

Högerkammarsvikt - Intensivvård

Förändringar sedan föregående version

Nytt dokument.

Innehållsförteckning

Högerkammarsvikt - Intensivvård.....	1
Förändringar sedan föregående version	1
Innehållsförteckning	1
Bakgrund och syfte	2
Utförande.....	4
Diagnostik och Monitorering	4
Behandlingsstrategi	4
Utvärdering av behandlingseffekt	8
Fallgröpar.....	9
Referenser.....	9

Bakgrund och syfte

Högerkammarsvikt – akut eller akutisering av kronisk svikt – är ett allvarligt och svårbehandlat tillstånd som kräver särskilda beaktanden och specifikt omhändertagande som skiljer sig från gängse behandling av vänsterkammarsvikt. Biventrikulär svikt är vanligare än isolerad högerkammarsvikt. Högersidig hjärtsvikt orsakas av endera - eller en kombination av – pulmonell hypertension (ökad afterload), överväldigande volymsbelastning (ökad preload) eller nedsatt hjärtkontraktilitet. Bakomliggande patologi innefattar kronisk ischemisk hjärtsjukdom, akut högerkammerinfarkt, akut eller kronisk lungemboli, högersidig klaffsjukdom, pulmonell arteriell hypertension, akut lungsjukdom (till exempel ARDS), kronisk lungsjukdom (till exempel KOL eller obesitas-hypoventilationssyndrom), förvärvad kardiomyopati, kongenital hjärtsjukdom, akut myokardit, perikardsjukdom samt sekundärt till vänsterkammarsvikt. Högerkammarsvikt kan även vara en följd av en mer omfattande multiorgansvikt där högerkammaren sviktar till följd av global hypoperfusion, hypoxi och/eller acidosis.

Vid akut högerkammarsvikt ses ofta symtom på hypoperfusion och hypotension såsom andfåddhet, cyanos, kalla extremiteter och arytmier. Kronisk högerkammarsvikt medför perifer ödem, trötthet samt nedsatt kondition. Symtomen kommer ofta smygande över tid.

Vid undersökning kan man notera tecken till förhöjt centralt venttryck inklusive halsvensstas, perifer ödem och hepatomegali. Förhöjt centralt venttryck i kombination med sänkt systemblodtryck leder till stas med reducerat renalt perfusionsstryck och kan leda till njursvikt – kardiorenalt syndrom.

Vid ultraljudsundersökning är höger kammars diameter normalt ca 2/3 av vänster kammars, i apikal fyrkammervy. Vid högerkammarsvikt ses dilatation av höger kammare (HK/VK-kvot >1), överskjutning av septum ("D-sign"), sänkt hjärtminutvolym, reducerad systolisk HK-funktion mätt som reducerad TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*, <17 mm) och/eller nedsatt FAC (*Fractional Area Change*, <35%) samt förhöjt PA-tryck. PA-tryck

skattas som ökad tryckgradient i den tricuspidalisinsufficiens som ofta förekommer som en fysiologisk normalvariant men som brukar tillta till följd av malkoaptation av tricuspidalklaffen när högerkammaren dilaterar. Vid kronisk pulmonell hypertention ses hypertrofi av högerkammarens fria vägg och då finns förutsättningar för att utveckla mycket höga PA-tryck. Vid akut högerkammarsvikt utan preexisterande strukturella förändringar överstiger systoliskt PA-tryck sällan 60 mmHg, eftersom en icke-adappterad högerkammare normalt inte kan generera högre tryck.

Graden av venös stas kan skattas mer noggrant med mer avancerad ultraljudsundersökning med dopplermätning enligt VExUS-protokoll eller – mer experimentellt – med flödesprofil i femoral- eller jugularvener.

Huvudmålet med behandling är att bryta den onda cirkeln där höger kammare sviktar, vilket leder till minskad fyllnad av vänster kammare, sänkt systemblodtryck och försämrad koronarperfusion.

Överväg kontakt med tertiär vårdnivå för eventuellt övertag. Kardiologen och Thorax på Sahlgrenska har avsevärt bättre möjligheter till riktad monitorering, utredning och behandling inklusive mekanisk assist vid behov, samt hjärtransplantation i vissa fall.

PRINCIPER	INITIALA MÅL OCH ÅTGÄRDER
Kausalbehandling	• Identifiera bakomliggandeorsak • Specifik behandling
Adekvatsystemblodtryck	• MAP > 6570 mmHg • Noradrenalin i första hand • Överväg Vasopressin i tillägg
Rytmoch hjärtfrekvens	• Bevara/återställ sinusrytm • Hjärtfrekvens 70-90/min
Optimera preload	• Oftast reduktion • Initialt riktmärke: CVT8-12 mmHg • Diuretika • CRRT
Reduceraafterload	• Undvik/eliminera acidosis, hyperkapnéoch hypoxi • Pulmonell vasodilatation –inhalation Milrinon • Adekvat ventilation
Inotropi	• Dobutamin • Milrinon • Levosimendan • Adrenalin
Mekaniskassist	• Kontakt med ThoraxSahlgrenska • Ställningstagandetill VA-ECMOeller RVAD

Utförande

Diagnostik och Monitorering

- **Ekokardiografi:** Utvärdera HK-dilatation, TAPSE (<17 mm), paradoxal septal rörelse ("D-sign") samt PA-tryck.
- **CVK:** Monitorera CVT-trender och ScvO₂. Ett sjunkande ScvO₂ (<60–65 %) i kombination med stigande CVT indikerar försämrad HK-funktion.
- **Klinisk perfusion:** Laktat, urinproduktion och hudstatus.
- **PiCCO:** PiCCO baseras på transpulmonell termodilution med mätning på systemartärsidan. Metoden "ser inte skillnad" på höger- och vänsterhjärtat varför man inte kan avgöra om sänkt cardiac output beror på vänster- eller högerkammarsvikt. Metoden behöver därför kompletteras med ekokardiografi för att kunna värdera högerkammarfunktion.

Behandling

1. Identifiera och behandla bakomliggande orsak

- Hjärtinfarkt behandlas enligt gängse princip inklusive reperfusion med PCI.
- Lungemboli behandlas med antikoagulantia och eventuellt trombolys och/eller trombektomi.
- Klaffsjukdom kan kräva kirurgi.
- Myokardit behandlas utifrån genes.
- Högerkammarsvikt till följd av ARDS behandlas genom att behandla lungsjukdomen.

2. Upprätthåll perfusionstryck (vasopressorer)

- **MAP:** >65–70 mmHg. Koronarperfusion till högerkammaren beror approximativt på skillnaden mellan systemartärtryck och högerkammарtryck. Lågt systemblodtryck i relation till högerkammарtryck kan snabbt förvärra högersvikt. För vissa patienter med förhöjda högersidiga tryck kan därför ett högre

MAP vara gynnsamt. *Ett individanpassat MAP-mål kan estimeras till $[60+CVT]$ mmHg.*

- **Noradrenalin:** Används i första hand för att upprätthålla systemblodtryck. Dos titreras till MAP-mål.
- **Vasopressin:** Dos **0,01–0,03 U/min** i *tillägg* till noradrenalin är ett teoretiskt tilltalande alternativ eftersom det i det lägre dosintervallet ökar systemvaskulär resistens (SVR) men inte pulmonell vaskulär resistens (PVR) samtidigt som det minskar risken för arytmier jämfört med katekolaminer. Vid högre doser riskerar man i stället pulmonell och koronar vasokonstriktion.

3. Rytm och hjärtfrekvens

- **Rytm:** Fyllnad av HK är förmaksberoende varför sinusrytm bör bevaras/återställas. Förmaksflimmer, SVT och annan förlust av AV-synkroni tolereras ofta dåligt vid högerkammarsvikt och bör behandlas med elkonvertering och/eller antiarytmika.
- **Hjärtfrekvens:** Optimal hjärtfrekvens är individuell och beror på bakomliggande orsak och individuell fysiologi. En sviktande högerkammare har *oftast* behov av något högre hjärtfrekvens men vid takykardi ökar syrgaskonsumtionen och den koronara perfusionen försämras. Som allmänt riktmärke kan man initialt sikta på 70–90/min.

4. Optimera preload (volymshantering)

- **CVT:** Eftersträva en nedåtgående trend vid övervätskning. Optimalt CVT är *individuellt* men internationella guidelines anger ofta CVT 8–12 mmHg som initialt riktmärke.
- **Restriktivitet:** De flesta patienter med akut högerkammarsvikt är volymsbelastade. Undvik bolusvätska om inte tydlig hypovolemi föreligger (se nedan om fallgropar).
- **Diuretika:** Ge furosemid intravenöst (bolus eller infusion) vid tecken på högerkammarsvikt (dilaterad vena cava, perifera ödem, leversvullnad), förutsatt att systemblodtryck tillåter det.

- **Nitroglycerin** kan snabbt reducera förhöjt CVT och minska venös stas men kan orsaka uttalad hypotension och ska användas med *stor* försiktighet, efter noggrant övervägande och under minutiös övervakning. Vid *samtidig* vänsterkammarsvikt kan nitroglycerin ha en mer framträdande plats i behandlingsarsenalen.
- **CRRT:** Vid övervätskning och oligurisk njursvikt som inte svarar på diuretikabehandling bör dialys startas.

5. Minska afterload (pulmonell vasodilatation)

- **Optimera ventilationen:** Undvik hypoxi, hyperkapné och acidosis, då dessa ger kraftig vasokonstriktion i lungorna.
Mekanisk ventilation och PEEP-inställning: Invasiv ventilation kan öka högerkammarens afterload och leda till snabb dekomensation. Å andra sidan ökar även hypoxi, hyperkapné, acidosis och atelektaser PVR varför intubation och respiratorbehandling i vissa fall kan vara *gynnsamt*. Beslut om att intubera eller inte är således en mycket utmanande bedömning. Titra till så optimalt PEEP som möjligt. Undvik höga PEEP och höga luftvägstryck generellt, för att inte öka motståndet i lungkärlen ytterligare.
- **Buklägesventilation:** Vid högerkammarsvikt *sekundärt till ARDS* finns data på att buklägesventilation *i tillägg till* lungprotektiv ventilation och ”lagom” PEEP i vissa fall kan förbättra högerkammarfunktionen.
- **Inhalation milrinon:** Inhalerat milrinon används lokalt på IVA Kungälv som ett alternativ till inhaled prostacykliner (iloprost, epoprostenol), men evidensunderlaget är begränsat och behandlingen baseras huvudsakligen på fysiologi.

Verkningsmekanism: PDE3-hämmare ger lokal kärl dilatation i lungorna och sänker därmed trycket för högerkammaren.

- **Fördel:** Minimal påverkan på det systemiska blodtrycket jämfört med intravenöst milrinon.

Praktiskt utförande:

- **Milrinon 1 mg/ml:** Använd outspädd lösning
 - Använd i första hand **kontinuerlig inhalation** med särskild avsedd spruta och infusionsslag som kopplas till **Aerogen nebulisringskopp** och administreras med infusionspump. Dosera i mL/timme utan förprogrammerat protokoll. Starta med bolusdos **1 mL** följt av infusion **1 mL/timme** vilket kan ökas var 15:e minut efter behov. Doser upp till 5–10 mL/timme finns beskrivet men normaldos bör vara **1–2 mL/timme**. Minska dosen vid systemeffekt i form av vasodilatation och blodtrycksfall. [Syrgas - administrering och nebulisering](#)
 - Alternativt ges intermittent inhalation – starta med **2 ml x 12** vilket kan glesas ut till var 4:e till var 6:e timme beroende på kliniskt svar.
- **Sildenafil** kan på stabil patient trappas in i samråd med kardiolog. Används främst vid etablerad pulmonell hypertension och inte som generell behandling av HK-svikt. Normaldos **20 mg x 3**.

6. Öka Kontraktilitet (Inotropi)

- **Dobutamin:** Förstahandsval vid behov av inotrop stöd (starta på **2,5 µg/kg/min**). Ökar kontraktiliteten men ökar syrgaskonsumtionen och kan vara proarytmiskt.
- **Milrinon:** Milrinon är en inodilator som verkar genom selektiv hämning av PDE3 i hjärt- och kärlmuskelceller. Förväntad effekt är således ökad hjärtrkontraktilitet, ökad hjärtminutvolym och perifer kärl dilatation med sänkt SVR och sänkt PVR. Behandling startas med eller utan bolus (50 µg/kg) och sedan en kontinuerlig infusion. Terapeutiskt dosintervall är **0,375–0,75 µg/kg/min**. Det är oftast lämpligt att starta

behandlingen försiktigt med lägre dos och utan bolus.

Infusionshastigheten kan behöva reduceras vid njursvikt.

- **Levosimendan (Simdax):** Övervägs om patienten står på betablockerare eller om dobutamin ger uttalad takykardi. Undviks som regel i akutskedet på en instabil patient eftersom effekt och biverkningar är långsamt insättande och sedan kvarstår en längre tid. Används för mer bestående effekt hos en patient som man bedömer inte kommer att dekompenjera av den förväntade vasodilatationen – till exempel om patienten tidigare svarat gynnsamt på milrinon eller dobutamin.
- **Adrenalin:** Mycket potent katekolamin som förbehålls situationer där andra alternativ varit ineffektiva eller otillräckliga eller när patienten inte bedöms tolerera vasodilatation av annat inotropiskt läkemedel. Förväntad effekt är ökat blodtryck, ökad cardiac output och takykardi. Adrenalin är proarytmiskt och ger via metabola effekter måttlig laktatstegring. Bolusinjektion 0,01 mg/mL (1–2 ml i taget) kan användas för snabb men kortvarig effekt. Vid kontinuerlig infusion används koncentration 0,05 mg/mL.

Utvärdering av behandlingseffekt

Det är viktigt att utvärdera effekten av insatt behandling eftersom det ofta är en svår balansgång och många variabler att ta hänsyn till.

Utvärdera helheten utifrån multimodala parametrar. Tecken till gynnsam effekt innefattar:

- **ScvO₂** - Stigande trend
- **CVT** - Sjunkande trend
- **Laktat** – Sjunkande trend
- **Diures** – Ökande trend
- **Cardiac output** (tex PiCCO) – Normalisering/ökande trend
- **Hjärteko** – Ökad TAPSE, mindre HK-dilatation, ökad CO
- **VExUS** (eller motsvarande) - Minskad venös stas

Fallgropar

- **Feltolkning av fluid-responsiveness:** Vid högerkammarsvikt får man ökad SVV och PPV som beror på pulmonell afterload-variation och som inte ska tolkas som att patienten är preload-beroende fluid responder.
- **Aggressiv vätsketillförsel:** "Fluid challenge" på en sviktande högerkammare leder ofta till akut försämring genom att pressa över septum i vänster kammare. Värdera *fluid-responsiveness* med dynamiska tester som till exempel **passive leg raise eller end-expiratoriskt ocklusionstest** men värdera också *fluid-tolerance*. Om CVT stiger signifikant vid test eller vätsketillförsel bör det tolkas som att patienten inte tål mer volymsbehandling
- **Intubation:** Induktion och positivt intratorakalt tryck kan orsaka cirkulationskollaps hos en patient med högerkammarsvikt. Intubation genomförs efter *noggrant övervägande* och med *stor försiktighet* samt av *erfaren narkosläkare*.

Strategi bör innefatta:

- **Invasiv blodtrycksmonitorering** och pågående **infusion noradrenalin** INNAN INDUKTION.
- Undvik långvarig apné.
- Överväg *om möjligt* att intubera med **bibehållen spontanandning**.
- Välj induktionsläkemedel som bibehåller cirkulatorisk stabilitet – **ketamin** eller **esketamin**.
- Förbered spruta för bolusdos **adrenalin 0,01 mg/mL** som rescue-behandling.

Referenser

- 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal (2021) 42, 3599–3726
- Right Ventricular Failure. N Engl J Med (2023) 388:1111-25.
- Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group

on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* (2016) 18, 226–241

- Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* (2018) 137: 578–622
- Acute right ventricular failure: pathophysiology, aetiology, assessment, and management. *European Heart Journal* (2025) 46, 2520–2535
- Intravenous Versus Inhaled Milrinone in Patients with Known Pulmonary Hypertension Undergoing Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Crit Care Med* 2002 Vol. 30, No. 11.
- Right-sided heart failure in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev* 2025; 34: 250060
- Effects of vasopressin on right ventricular function in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 2002 Vol. 30, No. 11
- Defining Perioperative Right Heart Failure in Cardiac Surgery: A Multiparametric Approach to Diagnosis and Management. *Anesthesiology* 2026; 145:195–214

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Intensivvårdsavdelning Kungälv

Innehållsansvar: Jesper Wallskog, (jeswa1), Överläkare

Godkänd av: Morten Strinnholm, (morst2), Enhetschef

Dokument-ID: SV9761-782711715-1231

Version: 1.0

Giltig från: 2026-09-07

Giltig till: 2028-08-25