



Jinyang Yu

LIS anesthesi St Olavs, PhD-stipendiat NTNU  
Blogg: [www.dritsyk.no](http://www.dritsyk.no) / [jinyang.yu@ntnu.no](mailto:jinyang.yu@ntnu.no)



Idar Kirkeby-Garstad

Thoraskirurgisk avdeling, St Olavs hospital/  
Førsteamanuensis emeritus, NTNU  
[idar.kirkeby-garstad@ntnu.no](mailto:idar.kirkeby-garstad@ntnu.no)

# En mann i 70-årene med lavt blodtrykk etter en rutineoperasjon

**Vi presenterer en kasuistikk hvor perioperativ hypotensjon skyldtes en atypisk årsak. Kasuistikken belyser en situasjon hvor «empirisk» behandling av hypotensjon kunne ha ført til skade. Bruk av forenklet ekkokardiografi og sentralvenøse blodgasser sikret diagnostikk og veiledet behandling.**

*En mann i 70-årene med insulinkrevende diabetes type 2 var hypotensiv etter kirurgi. Middelararteriestrykket (MAP) var 60-65 mmHg og timediuresen litt under 50 ml. Det var kveldstid på innleggelsesdag to for en dyp bløtvevsinfeksjon i foten. På dag én ble infeksjonen kirurgisk revidert i nerveblokkade, men bedøvelsen var utilstrekkelig og måtte konverteres til narkose. På formiddagen av dag to ble det gjort en ankelamputasjon, bedøvet med spinalanestesi. Begge gangene var det anestesilogisk bemerket mild intraoperativ hypotensjon. Vakthavende anestesilege ble varslet om den postoperative hypotensjonen og ordinerte én liter Ringer acetat via telefon. Et par timer senere ringte vakttelefonen igjen – pasienten var fremdeles dårlig.*

Perioperativ hypotensjon er så hyppig at vi nærmest anser det som et normalfenomen. Den vanligste mekanismen til hypotensjon er vasodilatasjon: Arteriell vasodilatasjon reduserer perifer motstand, venøs vasodilatasjon reduserer venøs tilbakestrømming og gir dermed relativ hypovolemi. Disse mekanismene motvirker vi med intravenøs væske og noradrenalin. I en travel hverdag fungerer denne forenklingen de fleste ganger. Problemet er at vi kan glemme at hypotensjon også er et viktig tegn på sirkulatorisk sjokk. Blind, rutinemessig behandling kan føre til diagnostisk forsinkelse og iatrogen skade når årsaken er uvanlig.

*Anestesilegen tilså pasienten rundt midnatt. Det var korte episoder med systolisk blodtrykk under 80 mmHg, oligurien vedvarte og huden var påfallende kald. Selv om arteriell blodgass viste normalt hemoglobin (Hb) og laktat var det samlet sett et bilde av lavt cardiac output (CO). «Empirisk» behandling hadde så langt vært utilstrekkelig, så anestesilegen hentet ultralydmaskinen for å finne årsaken til hypotensjonen.*

Selv om det første tiltaket ved lavt CO ofte er intravenøs væske, så hadde denne strategien så langt vært utilstrekkelig. Ineffektiv behandling kan bety enten at behandlingen er underdosert eller at diagnosen er feil. Dette er en kritisk forskjell som kan avklares med enkel ultralyd av det respirosirkulatoriske systemet. Cardiac output kan estimeres ved hastighetstidsintegralet (VTI) med pulset Doppler i venstre ventrikkels utløpstrakt, og relativ hypovolemi kan estimeres ved å se på størrelsen av vena cava inferior og hjertekamrene.

*Til legens overraskelse var vena cava inferior stor og uten respirasjonsvariasjon, noe som avkreftet hypovolemi. Mer overraskende var at venstre ventrikkel hadde alvorlig redusert funksjon, med visuelt bedømt ejectivesfraksjon (EF) rundt 20% (referanseområde > 55%). VTI ble målt til 6,9 cm, noe som er betydelig redusert (referanseområde 18-22 cm). Ultralyd av lungene viste ingen B-linjer eller pleuravæske, ei heller var det dyspnø eller hypoksemi - altså var det ingen tegn til lungeødem. Journalen bekreftet at funnene var nyoppdagede. Samtidig ble pasienten økende ustabil med flere og lengre perioder med systolisk blodtrykk under 80 mmHg og*

økende delir. Pasienten ble raskt flyttet til en overvåkingsavdeling og anestesilegen skyndte seg å legge et ultralydveiledet sentralvenøs kateter i venstre vena subclavia. Sentralvenøs blodgass viste alvorlig redusert sentralvenøs metning (ScvO<sub>2</sub>) på 25,9% (referanseområde > 70%). Teamet startet behandling med noradrenalin og dobutamin, og blodtrykket stabiliserte seg på MAP 55 mmHg.

Ekkokardiografi utført av kardiolog viste biventrikulær svikt, stor mitralinsuffisiens og stor trikuspidalinsuffisiens. Beregnet systolisk pulmonalarterietrykk 55 mmHg (referanse < 25 mmHg). Det var ingen tegn til akutt hjerteinfarkt. Septisk kardiomyopati fra usant nekrotiserende fascitt var en aktuell differensialdiagnose og teamet anså det nødvendig med ny kirurgisk eksplorasjon - noe som betydde ytterligere utfordringer for anestesilegen. Bakvakt anestesi ble kalt inn for å diskutere bedøvelsesmetode.

Bedøvelse med perifer nerveblokkade er den mest skånsomme metoden, men tidligere feilslag av metoden og mulig nekrotiserende fascitt i dypet talte imot. Ved nekrotiserende fascitt - med kirurgisk revisjon hver 6. time - er narkose med respiratorbehandling vanligst. Men narkose og overtrykksventilasjon fører til hypotensjon og redusert koronar perfusjon. Pasientens hemodynamiske profil (såkalt «cold and dry») indikerer at høyre ventrikel er det svakeste leddet (1). Ved høyre ventrikkelsvikt kan narkoseinnledning medføre hjertestans. Dette kan unngås med hyperbar spinalanestesi som også gir minimal hypotensjon.

Pasienten ble bedøvet med hyperbar spinal i sideleie og revers Trendelenburg med intravenøse boluser av adrenalin (10 mcg/mL) og infusjon av noradrenalin og dobutamin. Anestesidosen besto av 2,4 mL hyperbar bupivakain pluss 20 mcg fentanyl. Under operasjonen fortsatte teamet optimalisering av organstøttende behandling, hvor de økte dosen av dobutamin.

Hypotensjon og sjokk betegnes ofte som synonymer, men i realiteten er sjokk en ubalanse mellom global oksygenleveranse (DO<sub>2</sub>) og oksygenforbruk (VO<sub>2</sub>) (2,3). Vi hadde flere tegn på denne ubalansen: kald hud, lav VTI og lav ScvO<sub>2</sub> (3). Anemi og hypoksemi er to andre faktorer som påvirker DO<sub>2</sub>, men hos vår pasient var begge disse i normalområdet. Vi satt igjen med å øke CO som eneste opsjon. Som nevnt kan intravenøs væske føre til økt CO, men en stor vena cava inferior uten respirasjonsvariasjon forteller at mer væske sannsynligvis vil skade mer enn det gagnar (4,5). Det eneste som gjensto var å øke kontraktilitet, hvor vi valgte dobutamin. Derimot gir dobutamin også vasodilatasjon, så nettoeffekten på blodtrykket er uforutsigbar. Vanlig overvåking med blodtrykk sier derfor ingenting om dosen er passelig, for lav eller unødvendig høy. Ved å følge ScvO<sub>2</sub> og VTI får vi et innblikk i terapiens effekt.

Med dobutamin på 10 mcg/kg/min hadde ScvO<sub>2</sub> økt til 36% og VTI økt til 16 cm. På 12,5 mcg/kg/min var ScvO<sub>2</sub> 45% og VTI 18 cm, og på 15 mcg/kg/min var ScvO<sub>2</sub> 46% og VTI 18,4 cm. Teamet tolket dette som optimal dose. MAP var 55 mmHg under hele dobutamintitreringen. Om pasienten kunne hatt gevinst av væske gjorde de en passiv benhevningstest, men det ga ingen økning i VTI. Vi forsøkte så å øke

noradrenalin fra 0.10 mcg/kg/min til 0,15mcg/kg/min, noe som øket MAP > 65 mmHg. Kirurgisk eksplorasjon viste fredelige forhold i operasjonsfeltet. Deliret klarnet, diuresen kom spontant og det ble en munter stemning i teamet.

Blodprøver viste NT-pro-BNP over 30,000 ng/L (ref. < 376 ng/L) og troponiner stabile rundt 150 ng/L (ref. < 25 ng/L). Angiografi viste diffus 3-karsykdom. Episoden ble ansett som de novo manifestasjon av iskemisk kardiomyopati. Det ble videre gjort daglige revisjoner i perifer nerveblokkade og til slutt en planlagt amputasjon. Pasienten ble overflyttet hjertemedisinsk sengepost for opptrapping av hjertesviktmedisiner og ble til slutt utskrevet.

## Diskusjon

Kasuistikken demonstrerer at selv om noe er vanlig, betyr det ikke at det er ønsket: perioperativ hypotensjon forekommer hyppig, men er assosiert med organskade (6,7). I møte med hypotensjon må vi ta to viktige beslutninger. Den første beslutningen er hvor mye hypotensjon vi aksepterer før vi iverksetter tiltak. Den andre beslutningen er hvor mye vi aksepterer å behandle blindt før vi utløser mer diagnostikk. Vanlige tiltak har kan være skadelig dersom den underliggende årsak er atypisk.

Det at pasienten utvikler kardiogent sjokk etter to operasjoner, og ikke før, indikerer at den utløsende årsaken kan ha vært knyttet til perioperativ hypotensjon. Vi tror årsaken var «myocardial injury after non-cardiac surgery» (MINS), en form for asymptomatisk hjerteinfarkt etter kirurgi (8). Denne iskemiske tilstanden er hyppig, men oftest subklinisk (9,10). Den antatte mekanismen er at hypotensjon reduserer

det koronare perfusjonstrykket og medfører koronar iskemi. Hos vår mann kan det tenkes at iskemien har redusert den allerede marginale pumpefunksjonen nok til å utløse den nedadgående spiralen ved kardiogent sjokk.

Ønsketenkning gjør at vi blir blinde for motstridende informasjon. Dette kalles *bekreftelsesfellen* og kan arte seg som ineffektiv behandling. En måte å bekjempe bekreftelsesfellen på er å søke aktivt etter motbevis, som i medisinen betyr differensialdiagnoser. I kontekst av sjokk så er ultralyd av det respirasjonskretsløpet systemet en effektiv måte å kartlegge aktuelle differensialdiagnoser på (3). Det er vist at alle kan lære seg forenklet ekko, men hos mange er det en viss frykt for å komme i gang. Kardiologer er avskrekkende med sine avanserte teknikker og presise uttalelser om bl.a. EF. Men det er ikke tallene som er viktige, men hva tallene representerer – om det foreligger patologi eller ikke. Dette kan vi få besvart med visuell vurdering, en validert teknikk som alle kan lære seg (11).

Hensikten med all støttebehandling er å optimalisere balansen mellom oksygenleveranse (DO<sub>2</sub>) og forbruk (VO<sub>2</sub>), der DO<sub>2</sub> avhenger av i Hb, oksygenmetning (SaO<sub>2</sub>) og CO. Jo bedre vi kan undersøke DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>-balansen, desto mer presise vil våre fysiologiske antagelser være. Det kan være fristende å overvåke hjertet med å følge EF, men EF er resultatet av preload, kontraktilitet og afterload. Da hensikten med dobutamin er å øke cardiac output (og ikke bedre EF) gir det mening å måle cardiac output med å følge VTI. Det er vist at VTI er mer presist enn EF hos alvorlig syke pasienter (12). Av og til er VTI likevel vanskelig å måle presist. Da er blodgasser fra et sentralvenøst kateter et utmerket supplement.

Sentralvenøs metning (ScvO<sub>2</sub>) forteller oss om DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>-balansen fra alt som drenerer til vena cava superior, der oksygenforbruket er størst i hjernen. Vår initiale ScvO<sub>2</sub> var på drøye 25,9% (ref. > 70%), noe som virket urimelig lavt. Selv etter «normalisert» VTI var ScvO<sub>2</sub> bare 46%. Forklaringen kom to dager senere: røntgen toraks viste at kateterspissen var feilplassert kranialt og målte kun oksygenmetningen i venøst blod fra hodet – ikke hele overkroppen. Med kateteret i riktig posisjon var ScvO<sub>2</sub> 60% med VTI på 15 cm.

Sentralvenøs metning er nyttig ved flere problemstillinger som berører DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>-balansen (13,14):

1. Ved spørsmål om blødning vil fallende ScvO<sub>2</sub> vil avsløre okkult blodtap: ScvO<sub>2</sub> faller før Hb, blodtrykk og laktatøkning. Det kan også brukes omvendt: lav Hb med normal ScvO<sub>2</sub> kan spare pasienten for blodtransfusjoner (15).
2. Ved overtrykksventilasjon for respirasjonssvikt er målet å optimalisere SaO<sub>2</sub>-komponenten, men overtrykksventilasjon reduserer også venøs tilbakestrømming og reduserer CO. Dermed kan respiratoren fungere mot sin hensikt – selv om SaO<sub>2</sub> øker. Hjertelungeinteraksjoner er uforutsigbare, og ScvO<sub>2</sub> er en mulighet til å overvåke nettoeffekten på DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>-balansen.
3. Ved økende pressorbehov ender de fleste opp med å gi mer væske. Samtidig er det økende erkjennelse av at unødvendig væske kan være skadelig. Dersom årsaken til økende pressorbehov er vasodilatasjon vil CO være bevart. Da kan en normal eller høy ScvO<sub>2</sub> fortelle at pasienten – til tross for økende pressorbehov – ikke tjener på økt CO.

Normal ScvO<sub>2</sub> betyr ikke nødvendigvis at pasienten er i bedring. Ved alvorlig septisk sjokk kan det være mikrosirkulatorisk shunting. Da kan DO<sub>2</sub> være redusert til tross for høy ScvO<sub>2</sub> (> 85%). Denne begrensningen kan overkommes på flere måter. Den ene er å måle VTI med ekkokardiografi: dersom VTI er alvorlig redusert kan man anta at DO<sub>2</sub> også er redusert. Den andre måten er å se på *PCO<sub>2</sub>-gapet* mellom sentralvenøs og arteriell side (3). Dette gjøres enkelt ved å ta doble blodgasser fra arterien og sentralvenekateteret, for så å se på forskjellen. Høy PCO<sub>2</sub>-gap (referanseområde < 0.8 kPa) er et sensitivt tegn på nedsatt DO<sub>2</sub> (16).

Denne kasuistikken demonstrerer at «empirisk» behandling av hypotensjon, uten diagnose, kunne medført fatal utgang. En holistisk hemodynamisk vurdering ledet oss i mål. Alle disse hemodynamiske parameterne har begrensninger; de kan ikke tolkes uten kontekst. Det å undersøke et komplekst fenomen fra flere sider vil alltid gi en bedre forståelse.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Takk til professor Svend Aakhus ved klinikk for hjertemedisin, St Olavs hospital, for gjennomlesning.

## Referanser

1. Verbrugge FH, Guazzi M, Testani JM, Borlaug BA. Altered Hemodynamics and End-Organ Damage in Heart Failure. *Circulation*. 2020 Sep 8;142(10):998–1012.
2. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med*. 2013 Oct 31;369(18):1726–34.
3. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014 Dec 1;40(12):1795–815.
4. Bodson L, Vieillard-Baron A. Respiratory variation in inferior vena cava diameter: surrogate of central venous pressure or parameter of fluid responsiveness? Let the physiology reply. *Crit Care*. 2012;16(6):181.
5. De Backer D, Vincent J-L. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care*. 2018 Feb 23;22(1):43.
6. Sessler DI, Khanna AK. Perioperative myocardial injury and the contribution of hypotension. *Intensive Care Med*. 2018 Jun 1;44(6):811–22.
7. Futier E, Lefrant J-Y, Guinot P-G, Godet T, Lorne E, Cuvillon P, et al. Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017 Oct 10;318(14):1346–57.
8. Chew MS, Puelacher C. Myocardial injury after noncardiac surgery: facts, fallacies and how to approach clinically. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Dec;27(6):670–675.
9. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Szagary L, Marbot S, Lampart A, et al. Perioperative Myocardial Injury After Noncardiac Surgery. *Circulation*. 2018 Mar 20;137(12):1221–32.
10. Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Large, International, Prospective Cohort Study Establishing Diagnostic Criteria, Characteristics, Predictors, and 30-day Outcomes. *Anesthesiology*. 2014 Mar 1;120(3):564–78.
11. McGowan JH, Cleland JGF. Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: A systematic review of 3 methods. *Am Heart J*. 2003 Sep 1;146(3):388–97.
12. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care*. 2011 Aug 16;15(4):R200.
13. Walley KR. Use of Central Venous Oxygen Saturation to Guide Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Sep;184(5):514–20.
14. van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. *Crit Care*. 2011 Oct 24;15(5):232.
15. Zeroual N, Blin C, Saour M, David H, Aouinti S, Picot M-C, et al. Restrictive Transfusion Strategy after Cardiac Surgery: Role of Central Venous Oxygen Saturation Trigger: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology*. 2021 Mar 1;134(3):370–80.
16. Ltaief Z, Schneider AG, Liaudet L. Pathophysiology and clinical implications of the veno-arterial PCO<sub>2</sub> gap. *Crit Care*. 2021 Aug 31;25(1):318.