A stylized human figure with a glowing heart and chest area, representing hemodynamics and blood pressure treatment. The figure is rendered in a blue, semi-transparent style, with the heart and chest area highlighted in a warm, orange-red glow. The background is black.

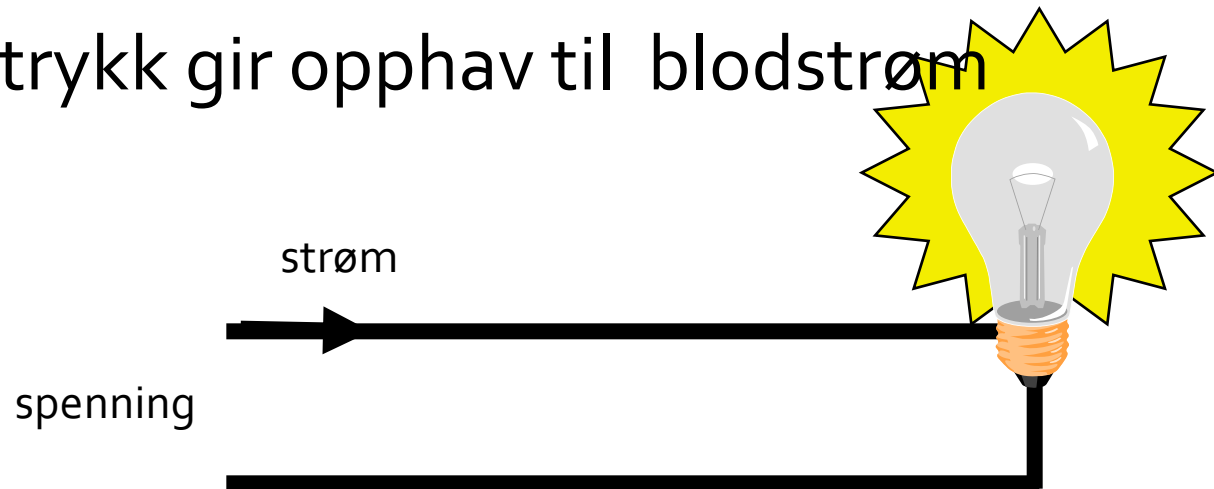
# Hemodynamikk, pressorbehandling

# VIKTIGE BEGREPER

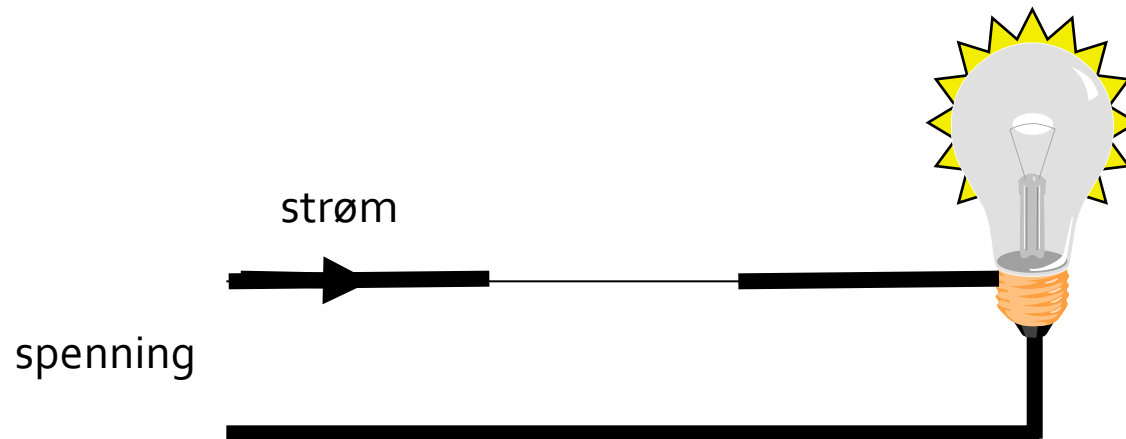
---

# Hemodynamikk

- Hemo av *Haima* = Blod
- Dynamikk av *Dynamis* ~ Kraft som gir opphav til bevegelse
- Blodtrykk gir opphav til blodstrøm



# Men normalt blodtrykk er ikke nok for å sikre tilstrekkelig sirkulasjon



# Sammenheng blodtrykk/blodstrøm

- $\text{Blodtrykk} = \text{Blodstrøm} * \text{perifer motstand}$
- Perifer motstand kan økes ved innsnevring av kapillærer
  - (egen sympaticus stim. eller ved bruk av adrenerge medikamenter feks. NorAdrenalin)
- **Blodstrøm til et organ kan varieres over et stort område, med samme blodtrykk**

# Cardiac Output = CO (CI)

- Hjerte minuttvolum. Dvs. hvor mange liter per minutt hjertet pumper.
  - Blir ofte index regulert. dvs. at man måler det iforhold til kroppsoverflate.

NB: Blodtrykk og blodstrømer altså ikke synonyme begreper – det er viktigere å estimere blodstrøm enn å bare fokusere på blodtrykk.

# MAP = Mean arterial pressure

- Mean arterial pressure kan regnes ut ved bruk av:
  - $CO$  is cardiac output
  - $SVR$  is systemic vascular resistance
  - $CVP$  is central venous pressure and usually small enough to be neglected in this formula.
- $MAP = (CO \times SVR) + CVP$

# MAP

- Ved hjelp av systolisk (SP) og diastolisk (DP) blodtrykk, kan man regne ut MAP på en langt enklere måte:

$$\text{MAP} = \frac{(2 \times \text{DP}) + \text{SP}}{3}$$



# Flere begreper:

- Inotrop: økt myocardiell kontraktilitet og økt slagvolum
- Pressor: middel som øker systemisk vaskulær motstand (afterload) og BT
- Kronotrop: økt hjertefrekvens
- Lusotrop: økt ventrikelrelaksasjon og redusert EDP.

# SENTRALVENØS METNING = ScvO<sub>2</sub>

- **SvO<sub>2</sub>** kan brukes som et mål for cardiac index (CI).
  - Fordi: forskjellen mellom den oksygenen du leverer til blodet minus forbruket, er lik SvO<sub>2</sub>.
  - Dette forbruket blir større jo lavere CI er - ekstraksjonen fra blodet blir større jo senere blodet renner - tilbudet er mindre! Derfor kan man si at den arteriovenøse oksygen differansen er et uttrykk for om CI og oksygentilbudet (DO<sub>2</sub>) er godt nok.

# Forholdet mellom oksygentilbud og forbruk bestemmer SvO<sub>2</sub>



Konstant

øker/faller

faller/øker

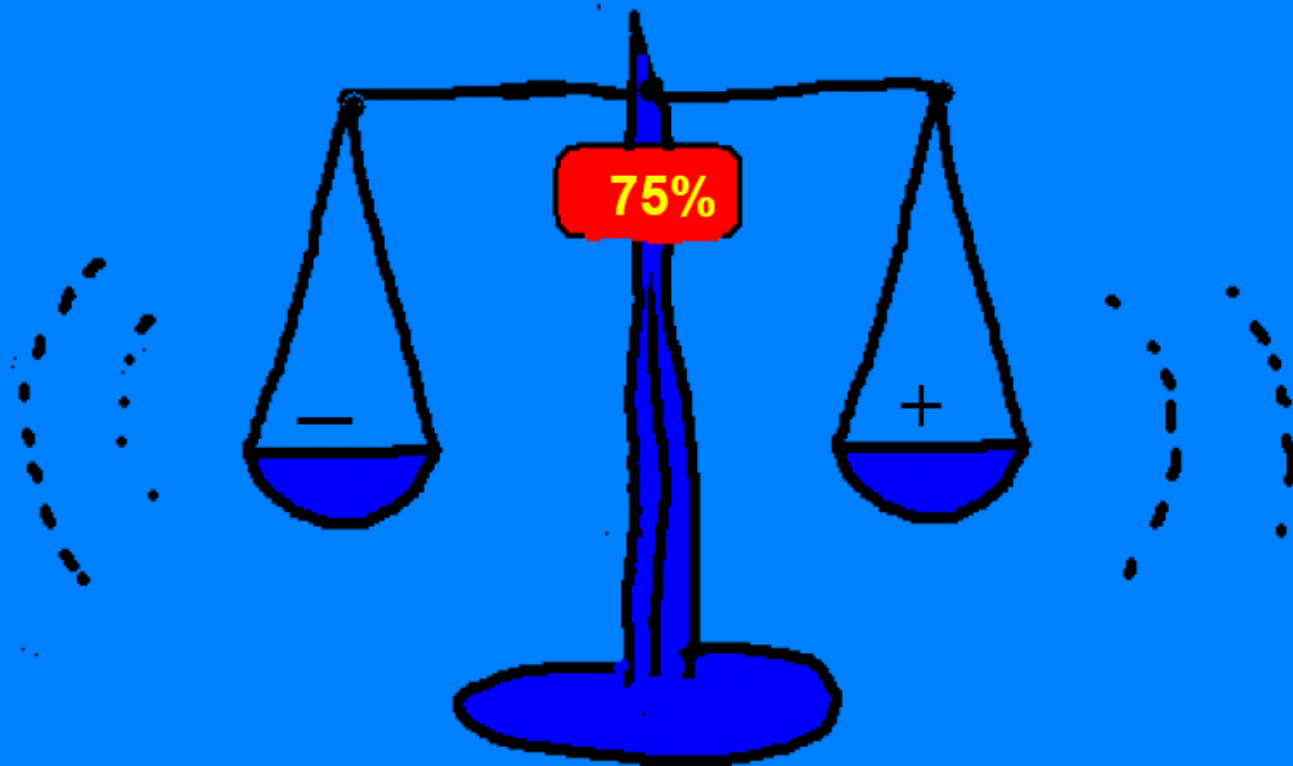
---

Øker/faller

konstant

øker/faller

# Factors that influence mixed and central venous $SO_2$



$\uparrow VO_2$	$\downarrow DO_2$	$\uparrow DO_2$	$\downarrow VO_2$
Stress Pain Hyperthermia Shivering	$\downarrow PaO_2$ $\downarrow Hb$ $\downarrow$ Cardiac output	$\uparrow PaO_2$ $\uparrow Hb$ $\uparrow$ Cardiac output	Hypothermia Anesthesia

**SaO<sub>2</sub> – SvO<sub>2</sub>**

**=**

**forbruk i vev**

# Preload (fyllningstrykk)

- er den volumbelastningen hjertet utsettes for i diastolen – altså hvor mye som fylles opp i hjertet i diastolen.
- Det består av blodmengden som strømmer inn og atriekontraksjonen som hjelper til.
  - Eksempel: Ved dehydrering/væsketap vil preload avta.
  - CVP er et mål for preload, SV (slagvolum) GEDV fra PICCO-kat.
  - Ecco kan gi oss et godt bilde på væskebehov/status ved bl.a å se på vena cava – hvor fylt karet er og hvor mye den evt. klapper i sammen under inspirasjonen (respirator)

# Afterload (motstandstrykk)

- er den trykkbelastningen som hjertet må overvinne for å få pumpet ut blodet som er fylt opp i diastolen – det vil si perifer motstand, blodtrykk.
  - Eksempel: Dersom det er en aortastenose som forsnevrer utløpet fra hjertet blir afterload høyere enn trykket i aorta.
  - MAP sier mye om trykkbelastningen. Har man picco-kat. så er det SVRI (systemisk vaskulær resistens)

# Det sympatiske nervesystem



# Alfa-adrenerg virkning

- $\alpha_1$ -adrenergeffekt: Kontraksjon av glatte muskelceller i blodkarene
- $\alpha_2$ -adrenergeffekt: relaksasjon av glatte muskelceller i blodkarene.

# Beta- adrenerg virkning

- $\beta_1$ -adrenergeffekt:
  - Direkte kardial effekt:
    - Inotrop
    - chronotrop
- $\beta_2$ -adrenergeffekt:
  - Vasodilatasjon
  - Bronchodilatasjon
    - Hva med Ventolin-inhalasjon? – En selektiv beta2-stimulator.

# Vasoaktive medikamenter

- Medikamenter som påvirker hjertefunksjon og sirkulasjon:

## Vasokonstriktorer

- Adrenalin
- Noradrenalin
- Efedrin
- Fenylefrin

# Vasodilatatorer

- Glyserylnitrat
- Nitroprussid
- Calciumblokker
- ACE-hemmer
- AT II-hemmer
- betablokker

# Katekolaminer

- Adrenalin (epinefrin)
- Noradrenalin (norepinefrin)
- Dopamin
- Dobutamin

# Reseptoreffekter

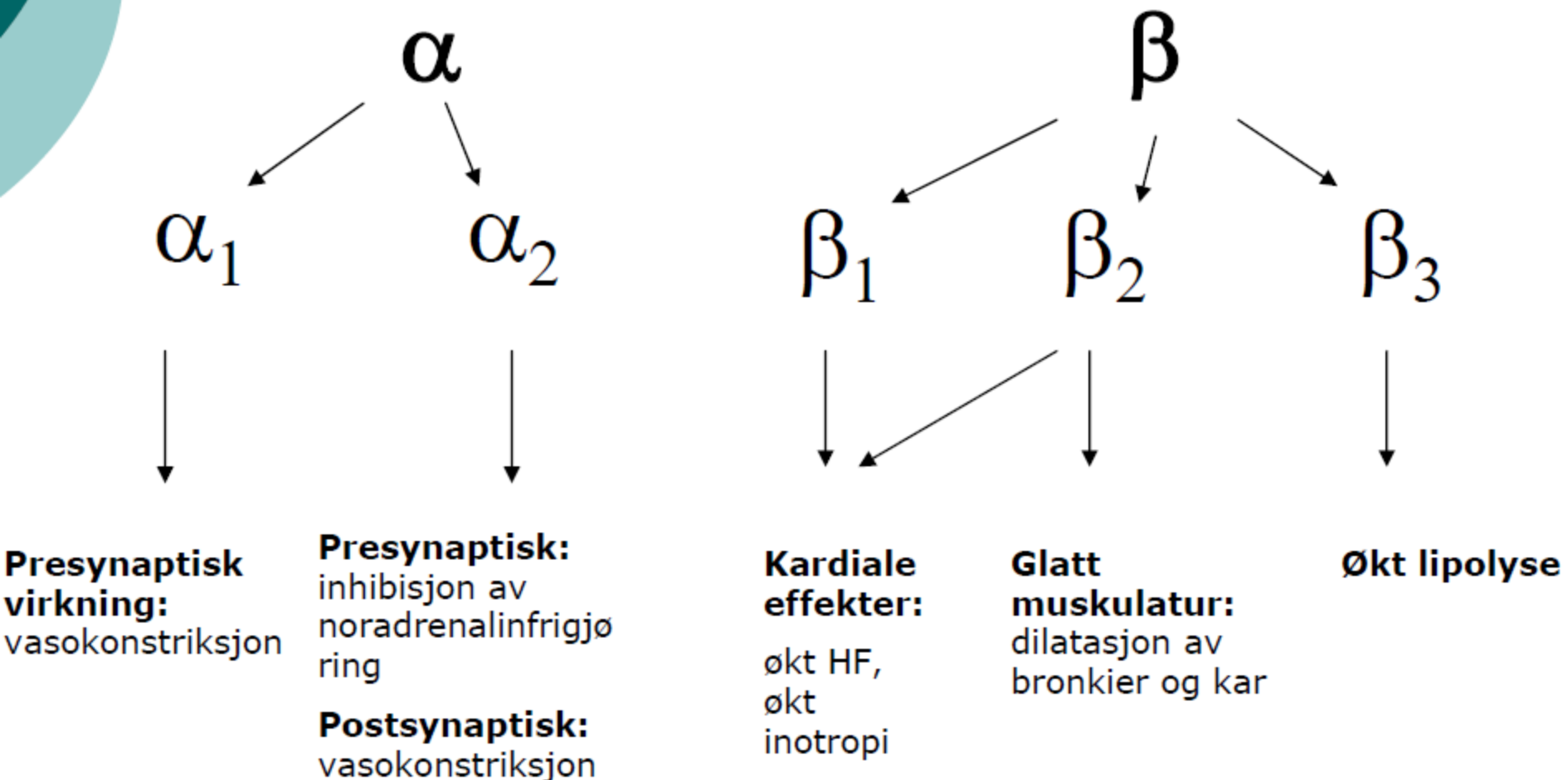
- $\alpha_1$ : Vasokonstriksjon arterier og vener, inotropi i hjertemuskel, negativ kronotropi, mydriasis, sfinktere i GI-traktus og urogenitalt
- $\alpha_2$ : Hemming av noradrenalinfrigjøring i CNS (cortex og spinalt) og aktivering av sympatiske grensestreng. Effekten blir bradykardi og hypotensjon, sedasjon, analgesi og angstdempende

# Reseptoreffekter

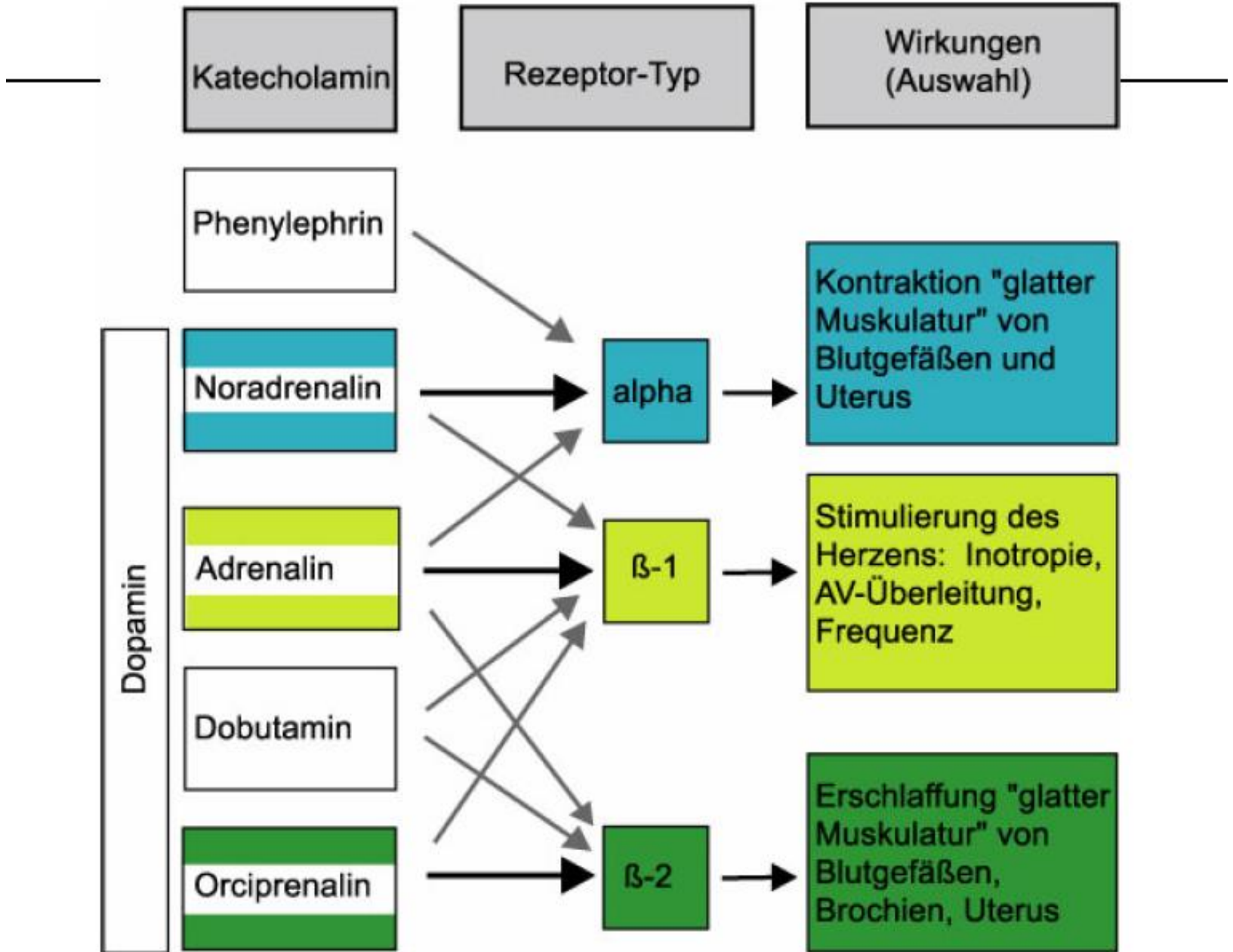
- $\beta_1$ : Økt inotropi, økt kronotropi, økt AV ledningshastighet, økt reninsekresjon
  - **CARDIAC OUTPUT STIGER!**
- $\beta_2$ : Økt inotropi, økt kronotropi, glykogenolyse, lipolyse,  $K^+$  inn i cellene, relaksasjon av bronchier, GI-traktus, og uterus
- Dopamin:
  - D1: vasodilatasjon renale og mesenteriale kar
  - D2: medierer kvalme og oppkast

# Reseptoreffekter

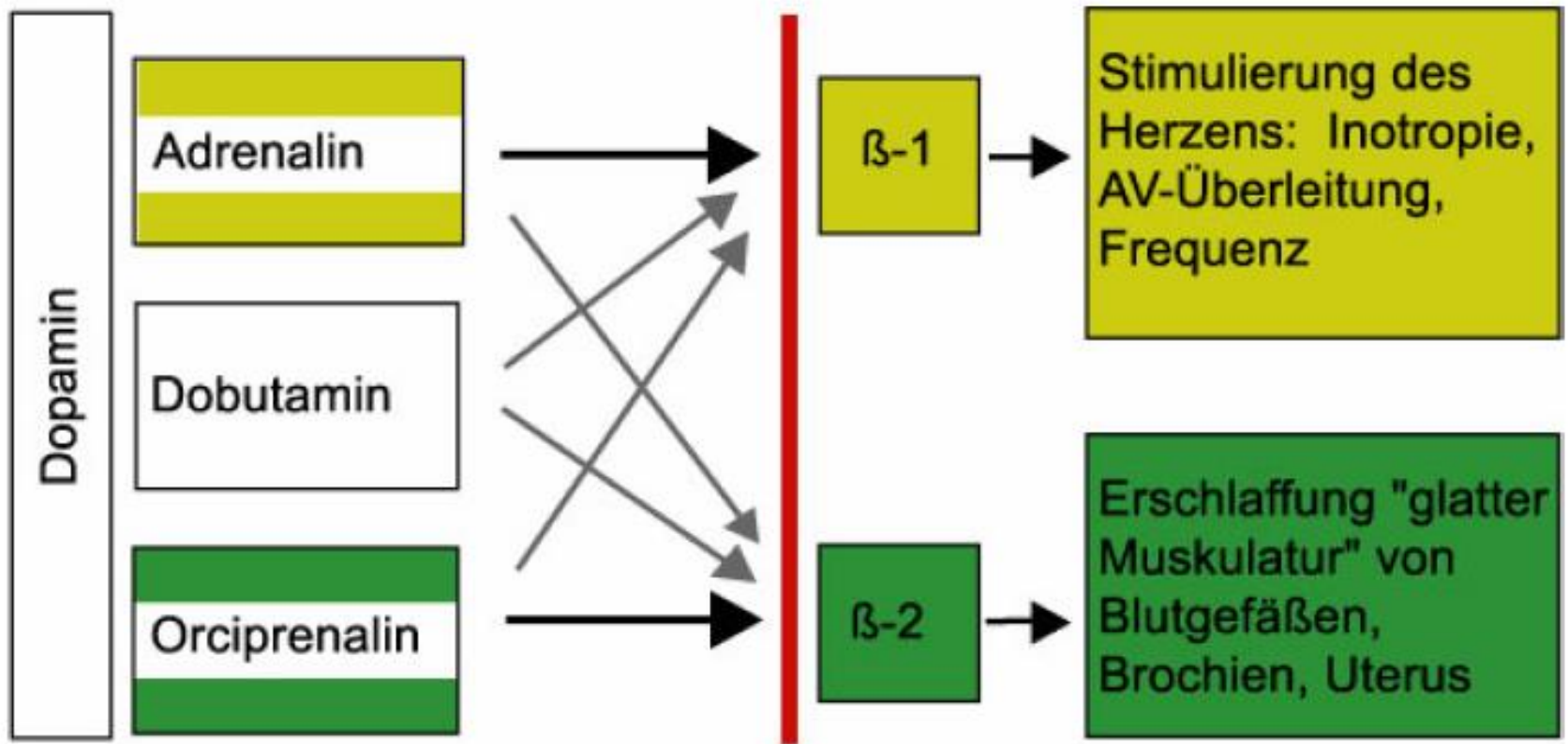
---



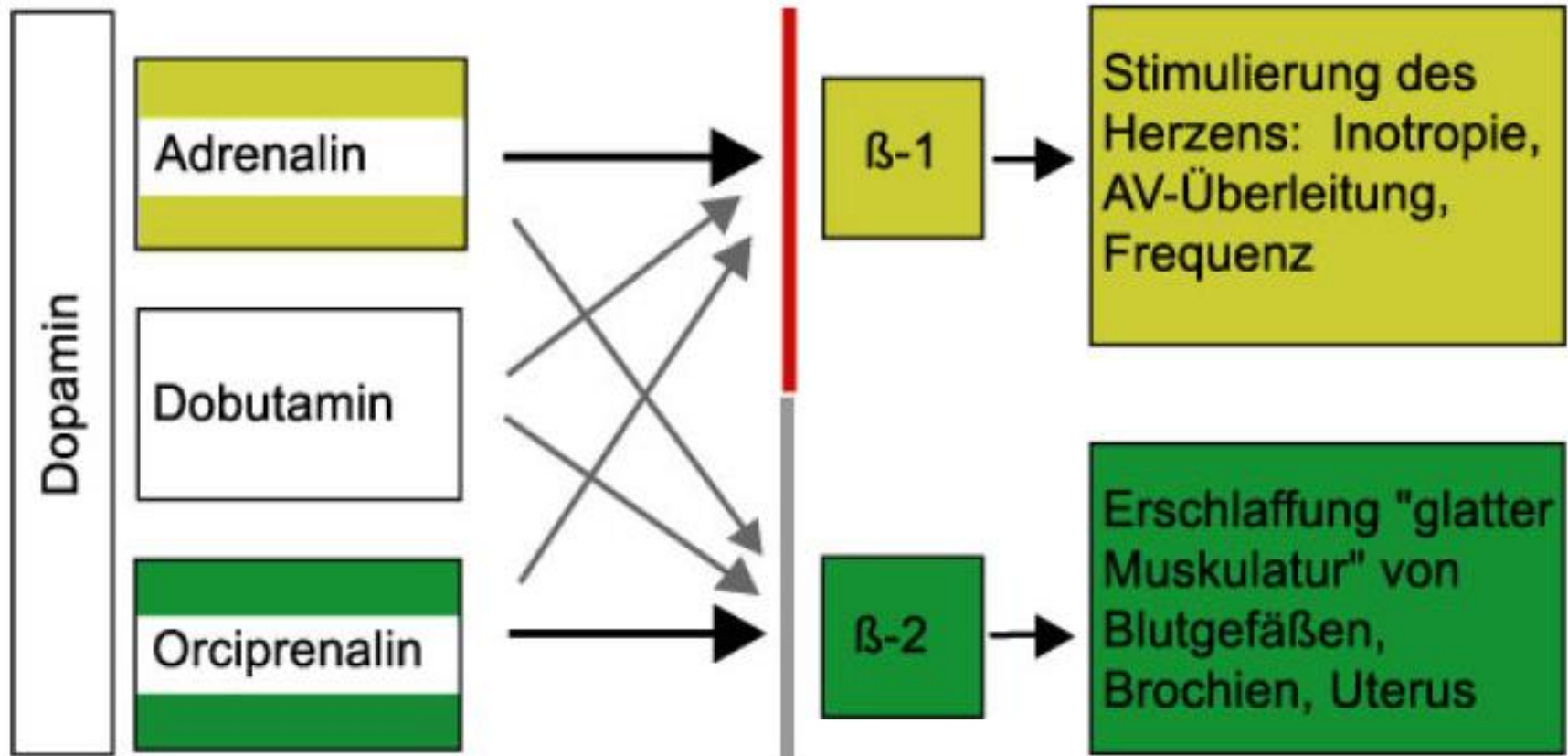






# Beta-blokkering



# Selektiv beta-blokkering



# Adrenalin

- Indikasjon: CHF, myocardsvikt
- Effekt: potent  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  og  $\alpha$ -agonist
- Lave doser: mest  $\beta$ -effekt.  ØKT C.O.
- Økt dose: økt  $\alpha$ -effekt.  GIR LAVERE C.O.
- Dosering: 0,02-0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
- OBS: hyperglykemi, lactacidose

# Noradrenalin

- Indikasjon: Lavt BT med lav SVRI
- Effekt: **potent  $\alpha$ -agonist**. Moderat  $\beta$ -agonist. Ved lave doser er  $\beta$ -effekten dominant. Øker SVRI
  - C.O. synker (fordi afterload øker)
- Dosering: 0,02-0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
- OBS: bedret perfusjonstrykk, men kan gi nyresvikt

# Dopamin

- Indikasjon: Lavt BT, CHF
  - Effekt: Dopaminerg,  $\beta_1$  og  $\alpha_1$ -stimulering
  - $< 2,5 \mu\text{g/kg/min}$ : dopaminergeffekt
  - $3-10 \mu\text{g/kg/min}$ : mest  $\beta_1$ -effekt
  - $10 \mu\text{g/kg/min}$ : vesentlig  $\alpha$ -effekt
- Dosering:  $2,5-10 (15) \mu\text{g/kg/min}$
- OBS: tachycardi, spesielt ved hypovolemi

# Dobutamin

- Indikasjon: CHF, kardiomyopati, høyre ventrikkelsvikt m/ pulmonal HT
  - Effekt: Vesentlig  $\beta_1$  og  $\beta_2$ , moderat  $\alpha_1$ -effekt. Øker kontraktilitet og reduserer SVRI og PVRI:
    - Afterloadreduksjon
    - Økt C.O.
  - Dosering: 2,5-10 (15)  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
  - OBS: Tachykardi, evt BT-fall, spesielt ved hypovolemi (vasodilatasjon)

# Efedrin

- Indikasjon: BT-fall (pga vasodilatasjon) ved regional og generell anestesi
  - Effekt: Direkte og indirekte  $\alpha$  og  $\beta$ -agonist (via noradrenalin frigjøring)
  - Dosering: 5-10 mg iv, 25-50 mg im (voksne). Kan gjentas.
  - OBS: Tachyfylaksi pga uttømming av noradrenalin



# Fenylefrin

- Indikasjon: SVT, lavt BT ved VVH, AS
  - Effekt: Potent  $\alpha$ -agonist.
  - C.O. synker pga økt afterload
- Dosering: Bolus 50 til 100  $\mu\text{g}$ , eller infusjon 0,1 – 1,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

# Glycerylnitrat (nitroglyserid)

- Indikasjon: AP(angina), AMI(infarkt), ønsket BT-reduksjon, hjertesvikt (stuvning og lungeødem), ønsket reduksjon av preload
  - Effekt: Virker via NO frigjøring. Reduserer preload, afterload, ventriklens veggspenning og myocards O<sub>2</sub>-forbruk. Dilaterer venesiden > arteriesiden. Dilaterer koronararterier. Nedsetter plateaggregasjon
- Dosering: 0,35-2 (4) µg/kg/min

# Nitroprussid

- Indikasjon: Ønsket BT-reduksjon. Ønsket redusert afterload
  - Effekt: Vasodilatasjon av arteriesiden > venesiden
  - Dosering: 0,3 – 0,5 µg/kg/min
  - Vedlikehold < 2 µg/kg/min
  - Max.dose inntil 10 min: 10 µg/kg/min
- OBS: Kan ved store doser gi cyanidforgiftning. Kan indusere "coronary steal". Kan gi redusert koronar perfusjonstrykk.