

# Eldre mann med kjent hjertesvikt innlagt med kardiogent sjokk

Kardiogent sjokk er en livstruende tilstand som kan ha mange årsaker. Vi beskriver utredningen og behandlingen av en eldre mann som ble innlagt med kardiogent sjokk.

Se kommentar side 1354 og kunnskapssprøve på [www.tidsskriftet.no/quiz](http://www.tidsskriftet.no/quiz)

## Anders Hovland

[anders.w.hovland@gmail.com](mailto:anders.w.hovland@gmail.com)

Avdeling Hjerte  
Medisinsk klinikk  
Nordlandssykehuset, Bodø  
8092 Bodø  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitetet i Tromsø

## Anne Kristine Fagerheim

### Randolf Hardersen

Avdeling Nyre  
Medisinsk klinikk  
Nordlandssykehuset, Bodø

## Erik Waage Nielsen

Akuttmedisinsk avdeling  
Nordlandssykehuset, Bodø  
og  
Høgskolen i Bodø  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitetet i Tromsø

En 75 år gammel mann ble regelmessig fulgt ved hjertesviktpoliklinikk på grunn av postinfarkt hjertesvikt med ejeleksjonsfraksjon (EF) på 15%. Han var i funksjonsklasse 2–3 NYHA (New York Heart Association), som vil si at han fikk dyspné ved moderat fysisk aktivitet. Elektrokardiogrammet (EKG) viste sinusrytme og venstre grenblokk. Han ble behandlet med vanlige hjertesviktmedisiner som inkluderte ACE-hemmer, betablokker og diuretika (tab 1). Ved siste kontroll ved hjertesviktpoliklinikken fem uker før innleggelse var verdiene for kreatinin og kalium innenfor referanseområdene, estimert glomerulær filtrasjonsrate 85 ml/min/

1,73 m<sup>2</sup> etter Modification of Diet in Renal Disease-formelen, som vil si lett redusert nyrefunksjon (1). Han var da i god allmentilstand. Den siste uken før innleggelsen hadde han følt seg i dårlig form og hadde spist og drikket lite. Ved ankomst til sykehusets akuttmottak var allmentilstanden betydelig nedsatt, og blodtrykket var 60/40 mm Hg. Han hadde langsom puls på 40 slag per minutt og var afebril. Han var kald perifer og var forvirret. EKG viste en bradykardi (38 per minutt) med svært breddeøkte QRS-komplekser på 250 ms (normalt < 120 ms) uten tydelig P-takk som ved bradykard nodal rytme (fig 1). Ved innleggelse av urinblærekateter kom det 20 ml konsentrert urin. Det ble startet intravenøs tilførsel av Ringeracetat, og han ble raskt flyttet til hjerteovervåkingen.

Legene tenkte umiddelbart på kardiogent sjokk pga. kjent og alvorlig hjertesvikt. Han oppfylte kriteriene ved å ha vedvarende systolisk blodtrykk under 80 mm Hg og tegn til hypoperfusjon av organer i form av påvirket bevissthet, oliguri og kalde ekstremiteter. Ekkokardiografi er en enkel ikke-invasiv test for å kartlegge årsaken til og graden av hjertesvikt. Andre differensialdiagnoser var septisk sjokk (dog var han afebril) og akutt lungeemboli (men det forelå ingen dilatasjon av høyre hjertehalvdel).

Ekkokardiografi ble gjort straks etter ankomst til hjerteovervåkingen og viste gammelt hjerteinfarkt i fremre del av venstre hjertekammer, generell hypokinesi med estimert EF på 5–10% samt en moderat mi-

trakkafflekkasje. Pasienten var under undersøkelsen bradykard med hjertefrekvens på 40/min. Arteriell blodgass 35 minutter etter ankomst viste pH 7,23 (normalt pH 7,37–7,45), bikarbonat 15 mmol/l (22–27 mmol/l), baseunderskudd på 11 mmol/l (-2 til +3), pCO<sub>2</sub> 5 kPa (4,7–6,0) og pO<sub>2</sub>(a) 16,9 kPa (> 9,3). Det ble gitt 100 ml hyperton kombinasjonsbuffer (Tribonat) for å korrigere acidosen. For å øke blodtrykket ble det startet vasoaktiv medikasjon i form av dobutamin 1 mg/ml i økende doser til 30 ml/t (5 µg/kg/min) og noradrenalin 0,02 mg/ml med opptrapping til 20ml/t (0,07 µg/kg/min). På tross av dette ble verken blodtrykket eller hjertefrekvensen bedre.

Dobutamin og noradrenalin blir begge benyttet ved akutt venstre ventrikkelpumpe-svikt/kardiogent sjokk. Acidosen ble oppfattet som metabolsk, siden bikarbonatkonsentrasjonen var lav med baseunderskudd, mens pO<sub>2</sub>(a) var normal. De to viktigste differensialdiagnosene som ble vurdert var vevshypoksi og nyresvikt. Man antok vevshypoksi kunne oppstå og melkesyre dannes selv om oksygeninnholdet i blodet var normalt. Blodtrykket var så lavt at det kunne tenkes at lite blod kom frem til cellene. Nyresvikt kunne foreligge fordi pasienten brukte ACE-hemmer, hadde hatt lavt væskeinntak og liten diurese. Når nyrene svikter, skilles det ut for lite syre.

Serum-laktatnivået ble målt og var normalt (1,5 mmol/l). 90 minutter etter ankomst forelå flere blodprøvesvar som viste at pasienten hadde hyperkalemi på 9,1 mmol/l og akutt nyresvikt med serum-kreatinin 960 µmol/l (tab 2). Det ble startet insulin-glukose-infusjon og gitt kalsiumklorid intravenøst uten at den kliniske situasjonen endret seg. Parallelt ble det innlagt dialysekateter i v. femoralis. Det ble deretter gitt hemodialyse, ca. tre timer etter ankomst, som ble gjennomført uten væsketrekk i 150 minutter. Etter ca. 30 minutters behandling steg blodtrykket til 100/70 mm Hg og pulsen økte til 60/min. Etter avsluttet dialyse var serumkalium 5,6 mmol/l. EKG tatt to timer etter dialyse viste sinusrytme og smalere QRS-komplekser på 173 ms (fig 2). Pasienten kom seg gradvis, og det var ikke nødvendig med flere dialysebehandlinger. Ved utreise var blodprøver nærmest normalisert (tab 2), og hjertesviktmedisinene som ble fjernet i akutfasen, ble gjeninnsatt. Vedrørende laboratorieprøver for øvrig nevnes Hb 12,8 g/

**Tabell 1** Hjertesviktmedisiner ved innleggelse

Virkestoff	Medikamentklasse	Dosering
Ramipril	ACE-hemmer	10 mg morgen
Metoprolol	Betablokker	100 mg morgen
Digitoksin	Digitalis	50 µg morgen
Spironolakton	Aldosteronhemmer	25 mg morgen
Bumetanid	Slyngediuretikum	1,5 mg morgen

100 ml, CRP 46 mg/l og negative blodkulturer, troponin I 0,13–0,12 µg/l (verdi nr. 2 målt 12 timer etter første verdi). Senere forelå også serum-konsentrasjon av digi-toksin som var 22 nmol/l (referanseområde 8–15 nmol/l).

### Diskusjon

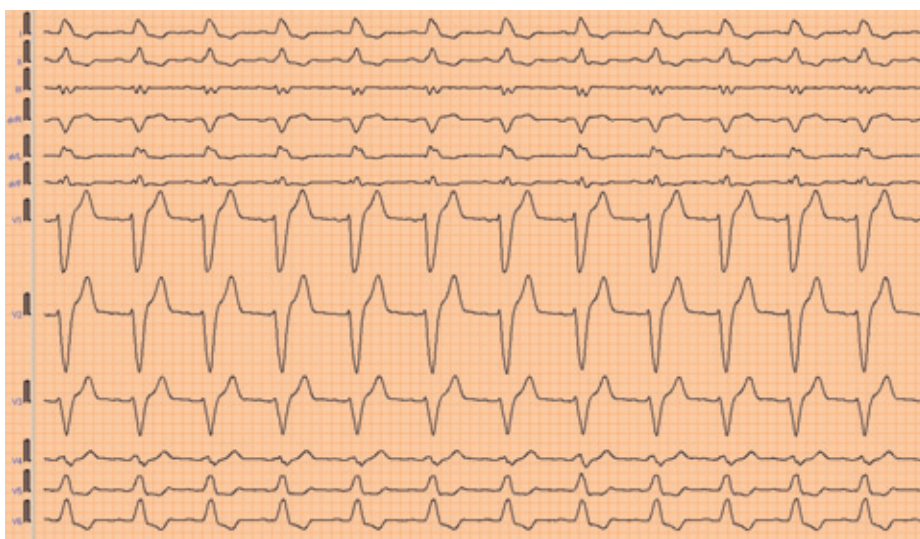
Vår pasient hadde alvorlig hjertesvikt og fikk adekvat medisinerings for dette. Sannsynlig hadde han fått prerenal nyresvikt i forbindelse med nedsatt inntak av væske og næring. Ved hypovolemi og derav lavt blodtrykk, ble den renale perfusjonen og glomerulusfiltrasjonen redusert. Den patofysiologiske prosessen ble akselerert av ACE-hemmer som reduserte filtrasjonstrykket i glomerulus. Bruk av spironolakton har også bidratt til hyperkalemi ved at utskillingen av kalium ble hemmet i distale del av nefronet. Disse mekanismene har sammen medført akutt nyresvikt med oliguri og hyperkalemi. Man kan også tenke seg at fortsatt inntak av slyngediuretikum mens han fikk i seg lite væske, kunne bidra til prerenal nyresvikt.

Ved innkomst hadde han et klinisk bilde som ved kardiogent sjokk. Mange kardiologer er vant til å bruke dobutamin i slike tilfeller. Dobutamin er kjent som et rent inotrop middel som øker hjertets kontraksjon og dermed hjertets minuttvolum. Blodtrykket kan synke noe samtidig, og derfor kombineres dobutamin ofte med noradrenalin. Noradrenalin er fra tidligere kjent for å gi karkonstriksjon og dermed øke blodtrykket. Imidlertid sier ny viten at lave doser noradrenalin også virker inotrop og øker slagvolumet uten å øke hjertefrekvensen. Norske dyreforsøk viser også at noradrenalin er gunstig nettopp ved hjertesvikt og ved betablokade, som hos vår pasient, fordi betareseptorene i begge tilfeller formidler inotropi dårligere (2). Når denne behandlingen ikke førte frem hos vår pasient, kan det dels skyldes at det ble brukt relativt lave doser av både dobutamin og noradrenalin. Det kan også tyde på at de negative elektrofysiologiske effektene av høyt plasma-kaliumnivå er svært dominerende. Blodtrykket stabiliserte seg først etter igangsetting av dialyse med effektiv reduksjon av kalium og påfølgende elektrofysiologisk stabilitet i hjertemuskelen som ga økt puls, slagvolum og blodtrykk. Dersom uttalt hyperkalemi påvises, bør man være forsiktig med vasoaktive medikamenter inklusive beta-2-agonister pga. risiko for arytmier.

ACE-hemmer anbefales som førstelinjebehandling ved kronisk hjertesvikt (3) og er godt dokumentert i randomiserte multisenstudier (4, 5). Det gjelder også betablokkere (6, 7). Ved alvorlig hjertesvikt i funksjonsklasse 3–4 anbefales også tillegg av aldosteronantagonist (3), som er dokumentert i to større studier (8, 9). Det er imidlertid kjent at kombinasjonen ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorblokkere (ARB) og aldosteronantagonist kan utløse nyresvikt og



Figur 1 EKG ved innkomst med bradykardi og betydelig breddeøkt QRS-kompleks



Figur 2 EKG umiddelbart etter dialyse, fortsatt betydelig breddeøkt QRS-kompleks, men smalere enn før dialyse og med raskere hjertefrekvens

alvorlig hyperkalemi (10), og tendensen til hyperkalemi kan forverres av betablokkere (11). Slyngediuretika, som vår pasient brukte, inngår vanligvis også i behandlingen og vil kunne motvirke denne tendensen ved å stimulere til økt kaliumutskilling i nyrene.

Tegn på hyperkalemi inntreer vanligvis ikke før serum-kalium er over 7 mmol/l. De vanligste tegnene er svekket muskelkraft, lammelser samt EKG-forandringer. Forholdet mellom kaliumnivået ekstracellulært og intracellulært er viktig for nerveledning. Siden nesten alt kalium i kroppen er intracellulært, forstyrres nerveledningen av få millimols økning i det ekstracellulære kaliumnivået. De elektrofysiologiske følgene av hyperkalemi er komplekse. Økt og raskere repolarisering gir stor og spisset T-takk. Inaktivisering av natriumkanaler gjør at de elektriske signalene spres saktere i hjertet og ses som lave P-takker og breddeøket QRS-kompleks. Det kan gi bradykardi som hos vår pasient, og eventuelt livstruende arytmier som

ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer. Alvorlig hyperkalemi gir derfor ofte hypotensjon. Når diagnosen alvorlig hyperkalemi er stilt, er det viktig å starte adekvat behandling raskt. En amerikansk registerstudie viser at tid før behandling startes i snitt er 117 minutter (12). Kalsium intravenøst motvirker de elektrofysiologiske effektene av kalium over cellemembranen og kan være nyttig som akutt stabiliserende behandling ved alvorlige arytmier sekundært til hyperkalemi. Intravenøs glukose- og insulininfusjon driver kalium inn i cellene og reduserer kaliumnivået i blodet. Korreksjon av acidose, for eksempel med buffer, vil også flytte kalium intracellulært. Det er viktig for både diagnose og terapi å være klar over sammenhengen mellom pH og kalium, enten det er målt i serum eller plasma.

Den metabolske acidosen hos vår pasient ble en stund vurdert å skyldes laktat fra vev fordi det lave blodtrykket ga lite oksygen til cellene. Tilnærmet normal laktatverdi hos

**Tabell 2** Blodprøver under innleggelsen

Blodprøve (referanseområde/enhet)	Innleggelse	Etter dialyse	Ved utreise
Natrium (135–142 mmol/l)	131	137	141
Kalium (3,5–5,0 mmol/l)	9,1	5,6	4,5
Kreatinin (60–105 µmol/l)	960	579	103
P-pH (7,37–7,45)	7,23	7,41	–
P-HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (22–27mmol/l)	15	23	–

vår pasient tilsier at blodtrykket var tilstrekkelig for vevenes oksygenleveranse. Hadde vi målt klorkonsentrasjonen, kunne vi ha regnet ut aniongap som gir ytterligere informasjon om en metabolsk acidose. Pasienten brukte spironolakton, som kan ha bidratt til acidosen fordi den hemmer utskilling av ammonium og titrerbar syre.

Betastimulatorene virker også ved å flytte kalium fra plasma inn i cellene, men brukes sjelden i klinisk sammenheng. Peroral eller rektal tilførsel av kalsiumpolystyrenesulfonat (Resoniun-Calcium) vil binde kalium i tarmen og brukes ofte ved lettere grader av hyperkalemi. Allikevel er hemodialyse den mest effektive behandlingen av alvorlig hyperkalemi (13), og slik behandling bør etableres så raskt som mulig. Hemodialyse vil også korrigere acidosen og fjerne uremiske stoffer. Dersom hemodialyse ikke er tilgjengelig, kan høyvolum hemofiltrasjon med kaliumfri erstatningsvæske benyttes som et alternativ.

Pasienter som behandles med ACE-hemmere eller AII-blokker i kombinasjon med spironolakton, er mer utsatt for nyresvikt og hyperkalemi ved interkurrente sykdommer som gastroenteritt og andre årsaker til dehydrering, og disse pasientene bør følges nøye. Det er svært viktig at de er informert

om å ta kontakt med helsevesen (fastlege eller hjertesviktpoliklinikk) for en vurdering inklusive blodprøver med elektrolytter og kreatinin dersom tegn til dehydrering som tørste, nedsatt urinproduksjon, tørre slimhinner og nedsatt allmenntilstand (14). Disse medisinene bør ofte reduseres eller seponeres midlertidig inntil interkurrent sykdom er over, i samråd med behandlende lege (10). Alvorlig hyperkalemi er en livstruende tilstand som krever umiddelbar sykehusinnleggelse og eventuelt dialysebehandling.

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

#### Litteratur

1. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–70.
2. Sjaastad I, Schiander I, Sjetnan A et al. Increased contribution of alpha 1- vs. beta-adrenoceptor-mediated inotropic response in rats with congestive heart failure. *Acta Physiol Scand* 2003; 177: 449–58.
3. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European

Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29: 2388–442.

4. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429–35.
5. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991; 325: 293–302.
6. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–7.
7. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349–55.
8. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309–21.
9. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709–17.
10. Os I, Fredheim CS, Draganov B et al. Akutt nyresvikt ved bruk av ACE-hemmer for hjertesvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 30–2.
11. Arthur S, Greenberg A. Hyperkalemia associated with intravenous labetalol therapy for acute hypertension in renal transplant recipients. *Clin Nephrol* 1990; 33: 269–71.
12. Freeman K, Feldman JA, Mitchell P et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Acad Emerg Med* 2008; 15: 239–49.
13. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S et al. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988; 85: 507–12.
14. Aarønæs M, Atar D, Bonarjee V et al. Behandling av kronisk hjertesvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 174–7.

*Manuskriptet ble mottatt 16.3. 2009 og godkjent 7.1. 2010. Medisinsk reedaktør Trine B. Haugen.*

## Kommentar

# Hyperkalemi, hjertesvikt og nedsatt nyrefunksjon

■ Moderne hjertesviktbehandling baserer seg i økende grad på kombinasjoner av medikamenter som blokkerer nevrohormonelle mekanismer. Disse består av betablokkere, angiotensinkonverterende enzym (ACE) –hemmere, angiotensin II- reseptor (AII)-blokkere, reninhemmere og aldosteronantagonister. Alle disse medikamentene kan bidra til utvikling av hyperkalemi. Beta-blokkere reduserer cellulært opptak av K<sup>+</sup>, mens ACE-hemmere, AII-blokkere og reninhemmere, som alle er hemmere i renin-angiotensin-systemet, reduserer sekresjonen av aldosteron. I tillegg vil de i varierende grad kunne redusere glomerulær filtrasjonshastighet avhengig av i hvilken grad

AII bidrar til å opprettholde aktuell hastighet. Aldosteronantagonister blokkerer aldosteronreseptorer i distale nyretubuli og hemmer dermed nefronets evne til å utskille kalium. Bortsett fra aldosteronantagonister bidrar medikamentene hver for seg ikke så mye til å øke nivået av K<sup>+</sup> i plasma, men ved kombinasjoner øker sannsynligheten for utvikling av hyperkalemi, og den øker mer jo flere medikamenter man kombinerer. Inntil nylig har man trodd at forekomst av alvorlig hyperkalemi var svært sjeldent, men med økende forskrivning av aldosteronantagonister som del av kombinasjonsterapien til pasienter med hjertesvikt har antall sykehusinnleggelser og dødsfall relatert til

hyperkalemi økt, og det vekker bekymring (1).

Pasienter med hjertesvikt har ofte redusert nyrefunksjon med redusert renal blodgjennomstrømning og nedsatt glomerulær filtrasjonshastighet. Faktorer som disponerer for hjertesvikt slik som hypertensjon, diabetes, aldring og koronarsykdom, disponerer også for nyresvikt, og den vil ofte progrediere parallelt med hjertesvikten (2). Med økende nyresvikt øker også risikoen for å utvikle alvorlig hyperkalemi, og en forhøyet kreatininverdi er en betydelig risikofaktor for hyperkalemi ved bruk av blokkere og hemmere i renin-angiotensin-aldosteron-systemet (2). I de store kliniske studiene hvor nytten av disse