

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 ₃ ⁻ (22–27 mmol/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 (Resonium-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 følge 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. Aarønes 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 redaktør 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. Betablokkere reduserer cellulært opptak av K⁺, 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⁺ 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

medikamentene ble dokumentert, var høye kalium- og kreatininverdier eksklusjonskriterier (3). Det er imidlertid intet som tyder på at disse pasientgruppene har noe mindre nytte av behandlingen, snarere tvert imot, da de er mest utsatt for kardiovaskulære hendelser (4). Det har ført til at forekomsten av alvorlig hyperkalemi i praksis er langt hyppigere enn i de kontrollerte, randomiserte studiene som ligger til grunn for behandlingsstrategien (3). For å begrense forekomsten av alvorlig hyperkalemi kreves risikovurdering hos den enkelte pasient, individuell dosering av medikamenter, rådgivning og oppmerksomhet omkring kosthold, interkurrente sykdommer og interaksjoner med andre medikamenter, samt nøye overvåking av laboratorieverdier. I denne sammenhengen er det viktig å være oppmerksom på at gastroenteritter og andre lidelser som gir dehydrering, kan utløse akutt nyresvikt med livstruende hyperkalemi. Likeledes må man være oppmerksom på risikoen ved bruk av ikke-steroidale antiflogistika (NSAID) inklusive COX-2-hemmere. Det er et komplisert samspill mellom renale prostaglandiner, renin-angiotensin-aldosteron-systemet, renal blodgjennomstrømning og glomerulær filtrasjonshastighet som jeg ikke skal komme inn på her, men mange av disse pasientene er avhengig av intakt prostaglandinsyntese for å opprettholde sin glomerulære filtrasjon. Hos disse vil hemming av prostaglandinsyntesen øke risikoen for hyperkalemi, og NSAID-preparater bør i størst mulig grad unngås til denne pasientgruppen.

Forekomsten av hjertesvikt i befolkningen øker. Det har sammenheng med at antall eldre øker, og at moderne hjertesviktbehandling gjør at de lever lenger. Det betyr igjen at vi må forvente flere tilfeller av alvorlig hyperkalemi og flere sykehusinnleggelser hvor dette er en medvirkende årsak.

Jan Fredrik Bugge

jan.fredrik.bugge@oslo-universitetssykehus.no

Avdeling for anesthesiologi

Akuttlinikken

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Postboks 4950 Nydalen

0424 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS et al. Rates of hyperkalemia after publication of the randomized aldactone evaluation study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543–51.
2. Segura J, Ruilope LM. Hyperkalemia risk and treatment of heart failure. *Heart Fail Clin* 2008; 4: 455–64.
3. Desai AS. Hyperkalemia in patients with heart failure: incidence, prevalence, and management. *Curr Heart Fail Rep* 2009; 6: 272–80.
4. Desai AS. Hyperkalemia associated with inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system: balancing risk and benefit. *Circulation* 2008; 118: 1609–11.

Manuskriptet ble mottatt 19.4. 2010 og godkjent 6.5. 2010. Medisinsk redaktør Trine B. Haugen.