

# Akut leversvigt udløst af hedeslag efter motionsløb

Line Borregaard<sup>1</sup>, Bente Kjaer Lyngsoe<sup>2</sup>, Christian Fenger-Eriksen<sup>3</sup>, Henning Grønbæk<sup>2</sup> & Birgitte Brandsborg<sup>1</sup>

Multiorganpåvirkning med nyresvigt, forhøjede leverenzymmer og koagulopati kan forekomme efter hedeslag udløst af fysisk aktivitet, mens svært akut leversvigt er sjældnere [1]. Akut leversvigt defineres som hurtigt udviklet svær leverpåvirkning med koagulopati, ikterus og encefalopati hos en person uden kendt leversygdom [2].

## SYGEHISTORIER

I. En 28-årig tidligere rask og veltrænet mand blev indlagt med hedeslag efter at have løbet 10 km af et halvmaratonløb. Ved ankomsten var han cirkulatorisk påvirket (sinustakykardi og blodtryk 80/42 mmHg), bevidsthedssvækket (Glasgow Coma Score 6-9) og hyperterm (40,9 °C). En CT af cerebrum viste normale forhold. Initialbehandlingen foregik i intensiv regi med køling, væskeresuscitation og forcerede diureser. I løbet af det første døgn udvikledes der forhøjede leverparametre, svær koagulopati og rhabdomyolyse med nyrepåvirkning (Tabel 1). Ekg, telemetri og ekkokardiografi viste normale forhold, men troponin T-koncentrationen var forhøjet, hvilket blev tolket som et led i cirkulationssvigt. På andendag blev patienten overflyttet til et landscenter for akut leversvigt og behandlet med blandt andet N-acetylcystein og dialyse. Efter fem døgn behandling sås en bedring i leverparametrene, og efter 14 dage blev han overflyttet til hjemsygehuset med vedvarende rhabdomyolyse. På dag 24 blev han udskrevet med nærmormaliseret lever- og nyrefunktion. Ved ambulans status efter to måneder var patienten i velbefindende og havde normal lever- og nyrefunktion.

II. En 23-årig tidligere rask og veltrænet mand blev indlagt med hedeslag efter at have løbet 18 km af et halvmaratonløb. Ved ankomsten var han hyperterm med en legemstemperatur på 40,2 °C, cirkulatorisk påvirket (puls 135, blodtryk 83/42 mmHg) og bevidstløs. Der var en normal alaninaminotransferase-koncentration (ALAT), nedsatte koagulationsfaktorer, tegn til rhabdomyolyse og nedsat nyrefunktion (Tabel 1). I løbet af det første døgn klarede han op til normalt bevidsthedsniveau og blev afebril, men fik tegn på leverskade i form af koagulopati og stigende leverparametre. Han blev behandlet med piperacilin og tazobactam (Tazocin), forceret diurese samt

phytomenadion. Troponin T-niveauet var let forhøjet, men ekg, ekkokardiografi og telemetri viste normale forhold. Efter 11 dage blev patienten udskrevet i velbefindende med normal nyrefunktion og let forhøjet ALAT.

## DISKUSSION

De to sygehistorier omhandler unge, raske mænd, som under motionsløb fik anstrengelsesudløst hedeslag og efterfølgende multiorganpåvirkning med akut leversvigt, nyresvigt og koagulopati, mest udtalt for patienten i sygehistorie I (Tabel 1).

I litteraturen er der beskrevet multiorganpåvirkning efter hedeslag, hvor især leversvigt, nyresvigt og koagulopati bidrager til dødeligheden, som varierer alt efter definitionen [3]. Behandlingen er symptomatisk og rettes initialt mod stabilisering af de vitale funktioner og mod at undgå forværring af tilstanden. Der påbegyndes straks aktiv afkøling, væskeresuscitation og forceret diurese for at modvirke hypertermiskader, cirkulatorisk kollaps og rhabdomyolyse. Ved akut fulminant leversvigt er akut levertransplantation en mulighed; der er dog beskrevet høj dødelighed ved denne procedure [1, 4].

Patogenesen er ikke endeligt klarlagt, men formentlig indtræder der en kompliceret kaskade af reaktioner, som medfører reversible og irreversible skader. Hypertermi giver perifer vasodilatation og re-

## KASUISTIK

1) Anæstesiologisk Afdeling, Hospitalsenheden Horsens  
2) Medicinsk Afdeling V, Aarhus Universitetshospital  
3) Anæstesiologisk Afdeling ITA, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger  
2014;176: V01130075

Motionsløb er en folkesport i Danmark. De færreste ved, at det kan få alvorlige helbredsæssige konsekvenser.



TABEL 1

Udviklingen i niveauer for udvalgte biokemiske markører i de første dage samt på udskrivningsdagen. Værdier i kursiv ligger uden for normalområdet.

| Markør                                  | Dag nr. |          |      |       | Normalområde |
|---|---------|----------|------|-------|--------------|
|   | 0       | 2        | 11   | 24    |              |
| <i>Kalium, mmol/l</i>                   |         |          |      |       | 3,5-4,6      |
| Sygehistorie 1                          | 5,4     | 3,6      | –    | 4     |              |
| Sygehistorie 2                          | 3,4     | 4,5      | 3,9  | –     |              |
| <i>Natrium, mmol/l</i>                  |         |          |      |       | 137-145      |
| Sygehistorie 1                          | 144     | 139      | –    | 140   |              |
| Sygehistorie 2                          | 136     | 137      | 140  | –     |              |
| <i>Kreatinin, µmol/l</i>                |         |          |      |       | 60-105       |
| Sygehistorie 1                          | 156     | 280      | –    | 224   |              |
| Sygehistorie 2                          | 168     | 106      | 91   | –     |              |
| <i>Kreatinkinase, U/l</i>               |         |          |      |       | 50-270       |
| Sygehistorie 1                          | 327     | > 20.000 | –    | 670   |              |
| Sygehistorie 2                          | 1.400   | 6.457    | 152  | –     |              |
| <i>Myoglobin, µg/l</i>                  |         |          |      |       | < 75         |
| Sygehistorie 1                          | 2.693   | 19.259   | –    | 2.661 |              |
| Sygehistorie 2                          | 3.821   | 203      | < 53 | –     |              |
| <i>ALAT, U/l</i>                        |         |          |      |       | 10-70        |
| Sygehistorie 1                          | 44      | 4.232    | –    | 293   |              |
| Sygehistorie 2                          | 28      | 1.576    | 317  | –     |              |
| <i>Bilirubin, µmol/l</i>                |         |          |      |       | 5-25         |
| Sygehistorie 1                          | 5       | 59       | –    | 60    |              |
| Sygehistorie 2                          | 11      | 20       | 23   | –     |              |
| <i>LDH, U/l</i>                         |         |          |      |       | 105-205      |
| Sygehistorie 1                          | –       | > 2.500  | –    | –     |              |
| Sygehistorie 2                          | 237     | 547      | –    | –     |              |
| <i>PP</i>                               |         |          |      |       | 0,70-1,30    |
| Sygehistorie 1                          | 1,01    | 0,25     | –    | 1,12  |              |
| Sygehistorie 2                          | 0,46    | 0,48     | 0,75 | –     |              |
| <i>Trombocytter, × 10<sup>9</sup>/l</i> |         |          |      |       | 150-350      |
| Sygehistorie 1                          | 143     | 12       | –    | –     |              |
| Sygehistorie 2                          | 105     | 109      | –    | –     |              |
| <i>Laktat, mmol/l</i>                   |         |          |      |       | 0,5-2,5      |
| Sygehistorie 1                          | 6,5     | 1,6      | –    | –     |              |
| Sygehistorie 2                          | 1,5     | 0,5      | –    | –     |              |
| <i>Troponin T, ng/l</i>                 |         |          |      |       | < 50         |
| Sygehistorie 1                          | 1.045   | –        | –    | –     |              |
| Sygehistorie 2                          | 130     | –        | –    | –     |              |

ALAT = alaninaminotransferase; LDH = laktatdehydrogenase; PP = protrombintid.

hvilket medfører øget permeabilitet, der yderligere bidrager til patogenesen [1, 3, 5].

Disse sygehistorier viser, at selv unge, raske mennesker kan få anstrengelsesudløst hedeslag med multiorganpåvirkning og leversvigt selv på en dansk sommerdag. Initialt rettes behandlingen mod at stabilisere tilstanden, der kan blive livstruende, også selvom patienten tilsyneladende klarer op cerebralt. Vitalparametre og især biokemi må kontrolleres ofte i starten. Ved hurtigt aftagende organfunktioner, specielt ved tegn til fulminant leversvigt, må patienten overflyttes til en specialafdeling til yderligere understøttende behandling, plasmaferese samt eventuelt levertransplantation. *Molecular adsorbent recirculating system* (MARS)-leverdialyse har ingen dokumenteret effekt.

**KORRESPONDANCE:** Line Borregaard, Anæstesiologisk Afdeling, Hospitalsenheden Horsens, Sundvej 30, 8700 Horsens. E-mail: lineborr@rm.dk

**ANTAGET:** 27. marts 2013

**FØRST PÅ NETTET:** 5. august 2013

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

#### LITTERATUR

1. Wagner M, Kaufmann P, Fickert P et al. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heatstroke. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:1135-9.
2. Craig DG, Lee A, Hayes PC et al. Review article: the current management of acute liver failure. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;31:345-58.
3. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol* 2010;109:1980-8.
4. Takahashi K, Chin K, Ogawa K et al. Living donor liver transplantation with noninvasive ventilation for exertional heat stroke and severe rhabdomyolysis. *Liver Transpl* 2005;11:570-2.
5. Weigand K, Riediger C, Stremmel W et al. Are heat stroke and physical exhaustion underestimated causes of acute hepatic failure? *World J Gastroenterol* 2007;13:306-9.

distribution af blod fra splanchnicusgebetet til huden, hvilket medfører gastrointestinal iskæmi, herunder leveriskæmi. Hypertermi medfører direkte varmeskade på hepatocytter og endotelceller. Skade på vaskulært endotel initierer dissemineret intravaskulær koagulation, der yderligere bidrager til vævsiskæmi. Øget oxygenbehov i skeletmuskulaturen bidrager også til organhypoksi. Der ses en aktivering af systemisk inflammatorisk respons-syndrom (SIRS) som følge af iskæmisk skade på tarm og andre organer,