

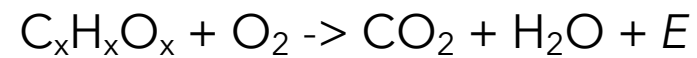
# Medisinstudiet 2B Anestesi 2 Sirkulasjonssvikt

22. mars 2022

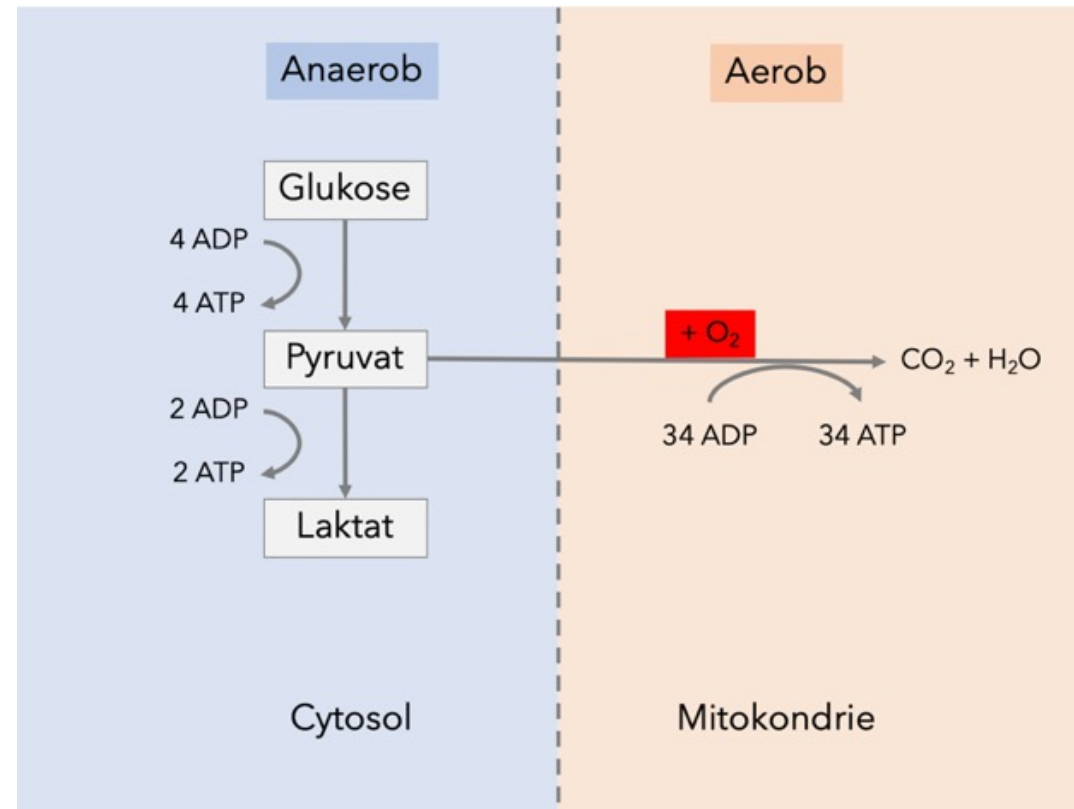
Nils Kristian Skjærvold

Overlege Avdeling for Thoraxanestesi og -intensivmedisin  
Førsteamanuensis Institutt for Sirkulasjon og Bildebehandling

# Oksygen-fysiologi

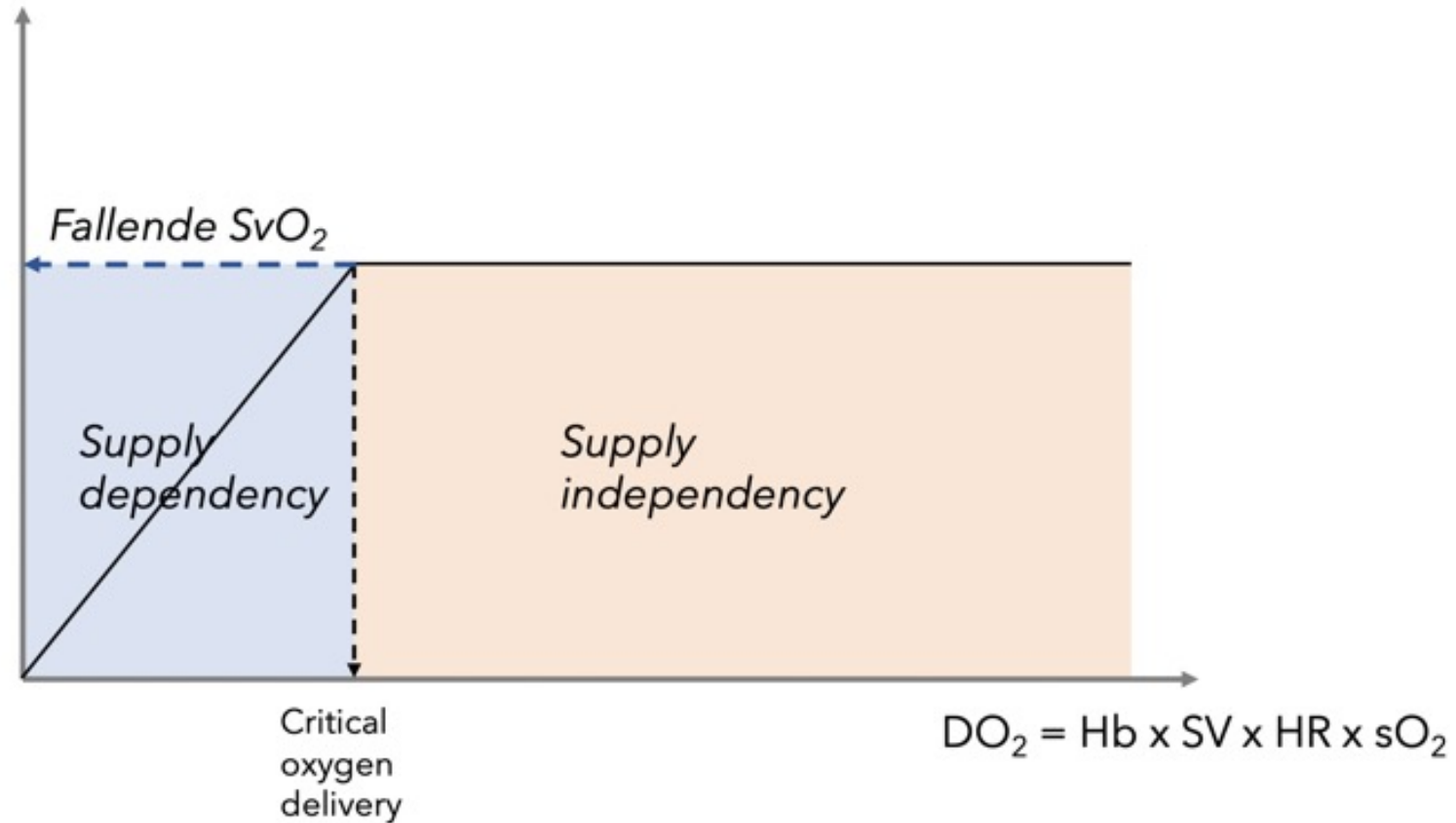


# Oksygenfysiologi – anaerob og aerob

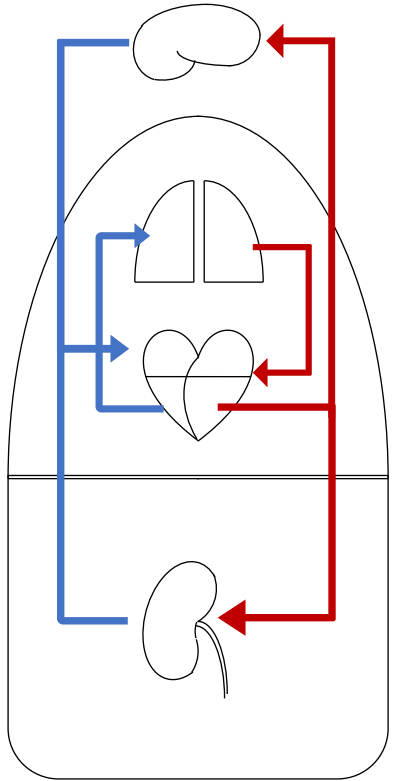


# Oksygenfysiologi – $\text{VO}_2$ og $\text{DO}_2$

$$\text{VO}_2 = \text{Hb} \times \text{SV} \times \text{HR} \times (\text{sO}_2 - \text{SvO}_2)$$



# Sirkulasjonsfysiologi



- $CO = HF \times SV$

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

- $SVR = (MAP - CVP) / (SV \times HF)$

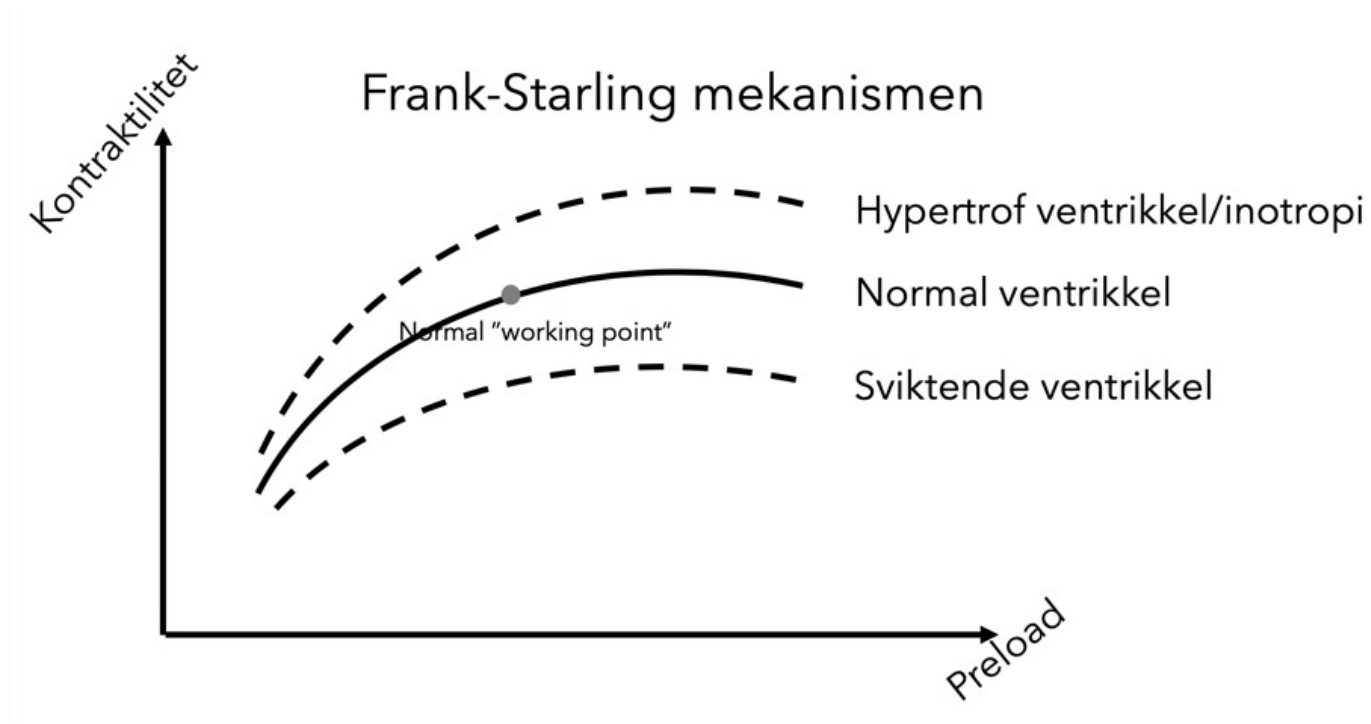
- $SVR = (70 - 10) \text{ mmHg} \times 80 / (0,08 \text{ L} \times 60)$

- $SVR = 1000 \text{ dynes} \cdot \text{s} / \text{cm}^5$

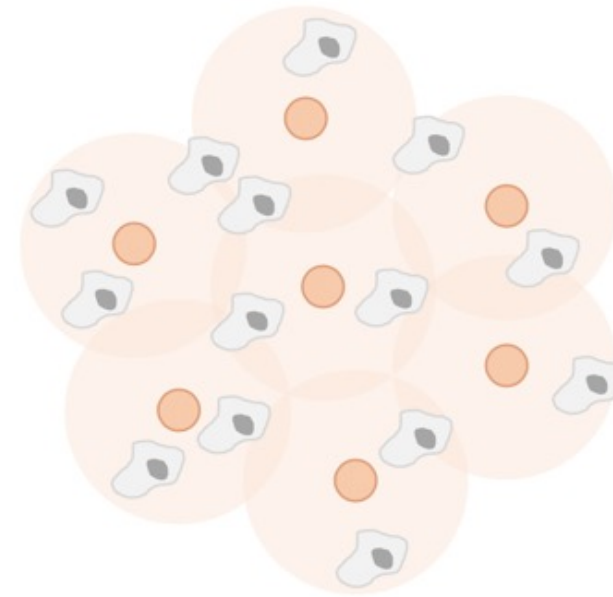
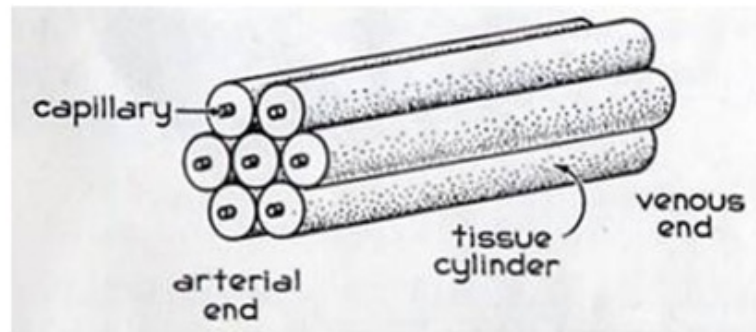
# Sirkulasjonsfysiologi

- *Preload*: Preload er strekket på myocytterne før kontraksjonen, men i praksis betyr det volumet i venstre ventrikel før kontraksjonen starter, altså endediastolisk volum.
- *Afterload*: Motstanden venstre ventrikel pumper imot, normalt er dette det systemiske diastoliske blodtrykket.
- *Kontraktilitet*: Kontraktilitet er selve energien som venstre ventrikel genererer i hvert hjerteslag ved en gitt preload og afterload.

# Frank-Starling mekanismen

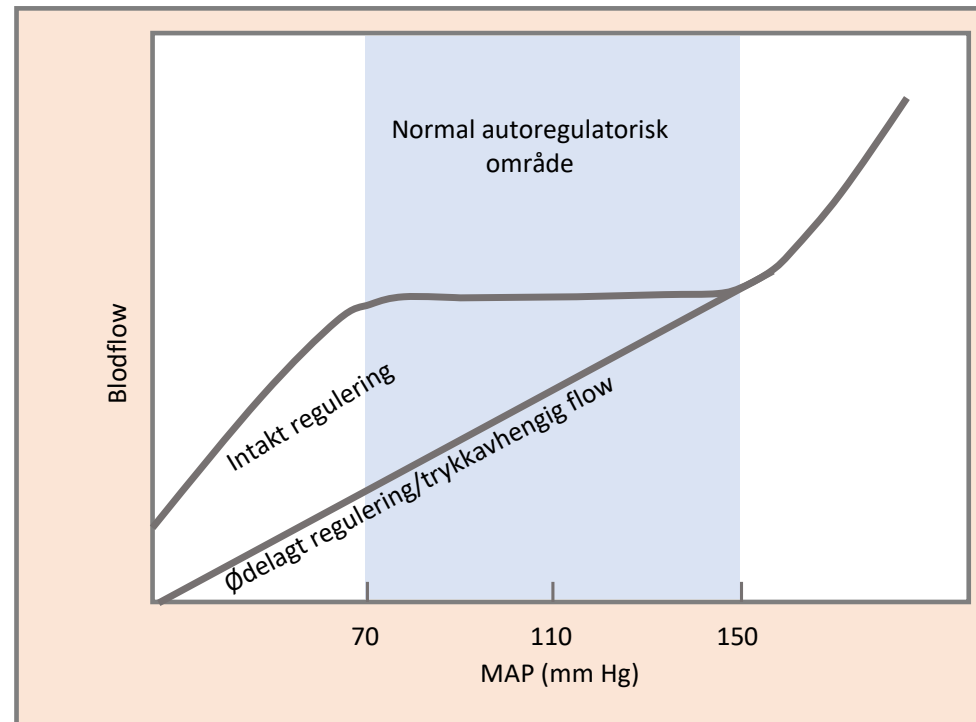


# Mikrosirkulasjon





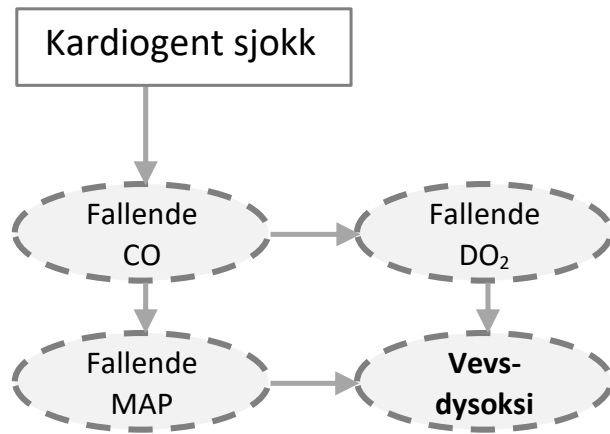
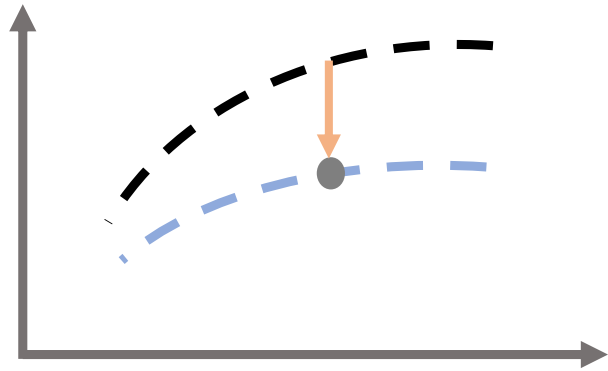
# Autoregulering



# Sirkulasjonssjokk

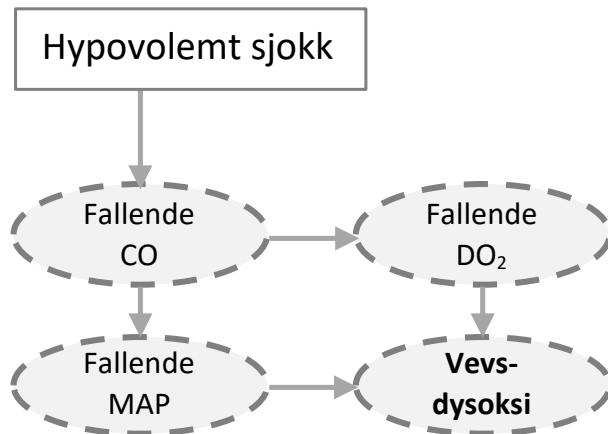
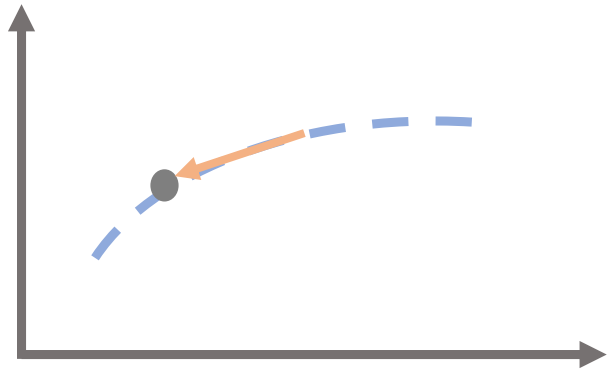
- *Betraktning 1:* Sirkulasjonssjokk er en tilstand hvor sirkulasjonssystemet leverer for lite oksygen til å tilfredsstille vevets behov.
- *Betraktning 2:* En viss trykkgradient er nødvendig for å bevege blodet gjennom arterietreet og helt ut i de enkelte vevene og sentralt blodtrykk (MAP) må være høyere enn vevenes autoreguleringsterskel.
- *Betraktning 3:* Selv med opprettholdt  $DO_2$  og MAP kan det oppstå cellulær dysoksi pga. mikrosirkulære og/eller intracellulære forstyrrelser.

# Kardiogent sjokk



- Ekko cor sentralt
- VV-svikt vs «komplisert»
- Væske
- Inotropi (dobutamin)
- Vasokonstriksjon (noradrenalin)
- Vasodilatasjon (nitroprussid/-glycerid)
- Mekanisk avlastning (Impella, ECMO, Aorta-ballong-pumpe)
- HjerTESTANS med AHLR

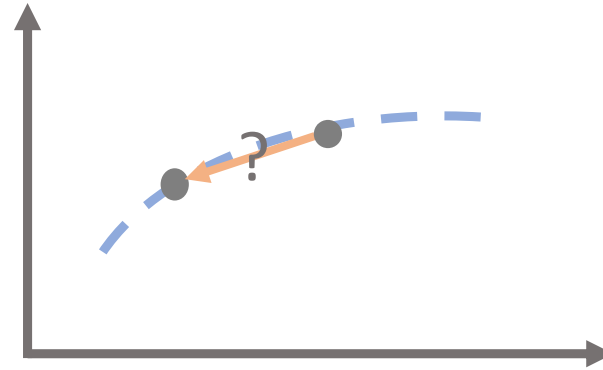
# Hypovolemt sjokk



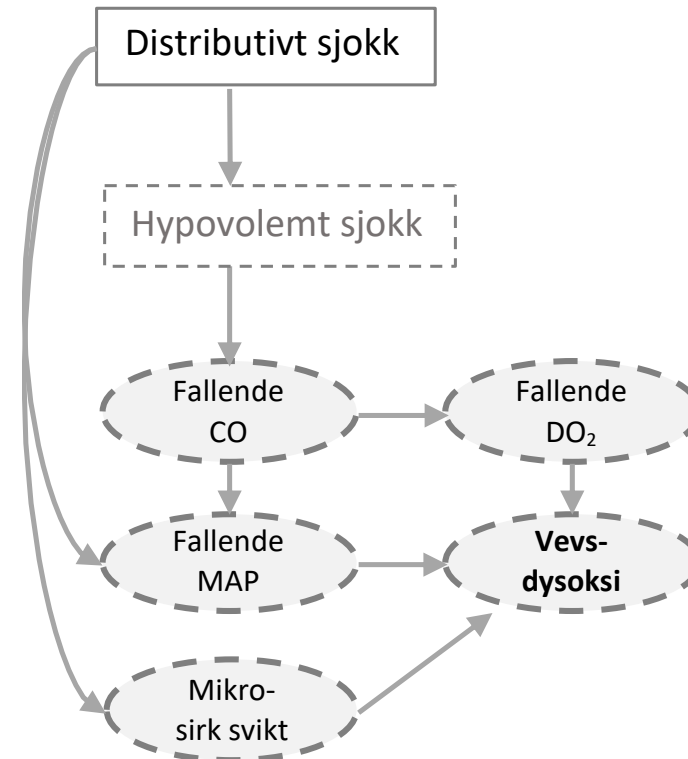
- «Medisinsk tilstand»
  - Ersatt væsketapet
- Blødning
  - Stopp blødning
  - Erstatt tapet



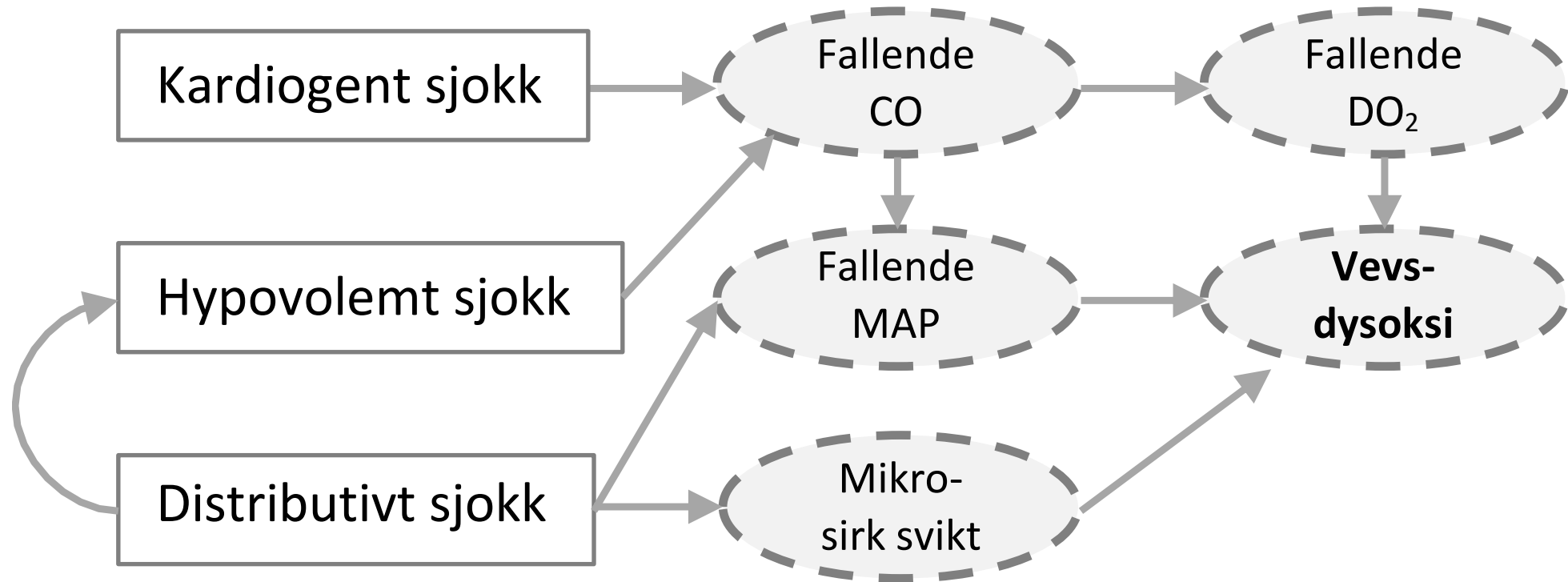
# Distributivt sjokk



- Erstatt væsketapet
  - Rikelige mengder krystalloider
- Øk perifer motstand
  - Vasokonstriktor (noradrenalin)
- Ved sepsis - gi antibiotika!



# Sirkulasjonssjokk



# Kasuistikk 3

En 70 år gammel mann med kjent hypertensjon, diabetes mellitus type 2 og hyperkolesterolemi er ute og måker snø da kona ser at han plutselig faller om. Hun løper ut og finner ham livløs, ringer AMK som ber henne starte med HLR. Du (legevakslelege sammen med ambulanse) kommer til stedet etter 5 minutter. Hva gjør du?

- A. Kobler til pulsoksymeter, EKG og blodtryksmåler og måler vitalvariabler
- B. Lytter over hjertet og kjenner etter pulser, legger veneflon og starter adrenalin
- C. Prøver å få kontakt med pasienten (uten hell), vurderer så luftveier, respirasjon og sirkulasjon
- D. Kobler til defibrilator og gjør klar for å elektrokonvertere pasienten

Rask klinisk ABCD vurdering viser en ikke-kontaktbar pasient (GCS 3) som ikke puster og uten følbare pulser. Du kontinuerer HLR (30:2). Hva er din vurdering og hva gjør du videre?

- A. Pasienten har hjertestans og du gjør klar for elektrokonvertering
- B. Pasienten har fått et stort hjerneslag og du ønsker rask transport til sykehus for videre diagnostikk og behandling
- C. Pasienten har en stor indre blødning og må til sykehuset for kirurgi
- D. Pasienten har en insulin-indusert hypoglykemi, du måler blodglukose og gir glukose iv



Pasienten kobles til defibrilator som viser fint ventrikkelflimmer. Dere følger AHLR sløyfene og etter to sjokk får pasienten ROSC. Han våkner nå noe til, lager noen lyder og virker å puste litt selv. Du kan så vidt kjenne noen pulser på håndleddene. Du måler vitalvariabler  $sO_2$  88%, HF 100 bpm, BT 100/50 mmHg. Hva gjør du nå?

- A. Legger PVK, gir anestesi og intuberer pasienten
- B. Legger ned en SAD
- C. Legger pasienten i stabilt sideleie
- D. Fortsetter med maske/bag og «støtter» respirasjonen ved behov

EKG viser ST-elevasjoner i prekordialavledningene forenelig med fremreveggsinfarkt. Han tas direkte til angiolab for angiografi og eventuelt PCI. Pasienten er fortsatt somnolent men puster noe. sO<sub>2</sub> viser 94 %, HF 100 bpm, BT 90/40 mmHg. Hva gjør du (som anestesilege) nå?

- A. Legger PVK, gir anestesi og intuberer pasienten
- B. Starter infusjon Ringer Acetat og noradrenalin
- C. Starter blodtransfusjon
- D. Starter dobutamin-infusjon

Med ca 300 ml Ringer Acetat og noradrenalin på middels dose, 0.15 mcg/kg/min, stabiliserer blodtrykket seg på 110/70 mmHg. Pasienten våkner noe til, puster noe bedre og saturasjonen stiger til 95% med 6 L oksygen på Oxymask. Hvilken tilstand hadde pasienten og hvorfor hjalp behandlingen?

- A. Kardiogent sjokk, væske senket afterload og noradrenalin økte inotropi
- B. Kardiogent sjokk, væske økte preload og noradrenalin økte perfusjonstrykket
- C. Distributivt sjokk, væske økte sirkulerende blodvolum og noradrenalin økte blodtrykket
- D. Hypovolemt sjokk, væske økte  $DO_2$  og noradrenalin senket afterload

# Kasuistikk 4

En 82 år gammel kvinne med kjent hjertesvikt etter tidligere hjerteinfarkt, lettgradig nyresvikt og moderat KOLS får plutselige innsettende høye ryggsmarter på morgenen. Ambulanse kommer til og finner henne medtatt og moderat smertepåvirket, men våken og pustende. I sykehusmottaket måler du sO<sub>2</sub> 96 % med 6 L oksygen, HF 110, BT 100/60. Hva gjør du nå?

- A. Legger PVK og starter blodtransfusjon
- B. Tar pasienten direkte til Hovedintensiv
- C. Tar pasienten til CT
- D. Tar en blodgass

Du velger å gjøre litt mere diagnostikk før definitive tiltak og tar en blodgass som viser pH 7.1,  $pO_2$  10 kPa,  $pCO_2$  4.0 kPa, BE -7, laktat 8 mM. Hvilken syre-base forstyrrelse foreligger?

- A. Delvis kompensert metabolsk alkalose
- B. Delvis kompensert respiratorisk alkalose
- C. Delvis kompensert metabolsk acidose
- D. Delvis kompensert respiratorisk acidose

Du tilkaller kardiolog for å gjøre en ekko-kor som viser god biventrikulær systolisk funksjon og hypovolemi. Sykehistorie og kliniske funn uten åpenbar kardiologisk årsak gir sterk mistanke om vaskulær katastrofe som rumpert aorta-aneurisme; dette må bekreftes/avkreftes med CT. Er det ok med CT?

- A. Ja, men pasienten må først sederes og intuberes
- B. Nei, pasienten må gå direkte til kirurgi
- C. Ja, men vi må først stabilisere pasienten med Ringer Acetat og noradrenalin
- D. Ja, men vi må først stabilisere pasienten med blodtransfusjoner

Du legger en arteriekanyle for bedre monitorering, etablerer to grove PVKer og starter forsiktig transfusjon av SAG og plasma. Du sørger for at dere har nok personell og at det står en operasjonsstue/-team ventende. Hva er nå behandlingsmålet under den pågående diagnostikken?

- A. Optimalisere BT til normalverdi 120/80 mmHg
- B. Transfundere en «traumepakke», altså 3 SAG, 3 plasma og 1 trombocyttenhet
- C. Stabilisere BT slik at det ikke faller lengre ned og pasienten holdes våken
- D. Optimalisere  $\text{DO}_2$  til normalnivået 1000 ml/min