

Zuurstoftransport: DO_2 en VO_2 in balans

C. Peeters

Shock is een circulatoir falen dat leidt tot hypoxie op weefselniveau.

Dit is een algemene definitie die van toepassing is op elke vorm van shock, ongeacht de onderliggende oorzaak ervan.

De definitie heeft betrekking op

- De circulatie (cardiovasculair systeem)
- Het zuurstoftransport

Het zuurstoftekort dat ontstaat speelt initieel een belangrijke rol in ontwikkeling van orgaan- en celdysfunctie dewelke vaak volgen op shock. In de behandeling van shock dient dan ook een herstel en optimalisering van de circulatie en het zuurstofaanbod centraal te staan. Adequate weefselperfusie hangt immers af van de werking van het cardiovasculaire systeem

Het zuurstoftransport bestaat uit 4 componenten: de cardiac output, het hemoglobine, de hoeveelheid gebonden O_2 (oxyhemoglobine/saturatie) en de hoeveelheid vrije O_2 fractie (PO_2 /zuurstofspanning)

Cardiac output

De cardiac output is het product van het cardiale slagvolume en de frequentie ($CO = SV \times F$) en de belangrijkste factor in het zuurstoftransport.

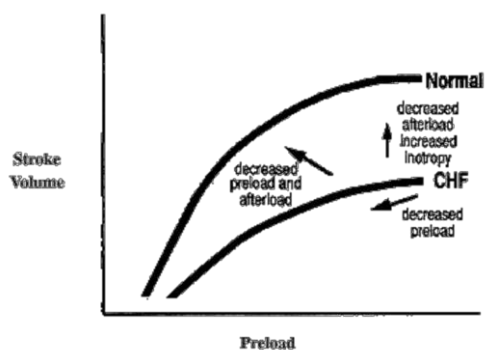
Cardiac output is afhankelijk van 4 determinanten: de preload (voorbelasting van het hart), de afterload (nabelasting van het hart) de contractiliteit van het hart en de frequentie/hartritme.

De preload

De preload verwijst naar de uitrekking van de myocardspier vóór de contractie. Dit komt overeen met het einddiastolisch volume. De preload wordt in belangrijke mate bepaald door de hoeveelheid circulerend volume. Voor een gezond hart is het zo dat er een duidelijke correlatie is tussen de preload en de gemeten drukken (CVD en PCW).

Voor een zieke hart is deze relatie minder rechtlijnig: na hartinfarct, kleplijden, hypertensie, longlijden, tumoren, myocardischeemie, volumeoverload, septum-afwijkingen e.d. kunnen hogere drukken gemeten worden, in verhouding tot het volume dat aanwezig is.

Ook de distributie van het circulerend volume (afhankelijk van de lichaamspositie, de tonus van het vaatbed en de cardiale functie) zal in belangrijke mate mee de preload bepalen.



De afterload

Onder afterload verstaat men de weerstand waartegen het ventrikel zich moet leegpompen. Deze weerstand wordt bepaald door de vasoactieve tonus tzt. de mate waarin de spiertjes rond de bloedvaten zich actief samentrekken.

Voor het rechter systeem is dit de pulmonaire vasculaire weerstand (Pulmonary Vascular Resistance - PVR). Deze pulmonaire weerstand kan verhoogd zijn bij longlijden.

Voor het linker systeem is dit de perifere of systemische vasculaire weerstand (Systemic Vascular Resistance – SVR). Deze kan verhoogd zijn bij oa. hartdecompensatie en hypertensie, en het toedienen van vasopressoren (bloeddrukverhogende middelen) doch ook verlaagd door oa. distributieve shock en toedienen van vasodilatoren.

Hoe hoger de afterload waartegen het ventrikel moet oppompen, hoe lager bijgevolg het hartdebiet zal worden, gezien de pompkracht van het hart in principe dezelfde blijft

SVR en PVR worden uitgedrukt in dynes.sec.cm⁻⁵ of Wood.

Formule systeem vasculaire weerstand

$$SVR = (MAP - CVD) / CO \times 80$$

Formule pulmonaire vasculaire weerstand

$$PVR = (PAP - PCW) / CO \times 80$$

MAP: gemiddelde arteriële bloeddruk

PAP: gemiddelde arterie pulmonalisdruk

CVD: centraal veneuze druk

PCW: pulmonale wiggedruk

Factor 80 om resultaat om te zetten naar dynes.sec.cm⁻⁵

Normaalwaarden

Systemische vasculaire weerstand 900-1200 dynes.sec.cm⁻⁵

Pulmonaire vasculaire weerstand 100-200 dynes.sec.cm⁻⁵

De contractiliteit

De contractiliteit of samentrekkingskracht van de hartspier is de vlotheid waarmee de intraventriculaire druk opgebouwd wordt. Bij hartfalen zal deze drukopbouw moeizamer verlopen. De contractiliteit wordt beïnvloed door volgende factoren: de energie die aangeboden wordt aan de spiervezel (nadelige invloeden zijn oa ischemie, anemie), de sympatische en parasympatische prikkeling en de invloeden van bepaalde farmaca (adrenaline, dopamine, dobutamine, digitalis,...)

Hemoglobine – oxyhemoglobine – zuurstofspanning

O₂ dissociatiecurve (ODC)

De zuurstofdissociatiecurve is de curve die de relatie weergeeft tussen gesatureerd hemoglobine en PO₂ (zuurstofspanning). Deze relatie is niet-lineair.

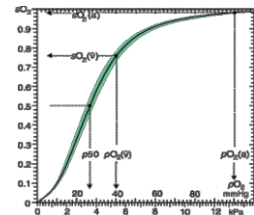
De curve heeft een sigmoïdale vorm door de toename van de affiniteit van hemoglobine voor zuurstof nadat de eerste moleculen gebonden zijn aan hemoglobine.

De relatie is afhankelijk van

- temperatuur
- PH
- CO₂
- 2,3-DPG

Door veranderingen in deze factoren zal de curve verschuiven langs de x-as. De richting is afhankelijk van de betreffende verandering in de chemie van het bloed.

Een frequent gebruikte benadering om na te gaan wat de verschuiving is van de curve is om te kijken naar de PO_2 bij een saturatie van 50%. Onder normale omstandigheden zal de PO_2 rond de 26.3 mmHg liggen. Dit wordt de P50 genoemd.



Als gevolg van een:

- daling van de PH van het bloed (acidose)
- toename van CO_2 gehalte (Bohr-effect)
- verhoging temperatuur van het bloed
- hogere 2,3 DPG waarde

zal zuurstof makkelijker loskomen van het hemoglobine en worden afgegeven aan de weefsels = rechtsverschuiving.

Omgekeerd zal als gevolg van een:

- Stijging van de PH van het bloed (alkalose)
- Daling van het CO_2 gehalte
- Verlaging van de temperatuur
- Lagere 2,3 DPG concentratie

zal het hemoglobine makkelijk binden met zuurstof doch gereduceerde afgifte doen aan de weefsels = linksverschuiving.

Voor een goed en efficiënt O_2 transport moet de affiniteit in de longcapillairen hoog zijn (curve naar links verschoven) en moet O_2 in de weefselcapillairen makkelijk door het Hb weer worden losgelaten (curve naar rechts verschoven).

Samengevat: de verschuiving van de ODC naar rechts bevordert het O_2 transport vanuit het bloed naar de weefsels en de verschuiving van de ODC naar links bevordert de binding van O_2 met het hemoglobine.

De zuurstofcontent

Hemoglobine 1g Hb draagt 1.38 ml O_2

SaO_2 O_2 gebonden aan Hb = 98% (oxyhemoglobine)

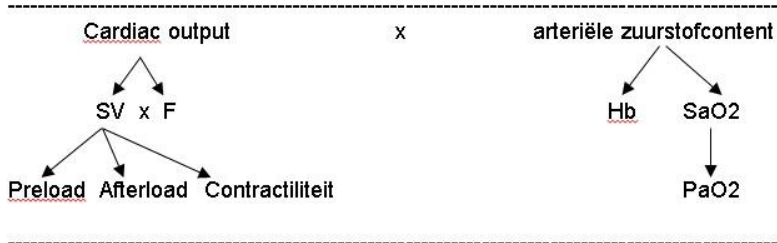
PO_2 O_2 opgelost in plasma = 2% (mmHg)

CaO_2 arteriële zuurstofcontent
totaal O_2 in arterieel bloed in ml/dl
nlwaarde: 17-20ml/dl

CvO_2 gemengd veneuze zuurstofcontent
totaal O_2 in (gemengd) veneus bloed in ml/dl
nlwaarde: 12-15ml/dl

DO₂: oxygen delivery = zuurstofaanbod

Zuurstofaanbod (DO₂) wordt bepaald door onderstaande factoren:



O₂ aanbod (DO₂) O₂ aangeleverd naar de weefsels in mlO₂/min

$$CO \times CaO_2 \times 10$$

nlwaarde: ±950-1150 mlO₂/min

Waarden lager dan 400 ml/min betekenen een ernstig zuurstoftekort. Normaliter wordt ± 25% hiervan door de weefsels verbruikt.

VO₂: oxygen demand = zuurstofverbruik

O₂ verbruik (VO₂) O₂ opgenomen door de weefsels in mlO₂/min

$$CO \times Ca-vO_2 \times 10$$

nlwaarde: 200-250 mlO₂/min

O₂ extractie extractie O₂ door de weefsels in ml/dl

$$CaO_2 - CvO_2$$

nlwaarde: 4-6 ml/dl

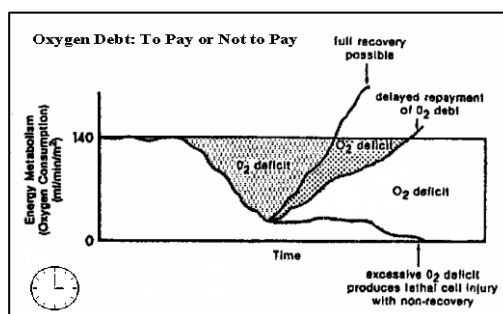
O₂ER (O₂ extractie ratio) Dit is de verhouding tussen zuurstofconsumptie en totaal beschikbare zuurstof en dus een gevoelige parameter voor het diagnosticeren van shock.

Wijziging in O₂ER gaat aan de klinische symptomen van shock vooraf.

$$VO_2/DO_2 = (CaO_2 - CvO_2)/CaO_2$$

nlwaarde: 22-30%

Normaal is er voor biologische activiteit en voor stofwisseling zuurstof nodig, met evenwicht tussen vraag en aanbod; Bij verhoogde zuurstofbehoefte (VO₂) van het organisme of bij verminderde zuurstofaanvoer (DO₂) kan er tekort aan zuurstof optreden. Het cumulatief tekort in functie van de tijd is de zuurstofschuld (oxygen debt).



Gemengd veneuze O₂ saturatie (SvO₂)

SvO₂ is het percentage hemoglobine gesatureerd met O₂ in gemengd veneus bloed. Het reflecteert de globale balans tussen O₂aanbod (DO₂) en O₂consumptie (VO₂).

nlwaarde: 60-80%

NB: SvO₂ is 1 van de vroegste indicatoren van O₂tekort thv de organen (cellulair O₂ tekort)

Factoren SvO₂

SvO₂ varieert recht evenredig met veranderingen in hartdebiet, hemoglobine, arteriële saturatie en omgekeerd evenredig met O₂ consumptie.

De 4 determinanten zijn dus: CO – Hb - SaO₂ - VO₂

Zuurstof kan niet meer geëxtraheerd worden zodra de SaO₂ onder 30% daalt en de PaO₂ < 20 mmHg is.

Meetwaarden SvO₂

SvO₂ < 60% DOOR:

Afname DO₂

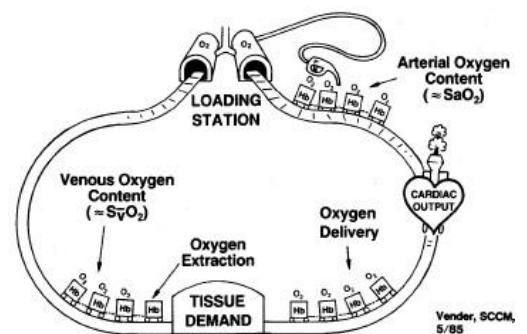
- daling Hemoglobine vb. anemie, bloeding
- daling SaO₂ vb. hypoxie, longziekte
- daling cardiac output vb. LVdysfunctie, shock, hypovolemie

Toegenomen VO₂

- koorts
- shivering/E-insult
- gestegen WOB
- stress, agitatie, pijn
-

SvO₂ > 80% DOOR:

- lage O₂extractie (SEPSIS !!)
- Swan Ganz catheter in wedgepositie
- hypothermie



Wanneer belangrijk?

Als SvO₂ buiten 60-80% valt

Als er verandering is van +/- 10% ged. > 3-5 min.

Meting

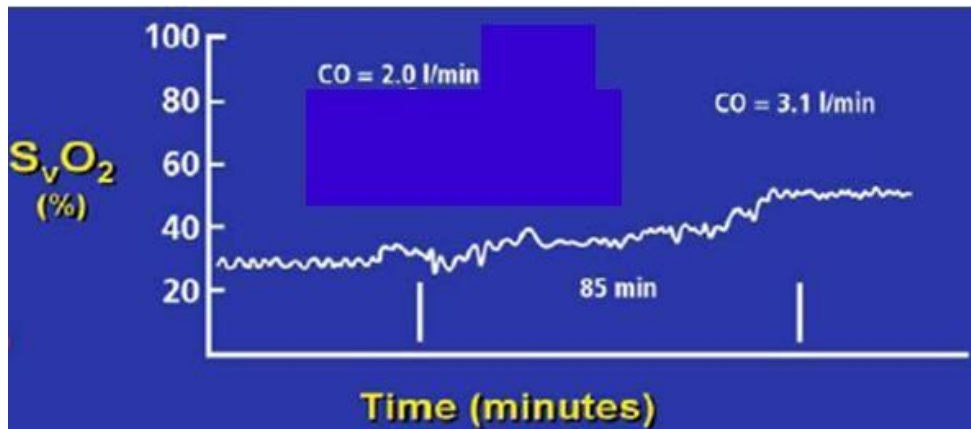
- SvO₂: gemengd veneuze saturatie thv Arterie Pulmonalis (via meest distale lumen Arterie Pulmonaliscatheter - kraantje tussen aanzetstuk katheter en drukleiding), ballon af!
- ScvO₂: centraal veneuze saturatie thv vena cava superior (via diep veneuze catheter) iets hogere waarde als SvO₂ (geen toevoeging van bloed uit sinus coronarius en vena cava inferior)

Klinische applicaties

Meting van SvO₂ kan op continu of intermittente wijze gemeten worden. De continue meetwijze heeft als voordeel dat dit als een observatie en vroeg waarschuwingssysteem kan gehanteerd worden. Ook is het een gids voor aanpassing en instellen van interventies maar eveneens is deze meting van hulp bij de interpretatie van andere parameters

Vroegere info = vroegere diagnose = snellere interventie!

Afbeelding 1 (bij vraag 9)



Afbeelding 2 (bij vraag 10)

