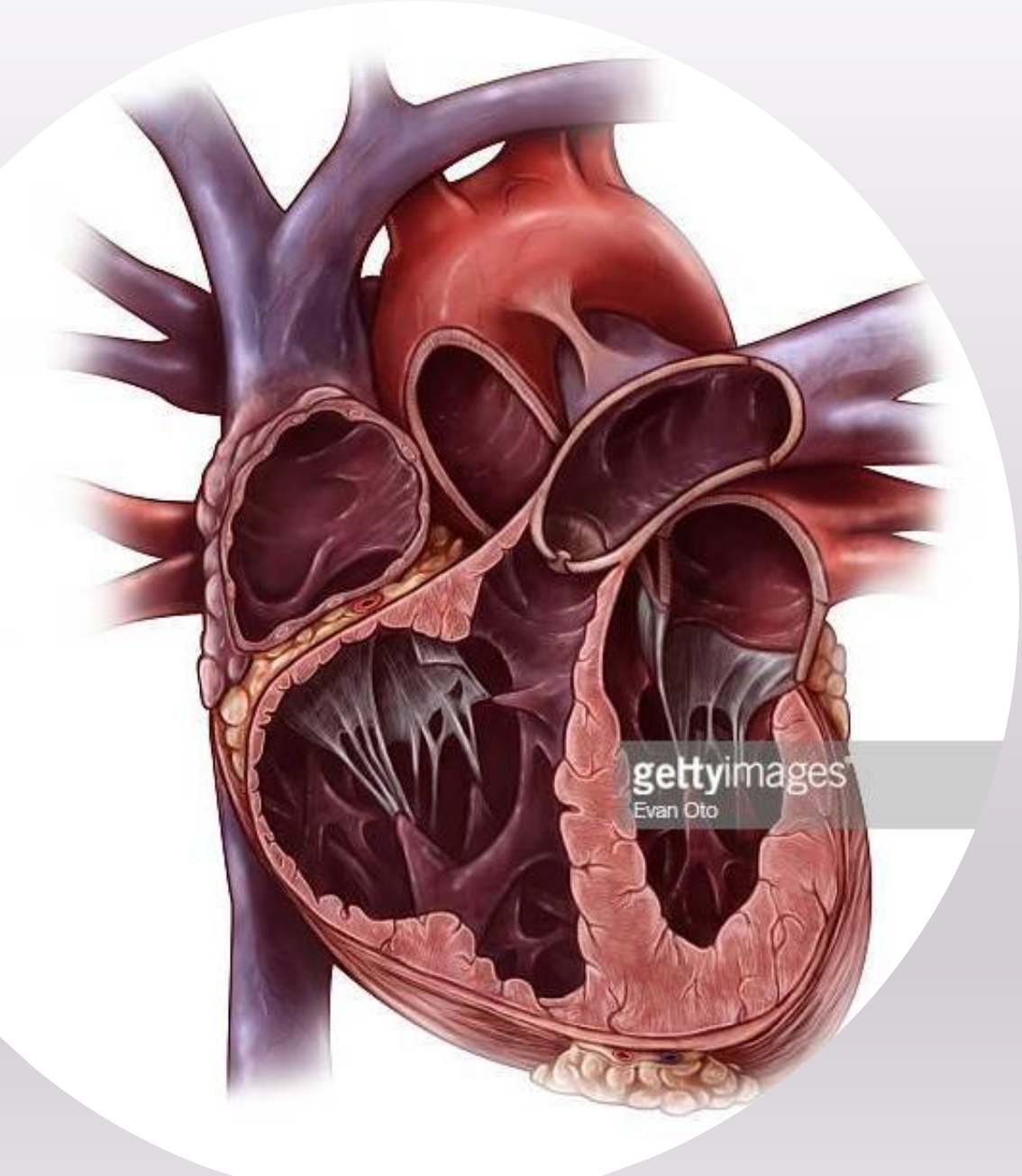
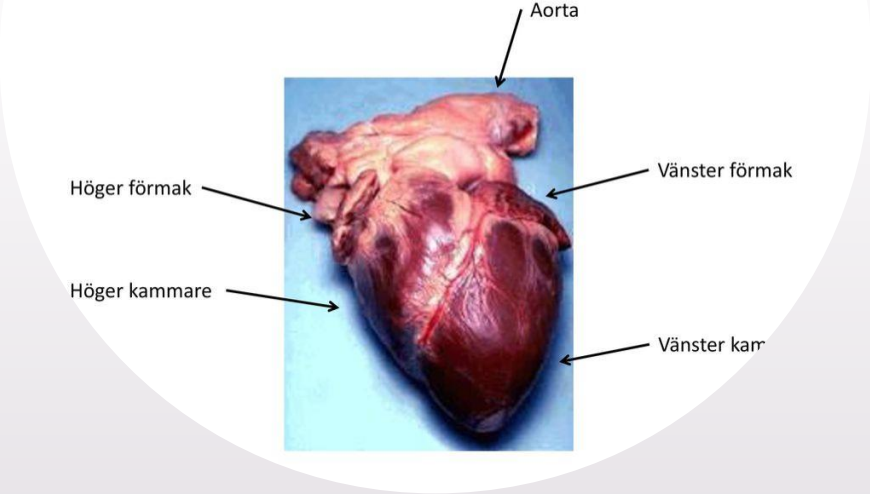




Höger kammare Svikt , PHT och Anestesiologisk strategi

Fredrik Nyström
Thorax
NUS

Disposition

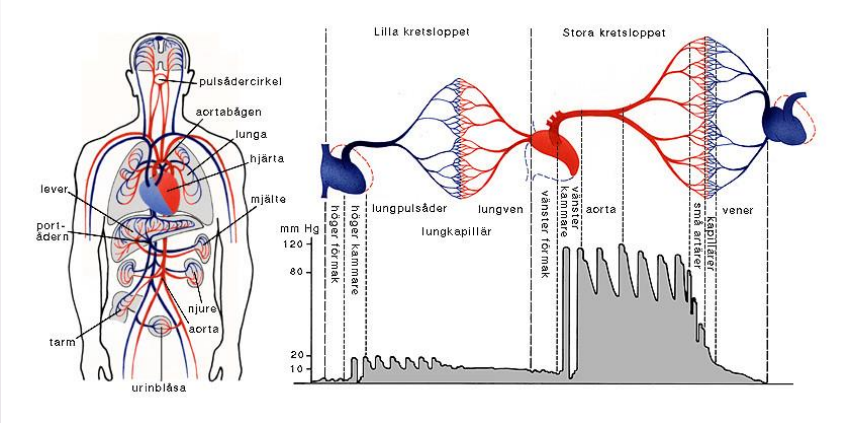
- **HK svikt** patofysiologi, behandlingstrategier vid akut svikt
- **Paus** (bensträckare)
- **PH**
- **Anestesiologiska tips vid PH**

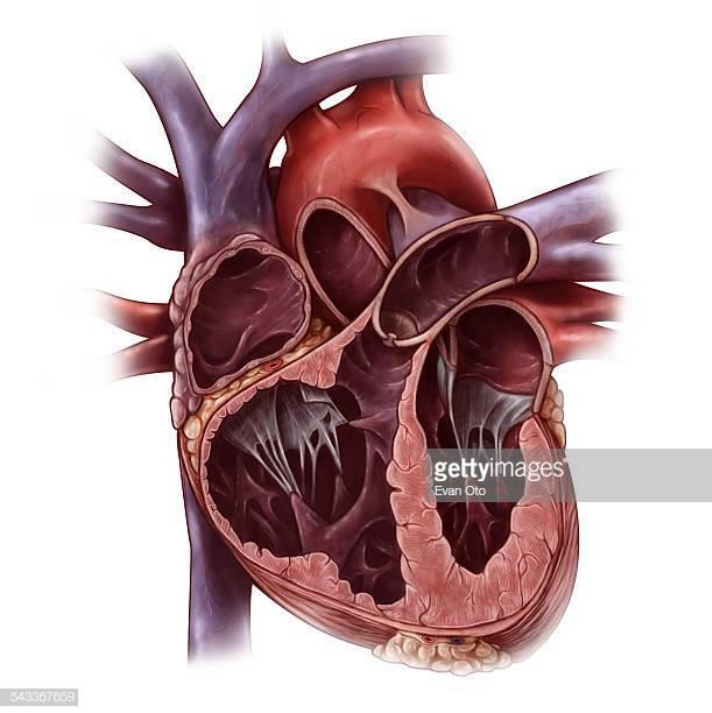
HK

- 50-100ml (VK 45-90ml)
- 1/3 massa av VK
- Peristaltisk kontraktion
- Ytligt(cirkumferent) och djupt(longitudinellt) muskellager
- Saknar VKs tredje inre cirkumferenta muskellager- arbetar mer med longitudinell förkortning
- Ventricular interdependence-pga gemesamt pericardium, muskelfibrer (ffa ytliga)och gemensamt septum

HK

- Levererar blod till en stor reservoar med låg impedans
- Tunnare vägg
- Beroende av preload
- Triangullär tryck/volymkurva
- Låg energiåtgång-ca 1/5 av VK
- Lägre EF än VK

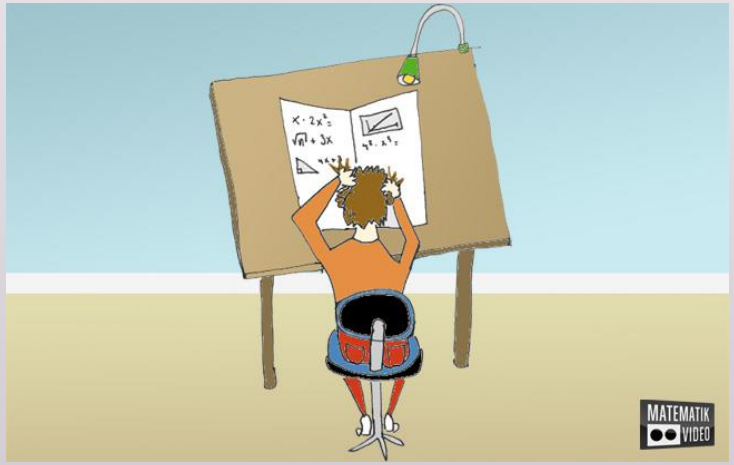




HK

- 30-40% av kraften i HK genereras från VK
- 0% av kraften i VK genereras från HK
- Men HK svikt påverkar VK funktionen!

HK svikt



- Mycket forskning och fokus på VK svikt
- HK svikt är komplext!

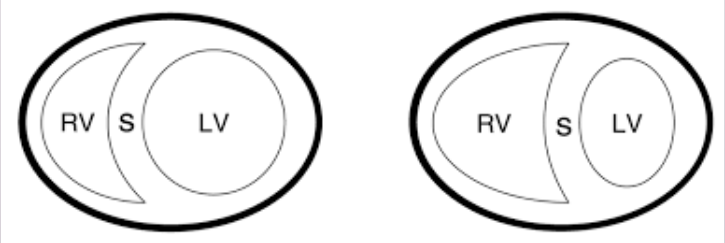
HK svikt

- Ökat afterload (tryckbelastning)

- Ökat preload (volymsbelastning)

- Primärt sänkt kontraktilitet (ischemi , cardiomyopati , arrytmier)

HK svikt



- Sfärisk HK-TI-Systemisk venstas.
- Ventricular interdependence-minskad fyllnad i VK-minskad SV i VK-lägre CO-cardiogen chock.

HK svikt

- Står för 3-9% av akut hjärtsvikt
- Mortalitet (inhospital) 5-17%

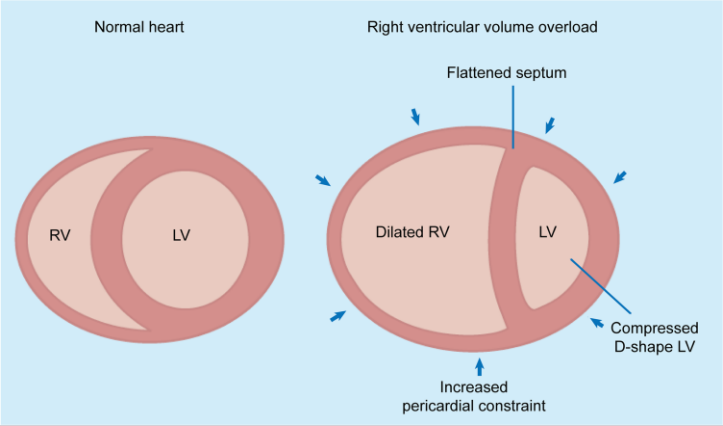
HK svikt
Patofysiologi

- En tunnväggig kammare tar emot hela systemkretsloppets venösa återflöde
- Återflödet är ju beroende av tryckgradienten mellan systemvensystemet och HF
- HK rörelsen är en summa av longitudinell kontraktion och VK drag i HKs fria vägg.
- Blod flödar in i pulmonella kretsloppet både i systole och tidig diastole. (Ingen IVC eller IVR))

HK svikt
Patofysiologi

- Svårt hantera tryckbelastning.
- Akut gäller Anrep´s lag
- Efter ganska kort tid gäller Frank-Starling mekanismen
- Snabbt kommer:

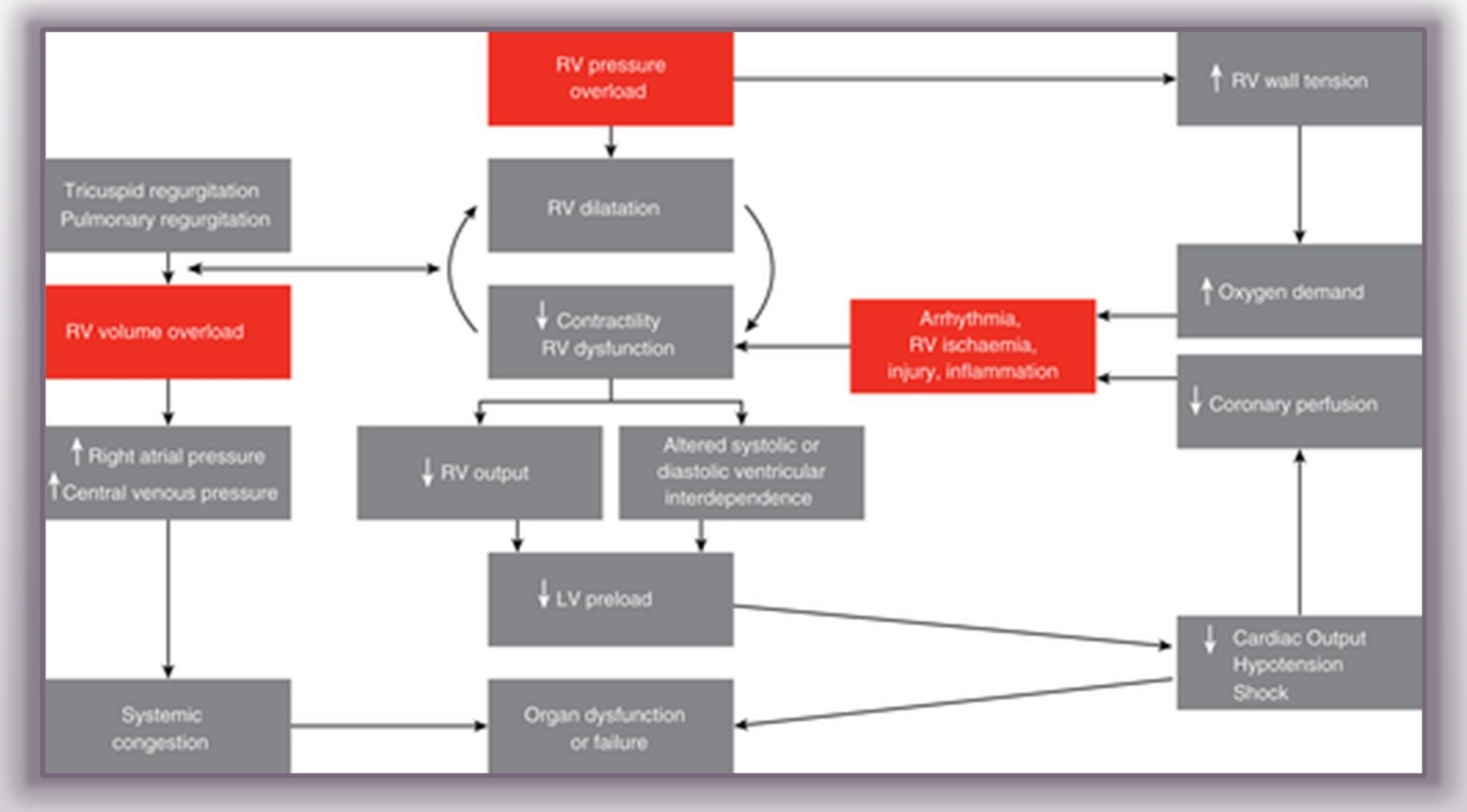
- Inhomogen kontraktion (dyssynchroni)
- Asynchroni (HK ejekterar medan VK fyller)
- Septum skiftar mot vänster (i diastole med ökad HK fyllnad och låg afterload men ffa systole om ökat afterload och normal fyllnad)
- VK blir underfylld (Båda ventriklarna tävlar om utrymmet i pericardiet)
- Laplace lag med ökad O2 konsumtion



HK svikt konsekvenser

- Akut ökat afterload ger dilatation och därigenom ökad kontraktilitet (kompenserad). Men ibland/slutligen akut svikt med sämre kontraktilitet mer dilatation och TI (dekompenserad)!
- Kroniskt ökad afterload (PHT) ger hypertrofi. Till slut sker även dilatation och TI!
- Akut dekompenserad kronisk PHT skiljer sig inte kliniskt från akut HK svikt. (som vid stor LE eller HK infarkt)
- Den kroniska HK svikten kommer att utvecklas med dilatation sfärisk HK med växande TI ökat HF tryck och venös stas! (avtagande njur,intestinal och leverfunktion)
- Interdependence ger Sämre VK funktion och sjunkande CO och coronarflöde!

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, Volume: 18, Issue: 3, Pages: 226-241, First published: 15 March 2016, DOI: (10.1002/ejhf.478)

Kronisk HK svikt
Generell behandling

- Preloadövervakning/justering.
- Preloadberoende men känsliga för overload.
- Ofta behov av diuretika vid försämring.

Akut HK svikt
Handlingsplan

- Snabb genomgång av klinisk historia och klinisk undersökning!
- Ekg (Utbredd djup T-negativitet i V1 till V4, d v s högersidig, även inferiort i II, aVF och III.)
- Blodgaser
- Eko
- Rtg-DTLA
- Finns inget specifikt HKsviktsprov men: pBnp och Tnt har hög sensitivitet!

HK svikt
Behandling
Akut

- Vid akut svikt blir inotropi och vasopressorer aktuella

- NA förbättrar bltr systemiskt- bättre coronarflöde-mindre ventricular interactions utan att öka PVR.

- Data för vasopressin saknas.

- Dobutamin Inotropi och sänkt PVR kan provas i kombination med NA

- Levosimendan kan fungera bra. Inotropi + minskar PVR och SVR.

- Milrinon ger inotropi utan ökning av PVR (ev sänkt PVR och definitivt sänkt SVR).

- Milrinon och Levosimendan vid HK svikt orsakat av VK svikt!

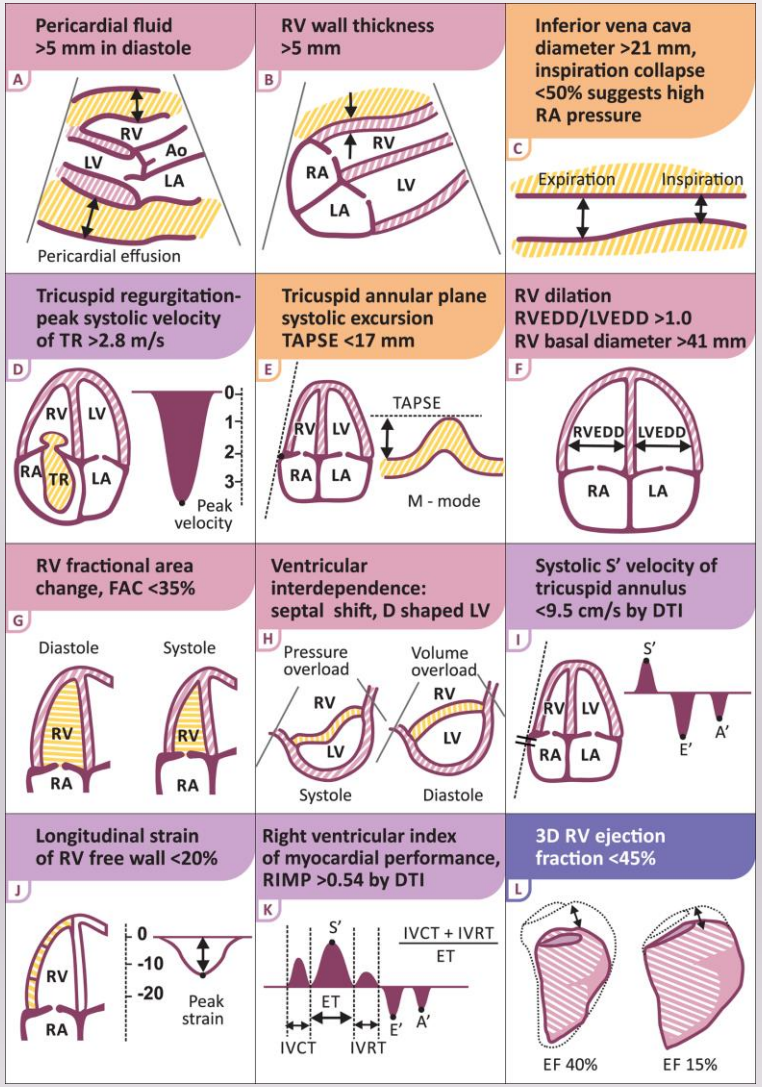
Eko vid akut HK svikt

- Snabb information!
- Kan utesluta andra indirekta orsaker (tamponad)
- Kan hjälpa till att skatta HF tryck
- Kan hjälpa till att skatta HK/PA tryck
- Mer specifikt:

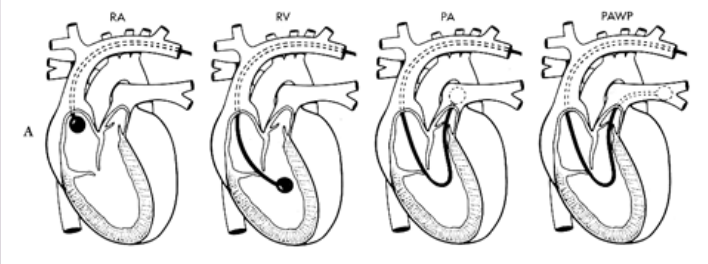
-HK storlek (gmf VK)

-HK Form

-HK funktion(FAC,TAPSE,S´) *2D EF är inte att rekomendera*.



HK svikt
invasiv monitorering



- PA-kat!

- Ger en kontinuerlig säker information om ffa HK afterload och VK preload! Dessutom kontinuerlig CO och SvO2.

HK svikt
Mekanisk support

- ECMO
- Kan vara indicerat vid akut påkommet korttidsbehov och/eller där annan destinationsterapi är identifierad. Dvs bot finns! (ex.vis vid LE)
- RVAD?
- Transplatation är det slutliga målet om kronisk HK svikt!

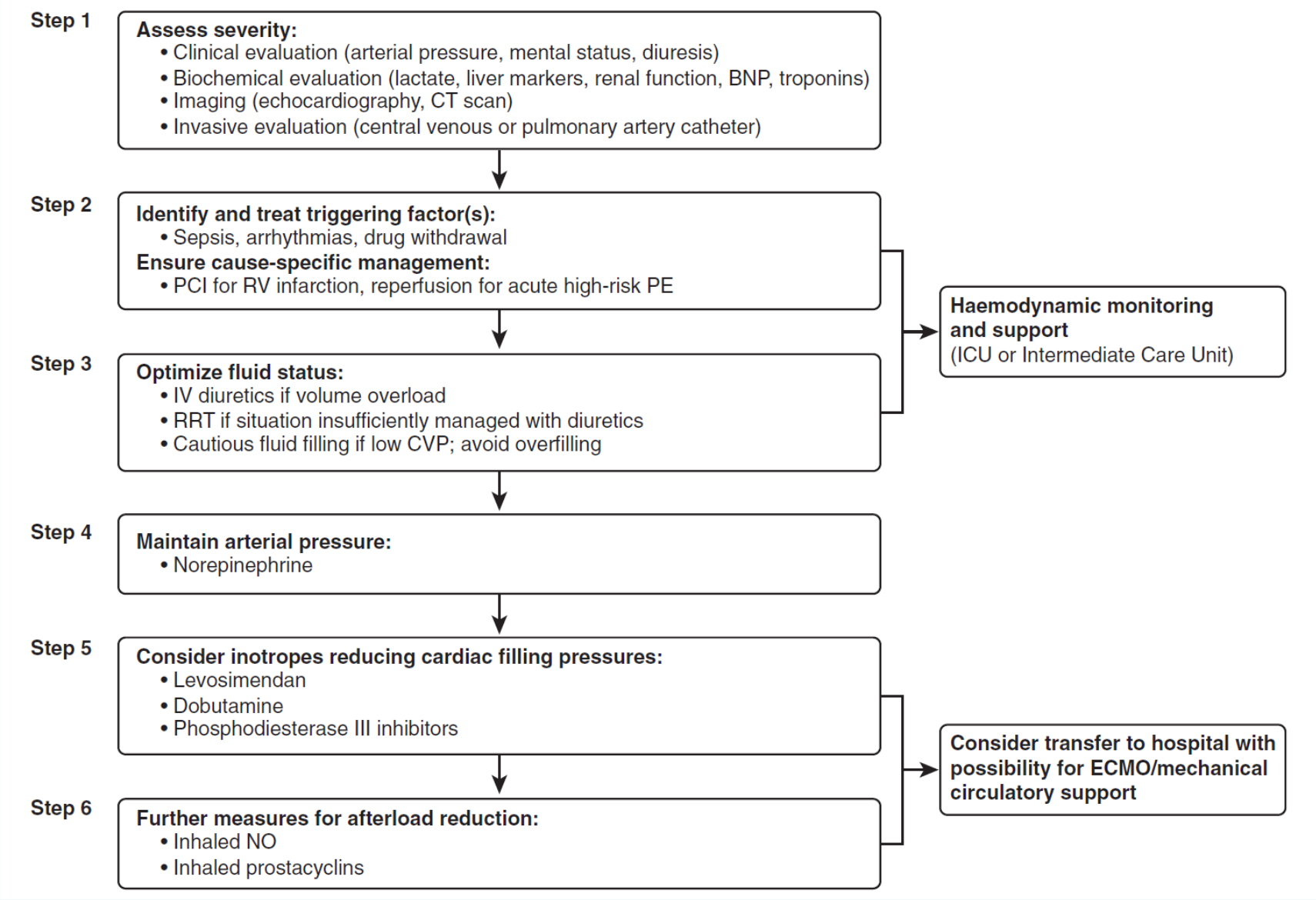


Figure 4 Comprehensive care of patients affected by right ventricular failure. Modified from Sztrymf B *et al.* Acute right heart failure in pulmonary hypertension patients. In Gaine S, Naeije R, Peacock A, eds. *The Right Heart*. Springer Verlag, London, 2013, pages 261–275. BNP, B-type natriuretic peptide; CT, computed tomography; CVP, central venous pressure; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; ICU, intensive care unit; IV, intravenous; NO, nitric oxide; PCI, percutaneous coronary intervention; PE, pulmonary embolism; RRT, renal replacement therapy; RV, right ventricular.

Klinisk strategi vid olika orsaker till HK svikt
LE med cirkulatorisk chock

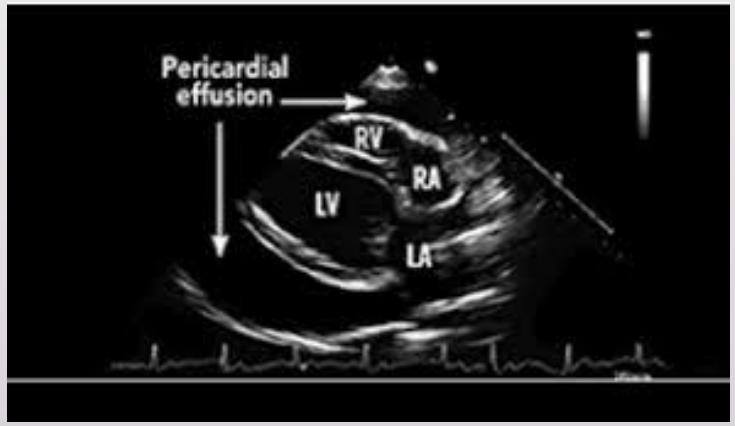
- Snabb diagnos mha eko, DT, lab
- IV reperfusionsterapi (trombolys)
- Kirurgisk åtgärd om misslyckad trombolys eller kontraindikation
- Kateterteknik kan provas vid absolut kontraindikation för trombolys och kirurgi
- Lokal trombolys via kat kan provas vid relativ kontraindikation för systemisk trombolys
- Tänk ECMO (ECPR) om HLR

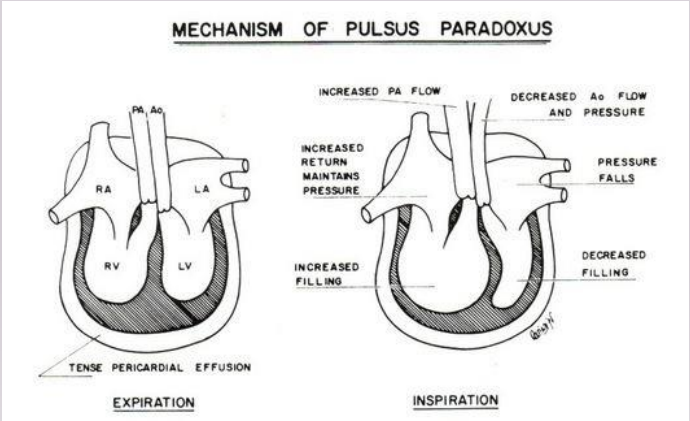
Klinisk strategi vid olika orsaker till HK svikt
HK infarkt

- Oftast occlusion av proximala RCA (Inferior infarkt)
- Stark oberoende prediktor för snabb död
- HK infarkt dåligt tolererat trots: lägre O2-krav , högre O2-extrektionsreserv , två försörjningskärl , transmural försörjning genom hela hjärtcykeln.
- Vanligare med: Bradycardi, AV-Block, tachyarrytmier, septumruptur.
- HK kan vara viabel länge därför kan reperfusion övervägas i dagar.

1. Volymoptimering
2. Inotropi
3. PM
4. DC-konvertering

Klinisk strategi vid olika orsaker till HK svikt
Tamponad





- Problemet blir för dålig diastoilsk fyllnad- sjunkande CO
- Venstas , inspiratoriskt blodtrycksfall, generellt hypoton.
- Kan ha väs normalt bltr om smygande men tydligare blodtrycksfall om akut!
- Klinisk diagnos som konfirmeras med eko/DT.
- Pulsus paradoxus!
- Åtgärd: Volym , vasopressorer och snabb pericardtappning (PCI lab)

Klinisk strategi vid olika orsaker till HK svikt På IVA

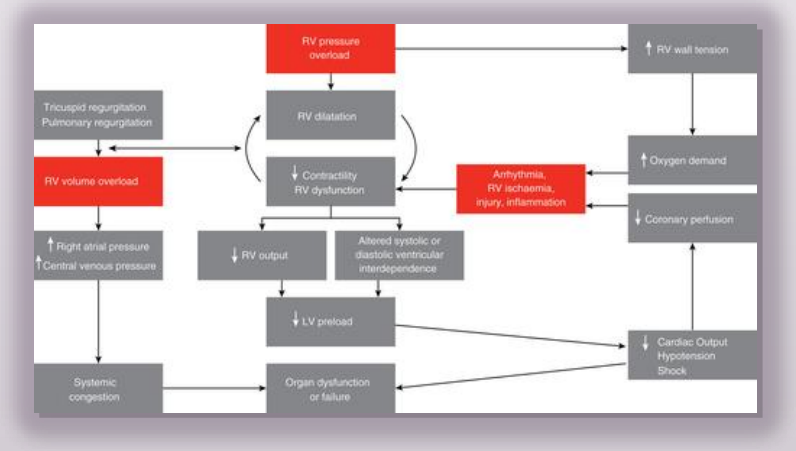
- Vanlig orsak är ARDS (Ökat PVR) (25-50% av HK svikt på IVA)
- Platåtryck , topptryck och hypercapne är prediktorer.
- Farmakologiskt stöd!

HK svikt
Behandling
Akut

- Vid akut svikt blir inotropi och vasopressorer aktuella

- NA förbättrar bltr systemiskt- bättre coronarflöde-mindre ventricular interactions utan att öka PVR.
- Data för vasopressin saknas.
- Dobutamin kan provas i kombination med NA
- Levosimendan kan fungera bra. Inotropi + minskar PVR och SVR.
- Milrinon ger inotropi utan ökning av PVR (ev sänkt PVR och definitivt sänkt SVR).
- Milrinon och Levosimendan vid HK svikt pga VK svikt!

Klinisk strategi vid olika orsaker till HK svikt
Klaffsjukdom



- MI- Ökade VK fyllnadstryck-PHT-HK svikt.

- Klaffkirurgi , VK sviktbeh.

- TI- volymsbelastning av HK-dilatation-större TI och svikt.

- Uttalad TI är associerat med dålig prognos utan HK svikt eller PHT.

- 5-10% av endocarditer är TV endocarditer. IV missbrukare, PM bärare.

- Överväg kirurgi.

HK svikt
Kirurgi och anestesi

- HK svikt ses vid:

- Akut stegring i PVR
- Volymsbelastning
- Ischemi
- Arrytmier
- GUCH

HK svikt och anestesi

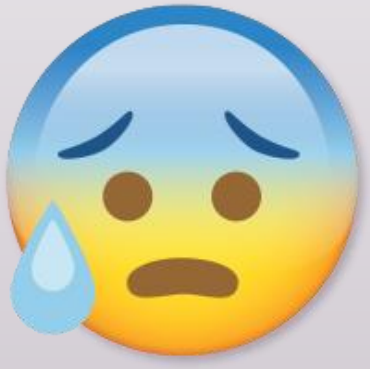
- Optimera sviktbehandlingen preoperativt.
- Undvik:

- HK svikt ses vid:
- Akutiserad PHT
- Volymsbelastning
- Ischemi
- Arrytmier
- GUCH

HK svikt
Behandling
Akut

- Vid akut svikt blir inotropi och vasopressorer aktuella
- NA förbättrar bltr systemiskt- bättre coronarflöde-mindre ventricular interactions utan att öka PVR.
- Data för vasopressin saknas.
- Dobutamin kan provas i kombination med NA
- Levosimendan kan fungera bra. Inotropi + minskar PVR och SVR.
- PDEIII receptorer saknas i lungkärlbädden! Inotropi utan ökning av PVR (ev sänkt PVR).
- Milrinon och Levosimendan vid HK svikt pga VK svikt!

HK svikt vid Hjärtkirurgi



- Dålig HK funktion är ett dåligt prognostikum
- Optimering möjlig? Men… Vänta inte med CABG vid ischemi!
- Undvik lång ECC tid
- Noggrann plegisering
- Se upp med med luftembolier i RCA
- Försiktig med knickning av höger coronarknapp och grafter.
- Behåll förmakskontraktioner (SR)
- Överväg öppen bröstkorg i 24 timmar?
- Det finns ev ekofynd som kan prediktera HKsvikten.

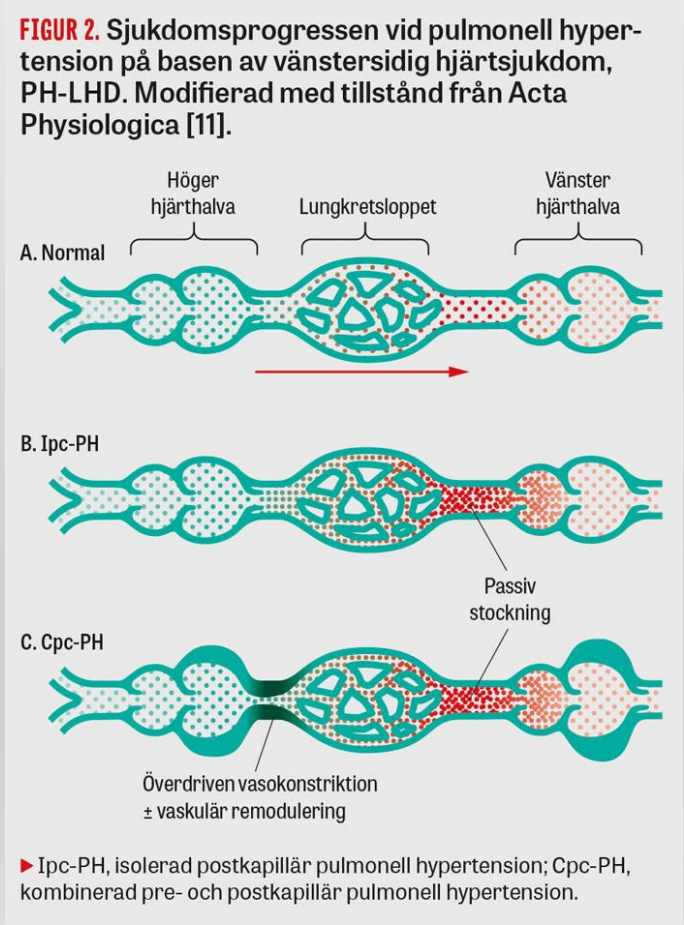
Bensträckare 5 min

PAUS

Pulmonell Hypertension

- Pulmonellt artermedeltryck i vila >25mmHg.
- Befolkningsprevalens ca 1%
- Hos befolkning > 65 år är prevalesen ca 10%
- Känd prevalens vid PAH och CTEPH men skattning av övriga
- Vid VK svikt utvecklas PHT hos ca 50%.

PH



FIGUR 2. Sjukdomsprogressen vid pulmonell hypertension på basen av vänstersidig hjärtsjukdom, PH-LHD. Modifierad med tillstånd från Acta Physiologica [11].

▶ Ipc-PH, isolerad postkapillär pulmonell hypertension; Cpc-PH, kombinerad pre- och postkapillär pulmonell hypertension.

- 5 Subgrupper

1. PAH
2. Orsakad av VK-sjukdom
3. Orsakad av lungsjukdom
4. CTEPH
5. Oklar eller multifaktoriell orsak

PH Klasser

Uppdaterad klinisk klassifikation av Pulmonell Hypertension (PH)

1. Pulmonell arteriell hypertension (PAH)

1'. Pulmonell veno-ocklusiv sjukdom och/eller pulmonell kapillär hemangiomatos

Ungefärlig distribution mellan kliniska klasser av lokalpopulationen PH-patienter

2. PH på grund av vänstersidig hjärtsjukdom

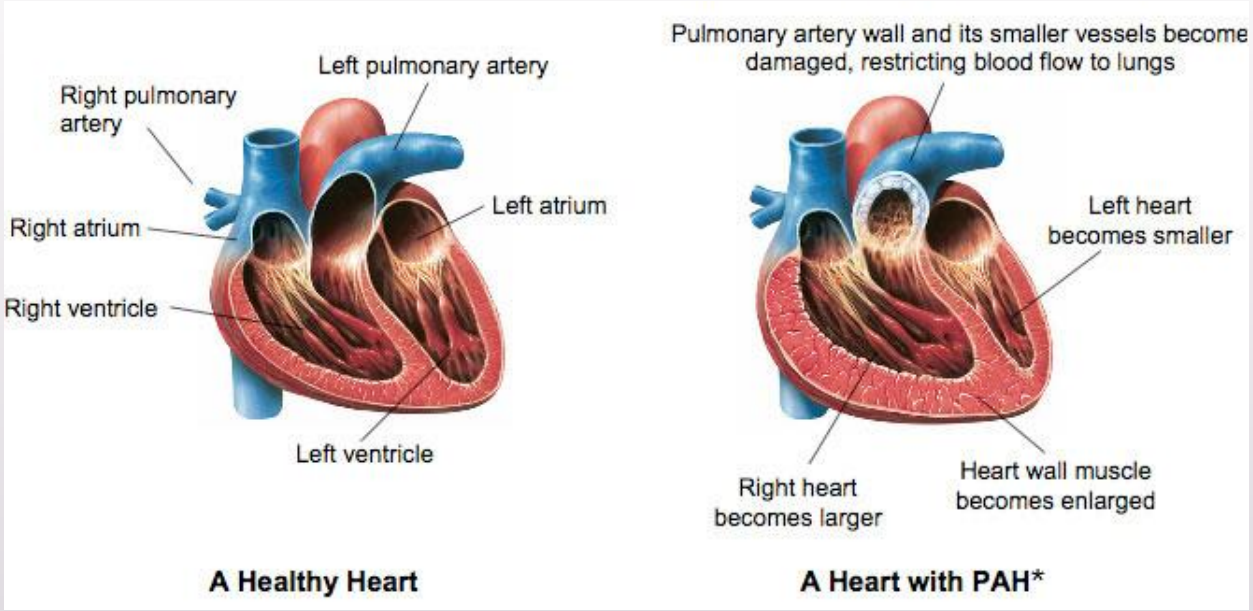
3. PH på grund av lungsjukdom och/eller hypoxemi

4. PH vid kronisk tromboembolisk sjukdom

5. PH vid oklara och/eller multifaktoriella mekanismer

ESC Pocket Guidelines 2009 (page 7). Adapted from Galiè N et al. European Heart Journal 2009 doi:10.1093/eurheartj/ehp297

PAH

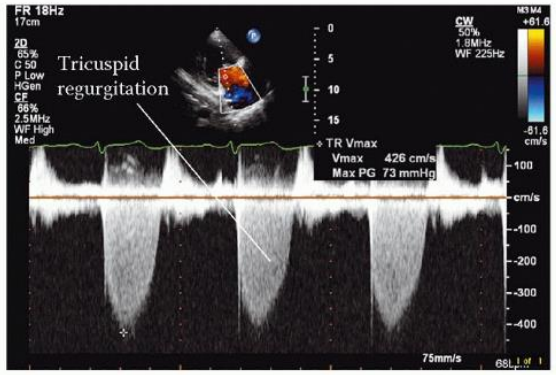


- PAPm > 25 och PCWP < 15, PVR >3WU. (primärt prekapillär sjukdom)
- Finns atypiska former av PAH med HFpEF med normalt PCWP.

PH

- Gemensam symtomatologi och ökad mortalitetsrisk.
- Men olika behandlingsmöjligheter!
- Cardinalsymtomet är ansträngningsdyspne!
- Syncope när det börjar bli livshotande.
- Dekompensationssymtom-venstas , ödem, ascites, dyspne.
- Kompenserad PH har nästan inga symtom. Möjligen lätt cyanos vid ansträngning.

PH



View	Parasternal right ventricular inflow
Modality	CW Doppler

- Målet är tidig diagnos och klassificering.

1. Historia av tilltagande dyspne.
2. Ekg
3. pBNP (Osannolikt om normalt)
4. Eko (Inte optimalt för att skatta PVR men kan ofta detektera HK påverkan och PH)
5. Hjärtkateterisering om

- Misstanke om PAH eller CTEPH eller inför trpl.
- Ej vid känd lungsjukdom eller VKsjd. (Ändrar inte behandlingen)
- Ev vid oklar orsak och uttalad PH.

PH

- Utredningen kompletteras med

1. Vasoreaktivitetstest om misstanke på PAH
2. Perfusionsscint och/eller DTPA om misstanke på CTEPH

PH Allmän behandling

- Huvudsakligen symtomatisk
- O2-behandling om hypoxi. Beakta nattetid och vid ansträngning.
- Behandla anemi och järnbrist.
- Överväg diuretika.
- Antikoagulantia vid CTEPH.
- Sjukgymnastik.

PH Farmakologi

- Farmakologi har studerats huvudsakligen för PAH
- ERA (Direkt vasorelax via ER A och B, även antimitogen effekt)
- PDE-5i (höjer konc av cGMP-muskel relax)
- sGC stimulerare (riociguat-även direkt synergieffekt med NO)
- Inh. NO (stimulerar cGMP)-Nackdelar-methemoglobenemi , lungödem , tachyfylaxi)
- Prostacyklinanaloger (potent kärldilatation ffa i lungkärlsbädden-PAH har dysreguletion av prostacyclinsythas)

PAH Specifik behandling

- PAH som svarar på vasorektivitetstest ställs på calciumantagonister. (<5%)
- CA skall inte användas till annan PH.
- Behandling av PAH består i behandling med flera olika droger ur flera olika klasser.

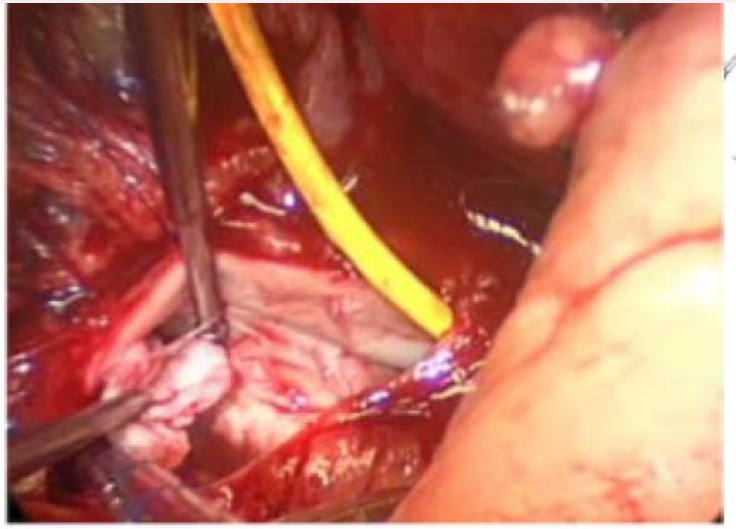
1. ERA (bosentan , Bosentan®-p.o)
2. PDE-5 antagonist (sildenafil , Revatio®-i.v)
3. sGC agonist (riociguat, Adempas®-p.o)
4. Prostacyclin analog (iloprosttrometamol , Ilomedin®-inh ,trepostenil , Remodulin®-inf)
5. Trpl

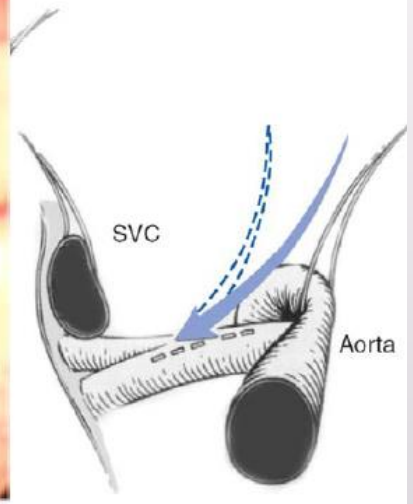
PH
Behandling av övriga grupper

- VK svikt/lungsjd: Inga droger som används för PAH har indikation vid dessa orsaker.
- Överväg ändå när VKsvikten/lungsjd inte förklarar allt.
- Och tänk på att KOL finns hos ca 20% hos pat > 70 år. Så……det finns KOL hos ca 20% av PAHpatienter > 70 år. Man kan ju ha båda!
- CTEPH: Behandlas med kirurgi. Ca 50-70% av CTEPH bedöms operabla. 2-4% periop mortalitet , 50% får normal PVR , 20% behöver fortsatt medicinering (riociguat).

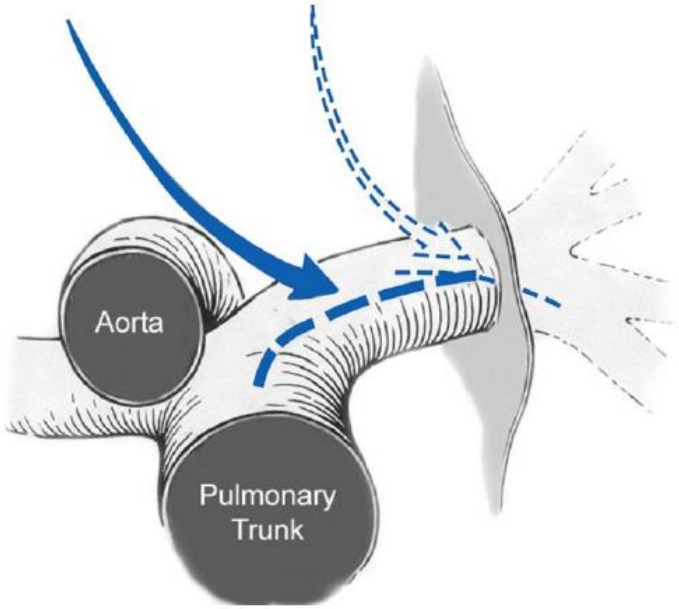
CTEPH

Kirurgisk teknik





- Median sternotomi
- Hjärtlungmaskin
- Djup hypotermi (18 °C)
- Perioder med cirkulatorisk arrest
- Intraperikardiell incision av lungartärer
- **Endartärektomi** – ej embolektomi eller ”trombektomi”



PH summering

- PH när PAPm > 25mmHg
- PAH när PAPm> 25mmHg ,PVR> 3WU ,och PAWP < 15mmHg
- Vanligaste orsaken till PH är VK svikt.
- Symtomen är dyspne , trötthet , syncope och ödem.
- 5 grupper – PAH , VKsjd , lungsjd , CTEPH, oklar/multifaktoriell
- Eko kan ge misstanke om PH och/eller HKsvikt och hjärtkat konfirmerar diagnosen.
- Specifik läkemedelsbehandling eg bara av PAH
- Kirurgisk behandling av CTEPH
- Överväg trpl vid terapiresistent PAH

Anestesi vid PH. Ojojoj!

Vad är vi oroliga för?

- Accentuerad PVR
- Som ger att
- HK utsätts för tryckbelastning.
- Som ger att
- HK sviktar akut!
- Som ger att
- VK sviktar och CO faller!

PH Anestesiologiska strategier Risker

- Mortalitet vid blandad kirurgi- 7-18%
- Mortalitet vid elektiv kirurgi-2%
- Mortalitet vid akut kirurgi-15%
- Respsvikt (60%) och HK svikt (50%) dominerar!
- Högst mortalitet vid PAH
- Identifierade riskfaktorer: Högt CVP, lågt 6min gångtest , SystPAP >70 och akut kirurgi!
- Ökad mortalitet vid lång kirurgi.

PH Anestesiologiska strategier Intraoperativ fysiologi

- Övertrycksvent ger minskat VR-minskat preload och ökat afterload av HK och ev.minskat CO. Dvs optimala TV och **försiktigt PEEP**.
- Relationen TV/PVR är u-formad.

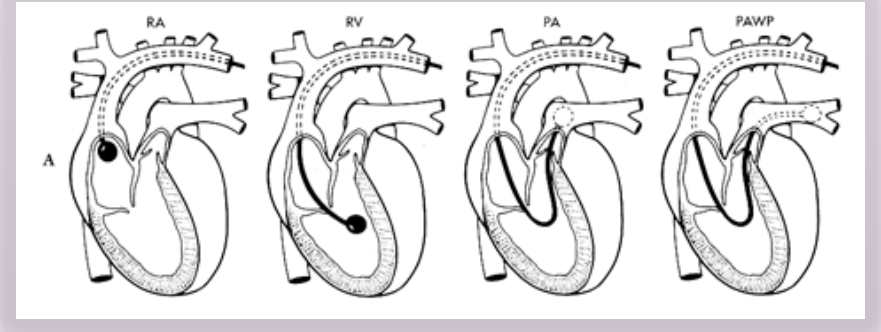
1. Små TV-vasokonstriktion (pga atelektaser-hypoxi).
2. Stora TV-kompression av perialveolära arterioler-ökat PVR
3. TV=FRC- Optimalt?

- Undvik hypoxi
- Undvik hypercarbi
- Undvik även: acidos, smärta , hypovolemi och anemi.

PH Anestesiologiska strategier Intraoperativ fysiologi

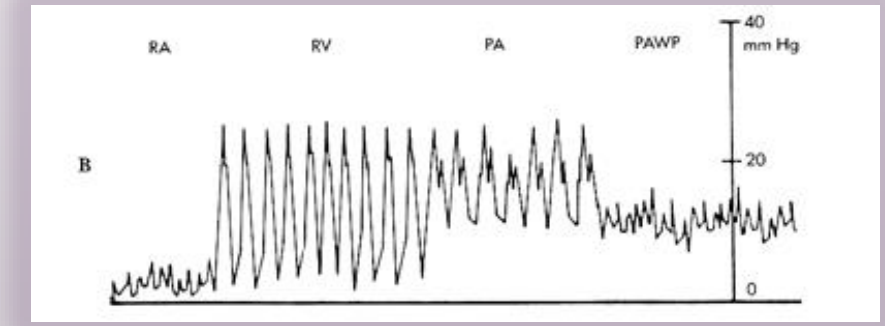
- Håll sat >92%
- Undvik volymoverload-ventricular interdependece
- Vid stigande PH avtar coronarförsörjningen till HK! (normalt både diast och syst)-HK sviktar mer och dilaterar vilket ger ännu sämre CO och coronarflöde! Panik!

PH
Anestesiologiska strategier
Val av metod



- Ev fördel för regional anestesi.
- Anestesiolog som är van vid cardiovasculär hemodynamik!
- PA-kateter
- TEE
- Försök välja droger som sänker PVR och inte sänker SVR (så mycket)!
- Förebygg Hk kollaps!

1. Preoperativ farmakologisk optimering med periop kontinuitet.
2. Välj dina droger och utvärdera.
3. Alla droger som är specifika för PAH kan ge lungödem vid ökade PAWP!



PH Anestesiologiska strategier Inotropi/vasoaktiva droger

1. Dopamin ger ökat CO utan ökning i PVR
2. Dobutamin ger ökad inotropi och minskar SVR och PVR. Mindre tachycardi än dopamin.
3. Milrinon ger inotropi och sänkt PVR och SVR.
4. Noradrenalin – komb. av vasopressor och inotropi (bättre profil än fenylefrin)
5. Vasopressin- saknas (eller bara V2) receptorer i lungkretsloppet =bra. (använd i lågdos)
6. Levosimendan- Inotropi och vasodilatation! Låg evidens men används mycket.

PH Anestesiologiska strategier

- Undvik

1. Ketamin-ökar PVR ,
2. Alfaagonister-fenylefrin -ökar PVR
3. Adrenalin-ökar PVR,O2 konsumtion och arrytmier (endsat vid refraktär cardiogen chock)
4. Protamin!

- Undvik även

1. Overload!
2. Överextenderad lunga!
3. Tachycardi.

- Riskabelt med laparoscopi.(Förändrade intrathoracala tryck,hypercapne)
- Monitorera! CVK,A-kat, PA-kat (ej visat ökad överlevnad),TEE
- Team??
- ECMO-frågan! Ev om bridge!

PH Anestesiologiska strategier Specifika droger för akut PAH

- ERA (Bosentan)
- PDE-5 antagonist (Revatio)
- sGC agonist (Adempas)
- Prostacyclin analog (Remodulin , Ilomedin)

Results. Pulmonary hypertension was achieved in all animals. Calculated pulmonary vascular resistance decreased by an average of 36% after sildenafil ($P<0.05$), 41% after milrinone ($P<0.05$), and 61% with both drugs combined ($P<0.05$). Systemic vascular resistance decreased by 37% ($P<0.05$) with milrinone alone, and 36% ($P<0.05$) with milrinone and sildenafil combined but it was preserved in the sildenafil group. Cardiac output and right ventricular dP/dT were significantly improved after milrinone or both drugs combined, but not with sildenafil.

Gäller på thoraxoperation och THIVA

Bakgrund

Indikationen för nedanstående läkemedel är PAH med kliniska tecken på högerkammarsvikt som dokumenterats med Swan-ganz kateter eller TEE och där behandlingen sedan styrs med Swan-ganz kateter.

Syfte

Behandlings- och läkemedelsstrategi

1) **Milrinon** 1mg/ml (ampuller om 10x10ml).
Spädning: 1ml Milrinon späds med 1ml NaCl till 0,5mg/ml.
Dos: 2ml Milrinon 0,5mg/ml inhaleras via ultraljudsinhalator i respirator eller via inhalationsmask på extuberad patient Vb.

Vb kan även Inf Milrinon 0,2mg/ml 4-10ml/tim ges parallellt iv.

(Den totala maxdosen för Milrinon är 1,13mg/kg/dygn. Vid nedsatt njurfunktion krävs dosjustering enligt FASS)

2) **Revatio®** (Sildenafil) En flaska innehåller 12.5ml. Färdig inj. beredning 0,8 mg/ml, totalt 10mg Sildenafil x3 iv ges som injektion utan spädning.

Doser mer än 10mg x 3 har ej fastställts.

T Sildenafil 25mg x 3 då magen är igång (12st blister)

3a) **Ilomedin®** (iloprosttrometamol) 20micg/ml inf vätska (5x1ml/amp)

På operation

Om inte Milrinon och Revato® gett önskad effekt tillägg av Ileomedin eller Remodulin enligt punkt 4.

Spädning: Ileomedin® Spädes till 2µg/ml (1ml=20 µg+9ml NaCl)
Dos 10(-20) µg per inhalation (=5(-10ml)
Ny dos kan övervägas efter 30 minuter

Administreras via Servo respiratorn (transportrespiratorn)på Thiva som Vb får tas in på operation.

Inhalationskoppen kopplas till inspirationsslangen omedelbart före Y-kopplingen. Endast ultraljudsnebulisator (Siemens) får användas. Befuktaren (HumidVent) tas bort. Använd filter på utandningssidan för att skydda ventilatorn. Använd höga färskgasflöden – minskar återandningen.

3b) **Ilomedin®** (iloprosttrometamol) 20micg/ml inf vätska (5x1ml/amp)

På Thiva

Om inte Milrinon och Revato® gett önskad effekt, tillägg av Ileomedin eller Remodulin enligt punkt 4.

Spädning: Ileomedin® Späds till 2µg/ml (1ml=20 µg+9ml NaCl)
Dos: 10-15 µg per inhalation (5-7,5ml) 6-12 ggr/dygn. Förvaras i kylskåp.

Administration: Endast ultraljudsnebulisator används. Inhalationskoppen kopplas till inspirationsslangen omedelbart före Y-kopplingen. Befuktaren tas bort. Bakteriefilter på ventilatorns expirationsingång för att skydda flödesgivaren. Filtret bör bytas 2 ggr/dygn.

4) **Remodulin®** (Treprostinil) infusion. Där ovanstående läkemedel ej gett önskad eller endast kortvarig effekt. Eller då inhallationsterapi inte är möjlig.
Indikation PAH med kliniska tecken på högerkammarsvikt som dokumenterats med Swan-ganz kateter eller TEE och där behandlingen sedan styrs med Swan-ganz kateter.

Finns endast på HIA. Remodulin och PM med blandningsschema, doseringsschema och märklappar till infusionssprutorna hämtas på HIA.

Spädning: Dra upp 0,5ml Remodulin (1mg/ml) tilsätts i en 250ml påse med Nacl. Blanda väl och dra upp 50ml i spruta till sprutpump.

OBS!

Alla ovanstående läkemedel bör utsättas successivt beroende på klinik, då de hemodynamiska variablerna kan försämras vid abrupt utsättande och återgång av höga pulmonalis tryck

Sammanställt av

Mikael Stenberg

PH Anestesiologiska strategier Specifika droger för akut PH grupp2 (VKsjd)

- Milrinon- inotropi och afterloadreduktion!
- Undvik prostacyklinanaloger/NO initialt(lungödem)
- Prostacyklinanaloger/NO kan dock användas om:

1. 20/20/10/5 regeln är uppfylld. (PAPm-PCWP>20/PCWP<20/PAPd-PCWP>10/PVR>5WU) *Dvs ökad PVR med VK svikt utan allt för dålig VK.*
2. Fortsatt PH trots normalisering av PCWP.
3. Gynnsam effekt.

Akut hemodynamiskt dekompenserad PH

- När PVR stiger 30-40%

1. Systolisk och diastolisk ökat fyllnadstryck- HK ischemi+ septal överskjutning-sämre VKfyllnad-hypotension-mer ischemi-osv-kollaps.
2. Undanröj grundorsaken! Hypoxi,smärta o.s.v.
3. Specifik beh enligt tidigare.
4. Om refraktärt-överväg mekanisk support (ECMO)

Postoperativ vård av PH

- Undvik samma faktorer som tidigare.
- Smyg ut och ersätt specifik behandling i samråd med PH-specialist.
- IVA vård vid instabilitet

Perioperativ strategi av PH Summering

- Risk patient! Ffa >70mmHg
- Optimalt behandlad? Typ av PH (PAH,VKsjd,lungsjd,CTEPH, annan)
- Emergencyplan!
- Undvik faktorer som ökar PVR. (Hypoxi,hypercapne,smärta,acidos)
- Undvik laparoskopi
- Nervblockader för mindre ingrepp.
- Regional anestesi med försiktighet (Titrerad ED)

Perioperativ strategi av PH Summering

- Undvik höga respiratortryck
- Optimala TV
- Optimera preload.(CVK)
- Noggranna drog val !!!!
- Monitorering med A-kat,CVK , (gärna PA-kat och TEE)
- Noggrann kontroll postoperativt. Ev IVA.

Lycka till!