

# Sirkulasjon – basale mekanismer

Akuttukene 3D  
16.04.2024

Nils Kristian Skjærvold

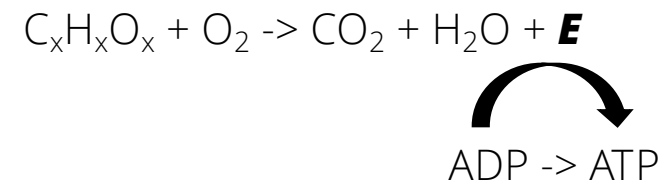
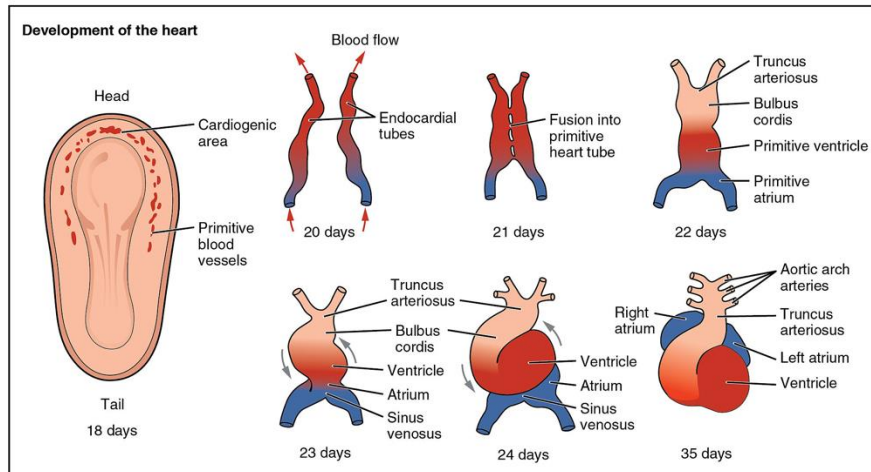
Overlege Avdeling for Thoraxanestesi og -intensivmedisin, St Olavs Hospital  
Professor Institutt for Sirkulasjon og Bildebehandling, NTNU

# Disposisjon

- Hvorfor et sirkulasjonssystem
- Modeller på sirkulasjon
  - Global oksygenleveranse og -forbruk
  - Frank-Starling mekanismen
  - Trykk/flow/motstand
  - Autoreguleringsterskel
  - Kroghsylinder og mikrosirkulasjon
- 3 betraktninger rundt sirkulasjonssvikt
  1. For lav oksygenleveranse
  2. For lavt perfusjonstrykk
  3. Forstyrret mikrosirkulasjon
- Inndeling sirkulasjonssvikt
  - Kardiogent sjokk
  - Hypovolemt sjokk
  - Distributivt sjokk

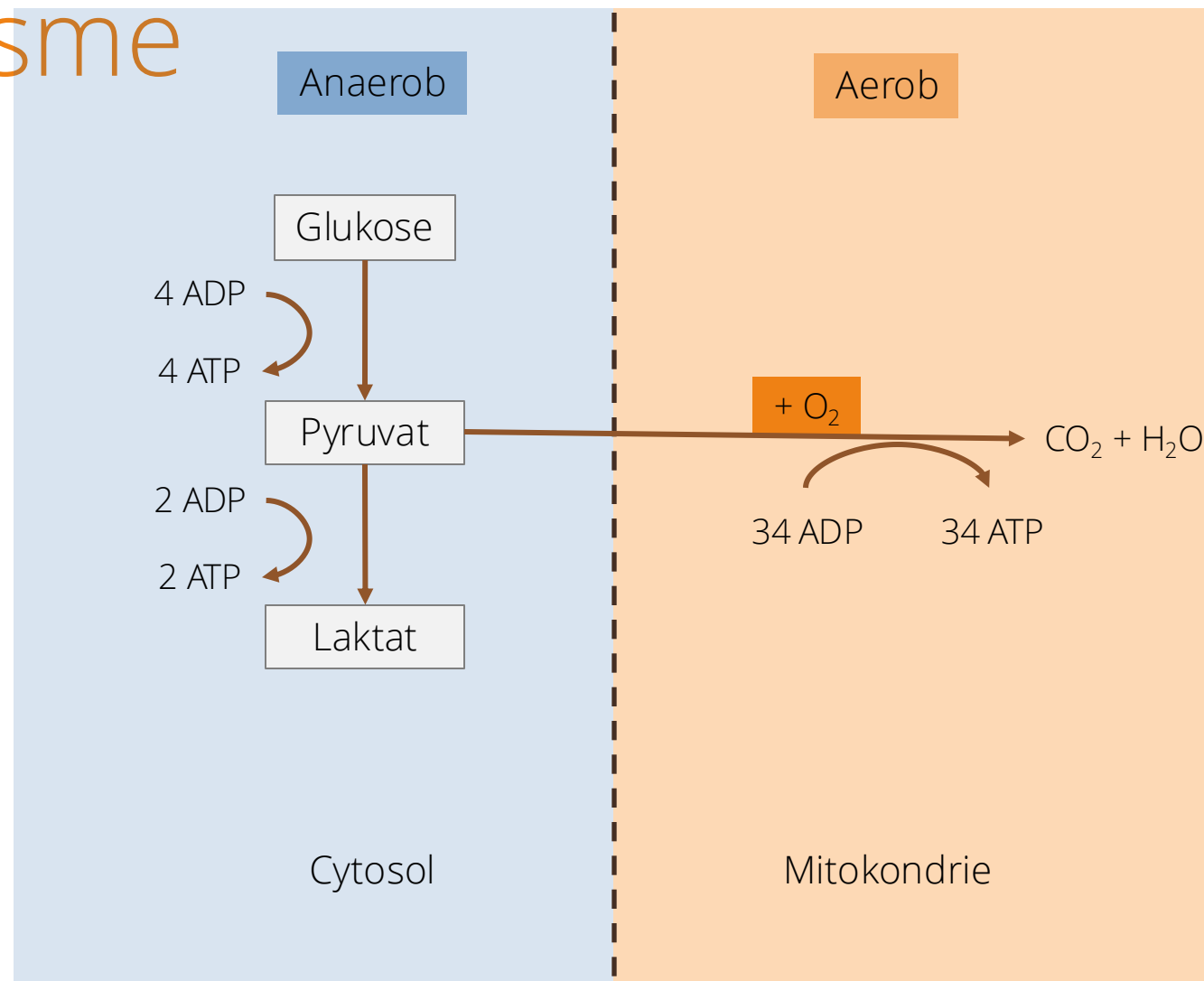
# Hvorfor et sirkulasjonssystem?

- Frakte oksygen + næringsstoffer fram til cellene
- «Sirkulasjonssvikt er energisvikt»
- Etableres veldig tidlig i organogenesen



# Aerob metabolisme

- Aerob metabolisme i mitokondriene
- Oksygensvikt gir energisvikt og laktacidose

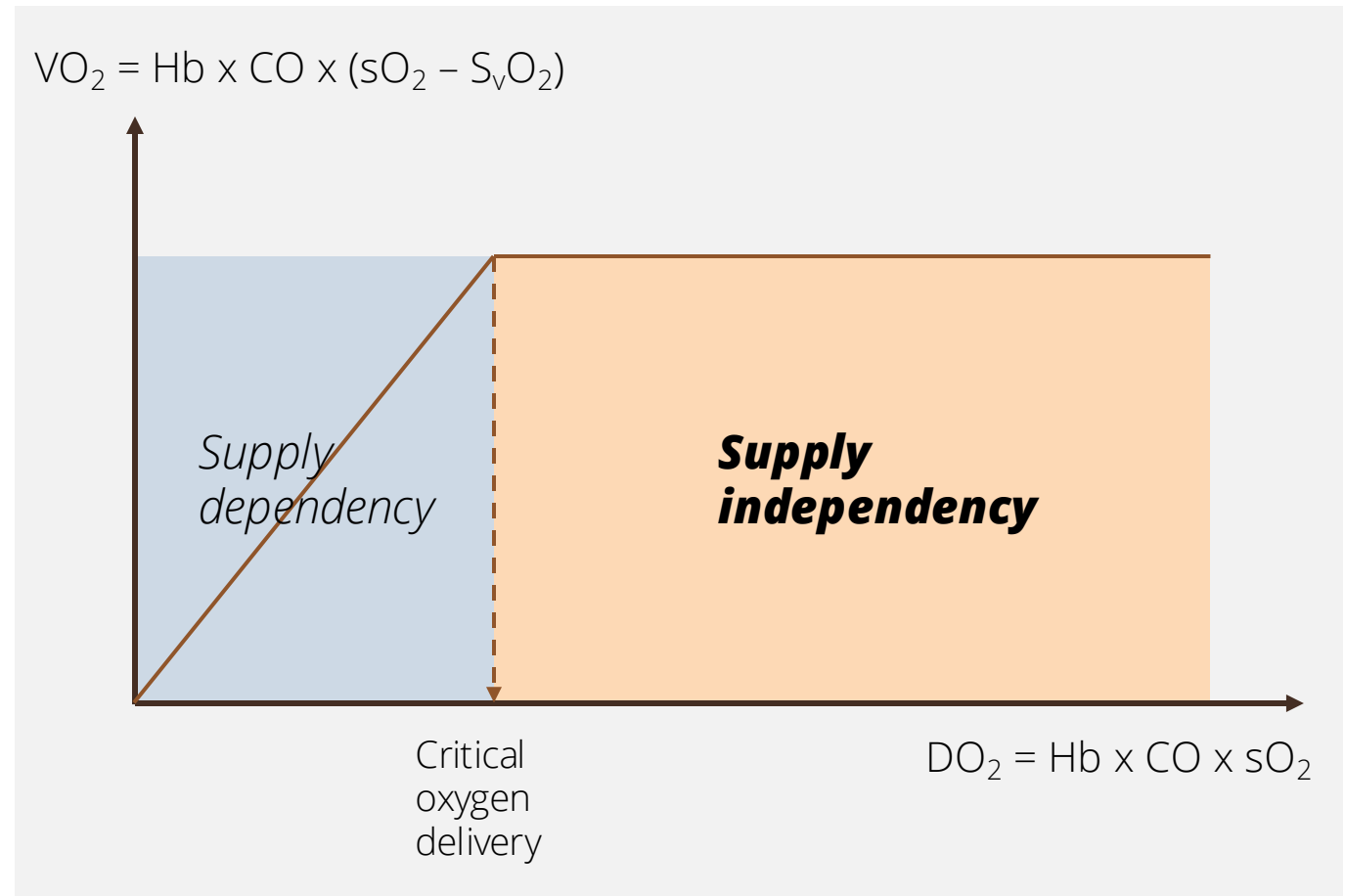


# Modeller på sirkulasjon

- Modeller er *nyttige* ikke nødvendigvis riktige
- Fokuserer på deler av en helhet
- Global oksygenleveranse og -forbruk
- Frank-Starling mekanismen
- Trykk/flow/motstand
- Autoreguleringsterskel
- Krogs sylinder og mikrosirkulasjon
- Sviktmodeller

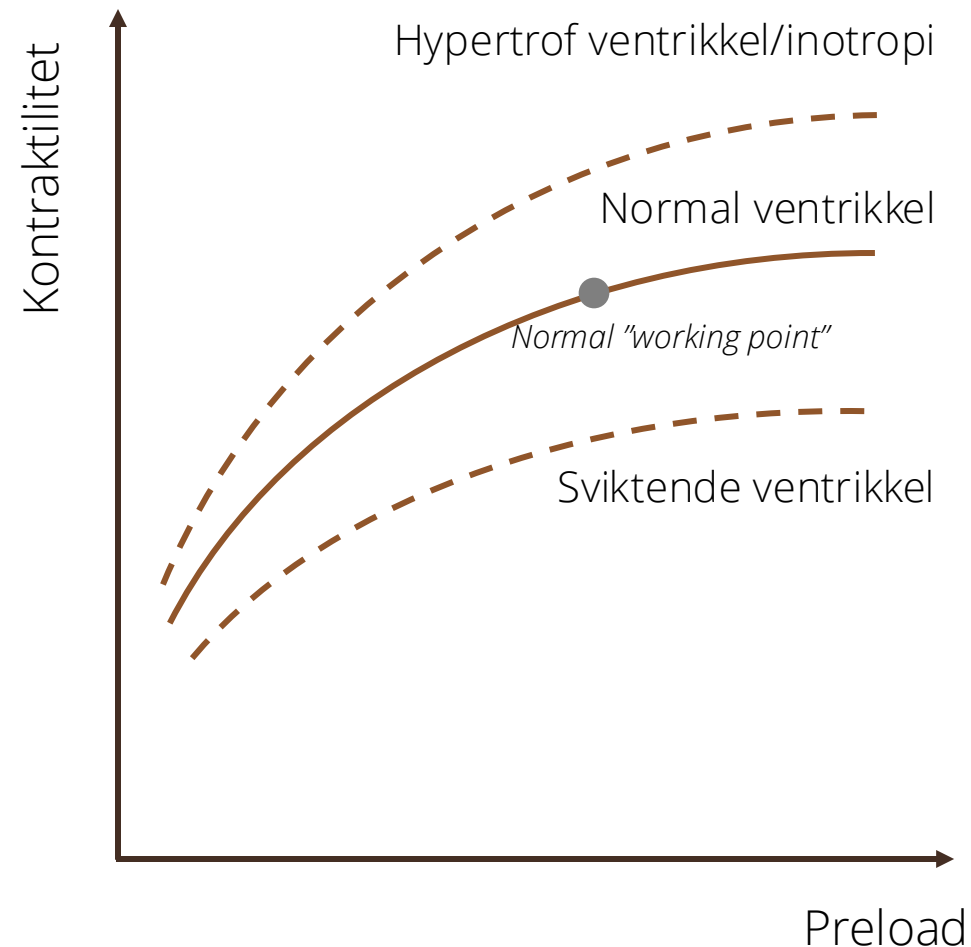
# Global oksygenleveranse og -forbruk

- Nesten all oksygen bundet til Hb
- $DO_2$  = kroppens totale oksygenleveranse = ca 1000 ml/min
- $VO_2$  = kroppens totale oksygenforbruk = ca 250 ml/min
- Critical oxygen delivery: et teoretisk punkt for begynnende vevs-iskemi
- A- og B-problemer medfører fallende  $sO_2$ ; C-problemer medfører fallende CO; blødning medfører primært fallende CO og ikke fallende Hb



# Frank-Starling mekanismen

- Økende preload gir økende kontraktilitet
- Hypertrofi/svikt medfører endret kurve
- Normalt «working-point» ligger under toppunktet
- Sviktende ventrikler kan væskeoptimaliseres for å flytte «working point» så høyt som mulig



# Trykk/flow/motstand

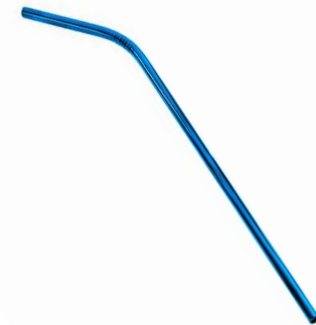
- Ingen flow uten trykkgradient
- Vi kan måle trykk og flow men må beregne motstand som SVR (systemisk vaskulær motstand)
- Selv når vi ikke måler er modellen nyttig!

$$SVR = (MAP - CVP) / CO$$

$$SVR = (90 - 10) * 80 \text{ mmHg} / 5 \text{ L/min} = 1280 \text{ dyn*s/cm}^5$$



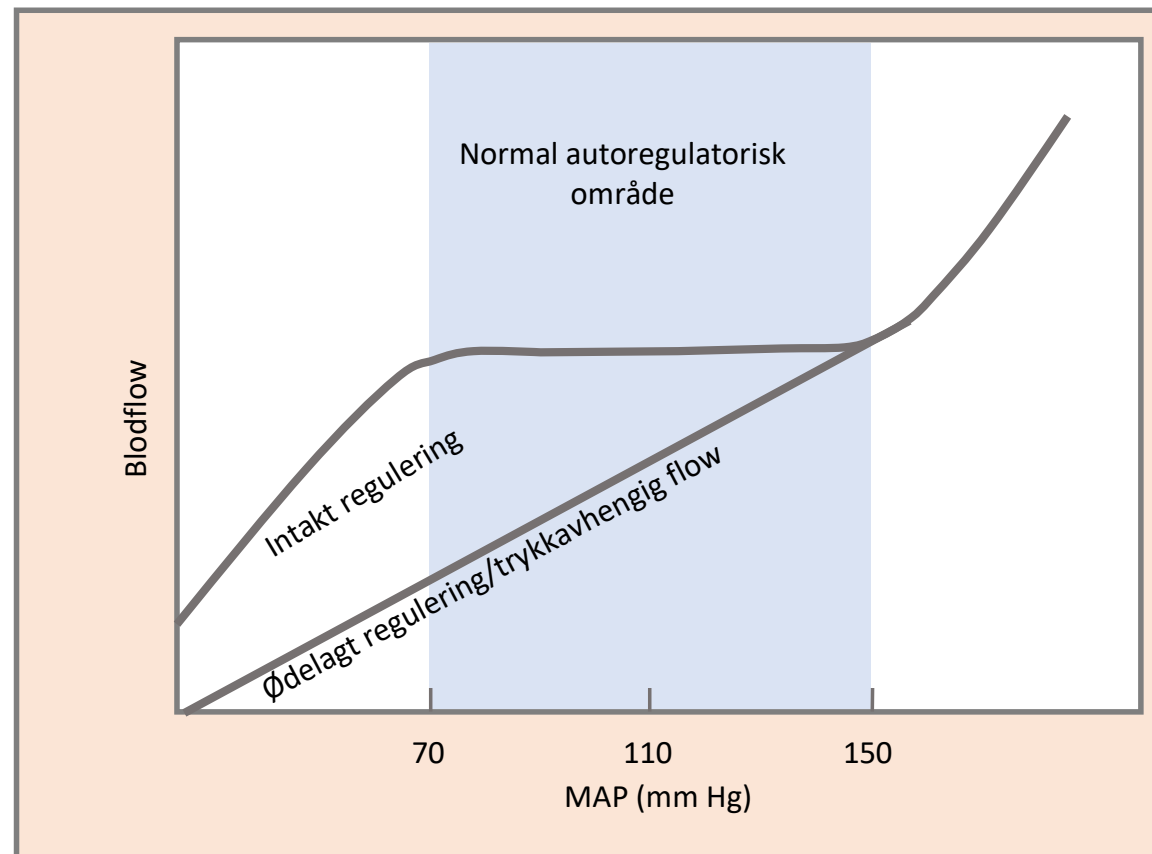
Lav motstand og høy  
flow



Høy motstand og lav  
flow

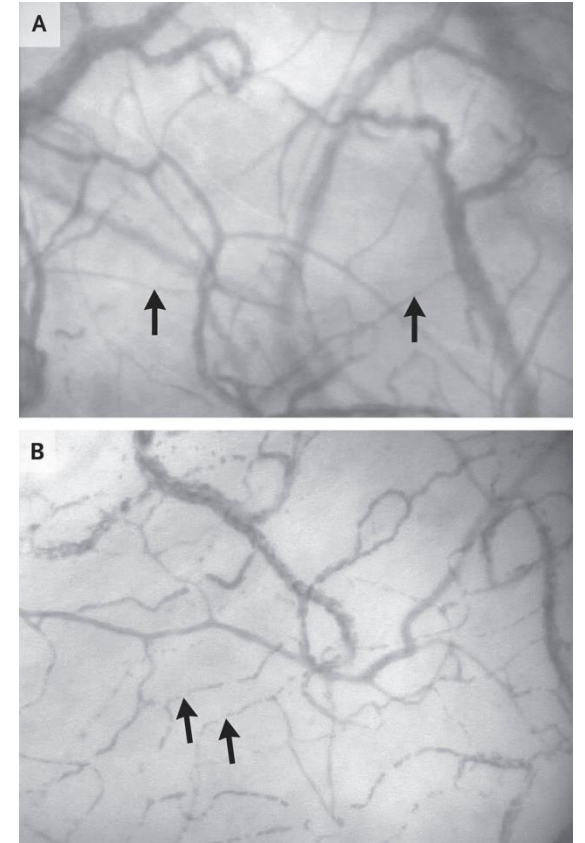
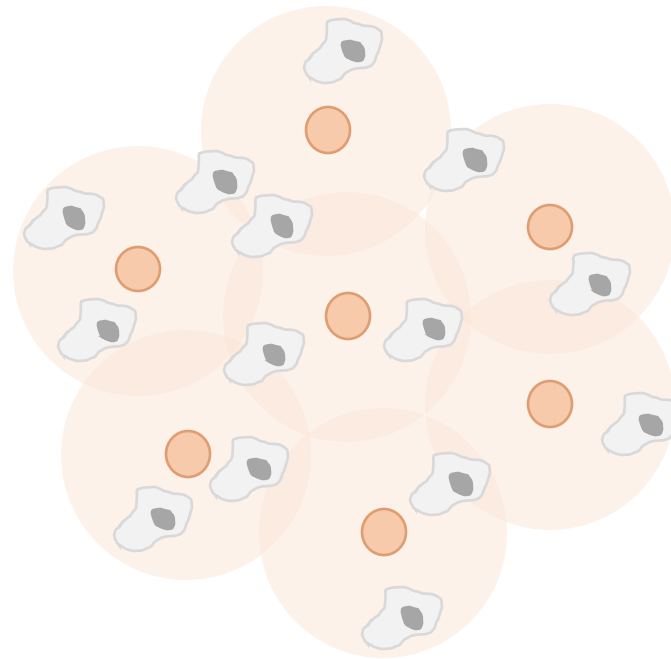
# Autoreguleringsterskel

- Vevene styrer sin egen blodforsyning innenfor et visst trykk-område
- Blodtrykk over en ukjent autoreguleringsterskel trolig nødvendig for å opprettholde flow
- Eksperimentelle studier tyder på at patologi kan ødelegge autoreguleringen slik at man får en direkte trykkavhengig blod-flow



# Kroghs sylinder og mikrosirkulasjon

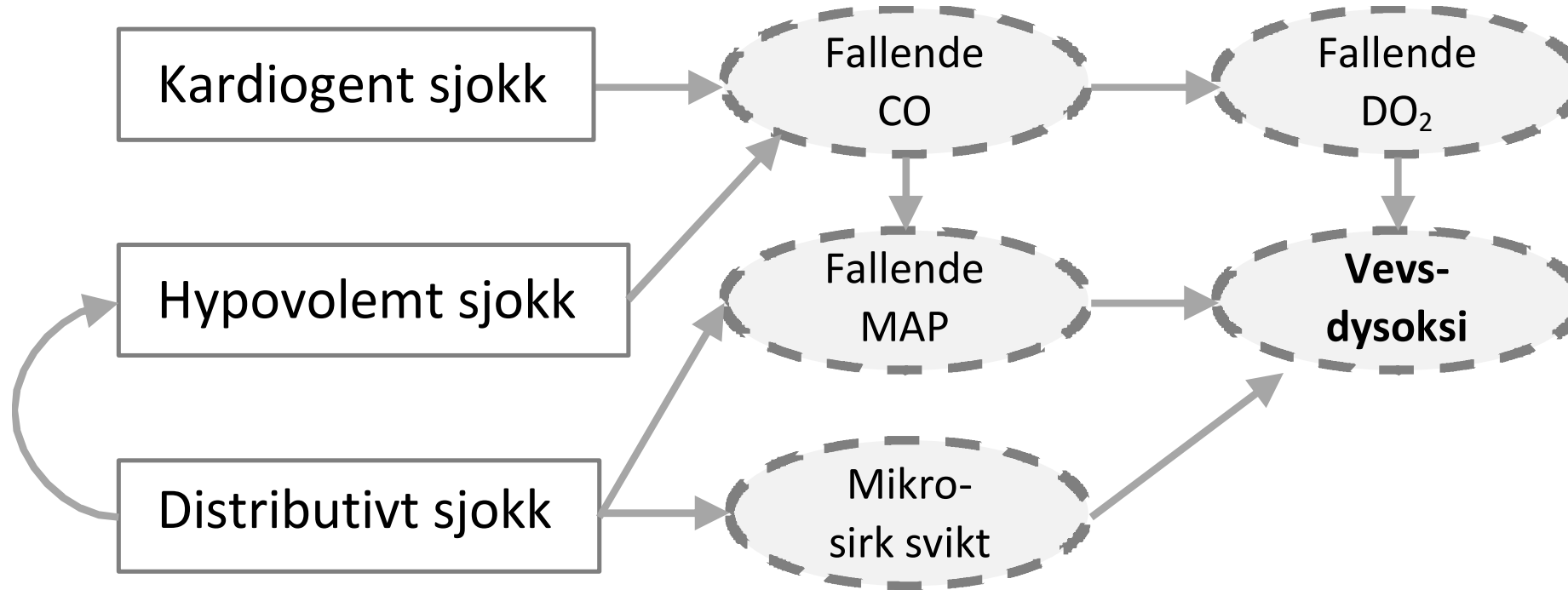
- Kroghs sylinder: et forsyningsområde rundt hver kapillær
- Cellene forsynes fra nærmeste kapillær (én eller flere)
- Ved distributivt sjokk overgang til heterogen flow med flekkvis shunting og iskemi



# 3 betraktninger rundt sirkulasjonssvikt

1. Sirkulasjonssjokk er en tilstand hvor sirkulasjonssystemet leverer for lite oksygen til å tilfredsstille vevets behov
2. En viss trykkgradient er nødvendig for å bevege blodet gjennom arterietreet og helt ut i de enkelte vevene og blodtrykket må være høyere enn vevenes autoreguleringsterskel
3. Selv med opprettholdt oksygenleveranse og blodtrykk kan det oppstå cellulær dysoksi pga. mikrosirkulære og/eller intracellulære forstyrrelser

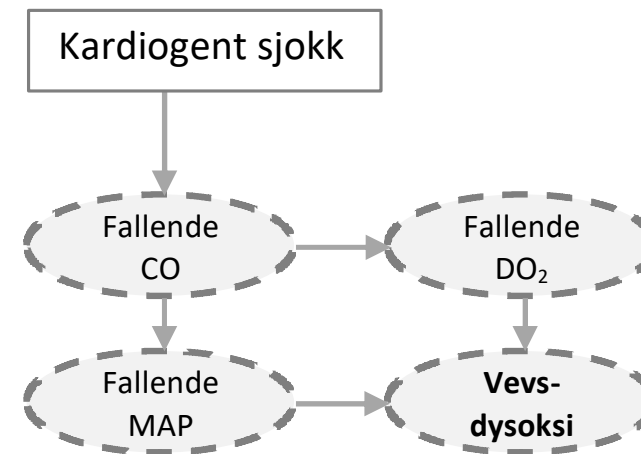
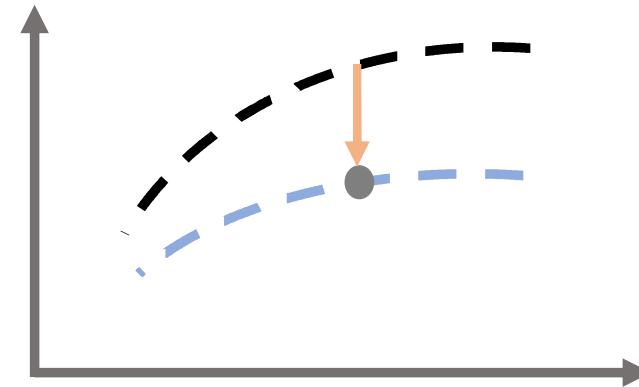
# Inndeling sirkulasjonssvikt



+ obstruktive sjokk

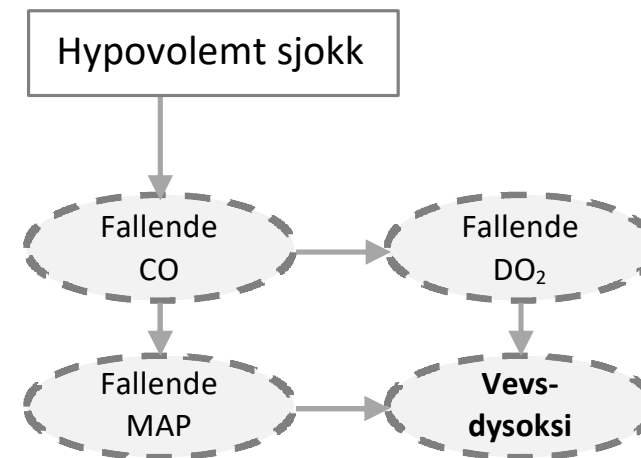
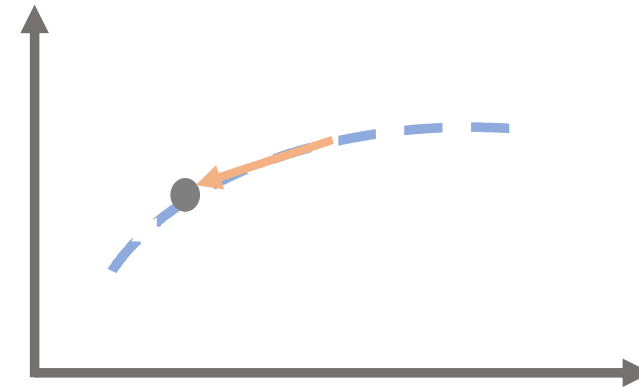
# Kardiogent sjokk

- Pumpesvikt gir mindre kontraktilitet og SV for samme preload
- Kompensasjon er økende HR (opprettholde CO) og økende SVR (opprettholde MAP)
- Dekompensasjon med fallende CO med fallende  $DO_2$  og MAP som gir vevsdysoksi (betraktning 1 og 2)
- Behandling med volum (preload flytter working-point); ev inotropi, vasopressor, mekanisk støtte



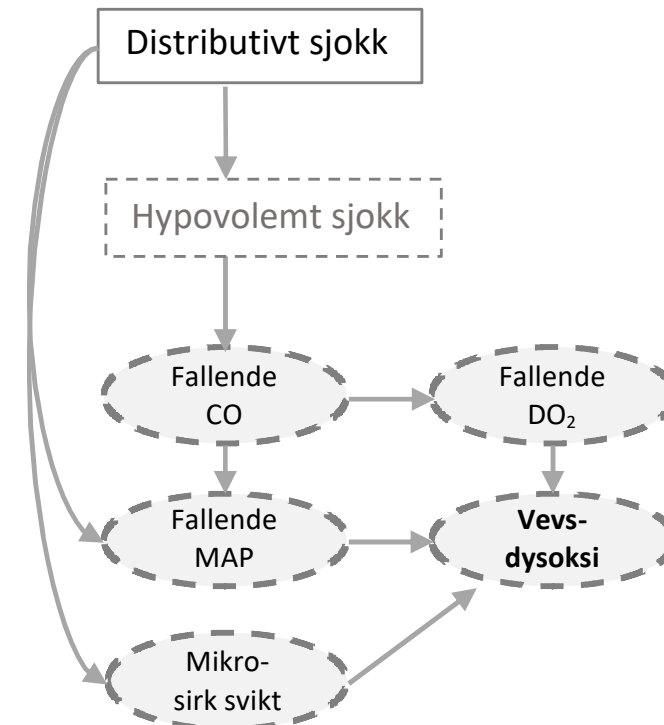
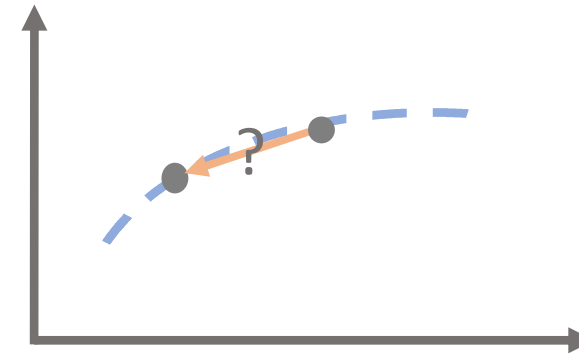
# Hypovolemt sjokk

- Lavere preload gir mindre kontraktilitet og SV
- Kompensasjon er økende HR (opprettholde CO) og økende SVR (opprettholde MAP)
- Dekompensasjon med fallende CO med fallende  $DO_2$  og MAP som gir vevsdysoksi (betraktning 1 og 2)
- Behandles med volum for å flytte working point tilbake oppover til høyre



# Distributivt sjokk

- Hypovolemi pga kapillær-lekkasje, redusert SVR pga vasoplegi og event. mikrosirkulær svikt
- Kan kun kompensere med økende HR
- Dekompensasjon som ved hypovolemt sjokk + SVR påvirker direkte MAP + mikrosirkulasjon (betraktning 1, 2 og 3)
- Behandles med volum (dekke hypovolemien først) samt øking av SVR med vasopressor



# Noen poenger med blødningssjokk

- Stopp blødningen og gi blod
- Traumepakke = 3 SAG + 3 FFP + 1 trc-enhet
- Hvis fare for reblødning aksepter redusert MAP
- Blanke væsker fortynner koagulasjonsfaktorer, reduserer oksygentransport og forstyrre pH-balansen
- Dødens triangel: hypotermi – koagulopati - acidose



# Disposisjon og take-home messages

- Hvorfor et sirkulasjonssystem (oksygentransport og energi)
- Modeller på sirkulasjon
  - Global oksygenleveranse og -forbruk (sirkulasjon som oksygenbalanse)
  - Frank-Starling mekanismen (preload og kontraktilitet i venstre ventrikkel)
  - Trykk/flow/motstand (ingen flow uten trykkforskjell)
  - Autoreguleringsterskel (trykk under terskel gir vevs-iskemi)
  - Kroghsylinder og mikrosirkulasjon (kompleks svikt i distributivt sjokk)
- 3 betraktninger rundt sirkulasjonssvikt
  1. For lav oksygenleveranse
  2. For lavt perfusjonstrykk
  3. Forstyrret mikrosirkulasjon
- Inndeling sirkulasjonssvikt
  - Kardiogent sjokk (lavt SV kompenseres med økt HR og SVR; volum/inotropi/(pressor); mek. pumpe)
  - Hypovolemt sjokk (økt HR er kompensasjon, fallende BT er dekompensasjon; stopp blødning og gi blod!)
  - Distributivt sjokk (hypovolemi/vasodil/mikr.sirk.svikt; væske og pressor)