

Anestesi 2B

Anestesi 3: Oksygen, sirkulasjon, iv aksess/væske/transfusjon

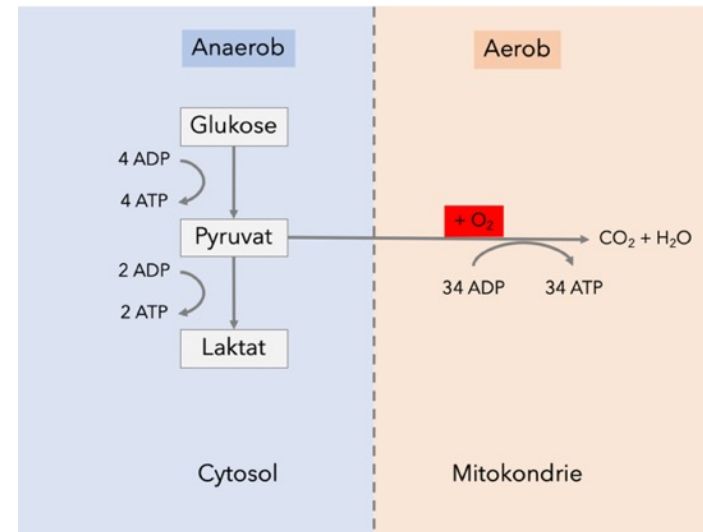
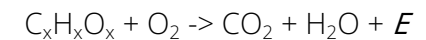
Nils Kristian Skjærvold

Overlege Avdeling for Thoraxanestesi og -intensivmedisin, St Olavs Hospital

Professor Institutt for Sirkulasjon og Bildebehandling, NTNU

ØKSYGENFYSIOLOGI – AEROB OG ANAEROB METABOLISME

- Nedbryting av hydrokarboner endrer ADP til ATP
- Sirkulasjonssystemet leverer hydrokarboner og oksygen
- Sirkulasjonssvikt er en energi-svikt
- Iskemi og iskemi-reperfusjon-skade
- Anaerob metabolisme i cytosol, aerob i mitokondriene
- Anaerob metabolisme gir lite energi og laktat

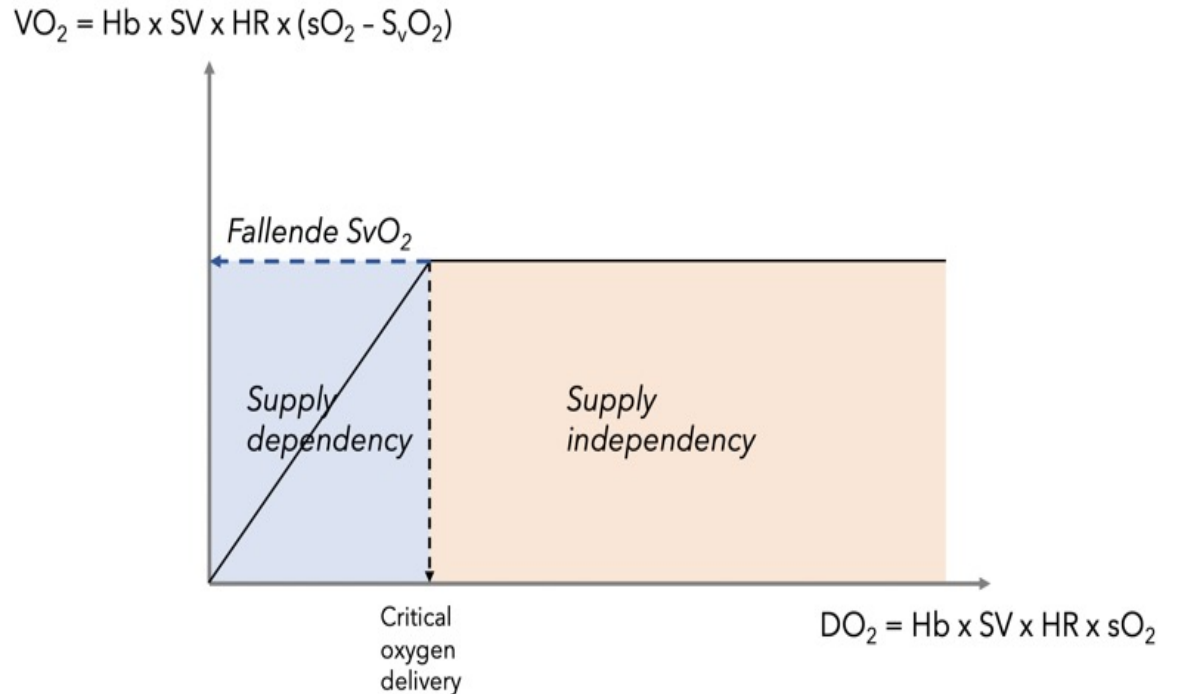


OKSYGENFYSIOLOGI – DO_2 OG VO_2

- DO_2 er produktet av CO, Hb og sO_2
 - $DO_2 = CO \times Hb \times sO_2$
- A- og B-problemer gir fallende sO_2
- C-problemer gir fallende CO
- VO_2 i hvile ~ 25 % av DO_2
- VO_2 kan måles ved «blandet venøs metning» s_vO_2
 - $VO_2 = CO \times Hb \times (sO_2 - s_vO_2)$

ØKSYGENFYSIOLOGI – SUPPLY DEPENDENCY OG CRITICAL OXYGEN DELIVERY

- Normalt er oksygenforbruk uavhengig av tilbudet
- Ved fallende DO_2 vil man nå et punkt hvor forbruk er avhengig av tilbudet, critical oxygen delivery
- Under dette nivået er oksygenforbruket supply-dependent, og man får anaerob metabolisme og lakta-acidose



SIRKULASJON – TRYKK, FLOW OG MOTSTAND

- For å flytte blodet trengs et drivtrykk, MAP
- En viss flow (CO) beveger seg gjennom karsystemet med en gitt motstand (SVR) og man får da et blodtrykk (MAP)
- $SVR = (MAP - CVP) / CO$
- CO og MAP kan måles, SVR beregnes

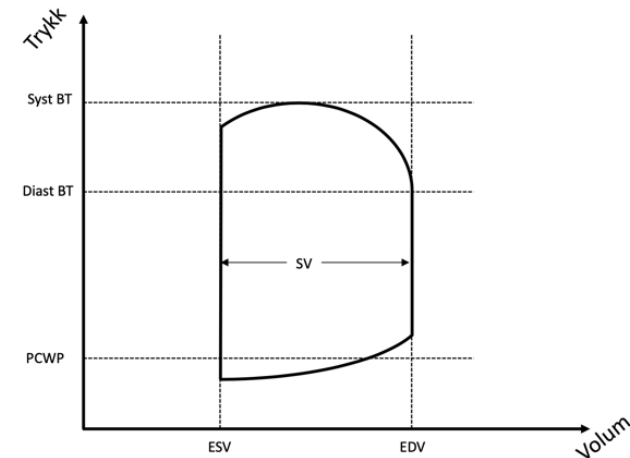
$$SVR = \frac{(MAP - CVP)}{CO}$$

$$SVR = \frac{(70 - 10) \times 80}{0,08 \times 60} = 1000 \text{ dynes} \cdot \text{s/cm}^5$$

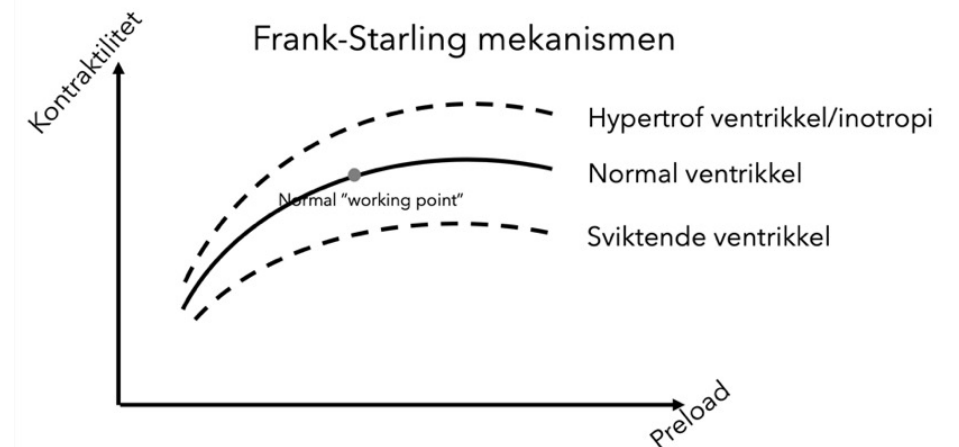
SIRKULASJON – PRELOAD, AFTERLOAD OG KONTRAKTILITET

- Preload: strekket på myocyttene – endediastolisk volum
- Afterload: Motstanden venstre ventrikkelpumper mot – diastolisk blodtrykk
- Kontraktilitet: Energien som leveres ved en gitt preload og afterload
- Trykk-volum sløyfen viser sammenheng preload og afterload
- Frank-Starling beskriver sammenheng preload og kontraktilitet

Trykk/volum diagram

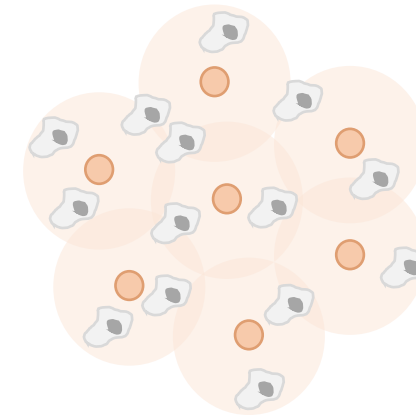
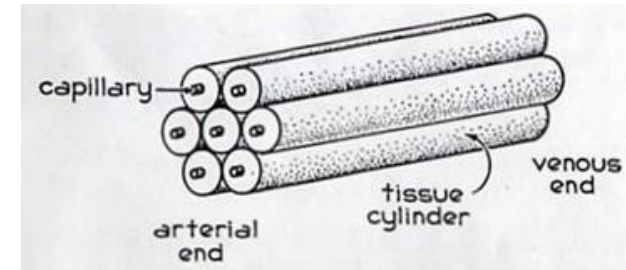


Frank-Starling mekanismen



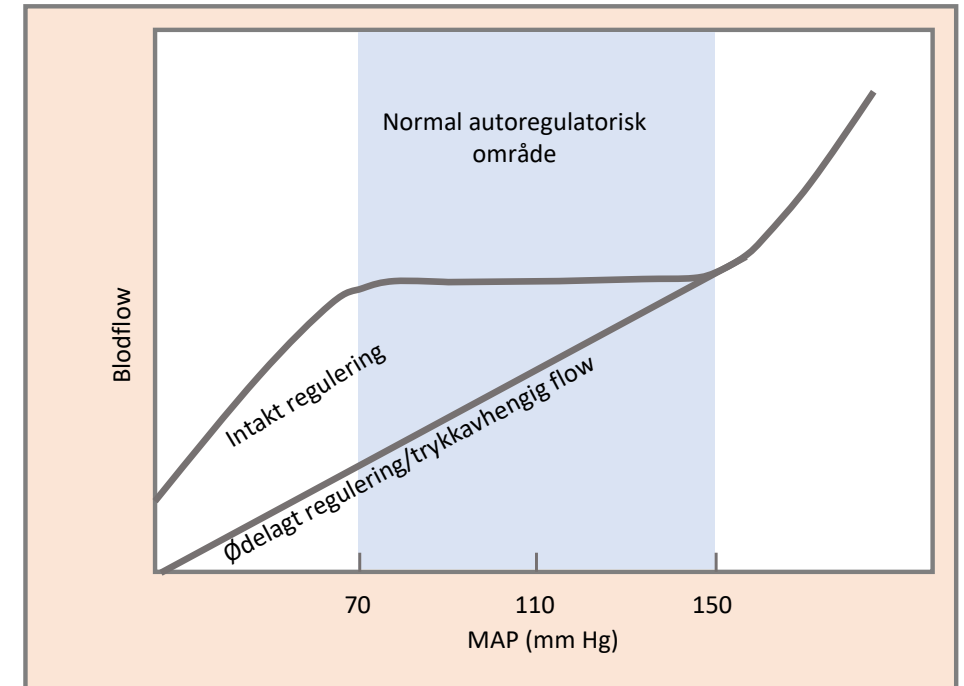
SIRKULASJON – MIKROSIRKULASJON

- Selv med opprettholdt makrosirkulasjon kan man ha sviktende mikrosirkulasjon i vevet
- Distributivt sjokk
- Kroghs sylinder
- Heterogen blodstrøm ved mikrosirkulær svikt



SIRKULASJON – AUTOREGULERINGSTERSKEL

- Et visst perfusjonstrykk er nødvendig
- Vev kan til en viss grad regulere sin egen blodstrøm
- Autoreguleringsterskel beskriver en teoretisk grense for øvre og nedre blodtrykk som opprettholder flow til vevet
- Ny forskning og usikkerhet rundt konseptet...

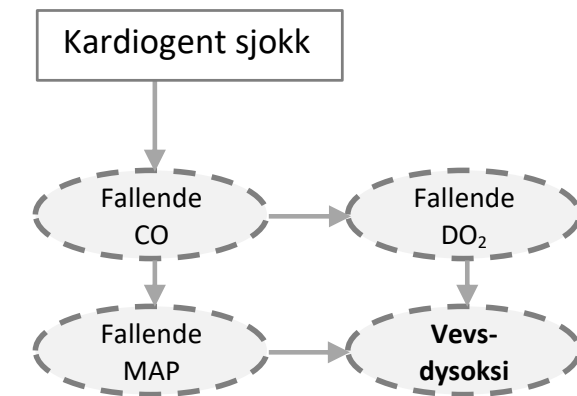
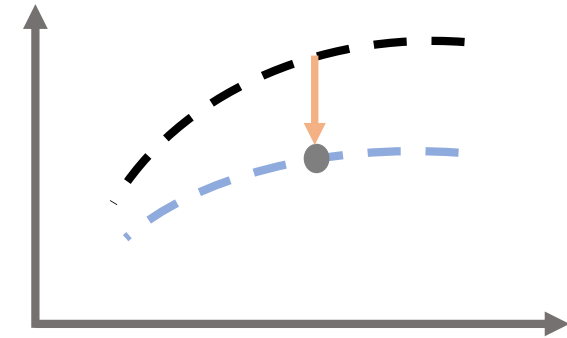


SIRKULASJONSSJOKK – DEFINISJONER

- **Betraktning 1:** Sirkulasjonssjokk oppstår når sirkulasjonssystemet ikke leverer tilstrekkelig oksygen for å dekke vevets behov.
- **Betraktning 2:** En trykkgradient er nødvendig for å drive blod gjennom arterietreet til vevene, og blodtrykket (MAP) må overstige vevenes autoreguleringsterskel.
- **Betraktning 3:** Selv med tilstrekkelig DO_2 og MAP kan cellulær dysoksi oppstå på grunn av mikrosirkulære eller intracellulære forstyrrelser.

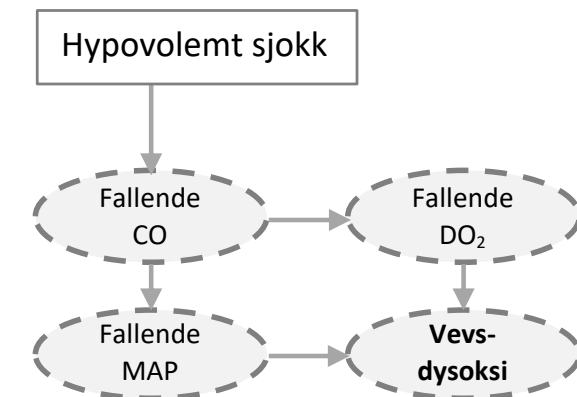
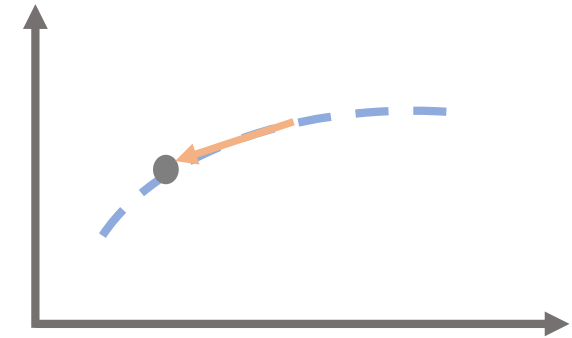
SIRKULASJONSSJOKK – KARDIOGENT SJOKK

- Svikt i selve pumpa
- Vanligst akutt venstre-ventrikkel svikt som ved stort hjerteinfarkt
- Slagvolum faller, kompenseres med økende hjertefrekvens
- Ved fallende CO vil SVR øke for å opprettholde MAP
- Fallende CO gir både fallende DO_2 og MAP og vevsdysoksi



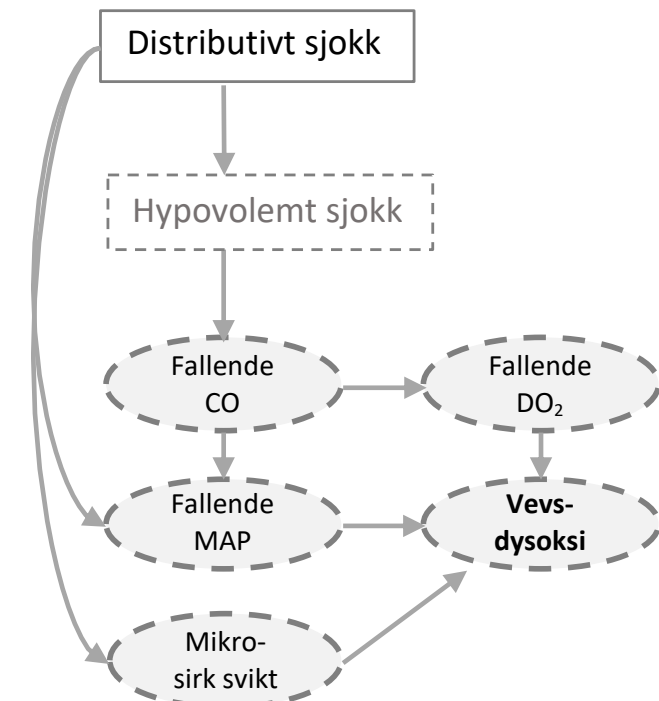
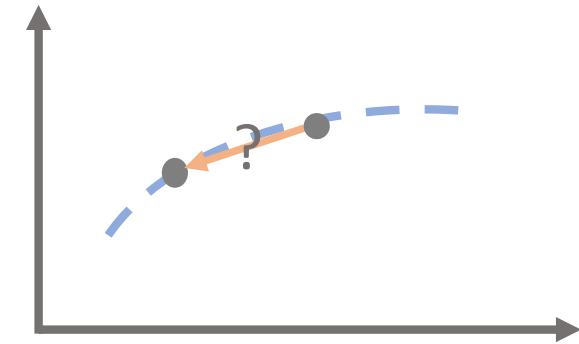
SIRKULASJONSSJOKK – HYPOVOLEMT SJOKK

- For lavt sirkulerende blodvolum gir fallende preload
- Blødningssjokk vs. dehydrering
- Fallende preload gir fallende CO, fallende DO_2 og MAP, påfølgende vevsdysoksi
- Økende HF og SVR som hos kardiogene sjokk



SIRKULASJONSSJOKK – DISTRIBUTIVT SJOKK

- «Komplett svikt»: Hypovolemi pga kapillær-lekkasje og vasodilatasjon pga svikt i arterioler
- Hypovolem svikt hvor kroppen ikke kan kompensere med økt SVR
- Takykardi



SIRKULASJONSSJOKK – BEHANDLING

- Nedsatt bevissthet uten annen åpenbar årsak (f.eks. hodetraumer eller metabolske forstyrrelser).
 - Åpenbar anamnestisk eller klinisk årsak til å mistenke sjokk (f.eks. stort hjerteinfarkt, massiv blødning).
 - Avvikende målevariabler, som takykardi, hypotensjon, takypné eller høy laktat/metabolsk acidose.
1. Vurder om det **foreligger truet sirkulasjon** (basert på punktene ved siden av).
 2. Identifiser hvilken av de tre **sjokktypene** som er mest sannsynlig.
 3. Start **behandling** umiddelbart.
 4. Utfør **videre diagnostikk** for å avklare mekanismer bak sjokket og tilpass behandlingen deretter.

SIRKULASJONSSJOKK – KARDIOGENT SJOKK BEHANDLING

- «Simepel venstre-ventrikkel-svikt» eller mere komplisert?
- Akutt intervensjon?
- Ekkokardiografi
- **Væske:** Øker preload, men kan gi «backward failure»
- **Inotropi:** Forbedrer kontraktilitet, men øker myokardets oksygenforbruk
- **Vasokonstriksjon:** Øker perfusjonstrykket i myokard, men gir høyere afterload
- **Vasodilatasjon:** Reduserer afterload, men senker perfusjonstrykket.
- Titrere behandling – ofte henter det seg inn over litt tid
- Mekanisk støtte

SIRKULASJONSSJOKK – HYPOVOLEMT SJOKK BEHANDLING

- Dehydrering -> rehydrering
- Blødning
 - Stanse pågående blødning
 - Erstatte tap
 - Unngå utvikling av SIRS og Dødens triangel!

SIRKULASJONSSJOKK – BLØDNING OG TRANSFUSJON

- Krystalloider fortynner koagulasjonsfaktorer, forstyrrer pH-balansen og reduserer blodets oksygenbærende kapasitet.
- Dødens triangel: acidose, hypotermi og koagulopati
- Balanserte transfusjoner med erytrocytter, plasma og trombocytter (alternativt «fullblod»)



SIRKULASJONSSJOKK – DISTRIBUTIVT SJOKK BEHANDLING

- Aggressiv [væskebehandling](#): 4 – 5 liter over 30 – 60 min
- Oppstart [vasopressor](#): bolus, deretter infusjon
- Som regel intubasjon
 - Utilstrekkelig egenventilasjon
 - Humant ved uro/angst
 - Redusere oksygenforbruket
 - Reduserer risiko for lungeødem
- Behandles i [akuttmottak](#) eller [intensivavdelinger](#)
- Kompetent [personell](#)
- [Invasivt blodtrykk](#) og [repeterte blodgasser](#)

VENØS AKSESS

- Anestesiologisk praksis avhengig av venøs aksess
- «Alt» helsepersonell kan legge PVK, men vi regnes som «ekspertene»; stor erfaring og en del ekstra utstyr
- Sentrale katetre legges bare av anestesileger
- Et spørsmål om **trening**



VENØS AKSESS – HVORFOR?

- Generelt 4 grunner til å trenge venøs tilgang
 1. Infusjon av **medikamenter**
 2. Vedlikehold/supplering av **væske**, **blod** og elektrolytter
 3. Resuscitering/stabilisering ved **sirkulasjonssjokk**
 4. Parenteral **ernæring**
- Innen anestesi gjelder særlig de to første mens vi alltid vil ha backup for den tredje



VENØS AKSESS – DIMENSJONER OG FLOW

- Flow av væske gjennom rør er gitt ved Poiseuilles ligning

$$Q = \frac{\Delta P \times \pi \times r^4}{8 \times \mu \times L}$$

- hvor ΔP er trykkforskjellen, r er radien, L er lengden og μ er viskositeten
- dobling av radien vil gi 16 x økt flow
- PVKer er «fargekodet»; grønne og rosa er standard hos voksne
 - Merk svært stor variasjon i flow
- Standard SVK har svært lav flow (men andre fordeler)



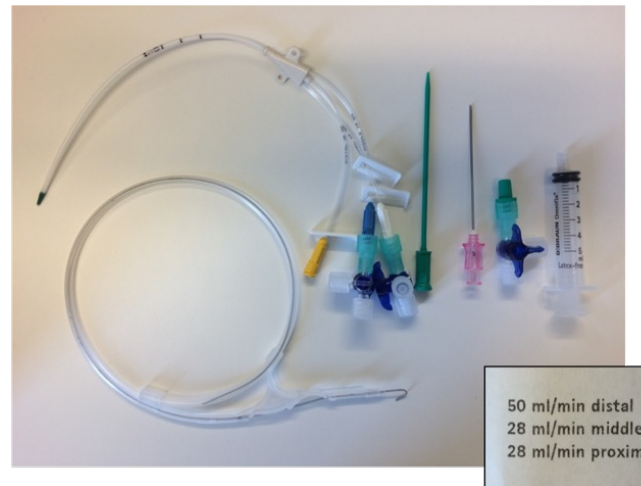
VENØS AKSESS – PVK (PERIFERT VENEKATETER)

- «Standard» ved anestesi
- Generelt ønsker man alltid PVK før innledning anestesi
 - Barn kan «gassinnledes» med sevofluran
- «Alltid» minst 2 PVKer (tja...)
- Hos barn vil man gjerne bedøve med EMLA på forhånd
- Legges oftest på håndbak, ev lengre opp på underarm, fot/legg
- Grovere PVK legges etter innledning narkose, ev med LA



VENØS AKSESS – SVK (SENTRALT VENEKATETER (MEN ALLE KALLER DET CVK))

- 15 – 20 cm katetre; ett eller flere separate løp
- Anlegges i *vv. jugularis interna, subclavia* eller *femoralis*
- Lange, tynne løp med **lav flow** (men «high-flow» finnes)
- Bra for kar-irriterende og potente **vasoaktive medikamenter**; bra hos intensivpasienter (kan brukes over lengre tid)
- Legges oftest med **Seldingers teknikk**
- **Sentralvenøse innstikk** brukes også til andre venøse katetre, pacemakere og pulmonalarterie-katetre



VENØS AKSESS – INTRAOSSØS NÅL

- Når iv er vanskelig (og ul ikke tilgjengelig?)
- Særlig prehospitalt
- Raskt, enkelt og effektivt
- Kan brukes for alle iv medisiner/væsker/produkter
- Kan settes i en rekke lokalisasjoner
- Ulike leverandører



VÆSKEBEHANDLING

- Væske er medisinsk behandling
- Krystalloider er vann med salter
- Ideell væske har riktig osmolalitet, elektrolyttsammensetning, pH og er lett å fremstille og distribuere – finnes ikke
- Ringer Acetat og Plasmalyte er å foretrekke – 0,9 % NaCl bør unngås
- Syntetiske kolloider brukes ikke lenger
- I utg.pkt skal ikke blodprodukter brukes som væskebehandling

HJERTE-LUNGE-REDNING

- 5000 hjertestans årlig, 30 % ROSC, 10 % godt nevrologisk utkomme
- 20 – 25 % har «sjokkbar rytme»
- 4 faktorer for økt overlevelse:
 1. Raskt identifisering og varsling
 2. Tidlig og effektiv HLR
 3. Tidlig defibrillering
 4. Optimal behandling etter ROSC
- Mange «avanserte tiltak» har ikke vist effekt
- Semi-automatiske defibrillatorer
- HLR skal opprettholde DO₂ og blodtrykk inntil ROSC
- LUCAS