

# מאפייני תפליט גדול בכפורת הלב באזור גיאוגרפי מוגדר היטב

תקציר:

מואנס סרחאן<sup>1</sup>  
רוחי עבדאללה<sup>1</sup>  
שאל עטר<sup>2,1</sup>

<sup>1</sup>המחלקה לקרדיולוגיה וטיפול נמרץ לב, המרכז הרפואי לגליל, נהרייה  
<sup>2</sup>הפקולטה לרפואה בגליל, אוניברסיטת בר אילן

**הקדמה:** קיימת שונות רבה בגורמים ובתכונות של תפליט בכפורת הלב, בהתאם למיקום הגיאוגרפי ולמאפיינים הדמוגרפיים והאתניים של האוכלוסייה הנבדקת. התחלואה המובילה להתפתחות תפליט בכפורת הלב משתנה אף היא במהלך השנים. סקירת הגורמים לנוזל בכפורת הלב ותכונותיו באזור גיאוגרפי מוגדר יכולה לסייע באבחון יעיל ומהיר של הגורמים השונים, ולאפשר מתן טיפול רפואי מהיר ויעיל.

**מטרות:** סקירה אפידמיולוגית של הגורמים וניתוח התכונות והמאפיינים של תפליט בכפורת הלב בחולים שהתקבלו למרכז הרפואי לגליל בעשור האחרון, בדיקת הקשר בין הגורמים השונים לנתונים דמוגרפיים, קליניים והאנמנות הרפואיות של החולים.

שיטות: נכללו במחקר 86 חולים שהתקבלו למחלקה לקרדיולוגיה וטיפול נמרץ לב במרכז הרפואי לגליל בין השנים 2001-2010. כל החולים לקו בתפליט בכפורת הלב כהסתמנות עיקרית או משנית לבעיה אחרת, וכולם עברו דיקור להוצאת נוזל מכפורת הלב או "חלון" כפורת הלב כהליך טיפולי או אבחוני. נערך איסוף רטרוספקטיבי של נתונים מהרשומות הרפואיות של חולים שעברו את הפעולות הללו. נבדקו תכונות התפליטים שהתקבלו; נערך ניתוח סטטיסטי לבדיקת שכיחות הגורמים השונים בקבוצות גיל, מגדר, מוצא אתני, אנמנזה רפואית ונתונים קליניים; ונבדקו קשרים אפשריים בין המרכיבים השונים של התפליט למימצאים קליניים ודמוגרפיים.

**תוצאות:** הגורם השכיח ביותר היה אידיופטי ב-36%, ממאירות ב-31.4%, מחלת לב כלילית ואי ספיקת לב ב-16.3%, אי ספיקת כליות ב-4.6%, טראומה ב-4.6%, מחלות אוטואימוניות ב-4.6%, צמקת הכבד ב-1.2% ותת תריסיות ב-1.2% מהחולים. בדיקות מעבדה כולל ערכים כימיים, המטולוגיה, בקטרילוגיה וציטולוגיה כמעט שלא תרמו להליך האבחון. ערבים לקו יותר מיהודים בתפליטים אידיופטיים, מחלת לב כלילית או אי ספיקת כליות. לעומתם יהודים לקו יותר בתפליטים ממאירים. התסמין השכיח ביותר בחולים עם תפליט כפורת הלב היה קוצר נשימה (76.6%). הגיל הממוצע של החולים בכל קבוצות הגורמים לנוזל פרט לגורם הטראומה היה גבוה מ-60 שנים. התפליט השכיח ביותר היה אקסודט (70.9%). תפליט אידיופטי היה השכיח ביותר בשני סוגי התפליטים – הן נסיובי והן דמי. תפליט עקב אי ספיקת כליות היה עם נפח הנוזל הממוצע הגדול ביותר.

**דיון ומסקנות:** בעשור האחרון, הגורמים לנוזל גדול בכפורת הלב והמאפיינים הדמוגרפיים והמעבדתיים של החולים באזור הגליל המערבי, אינם שונים מאזורים אחרים במדינות המערב. הערכת התפליט מכפורת הלב במסגרת בדיקות מעבדה לא העלתה את יעילות האבחון.

תפליט; כפורת הלב; דיקור כפורת הלב; חלון בכפורת הלב ("חלון כפורת");  
Pericardial effusion; Pericardium; Pericardiocentesis; Pericardial window

מילות מפתח:  
:KEY WORDS

## הקדמה

במצב תקין, יש בחלל כפורת הלב מעט מאוד נוזל נסיובי (סרוטי) צלול, אשר תפקידו לא ברור דיו. במצבי חולי שונים עשוי להיווצר תפליט בכפורת הלב, בעל תכונות ומרקם שונים בהתאם לגורם. התפליט יכול להיות מיקטי (מזערי), אי תסמיני וללא כל מימצאים בבדיקה הגופנית. מאידך, כמות הנוזל עשויה להיות גדולה, או לחלופין להתפתח באופן חד ומסכן חיים עד לגרימת הפרעה לתפקוד הלב התקין. ניתן לאבחון תפליט בכפורת הלב בהתבסס על מימצאים גופניים סגוליים (ספציפיים) או באמצעי דימות שונים כגון סקירת על שמע של הלב, צילום בית החזה או טומוגרפיה מחשבית (CT). דיקור נוזל תפליט מכפורת הלב בשיטה הסגורה (באמצעות מחט שמוכנסת דרך העור ובין הצלעות למעטפת הלב) או בגישה הפתוחה (על שולחן הניתוחים כאשר דיקור בגישה

סגורה אינו יעיל), יכול לשמש ככלי טיפול ולמנוע טמפונדה וחנוק הלב עקב התפליט [1]. יחד עם זאת, דיקור לנוזל מכפורת הלב וניתוח מדוקדק של התפליט משמשים לטיפול וככלי אבחוני לקביעת הגורמים לתפליט. שכיחות הגורמים לתפליט גדול בכפורת הלב משתנה בהתאם למיקום הגיאוגרפי, האוכלוסייה הנבדקת וההוריות לביצוע דיקור לשאיבת הנוזל או לביופסיה של כפורת הלב. כך, חולי תסמונת הכשל החיסוני יופיעו יותר עם דלקת מסוג שחפת בכפורת הלב לעומת אנשים בריאים [2].

בסדרת חולים שעברו סקירת על שמע של הלב במכון יחיד במשך שש שנים [3], נמצאו 322 חולים עם תפליט בכפורת הלב בכמות בינונית עד גדולה. בחולים אלו הסיבות השכיחות ביותר היו: תפליט אידיופטי חד – 20%, לאחר פעולה פולשנית – 16%, ממאירות – 13%, תפליט אידיופטי כרוני – 9%, לאחר אוטם שריר הלב – 8%, אורמיה – 6%, ומחלות אוטואימוניות – 5%. בקרב 60%

סבלה 2: שכיחות מחלות הרקע באוכלוסיית המחקר		
מחלת רקע	מספר חולים	
נוגדי טסיות ונוגדי קרישה (*)	27	31.40%
ממאירות	26	30.20%
מחלת לב כלילית	23	26.70%
אי ספיקת לב	20	23.30%
אי ספיקת כליות	18	20.90%
פעולה פולשנית/טראומה	11	12.80%
תת תריסיות	8	9.30%
מחלת אוטואימוניות	5	5.80%
הקרנה בעבר	5	5.80%
צמקת הכבד	2	2.30%
שחפת בעבר	1	1.20%

סבלה 1: גורמים לנוזל רב בכפורת הלב		
שכיחות יחסית	מספר חולים	
אידיופטי	31	36%
ממאירות	27	31.4%
מחלת לב כלילית (*)	14	16.3%
אי ספיקת כליות	4	4.6%
טראומה	4	4.6%
מחלות אוטואימוניות (**)	4	4.6%
צמקת הכבד	1	1.2%
תת תריסיות	1	1.2%
סה"כ חולים	86	100%

(\*) תפליט עקב מחלת לב כלילית, ובכלל זה עקב אוטם שריר הלב, ניתוח לב, תסמונת Dressler, סיבוכי צנתור לב. (\*\*) תפליט עקב מחלות אוטואימוניות – זאבת אדמתית מערכתית, דלקת מיפרקים כרונית, וסקוליטיס.

נוספות ובכלל זה ADA (Adenosine deaminase), Interferon-gamma, PCR (Polymerase chain reaction) [9-14].

### חומרים ושיטות

נערך מחקר רטרוספקטיבי בקבוצת חולים שהתקבלו למחלקה לקרדיולוגיה במרכז הרפואי לגליל בין השנים 2001-2010, אשר אובחנו כלוקים בתפליט גדול ותסמיני בכפורת הלב, ועברו דיקור בגישה הסגורה או הפתוחה (חלון כפורת הלב) כהליך אבחוני או טיפולי. נבדקו משתנים דמוגרפיים, קליניים, מעבדתיים וכימיים. **שיטות סטטיסטיות:** נבדקו הגורמים האפשריים לנוזל בכפורת הלב, וכן מאפייני המעבדה של התפליט. לבחינת הקשר בין הגורמים לנוזל כפורת הלב למשתני המחקר האיכותיים בוצע תבחין Chi-square test או לחלופין Fisher Exact test, בהתאמה להתפלגות הנתונים. לבחינת ההבדל בין האטיולוגיות העיקריות למשתני המחקר הכמותיים או הסודרים (כגון: כמות הנוזל, גיל וכדומה), בוצעו תבחיני השוואה One-way Anova.

### תוצאות

נבדקו 86 חולים: 45 גברים ו-41 נשים, 45 חולים (52.3%) ממוצא יהודי ו-41 חולים (47.7%) ממוצא ערבי. ממוצע הגילים היה 61 שנים, מרבית החולים (93%) היו מעל גיל 17 שנים. בטבלה 1 מובאים הגורמים השונים בסדר יורד לפי השכיחות היחסית.

### מאפייני מעבדה וערכים כימיים

בקרוב 61 חולים (70.9%) התפליט הוגדר כנוזל מפורש וב-19 חולים (22.1%) הוא הוגדר כנוזל צלול. בשישה חולים לא ניתן היה להגדיר את מאפייני התפליט. תרבית לחיידקים ב-82 מתוך 86 החולים (95.3%) פורשה כשלילית, ובארבעת החולים הנוותרים (4.6%) התוצאה הייתה חיובית רק בתרבית עם העשרה ושלילית בתרבית רגילה. למרות זאת לא, נמצאה דלקת חיידקית בכפורת הלב כגורם לתפליט. תרבית לשחפת וצביעה יציבה לחומצה פורשה כשלילית בכל החולים. בדיקה ציטולוגית פורשה כחיובית ב-13 חולים (15%) – כולם עם מחלה ממארת ידועה. סרולוגיה לנגיפים פורשה כחיובית בשלושה חולים (3.4%). הנגיפים שהתגלו היו HBC או HBV, ולא הייתה ודאות בגיליון החולים שקיים קשר סיבתי בין נוכחות הנגיף לתפליט בכפורת הלב.

המחולים נמצא שהתפליט הופיע עקב מחלת רקע ידועה. התפלגות שכיחות אחרת נמצאה בסדרה של 75 חולים שהופנו למכון רפואי עקב תפליט גדול ובלתי מוסבר בכפורת הלב שלא היה בעבר [4]. כל חולה עבר בירור מקיף ולאחר מכן בוצע דיקור לשאיבת נוזל כפורת הלב. דגימות רקמה ותפליט נבדקו פתולוגית, ונלקחה תרבית לחיידקים אירוביים ואנאירוביים, פטריות, שחפת, מיק ופלסמה ונגיפים. הסיבות השכיחות ביותר שנתגלו: זיהום – 27%, ממאירות – 23%, קרינה – 14%, מחלות אוטואימוניות – 12%, אורמיה – 12%, ואידיופטי – 7%. שיעור גבוה יותר של הגורם האידיופטי נתגלה בסקירה של 204 חולים בצרפת [5]. גורם ודאי זהה בקרב 107 חולים (52%). התקבל הפילוח הבא: אידיופטי – 48%, זיהום – 16%, ממאירות – 15%, מחלות אוטואימוניות – 10%, תת תריסיות – 10%, ואי ספיקת כליות – 2%. במסגרת מחקר רטרוספקטיבי ממכון רפואי גדול בארצות הברית העריכו החוקרים 96 חולים עם תפליט דמי בכפורת הלב אשר גרם לטמפונדה והצריך דיקור [6]. זוהו במחקר הסיבות הבאות: ממאירות – 26%, לאחר השתלת קוצב/הכנסת צנתר ללב – 18%, סיבוכי לאחר פתיחה בניתוח של כפורת הלב – 13%, סיבוכי של אוטם (תמס דם, קריעת דופן חופשית) – 11%, אידיופטי – 10%, אורמיה – 7%, קרע של הוותרין (אאורטה) – 4%, טראומה – 3%, ואחר – 8%.

הרכב התפליט בכפורת הלב נבדק על ידי Ben-Horin וחב' [7], ובהמשך הוערך מחדש בקבוצה יותר גדולה באנשים שעברו ניתוח לב ללא עדות למחלה של כפורת הלב. נמצא שלתפליט יש הרכב דומה לפלסמה של הדם, אך רמת LDH גבוהה פי 2.4 מהרמה בדם, רמת החלבונים הייתה 0.6 מהרמה בדם והלימפוציטים היו התאים השולטניים (דומיננטיים) בתפליט. הקריטריונים שבשימוש לסיווג תפליט בכפורת הלב – נוזל צלול (טרנסודט) או נוזל מפורש (אקסודט), דם, ממאירות, אורמיה, זיהום ועוד – הוגדרו בעבר [8]. למרות שרוב התפליטים הם נוזל מפורש (Exudate), גילוי נוזל צלול (Transudate) מקטין את מספר הגורמים האפשריים במידה משמעותית. תפליט שומני (Chylous effusion) יכול להיווצר אחרי טראומה או ניתוח של Thoracic duct או חסימתו עקב תהליך ממאיר, ובאופן נדיר מצב זה יכול להתרחש גם עקב תת תריסיות. התפליט מכפורת הלב נשלח באופן שגרתי לצביעה ולתרבית לגילוי זיהומים, כולל חיידקים, שחפת ופטריות, ולבדיקה ציטולוגית. בחלק מהמעבדות לוקחים בנוסף סמנים מסוימים לגילוי מחלות ממאירות [9]. בחולים עם שחפת כפורת הלב יש לבצע בדיקות

שיגרת של תבחיני מעבדה לאיתור שחפת. עדיין יש להתייחס לשחפת כגורם אפשרי לתפליט גדול בכפורת הלב במדינות העולם השלישי או בקרב מהגרים ממדינות אלו (עולים חדשים או מהגרים בלתי חוקיים ממדינות אפריקה), כפי שניתן לראות בשנים האחרונות מנתוני משרד הבריאות לשנת 2012 וממקורות אחרים [1,18-20].

### מאפייני מעבדה

לא ניתן היה להסיק לגבי הקשר בין מספר התאים הכולל בתפליט או ה-PH של התפליט לבין הגורם האפשרי לכך. תמס דם (המוליזה) של התאים בעת לקיחת הבדיקה מהווה הסבר סביר לאי יעילותן של בדיקות אלו. תרבויות לחיידקים, סרולוגיה, שחפת פורשו כשליליות בכל החולים. בדיקה ציטולוגית פורשה כחיובית ב-13% מהחולים, אך ידוע היה שהם לוקים במחלה ממארת לפי הרשומות הרפואיות, לכן האבחון הציטולוגי של התפליט לא תרם לאבחנה הסופית או לשינוי אבחנה קיימת. ממחקרים אחרים עולה, כי בדיקות אלו יעילות רק בתפליט עם כמות רבה מאוד ורק אם מבצעים בדיקות מקיפות (כולל ביופסיות, תרבויות לפתוגנים "מוזרים ולא שכיחים"), וגם אז שיעור ניכר מהחולים נותר עם אבחנה לא ברורה (אידיופתית) [4].

בחולים עם תפליט של נוזל מופרש (אקסודטיבי) הגורם האידיופתי הוא העיקרי (50%), בעקבותיו מחלה ממארת (36.5%) ולבסוף מחלת לב כלילית (13.5%). באשר לתפליט של נוזל צלול (טרנסודטיבי), דווקא מחלת לב כלילית היוותה גורם עיקרי (46%), ככל הנראה עקב תהליך תגובתי לאוטם שריר הלב, ולאחר מכן הגורם האידיופתי והממאיר עם שיעורי תפליט נוזל צלול של 33.1% ו-20%, בהתאמה.

### אנמנזה רפואית

שלוש מחלות הרקע השכיחות ביותר בחולים עם תפליט בכפורת הלב הן חולי המצרץ נטילת איגור נוגדי טסיות דם וקרישה (31.40%), ממאירות (30.2%) ומחלת לב כלילית (26.70%). אספירין הוא התרופה השכיחה ביותר בקרב מי שנטלו נוגדי קרישה (74%). רק בחולה אחד מכלל החולים הייתה אנמנזה רפואית של שחפת.

### קשר אפשרי בין אטיולוגיה לבין מגזר (ערבי/יהודי)

תפליט בכפורת הלב נמצא בשכיחות גבוהה יותר בקרב ערבים לעומתם יהודים לקו יותר בתפליטים ממאירים, זאת בהתאם לשכיחות המוגברת של סרטן שד ביהודים לעומת ערבים, הן במחקר שלנו והן לפי הנתונים הארציים. תפליט עקב מחלת לב כלילית היה כצפוי שכיח יותר בערבים, עקב שכיחות מוגברת של גורמי סיכון קרדיוסקולאריים כמו סוכרת והשמנת יתר בהשוואה לאוכלוסיה יהודית. הסבר זהה ניתן גם למצב של תפליט עקב אי ספיקת כליות, שהיה שכיח יותר אצל ערבים, ככל הנראה עקב סוכרת לא מאוזנת בקרב האוכלוסייה הערבית, שאחד מסיבוכיה השכיחים והקשים הוא אי ספיקת כליות כרונית. בחולים עם טראומה ומחלות אוטואימוניות הסיווג היה שווה, אך מספר החולים היה קטן מכדי להגיע למשמעות קלינית. מהנתונים העולים בעבודתנו, נראה שאין ללאום או למגזר השפעה מוחשית על הסיכוי לפתח תפליט בכפורת הלב במגזר מסוים.

**טבלה 3:**  
גורם לעומת מגזר וערבי/יהודי\*

גורם	מספר חולים	יהודים	ערבים
אידיופתי	31	13 (42%)	18 (58%)
ממאירות	27	18 (67%)	9 (33%)
מחלת לב כלילית	14	6 (42.8%)	8 (57.1%)
אי ספיקת כליות	4	1 (25%)	3 (75%)
טראומה	4	5 (20%)	5 (20%)
מחלות אוטואימוניות	4	2 (50%)	2 (50%)
צמקת הכבד	1	0 (0%)	1 (100%)
תת תריסיות	1	1 (100%)	0 (0%)
סה"כ חולים	86	47 (54.65%)	39 (45.34%)

\*לא נמצא קשר מובהק סטטיסטית בין האטיולוגיות השונות ללאום (P=0.133)

החולים נשאים של נגיפים אלו זמן רב לפני שהופיע התפליט. כמות התפליט נבדקה ב-78 חולים – ממוצע: 926 מ"ל (926±486 מ"ל). תפליט דמי נמצא ב-56 חולים (65%), 18 חולים (21%) עם תפליט נסיובי (סרוטי) ו-6 חולים (7%) נמצא תפליט נסיובי-דמי. סך של 27 חולים טופלו בנוגדי קרישה או בנוגדי טסיות דם לפני הדיקור (31.4%), מהם 20 חולים (74%) טופלו באספירין בלבד, חמישה חולים (18.5%) טופלו בוורפרין בלבד ושני חולים (7.4%) טופלו במישלב של אספירין עם ורפרין (טבלה 3).

### דיון וסיכום

בעבודה זו, שנערכה באזור גיאוגרפי מוגדר היטב של הגליל המערבי, מצאנו כי הגורם השכיח ביותר לתפליט בכפורת הלב לאחר אינו ברור עדיין (אידיופתי) ב-16.3% מהחולים, גם לאחר ביצוע בדיקות מעבדה נרחבות. הגורם השני בשכיחותו הוא מחלה ממארת – 16.3% מהחולים. כל החולים עם מחלה ממארת אובחנו כלוקים בממאירות טרם הסתמנותם עם תפליט בכפורת הלב, והבדיקה הציטולוגית לא תרמה לאבחנה הראשונית שנקבעה. בניגוד למספר קטן של דיווחי מקרים בספרות הרפואית [15, 16], בסדרה שלנו לא נצפו חולים שבהם מציאת נוזל בכפורת הלב הייתה הסימן הראשון לנוכחות ממאירות. אטיולוגיה שכיחה נוספת היא מחלת לב כלילית, המהווה 16.3% מהחולים, ובכלל זה קרע ודימום לתוך חלל כפורת הלב, לאחר ניתוח לב ותסמונת Dressler [17]. גורמים נוספים, לא שכיחים, הם אי ספיקת כליות, טראומה ומחלות אוטואימוניות – ארבעה חולים (4.6%) בכל אבחנה.

בשני שלישים מהחולים נמצא גורם ברור לתפליט הגדול בכפורת הלב. שיעור זה גבוה בהתחשב במספר הבדיקות שנלקחו וכללו בין היתר ציטולוגיה, בקטריולוגיה, ערכים כימיים, ערכים המטולוגיים ועוד, יחד עם דיקור כפורת הלב, המהווה פעולה פולשנית בפני עצמו, כרוך בסיכון רב ומבוצע על ידי רופאים מיומנים בלבד. גורמים נוספים המתוארים בספרות הרפואית כסיבה אפשרית לתפליט בכפורת הלב לא נצפו בסדרה שלנו, ולא ניתן לשלול כי ביופסיה של כפורת הלב הייתה מגלה את הגורם במספר קטן של החולים. הממצאים במחקרנו דומים לסדרת החולים שעברו סקירת על שמע של הלב במכון יחיד במשך שש שנים [3].

בעבר הרחוק הוגדרה שחפת כסיבה מובילה לתפליט בכפורת הלב. בעבודת אחרונות ובעבודתנו שחפת נעלמה מבין הגורמים לתפליט בכפורת הלב. מכאן אנו מציעים לשקול כדאיות ביצוע

בביצוע בדיקות דימות שגרתיות נוספות כגון תהודה מגנטית או ביופסיה של כפורת הלב בחולים עם תפליט בכפורת הלב.

**מחבר מכותב: שאול עטר**

המחלקה לקרדיולוגיה, המרכז הרפואי לגליל, נהרייה 22100

טלפון: 04-9107273

פקס: 04-9107279

דוא"ל: shaul.atar@gmail.com

**לסיכום**

המימצאים בעבודתנו מצביעים על כך שהגורם האידיופטי יחד עם ממאירות הם הגורמים העיקריים לתפליט גדול בכפורת הלב בנבדקים באזור הגליל המערבי. המימצאים בעבודתנו דומים מאוד לאלו שעלו במחקרים שנערכו במדינות המערב. יעילותן של בדיקות המעבדה המקיפות של תפליט כפורת הלב לזיהוי הגורם, נמוכה ביותר. נדרש מחקר מקיף כדי לשקול את יחס העלות-תועלת

**ביבליוגרפיה**

1. Spodick DH, Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*, 2003;349:684-90.
2. Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart*, 2007;93:1176-83.
3. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G & al, Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*, 2000;109:95-101.
4. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P & al, Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med*, 1993;95:209-13.
5. Levy PY, Corey R, Berger P & al, Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore)*, 2003;82:385-91.
6. Atar S, Chiu J, Forrester JS & al, Bloody pericardial effusion in patients with cardiac tamponade: is the cause cancerous, tuberculous, or iatrogenic in the 1990s? *Chest*, 1999;116:1564-9.
7. Ben-Horin S, Shinfeld A, Kachel E & al, The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. *Am J Med*, 2005;118:636-40.
8. Meyers DG, Meyers RE & Prendergast TW, The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest*, 1997;111:1213-21.
9. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD & al, Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*, 2004;25:587-610.
10. Hoit BD, Pericardial heart disease. *Curr Probl Cardiol*, 1997;22:353-400.
11. Little WC & Freeman GL, Pericardial disease. *Circulation*, 2006;113:1622-32.
12. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J & Soler-Soler J, Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*, 1985;56:623-30.
13. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R & al, Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Circulation*, 2003;107:978-83.
14. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME & al, The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest*, 2002;122:900-5.
15. Aydinalp A, Wishniak A, van den Akker-Berman L & al, Pericarditis and in acute ST-elevation myocardial infarction in the thrombolytic era. *Isr Med Assoc J*, 2002;4:181-3.
16. Barski L, Shalev L, Zektser M & al, Large hemorrhagic pericardial effusion. *Isr Med Assoc J*, 2012;14:367-71.
17. Wessman DE & Stafford CM, The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J*, 2006;99:309-14.
18. Abdallah R & Atar S, Etiology and characteristics of large symptomatic pericardial effusion in a community hospital in the contemporary era. *QJM*, 2014;107:363-8.
19. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC & al, The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1987;113:354-60.
20. Robertson R & Arnold CR, Constrictive pericarditis with particular reference to etiology. *Circulation*, 1962;26:525-9.

**כרוניקה**

**ליקופן מפחית את שיעורי התמותה בחולי זאבת**



בעלי ריכוז ליקופן גבוה בניסויב לעומת ריכוז נמוך, שנמצא תחת מעקב במשך 12-18 שנים. המימצאים הצביעו על הפחתה משמעותית בשיעורי התמותה בקבוצה בעלת ריכוזי ליקופן גבוהים לעומת הנמוכים (5.3% לעומת 33.3%, בהתאמה). נמצא גם, כי שיעורי התמותה ממחלות לב וכלי דם היו נמוכים בצורה ניכרת בקבוצה בעלת הריכוזים הגבוהים.

איתן ישראלי

חולי זאבת נמצאים בסיכון מוגבר לתחלואה ותמותה ממחלות לב וכלי דם, כאשר אחד ההסברים לכך הוא עקת חימצון מוגברת. ידוע כי ליקופן, המצוי בריכוזים גבוהים בעגבניות ובגזר, מפחית עקת חימצון ומעכב דלקת. האן וחב' מסין ומנברסקה, ארה"ב (*J Dermatol Treat* 2016;27:430), ניסו למצוא קשר בין ריכוזי ליקופן גבוהים בניסויב חולי זאבת לבין הפחתה בתחלואה ותמותה מאירועי לב וכלי דם. 37 חולי זאבת סווגו לשתי קבוצות,