

IL TRASPORTO DI OSSIGENO

FISIOKINESITERAPIA-NEWS.IT

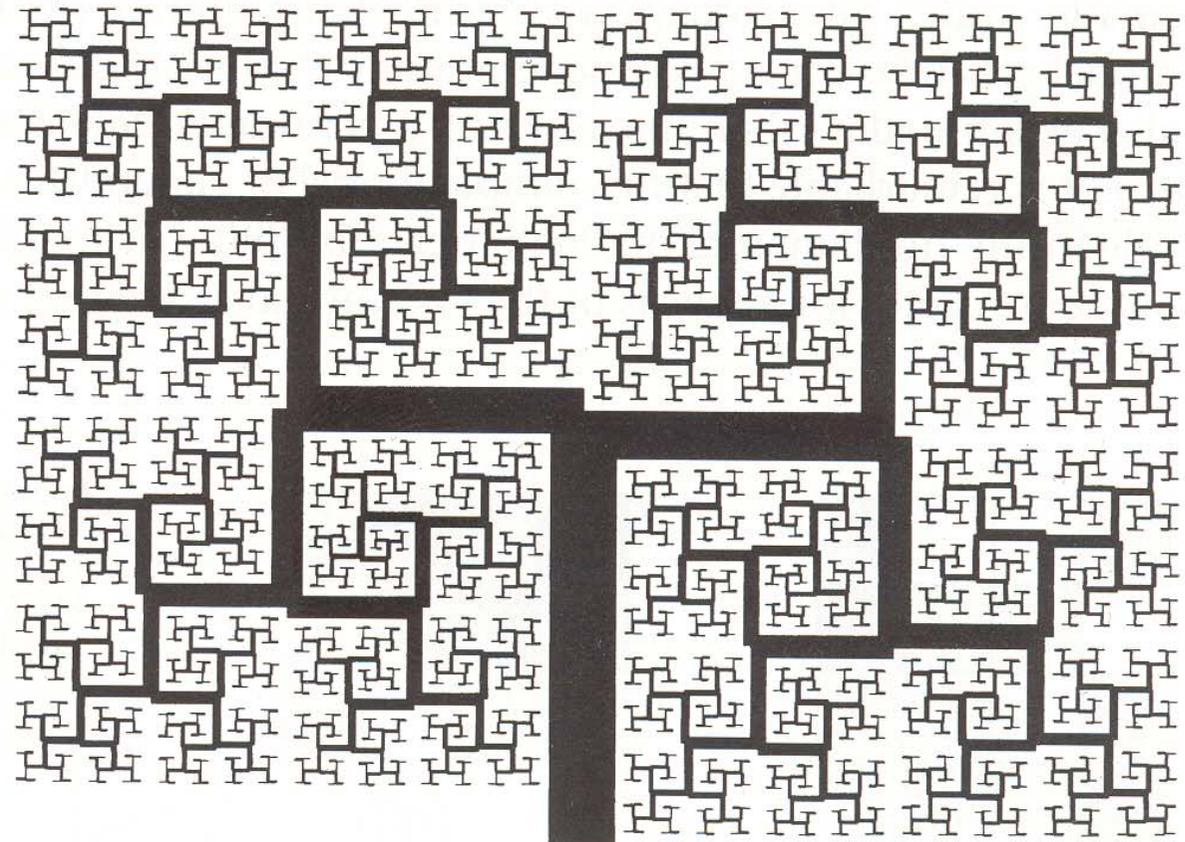


Fig. 2. A mathematical model of a repetitively dividing self-similar tree. Note that the same pattern is found at progressively smaller spatial scales. The finer details in the figure are smaller copies of the larger details, which reflects the property of self-similarity. This space-filling self-similar tree is a crude model of the bronchial or coronary trees filling the lung and heart muscle, respectively. (From [19] with permission)

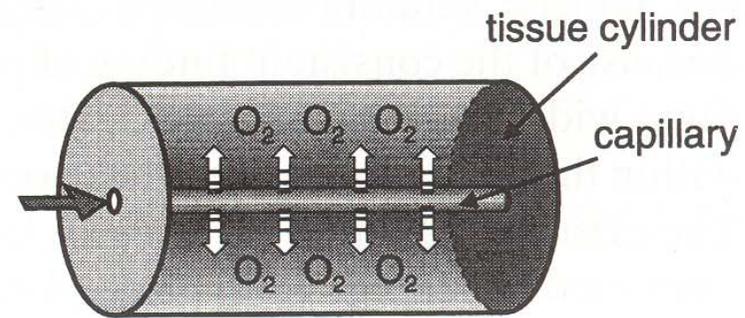
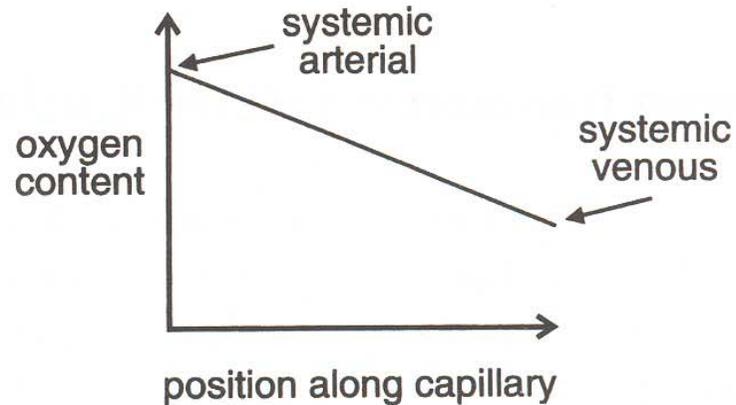


Fig. 1. Krogh cylinder model of oxygen transport, showing a single capillary surrounded by a cylinder of tissue with uniform properties in regard to oxygen (uniform Krogh diffusion coefficient and consumption). Under these conditions, oxygen content should fall linearly with distance along the capillary from the systemic arterial value to the systemic venous value. (From [34] with permission)



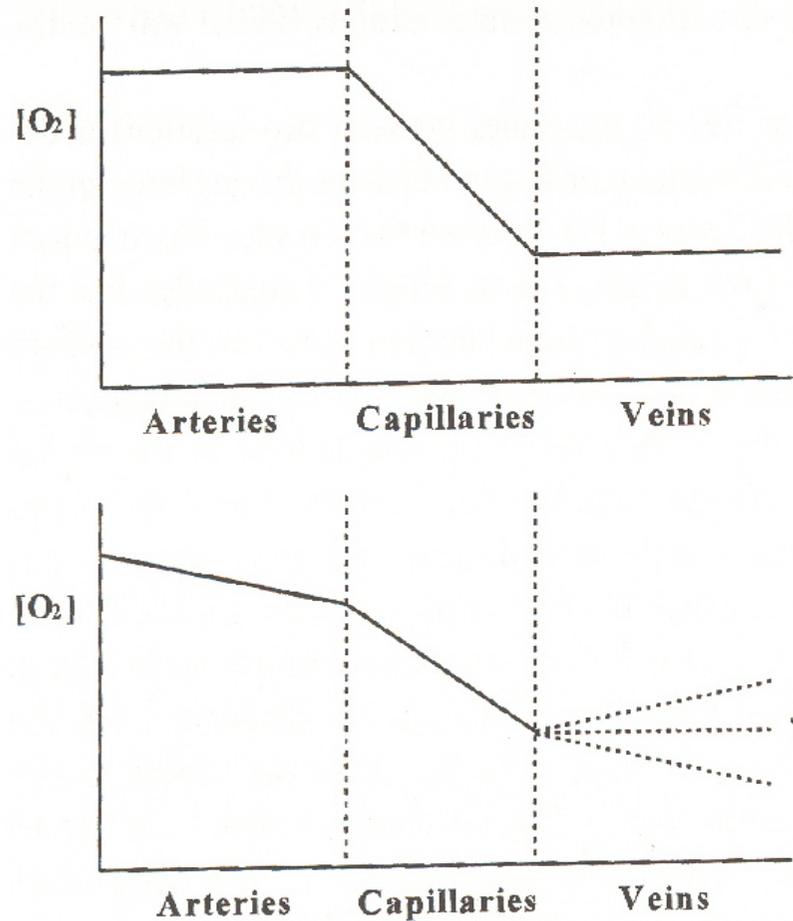


Fig. 2. Variation of oxygen content, $[O_2]$, within the circulatory system. Panel A: This schematic diagram represents the consequences of the Krogh cylinder model, where all oxygen exchange is assumed to take place only across the walls of the capillaries, with both arterial and venous vessels negligibly permeable to oxygen. Panel B: Revised picture of oxygen exchange, according to the results of Duling and Berne [2] and others, showing the loss of oxygen from the pre-capillary network. As indicated by the diagram, there remains some uncertainty regarding the variation of $[O_2]$ in the venous network

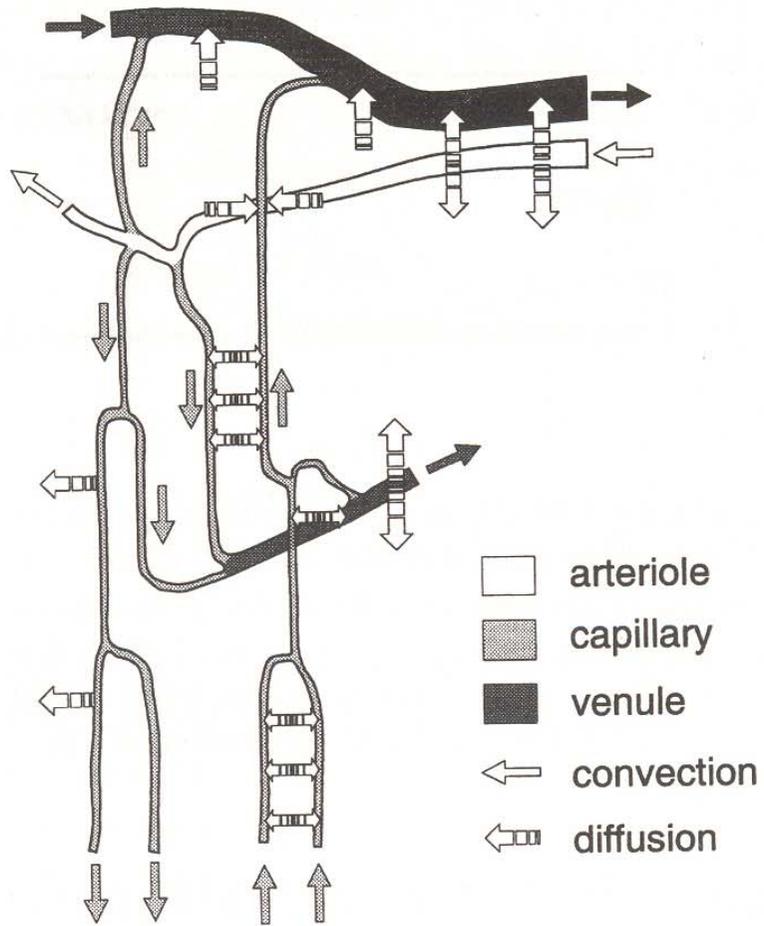
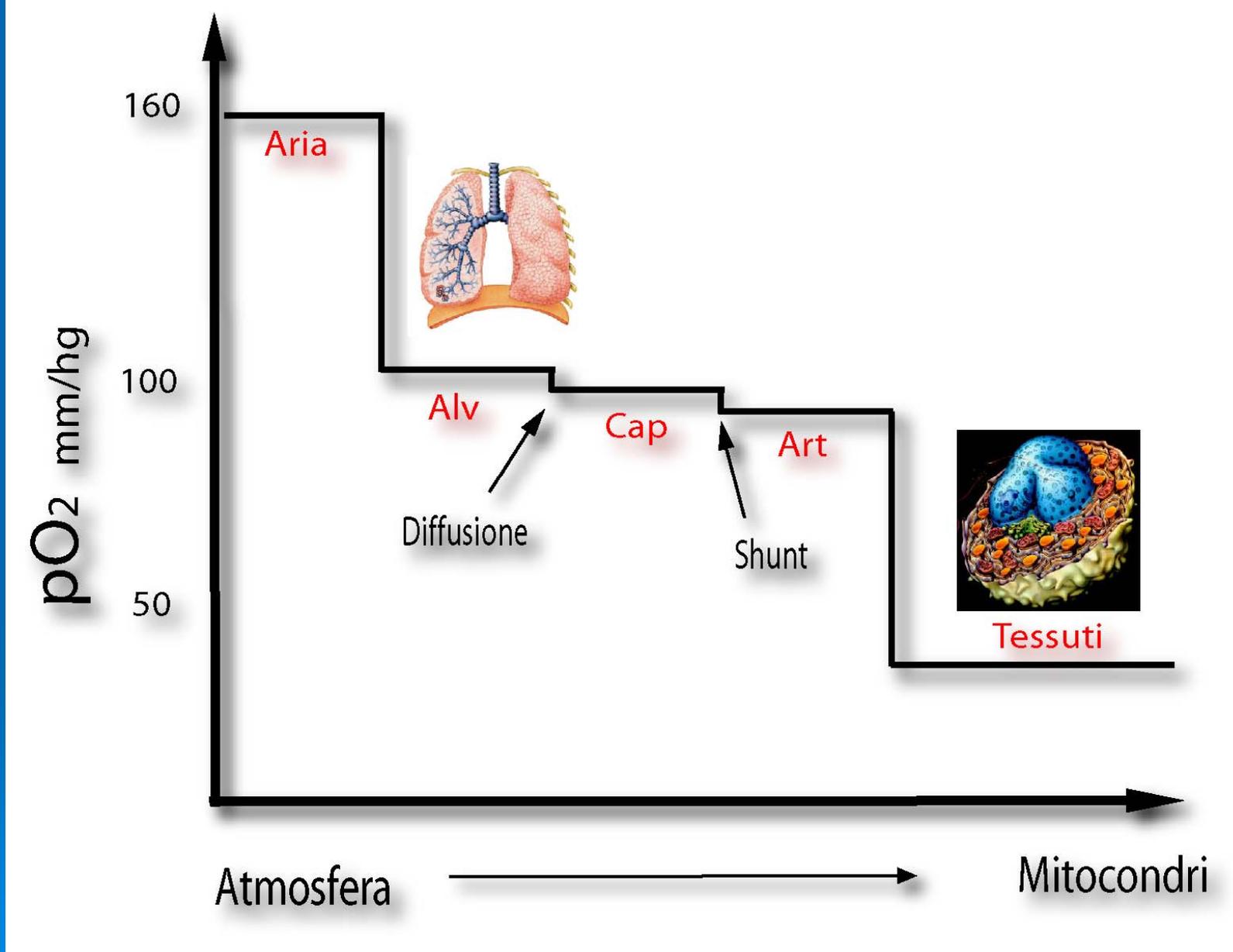


Fig. 8. Schematic diagram showing possible diffusive interactions among arterioles, capillaries and venules. Diffusion of oxygen is shown by interrupted arrows and convection of oxygen in the different vessels is indicated by the solid arrows, shaded according to the inset key. (From [34] with permission)

CASCATA DELL'OSSIGENO

LE MOLECOLE DI O₂ SI MUOVONO
ATTRAVERSO UN GRADIENTE DI PRESSIONE
DALL'ATMOSFERA (pressione parziale circa
160mmHg) FINO AI MITOCONDRI (pp 5-20mm Hg)

- O₂ INSPIRATO \approx 160 mmHg
- O₂ ALVEOLARE \approx 120 mmHg
- O₂ NEL SANGUE \approx 100 mmHg
- O₂ A LIVELLO TISSUTALE \approx 5-20 mmHg



O₂ INSPIRATO ≈ 160 mmHg

(Pressione atmosferica 760 mmHg x 21% = 160 mmHg)

NB!! Aria dentro i polmoni è umidificata se la pressione parziale del vapor acque a 37°C è 47 mmHg → (760-47)x21%=**149 mmHg**

PAO₂ = PBdry(FiO₂ - O₂uptake/alveolar ventilation)

PBdry = pressione barometrica senza vapor acqueo

O₂uptake/alveolar ventilation = quota di ossigeno sottratta dall'uptake polmonare

PAO₂ = (760-47)x(21% - 250/5000) = 114 mmHg

DIFFERENZA ALVEOLO/ARTERIOSA

Legge di fick sulla diffusione = $\dot{V}_{gas} \propto (A \cdot \Delta P \cdot K) / S$

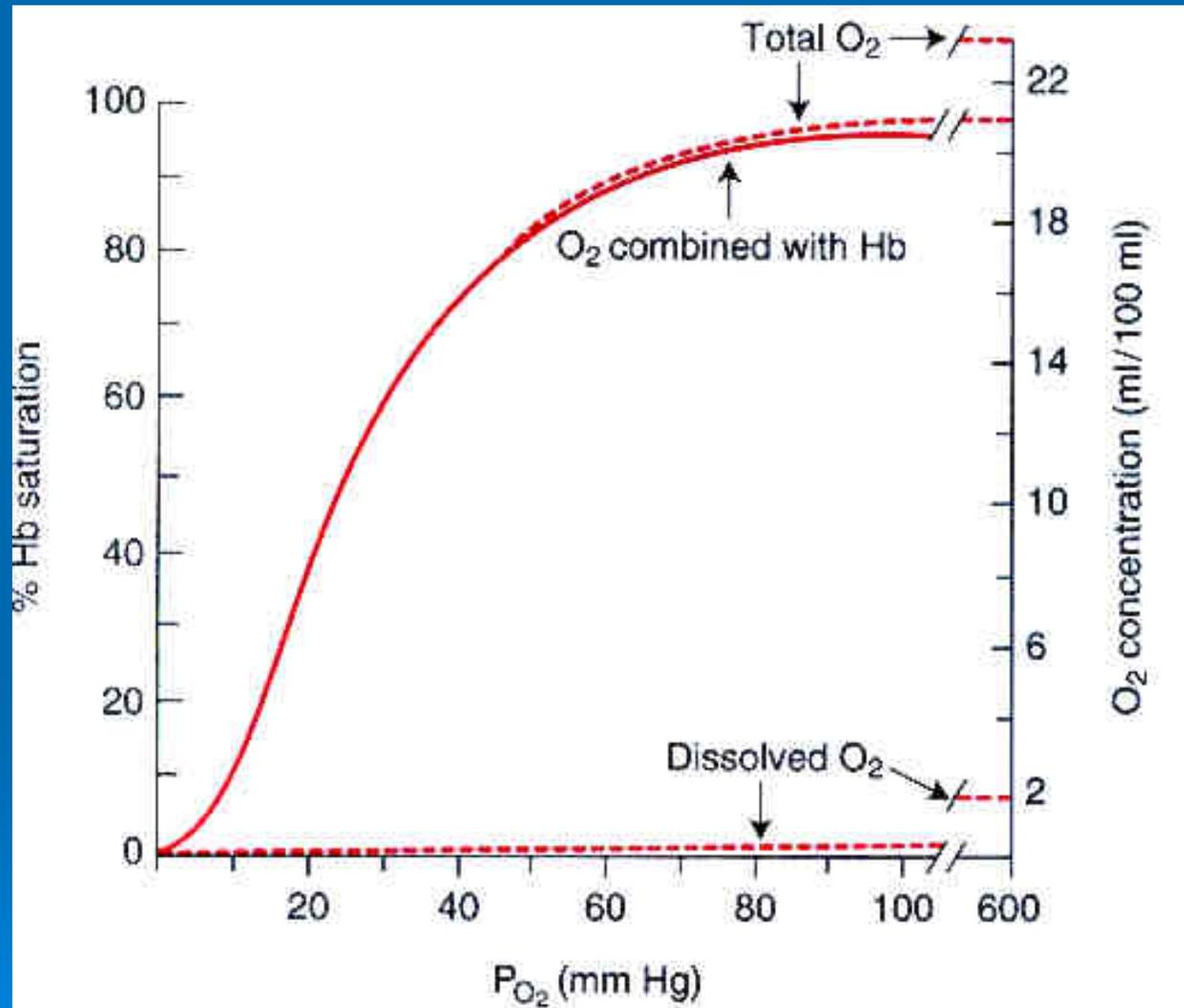
PaO₂ ≈ 102 - (0,33xetà)

PAO₂ - PaO₂ = 15 mmHg

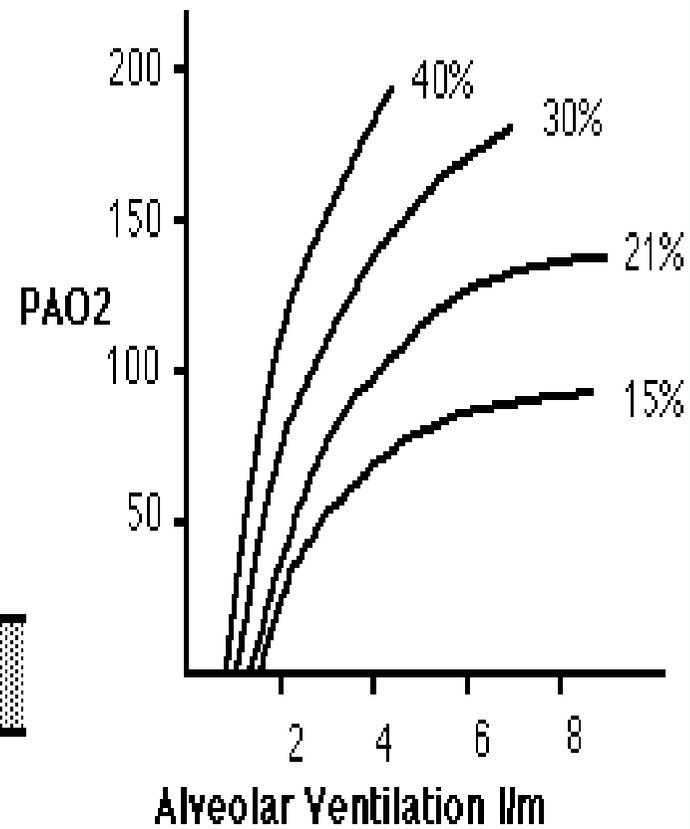
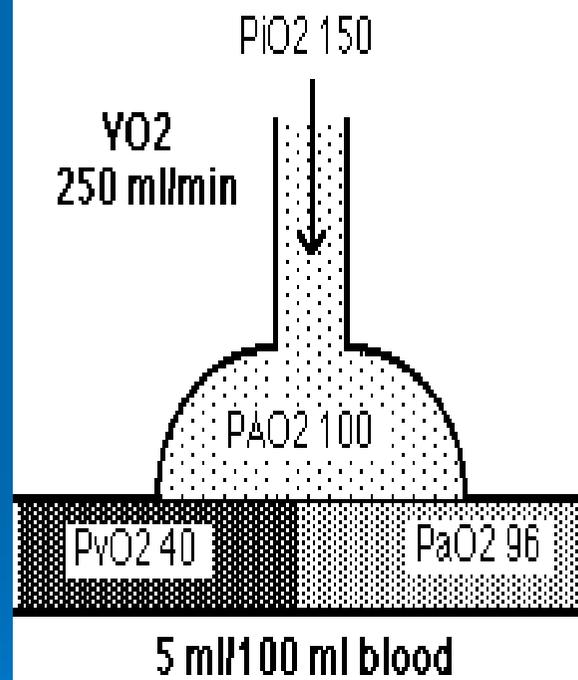
TRASPORTO GAS ALLA PERIFERIA

CaO₂ = (Hb x SaO₂ x 1,39) + (0,0031 x PaO₂)

CURVA DI DISSOCIAZIONE Hb



$F_{iO_2} = 21\%$ or 150 mmHg saturated at 37°C
 $\dot{V}O_2 = 250$ ml/min



TENSIONE ARTERIOSA CO2

$$PaCO_2 = K \frac{\text{PRODUZIONE DI CO}_2}{\text{VENTILAZIONE ALVEOLARE}}$$

LA CO2 E' TRASPORTATA NEL SANGUE IN TRE FORME:

- DISCIOLTA (10%) (obbedisce alla legge di Henry)
- COME BICARBONATO(60%)

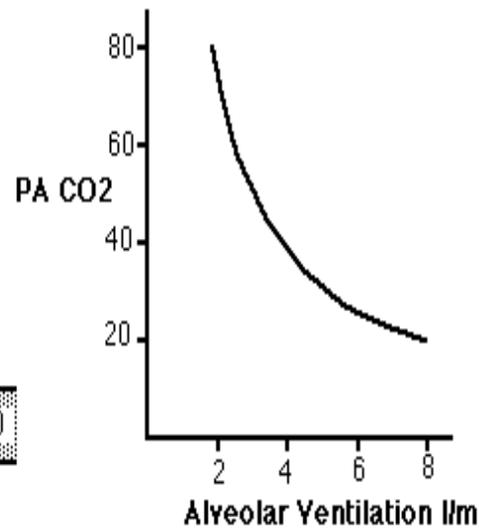
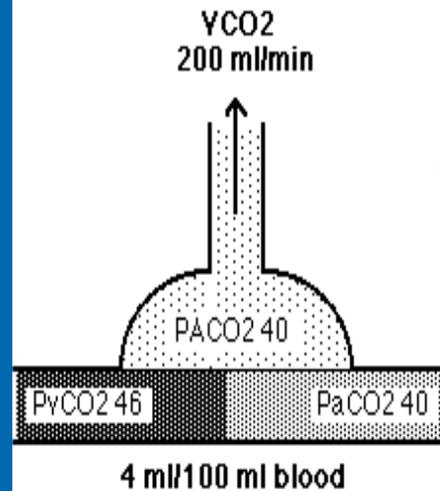


- LEGATA A PROTEINE(30%)

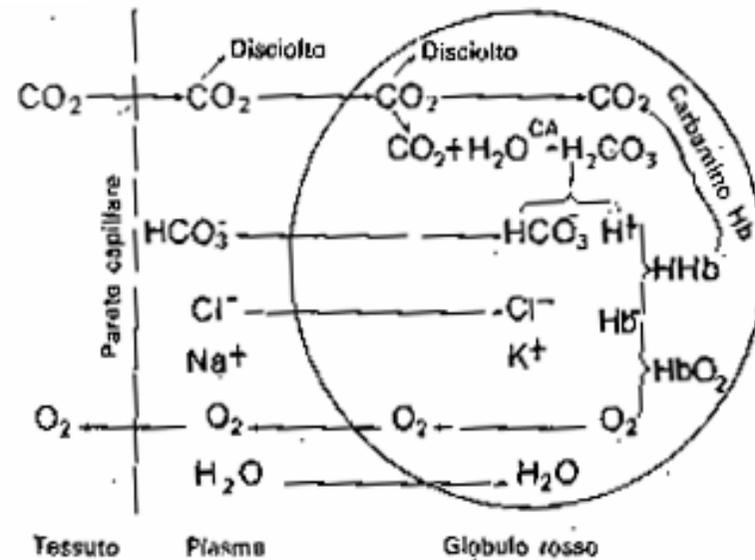


PACO₂ DEPENDS PRIMARILY ON VENTILATION
Inverse relationship between PACO₂ and Alveolar Ventilation

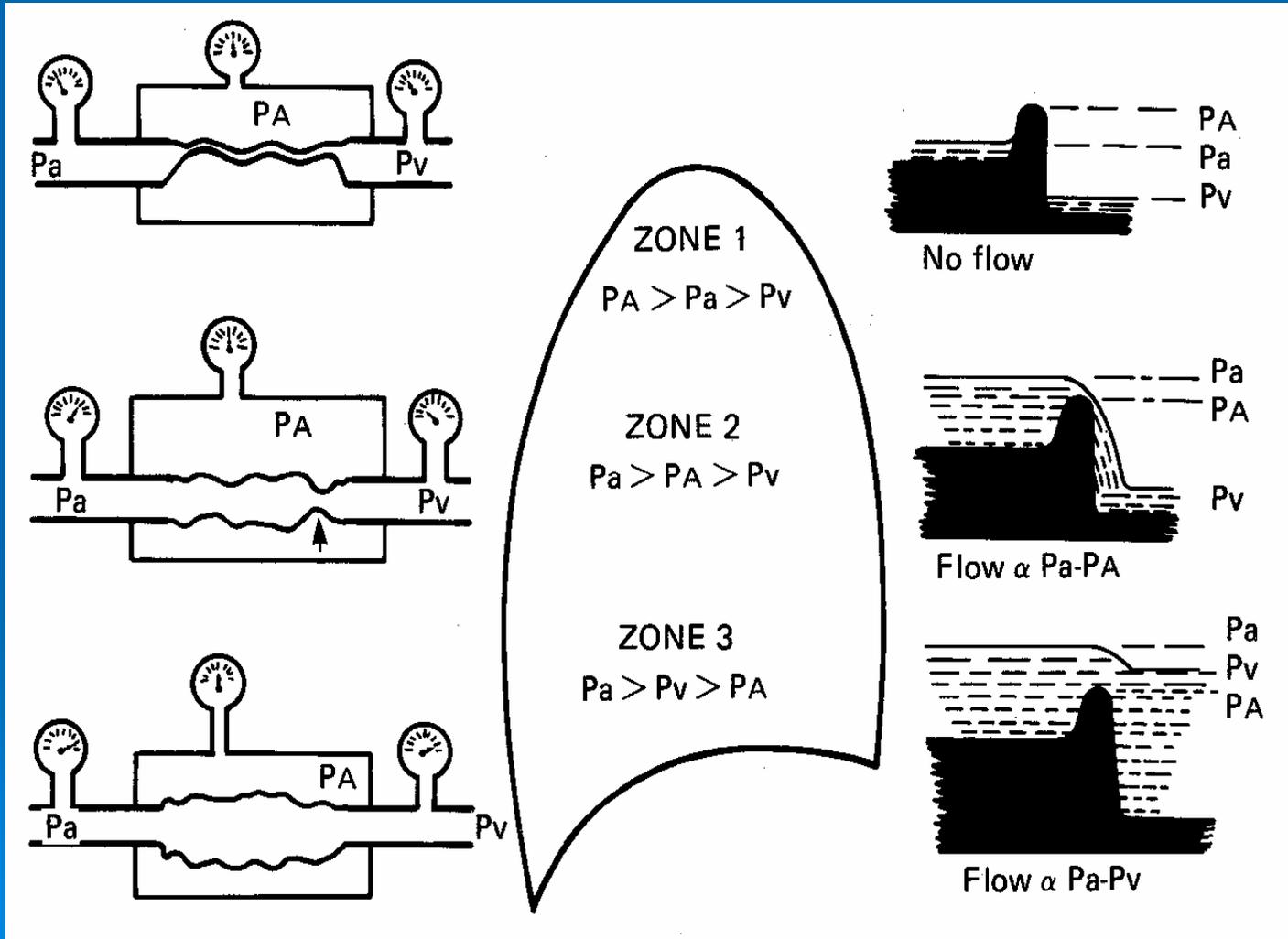
$$PACO_2 = PBar \left(\frac{V_{CO_2}}{V_A} \right) \quad \text{ie } 40 = 713 \left(\frac{200}{3500} \right)$$

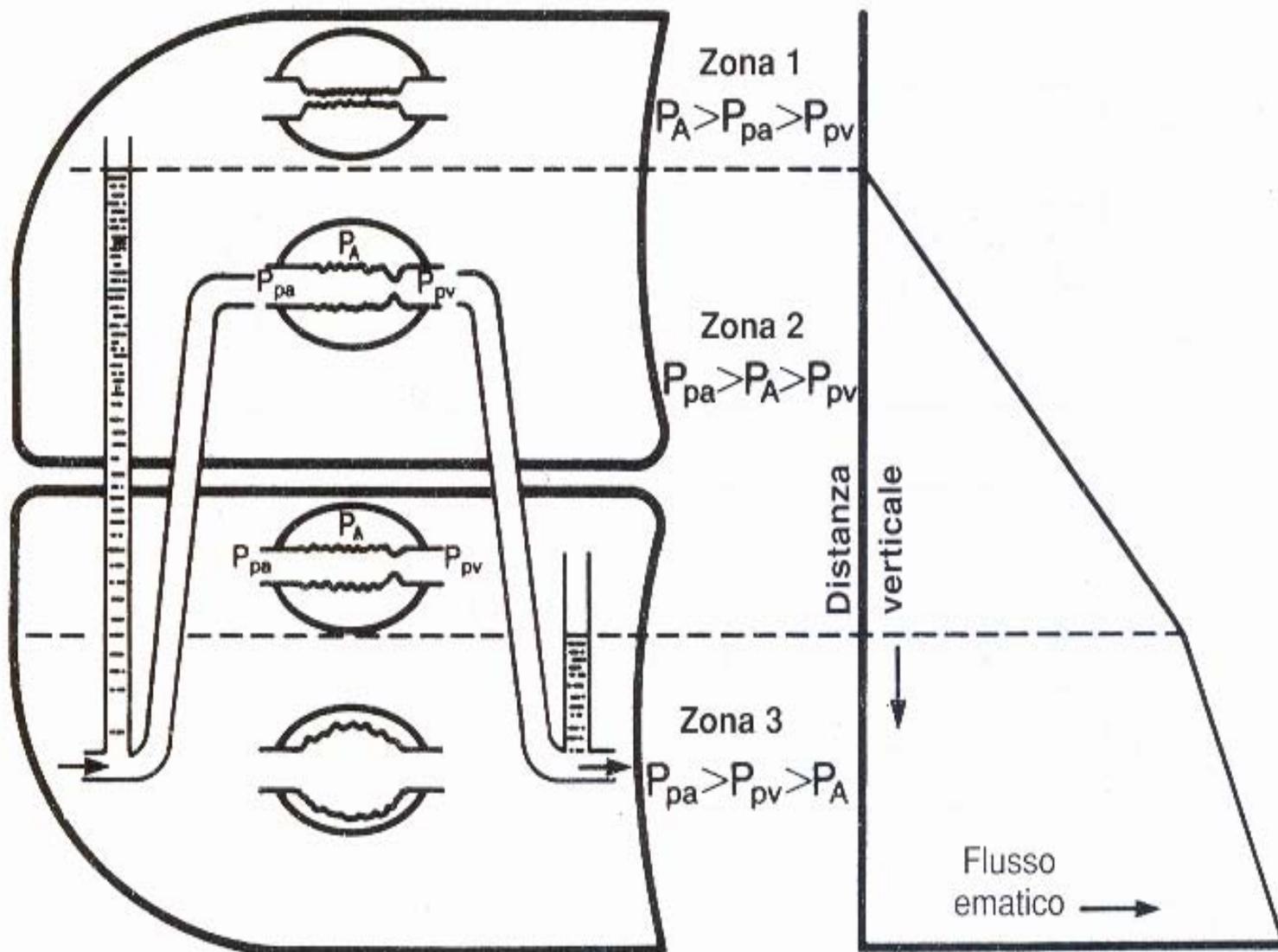


TRASPORTO DEI GAS ALLA PERIFERIA



EFFETTO DELLA GRAVITA' SULLE RESISTENZE VASCOLARI POLMONARI





HPV REFLEX

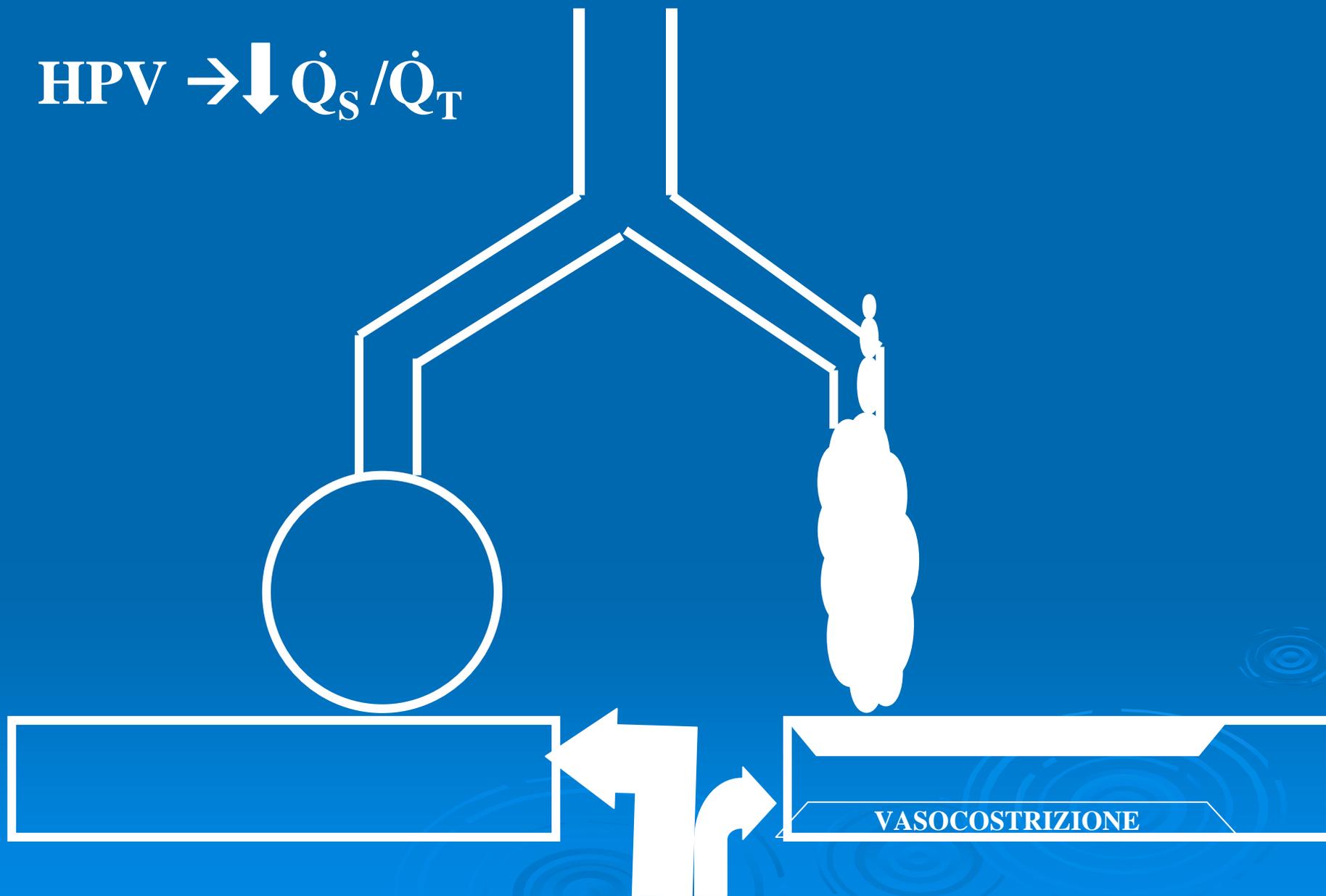
E' UN RIFLESSO PROTETTIVO CHE DETERMINA UNA MARCATA CONTRAZIONE DELLA MUSCOLATURA LISCIA DELLE PARETI DELLE PICCOLE ARTERIOLE DELLA REGIONE POLMONARE IPOSSICA

HA EFFETTO DI ALLONTANARE IL FLUSSO SANGUIGNO DALLE REGIONI IPOSSICHE E DI INDIRIZZARLO VERSO ALTRE MEGLIO VENTILATE

E' ATTIVATO DALLA IPOSSIA , DALL'ACIDOSI E DALL' IPERCAPNIA

VASOCOSTRIZIONE REGIONALE IPOSSICA

HPV $\rightarrow \downarrow \dot{Q}_S / \dot{Q}_T$



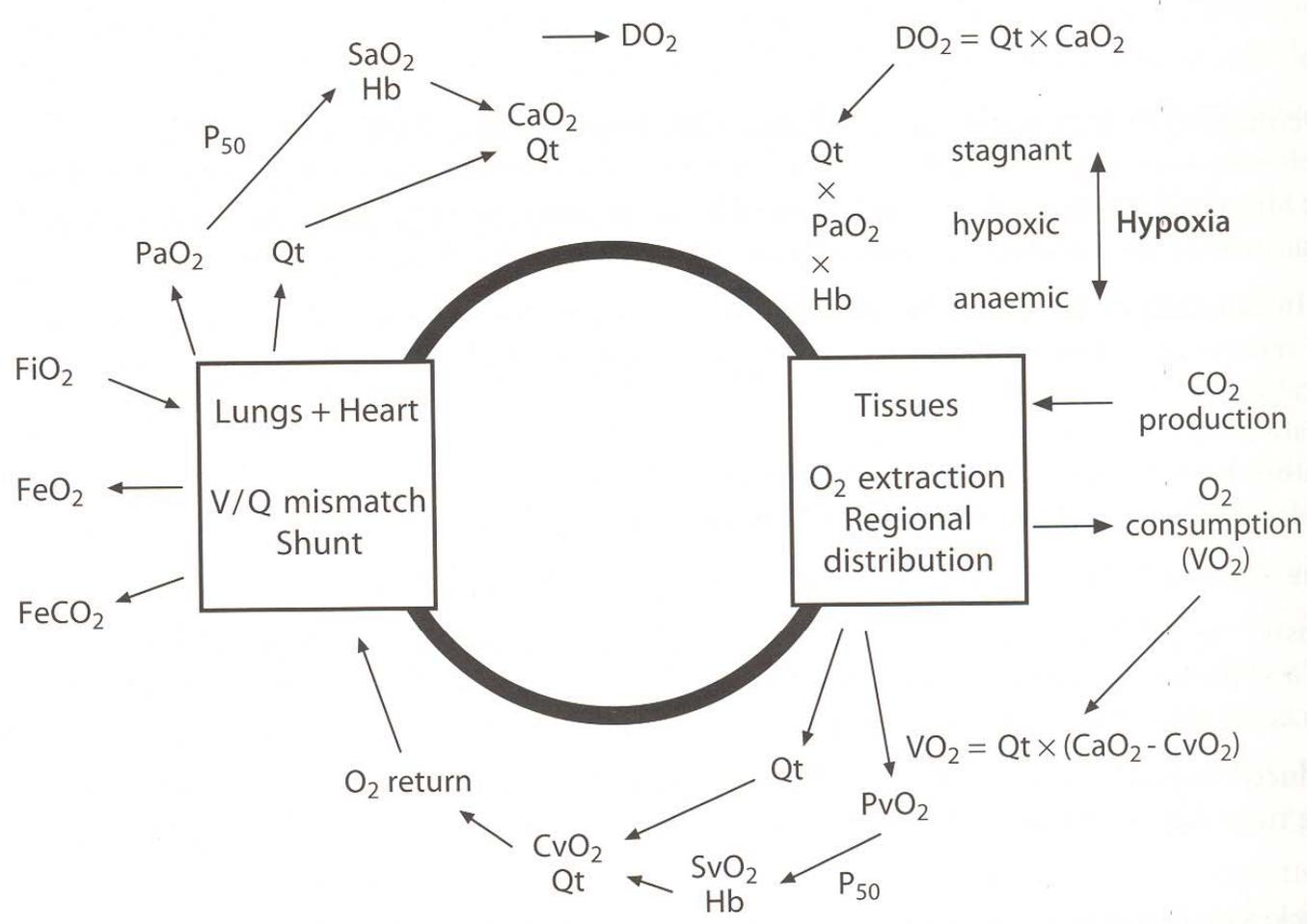


Fig. 2. Tissue oxygenation cycle from systemic to peripheral microcirculation, tissue hypoxia may result from a failure of oxygen delivery to meet tissue demand. Recent interest has moved from centrally-derived measurement (left side of circle) to the effects of sepsis on microcirculatory regulation of oxygenation (right side of circle). Abbreviations: CaO_2 , arterial oxygen content; CvO_2 mixed venous oxygen content; Qt , cardiac output; Hb , hemoglobin; V/Q , ventilation-perfusion; SaO_2 arterial oxygen saturation; SvO_2 mixed venous oxygen saturation.

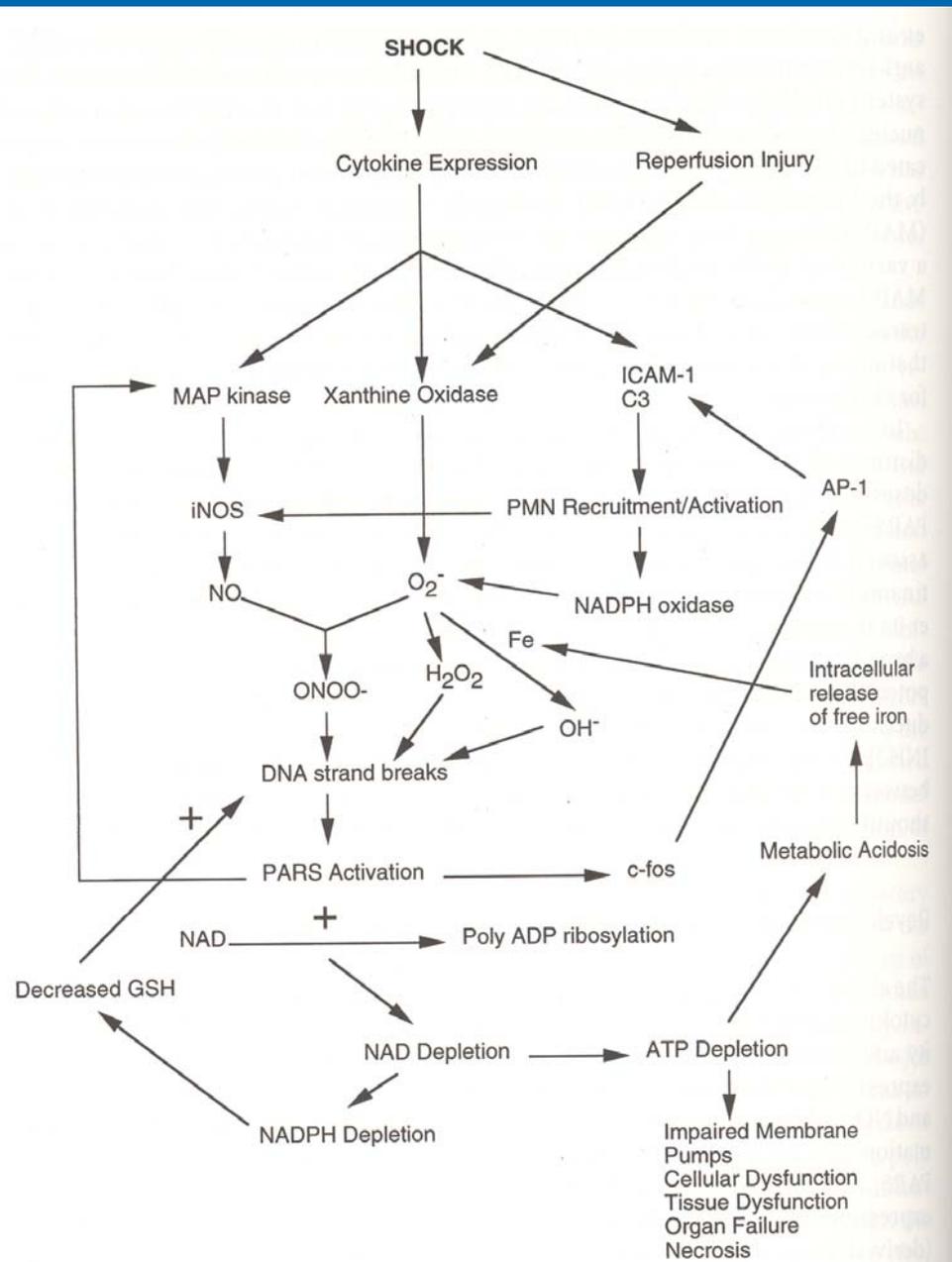
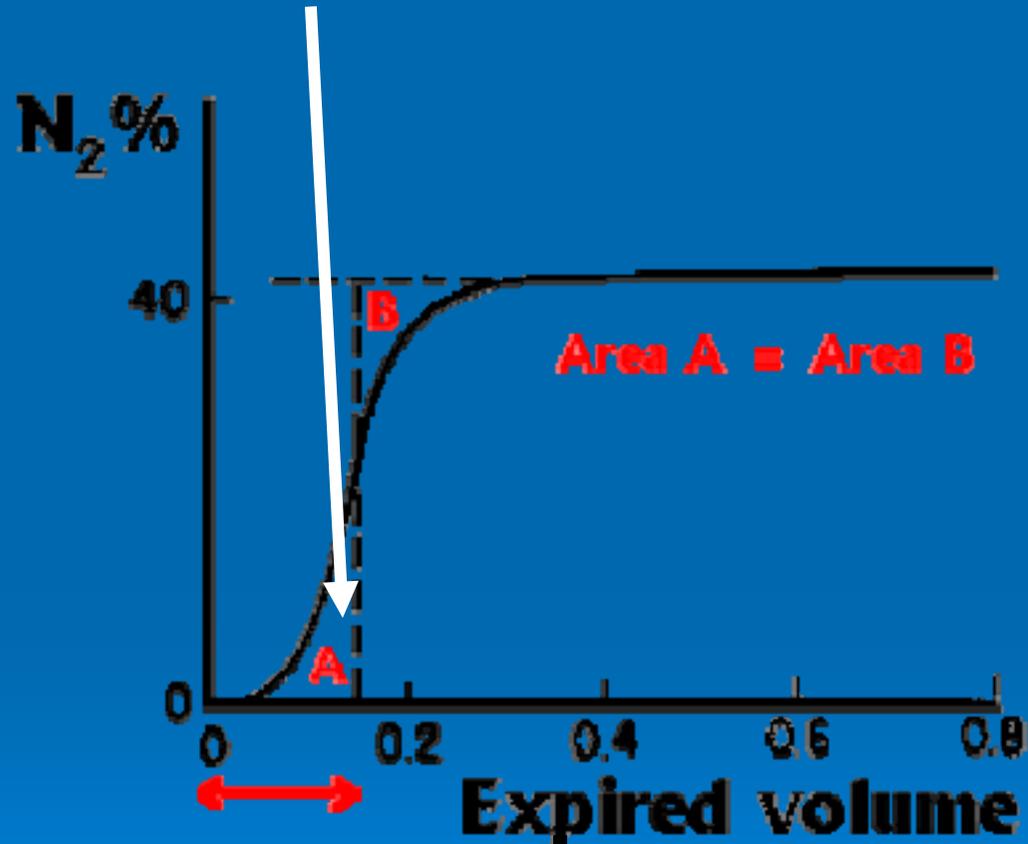


Fig. 1. Schematic diagram representing the proposed role of PARS activation in shock-induced tissue injury

SPAZIO MORTO

VOLUME GAS CHE NON PRNDE PARTE AGLI SCAMBI RESPIRATORI

SPAZIO MORTO ANATOMICO = 150ml

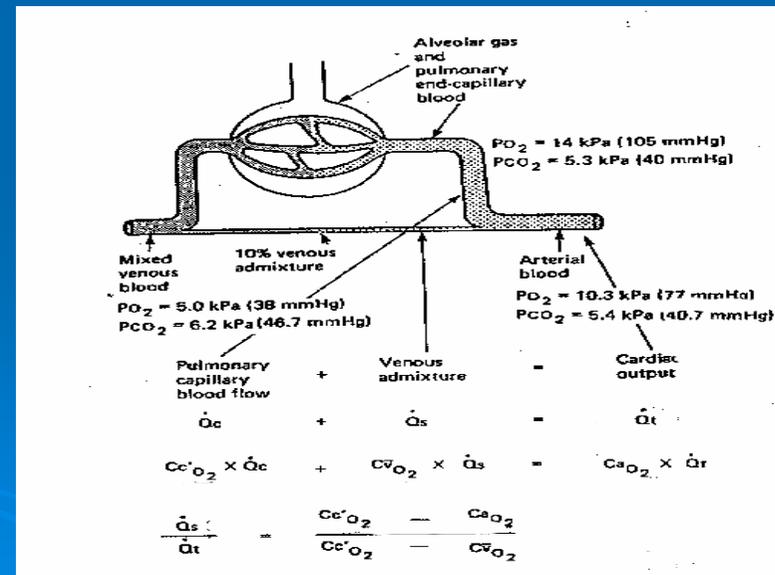
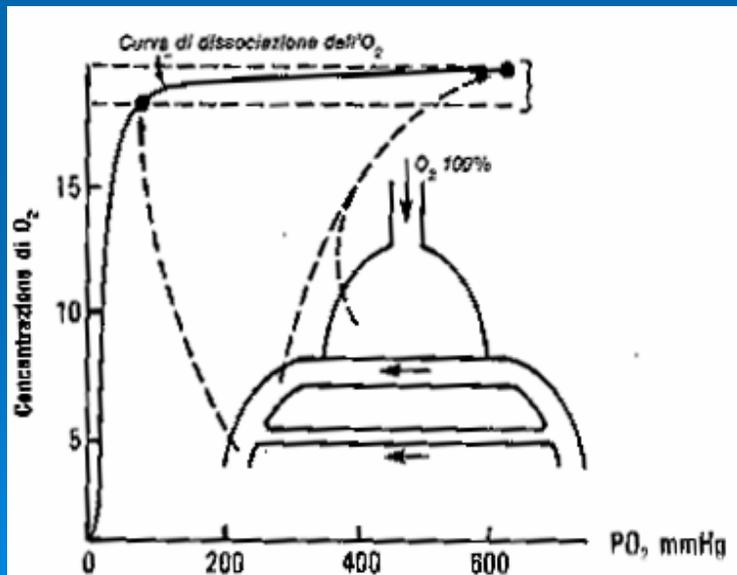


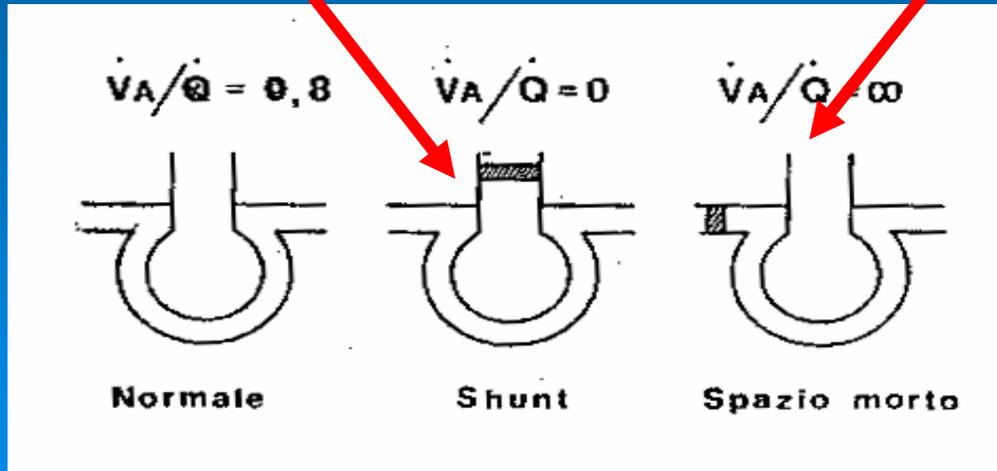
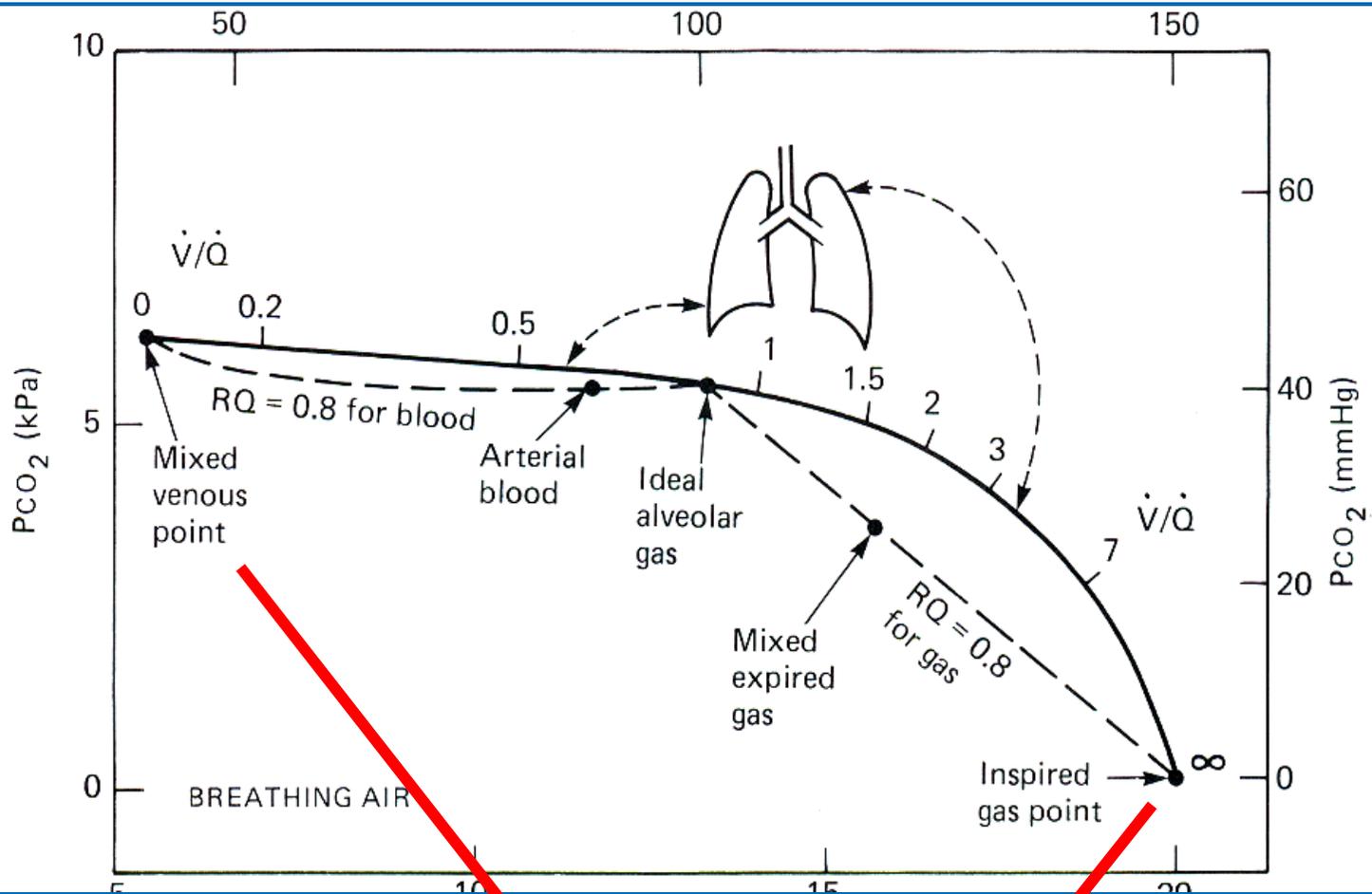
EFFETTO SHUNT

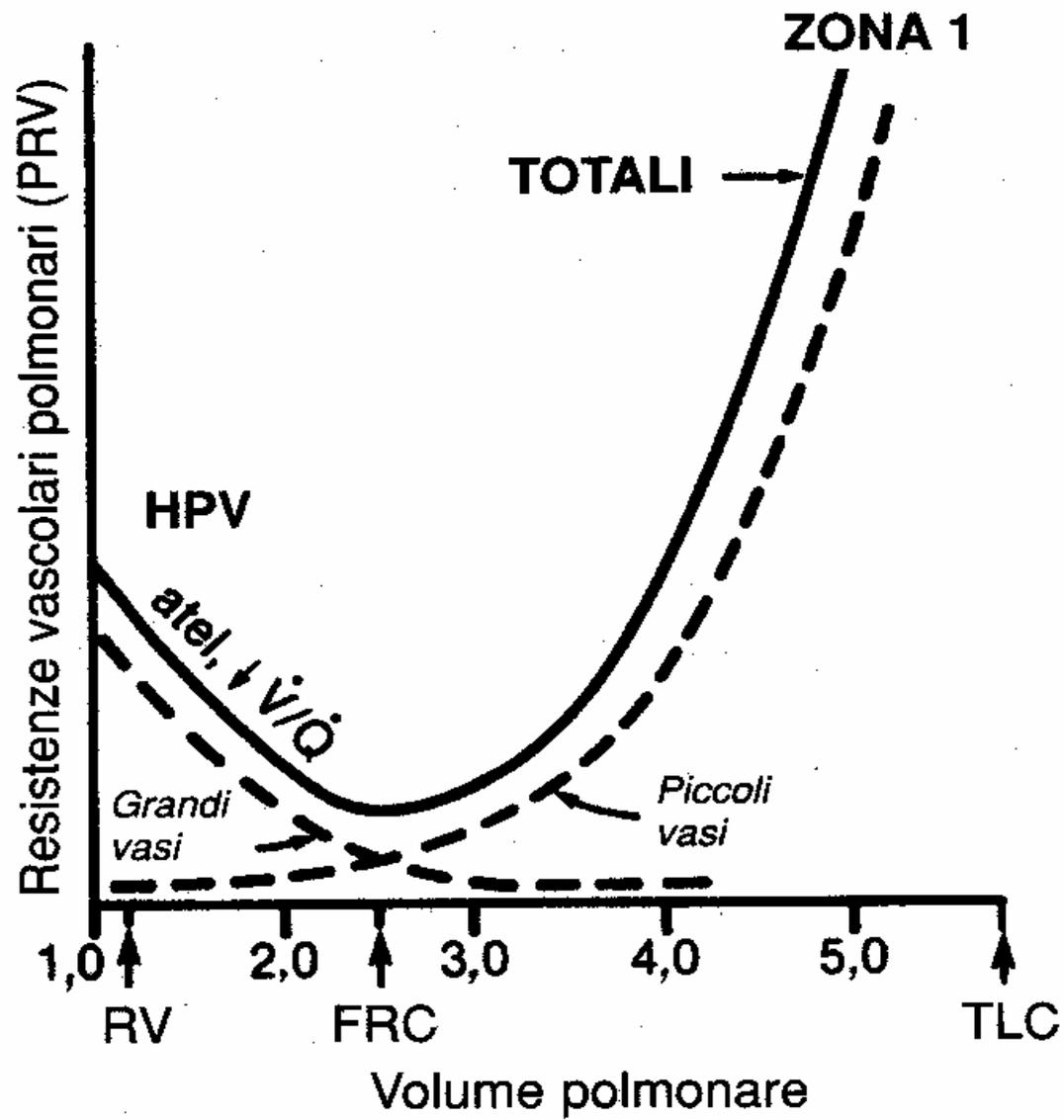
$$Q_s/Q_T = (C_cO_2 - C_aO_2)/(C_cO_2 - C_vO_2)$$

Un'altra ragione per cui la PaO₂ è minore di quella alveolare è la presenza nel polmone di sangue *shuntato*

SHUNT si riferisce al sangue che trova la sua via nel sistema arterioso senza passare attraverso aree ventilate → in questo modo l'aggiunta di sangue deossigenato deprime la PaO₂ ARTERIOSA







LO SHOCK



DEFINIZIONE

INCAPACITA' DELLA CIRCOLAZIONE DI FORNIRE UNA QUANTITA' ADEGUATA DI OSSIGENO COME SUBSTRATO PER I FABBISOGNI METABOLICI TESSUTALI

LO SHOCK E' UNA SINDROME (SEGNI, SINTOMI E ALTERAZIONI DI LAB) SCATENATA DA UNA TURBA SISTEMICA DELLA PERFUSIONE CHE PORTA AD UNA IPOSSIA CELLULARE DIFFUSA E DISFUNZIONE DEGLI ORGANI VITALI

LA PERFUSIONE GLOBALE PUO' IN CERTI TIPI DI SHOCK ESSERE SUPERIORE ALLA NORMA → es. SHOCK SETTICO

REGOLAZIONE DELL'O₂

DO₂ (DISPONIBILITA' DI OSSIGENO) = GC x CaO₂

GC = gettata cardiaca (GSVS x FC)

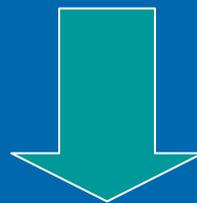
CaO₂ = (Hb x SaO₂ x 1,39) + (0,0031 x PaO₂)

VO₂ (CONSUMO DI OSSIGENO) = GC x (CaO₂ - CvO₂)

CvO₂ = (Hb x SvO₂ x 1,39) + (0,0031 x PvO₂)

IE (INDICE ESTRAZIONE) = **VO₂ / DO₂** = $\frac{C(a-v)O_2}{CaO_2}$

Cambiamenti nella concentrazione dell'Hb hanno un impatto maggiore sull'ossigenazione arteriosa rispetto a variazioni della PaO₂

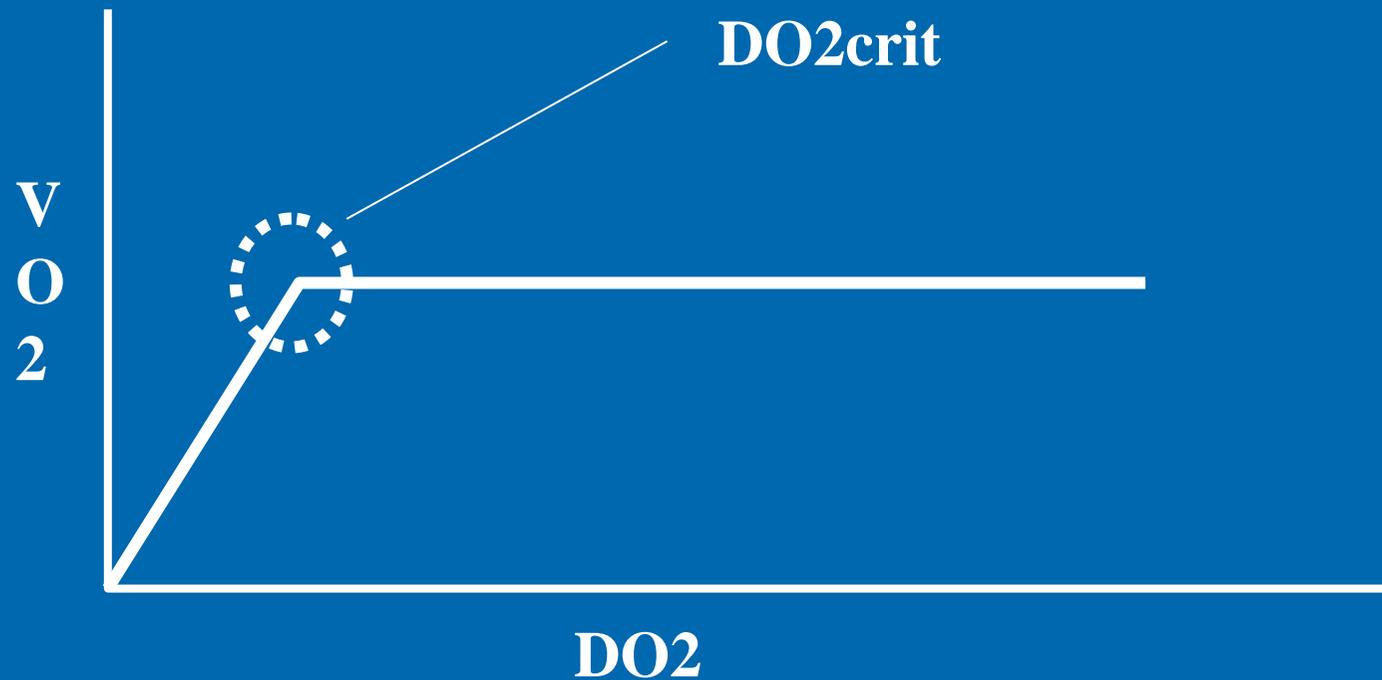


La discesa dell'Hb da 15 mg/dl a 7.5 mg/dl determina una riduzione di circa il 50% del contenuto di ossigeno arterioso (CaO₂), mentre la discesa della PaO₂ da 90 mm/hg a 45 mm/hg determina una riduzione solo di circa il 20% del CaO₂

QUANDO L'APPORTO DI OSSIGENO (DO_2) DIMINUISCE RIMANENDO COSTANTE IL METABOLISMO, I TESSUTI INIZIALMENTE RISPONDONO AUMENTANDO L'ESTRAZIONE DELL'OSSIGENO. IN QUESTO MODO IL CONSUMO DI OSSIGENO (VO_2) RESTA COSTANTE FINCHE' L'ESTRAZIONE NON RAGGIUNGE UN VALORE MASSIMO.

SE DO_2 DIMINUISCE AL DI SOTTO DI QUESTO LIVELLO CRITICO ($DO_{2crit.}$) ANCHE VO_2 DIMINUISCE → CIOE' VO_2 DIVIENE DIPENDENTE DA DO_2

QUANDO DO_2 E INFERIORE A DO_{2crit} IL CONSUMO DI OSSIGENO E' REGOLATO DALLA DISPONIBILITA' E NON DAI FABBISOGNI METABOLICI → **DEFICIT DI OSSIGENO**



QUANDO SI REALIZZA UN DEFICIT DI OSSIGENO SI OSSERVA UN AUMENTO DEL METABOLISMO ANAEROBIO → ↑ ACIDO LATTICO

SE IL DEFICIT E' PROLUNGATO ↓ DEPOSITI ATP E ALTERAZIONE FUNZIONAMENTO POMPE IONICHE DI MEMBRANA → DANNO CELLULARE

DO2

GETTATA
CARDIACA

FC

GSVS

POSTCARICO
RVS

CONTRATTILITA'

PRECARICO

Hb → anemia

- Volume intravasc.
- Tonovenoso
- Press. intratorac.
- funz. atriale

Sat O2
PAO2

FUNZIONE
RESPIRATORIA

qualsiasi evento che alteri una di queste variabili favorisce l'insorgenza di uno stato di shock.

MECCANISMI COMPENSATORI

- **SISTEMA NERVOSO AUTONOMO**

Vasocostr.



Fc e contrattilità

Liberazione ormoni
adrenomidollari

- **ATTIVAZIONE SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA**

- **ATTIVAZIONE SISTEMA ARGININA-VASOPRESSINA**

- **RIEMPIMENTO TRANS-CAPILLARE**

MECCANISMI SI SCOMPENSO NELLO SHOCK

- SCOMPENSO VASOMOTORIO PERIFERICO = VASODILATAZIONE SFINTERI PRECAPILLARI (prostaglandine, metaboliti locali, deplezione catecolamie, ischemia centrale con perdita stimolazione simpatica)
- INTERAZIONE NEUTROFILI/CELLULE ENDOTELIALI= AUMENTO PERMEABILITA' CAPILLARE, OSTRUZIONE INTRACAPILLARE, ADESIONE NEUTROFILI ENDOTELIO, RIGONFIAMENTO ENDOTELIO
- DEPOLARIZZAZIONE CELLULARE
- INSUFFICIENZA MIOCARDICA (citochine, sostanze tossiche)

CLASSIFICAZIONE EVOLUTIVA DELLO SHOCK

DA UN PUNTO DI VISTA CLINICO LO SHOCK SI DIVIDE IN TRE STADI:

- **SHOCK INIZIALE O REVERSIBILE** = MECCANISMI COMPENSATORI FUNZIONANTI, NO DANNO ORGANI VITALI (se problema viene corretto ripresa con minima mortalità)
- **II STADIO** = COMPARSA DI ALTERAZIONI MICROVASCOLARI E CELLULARI (se trattato con successo ripresa protratta e comparsa spesso di insufficienza di uno o più organi)
- **SHOCK TARDIVO OD IRREVERSIBILE** = DANNI IRREVOCABILI AI TESSUTI (terapia energica non previene il decesso)

EFFETTO SU VARI ORGANI ED APPARATI

POLMONE =TACHIPNEA, VENT. MINUTO→IPOCAPNIA

RENI =RIDUZIONE FLUSSO EMATICO RENALE (sist. simpatico,AII,AVP)→ DIMINUZIONE VFG E FPR AUMENTO RIASSORBIMENTO ACQUA TUBULO→OLIGURIA. SHIFT CORTICALE vs MIDOLLARE

ORGANI SPLANCNICI = VASOCOSTRIZIONE → ISCHEMIA→ ALTERAZIONI INTEGRITA' BARRIERA→ TRASLOCAZIONE BATTERICA

SNC = PERFUSIONE MANTENUTA SALVO FORME GRAVI→ ALTERAZIONI SENSORIO, AGITAZIONE→COMA

SISTEMA COAGULAZIONE/RETICOL-ENDOTEL= CONSUMO PROTIENA C E ATIII→ IPERCOAGULABILITA'.ALTERAZIONE LIBERAZIONE CITOCHINE

TRATTAMENTO

1. RICONOSCERE LA PRESENZA DELLO SHOCK
 2. PRECOCE TRATTAMENTO DI SUPPORTO
 3. IDENTIFICARE LA CAUSA
 4. TRATTAMENTO COMPLICANZE
- 

CLASSIFICAZIONE

- SHOCK IPOVOLEMICO :	emorragico deplezione di liquidi
- SHOCK CARDIOGENO :	miogeno meccanico aritmico
- SHOCK DISTRIBUTIVO :	settico anafilattico neurogeno spinale
- SHOCK OSTRUTTIVO :	tamponamento cardiaco tromboembolia polmonare pneumotorace

DIAGNOSI

La diagnosi di shock conclamato è per lo più facile , più complicato può essere individuare gli aspetti clinici iniziali (riconoscimento e valutazione dello stadio dello shock) .

SEGNI PIU FREQUENTI:

- PA massima < 90 mmHg o diminuzione di 40 mmHg dai livelli basali
- diuresi $< 0,5$ ml/Kg/h
- riduzione del flusso ematico periferico: cute fredda , umida , cianotica
- alterazione dello stato di coscienza
- tachicardia, tachipnea

DATI DI LABORATORIO:

- Acidosi metabolica
- Aumento acido lattico

VARIAZIONE VOLEMIA E FC IN FUNZIONE DELLA PERDITA EMATICA

	I	II	III	IV
perdita ematica ml	750	800-1500	1500-2000	>2000
perdita ematica %	<15	15-30	30-40	> 40
FC	80-100	100-120	120-140	>140
PA sist/diast		N / ↓	↓ / ↓	↓↓ ↓ / ↓ ↓ ↓
FR	14-20	20-30	30-40	>35
diuresi ml/h	30-35	20-30	10-20	anuria
riempimento capillare	N	> 2sec	> 2sec	indeterminabile
SNC	vigile	ansia agitazione	ansia confusione	confusione coma
cute	normale	pallida	pallida-sudata	pallida-fredda cianotica-sudata

parametro	shock ipovolemico	shock cardiogeno	shock ostruttivo	shock anafilattico	shock neurogeno	shock settico (shock spinale
P.A.	↓	↓	↓	↓	↓	↔ / ↓	
P.V.C.	↓	↑	↑	↓	↓ o ↔	↓ o ↔ / ↑	↓ o ↔
C.W.P.	↓	↑ ↓ IMA V ds	↔ o ↑	↓	↓	↔ / ↑	↓
Diuresi	↓	↓	↓	↓	↔	↓ / ↓	↔
Res periferich	↑	↑	↑	↓	↓	↓ / ↑	↓
Sensorio	agitazione, stato confusionale	normale, stato confusionale	stato confusionale	agitazione, stato confusionale	normale	sopore, stato confusionale	normale
Giugulari	collassate	turgide collassate IMA V ds	turgide	collassate	normali	turgide / collassate	normali
Frequ. respiratoria	↑	↔ o ↑	↑	↑ (broncospasmo)	↔	↑ / ↑ ↑ (ARDS)	↔

	shock ipovolemico	shock cardiogeno	shock ostruttivo	shock anafilattico	shock neurogeno	shock settico (iper/ipodinamica)	shock spinale
Frequenza cardiaca	↑	↔ o ↑	↑	↑	↓	↑ / ↑	↓
Polso	debole, rapido, filiforme	normale, debole	normale	piccolo	normale	pieno / piccolo	normale
Colore della cute	pallida	normale, pallida	normale	arrossata	normale	normale arrossata / cianotica	normale
Caratteri della cute	fredda, sudata	normale, fredda, sudata	normale	orticaria	calda, asciutta	calda asciutta / fredda marezzata	calda, asciutta
Riflessi periferici	↔	↔	↔	↔	↔	↔ / ↔	↓

MONITORAGGIO NELLO SHOCK

SEGNI VITALI:

- frequenza cardiaca
 - frequenza respiratoria
 - stato della coscienza (G.C.S.)
 - temperatura cutanea

ECG al monitor

MONITORAGGIO EMODINAMICO:

- PA
- PVC :
 - ALTA (>12 cm di H₂O) cardiogeno , ostruttivo , settico (fase ipodinamica)
 - NORMALE (5-12 cm di H₂O) neurogeno , spinale , settico (fase iperdinamica)
 - BASSA (<5 cm di H₂O) ipovolemico , anafilattico , neurogeno , settico (fase iperdinamica)
- CWP :
 - 8-18 mmHg miglior riempimento V sn con maggiore gettata cardiaca
 - > 18 mmHg congestione polmonare fino ad edema

FUNZIONALITA' RENALE: diuresi oraria (0,5-1 ml/Kg/h; 30 ml/h)

FUNZIONE RESPIRATORIA E METABOLICA: EGA e saturazione O2

ESAMI DI LABORATORIO:

- emocromo
- elettroliti , funzionalità renale
- **lattati**
- enzimi sierici
- coagulazione
- glicemia
- prove crociate

ECOCARDIOGRAMMA ED ECOGRAFIA ADDOMINALE

RX TORACE

TAC

ULTERIORI INDAGINI SECONDO IL QUADRO CLINICO
(SCINTIGRAFIA POLMONARE , ANGIOGRAFIA ,)

TRATTAMENTO

OLTRE ALLA RIMOZIONE CAUSA SCATENANTE

- ADEGUATO RIEMPIMENTO VOLEMICO

emodrivati
colloidi
cistalloidi

- MANTENIMENTO ADEGUATI SCAMBI RESPIRATORI

Ossigeno
terapia

Ventilazione
meccanica

- SUPPORTO FARMACOLOGICO

Inotropi

Vasopressori

vasodilatatori

DOBUTAMINA (DOBUTREX fl 250 mg/20 ml)

catecolamina sintetica con :

- effetto inotropo positivo con vasodilatazione riflessa che produce $<$ post-carico e $>$ portata cardiaca (lieve aumento della FC e scarso aumento del consumo di O₂) , non vi sono effetti vascolari periferici , la PA resta costante

- assenza di effetti renali

si utilizzano diversi dosaggi , massimo effetto dopo 10 minuti

- basso 2,5 μ g/Kg/min

- medio 5 μ g/Kg/min

- alto 10 μ g/Kg/min

DOPAMINA (REVIVAN fl 200mg/5ml)

amina simpaticomimetica con effetti:

- dopaminergici (prevale la vasodilatazione renale) <5 μ g/Kg/min

- b stimolanti (prevale l'effetto inotropo) 5-10 μ g/Kg/min

- a stimolanti (aumentano le resistenze periferiche, perdita della vasodilatazione renale) >10 μ g/Kg/min

ADRENALINA (fl 1mg/1ml)

amina simpaticomimetica con effetti :

- β 1 stimolanti :

> attività elettrica

> contrattilità miocardica

< soglia per la defibrillazione

- β 2 stimolanti : broncodilatazione

- α stimolanti : vasocostrizione con > flusso cerebrale e cardiaco

dosaggio :

- 0,5 - 1 mg SC ripetibile dopo 10 - 15 minuti

- 0,3 - 0,5 mg EV (1fl a 10 ml di fis) ripetibile dopo 10 - 15 minuti

effetti collaterali: aritmie, cefalea, ipertensione, angor

CORTICOSTEROIDI

numerosissimi effetti (antiinfiammatori, immunologici, metabolici)

shock anafilattico : utili per prevenire il fenomeno dell'anafilassi protratta (ripresa tardiva della sintomatologia), non sono efficaci nel trattamento dell'episodio acuto

dosaggio : - Idrocortisone (Flebocortid) 250 - 500 mg ripetibili dopo 6 ore

- Metilprednisolone (Urbason) 50 - 250 mg ripetibili dopo 6 ore

shock settico : non modificano la prognosi , hanno significato solo nell'insufficienza surrenalica

dosaggio : - Metilprednisolone (Urbason) 30 mg/Kg in bolo ripetibile ogni 4 ore fino a 4 somministrazioni

shock spinale :

dosaggio : - Metilprednisolone (Urbason) 30mg/Kg in 15 minuti durante la prima ora ,poi 5,4 mg/Kg/h per le successive 23 ore

NITROGLICERINA (VENITRIN fl 5mg/1,5ml)

- vasodilatatore con effetti sul letto venoso (< pre-carico) ed in minor misura sul letto arterioso

(< post-carico)

- riduce la congestione venosa polmonare e sistemica

- vasodilatatore coronarico

dosaggio :

0,1 - 1 mcg/Kg/min fino a 2 mcg/Kg/min

pompa peristaltica : 1 fl in 250 di fis o gluc 5% a 15-250ml/h

dosaggio :

10 mcg/min e ci si regola sulla PA

pompa siringa : 1fl in 50 di fis a 6ml/h o 1 fl in 100 ml di fis a 12 ml/h

azione rapida che si evidenzia in 1 - 3 minuti

effetti collaterali: ipotensione che può associarsi a bradicardia , nausea , vomito , cefalea

NORADRENALINA (fl 1mg/1ml)

amina simpaticomimetica con effetti :

- α stimolanti : vasocostrizione con $>$ flusso cerebrale e cardiaco

Azione vasocostrittrice importante \rightarrow ischemia renale e mesenterica

- effetti collaterali: aritmie, cefalea, ipertensione, angor