

akutt, noe som er en viktig forutsetning for den gunstige effekten av tidlig revaskularisering på bedret overlevelse ved kardiogent sjokk. Kirurgisk revaskularisering har definitivt en plass ved hjerteinfarkt med ST-hevelse med og uten sjokk (4, 5), men til tross for gitte anbefalinger ser det ut til å være et bekymringsfullt fall i bruken av koronar kirurgi ved disse tilstandene, også i USA (4). Trolig er det samme tilfellet i Norge. Vi vil anbefale leserne en artikkel i *Circulation* i 2003 (4) og de amerikanske retningslinjer for koronar bypasskirurgi (5) for deretter å stille spørsmålene: Når kunne eller burde de to omtalte pasientene vært operert for sin koronarsykdom? Bør pasienter med hjerteinfarkt med ST-hevelse behandles i sykehus der man ikke driver med hjertekirurgi?

Et annet aspekt som krever omtale, er den konservative behandlingen av de dårligste pasientene. Pasienter med alvorligst prognose har lav «cardiac power», dvs. lavt minuttvolum kombinert med lav perifer motstand (4). Hos disse pasientene kan midler som levosimendan være direkte uheldig, grunnet ytterligere vasodilaterende effekt. Optimalt behandlingsregime for disse pasientene gjenstår å definere.

Vi vil også poengtere at en egentlig «oksygensparende inotrop effekt» ikke er vist ved bruk av såkalte kalsiumsensitiviserende medikamenter (6). Økt inotropi uten økning i oksygenforbruket høres forlokkende, men det er etter vår mening ikke vist at en slik effekt på myokard finnes, utover avlastning (vasodilatasjon) og minsket arbeid.

**Truls Myrmel**  
**Stig Eggen Hermansen**

Avdeling for hjerte-, lunge- og karkirurgi  
Universitetssykehuset Nord-Norge

#### Litteratur

1. Andersen GØ, Eritslund J, Bjørnerheim R et al. Kardiogent sjokk – nye behandlingsmuligheter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1318–21.
2. Eggum R, Saatvedt K, Brunvand H et al. En 54 år gammel mann med sirkulasjonssvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1491–3.
3. Wiseth R. Kardiogent sjokk. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1493.
4. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998–3002.
5. ACC/AHA 2004 guidelines update for coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2004; 110: e340–e437.
6. Korvald C, Nordhaug DO, Steensrud T et al. Vasodilation and mechanoenergetic inefficiency dominate the effect of the «Ca<sup>2+</sup>-sensitizer» MCI-154 in intact pigs. *Scand Cardiovasc J* 2002; 36: 172–9.

*G.Ø. Andersen og medarbeidere svarer:*

Vi takker for kommentarer fra Myrmel & Hermansen. I vår artikkel vektla vi betydningen av akutt revaskularisering ved kardiogent sjokk (1). Kortest mulig tid fra symptomdebut til revaskularisering betyr

spart myokard og bedret prognose. Som angitt av Myrmel & Hermansen og referert av oss ble initial revaskularisering i SHOCK-studien utført enten ved angioplastikk (64 %) eller koronar kirurgi, og median tid til revaskularisering var henholdsvis 0,9 og 2,7 timer. Studien ble utført i 1990-årene, før bruk av stenter og GP IIb/IIIa-hemmere.

Myrmel & Hermansen referer til en utmerket artikkel hvor retningslinjer for valg av initial reperfusjonsterapi ved kardiogent sjokk blir skissert (2). Angioplastikk blir anbefalt ved en- og tokarssykdom og moderat trekarssykdom (2). Vi slutter oss til disse anbefalinger. Vår pasient hadde okkludert venstre hovedstamme, og vi tror ikke han hadde profittert på koronar kirurgi fremfor umiddelbar angioplastikk.

Vi er enige i at det bør vises tilbakeholdenhet med vasodilatasjon hos pasienter med lav perifer motstand (2). Som anført i ramme 2 i vår artikkel anbefales vasokonstringerende medikamenter ved uttalt vasodilatasjon (1). Vår pasient hadde høy perifer motstand, som ble normalisert med levosimendan. Vi har foreløpig positiv erfaring fra 25 pasienter i kardiogent sjokk behandlet med levosimendan, hvorav de ti første ble presentert på vårmøtet i Norsk Cardiologisk Selskap i 2005.

Vi kan ikke se at den refererte dyreeksperimentelle studien med medikamentet MCI-154 av Myrmels gruppe motbeviser effekter av levosimendan. Artikkelforfatterne konkluderer med at MCI-154 har dominerende fosfodiesterasehemmende effekter, som forklarer økningen i oksygenforbruk. Levosimendan gitt til pasienter med alvorlig hjertesvikt økte hjerteminuttvolumet med 32 %, uten økning i oksygenforbruk målt med PET (3). Tilsvarende ble nylig vist med kateter i sinus coronarius hos pasienter under hjertekateterisering (4). Medikamenter som øker nivået av syklisk adenosinmonofosfat, har alle medført økt dødelighet hos hjertesviktpasienter, mens kalsiumsensitiviserende medikamenter som levosimendan ser ut til å være trygge å bruke (1).

Pasienter i kardiogent sjokk bør transporteres raskt til sykehus der det er mulighet for akutt revaskularisering, aortaballongpumpe og avansert monitorering/behandling.

**Geir Øystein Andersen**  
**Jan Eritslund**  
**Arild Mangschau**

Ullevål universitetssykehus

#### Litteratur

1. Andersen GØ, Eritslund J, Bjørnerheim R et al. Kardiogent sjokk – nye behandlingsmuligheter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1318–21.
2. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998–3002.
3. Ukkonen H, Saraste M, Akkila J et al. Myocardial efficiency during levosimendan infusion in congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68: 522–31.

4. Micahels AD, McKeown B, Kostal M et al. Effects of intravenous levosimendan on human coronary vasomotor regulation, left ventricular wall stress, and myocardial oxygen uptake. *Circulation* 2005; 111: 1504–9.

*R. Wiseth svarer:*

Truls Myrmel & Stig Eggen Hermansen gir viktige kommentarer til artikler om kardiogent sjokk i *Tidsskriftet* nr. 10/2005 og nr. 11/2005. I sitt innlegg tar de opp to forhold: Kirurgisk revaskularisering og bruk av levosimendan. Myrmel & Hermansen mener det kan være et underforbruk av kirurgisk revaskularisering hos denne pasientgruppen. De viser til SHOCK-studien, hvor nær 40 % i «revaskulariseringsarmen» ble operert (1). Det kan godt være at kirurgisk revaskularisering benyttes for lite ved akutte koronarsyndromer, men det er ikke lett ut fra SHOCK-studien å definere den kirurgiske revaskulariserings plass og nytte ved kardiogent sjokk i forløpet av akutt hjerteinfarkt. SHOCK-studien var av begrenset størrelse, kun 302 pasienter var inkludert, og den var ikke designet for sammenlikning av revaskulariseringsstrategier.

Myrmel & Hermansen påpeker at preparatet levosimendan kan gi uhensiktsmessig og farlig vasodilatasjon med ytterligere blodtrykksfall, noe som kan forverre pasientens situasjon. Dette er et viktig poeng og understreker behovet for ytterligere studier før levosimendans plass i behandlingen av kardiogent sjokk er definert – slik det er kommentert i to av artiklene. Den farmakologiske behandling vi tradisjonelt har benyttet og benytter ved kardiogent sjokk, er i svært liten grad basert på dokumentasjon gjennom randomiserte studier. I nylig utgitte retningslinjer fra European Society of Cardiology for diagnostikk og behandling av akutt hjertesvikt gis en grundig gjennomgang av den dokumentasjon som foreligger for behandling av akutt hjertesvikt av ulik etiologi (2). Gjennom dette dokumentet tydeliggjøres hvor lite av vår behandlingspraksis innen feltet som er basert på dokumentasjon gjennom randomiserte studier. Behovet for gode studier for å definere ulike farmakologiske regimers plass i behandlingen av disse kritisk syke pasientene er åpenbart.

De tre artiklene i *Tidsskriftet* har hver for seg og i sum som hovedbudskap at pasienter som utvikler kardiogent sjokk i forløpet av akutt hjerteinfarkt, aktivt skal vurderes for aortaballongpumpe, invasiv utredning og koronar revaskularisering. Dette er anbefalinger med allmenn støtte. Hvilken plass kalsiumsensitiviserende medikamenter vil få i dette bildet, gjenstår å definere. Det er verken dokumentasjon eller retningslinjer som tilsier at levosimendan er noe alternativ til den invasive behandling som er skissert over.

**Rune Wiseth**  
St. Olavs Hospital