

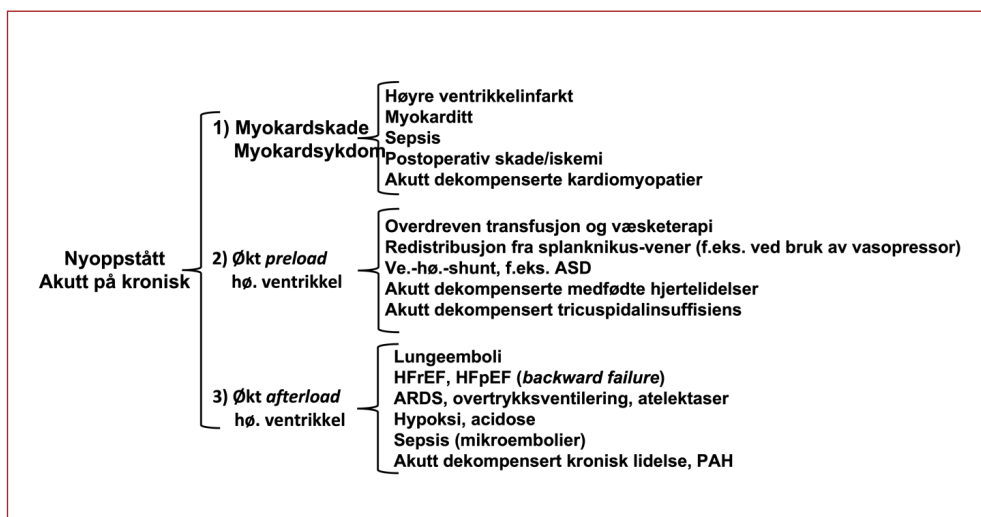
AKUTT HØYRE VENTRIKKELSVIKT

Eirik Qvigstad, Hjertemedisinsk intensiv- og overvåking, Hjertemedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål

NCS' arbeidsgruppe Akutt- og intensiv kardiologi

Akutt høyre ventrikkelsvikt er et klinisk syndrom med raskt debuterende symptomer og tegn forårsaket av akutt dysfunksjon og volumbelastning av høyre hjertehalvdel (1). Dette fører til redusert hjerte-minuttvolum og/eller systemisk venøs stuvning med affeksjon av multiple endeorganer som lever, nyre og gastrointestinal traktus (2, 3). Høyre ventrikkel har historisk sett kommet i skyggen av venstre ventrikkel og er ofte kalt «den glemte ventrikkel». Likeså har systemisk venøs stuvning blitt oversett til tross for sterk assosiasjon med flerorgansvikt og dårlig prognose (2). En mulig forklaring kan være at det er utfordrende å undersøke høyre ventrikkel anatomisk og funksjonelt med ekkokardiografi, og stuvning fra høyre ventrikkel har et mer snikende symptombylde sammenliknet med venstresidens lungeødem.

Akutt høyre ventrikkelsvikt kan være nyoppstått eller en akutt forverring av en kronisk tilstand. Det er ikke sjelden at pasienter med nyoppstått høyre ventrikkelsvikt har en underliggende høyre ventrikkeldysfunksjon, og en trigger kan demaskere tilstanden (iskemi, infeksjon, volumbelastning eller overtrykksventilering). Akutt høyre ventrikkelsvikt er assosiert med dårlig prognose uavhengig av underliggende årsak. Det gjelder både ved akutt hjerteinfarkt, hjertestans, kardiogent sjokk, lungeemboli, hjertekirurgi, venstresidig hjertesvikt og pulmonal hypertensjon (2, 4). Årsaker til akutt høyre ventrikkelsvikt kan være myokardskade (iskemi/nekrose), annen myokardsykdom, samt økt preload og/eller økt høyre ventrikkel afterload (Fig 1). I klinisk praksis er de vanligste årsakene lungeemboli, akutt hjerteinfarkt og sekundært til venstresidig hjertesvikt og volumoverbelastning, sistnevnte gjerne forverret av overtrykksventilering.

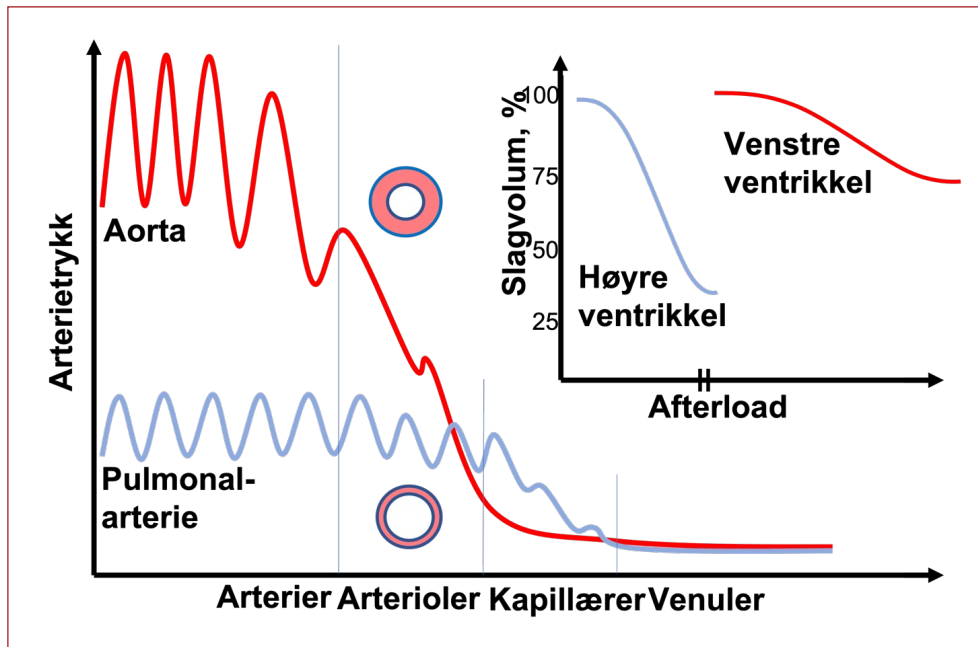


Figur 1. Årsaker til akutt høyre ventrikkelsvikt.

Høyre ventrikkel, pulmonalkretsløpet og afterload

Høyre ventrikkel er et lavtrykks- og høyvolumkammer og pumper blodet mot lav motstand inn i pulmonalkretsløpet (5). Høyre ventrikkel er tynnvegget og akutt distenderbar og kan normalt håndtere økt blodvolum med minimal økning i trykk. Høyre ventrikkel har en triangulær form som omslutter venstre ventrikkel, og kontraksjonsmønsteret skiller seg fra venstre ventrikkel med peristaltiske kontraksjoner som brer seg fra apex mot utløpet. Da de to ventriklene deler perikard, septum og felles epikardielle muskelfibre, kan de gjensidig påvirke hverandres funksjon både systolisk og diastolisk, og dette kalles ofte «ventricular interdependence» (2, 5). Septum er en meget viktig bidragsyter og produserer rundt 20-40 % av høyre ventrikkels slagvolum under normale forhold.

Pulmonalkretsløpet er karakterisert av elastiske arterier, lavt trykk, lav vaskulær tonus og lav motstand. Selv ved betydelig økt hjerte-minuttvolum vil det være lite økning i pulmonaltrykket. Det er derfor ikke uventet at høyre ventrikkel er dårlig tilpasset akutt økning i *afterload* (2, 5). Høyre ventrikkels slagvolum vil falle dramatisk med økende motstand (figur 2), transmuraltrykket vil stige og høyre ventrikkel vil kunne dilatere (5). En viktig forskjell mellom pulmonalkretsløpet og systemkretsløpet er fravær av blodtrykksregulerende resistansarterioler i lungekretsløpet, og forskjellen mellom gjennomsnittlig arterielt og venøst pulmonaltrykk er < 10 mm Hg (figur 2) (5, 6). Motstanden ligger først og fremst på kapillærnivå og kan forklare at vasopressorer har en relativt svak konstringerende effekt i pulmonalkretsløpet sammenlignet med systemisk kretsløp (5, 6) (figur 2). Det er derfor viktig å korrigere andre betydningsfulle bidragsyttere til økt



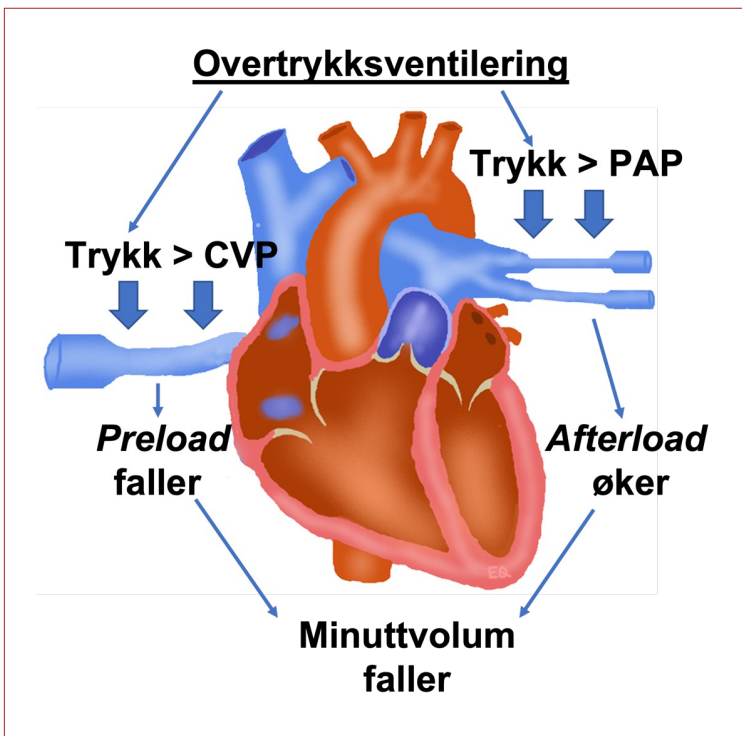
Figur 2. Fall i arteriestrykk i det systemiske (rød) og lungekretsløpet (blå). Merk at markant trykkfall i systemkretsløpet skyldes muskulære resistansarterioler. Fravær av resistansarterioler gjør at trykkfallet i lungekretsløpet skjer primært på kapillærnivå. Innfelt: Høyre ventrikkels slagvolum faller brått med økende afterload, mens venstre ventrikkel er tilpasset økt motstand fra resistansarterioler, og fallet i slagvolum vil være mindre uttalt.

afterload for høyre ventrikkel. Den kraftigste vasokonstriktoren i pulmonalkretsløpet er alveolær hypoksi, men acidose, atelektase, mikroembolier, overtrykksventilasjon og vasoaktive faktorer (endotelin, serotonin og cytokiner) kan være bidragende (5). Et viktig poeng er at alveolær hypoksi også forverres av lav oksygentensjon i sentralvenøs retur til det lille kretsløp. Det er derfor viktig å optimalisere hjerteminuttvolumet og dermed sentralvenøs metning for å unngå hypoksisk vasokonstriksjon (5).

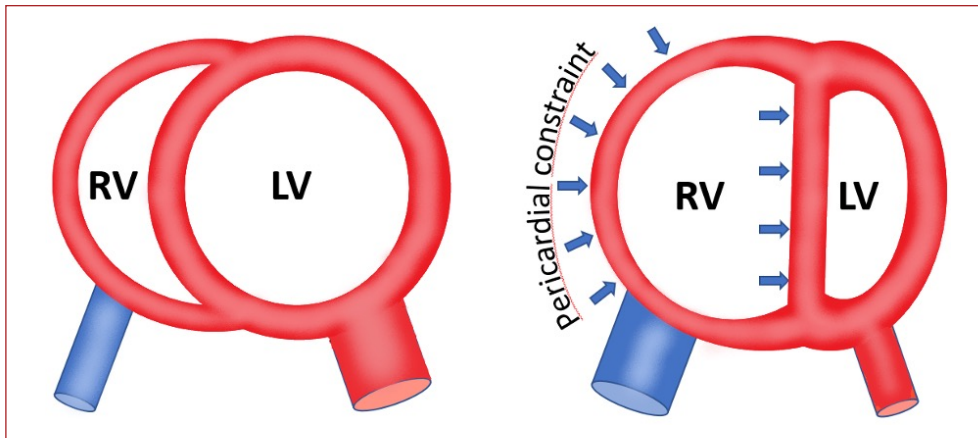
Akutt høyre ventrikkelsvikt og ventilasjon

Det er et komplekst samspill mellom lunger, høyre hjertehalvdel og det lille kretsløp. Hos spontant pustende vil lungekarmotstanden i intra- og ekstraalveolære årer være avhengige av hvor mye lungene er ekspandert (5). Ved inspirasjon synker det interstitielle trykket i lungene og dermed utvider ekstra-alveolære årer (senker motstand), mens de intra-alveolære årene blir klemt sammen av den utvidede lungene

(øker motstand). Høye og lave lungevolum kan dermed øke høyre ventrikkels *afterload*. Den laveste totale lungemotstand er i nærheten av funksjonell residuallkapasitet. Atelektaser (f.eks. som følge av ventilering med for lave volum, sekretstagnasjon m.fl.) gir lavt lungevolum i den sammenklappede delen av lungene og dermed økt motstand i lungekretsløpet. I tillegg vil alveolær hypoksi i atelektatisk lungelapp føre til shunting av blodstrømmen bort fra ikke-ventilert lungedel og bidra til økt pulmonal motstand. Det er spesielt ved kombinasjonen akutt høyre ventrikkelsvikt og overtrykksventilering det er særdeles viktig å ta hensyn til kardiopulmonale interaksjoner (7). Da trykkgradienten mellom den venøse sirkulasjonen og høyre ventrikkel er liten, kan relativt små økninger i PEEP (positive end expiratory pressure) og trykkstøtte minske venøs retur til hjertet og redusere preload. Husk at det er lavt trykk i det lille kretsløp, og derfor kan overtrykksventilering også klemme sammen små lungeblodårer og øke høyre ventrikkels *afterload* (figur 3). Ved akutt høyre



Figur 3. Det lille kretsløp er et lavtrykksystem, sensitivt for påført trykk ved overtrykksventilering. Økt trykk, for eksempel PEEP, vil redusere venøs tilbakestrømming til høyre ventrikkel, senke preload og dermed slagvolum. Samtidig kan det appliserte trykket klemme sammen små lungeårer og føre til økt afterload for høyre ventrikkel. Dette kan gi en «double hit» på en svekket høyre ventrikkel med negative hemodynamiske konsekvenser som følge. CVP = central venous pressure. PAP = pulmonary artery pressure.



Figur 4. Ventricular interdependence ved akutt høyre ventrikkelsvikt. Normalt vil septum buie inn mot høyre ventrikkel i diastole grunnet høyere endediastolisk trykk (EDP) i venstre ventrikkel (venstre figur). Dilatasjon av høyre ventrikkel vil endre venstre ventrikkels geometri og funksjon da høyre ventrikkels EDP overstiger venstre ventrikkels EDP (høyre figur). I tillegg vil perikard begrense hvor mye høyre ventrikkel kan dilatere (pericardial constraint). Dette vil redusere venstre ventrikkels preload og slagvolum. RV = høyre ventrikkel. LV = venstre ventrikkel.

ventrikkelsvikt er det viktig å være varsom med høye trykkinnstillinger, spesielt PEEP, under både invasiv og non-invasiv mekanisk ventilasjon.

Motsatt er det meget viktig å merke seg at PEEP kan ha gunstig hemodynamiske effekter ved venstresidig hjertesvikt (7). PEEP senker transmuraltrykket over venstre ventrikkel, reduserer venstre ventrikkels *afterload* og øker slagvolum. Ved kombinert akutt høyre og venstre ventrikkelsvikt kan det være utfordrende å forutse om hemodynamikken er *pre-* eller *afterload-*avhengig ved bruk av overtrykkesventilering (7). En tommelfingerregel er at dersom du skrur på respiratoren, så skrur du også på hemodynamikken.

Akutt høyre ventrikkelsvikt og preload

Ved volumoverbelastning, f.eks. ved liberal volumterapi, vil den akutt sviktende høyre ventrikkel dilatere. Ved akutt økning av *afterload* vil ventrikkelen respondere på samme måte med å øke endediastolisk volum. I denne situasjonen er forståelse av begrepet «ventricular interdependence» avgjørende for oss klinikere (2, 11). Høyre ventrikkel er lett distenderbar og vil dilatere inntil perikard ikke lar seg strekke mer

(pericardial constraint). Ved ytterligere volumterapi kan høyre ventrikkel kun «dilaterer» på bekostning av å klemme sammen venstre ventrikkel til en D-form i diastole (figur 4 og 5d). Høyre ventrikkels endediastoliske trykk har da overskredet venstre ventrikkels endediastoliske trykk. Den dårlig fylte venstre ventrikkelen gir lave slagvolum, men er refraktær for væsketerapi da dette vil øke trykkforskjellen, gi mer avklemming og forverre tilstanden (2, 11, 20). Man bør være ytterst varsom med volumterapi i denne situasjonen da det kan medføre hemodynamisk kollaps.

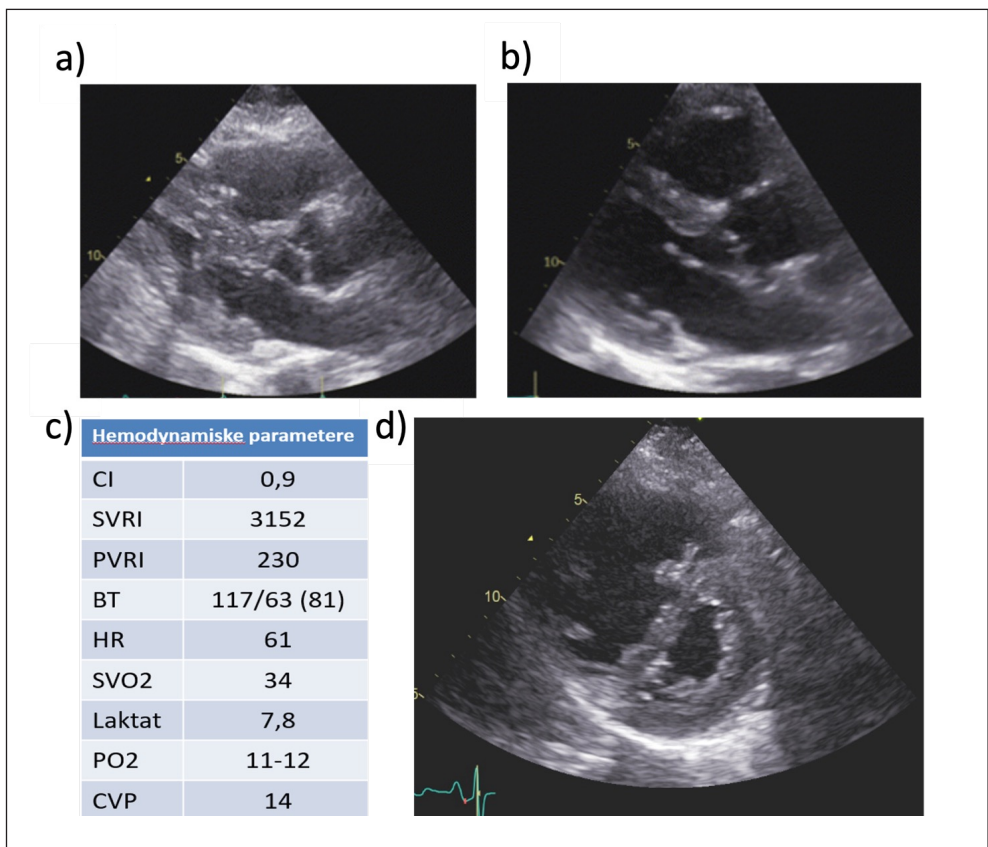
Akutt høyre ventrikkelsvikt og vevsperfusjon

Høyre ventrikkel blir perfunderert primært via høyre koronararterie både i systole og diastole, men på grunn av mindre effektiv autoregulering vil høyre ventrikkel være mer følsom for fall i perfusjonstrykk (8). Ved økt endediastolisk trykk og dilatasjon av høyre ventrikkel vil veggensjonen øke, myokardperfusjonen gå ned og sammen med fall i systemkretsløpstrykk kan det oppstå iskemi uten at det foreligger koronare stenoser (8, 9). Dette kan forklare brystmerter, troponinutslipp og iskemiske EKG-forandringer ved lungeemboli.

Hypoperfusjonen kan være bidragende til en ond sirkel hvor iskemi forverrer høyre ventrikkels pumpesvikt, gir ytterligere dilatasjon og lavere systemisk blodtrykk/perfusjon. Flere eksperimentelle studier på akutt høyresvikt viser at gjenoppretting av adekvat systemisk blodtrykk med vasopressorer reverserer iskemi, bedrer høyre ventrikkeldilatasjon og optimaliserer ventrikkel-pulmonalarteriell kobling (9-11). Av denne grunn anbefales noradrenalin i behandlingen av hypotensive pasienter med akutt høyre ventrikkelsvikt for å optimalisere perfusjonstrykket og reversere iskemi (11).

Kan vi tolke akutt høyre ventrikkelsvikt ut fra venstresidens hemodynamikk?

Vi vurderer en pasient sirkulatorisk nesten alltid ut fra systemkretsløpets hemodynamiske parametere da disse er lettest tilgjengelige. A) Er pasienten hypoperfundert og har tørre lunger, vil vi oftest gi volum for å øke minuttvolumet. B) Er pasienten hypoperfundert og normotensiv, vil vi tilstrebe å vasodilater/senke *afterload* i systemkretsløpet for å øke minuttvolumet. Gjelder de samme reglene



Figur 5. a) Akutt ekkokardiografi i parasternal langakse viste dilatert høyre ventrikkel og dårlig fylt venstre ventrikkel i diastole. b) Til sammenlikning en normal fylt venstre ventrikkel hos pasienten i stabil fase 2 dager etter innleggelse. c) Hemodynamiske målinger fra pulmonalarteriekateter. CI = cardiac index (lav), SVRI = systemisk vaskulær motstand indeksert (høy), PVRI = pulmonal vaskulær motstand indeksert (normal), BT = blodtrykk (MAP) (normalt), HR = hjerterefrekvens (normal?), SvO2 = blandet venøs O2-metning (lav). CVP = sentral venøst trykk (økt). d) Kortaksebilder i diastole. Merk dilatert høyre ventrikkel og septumavflating i diastole (D-form).

for akutt høyre ventrikkelsvikt som for venstre? Ikke nødvendigvis. Dette kan best illustreres med en pasientkasustikk med kommentar til punkt A) og B):

-En 67 år gammel mann kom til vår avdeling med et akutt nedreveggs ST-elevasjons myokardinfarkt med ca. 6 timers sykehistorie. Han ble beskrevet som stabil og med ubesværet respirasjon på vei inn til sykehus. Han gikk raskt til koronarangiografi som avdekket 1-karssykdom, og vellykket PCI på proksimale høyre koronararterie ble utført. Etter PCI ble pasienten raskt klinisk dårligere. Han var blitt cerebralt påvirket med uforståelig tale, iskald perifer, hadde redusert kapillærfylde og var marmorert og anurisk. Pasienten var i kardiogent sjokk med en 3-organsvikt (hjerne, nyrer og hjerne). Ekkokardiografi ble umiddelbart utført, og et pulmonalkateter ble raskt lagt inn (Figur Sabcd).

1) Pasienten var åpenbart hypoperfundert med meget lavt indeksert minuttvolum på 0,9 l/min/m², høy laktat og lav blandet venøs O₂-metning (SvO₂), og han var ikke stuvet over lungene. Venstre ventrikkel kontraherte bra, men så dårlig fylt ut på ekkokardiografi (figur 5a). Høyre ventrikkel var dilatert og med redusert tricuspiddannulusplanbevegelse (TAPSE) på 8 mm. Det ble derfor gitt volumstøt til pasienten, men resultatet var ingen økning i indeksert hjerteminuttvolum.

- Dette skyldes at høyre ventrikkels endediastoliske trykk var økt, høyre ventrikkel var dilatert og kunne ikke nyttiggjøre seg av volumet som allerede var tilgjengelig. Vi kan også se på kortakse bildet i diastole at septum er avflatet i diastole (figur 5d). Høyre ventrikkel er på toppen av Frank-Starling-likevekten og refraktær for mer volum. Ytterligere væskestøt kan dermed forverre D-formen, klemme sammen venstre ventrikkel, redusere slagvolumene og forverre pasientens tilstand.

2) Pasienten var hypoperfundert med lavt indeksert hjerteminuttvolum og høy systemisk motstand (SVRI). Han hadde et overraskende bra blodtrykk. Det ble derfor startet forsiktig vasodilatasjon med nitroprussid for å lette venstre ventrikkels arbeid ved å senke systemisk *afterload*. Resultatet var at pasienten stupte

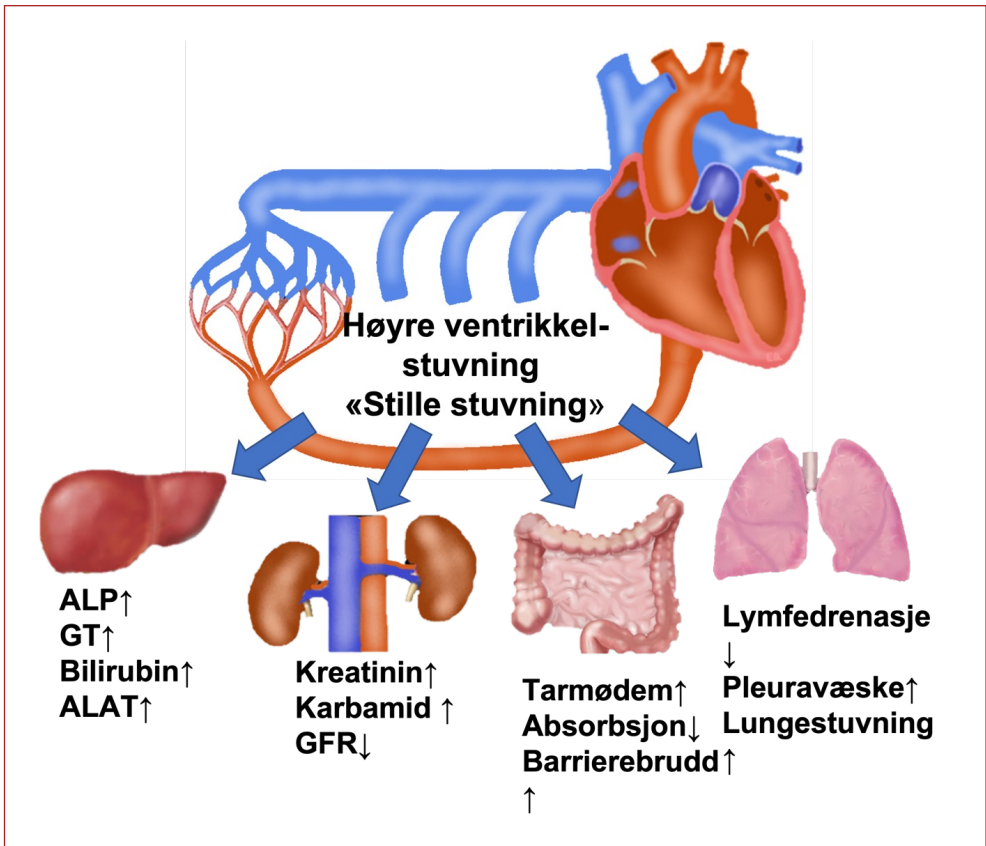
i blodtrykk og infusjonen måtte umiddelbart avsluttes.

- Lavt indeksert hjerteminuttvolum skyldes at høyre ventrikkel er skadet av infarkt og fyller venstre ventrikkel dårlig. Høy systemisk motstand (SVRI) er en konsekvens av, men ikke årsak til redusert minuttvolum fra venstre ventrikkel. Problemet er ikke høy motstand i systemkretsløpet, men et pumpeproblem på høyre side. Ved å dilatere pasienten systemisk tar man kun bort kompensasjonsmekanismen som opprettholder blodtrykket og derfor ble han dårligere av intervensjonen.

Løsningen som ble valgt hos denne pasienten var å øke høyre ventrikkels kontraksjonskraft med dobutamin 2-5 µg/kg/min. Dermed ble venstre ventrikkel bedre fylt, og indeksert hjerteminuttvolum og systemisk motstand normaliserte seg. Klinisk forsvant cerebral hypoperfusjon, diurese kom i gang og laktatnivået falt. Det er også verdt å legge merke til at motstanden i lungekretsløpet (PVRI) under betydelig kompensatorisk systemisk vasokonstriksjon var normal, jfr. fravær av resistensarterioler i lungekretsløpet. Det er også verdt å legge merke til relativt lav hjerterefreknens med sinusrytmen (61 slag/min) under sjokk. Sannsynlig var sinusknuten affisert av infarkt. Dobutamin økte hjerterefreknens til 76 slag/min og var også bidragende til bedre fylling av venstre ventrikkel og hjerte-minuttvolum.

Høyresidig systemisk venøs stuvning er en sterk prediktor for flerorganskade

I motsetning til venstre ventrikkelsvikt med lungestuvning gir akutt høyre ventrikkelsvikt en «stille stuvning» som dessverre ofte går under radaren hos klinikerne. Høye fyllingstrykk fra den sviaktende høyre ventrikkel vil kunne hemme venøs tilbakestrømmingsgradient til hjertet og redusere hjertets minuttvolum (12). Av størst betydning er sammenhengen mellom økt systemisk venøst trykk og stuvning i endeorganer som nyrer, lever, hjerne og gastrointestinal-traktus (2, 3). Redusert lymfatisk drenering av lunger som følge av økt sentralvenøst fyllingstrykk kan være årsak til utvikling av pleuravæske, men



Figur 6. Høyre ventrikkelsvikt med systemisk venøs stuvning kan medføre organsvikt i en rekke organsystemer og er assosiert med dårlig prognose.

kan også være en viktig bidragsyter til lungeødemutvikling ved biventrikulær svikt (17).

Flere studier viser en meget svak sammenheng mellom systemkretsloopets hemodynamikk, deriblant hjertets minuttvolum, og endeorganskade (3, 13). Dette står i kontrast til den klassiske forestillingen om at arteriell hypoperfusjon er driveren av endeorgansvikt i for eksempel nyrer. Derimot er det en meget sterk sammenheng mellom systemisk venøs stuvning og skade i en rekke endeorganer, noe som er assosiert med økt morbiditet og mortalitet (2, 3, 5, 14-16). Perfusjonstrykket i et endeorgan er trykkgradienten mellom prekapillære arterioler og postkapillære venyler. Trykkgradienten (35-40 mm Hg) er derfor smal og gjør økning av det venøse trykket mer betydningsfylt enn tidligere

antatt. Arteriolenes autoregulering kan opprettholde perfusjon i endeorganer over et stort spenn av blodtrykk og minuttvolum, men det er lite evidens for lignende kompensatorisk autoregulering som kan adaptere til endringene som følge av økt venøs stuvning (17). Økt sentralvenøst trykk (CVP) eller høyre atrietrykk (RAP) målt i henholdsvis sentralt venekateter eller pulmonalarteriekateter er markører på stuvning bakover fra høyre ventrikkel. Hos friske ligger CVP og RAP normalt rundt 0-5 mm Hg. Ved grundig hemodynamisk kartlegging var økt CVP den sterkeste prediktoren for utvikling av nysesvikt hos dekompenerte hjertesviktspasienter (3), og ved kardiogent sjokk var økt RAP en av de sterkeste prediktorene for mortalitet (14). Ved å senke det venøse trykket vil organsvikten kunne reverseres med

bedring av blant annet urinproduksjon og glomerulær filtrasjonsrate (3). Akutt høyre ventrikkelsvikt med systemisk venøs stuvning kan også føre til ødem i lever, utvikling av kolestase og økning i bilirubin, ALAT, ALP og GT (2). Økning av kolestaseparametere er uavhengig assosiert med økt mortalitet hos hjertesviktpasienter og over tid være bidragende til cirrhose-utvikling (2). I gastrointestinal-traktus kan systemisk venøs stuvning være årsaken til ødemutvikling, og dette kan føre til nedsatt absorpsjon, malnutrisjon, intestinalt barrierebrudd og systemisk inflammasjon (2). Det er vanskelig å gi en eksakt CVP-grense man skal tilstrebe hos pasienter med akutt høyre ventrikkelsvikt, men en rekke studier tyder på at utviklingen av organsvikt øker ved CVP > 10-12 mm Hg (3, 16, 17). En lett tilgjengelig undersøkelse for å identifisere venøs stuvning er å vurdere diameter og respirasjonsvariasjon av vena cava inferior. En diameter \geq 20 mm og redusert respirasjonsvariasjon < 50 % indikerer forhøyet trykk (CVP > 10 mm Hg) i venesystemet (21). CVP er et surrogat for endeorganstuvning, og ultralyd av venøs flow i nyrer og lever er et relativt nytt og meget lovende konsept for å kartlegge stuvning av endeorganer direkte. I en normalsituasjon vil venøs flow i endeorganer være kontinuerlig grunnet et elastisk venesystem som demper retrograde pulsasjoner fra hjertet. Ved høyre ventrikkelsvikt vil økte fyllingstrykk forplante seg bakover, spenne ut venesystemet og gi pulsative venøse flowmønstre i lever og nyrer. Patologisk pulsativt venøst flowmønster er sterkt assosiert med organskade og dårlig prognose (15, 18). En «take home message» er at når vi skal vurdere om en pasient er stuvet, så holder det ikke å bare tenke på venstre ventrikkel og lungestuvning. Som klinikere må vi også kunne vurdere systemisk venøs stuvning fra en sviktende høyre ventrikkel.

Behandling av akutt sviktende høyre ventrikkel

I likhet med akutt venstre ventrikkelsvikt finnes det ingen dokumentert spesifikk behandling rettet mot høyre ventrikkel som

bedrer overlevelsen (2, 19). Men vi vet at sekundær organskade som kommer som følge av hypoperfusjon og økte fyllingstrykk ved akutt høyresvikt, er sterkt assosiert med økt sykkelighet og dødelighet (2, 3, 14, 15). Vi kan derfor se på akutt hjertesvikt som en akutt hendelse i et sykdomforløp hvor vår oppgave er å stabilisere pasienten slik at vi unngår organskade. Pasienter med akutt høyre ventrikkelsvikt er heterogen gruppe med tanke på etiologi, presentasjon og alvorlighetsgrad, og derfor finnes det ikke en felles behandlingsplan som passer alle. Spesifikk behandling av primær pulmonal hypertensjon vil ikke bli omtalt. Noen generelle prinsipper er nyttige å følge:

Optimalisere fylling av høyre ventrikkel

Den gamle forestillingen om at man skal aggressivt væske-resuscitere pasienter ved akutt høyresvikt er utdatert. Samtidig vil en underfylt høyre ventrikkel fungere suboptimalt. Dersom man gir et standard væskestøt på 250-500 ml ila. 10-20 minutt, bør man vurdere om man oppnår ønsket effekt, dvs. at slagvolum øker (følg VTI med ekkokardiografi). Man bør kartlegge om det er D-form på venstre ventrikkel, jfr. avsnittet om preload. Ultralydundersøkelse av vena cava inferior (liten/stor, respirasjonsvariasjon) gir også nyttig informasjon. Brå stigning av CVP, spesielt til over 10 mm Hg, etter væskestøt er tegn på patologisk økning av høyre ventrikkeltrykk med mulighet for utvikling av sekundær organskade (3, 11, 17). Hos hemodynamisk stabile pasienter bør hovedfokus være å forhindre organskade som følge av systemisk venøs stuvning.

Optimalisere hjertefrekvens og -rytme

Ved akutt høyre ventrikkelsvikt bør man tilstrebe å beholde sinusrytme. Er hjertefrekvensen lav, jfr. kasuistikk, kan medikamenter som øke frekvensen, ev. atriepacing, ha gunstig effekt på hjerteminuttvolumet. Forskjellige former for hjerteblokk og atrieflimmer er ofte dårlig tolerert (19).

Optimalisert høyre ventrikkelperfusjon

Ved hypotensjon og hypoperfusjon er ofte vasopressor kombinert med inotrope medikamenter nødvendig. Noradrenalin medierer sin effekt gjennom alfa-1-adrenerge reseptorer og er i de aller fleste tilfeller foretrukket vasopressor. Noradrenalin gir en mer balansert hemodynamisk effekt enn rene vasokonstriktorer da noradrenalin også effektivt stimulerer beta-1- og beta-2-adrenerge reseptorer i hjertet. Noradrenalin kan normalisere perfusjonstrykket og reversere iskemi i høyre ventrikkel med relativt liten effekt på pulmonalkretsløpsmotstand (11, 20). Ved bevart blodtrykk, men lavt hjerteminuttvolum er ofte dobutamin foretrukket som inotrop agent, ofte i kombinasjon med noradrenalin da beta-2-reseptormediert vasodilatasjon kan gi blodtrykksfall (11, 20). Levosimendan er et alternativt medikament som øker kontraktiliteten i høyre ventrikkel og senker samtidig pulmonal- og systemisk motstand (11). Vasopressin har en teoretisk fordel som vasopressor ved at den ikke øker motstanden i pulmonalarteriene, men mangler den beta-adrenerge inotrope effekten som det ofte er behov for ved akutt høyre ventrikkelsvikt (11,20). Ved høye doser noradrenalin kan det være effektivt å kombinere noradrenalin med vasopressin. Venesystemet inneholder ca. 70 % av kroppens blodvolum hvor igjen ca. 70 % er i splanknikus sitt kargebetet. Husk at ved bruk av vasopressorer som noradrenalin og vasopressin rekrutteres dette blodvolumet og gir økt effektiv fylling av pasienten (12).

Optimalisert høyre ventrikkel-afterload

Intravenøse vasodilatorer senker motstanden i pulmonalkretsløpet og reduserer *afterload*, men grunnet manglende selektivitet vil effekter på systemkretsløpet kunne føre til hypotensjon og hypoperfusjon og dermed begrense bruken ved akutt høyre ventrikkelsvikt. Intravenøse vasodilatorer kan også gi hypoksi ved å motvirke hypoksisk vasokonstriksjon og føre til

redistribusjon av blodstrøm (shunting) til ikke-ventilerte områder av lungene (11, 20). Ved bruk av inhalert NO-gass vil man unngå denne problematikken, og hemodynamikk og gassutveksling kan bedres (11, 20). Men man må heller ikke glemme ikke-medikamentelle tiltak. Hypoksi er den mest potente vasokonstriktoren i lungekarsengen, og tiltak for å reversere alveolær og sentralvenøs hypoksi er viktig. I tillegg vil forebygging av atelektase, optimalisering av mekanisk ventilasjonsstøtte, korrigering av acidose og tapping av pleuravæske være viktige bidrag.

Konklusjon

Høyre ventrikkel skiller seg fra venstre ventrikkel både anatomisk og funksjonelt, og den er tilpasset å pumpe blod inn i pulmonalkretsløpet med lavt trykk/motstand. Av denne grunn bør man være varsom med å ekstrapolere kunnskap fra venstresidens hemodynamikk og patofysiologi når vi håndterer pasienter med akutt høyresvikt. I motsetning til venstre ventrikkelsvikt med lungestuvning gir akutt høyre ventrikkelsvikt en «stille stuvning» som er sterkt assosiert med flerorgansvikt og dårlig prognose. Vi bør ha en økt oppmerksomhet på akutt høyre ventrikkelsvikt da tilstanden er assosiert med dårlig prognose uavhengig av underliggende årsak.

Takk til Geir Øystein Andersen for konstruktive innspill til manuskriptet.

Referanser

1. Mehra MR, Park MH, Landzberg MJ et al. Right heart failure: toward a common language. *Pulm Circ* 2013; 3: 963-7.
2. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D et al. evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137.
3. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 589-596.
4. Ramjee V, Grossestreuer AV, Yao Y et al. Right ventricular dysfunction after resuscitation predicts poor outcomes in cardiac arrest patients independent of left ventricular function. *Resuscitation* 2015; 96: 186-91.

5. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11: 811-22.
6. Currigan DA, Hughes RAJ, Wright CE et al. Vasoconstrictor responses to vasopressor agents in human pulmonary and radial arteries: an in vitro study. *Anesthesiology* 2014; 121: 930-6.
7. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 1532-53.
8. Crystal GJ, Pagel PS. Right ventricular perfusion physiology and clinical implications. *Anesthesiology* 2018; 128: 202-18.
9. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JL. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
10. Imamoto T, Yamashita H, Onodera S. Treatment of canine acute pulmonary embolic shock--effects of isoproterenol and norepinephrine on hemodynamics and ventricular wall motion. *Jpn Circ J* 1990;54: 1246-57.
11. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41: 543-603.
12. Persichini R, Lai C, Teboul JL, Adda I et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care* 2022; 26: 150.
13. Hanberg JS, Sury K, Wilson FP et al. reduced cardiac index is not the dominant driver of renal dysfunction in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 2199-2208.
14. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M et al. invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circ Heart Fail* 2020; 13: e007099.
15. Lida N, Seo Y, Sai S et al. clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail* 2016; 4: 674-82.
16. Sun R, Guo Q, Wang J et al. Central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients with multiple comorbidities: a large retrospective cohort study. *BMC Nephrol* 2022; 23: 83.
17. Verbrugge FH, Guazzi M, Testani JM et al. altered hemodynamics and end-organ damage in heart failure: impact on the lung and kidney. *Circulation* 2020; 142: 998-1012.
18. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P et al. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc* 2018; 7.
19. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008; 117: 1717-3.
20. Hrymak C, Strumpher J, Jacobsohn E. acute right ventricle failure in the intensive care unit: assessment and management. *Can J Cardiol* 2017; 33: 61-71.
21. Ciozda W, Kedan I, Kehl DW et al. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound* 2016; 14: 33.

