

Hjertestop forårsaget af lungeemboli behandlet med trombolyse

Martin Kirk Christensen¹, Leif Rognås^{1,2}, Bo Løfgren^{2,3} & Hanne Maare Søndergaard¹

De fleste genoplivningsforsøg afsluttes uden succes, og det kan være svært at diagnosticere og behandle årsagen. I denne sygehistorie illustreres værdien af systematisk gennemgang og behandling af de potentielt reversible årsager til hjertestop under et succesfuldt 90 minutter langt genoplivningsforløb.

SYGEHISTORIE

En 60-årig mand blev indlagt med eksacerbation i kendt kronisk obstruktiv lungelidelse (KOL), urinvejsinfektion og atrieflimren. På tredjedagen fulgte plejepersonalet patienten i bad, hvor han fik klinisk hjertestop. Der blev straks iværksat hjerte-lunge-redning (HLR), givet 1 mg adrenalin intravenøst (i.v.), og hjertestopholdet blev tilkaldt. Der blev konstateret svær bradykardi og indgivet 1 mg atropin. Efter yderligere to minutters HLR opnåede patienten spontant kredsløb og vågnede langsomt op. Et elektrokardiogram viste hurtigt atrieflimren. Patienten benægtede at have smerter.

På grund af tiltagende respirationsinsufficiens blev patienten bedøvet, intuberet og overflyttet til en intensivafdeling. I løbet af de næste 90 minutter havde han ustabil egencirkulation med vekslende atrieflimren og bradykardi afbrudt af talrige episoder med klinisk hjertestop med pulsløs elektrisk aktivitet (PEA). Der blev anlagt arteriekanyler og gennemført *bedside*-ekkokardiografi. Sidstnævnte viste en lille, velfungerende venstre ventrikel og en let forstørret højre hjertehalvdel med en trikuspidalreturgradient på 25 mmHg. Transkutan *pacing* øgede ventrikel-frekvensen, men det bedrede ikke patientens kredsløb.

Man foretog under hele forløbet systematisk gennemgang af mulige potentielt reversible årsager til hjertestop (Tabel 1). Trods effektiv hjertemassage, der genererede et systolisk blodtryk på 80-100 mm Hg, var patienten svært kombineret respiratorisk og metabolisk acidotisk (pH 7,1, p-laktat-koncentration 9,8 mmol/l og *base excess* -12,3 mmol/l), hypoksisk (PaO₂ 7,3 kPa), hyperkapnisk (PaCO₂ 6,3 kPa) og hyperkaliæmisk (p-kalium-koncentration 6,3 mmol/l). Dette blev søgt korrigeret med øget ventilation med 100% ilt, i.v.-givet kalciumkarbonat, natriumbikarbonat og glukose tilsat insulin. På mistanke om hypo-

volæmi gav man 1 l isotonisk natriumklorid i.v. som bolus.

Da patienten fortsat ikke kunne stabiliseres, og klinisk hjertestop med PEA fortsat recidiverede, gennemgik man igen de reversible årsager til hjertestop. Det blev vurderet, at den mest sandsynlige årsag var koronar eller pulmonal trombose. Dette til trods for at de ekkokardiografiske fund ikke var oplagte, og patienten ikke længere var hypoksisk (PaO₂ 22,1 kPa). På vital indikation gav man derfor under igangværende HLR trombolyse i form af i.v.-givet alteplase 100 mg over 20 minutter, efterfulgt af i.v.-infusion af heparin efter den nationale kardiologiske behandlingsvejledning 2011 [1]. Efter yderligere fem minutters HLR opnåede patienten stabil og sufficient egencirkulation. I løbet af de følgende timer blev hans tilstand stabiliseret, paraklinikken blev normaliseret, og diagnosen central lungeemboli blev bekræftet ved spiralcomputertomografi (Figur 1). To uger senere blev patienten udskrevet neurologisk intakt til eget hjem. Ved kontrol tre måneder efter udskrivelse var patienten velrestitueret og havde netop generhvervet sit kørekort.

DISKUSSION

Overlevelse efter hjertestop med asystoli eller PEA er usandsynlig, hvis der ikke kan findes og behandles en udløsende årsag [2]. Reversible årsager til hjertestop kaldes de fire H'er og fire T'er (Tabel 1).

Lungeemboli som dødsårsag bliver ofte overset, og hos patienter med KOL kan der være sammenfald af symptomer [3]. Ekkokardiografi kan bestyrke mistanken om hjertetamponade, hypovolæmi og aortadissektion og sandsynliggøre central lungeemboli og

KASUISTIK

1) Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Viborg/Skive
2) Center for Akutforskning, Aarhus Universitetshospital
3) Hjertemedicinsk Afdeling B, Aarhus Universitetshospital, Skejby

TABEL 1

Reversible årsager til hjertestop.

De 4 H'er	De 4 T'er
Hypoksi	Trombose (koronar/pulmonal)
Hypovolæmi	Toksiner
Hypo/hyperkaliæmi m.m.	Tamponade (hjerter)
Hypotermi	Trykneumothorax

 FIGUR 1

Computertomografi med stor central lungeemboli. Pilene viser selve tromben i a. pulmonales.



dermed muliggøre kausal behandling på et sikrere grundlag. Fravær af kardial bevægelse ved ekkokardiografi er tegn på dårlig prognose [4].

Igangværende HLR er ikke en kontraindikation

for trombolyse. Hvis der iværksættes trombolyse, bør genoplivningen ikke indstilles før 60-90 minutter efter trombolysen [4].

Som hovedregel bør genoplivning ikke indstilles under ventrikelflimren eller pulsløs ventrikulær takykardi, eller så længe patienten responderer på behandlingen. Genoplivning hos voksne bør først indstilles, når der har været asystoli i 20 minutter under igangværende avanceret genoplivning, og uden at en potentielt reversibel årsag til hjertestop er fundet [5].

Sygehistorien illustrerer, at HLR og grundige overvejelser om årsager kan medføre et godt resultat selv efter et langt genoplivningsforløb.

KORRESPONDANCE: Martin Kirk Christensen, Regionshospitalet Viborg/Skive, Heibergs Allé 4, 8800 Viborg. E-mail: mkc@martinkc.dk

ANTAGET: 3. november 2011

FØRST PÅ NETTET: 16. januar 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. http://www.cardio.dk/index.php?option=com_content&view=article&id=49&Itemid=183 (18. okt 2011).
2. Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81:1305-52.
3. Leth PM, Kamionka L, Vinther N. Lungeemboli som uventet dødsårsag. Ugeskr Læger 2006;168:3998-4000.
4. Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 section 1. Executive summary. Resuscitation 2010;81:1219-76.
5. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1445-51.

Meningitis kan ligne subaraknoidal blødning

Nour Foad Diab Elghoura

KASUISTIK

Neurologisk Afdeling,
Herlev Hospital

Infektion i centralnervesystemet (CNS) er en af de vigtigste differentialdiagnoser til subaraknoidal blødning (SAH). Symptomerne ved de to tilstande har mange fælles træk, herunder hovedpine og bevidsthedssløring. Ved CNS-infektion udvikler symptomerne sig dog ofte gradvist, hvorimod de ved SAH oftest er hyperakutte [1]. Det er yderst vigtigt med opmærksomhed på infektiøst betingede sygdomme i CNS, idet prognosen for både CNS-infektion og SAH er afhængig af rettidig og optimal behandling. Meningitis er langt den hyppigste af de fatale CNS-infektioner, hvor døden kan indtræde mindre end et døgn efter debut, og derfor kræves der hurtig behandling ved mindste mistanke herom.

Denne sygehistorie omhandler bakteriel CNS-

infektion, hvor patienten primært blev indlagt på mistanke om subaraknoidal blødning; denne blev afkræftet, og der blev konstateret bakteriel meningitis og pneumocephalus.

SYGEHISTORIE

En 70-årig mand blev indlagt i neurologisk regi på mistanke om SAH pga. akut indsættende hovedpine, kvalme, opkastninger, konfusion, feber (38 °C) og forhøjet blodtryk (213/137 mmHg). Symptomerne indtraf efter 12 timers smerter ved højre øre og blodiblandet flåd fra øret. Patienten var ved bevidsthed og havde en Glasgow Coma Score på 15. Ved en otoskopi fandt man, at øregangen var normalt kaliberet, og at der var gammelblodigt sekret. Trommehinden