

Trefjagollurshús

– sjúkratilfelli með umræðu

Ágrip

Jón Porkell Einarsson¹

deildarlæknir

Ragnar Danielsen²

hjartalæknir

Ólafur Skúli Indriðason¹

nýrnalæknir

Tómas Guðbjartsson⁴

hjarta- og lungnaskurðlæknir

Trefjagollurshús er sjaldgæft fyrirbæri þar sem gollurshúsið þrengir að hjartanu og hindrar eðlilega fyllingu þess. Afleiðingin er vinstri og hægri hjartabilun með þröttleysi, mæði og bjúg á útlimum. Trefjagollurshús er oftast af óþekktum orsökum, en getur komið í kjölfar sýkinga, geislameðferðar, bandvefssjúkdóma og asbestmengunar. Greining getur verið flókin og tefst oft. Meðferð er yfirleitt skurðaðgerð þar sem hluti gollurshúsins er fjarlægður. Hér er lýst tilfelli af Landspítala.

Sjúkratilfelli

Tæplega sextugur maður leitaði á bráðamóttöku Landspítala vegna þreytu og vaxandi bjúgs á ganglimum. Hann hafði á tæpum mánuði þyngst um 30 kg, þrátt fyrir töku þvagræsilyfja. Af þessum sökum átti hann erfitt með gang en kvaðst hvorki finna fyrir aukinni mæði né kvíðverkjum.

Á átta árum hafði hann verið lagður nokkrum sinnum inn á sjúkrahús vegna svipaðra einkenna. Þvagrannsóknir höfðu útilokað nýrungaheilkenni (nephrotic syndrome) og rannsóknir á lifrarstarfsemi og útlimabláæðum voru eðlilegar. Í einni af fyrstu innlögnunum (júní 2001) var gerð hjartaómun þar sem grunur vaknaði um trefjagollurshús. Mælt var með frekari rannsóknum, en þar sem sjúklingur dvaldi langdvölum erlendis misförst eftirlit. Við áðurnefndar innlagnir var hann jafnan meðhöndlaður með lykkju-þvagræsilyfjum (fúrósemíð) í æð, en skipt yfir í töflur þegar bjúgur minnkaði. Yfirleitt löguðust einkenni á nokkrum vikum og hann náði aftur fyrri þyngd (um 130 kg). Viðhaldsskammtur fúrósemíðs var að jafnaði í kringum 80-120 mg daglega. Við væg versnandi einkenni leitaði hann ekki lækni, heldur jók sjálfur skammt þvagræsilyfja og forðaðist áreynslu í nokkra daga. Smám saman fóru einkenni þó versnandi, mæði varð meira áberandi auk þreytu við áreynslu og bjúgsöfnun á útlimum.

Í heilsufarssögu kom fram að hann hafði um nokkurra ára skeið haft vægan háþrýsting og sykursýki af gerð 2, auk þess að hafa reykt (30 pakkaár). Fimmtán árum áður hafði hann verið rannsakaður vegna vaxandi mæði. Voru meðal

annars reynd berkjuvíkkandi lyf án árangurs. Á röntgenmynd af lungum sáust þykkjanir á fleiðru og var í fyrstu ákveðið að fylgjast með þeim. Um mitt ár 2001 var gerð opin sýnataka á fleiðru en einnig miðmætisspeglun vegna stækkaðra miðmætiseitla. Vefjagreining sýndi eðlilega eitla og ósérhæfða bólgu í fleiðru. Engin merki sáust um illkynja vöxt. Voru bólgubreytingarnar taldar geta skýrst af asbestmengun sem hann hafði áður orðið fyrir við vinnu sína sem pípulagningamaður. Ári frá sýnatökunni (2002) hætti hann að vinna og voru dæmdar örorkubætur.

Við skoðun á bráðamóttöku vó hann 160 kg og mældist tveir metrar á hæð. Blóðþrýstingur var 130/80 mmHg og púls 70 slög á mínútu, greinilega veikari við inn- en útöndun. Bláæðar á hálsi voru þandar og breyttust ekki við innöndun. Við hjartahlustun heyrðist þriðja hjartahljóð í hlébili og hátíðnióhljóð í slagbili við innöndun yfir 3.-4. rifjabili vinstra megin. Væg brakhljóð heyrðust yfir lungum neðarlega. Kvíður var þaninn með skiptideyfu og lifur stækkuð við þreifingu. Á neðri hluta líkama var mikill bjúgur sem náði allt frá tām og upp að mitti.

Blóðrannsóknir við komu sýndu eðlilegan blóðhag, sökk, blóðsölt, kreatínín, lifrarpróf, og skjaldkirtilspróf, en NT-proBNP (N-terminal prohormone brain natriuretic peptide) mældist vægt hækkað. Strimilpróf og smásjárskoðun á þvagi voru ómarkverð (tafla I). Hjartalínurit sýndi óreglulegan takt með aukaslögum frá gáttum og

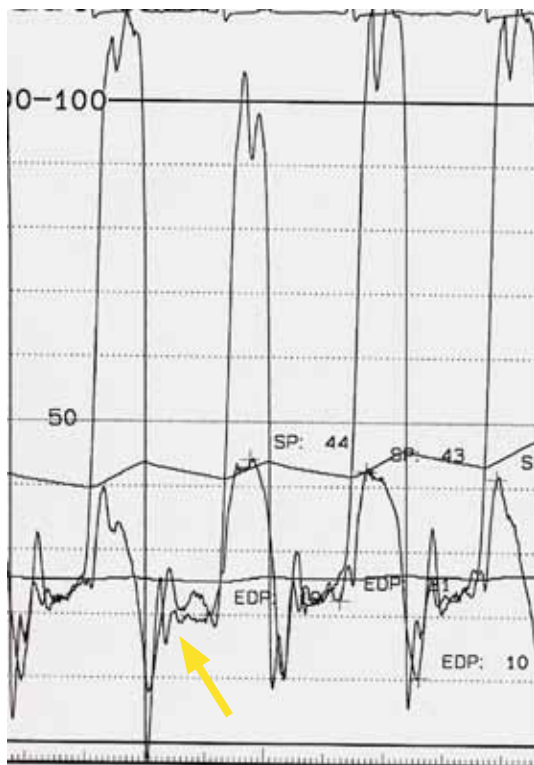
Tafla I. Niðurstöður helstu rannsókna við komu á bráðamóttöku. Viðmiðunarmörk eru gefin upp í sviga.

Hemóglóbín	143 g/L	(134-171)
Natríum	135 mmol/L	(137-145)
Kalíum	3,4 mmol/L	(3,5-5,0)
Klór	102 mmol/L	(98-110)
Kreatínín	82 µmol/L	(60-100)
CRP	6 mg/L	(<3)
Albúmín	25 g/L	(36-45)
NT-pro-BNP	347 ng/L	(<230)
ALP	39 U/L	(35-105)
ALAT	26 U/L	(<70)
TSH	4,63 mU/L	(0,3-4,20)
Þvag strimilpróf	Eðlilegt	

Lykilorð: trefjagollurshús, hjartabilun, bjúgur, hjartaómun, hjartapræðing, skurðaðgerð.

¹Nýrnadeild, ²hjártadeild, ³hjáarta- og lungnaskurðeild Landspítala, ⁴læknadeild HÍ. Fyrirspurnir og bréfaskipti: Tómas Guðbjartsson, hjarta- og lungnaskurðeild Landspítala tomasgud@landspitali.is

Mynd 1. Þrýstingsmæling við hægri og vinstri hjartaþræðingu. Kvaðratrótarteikn (ör) sést greinilega í þanbili. Stærri topparnir eru útslag vinstra slegils og þær minni sýna útslag frá hæggra slegli.



lítill QRS-útslög. Á lungnamynd sáust kalkanir í báðum fleiðrum og stasabreytingar í lungum.

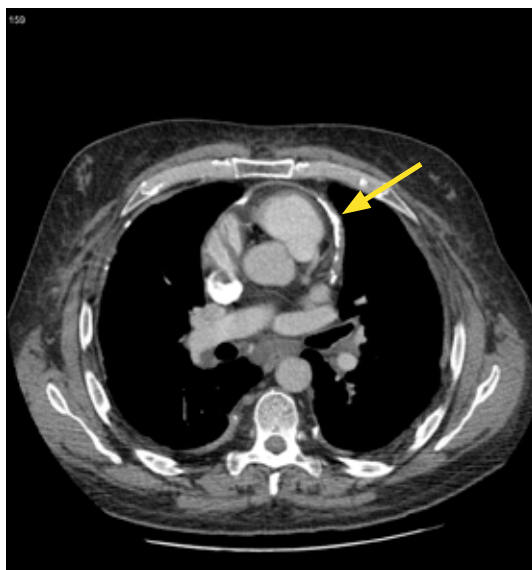
Sjúklingur var lagður inn og meðhöndlaður með 80 mg af fúrósemíði þrisvar á dag í æð. Ómskoðun af hjarta sýndi óeðlilegan samdrátt á vinstri slegli, útstreymisbrot í kringum 40% og óeðlilega fyllingu í hlébili. Þar sem gollurshúsið virtist þrengja að hjartanu vaknaði sterkur grunur um trefjagollurshús. Því var ákveðið að gera bæði hægri og vinstri hjartaþræðingu. Mældist þrýstingur í aðalstofni lungnaslagæðar 26/17

mmHg, meðalþrýstingur 21 mmHg og meðal fleygþrýstingur 19 mmHg. Meðalþrýstingur í hægri gátt var 20 mmHg. Þegar mældar voru þrýstingskúrfur í hlébili, samtímis í hægri og vinstri slegli, sást svokallað kvaðratrótarteikn (square root sign, mynd 1). Auk þess mældist þrýstingur í enda hlébils sá sami í báðum sleglum, eða 22 mmHg. Kransæðar voru eðlilegar.

Eftir hjartaþræðinguna voru fengnar tölvusneiðmyndir af brjóst- og kviðarholi og segulómun af brjóstholi (mynd 2 og 3). Þær sýndu greinilega þyknað og kalkað gollurshús, sérstaklega við brodd hjartans þar sem þykkt gollurshússins mældist 4-5 mm (mynd 2 og 3). Einnig sáust kalkanir í fleiðru. Hjartastærð var innan eðlilegra marka en lifur og milta greinilega stækkuð.

Sjúklingur svaraði vel meðferð á fyrstu dögum eftir innlögn, einkum eftir að hýdróklórtíasiði var bætt við fúrósemíð meðferðina. Á 25 dögum hafði hann náð aftur sömu þyngd og áður (130 kg) (mynd 4a). Við útskrift var hann á 160 mg af fúrósemíði þrisvar á dag auk sykursýkislyfs og kalíumuppbótar.

Ákveðið var að gera skurðgerð og að ósk sjúklings var hún ráðgerð hálfu ári síðar. Fyrir aðgerð vó hann 135 kg. Hann tók þá fúrósemíð 200 mg þrisvar á dag og hýdróklórtíazið 25 mg daglega. Engu að síður var greinilegur bjúgur á ganglimum og vægar stasabreytingar á lungnamynd. Í aðgerðinni, sem var gerð í gegnum bringubeinsskurð, var fremri hluti gollurshússins fjarlægður aftur að þindartaug (n. phrenicus) beggja vegna. Gollurshúsið reyndist mjög þykkt og víða kalkað eins og bein (mynd 5). Þurfti að skræla það af hjartanu enda vaxið fast við yfirborð



Mynd 2. Tölvusneiðmyndir af brjóstholi sem sýna kalkanir í gollurshúsi (ör) og fleiðruholi.



Mynd 3. Segulómun af brjóstholi sem sýnir þykkt gollurshús.

Þess. Aðgerðin gekk vel og var blæðing 550 ml. Eftir aðgerðina var hann sólarhring á gjörgæslu og þurfti hvorki öndunarvél né æðahvetjandi lyf. Gefin voru þvagræsilyf eftir aðgerðina, fyrst í æð en síðan í töfluformi. Smásjárskoðun á gollurshúsi sýndi aðeins ósértæka bólgu og kalkanir. Hann útskrifaðist sex dögum eftir aðgerð og vó þá 135 kg eins og við innlögn. Hjartaómun sýndi þokkalegan samdrátt á vinstri slegli (ústreymisbrot 45%) og dopplerhraði yfir míturlöku og vefjadoppler bentu til þess að fylliprýstingur í vinstri slegli væri undir 20 mmHg. Hann var útskrifaður á fúrósemíði, 40 mg tvisvar á dag. Viku eftir útskrift var hýdróklórtíazíði bætt við, 25 mg daglega, þar sem hann hafði þyngst um þrjú kg. Hjartaómun tveimur vikum eftir útskrift sýndi næstum eðlilegt hreyfimyntur á vinstri slegli og vægt skert ústreymisbrot (50%). Á næstu vikum minnkaði bjúgur á ganglimum enn frekar og mæði sömuleiðis. Sex vikum eftir aðgerð var hann 129 kg, og aðeins vottur af bjúg á ganglimum. Mánuði frá aðgerð greindist hann með gáttatif. Var því gerð rafvending tveimur mánuðum síðar sem tókst vel. Rúmu ári frá aðgerð lét hann vel af sér. Hjartsláttur var reglulegur, mæði mun minni og bjúgur á ganglimum horfinn (mynd 4b). Auk þess hafði þvagræsilyfjameðferð verið minnkuð í 25 mg af hýdróklórtíazíði og 40 mg fúrósemíði daglega.

Umræða og yfirlit um sjúkdóminn

Orsakir

Trefjagollurshús er sjaldgæfur sjúkdómur og hefur að því höfundar best vita ekki verið lýst áður í *Læknablaðinu*. Okkur er þó kunnugt um tilfelli sem greind hafa verið á Landspítala. Nýgengi trefjagollurshúss er breytilegt eftir heimsálfum og ræðst af algengi orsakavaldandi sjúkdóma. Faraldsfræðilegar rannsóknir eru af skornum skammti. Ein sú stærsta er frá Indlandi og tekur til 359 sjúklinga.¹ Í þeirri rannsókn og öðrum sambærilegum er aðeins litið á sjúk-

linga sem gengust undir skurðaðgerð.¹⁻³ Orsakir trefjagollurshúss eru fjölmargar og eru þær helstu sýndar í töflu II. Í þriðja heiminum eru berklar algengastir, en á Vesturlöndum er orsök oftast óþekkt eða rakin til gollurshússbólgu af völdum vírussýkinga.^{2, 3} Aðrar vel þekktar orsakir eru samvextir eftir brjóstholsskurðaðgerðir, geislameðferð á brjósthol, asbestmengun, illkynja sjúkdómar og bandvefssjúkdómar, svo sem ikt-sýki og rauðir úlfar.^{2, 4}

Einkenni og teikn

Bæði Forn-Egyptar og Grikkir lýstu einkennum trefjagollurshúss.⁵ Einnig eru til nákvæmar lýsingar á sjúkdómnum frá miðöldum. Þannig lýsti Richard Lower sjúklingi með mæði og slitróttan púls (intermittent) þegar árið 1669.⁶ 7 Rúmum 200 árum síðar lýsti Adolf Kussmaul fyrstur veikluðum slagæðapúlsi við innöndun. Fyrirbærið kallaði hann *pulsus paradoxus*.⁸ Einnig er kennt við hann svokallað Kussmaulsteikn (Kussmaul's sign), en það eru þandar bláæðar á hálsi sem þenjast meira út við innöndun, og geta sést við trefjagollurshús. Löngu síðar, eða 1935, var lýst fyrstu árangursríku skurðaðgerðinni við trefjagollurshúsi.⁹ Sjúklingar með alvarlegt trefjagollurshús eru flestir með bjúg, oftast á neðri hluta líkamans og þá sérstaklega ganglimum eins og sást í þessu tilfelli.^{3, 10} Einnig getur sést dreifður bjúgur, meðal annars á höndum og í andliti, og kallast holdbjúgur (*anasarka*). Preyta og áreynslumæði eru mjög algengar kvartanir, líkt og kvið- og brjóstverkir og gáttatif.³ Í okkar tilfelli var 15 ára saga um óútskýrða mæði auk átta ára sögu um bjúg á ganglimum og þreytu við áreynslu. Allt eru þetta einkenni sem hægt er að rekja til trefjagollurshúss. Því er ljóst að veruleg tóf varð á greiningu.

Við skoðun er dæmigert að sjá þandar bláæðar á hálsi og bjúg á ganglimum. Lifur er oft stækkuð og teikn um vökva í kvið (skiptideyfa) og fleiðru (minnkuð öndunarhljóð, bankdeyfa).³ Þessi teikn geta flest sést við aðra sjúkdóma og

Tafla II. Orsakir trefjagollurshúss í þremur stórum erlendum rannsóknum. Gefinn er upp fjöldi sjúklinga og % í sviga.

	Ling og fél. (3) 135 sjúklingar greindir á Mayo Clinic, 1985-1995	Bertog og fél. (2) 163 sjúklingar greindir á Cleveland Clinic, 1997-2000	Chowdhury og fél. (1) 395 sjúklingar greindir í Nýju- Delí 1984-2004
Óþekkt / vírussýking	45 (33)	75 (46)	31 (8)
Samvextir í kjölfar hjartaaðgerðar	24 (18)	60 (37)	9 (2)
Geislameðferð á brjósthol	17 (13)	15 (9)	-
Bandvefssjúkdómar	10 (7)	5 (3)	-
Gollurshússbólga	22 (16)	1 (1)	-
Tengt sýkingum (berklar, graftarsýking í gollurshúsi)	4 (3)	6 (4)	351 (89)
Aðrar orsakir	13 (9)	<1 (<1)	4 (1)



Mynd 4 a, b. (a) Mynd af neðri útlimum tekin í febrúar 2008, tæplega fjórum vikum eftir innlögn vegna mikls bjúgs á útlimum (sjá texta). Þrátt fyrir kröftuga þvagræsilyfjameðferð er bjúgur enn til staðar, sérstaklega á fótleggjum. Einnig sjást stasabreytingar á fótum. (b) Mynd tekin ári eftir aðgerð. Bjúgur er nánast horfinn af útlimum en stasabreytingar á húð enn áberandi á fótleggjum.

mismunagreiningar eru því margar. Má þar nefna hjartabilun vegna hjartavöðvasjúkdóms eða lokuleka, hjartaþröng (cardiac tamponade)



Mynd 5. Mynd úr aðgerð sem sýnir hart og þykknað gollurshús í tangarkjaftinum. Fyrir miðri mynd er hægri slegill hjartans.

og þrýstiloftþrjóst.¹¹ Hjá okkar sjúklingi var Kussmaulsteikn til staðar með *pulsus paradoxus* sem þó sést oftast hjá sjúklingum með hjartaþröng en trefjagollurshús.³

Lífeðlisfræði

Gollurshús er þunnur en sterkur sekkur, samsettur úr tveimur lögum; háluhjúp (pericardium visceralis) sem liggur þétt að yfirborði hjartans, og trefjasekk (pericardium parietalis) sem er utar. Undir eðlilegum kringumstæðum kemur gollurshúsið í veg fyrir núning við hreyfingar hjartans og getur gefið eftir í hlébili. Þetta gerir báðum sleglum kleift að þenjast út og fyllast. Við trefjagollurshús hindrar stíft gollurshúsið að sleglarnir geti þanist út og að hjartað fyllist með eðlilegum hætti. Þetta veldur því að dæluvirkni hjartans skerðist.^{5, 12, 13}

Við eðlilegar aðstæður minnkar innöndun þrýsting í brjóstholi, lungnablóðrásinni og sleglum hjartans. Sá þrýstingsmunur sem er á milli vinstri hluta hjartans og lungnabláæðanna breytir hins vegar ekki því að þrýstingurinn fellur jafnt á báðum stöðum. Hjá sjúklingi með trefjagollurshús verða engar öndunartengdar breytingar á þrýstingi í sleglum, en það sama á ekki við um lungnablóðrásina. Við innöndun lækkar því þrýstingur í lungnabláæðum en helst óbreyttur í vinstri slegli. Það veldur því að minna rúmmál streymir um míturlokuna og yfir til vinstri slegils í hlébili. Þar sem sleglarnir eru nú háðir hvor öðrum eykst að sama skapi rúmmál hægri slegils. Við þetta flyst sleglaskilveggur meira til vinstri og flæðishraði í hlébili í lifrabláæðum og yfir þríblöðkulokuna eykst við innöndun. Við útöndun verður hins vegar aftur aukið innstreymi inn í vinstri slegil en minnkað til þess hægr.^{13, 16}

Greining

Á venjulegri röntgenmynd af brjóstholi sjást kalkanir í gollurshúsi hjá um þriðjungi sjúklinga. Þessar kalkanir eru sterk vísbending um trefjagollurshús, svo fremi sem einkenni hægri hjartabilunar eru til staðar.³

Á tvívíddar hjartaómun sést oft þykknað gollurshús, óeðlileg hreyfing á sleglaskilvegg og bakveggur vinstri slegils er flatur í hlébili. Vinstri gátt er iðulega stækkuð, öndunartengdar breytingar á stærð slegla áberandi og neðri holæð (vena cava inferior) er þanin. Með M-tækniómun er dæmigert að sjá merki um hindrun á innflæði í vinstri slegli í hlébili. Sést þetta best sem brattur E-F halli á hreyfiómriti míturlokunnar. Einnig sést snemma í hlébili snögg fram- og afturhreyfing á sleglaskilvegg sem svarar til svokallaðs „pericardial knock“ á

hjartahljóðriti. Þetta getur samrýmst ýktum 3. hjartatóni vegna snöggrar hindrunar á fyllingu vinstri slegils. Auðvelt er að mæla þykkt á gollurshúsi aftan og neðan við hjartað. Hreyfing á bak- og hliðarvegg vinstri slegils í miðju hlébili er einnig áberandi lítil. Með sérstöku stafrænu mati (digitized M-mode echocardiography) er skýrar hægt að sýna fram á aukinn þanhraða vinstri slegils (left ventricular peak diastolic dimension lengthening rate) snemma í hlébili.¹⁷ Með Doppler hjartaómun er hægt að greina merki um skerta fyllingu vinstri slegils í hlébili og truflun á eðlilegu samspili þrýstings í hjartahólfum og innan brjósthols.^{13, 16} Þykknað gollurshús dempar þau áhrif sem öndunartengdar innanbrjósthols þrýstingsbreytingar hafa á þrýsting í gollurshúsinu við eðlilegar aðstæður. Með Doppler kemur þetta fram sem meira en 25% minnkun á flæðishraða yfir míturloku í hlébili við innöndun. Flæðishraði í lifrabláæðum og yfir þríblöðkulokuna er hins vegar aukinn. Við útöndun snúast þessar breytingar við. Svipaðar breytingar sjást einnig ef mikill vökvi er í gollurshúsi (tamponade). Lífeðlisfræðin þar að baki er þó nokkuð frábrugðin og aðrar upplýsingar sem einnig sjást á hjartaómun eru gagnlegar til aðgreiningar.^{13, 16} Flókið getur verið að greina þarna á milli þegar fara saman bólgubreytingar og þykkun á gollurshúsi ásamt vægri vökvasófnun, lífeðlisfræðin getur þá verið blönduð.

Tölvusneiðmyndir og segulómun af hjarta eru mjög gagnlegar til að meta þykkt gollurshús.^{18, 19} Tölvusneiðmynd ætti í flestum tilfellum að duga. Eðlileg þykkt á gollurshúsi útilokar þó ekki trefjagollurshús. Þannig eru allt að 20% sjúklinga sem fara í aðgerð vegna trefjagollurshús með eðlilega þykkt á gollurshúsi á þessum myndrannsóknnum. Á hinn bóginn þarf þykknað gollurshús ekki alltaf að þýða að það þrengi að hjartanu. Gollurshúsþykkt sem er yfir 6 mm eykur þó verulega líkur á því að um trefjagollurshús sé að ræða.

Vinstri og hægri hjartaþræðing gefur mikilvægar upplýsingar til greiningar á trefjagollurshúsi.²⁰ Þrjú atriði eru mikilvægust. Í fyrsta lagi hækkun og jöfnun á þrýstingi í hlébili í öllum hjartahólfum. Í öðru lagi líkist útlit á þrýstingskúrfum frá vinstri og hægri slegli snemma í hlébili kvaðratrótarteikni (einnig kallað "dip-and-plateau") (mynd 1). Í þriðja lagi er áberandi y-fallandi í þrýstingskúrfu frá hægri gátt.

Meðferð og horfur

Helsta meðferð trefjagollurshús er skurðaðgerð. Oftast er fremri hluti gollurshúsins fjarlægður



aftur að þindartaugum báðum megin.^{1, 2} Skurðaðgerð reyndist vel í þessu tilfalli. Þegar fremri hluti gollurshúsins hafði verið fjarlægður sást strax í sárinu hvernig fylling hjartans batnaði. Ómskoðun af hjarta fyrir og eftir aðgerðina staðfesti þetta. Auk þess lagaðist mæði verulega og bjúgur á útlimum hvarf á nokkrum vikum. Um leið var hægt að minnka skammta af þvagræsilyfjum verulega. Fjöldi rannsókna hafa staðfest góðan árangur skurðaðgerðar.^{1-3, 21-23} Engu að síður er um áhættusama aðgerð að ræða og á stærri hjartaskurðdeildum erlendis er dánartíðni á bilinu 6-8%.^{2, 3} Dánarorsök tengist oft hjartabilun en þriðjungur sjúklinga hjartabilast alvarlega á fyrstu dögum eftir aðgerð. Ástæðan er rýrnun á hjartavöðva vegna langvarandi þrengsla í gollurshúsinu. Samdráttargeta hjartans lagast oftast á nokkrum dögum^{1, 24} en þó ekki alltaf.^{1, 15} Blæðingar eru annað vandamál við þessar aðgerðir, enda gollurshúsið iðulega fast við yfirborð hjartans.¹ Hjá sjúklingum sem ekki er treyst í aðgerð er beitt þvagræsilyfjum.²⁵ Slíkri meðferð er einnig beitt þegar einkenni eru væg og ekki talin ábending fyrir skurðaðgerð. Þvagræsilyf eru oft áhrifarík, að minnsta kosti í upphafi. Þetta sást glögg í okkar tilfalli en sjúklingurinn léttist um 30 kg á fjórum vikum. Áhrif þvagræsilyfja eru þó ekki viðvarandi og einkenni versna oft með tímanum. Í rannsókn Bertog og félaga var sýnt fram á hærri tíðni ótímabærs dauða ef skurðaðgerð var ekki gerð.² Langtímahorfur eftir skurðaðgerð ráðast aðallega af alvarleika hjartabilunar og undirliggjandi orsök.² Horfur eru verstar við trefjagollurshús eftir geislameðferð, en þá hefur hjartavöðvinn oft orðið fyrir geislaskemmdum.²

Þetta tilfalli sýnir hversu erfitt getur verið að greina trefjagollurshús. Um leið undirstrikar tilfallið mikilvægi þess að greina orsakir hjartabilunar sem mögulega er hægt að lækna, til dæmis með skurðaðgerð eins og í þessu tilfalli.

Mynd 6. Bútar af gollurshúsi sem fjarlægð var við aðgerðina. Smásjárskoðun sýndi ósértæka bólgu og kalkanir.

Pakkir og leyfi

Pakkir fá Anna Ellen Douglas ljósmyndari á Landspítala og Margrét Sturludóttir læknir fyrir hjálp við gerð myndefnis. Sjúklingurinn gaf skriflegt leyfi fyrir birtingu þessa tilfellis, bæði texta og mynda.

Heimildir

1. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 522-9.
2. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1445-52.
3. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380-6.
4. Kaul TK, Fields BL, Kahn DR. Primary malignant pericardial mesothelioma: a case report and review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1994; 35: 261-7.
5. Osterberg L, Vagelos R, Atwood JE. Case presentation and review: constrictive pericarditis. *West J Med* 1998; 169: 232-9.
6. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 340-50.
7. Fowler NO. Constrictive pericarditis: its history and current status. *Clin Cardiol* 1995; 18: 341-50.
8. Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet* 2002; 359: 1940-2.
9. White P. Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection. *Lancet* 1935; 2: 597.
10. Imazio M, Trinchero R. Clinical management of acute pericardial disease: a review of results and outcomes. *Ital Heart J* 2004; 5: 803-17.
11. Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. *J Postgr Med* 2002; 48: 46-9.
12. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001; 86: 619-23.
13. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, et al. Comparison of usefulness of tissue Doppler imaging versus brain natriuretic peptide for differentiation of constrictive pericardial disease from restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008; 102: 357-62.
14. Cimino JJ, Kogan AD. Constrictive pericarditis after cardiac surgery: report of three cases and review of the literature. *Am Heart J* 1989; 118: 1292-301.
15. Larrieu AJ, Tyers GF, Williams EH, Derrick JR. Recent experience with tuberculous pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1980; 29: 464-8.
16. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 79: 357-70.
17. Nordrehaug JE, Danielsen R, Vik-Mo H. Assessment of the left ventricular diastolic function in constrictive pericarditis by digitized M-mode echocardiography. *Ann Clin Res* 1988; 20: 164-8.
18. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999; 341: 373-4.
19. Reinmüller R, Gürkan M, Erdmann E, Kemkes BM, Kreutzer E, Weinhold C. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. *J Thorac Imaging* 1993; 8: 108-21.
20. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7 ed. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005.
21. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987; 113: 354-60.
22. Dalton JC, Pearson RJ, Jr., White PD. Constrictive pericarditis: a review and long-term follow-up of 78 cases. *Ann Intern Med* 1956; 45: 445-58.
23. Cooley JC, Clagett OT, Kirklin JW. Surgical aspects of chronic constrictive pericarditis: a review of 72 operative cases. *Ann Surg* 1958; 147: 488-93.
24. Sengupta PP, Eleid MF, Khandheria BK. Constrictive pericarditis. *Circ J* 2008; 72: 1555-62.
25. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothor Surg* 2009; 36: 502-10.

Constrictive pericarditis with severe heart failure – a case report and review of the literature

Constrictive pericarditis is an uncommon condition, often of unknown etiology but can be caused by infections, such as tuberculosis, inflammation of the pericardium, radiation therapy or asbestos exposure. Constrictive pericarditis is characterized by fibrosis and often severe calcifications of the pericardial sac which eventually restricts normal diastolic filling of the heart. This consequently leads to

a combination of left and right heart failure, often with prominent jugular venous distension, liver enlargement, peripheral edema and lethargy. Diagnosis can be difficult and is often delayed. Surgery, involving partial removal of the pericardial sac, usually leads to relief of symptoms. Here we report a case from Landspítali together with a review of the literature.

Einarsson JT, Danielsen R, Indridason OS, Guðbjartsson T.

Constrictive pericarditis with severe heart failure – a case report and review of the literature. *Icel J Med* 2010; 96: 475-80.

Key words: Constrictive pericarditis, cardiac failure, oedema, echocardiography, cardiac catheterization, pericardiectomy.

Correspondence: Tómas Guðbjartsson, tomasgud@landspitali.is