and cardiovascular risk. *Annu Rev Med*; 2007; 58: 123-139.
 16. Kerstetter, K. K; Krahwinkel, D; Millis, D. L. and Hahn, K; Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978-1994). *AVMA*; 1997; 211: 736-740.
 17. Klein, A. L; Abbara, S; Agler, D. A; Appleton, C. P; Asher, C. R; Hoit, B.; Hung, J; Garcia, M. J; Kronzon, I. and Oh, J. K; American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JASE*; 2013; 26(9): 965-1012. e1015.
 18. MacDonald, K. A; Cagney, O. and Magne, M. L; Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). *JVMA*; 2009; 235(12): 1456-1461.
 19. MacGregor, J. M; Faria, M. L; Moore, A. S; Tobias, A. H; Brown, D. J. and de Moraes, H. S; Cardiac lymphoma and pericardial effusion in dogs: 12 cases (1994-2004). *JVMA*, 227(9): 1449-1453.
 20. Merce, J; Sagrista-Sauleda, J; Permanyer-Miralda, G; Evangelista, A. and Soler-Soler, J; Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J*; 1999; 138:759-64.
 21. Pepi, M. and Muratori, M; Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. *J Cardiovasc Med*; 2006; 7(7): 533-544.
 22. Pérez-Casares, A; Cesar, S; Brunet-Garcia, L. and Sanchez-de-Toledo, J; Echocardiographic evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Frontiers in pediatrics*; 2017; 5, 79.
 23. Pupim, LB; Himmelfarb, J; McMonagle, E; Shyr, Y.; and Ikizler, TA; Influence of initiation of maintenance hemodialysis on





Study of echocardiography, radiography and blood findings of dogs with uremic pericardial effusion

Boshra Elyasi¹; Mohammad Nasarolahzademasouleh^{1*}; Sajad Mami^{2*}; hamid Taghipour³

1. Department of Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Sciences and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran- Iran.
2. Department of Laboratory and Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ilam University, Ilam- Iran.
3. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran- Iran.

Received: 25 May 2023 *Accepted:* 2 November 2023

Summary

Pericardial effusion is characterized by excessive accumulation of fluid in the pericardial space and can cause heart failure and even death. Various factors play roles in the disease occurrence. One of those factors is kidney dysfunction. Therefore, with timely and accurate diagnosis of this disorder, it is possible to think of a treatment for this disease. The purpose of this study was to identify and compare echocardiographic, radiographic and blood findings of dogs with uremic pericardial effusion. The study was conducted on 6 terrier dog. After examination, the dogs were equally divided into two groups: patient (uremic pericardial effusion) and control (without any cardiac disorders). All dogs were recorded to evaluate echocardiography, radiography, kidney biochemistry and blood factors. The results of radiography showed that the shadow of the heart of all patient dogs is round and large. There is a statistically significant difference between the echocardiographic factors measured in the two factors of ejection fraction and the pericardial fluid between groups (Respectively $P=0.05$ and 0.001). The average hematocrit, hemoglobin concentration and MCV in the patient group were significantly lower than the control group (Respectively $P=0.04$, 0.01 and 0.01). Also, the Mean of Urea and BUN in the patient group was significantly higher than the control group ($P=0.02$). In addition, the findings revealed that there is a positive and significant statistical correlation between the amount of fluid accumulation in the pericardium and Urea and BUN ($P=0.04$). Therefore, it can be concluded from the results of this study that, firstly, echocardiography is a suitable tool for diagnosing pericardial effusion disease, and secondly, in the severe state of changes in renal enzymes, the amount of fluid accumulation in the pleural membrane is higher.

Keywords: Pericardial Effusion, Echocardiography, Renal Failure, Anemia, Dog

*Corresponding authors: mnmassouleh@srbiau.ac.ir; s.mami@ilam.ac.ir

