

# Barofysiologi

## Måling af blodgennemstrømning

- Udleverede noter: Perifer cirkulation.  
Lassen NA
- Guyton 8. Ed. kap. 43

# Barofysiologi

Ved jordoverfladen er trykket 760 mmHg = 1 atm.

På Mt. Everest er trykket 263 mmHg. Da mættet vanddamp ved kropstemperatur udgør 47 mmHg vil den maximale  $P_{A}O_2$  være ca. 40 mmHg mod normalt 105 mmHg. Dette vil give en saturation på 24% ved akut eksponering.

# Fysiologiske ændringer ved højdeakklimatation

## Øget ventilation (frekvens+dybde)

Initialt medfører det lav  $P_{CO_2}$  og dermed en respiratorisk alkalose der hæmmer respirationen. I løbet af et par dage forsvinder denne hæmning, nyrerne retilerer syre og den øgede respiration slår igennem.

## Øget erythropoetindannelse

I løbet af uger til måneder kan hæmatokritten stige fra 40 → 65% og Hgb fra 15 → 22 g dl<sup>-1</sup>.

## Øget diffusionskapacitet i lungerne

## Cellulær akklimatisering

# Bjergsyge

Ved for hurtig opstigning kan der forekomme:

**Cerebralt ødem** pga. vasodilatation af hjernens kar pga. hypoxien.

**Lungeødem** Hypoxien får de pulmonale arterioler til at kontrahere, men p.g.a. regionale forskelle vil blodet blive skævfordelt så flowet vil blive presset igennem færre og færre kar, hvorved lokalt ødem kan opstå.

# Dykning

80% af luft er  $N_2$ . Dette giver ingen problemer ved 1 atm., men da trykket stiger med 1 atm. for hver 10 m man dykker, stiger partialtrykket med 600 mmHg for hver 10 m.

Ved 40 m bliver dykkeren "lettere beruset" heraf og ved 90 m døddrukken.

Dette skyldes formentlig at  $N_2$  opløses i neuronernes cellemembraner og derved ændrer konduktansen. Anæstetika virker formentligt på samme måde.

**Ilttoxication:** Indånding af ilt under høje partialtryk f.eks. 3 atm. vil føre til coma og død inden for et par timer (svarer til et tryk på 15 atm. El 140 m dybde med  $F_iO_2 = 0.2$ ). Skyldes formentlig frie radikaler  $O_2^-$  der reagerer med nervesystemet. Under normale omstændigheder bufres disse med Hgb der holder extracellulær koncentrationen af  $O_2^-$  nede, men denne buffer forsvinder ved høje partialtryk.

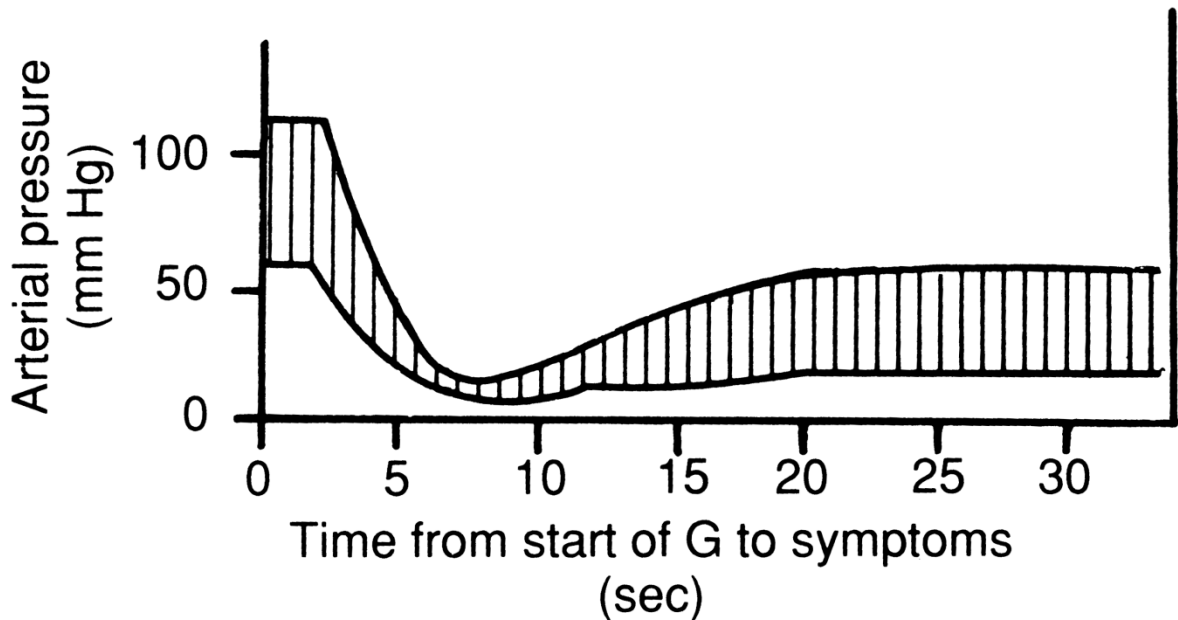
# Dykkersyge

Under normale omstændigheder er der fysisk opløst 1 l  $N_2$  ved 1 atm. i kroppen. I 30 m dybde er der opløst 4 l  $N_2$ . Dette gælder ved steady state der kan tage timer at opnå. Udvaskningen tager ligeledes timer. Stiger dykkeren hurtigt op vil den øgede mængde  $N_2$  ikke nå at diffundere væk. Datrykket forsvinder kan det ikke forblive fysisk opløst, og der dannes små bobler intracellulært som ekstracellulært. Dette giver cellulær skade og talrige luftembolier i de små kar.


Dykkeren får smerter i led og muskler, svimmelhed og evt. bevidstløshed. I yderste konsekvens cirkulatorisk kollaps.

**Behandling:** kompressionstank

# G-påvirkning



Når en jetjager looper udsættes piloten for centrifugalkraft (**G-påvirkning**) der vil presse blod ned i benene (**inside loop**). Derved stiger venetrykket i benene ekstremt. Ved 5G er det 470 mmHg medførende at der næsten ikke er noget blod centralt og dermed et stærkt negativt CVP. Efter kort tid ved kraftig G-påvirkning mister piloten synet og besvimer kort derefter (**black out**)



Ved omvendt loop (outside loop) udsættes piloten for negative G-kræfter. Dette kan ved aggressiv flyvning give cerebralt perfusionstryk op til 3-400 mmHg, hvilket kan medføre ruptur af de små kar i hjernen. Da kraniet er et relativt lukket rum og er ueftergiveligt vil det transmurale tryk dog ikke være så stort da trykket i CSF også vil stige. Dette gælder ikke for øjnene, og piloten vil være temporært blindet (red out).

En løsning er brug af anti-G dragter, der pumpes op om ben og abdomen.

Bruges i USA til ptt. i chock ved ulykker.

# Vasovagal Synkope

Opstår ved kraftig parasym-  
patisk udladning og sympatisk  
hæmning. Derved kommer der  
bradykardi eller evt. Sinus-  
arrest i 10-20 sek. samt  
arteriel og venøs dilatation.  
Blodtrykket falder, ligeledes  
CVP, medførende nedsat  
preload og dermed nedsat  
Cardiac Output, resulterende i  
besvimelse

# Overtryksventilation

Ved overtryksventilation (enten i form af **PEEP** (Positive End Expiratory Pressure) eller **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure)) bliver det intrathorakale tryk større end i resten af kroppen. Derved bliver flow perifert fra ind til thorax hæmmet medførende nedsat preload.

En rask person kan klare 20 mmHg CPAP men 30 mmHg vil medføre død i løbet af få minutter.

# Måling af blodgennemstrømning

## Referencemetode

(Golden standard) Åbning af vene fra det ønskede organ og opsamling i måleglas samt brug af stopur.

## Fejlkilde

Interferens af målemetoden. Øget resistans som følge af indgrebet. Anæstesi.

# Ficks Princip

Bygger på princippet om massens konstans (Elektrisk analog er Kirchhofs lov).

Den i lungerne tilførte iltmængde  $V_{O_2}$  må være lig med forskellen imellem det tilførte blod (Pulmonalarterien) og det afgående blod (Pulmonal venen) d.v.s.

$$V_{O_2} = Q_{vp} \cdot C_{vpO_2} - Q_{ap} \cdot C_{apO_2}$$

da de to kredsløbssystemer er serielle, og vi ser bort fra det minimale flow fra a. bronchiales

$$Q_{ap} = Q_{vp_2} = Q = 5.5 \text{ l min}^{-1}$$



$$V_{O_2} = Q(C_{vp_{O_2}} - C_{ap_{O_2}})$$

Bemærk at under normale fysiologiske forhold er koncentrationen i en vilkårlig arterie identisk med iltkoncentrationen i vv. pulmonales.

$$C_{vp_{O_2}} = C_{aO}$$

Derimod er der stor forskel på iltudnyttelsen i de forskellige organer (f. eks. nyrer og hjerte) så det er vigtigt at den venøse prøve tages relevant.

Ficks princip forudsætter at indikatorstoffet der anvendes er indifferent, d.v.s. at det hverken dannes eller destrueres i systemet.

Princippet kan bruges til minutvolumenbestemmelse med  $O_2$ , hvor man tager prøver fra en arterie og fra mixet veneblod fra højre atrie eller a. pulmonalis via et centralt venekatheter.

Benyttes også til vurdering af nyrens blood flow. Her benyttes stoffer som paraaminohippursyre (PAH).

Ved benyttelse af Ficks princip om massens bevarelse kan ekstraktionsfraktionen beregnes

# Opgave

En normal forsøgsperson fik under en moderat konstant arbejdsbelastning målt en  $O_2$  optagelse på 12.5 l i en 10 min. periode. Det blandede veneblods  $O_2$  koncentration blev målt til 100 ml  $O_2$  (l blod)<sup>-1</sup>.

Beregn hjertets minutvolumen?

# Opgave

På et forsøgsdyr opnås en konstant koncentration af inulin i plasma.

Følgende værdier bestemmes:

## A. femoralis

inulinconcentration i plasma =  $200 \text{ mg l}^{-1}$

Hæmatokrit = 0.40

$pO_2 = 95 \text{ mmHg}$

$MCHC = 330 \text{ g l}^{-1}$

## Urin

inulinudskillelseshastighed fra hø. nyre =  $1.02 \text{ mg min}^{-1}$

## V. renalis dxt.

Inulin koncentration  $159 \text{ mg l}^{-1}$

$O_2$  koncentration =  $157 \text{ ml } O_2 (\text{l blod})^{-1}$

Beregn nyrens gennemblødning?

Leveren kan ligeledes ekstrahere forskellige stoffer særdeles effektivt.

Desværre kan man ikke opsamle den ekstraherede mængde (nemlig galden) kvantitativt.

Istedet må man måle leveroptagelsen indirekte ved at infundere indikatorstoffet (**Galaktose, bromsulfalein, indocyanin**) så en konstant plasmakoncentration opnås. Hvis der er ligevægt i blod og det ekstravasale rum, dvs. at nettotransporten ud i den ekstravasale cellulærfase kan sættes til 0, og at man kan antage at kun leveren metaboliserer indikatorstoffet vil den infusionshastighed der skal til for at opretholde konstant plasmakoncentration, være identisk med leverens eliminationshastighed.

# Middelpassagetid

Ved middelpassagetid forstås den tid  $\bar{t}$  det tager et kendt volumen  $V$  at passere et område ved et givet flow  $Q$ .

$$\bar{t} = \frac{V}{Q}$$

Denne metode kan benyttes til at bestemme middelpassagetiden i hele organer eller vævsområder.

Lipidopløselige stoffer der er frit difussible vil fordele sig i et fast forhold  $\lambda$  mellem væv og kar.

$$\lambda = \frac{C_{\text{væv}}(t)}{C_{\text{vene}}(t)} = \frac{C_{\text{væv}}}{C_{\text{vene}}}$$

F. eks. kan gennemblødning bestemmes ved at indsprøjte  $^{133}\text{Xe}$ . Radioaktiviteten måles ved at placere en detektor over området. Den mistede radioaktivitet med tiden må skyldes udvaskning med blodet d.v.s.


$$-dC_{v\text{æ}v}(t) = f \cdot C_{v\text{ene}}(t) dt$$

Indsættes formlen fra før fås

$$-dC_{v\text{æ}v}(t)/dt = -(f/\lambda) \cdot C_{v\text{æ}v}(t)$$

Løsningen til denne 1. ordens differential-ligning er en eksponentialfunktion

$$C_{v\text{æ}v}(t) = C_{v\text{æ}v}(0) \cdot e^{-(f/\lambda) \cdot t}$$



Fejlkilder er at selv et lille stik øger hudgennemblødningen og i muskelvæv får man kun værdier på halvdelen af det forventede sammenlignet med den gyldne standard. Dette skyldes formentlig at betingelserne med diffusionslignevægt ikke er til stede pga. lange afstande mellem kar og væv. Iøvrigt diffunderer Xe også til andre væv med en helt anden karakteristisk. Disse faktorer er ofte konstante hvorfor metoden er glimrende til at sige noget om relative flowændringer.

# Pletysmografi

Pletysmografi er en volumenmåling.

Ideen er at lukke af for flowet væk fra et område uden at hæmme flowet ind i det pågældende område.

Derved øger området sit volumen med områdets bloodflow, som måles ved hjælp af pletysmografi.

I praksis bruges metoden til målinger distalt på ekstremiteterne.

En stase slange lægges med et tryk på ca. 50 mmHg. Nok til at hæmme det venøse tilbageløb fuldstændigt, men ikke nok til at hindre den arterielle tilførsel initialt.

# Prøveeksamen i kredsløbsfysiologi.

**Afleveres** i mit (Jørgen Kanters) dueslag i bygning 10.5 senest Fredag 11.12.98

**Tilbage** i dueslaget senest d. 23.12.98