

پریکاردیت فشارنده بعلت پارگی کبیست هیداتایک بطن چپ و درمان جراحی موفقیت آمیز آن

مجله علمی نظام پژوهشی
سال دوم، شماره ۴-۵، صفحه ۳۱۱-۳۵۱، ۱۳۵۱

دکتر علی اکبر صحت * دکتر لوئی پینچ **

برآمده بود، و ریدهای گردن در حال نشته و درجه کاملاً منسخ
بودند و در شمیق خالی نمی‌شدند. قطر قدامی خلفی قفسه صدری
افراش یا قتوشوک نوک قلب (Point Maximal Impulse = P.M.I) مشاهده نشد و قابل لمس نیز نبود.

در سمع قلب صداها کاهش یافته و یک صدای سوم در اوایل دیاستول
بطور متناوب در کنار چپ استرnom شنیده شد، لیکن هیچگونه
سوقل یا فروتمان وجود نداشت. در سمع ریده‌هارهای خشک بطور
پراکنده در هردو ریه همراه با کم شدن صداهای تنفس موجود بود.
شکم برآمده با آسیت آزاد، کبد حساس و دوازده سانتی‌متر در
پائین لبه دندنه در خط وسط ترقوای راست بود.

پاهای وساوها تانیمه متورم بود و گوده می‌گذاشت. بیمار از نظر عصبی
طبیعی و آزمایش رکتال نیز طبیعی بود. آزمایشات پارکلینیکی
غیرطبیعی بیمار عبارتند از: زمان پر و تروه‌بین ۲۰ ثانیه (شاهد
۱۲ ثانیه). آزمایش برم سولفن فتالین پس از ۴۵ دقیقه ۱۸٪
احتیاض نشان داد. بیلیر و بین غیرمستقیم چهار میلیگرم درصد
و بیلیر و بین غیرمستقیم چهار میلیگرم بود. فسفاتاز آلتالان بیست
واحد بسی براک و تست تسوبر کولین و کازونی منفی بودند.
سدیمان‌تاسیون گلبلوهای سرخ پسانزده میلی‌متر در ساعت بود.
الکتروکاردیوگرام شکل (۱).

درفلور و سکپی: اندازه قلب طبیعی، کنار چپ قلب بصورت خط
مستقیم و حرکات قلب تخفیف یافته بود. در طرف راست دیافراگم
کاملاً بیلا رانده شده و حرکات آن نسبت به تیمه چپ دیافراگم
متناقض بود و کلیسیفیکاسیون موجود نبود.

اکینوکوکوز قلب بیماری نادر و غیر عادی است و از آن غیر
عادی تر عارضه دیررس پریکاردیت فشارنده بعلت پاره شدن کبیست
هیداتایک قلب بدرون حفره پریکارد است.

درمان جراحی پریکاردیت فشارنده بخوبی مشخص، و تقریباً استاندارد
شده است. لیکن در مواجهه با عامل ایجاد آن اکینوکوکوز باشد،
نحوه درمان بامواردی چون سل یا اعفونتهای پیوژن تفاوت دارد.
آنچه ذیلاً معرفی می‌گردد یک مورد پریکاردیت فشارنده بعلت
پارگی کبیست هیداتایک قلب است که عمل جراحی آن با موفقیت
کامل همراه بوده است.

شرح حال بیمار: م.و. ۵۰ ساله، زارع، اهل بیرجند در تاریخ
۱۳۴۸/۸/۳ بعلت درد و تورم شکم و پاهای بیمارستان آمریکائی
مشهد مراجعت کرد و بستری گردید.

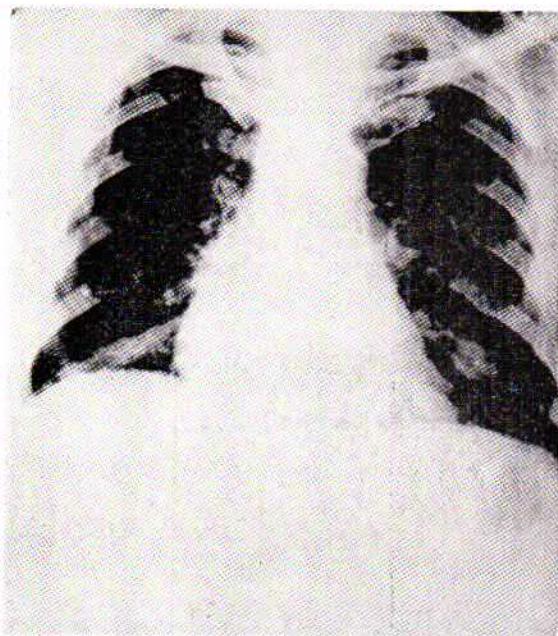
حال بیمار تا یکسال قبل از مراجعه خوب بوده است و ناراحتی وی باورم
تدریجی شکم، درد ربع فوقانی راست شکم و بالاگره و رم اندام تحتانی
شروع می‌شود. پس از مراجعه بطبیب در بیرجند و درمان با قرص
و امپول مقدار ادرارش زیاد می‌شود و رم پاهای تا حدودی تخفیف
می‌باید لیکن مجدد آرچار ادم و تنگ‌نفس بهینگام فعالیت می‌گردد.
دو سال قبل از بستری شدن در بیمارستان، بیمار از دیوار سقوط
کرده که منجر به شکستگی چهار دندنه در طرف چپ قفسه صدری
شده است.

در آزمایش بدنی: نبض ۱۳۰ در دقیقه و منظم، فشار خون $\frac{120}{90}$
حرارت ۳۶/۵ و تنفس ۲۸ در دقیقه بود.

وضع عمومی: بیمار سیانوزه، با صورت و پاهای متورم و شکم

* دانشکده پزشکی دانشگاه مشهد.

** جراح بیمارستان آمریکائی مشهد.



شکل ۳- اندازه قلب طبیعی، گذار راست قلب بصورت خط خلت (ستقیچ)، و نیمه دیافراگم راست بیالا رانده شده است. آثار شکننگی دندان در طرف چپ دیده میشود و در عکس پروفیل ضخیم شدن پریکارد کمالاً واضح است.

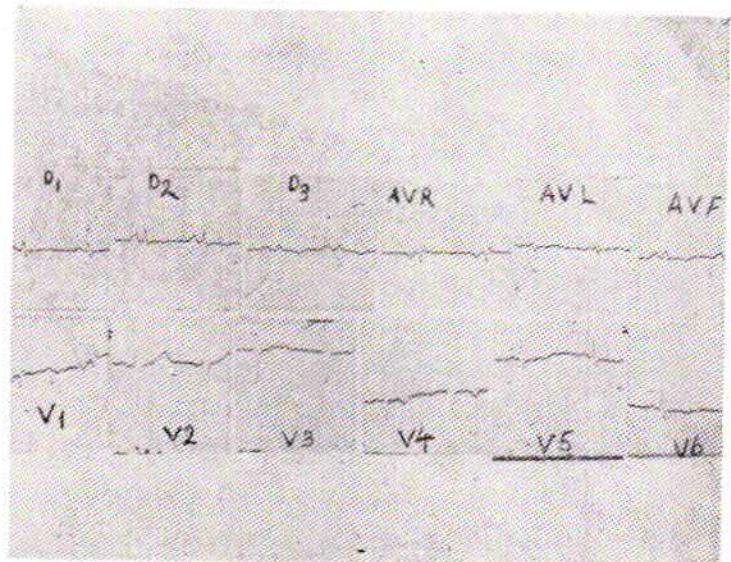


شکل ۴-

ماده سفیدرنگ نرم همراه با مقداری مواد که بطور واضح کیست نایاب و از بقایای یک کیست هیداتیک پاره شده نوک قلب بود ملاحظه گردید (شکل ۴).

کلیه مواد نکروزه و کیست های دختر برداشته شد و ناخیه با محلول

بیمار با تشخیص پریکاردیت فشارنده تحت درمان با دیوثیمال و دیورتیک قرار گرفت که منجر بکندی نبض گردید، لیکن ادم واسیت و بزرگی کبد تغییر واضحی نشان نداد. چهار هفته پس از بستری شدن حال بیمار تغییری نکرد واز تنگ نفس زیاددر وقوع راه رفتن و فعالیت شکایت داشت.

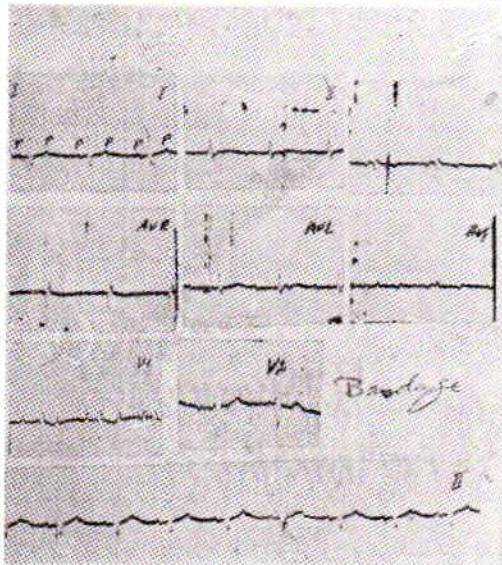


شکل ۱- ریتم قلب سینوسی، هوج در اشتقاقهای II، III، AVR و V1 دوفازه و مشخص بزرگی هردو دهدایز است که ولتاژ Q.R.S. و تغییرات منتشر هوج T نباشد پریکاردیت است، در V1 ۲۵۰ms وجود موج S. در اشتقاقهای سمت چپ قفسه صدری احتقالاً بعلت اختلال هدایتی در بطن راست میباشد.

در روز چهل و پنجم بستری شدن پس از مراجعت از بخش رادیولوژی بیمار دچار سیانوز شدید بسانگ نفس، لرزه های میوکلونی وبالآخره شوک گردید. نیض بیمار حس نمیشود و فشار خون وی قابل اندازه گیری نبود. پس از معالجه بیمار بالوارتر نول، و تجویز مایعات ناراحتی حاصله از کمبود بازده قلب متوجه گردید و روز بعد از پریکارد بیوپسی عمل آمد که قریب هشت میلیمتر ضخامت داشت و اثری از سل در آن دیده نمی شد. دو روز بعد بیمار تحت عمل پریکاردکتومی قرار گرفت.

شرح عمل: پس از انجام یک استرنوتومی عرضی ملاحظه شد که پریکارد فوق العاده ضخیم و از حرکات قلب بشدت کاسته شده بود. با یک برش عرضی در سطح قدامی، پریکارد از اپیگاردنجز اگردید. با این عمل کار قلب بهتر شد سپس بقیه پریکارد در پایین تادیافراگم و در طرف راست تاعصب فرنیک و در بالا تا شریان ریوی آزاد و برداشته شد. بعداً دیسکسیون در طرف چپ تاعصب فرنیک چپ انجام گرفت که تانوک قلب ادامه یافت.

در مسیر اخیر هرچه بطرف چپ دیسکسیون ادامه می بافت بقطیر پریکارد افزوده می شد، تا اینکه درست در نوک بطن چپ مقداری



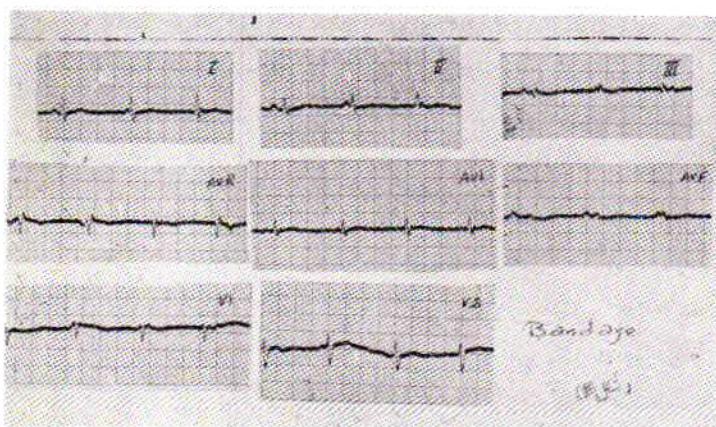
شکل ۶- الکتروکاردیوگرام پس از عمل: قاکیاری هنراه با بلوك ۲:۱ (دھلیز ۱۶۶ بطن ۸۳ در دقیقه). در بانین: اشتقاق II هنراه با ماساز سینوس کار و تید که بی اثر بوده و موجب ازدیاد بلوك ننمود.

۱٪ تنطورید تمیز گردید، چون دیواره قلب در این ناحیه فوق العاده نازک شده بود، قسمتی از پریکارد برای تقویت جدار در آن نقطه بر جای گذارده شد زیرا احساس می شد که بقدر کافی پریکارد کنومی انجام شده و عمل قلب بدون مانع و بخوبی انجام خواهد شد.

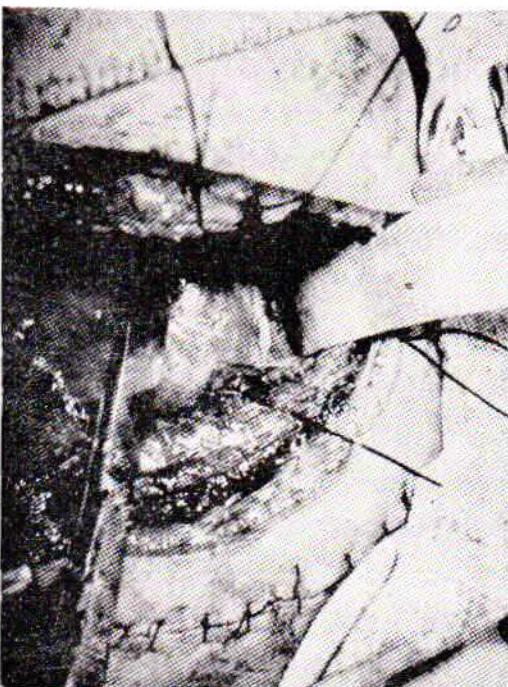
پس از عمل حال بیمار کاملا خوب بود و جزیک آرتیمی بصورت تاکیکاردی دھلیزی هنراه با بلوك ۲:۱ که مساساز سینوس کار و تید بروآن بی اثر بود (شکل ۵)، اشکال دیگری وجود نداشت. آرتیمی فوق الذکر روز بعد تبدیل به جدائی دھلیزی بطئی گردید (شکل ۶).



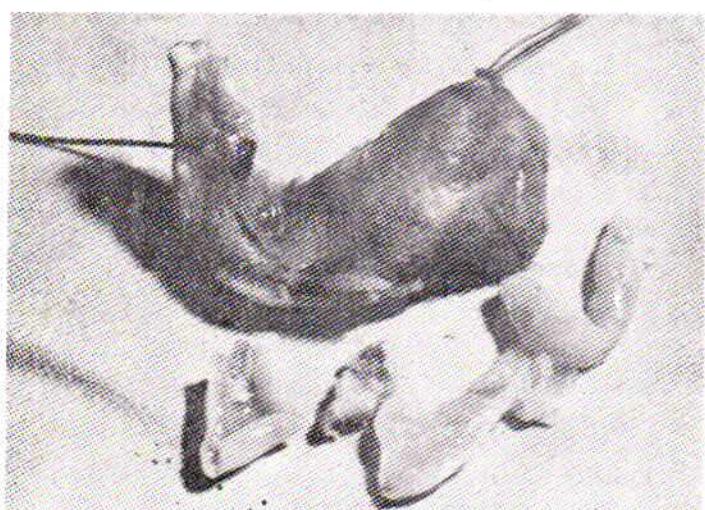
شکل ۴- سطح قدرتی قلب آزاد شده و ضخامت پریکارد بوضوح نمایان است.



شکل ۷- الکتروکاردیوگرام روز جیارم پس از عمل: جدائی دھلیز بطن (A.V.dissociation) را نشان میدهد.



شکل ۵- بقا یابی گیست هیداتیک پاره شده؛ بصورت یک گیست نابالغ و موارد نکروزه در نوک قلب (محل قرارگیری قرن رئاکتور) مشاهده می شود. روز هشتم پس از عمل قسمت اعظم هپا تومگالی و درم بیمار همه چنین درد شکم وی از بین رفته بود و در روز دوازدهم پس از عمل الکتروکاردیوگرام بیمار طبیعی بود.



شکل ۸- قسمتی از پریکارد ضخیم شده و بقا یابی گیست هیداتیک را نشان میدهد.

و در داخل حفره پریکارد است.

پارگی در داخل حفرات قلب اکثر موارد ساعتکس العمل شدید آنافیلاکتیک بعلت آزاد شدن پروتئین های خارجی یا بعضی موارد با مرگ ناگهانی همراه است.

همچنین پارگی بداخیل حفرات قلب باعث آمبولیهای ریوی یا ورود تعدادی کیست نابالغ بداخیل جریان خون بزرگ، باعث پیدا شدن کیست های ثانوی در مغز، طحال، کلیه، غده فوق کلیوی و شرائین محیطی می شود که خود میتوانند سند رومهای بالینی مختلفی را بوجود آورد.

طبق آمارهای موجود ۴۰٪ کلیه کیست های قلب پاره شده اند و اکثر آنها کشنده بوده است. پارگی کیست بداخیل پریکارد معمولاً با ایجاد یک پریکاردیت حاد هیداتیک همراه است، و باعث ورود کیست های نابالغ بداخیل پریکارد می شود که ممکنست بایا بدون علامت باشد.

گاهی پارگی کیست بداخیل پریکارد ممکنست باعث ناراحتی آنی نگردد، لیکن با گذشت زمان بیمار دچار پریکاردیت فشارنده شود. بیمار مورد بحث یکی از همین موارد است که قریب دو سال قبل از بستری شدن بعلت سقوط از دیوار و تروماتیسم قفسه صدری کیست موجود در میوکارد بطن چپ بداخیل پریکارد پاره و منجر به پریکاردیت فشارنده گردید.

اولین عمل، موقیت آمیز کیست هیداتیک قلب بوسیله Long در ۱۹۳۲ انجام گرفت (۱۱) و از آن پس بعد بخصوص از ۱۹۵۰ بعد گزارش های متعددی از عمل جراحی کیست هیداتیک قلب منتشر شده است که بیشتر از آمریکای جنوبی بوسیله Canabal, Dibello و دیگران بوده است (۱۲-۱۳-۱۴-۱۵).

اولین گزارش پریکاردیت هیداتیک در ۱۹۵۰ بوسیله Larghero انجام گرفت و تا آج تاکه نگارنده اطلاع دارد هفت مورد دیگر تاکنون گزارش شده است.

البته بیماری که بوسیله Heilbrunn و همکارانش گزارش شد جزو این دسته از بیماران محسوب نمی شود چون پریکاردیت فشارنده بعلت استعمال فرمالین که بنوان کشنده اسکولکس مصرف شده بود ایجاد گردید.

مواردی از بیماری نیز بوسیله Houel, Gayet, Halliday، Bumin بوسیله Dighiero در بیمار Larghero و همچنین در مورد دیگری که بوسیله Dibello گزارش شده است منشاء انگلی بیماری با پیدا کردن

بحث: کیست هیداتیک قلب که اولین بار بوسیله Deve (۴) گزارش شد و بطور کلی بیماری اکینوکوکوز، در کشورهایی که تریبت گوسفند رواج دارد چون استرالیا، زلند جدید اور و گوئی یونان، خاورمیانه، شمال آفریقا، بالکان و شوروی بهوفور یافت می شود.

انسان میزبان اتفاقی انگل و دچار مرحله جنینی آن می شود. میزبان اصلی سگ است و تخم ها که بی نهایت در برابر عوامل خارجی مقاوماند از طریق مدفوع سگ خارج و آب و غذا را آلوود می سازند. این مواد بوسیله میزبان واسطه که گوسفند است خورده شده و اگر سگ از اعضای آلوود گوسفند بخورد دوره زندگی انگل کامل می شود.

شکل جنینی انگل بوسیله جریان خون کرونر بقلب میرسد، گرچه Jorge, Re Marches و Binet Canabal شایعتر میدانند و معتقدند که عات آن زیادتر بودن جریان خون کرونر طرف چپ قلب است (۱۸ و ۱۳) در حالیکه مواردی که بوسیله Peters و همکارانش مطالعه شده ابتلاء بطن راست بیشتر بوده است که علت آنرا سیر مستقیم خون بداخیل کرونر راست میداند (۳).

جنین پس از جایگزینی در میوکارد ایجاد یک کیست میکند که با بزرگ شدن تدریجی خود میتواند بعضلات اطراف فشار آورده و در آنها تولید کم خونی کند. همچنین میتواند عمل دریچه های قلب را مختل ساخته یا در عمل هدایت قلب تغییراتی بدهد. باید دانست که ابتلای انسان در کودکی صورت گرفته و چند سال طول می کشد تا کیست رشد کرده علامت و ناراحتی ایجاد کند که در اکثر موارد بین ۲۰-۵۰ سالگی و اندازه آن از یک نخود تایپ پر تقال است. ابتلای قلب ۲/۵-۵/۲٪ از کلیه موارد است، چون انگل بایستی از دوسد مویرگی کبد و ریه عبور کند تا بقلب برسد. بطور کلی کیست هیداتیک قلب پنج نوع است.

۱- کیست زنده و سالم . ۲- کیست مرده که معمولاً فیبر و زه یا کلسفیه است.

۳- کیست هایی که بداخیل حفره پریکارد پاره شده اند . ۴- کیست پایه دار داخل حفرات قلب . ۵- کیست هایی که یکبار یا بکرات داخل حفرات قلب پاره شده اند.

این تقسیم بندی از آن نظر مهم است که منظره بالینی که ایجاد می شود بستگی به محل کیست، زنده و فعل، یا فیبر و زه بودن آن دارد. معمولاً پس از آنکه اندازه کیست بحد معینی رسید پاره می شود. پارگی یاد رجهت درون و در داخل حفرات قلب یا با سم خارج

منظمهای مشابهای سکمی قلب را نشان میدهد. بطورکلی باداشتن الکتروکاردیوگرام طبیعی احتمال وجود کیست هیداتیک میتواند خیلی کم میشود مگر آنکه کیست در دهلیز باشد.

آزمایش پوستی کازونی یا آزمایشها بر مبنای ثبوت مکمل وجود کیست هیداتیک را در صورت زنده و فعلی بودن تأیید میکند. تست کازونی در ۶۰-۷۰٪ ازموارد مثبت است و مثبت غلط و منفی غلط نیز دارد. آزمایشها بر مبنای ثبوت مکمل (واکنش Ghedini Weinberg) در ۵-۵۰٪ ازموارد نتیجه مثبت میدهد.

درمان: از آنجاکه تاکنون مادهایکه بتواند بداخل غشاء کیست نفوذ کرده و محتویات آنرا ازین بيرد وجود ندارد لذا هیچگونه درمان پزشکی بصورت شیمیوتراپی برای مرحله جنینی انگل در دست نیست.

پر تودرمانی نیز کمکی در جلوگیری از رشد انگل نمیکند و تنها وسیله درمانی موجود همان برداشتن کیست با عمل جراحی است. به علت بزرگی اندازه و تردی فوق العاده جدار، پارگی آن حین جراحی و جدا کردن آن از نسوج نرم خطیر است که همیشه بیماران را تهدید میکند که منجر به آزاد شدن محتویات سیست و پراکنده گی هزاران اسکولکس فعل در میحط عمل میگردد و با پیوند شدن بروی نسوج نرم میزبان، اکینوکوز شانوی تولید میشود. برای آنکه از نظر انتشار محتویات سیست بنسوج اطراف جلوگیری شود قبل از برداشتن کیست عموماً یاکه محلول کشنه اسکولکس بدرون کیست تزریق میشود. این روش که از سالها قبل معمول بوده است متأسفانه روش صحیحی نیست چون محتویات کیست در مقابل موادیکه برای نسوج بقدر کافی سمی نباشد فوق العاده مقاوم است.

بعلاوه ماده کشنه اسکولکس تزریق شده بداخل سیست بامحتویات سیست بخوبی مخلوط نمیشود و مهمتر از همه آنکه تردی جدار سیست و فشار زیاد داخلی آن ممکنست محل سوزن را در جدار تبدیل یک بیک پارگی وسیع کند.

اشکالات فوق در درمان جراحی کیست هیداتیک بوسیله مخروط برودتزا، بخصوص درصورتیکه نسج مبتلای میزبان امکان استفاده از این وسیله را بجراح بدهد منتفع، خواهد گشت (۱۶).

این وسیله عبارتست از یک مخروط فلزی که بر سطح کیست قرار میگیرد و با میدن گاز کر بینیک بدرون آن در قسمتی از جدار کیست برودت ایجاد میشود و با این وسیله میتوان جداری مقاوم ایجاد کرد که بهنگام تخلیه خطر پارگی و انتشار محتویات کیست را در محیط عمل و بالنتیجه عوارض بعدی را نخواهد داشت. این وسیله تا آنجاکه نگارنده اطلاع دارد تاکنون در کیستهای قلب

کیست هیداتیک قلب ضمن عمل جراحی قبلی مشخص شده بوده است. اثرات آنی درمان جراحی در بیمار Dibello و Larghero خوب بوده است لیکن بعداً بیماران دچار عوارض شده اند. از جمله بیمار Larghero مبتلا به اکینوکوز شانوی پریکارد در بقایای لایه سروز شد و سه سال پس از عمل با مرگ ناگهانی در گذشت. بیمار Houel نیز چند ساعت پس از عمل قوت شد. در چهار مورد از بیماران قبل، لایهایکه قلب را در بر میگرفت شامل پریکارد بوده است و مایع زیادی دولایه سروز را از هم جدا میگرده است یا بعبارت دیگر یک پریکاردیت فشارنده موجود بوده است که خود میتواند بعل دیگر نیز ایجاد گردد لیکن شایع نمیباشد.

تشخیص: بیماری اکینوکوز قلب عموماً درصورتیکه ایجاد عارضهای نکرده باشد خاموش و بدون علامت است. در بعضی موارد عالمی چون دردقفسه صدری، وجود سوفل، عدم کفایت احتقانی قلب، طیش و تاکیکاردي ممکنست موجود باشد. اولین تشخیص قبل از مرگ در سال ۱۹۲۵ انجام گرفته است.

تشخیص بیماری در نقاط آندمیک، در افرادی که عکس قفسه صدری یا الکتروکاردیوگرام آنها غیر طبیعی است یا با وجود کیست هیداتیک در نقاط دیگر بدن، اوزینوفیلی، تاریخچه شوک آنفلانکتیک و کهیر، امکان پذیر است.

در عکسبرداری قفسه صدری گاهی کثارهای قلب نامنظم شده و یک بر جستگی موضعی در ناحیهای از قلب که عموماً بطن چپ است دیده میشود.

در فالوروسکپی حرکت ناحیه کم شده یا ممکنست تغییر آنچه در آنوریسم بطن دیده میشود، یعنی متناقض با نواحی مجاور باشد. گاهی ممکنست دریک کیست قدیمی و غیر فعل کالسیفیکاسیون نیز موجود باشد. در تشخیص کیست هیداتیک قلب و تعیین محل آن آنژیوکاردیوگرافی کمک زیادی میکند.

از نظر الکتروکاردیوگرافی: گاهی در اثر وجود کیست دهلیزها، تغییرات موج P ممکنست دیده شود. اگر کیست در ناحیه دیواره بین دو بطن باشد تغییرات فاصله R-P بایا بدون تغییرات موج QRS دیده می شود.

اگر کیست اولیه در بطن چپ باشد، الکتروکاردیوگرام از نظر تشخیص وسیله قابل اطمینان تری است. هر گاه کیست در میوکارد بطن چپ و نزدیک بنوک قلب باشد، موج T واژگون و ظاییر موج T در بیماری ایسکمیک شرائین قلب میشود.

درصورتیکه رشته های عضلانی قلب بعلت فشار کیست دچار کم خونی گردد و دیواره بطن در اثر فشار، نازک شود الکتروکاردیوگرام

پریکارد کتوومی کلاسیک تقلیر آنچه بواسیله Holman گزارش شده است کافی است بشرطی که دقت برای یافتن کیست بعمل آید و بمضمض موadge شدن با آن محتویات آن بدقت استریل گردد. جستجو برای کیست ریه یا کبد و درمان جراحی آن نیز ضرور است. باید دانست که وجود کیست های متعدد ریه یا کبد نباید مانع از عمل جراحی کیست قلب شود چون خطر پارگی کیست قلب و عوارض حاصله از آن همیشه وجود دارد. همچنین موقع عمل کیست قلب باید تا آنجا که امکان دارد پریکاردرا برداشت تا در آینده تاراحتی برای بیمار ایجاد نشود.

در بعضی موارد بعلت نازک شدن دیواره بطن، تخلیه کیست ممکنست واقعاً خطرناک باشد.

خونریزی کشنده در ضمن عمل گزارش شده لیکن شایع نمیباشد.

خلاصه:

معرفی یک مورد پریکاردیت فشار نده بعلت پارگی کیست هیداتیک قلب و جراحی آن که با بهبودی کامل همراه بوده است. هفت مورد از این بیماری قبل از منابع پزشکی جهان گزارش شده است.

مورد استفاده واقع نشده لیگن در کیستهای ریه و کبد باموفیت کامل بکاررفته است، معذالت احتیاج بیک ماده کشنده اسکولکس، که بتوانند بخوبی این عمل را بدون داشتن خطر سمنی برای نسوج میزبان انجام دهد، همچنان باقی میماند.

Meymerian و همکارانش توانسته اند خاصیت کشنده اسکولکس را درسی و هشت ماده شیمیائی مختلف آزمایش کنند. از جمله این موادی کی فرمالین است که بواسیله اکثر جراحان جهت استریل کردن محتویات کیست بکار رفته است. محلول فرمالین در کیست های قلب و یا بطور کلی در قسمه صدری نباید مصرف شود چون در گذشته خود باعث چسبندگی و عوارض گوناگون شده است. محلول ۳۲٪ سالین را در بعضی کاملاً مؤثر و بی خطر میدانند. اخیراً ثابت شده که نیترات دارژان با غلظت کم (۵/۰ درصد) میتواند بعنوان یک ماده کشنده اسکولکس قوی و بدون داشتن خاصیت سمنی برای نسوج میزبان مصرف شود (۱۷).

با استعمال این ماده همراه با استفاده از مخربوت برودتزا که منجر به تخلیه صحیح محتویات سیست میگردد، خطر متفرق شدن اسکولکس در محيط عمل ازین برده شده است.

در درمان پریکاردیت فشار نده، تغییر بیمار مورد بحث یک

REFERENCES :

- 1- Dibello, R., Mantero, M.E., Dubra, J., and Sanjines, A.: Hydatid cyst of the left ventricle of the heart. Acute hydatid pericarditis. Am. J. Cardiol., 19: 603, 1967.
- 2- Halliday, J. H., Jose, A. D., Nicks, R.: Constrictive pericarditis following rupture of a ventricular hydatid cyst. British Heart Journal, 25:821, 1963.
- 3- Peters, J.H., Dexter, L., Weiss, S.: Clinical and theoretic considerations of involvement of the left side of the heart with echinococcus cysts. Am. Heart Journal, 29: 143, 1945.
- 4- Dévé, F.: Les kystes hydatiques primitifs multiples chez l'homme. Compt.Rend. Soc. de biol. 80:859 1917.
- 5- Dibello, R., Urioste, H.A., and Rubio, R.: Hydatid cyst of the ventricular septum of the heart, a study based on two personal cases and 41 observations in the literature. Am. J. Cardiology, 14:237, 1964.
- 6- Papo, I., and Savic, R.S.: Hydatid disease of the heart: A report on two cases treated surgically. Brit. J. Surg., 49:598, 1962.
- 7- Karageorgis, B., and Papanicolis, I.: Some remarks on two personal cases of cardiac echinococcosis. Diseases of Chest, 51:199, 1967.
- 8- Belding, D.L.: Clinical Parasitology, New York, 1942, D. Appleton-Century Co.
- 9- Heilbrunn, A., Kittle, C.F., and Dunn, M.: Surgical management of echinococcal cysts of the heart and pericardium. Circulation, 27:219, 1963.
- 10- Dibello, R., and Menéndez, H.: Intracardiac rupture of hydatid cysts of the heart. A study based on three personal observations and 101 cases of the world literature. Circulation, 27: 366, 1963
- 11- Long, W.J.: Hydatid cyst of the left ventricular wall of the heart. M.J. Australia, 2:701, 1932

- 12- Dibello, R., Rubio, R., Dighiero, J., Zubiaurre, L., and Cortes, R: Pseudo-aneurysmatic form of cardiac echinococcus. Report of a new case and review of the literature. *J. Thor. and Cardiavas. Surg.* 45:657, 1963.
- 13- Canabal, E.J., Dighiero, J., Aguirre, C.V., Baldomir, J.M., Purcallas, J., Suzacq, C.V. Horjales, J.O., Hazan, J., and Scremini Algorta, P.: Equinococcosis Cardiaca. Montevideo: Imprenta Nacional. 1957.
- 14- Starr, K.W.: Hydatid cyst of pericardium. *Australis & New Zealand J. Surg.*, 18:342, 1948.
- 15- Dibello R., Abe, Borges; Hydatid Constrictive Pericarditis. *J. Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 59: 530, 1970.
- 16- Saidi, Farrokh: A Cryogenic approach to the surgical removal of hydatid cysts in man. Personal communication.
- 17- Saidi, Farrokh: Silver nitrate Solution as a Scolicidal Agent in Surgical Treatment of Hydatid Cysts. Personal Communication.
- 18- Binet J. P., and Marches, J.H.: Cardiac Hydatidosis, *Rev. Practicien*, 11: 59–62, 1961.
- 19- Jorge, J.M; and Re, M.: Hidatidosis Cardiaca: Vias de infestación, *Arch. Internae Hidatidosis*, 6:87,1946.