

# 尿毒性心包膜炎和透析相關的心包膜炎

林煒捷<sup>1\*</sup> 郭育淇<sup>2\*</sup> 楊翼寧<sup>3</sup> 簡志強<sup>3</sup> 郭行道<sup>1</sup> 鄭高珍<sup>1</sup> 王志中<sup>4</sup>

奇美醫療財團法人奇美醫學中心<sup>1</sup> 內科部<sup>3</sup> 腎臟科<sup>4</sup> 醫研部  
<sup>2</sup> 奇美醫療財團法人佳里奇美醫院 腎臟科

## 摘 要

在嚴重慢性腎疾病病人中，最常見造成心包膜炎的非感染性病因為尿毒性心包膜炎 (Uremic pericarditis) 和透析相關的心包膜炎 (Dialysis associated pericarditis)。這兩種疾病都是因為尿毒素的堆積所造成。不同的是，尿毒性心包膜炎是指發生在未開始透析或透析未滿八週的慢性腎疾病病人；透析相關的心包膜炎則是指發生在已經開始透析八週後的慢性腎疾病病人。本文會針對這兩種疾病的分類、發生率、病理、病因、臨床表現、診斷、治療以及併發症做闡述。

**關鍵詞：**尿毒性心包膜炎 (Uremic pericarditis)  
透析相關的心包膜炎 (Dialysis associated pericarditis)  
高強度血液透析 (Intensive hemodialysis)

## 前 言

心包膜是一個圓錐形雙層纖維漿膜囊，雙層膜囊間含有 50 ml 的心包膜液，能保護心臟免於外力的傷害。當心包膜發炎時，心包膜液的分泌和吸收不平衡，將會導致心包膜液增加。增加的心包膜液一開始會堆積在心臟背側，若持續發炎，最終心包膜液將會充滿整個心包膜，進而影響心臟的功能<sup>1</sup>。心包膜炎的病因可大致分為自發性 (idiopathic)、感染性 (infectious) 以及非感染性 (non-infectious)<sup>2</sup>。一般族群中，自發性的心包膜炎最為常見。在已開發國家最常見的原因為病毒感染性心包膜炎，而未開發國家最常見的原因則為結核性心

膜炎 (tuberculous pericarditis)<sup>3</sup>。慢性腎疾病病人中，最常見導致非感染性心包膜炎的原因為尿毒性心包膜炎 (Uremic pericarditis，後簡稱為 UP) 和透析相關的心包膜炎 (Dialysis associated pericarditis，後簡稱為 DAP)<sup>4</sup>。

UP 和 DAP 由於盛行率不高，臨床上很容易被忽略，其臨床表現與其他病因造成的心包膜炎不盡相同，且治療與處理也不同。因此認識及了解這個疾病可以提高臨床醫師對此疾病的警覺，進而給予適當的治療並降低嚴重併發症發生的機率。本文將針對慢性腎疾病的心包膜炎做討論，內容包含該疾病的分類、發生率、病理、病因、臨床表現、診斷、治療以及併發症。

\* 林煒捷和郭育淇為共同第一作者

聯絡人：楊翼寧 通訊處：台南市永康區中華路 901 號 奇美醫療財團法人奇美醫學中心腎臟科

## 分類

慢性腎疾病相關的心包膜炎最早於 1836 年由 Dr. Richard Bright 所提出<sup>4</sup>。隨著對該疾病的探討與研究，發現已接受透析與未接受透析的病人所發生的心包膜炎其臨床表現與嚴重程度並不相同。已接受透析的病人，臨床症狀較嚴重且預後較差，心包膜液呈現出血性 (hemorrhagic) 的機率較高。此外，這些人也比較容易出現血液動力學不穩定的情形，甚至發展成心包膜填充 (cardiac tamponade)<sup>1,5</sup>。所以 1980 年後，該疾病被區分為 UP 和 DAP。UP 的定義為未開始接受透析或接受透析未滿 8 週所發生的心包膜炎；DAP 則為開始接受透析 8 週後所發生的心包膜炎<sup>5</sup>(表一)。

## 發生率

由於不同時代背景對該疾病有不同的定義以及分類，且早期缺乏影像學診斷工具，如超音波等，該疾病往往需靠解剖學診斷。因此早期研究中的發生率容易受到選擇性偏差 (selection bias) 影響。另外，當時血液透析的普及率和使用之醫學材料也和現今的狀況不同，所以要從過往的文獻中探討慢性腎疾病心包膜炎的確切發生率十分困難，所得到的數據也無法直接套用到現今的醫療環境<sup>1</sup>。但這些數據仍具有參考價值。1970 年左右的研究中，UP 的發生率為 1.4–29 /100 人年；DAP 的發生率為 0.8–6/100 人年<sup>1</sup>，2000 年後的研究則顯示，不論 UP 或 DAP，發生率皆顯著下降<sup>4</sup>。Yassamine 等人，在一個回溯性研究中，針對單一醫學中

心，在 28 個月中，收集 937 個因慢性腎疾病開始透析的病人，其中 16 人診斷為 UP，發生率為 0.6/100 人年<sup>6</sup>，這樣的數據比較能套用在現今台灣的醫療環境。有少數研究去探討不同透析方式後續造成 DAP 的比例。其中一個研究收錄了 99 位接受血液透析的病人以及 199 位接受腹膜透析的病人，其中接受腹膜透析的病人中後續發展成 DAP 的比率為 4.3/100 人年，而接受血液透析的病人發展成 DAP 的比率為 8.4/100 人年，兩者並未達到統計學上的顯著差異<sup>7</sup>。

DAP 晚期主要的併發症為縮窄性心包膜炎 (constrictive pericarditis)，其發生率低，約為 12%<sup>5,8</sup>，但隨著血液透析技術和照顧品質的進步，慢性腎疾病病人存活率提高，導致 DAP 和縮窄性心包膜炎的發生率有上升的趨勢<sup>4</sup>。

## 病理

UP 和 DAP 兩者所產生的心包膜液皆為滲出性 (exudative)，且心包膜液中的乳酸脫氫酶 (Lactate dehydrogenase, LDH) 及蛋白質濃度皆會上升<sup>9</sup>。心包膜液中以單核細胞 (mononuclear cell) 為主，除非疾病伴隨細菌性心內膜炎，否則心包膜液中很少見到多核球細胞 (polymorphonuclear cell) 浸潤<sup>4</sup>。在巨觀下的心包膜液，若呈現漿液血色狀 (serosanguineous)<sup>4,10</sup>，則暗示該心包膜炎有出血傾向。組織學中，心包膜切片可看見心包膜和心肌組織有淋巴性細胞 (lymphocytic cell) 浸潤<sup>4</sup>，但此對疾病的診斷很少有幫助，難以找到心包膜炎的病因<sup>1,4</sup>。心包膜反覆發炎與出血容易造成心包膜纖維

表一：尿毒性心包膜炎與透析相關心包膜炎比較

	尿毒性心包膜炎	透析相關心包膜炎
發生時間	未開始透析或透析未滿八週	透析八週後
發生原因	尿素素堆積所導致	透析不足所導致
臨床症狀	臨床症狀較輕微	臨床症狀較嚴重
臨床表現	心包膜積水 X-光呈心臟肥大 呼吸喘	心包膜積水 X-光呈心臟肥大 呼吸喘
治療	開始血液透析	高強度透析

化，進而發展成為縮窄性心包膜炎 (constrictive pericarditis)。

## 病因

UP 和 DAP 發生的原因仍不明，但臨床上 UP 在開始血液透析後，症狀緩解的比例很高<sup>4,6</sup>，所以推測是因尿毒素 (uremic toxins) 堆積所造成的心包膜炎<sup>4</sup>。DAP 的病人則有很高比例呈現透析不足<sup>11</sup>，透析不足的原因可能是病人對洗腎的遵從性差 (noncompliance)、透析流速低、透析清除率不足、人工腎臟頻繁出現凝血的現象等。此外，病人出現嚴重的疾病壓力，如：嚴重的感染或手術，會導致異化作用增加而導致透析不足<sup>1</sup>。雖然 UP 和 DAP 為末期腎疾病病人中導致心包膜炎最常見的非感染性原因，但該族群仍然會因為其他病因而導致心包膜炎<sup>11</sup>。所以在診斷 UP 和 DAP 時，除了需要尿毒症的證據，也需要排除其他病因<sup>1,12</sup>。

## 臨床表現

非慢性腎疾病導致的心包膜炎中，有四個典型臨床表現包含胸痛、心包摩擦聲 (pericardial friction rub)、心電圖變化和心包膜積水 (pericardial effusion)<sup>2</sup>。而 UP 和 DAP 的臨床表現卻不盡相同，少於 50% 的病人有胸痛的表現<sup>4,6,11</sup>。此外，在心電圖的變化上也很少出現廣泛性的 ST 段上升 (diffuse ST elevation) 和廣泛性的 PR 段下降 (diffuse PR depression)，只有約 10% 的病人出現這樣的表現<sup>2</sup>。UP 和 DAP 會出現尿毒症症狀，病人也常有呼吸喘和心包膜積水等臨床表現<sup>6,11,12</sup>，50% 以上的病人出現呼吸喘的臨床表現，100% 病人都有不同程度的心包膜積水<sup>6,11</sup>。心包膜積水為臨床上重要的表現，且在臨床診斷上也很重要。

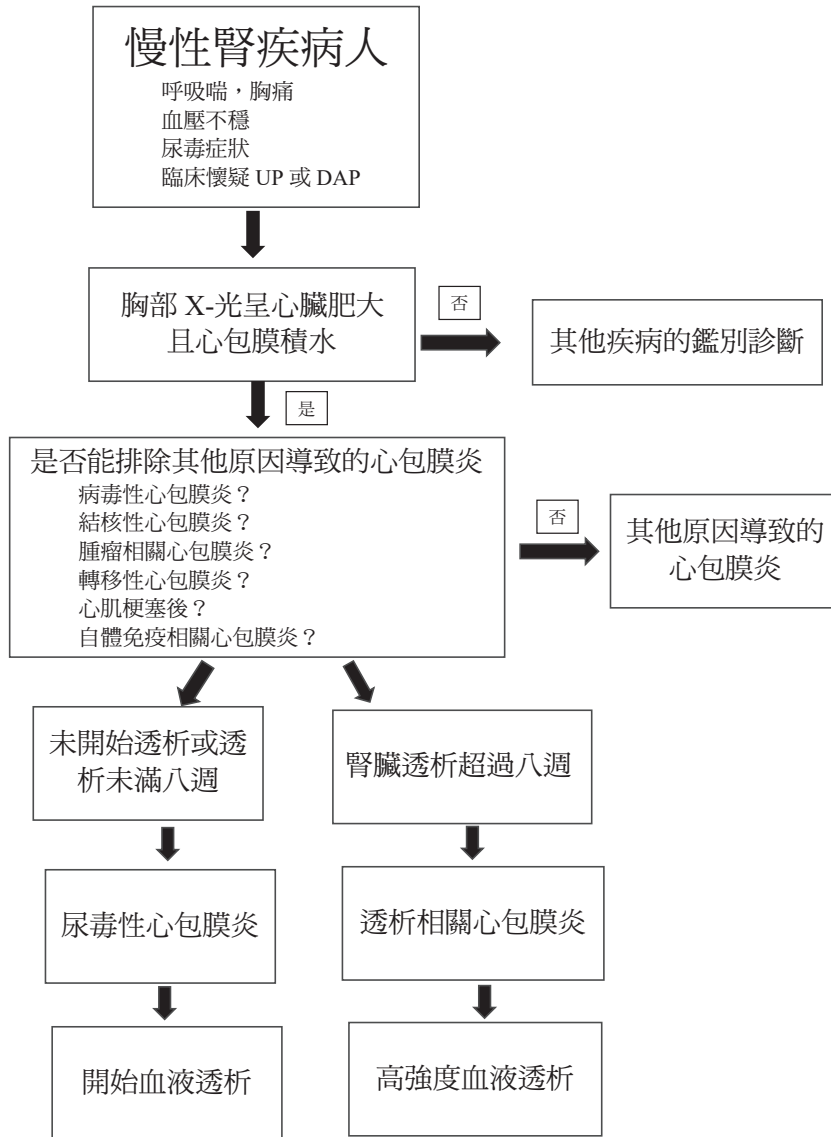
## 診斷

UP 和 DAP 是臨床診斷的疾病，藉由臨床表現懷疑疾病，並在診斷前需排除其他造成心包膜炎的病因。我們可以藉由心電圖，胸部 X 光，及經胸前心臟超音波來幫助診斷<sup>10</sup> (圖一)。如前所述，慢性腎疾病導致的心包膜炎在

心電圖上少見典型的變化。UP 和 DAP 為非感染性的心包膜炎，有別於感染性心包膜炎，UP 和 DAP 的發炎細胞不會穿透到心肌層造成心肌發炎，所以臨床上少見典型的心電圖變化。換言之，如果 UP 或 DAP 的病人出現典型的心電圖變化，如廣泛性的 ST 上升以及 PR 段下降，則需要懷疑併發感染的可能性<sup>13</sup>。此外慢性腎疾病病人常伴有左心肥大、電解質不平衡、心肌缺氧、心包膜積水，或慢性心包膜發炎。這些因素使得心電圖經常出現非特異性的變化，如心率不整 (arrhythmia)、廣泛性 ST 段下降 (diffuse ST depression)，或低電位心電圖 (low voltage)<sup>5,14-16</sup>。學者推測這些變化會遮蔽或抵消了典型的心電圖變化，使得心電圖出現典型表現 (如廣泛性 ST 段上升以及 PR 段下降) 的比例下降<sup>4</sup>。

胸部 X 光上心臟肥大 (cardiomegaly) 在急性細菌感染，病毒感染或者腫瘤等病因所造成的心包膜炎上少見<sup>1</sup>，但在 UP 和 DAP 有 90% 以上的病人胸部 X 光可見心臟肥大<sup>5</sup> (圖二)。胸部 X 光上心臟肥大的原因除了心包膜積水外，也可為慢性腎疾病常見的左心室肥大 (left ventricular hypertrophy) 或心肌病變 (cardiomyopathy) 所導致<sup>17</sup>。心臟肥大為 UP 和 DAP 重要的臨床發現。

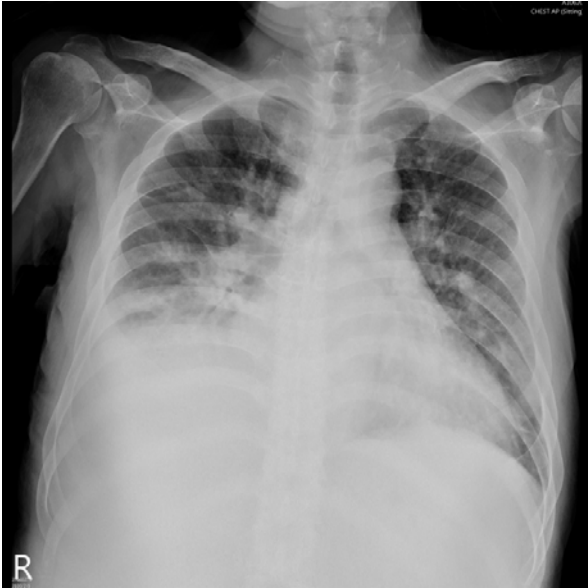
經胸部心臟超音波在 UP 和 DAP 有很高的診斷價值。幾乎所有病人會伴有不同程度的心包膜積水<sup>6,11</sup> (圖三)。此外，超音波也可用於評估心臟功能，進而評估是否為血液動力學上顯著的心包膜積水 (hemodynamically significant pericardial effusion)，需要即時介入處理<sup>10</sup>。歐洲心臟醫學會建議把經胸部心臟超音波作為診斷心包膜炎的首要工具<sup>18</sup>。但心臟超音波下發現心包膜積液並不能與心包膜炎畫上等號。20% 至 30% 末期腎疾病病人超音波下會發現心包膜積水，但臨床上沒有胸痛，心電圖變化，或心包摩擦音，這些無症狀的心包膜積水不能用於診斷心包膜炎。這些心包膜積水往往是少量的，沒有證據顯示無症狀的心包膜積水與往後發展成心包膜炎有關<sup>17,19</sup>。



圖一：UP 與 DAP 的診斷流程。

非慢性腎疾病導致的心包膜炎中，血液學檢查有發炎指數上升，如 C 反應蛋白 (C-reactive protein) 紅血球沉降速率 (erythrocyte sedimentation rate) 或白血球上升 (leukocytosis) 可作為支持心包膜炎的證據。此外，非慢性腎疾病相關的心包膜炎如伴隨心肌炎 (myocarditis)，將可見心肌酵素上升 (cardiac enzyme)。在 UP 和 DAP 上，約 50% 左右的病人會出現白血球上升 (leukocytosis)，但通常為輕微的上升<sup>7,20</sup>。而在 UP 和 DAP，很常可以發現紅血球沉降速率上升<sup>5,8,14,15</sup>。心肌酵素上升不能支持 UP 和 DAP 的診斷，因為心肌酵素上升常見於與慢性

腎疾病病人，所以在診斷這兩個疾病時心肌酵素上升並不具特異性<sup>21</sup>。血清尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN) 的數值與 UP、DAP 的診斷以及症狀的嚴重程度無關。研究發現，在末期腎疾病病人中，診斷為 UP 或 DAP 的族群與沒有診斷為 UP 與 DAP 的族群間，其血清尿素氮並沒有顯著差異。此外，研究亦顯示透析後血清尿素氮的下降與 UP 或 DAP 症狀的緩解沒有相關性<sup>1,8</sup>。心包膜液分析在 UP、DAP 以及大部分心包膜炎病因的診斷上角色不大，且該處置具侵入性，所以 UP 和 DAP 病人不需例行性接受心包膜液分析<sup>1,21</sup>。心包膜液分析在化膿性心



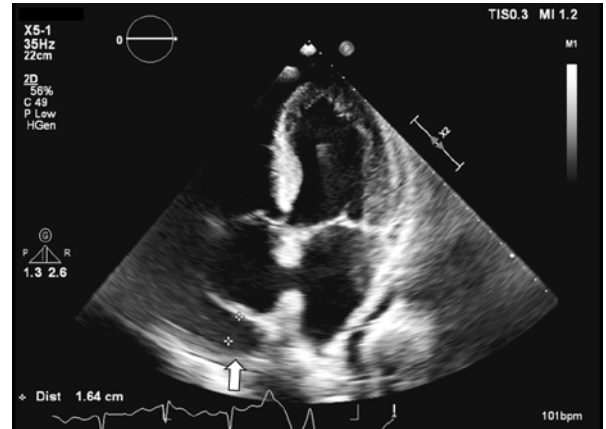
圖二：UP 病人胸部 X 光影像，可見心臟肥大、雙側肺浸潤以及右側肋膜積水。

包膜炎 (purulent pericarditis)，結核性心包膜炎 (tuberculous pericarditis) 和腫瘤相關的心包膜炎 (neoplastic pericarditis) 比較有診斷價值<sup>2</sup>。在血液動力學穩定的病人，如果懷疑診斷和治療方向錯誤，且可能為上述病因導致的心包膜炎，才需考慮藉由心包膜液分析來診斷或排除這些病因。

## 治療

### 一、血液透析治療

導致 UP 的主要原因為尿毒素堆積造成的發炎反應，首要治療為血液透析，以清除尿毒素<sup>4</sup>。根據研究，UP 對血液透析的反應良好。病人在接受血液透析後，不論是臨床症狀、心包膜積水，以及預後皆得到顯著的改善<sup>6,22</sup>。UP 為開始血液透析的絕對適應症<sup>2</sup>。研究顯示巨觀下的心包膜液呈現漿液血色狀<sup>4,10</sup>，所以病人在透析時需要避免肝素抗凝血劑 (heparin) 的曝露，以降低進展為出血性心包膜積水的風險<sup>1,2</sup>。UP 病人接受高強度透析度過急性期後，長期透析方式的選擇仍應以多團隊介入以及醫病共享決策 (Shared Decision Making) 來進行，醫療團隊在排除腹膜透析的絕對禁忌症及病人充分了解腹膜透析所帶來的好處後，一同與病



圖三：DAP 病人之經胸前心臟超音波影像。由心尖四腔室圖可見中量心包膜積水 (白色箭頭)，測量厚度為 1.64 公分。

人決定日後的透析方式<sup>23</sup>。

DAP 的病人雖然已開始洗腎，但研究顯示該族群的病人透析不足 (inadequate dialysis)，所以 DAP 對高強度的透析治療可能有反應<sup>1,11</sup>。目前對高強度透析的共識為每天透析四小時，為期兩周，透析時一樣建議避免肝素抗凝血劑的曝露<sup>2,12,24</sup>。在 DAP 病人上使用高強度透析，由於總透析時間增加，每次超濾 (ultrafiltration) 脫水量少，可降低病人因過度脫水導致的心室塌陷 (ventricular collapse) 與造成心因性休克的機率<sup>1,11</sup>。腹膜透析病人若發生 DAP，常為腹膜透析毒素清除率不足所導致，因此臨床上病人常需轉換成血液透析，以高強度透析來治療 DAP<sup>1</sup>。2000 年以前的研究中，DAP 接受高強度透析後症狀緩解的比例低，大約在 13%-59% 之間。但在 2009 年 Tseng 等人的研究中，高強度透析對 DAP 症狀緩解的比例大於 80%<sup>11</sup>。這樣的結果要歸功於透析技術的不斷進步，包括設計更良好的人工腎臟，透析檢測系統的進步，以及我們對病人飲食控制上更多的介入與衛教<sup>11</sup>。

### 二、腹膜透析治療

目前無文獻提到使用腹膜透析來治療 UP，因在執行腹膜透析前，病人需要接受腹膜透析導管植入手術，然 UP 病人常伴有血液動力學不穩定的情況，麻醉風險高，在植管後病人還

需要承受手術可能帶來的併發症，如出血、腸胃穿孔、感染等。此外，病人在植管後為了預防腹膜透析導管傷口癒合不良所導致的透析液滲漏，無法立即開始腹膜透析治療，常需在植管 2 週後才開始治療。有鑑於以上的考量以及原因，UP 病人治療方式以立即性的血液透析為主<sup>25</sup>。

唯少數研究探討腹膜透析對 DAP 的治療效果。其中一個早期的病例報告表示，原本接受血液透析的 DAP 病人，在接受 2-3 次的腹膜透析治療後症狀得到改善<sup>26</sup>。早期不使用肝素的血液透析，因低流速的人工腎臟容易形成血栓，常導致透析過程中斷而降低透析效率，腹膜透析因不會讓病人曝露於肝素中，因此可減少以上情形。此外腹膜透析對血液動力學造成的影響較血液透析小，但受益於醫學科技的進步，目前的血液透析技術在不使用肝素下以生理食鹽水來沖洗人工腎臟也能降低血栓的形成<sup>1</sup>。

### 三、藥物治療

一般族群中，心包膜炎最常見的病因為自發性和感染性因素所導致的心包膜發炎反應。在處置上，非類固醇消炎藥 (NSAIDs) 和秋水仙素 (Colchicine) 可控制和抑制發炎反應，進而達到治療的效果。此外，類固醇 (corticosteroid) 為自體免疫相關的心包膜炎用藥<sup>2</sup>。反觀 UP 和 DAP，其病因為尿毒素堆積所導致的心包膜發炎反應，因此 UP 和 DAP 對透析的治療反應很好，透析治療藉清除毒素達到治療的效果，為 UP 和 DAP 的第一線治療<sup>4,6,11</sup>。而非類固醇消炎藥或者類固醇則非 UP 和 DAP 的第一線治療<sup>2</sup>。

雖然沒有證據顯示非類固醇消炎藥和類固醇藥物在 UP 和 DAP 有治療效果<sup>15</sup>，但這些藥物在臨床治療上仍然有其角色。UP 和 DAP 為臨床診斷的疾病，且其對透析治療反應良好，故根據歐洲心臟科學會建議，唯有當病人對透析反應不好，且不能完全排除其他病因導致的心包膜發炎時，可以考慮合併使用非類固醇消炎藥和類固醇作治療<sup>2</sup>。而在洗腎病人上使用高

劑量秋水仙素容易引發肌毒性 (myotoxin)，所以秋水仙素在治療慢性腎疾病導致的心包膜炎為絕對禁忌症<sup>2,27</sup>。

### 四、心包積液引流

心包膜液體抽吸在心包膜炎的主要功能為治療血液動力學不穩定的心包膜積水和輔助診斷心包膜炎<sup>28</sup>。不論是 UP 或 DAP，一旦其血液動力學不穩定且心臟超音波發現心臟功能受到心包膜積液擠壓影響 (cardiac chamber compromise)，皆需要緊急做心包膜積液引流<sup>22</sup>。在血液動力學沒有影響的情況下，因 UP 和 DAP 的心包膜積水對透析的反應非常良好，所以不論心包膜積水的量多少，其第一線治療皆為透析<sup>1,4,6,22</sup>。另有研究提到，UP 和 DAP 於血液中白蛋白濃度低於 3.1mg/dl 時，後續有較高的風險發展為血液動力學不穩定的心包膜炎，進而需要接受心包膜液引流<sup>10</sup>。

心包膜積液的引流的方式可為內科介入方式，如心包膜穿刺術 (pericardiocentesis)；或外科介入方式，如心包造口引流術 (Pericardiotomy) 或心包膜切除術 (pericardiectomy)<sup>1</sup>。心包膜穿刺術因現代影像醫學的進步，搭配超音波操作非常安全且方便。另外，在心包膜積液抽吸後可放置引流管，直到 24 小時的引流量小於 25ml 時再把管路移除<sup>29</sup>。心包膜穿刺術為處理血液動力學上顯著的心包膜積水或心包膜填充的首要治療<sup>2</sup>。腹膜透析病人如產生心包膜積水，需要避免接受劍突下心包膜引流術。根據病例報告，腹膜透析病人接受劍突下心包膜積液引流術，有機會形成腹膜 - 心包膜瘻管 (peritoneal-pericardial fistula)，造成日後反覆性的的心包膜積水甚至是心包膜填充<sup>30,31</sup>。腹膜透析病人如果出現心包膜積水，則建議改成血液透析並密切觀察其心包膜積水的情況，心包膜積水會隨著尿毒素的清除而減少，如病人已接受血液透析後仍發展成為心包膜填充，則可施行劍突下心包膜引流術。

外科介入方式主要用於持續性大量的心包膜液累積或者反覆出現的心包膜積水。心包造口引流術以外科介入方式由劍突下作為路徑在

心包膜上做心包膜窗口 (pericardial window)，讓積液直接流到胸腔內；而完整心包膜移除術 (total pericardiectomy) 則為縮窄性心包膜炎 (constrictive pericarditis) 的主要治療方式<sup>1,2</sup>。

## 併發症

心包膜填充 (cardiac tamponade) 是 UP 和 DAP 嚴重且致命的併發症，需要立即治療<sup>1</sup>。臨床上病人可能出現虛弱，暈眩，甚至發生心搏停止 (cardiac arrest)<sup>32</sup>。心包膜填充在 UP 和 DAP 的發生率為 10%-20%<sup>7,8,10,15,32</sup>。心包膜填充以臨床診斷為主，病人可能出現胸痛，呼吸喘，昏厥 (syncope)，四肢水腫；理學檢查會出現低血壓以及心搏過速 (tachycardia)，心搏音變弱或有心包摩擦聲；病人也可能出現頸靜脈鼓張 (jugular vein engorgement) 或奇脈 (pulsus paradoxus)。奇脈指的是病人吸氣時其收縮壓下降大於 10mmHg，暗示著心臟的擴張被限制住，導致心輸出量下降。另外，也可能心電圖上出現交替波 (electrical alternans)，胸部 X 光出現心臟肥大，心臟超音波下看到心臟搏動受到影響<sup>1,4,33</sup>。值得注意的是，心包膜填充的病人不一定會有典型的臨床表現 (如低血壓，心搏過速，或奇脈)，其超音波下的心包膜積水可以為少量，故診斷仍以臨床表現為主<sup>1,32,33</sup>。心包膜填充的病人需要立即進行心包膜液引流<sup>2,33</sup>。

## 結 論

UP 和 DAP 為慢性腎疾病最常見的心包膜炎原因。此疾病以臨床診斷為主，病人多以呼吸喘表現，且胸部 X 光可見心臟肥大，心臟超音波可見心包膜積水。UP 與 DAP 對透析的反應良好，應為病人及早安排透析。如果併發心包膜填充或出現血液動力學不穩定的情況，須為病人安排心包膜液引流。

## 參考文獻

1. Dad T, Sarnak MJ. Pericarditis and Pericardial Effusions in End-Stage Renal Disease. *Semin Dial* 2016;29:366-73.
2. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015;36:3075-128.
4. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;325:228-36.
5. Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM. Pericarditis and renal failure. *Annu Rev Med* 1980;31:345-60.
6. Bentata Y, Hamdi F, Chemlal A, Haddiya I, Ismaili N, El Ouafi N. Uremic pericarditis in patients with end stage renal disease: Prevalence, symptoms and outcome in 2017. *Am J Emerg Med* 2018;36:464-6.
7. Silverberg S, Oreopoulos DG, Wise DJ, et al. Pericarditis in patients undergoing long-term hemodialysis and peritoneal dialysis. Incidence, complications and management. *Am J Med* 1977;63:874-9.
8. Comty CM, Cohen SL, Shapiro FL. Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann Intern Med* 1971;75:173-83.
9. Figueroa W, Alankar S, Pai N, Dave M. Subxiphoid pericardial window for pericardial effusion in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1996;27:664-7.
10. Bataille S, Brunet P, Decourt A, et al. Pericarditis in uremic patients: serum albumin and size of pericardial effusion predict drainage necessity. *J Nephrol* 2015;28:97-104.
11. Tseng JR, Lee MJ, Yen KC, et al. Course and outcome of dialysis pericarditis in diabetic patients treated with maintenance hemodialysis. *Kidney Blood Press Res* 2009;32:17-23.
12. Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int* 2006;10:249-55.
13. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001;21:52-6.
14. Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin* 1990;8:701-7.
15. Rutsky EA, Rostand SG. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis* 1987;10:2-8.
16. Langendorf R, Pirani CL. The heart in uremia; an electrocardiographic and pathologic study. *Am Heart J* 1947;33:282-307.
17. 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;72:744-7.
18. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: Multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:12-31.
19. Frommer JP, Young JB, Ayus JC. Asymptomatic pericardial effusion in uremic patients: Effect of long-term dialysis. *Nephron* 1985;39:296-301.

20. Ribot S, Frankel HJ, Gielchinsky I, Gilbert L. Treatment of uremic pericarditis. *Clin Nephrol* 1974;2:127-30.
21. Bostick B, Whaley-Connell A. The use and interpretation of troponin in ESRD patients. *Semin Dial* 2014;27:545-7.
22. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure: evolution and management. *Semin Dial* 2001;14:61-6.
23. Chaudhary K, Sangha H, Khanna R. Peritoneal dialysis first: rationale. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:447-56.
24. Ventura SC, Garella S. The management of pericardial disease in renal failure. *Seminars in Dialysis* 1990;3:21-6.
25. Peppelenbosch A, van Kuijk WH, Bouvy ND, van der Sande FM, Tordoir JH. Peritoneal dialysis catheter placement technique and complications. *NDT Plus* 2008;1:iv23-iv8.
26. Cohen GF, Burgess JH, Kaye M. Peritoneal dialysis for the treatment of pericarditis in patients on chronic hemodialysis. *Can Med Assoc J* 1970;102:1365-8.
27. Wilbur K, Makowsky M. Colchicine myotoxicity: Case reports and literature review. *Pharmacotherapy* 2004;24:1784-92.
28. Rehman KA, Betancor J, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. *Clinical Cardiology* 2017;40:839-46.
29. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186-97.
30. Teoh CW, Nadel H, Armstrong K, Harris KC, White CT. Peritoneal-pericardial communication in an adolescent on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2016;31:153-6.
31. Hou CH, Tsai TJ, Hsu KL. Peritoneopericardial communication after pericardiocentesis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis with dialysis pericarditis. *Nephron* 1994;68:125-7.
32. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac tamponade. *Cardiol Clin* 2017;35:525-37.
33. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90.



# Uremic Pericarditis and Dialysis Associated Pericarditis

Wei-Jian Lim<sup>1</sup>, Yu-Chi Kuo<sup>2</sup>, I-Ning Yang<sup>3</sup>, Chih-Chiang Chien<sup>3</sup>,  
Hsing-Tao Kuo<sup>1</sup>, Kuo-Chen Cheng<sup>1</sup>, and Jhi-Joung Wang<sup>4</sup>

<sup>3</sup>*Nephrology Division, <sup>1</sup>Department of Internal Medicine, <sup>4</sup>Medical Research,  
Chi Mei Medical Center;*

<sup>2</sup>*Nephrology Division, Department of Internal Medicine, Chi Mei Hospital, Chiali*

Uremic pericarditis (UP) and dialysis-associated pericarditis (DAP) together constitute the most common pericardial diseases in patients with advanced chronic kidney disease (CKD). UP and DAP are both caused by accumulation of uremic toxins. UP is defined as pericarditis developing before or within 8 weeks of initiation of dialysis, while DAP is defined as pericarditis developing in patients who have been on dialysis for more than 8 weeks. In this article we reviewed the classification, incidence, pathology, etiology, diagnosis, treatment, and complications of UP and DAP. (J Intern Med Taiwan 2021; 32: 151-159)