

# **Kredsløbsøvelse**

## **EKG og Ortostatiske reaktioner**

**Gruppe: C2-33 Asma, Mia, Sara og Yaima**

**Instruktør: Malik**

### **Indholdsfortegnelse**

1.0 Formål

2.0 Øvelsens praktiske forløb

3.0 Deløvelse 1

3.1 Teoretisk baggrund

3.1.1 Ortostatiske reaktioner

3.1.2 Den ortostatiske prøve

3.1.3 Barorefleksreguleringen af blodtrykket under stillingsændring hos mennesket

3.1.4 Venepumpen

3.1.5 Hæmatokrit

3.2 Praktisk gennemførelse af øvelsen

3.3 Resultater og beregninger

3.4 Diskussion og fejlkilder

4.0 Deløvelse 2

4.1 Teoretisk baggrund

4.1.1 Hjertets impulsledningssystem

4.1.2 EKG (elektrokardiogram)

4.1.3 Hjertecyklus

4.1.4 Fonokardiografi og hjertelyd

4.1.5 Det transmural tryk

4.1.6 Valsalvas manøvre

4.2 Praktisk gennemførelse af øvelsen

4.3 Resultater og beregninger

4.4 Diskussion og fejlkilder

5.0 Konklusion

6.0 Litteraturliste

## 1.0 Formål:

Formålet med de to øvelser, EKG & Ortostatiske Reaktioner, er at illustrere:

1. *Hvorledes menneskets blodtryk og kredsløb reguleres under almindelige dagligdags stillingsændringer*
2. *Hvad der forstås ved trykforandringer under forskellige stillingsændringer*
3. *Forståelse for spredningen af aktionspotentialer og hjertets som dipol*

## 2.0 Øvelsens praktiske forløb:

Øvelserne består i:

1. *Deløvelse 1: Blodtryksændringer ved forskellige stillinger og hæmatokrit-værdien*
2. *Deløvelse 2: EKG og Valsalvamanøvre*

Til introduktionen gennemgås teorien om menneskets kredsløbsregulering under stillingsændringer samt de forskellige metoder til målinger af resultater fra øvelserne.

## 3.0 Deløvelse 1:

*Ortostatiske Reaktioner - Reguleringen af menneskets kredsløb under en almindelig dagligdags stillingsændring fra liggende til stående og omvendt*

Formålet med denne del af øvelsen er at registrere, beskrive og diskutere variationer i hjertets slagvolumen og i blodtrykket under en stillingsændring fra stående til liggende stilling eller omvendt ved at bruge så lidt muskelkraft som muligt.

### 3.1 Teoretisk baggrund

#### 3.1.1 Ortostatisk Hypotension

**Ortostatisk hypotension** defineres som et fald i blodtrykket på mindst 20 mm Hg systolisk og 10 mm Hg diastolisk efter skift fra liggende til stående stilling. Når en person rejser sig op fra liggende stilling, sker der en del kredsløbsmæssige ændringer, hvor trykket ændres i karrene i de forskellige dele af kroppen over og under hjertet. Tyngdekraften bevirker at der opstår et hydrostatisk tryk mellem 2 punkter, adskilt af en højde. Ved en liggende stilling vil hele kroppen være i samme højde (her bruger vi højden som reference til hjertet), og dermed ingen hydrostatiske trykkomponenter, der virker på kredsløbet udover det intravaskulære tryk. Når personen rejser sig, vil blodet ophobe sig i de store eftergivelige vener i underekstremiteterne, da disse har en høj compliance. Den reducerede venøse tilbagestrømning til hjertet medfører, at slagvolumen (SV), og dermed cardio output (CO) falder og dermed aftager det mean arterial pressure (MAP). Det vil sige, at trykket i karrene over hjerteniveau falder – mens der sker en trykstigning i karrene under hjerteniveau. Den passive ophobning af blod i venesystemet medfører en trykstigning i underekstremiteterne, hvorved venerne udvides og volumen øges. Det gør at filtrationen øges og dermed udsivning af væske til interstitielrummet. Faldet i blodtryk over hjerteniveau ved denne stillingsændring kaldes ortostatisk hypotension. (3<sup>s. 577</sup>, 6<sup>s. 290</sup>,  
Noter ved introduktion)

*Symptomer* på ortostatisk hypotension spænder fra svimmelhed, ørhed, forvirring, til smerter i nakke/skuldre (coat-hangers ache). En del af patienterne kan være hypertensive i liggende stilling, hvilket kan

afstedkomme utilsigtet antihypertensiv behandling, såfremt blodtrykket kun vurderes ud fra liggende "hvileblodtryksmålinger". (8)

### 3.1.2 Den ortostatisk prøve

Den ortostatisk prøve bliver taget på patienter, der for eksempel døjer med svimmelhed, forårsaget af langsom blodtryksregulering (pga. alder) eller patienter der generelt oplever svimmelhed i dagligdagen. Den ortostatisk prøve er en del af lægens undersøgelse af patienter med ovennævnte symptomer.

Prøven består af EKG-registrering, samt blodtryks- og pulsmåling. Patienten ligger først ned i 5 minutter, og der tages blodtryk og puls hvert minut, samt 2 blodprøver lige efter hinanden efter 3 minutter. Når de 5 minutter er gået, rejses patienten op – med så lidt egen muskelkraft som muligt. Patienten skal nu stå oprejst, med lidt støtte (i vores tilfælde; en seng) i 10 minutter. Der måles stadigvæk puls og blodtryk hvert minut, blodprøver tages igen, efter 8 minutter. Til sidst, efter 10 minutter som oprejst, skal patienten igen ligge ned – i 10 minutter. Blodprøver tages efter 8 minutter, blodtryk og puls tages hvert minut. EKG registreres igennem hele forløbet.

Hvis patienten døjer med ortostatisk hypotension, vil hendes blodtryk falde i stående stilling, hvorimod en "rask" patient, kun får en pulsforhøjelse. Selve prøven tages for at se om kredsløbet tilpasser sig forandringer i legemsstillingen.

### 3.1.3 Baroreflexreguleringen af blodtrykket under stillingsændring hos mennesket

Trykforskellen mellem venerne og atrieerne har en afgørende effekt på den venøse tilbagestrømning. Denne trykforskel øges ved:

- Øget brug af skeletmuskulaturen
- Øget respirationsaktivitet
- Øget blodvolumen
- Øget aktivitet i det sympatiske nervesystem

Det medullære cardiovasculære center (MCVC) i medulla oblongata modtager nerveimpulser med oplysninger om blodtrykket fra baroreceptorerne. Disse receptorer er nerveceller der er følsomme for stræk, og de findes i 2 steder:

- *Arcus aortae* - giver besked om trykket i organismens hovedarterie.
- *Sinus caroticus* - giver information om trykket i arterien, som fører blod til hjernen – er derfor den vigtigste.

Fra *arcus aortae* afgår a. carotis og benævnes på sit første stykke a. carotis communis. På halsens side deler den sig i en ydre og en indre gren, hhv. a. carotis interna og a. carotis externa. Kort efter delingsstedet findes en lille udvidelse på a. carotis interna, som benævnes sinus caroticus, og det er her i væggen, man finder baroreceptorer. (3<sup>s.</sup> 535-547, 2<sup>s.</sup> 186-187)

Når slagvolumen øges, strækkes hjertets ventrikler mere i diastolen. At slagvolumenet øges ved passivt stræk af muskulaturen i hjertets ventrikler, benævnes **Starlings hjertelov**. Starling fandt i 1915 ud af, at et øget tryk i højre atrium (øget pre-load) medfører øget udpumpning af blod fra begge ventrikler, hvis blodtrykket i legems pulsåren, aorta, holdes nogenlunde konstant (uændret after-load). (3<sup>s</sup>. 527-528)

Ved ortostatisk hypotension, som vi har beskrevet i de ovenstående afsnit, vil en passiv placering af ca. 500 ml blod til venerne i underekstremiteterne føre til nedsat venøst tilbageløb og nedsat cardiac output medførende insuffICIENT hjerne- og hjernegennemblødning og til sidst besvimelse, ortostatisk hypotension. (7, noter ved introduktion)

Hvis blodtrykket falder, bliver strækket af arterievæggen mindre. Blodtryksfaldet registreres umiddelbart af de ovennævnte trykfølsomme sanseceller (baroreceptorer) i sinus caroticus og aortabuen. På grund af det lave blodtryk, vil deres affyringsrate af impulser via afferente nervebaner til MCVC i medulla oblongata være lav.

Det vil føre til en nedsat parasympatisk aktivitet og øget sympatisk aktivitet. Ved de postganglionære sympatiske efferente fibre frigives noradrenalin til beta<sub>1</sub>-receptorerne i pacemaker-cellerne i sinusknuden. Dette leder til øget vasokonstriktion, der øger systemisk vaskulær resistance SVR samt en øget heart rate (HR). Kontraktionen af venerne øger den venøse tilstrømning og medfører øget slagvolumen og hermed minutvolumen. Dette medfører at en normalværdi af MAP genskabes. (3<sup>s</sup> s. 528, 547-550, 6 s. 276-293, noter ved introduktion).

Det arterielle blodtryk varierer altså under hjertecyklus. Det systoliske tryk er det højeste tryk i arterierne i løbet af hjertecyklus, idet hjertet trækker sig sammen og presser blodet ud i pulsårerne. Det diastoliske tryk er det laveste tryk, som blodet udøver på pulsårens væg, når hjertet slapper af mellem to slag og blodet strømmer frit. Det gennemsnitlige tryk, middelblodtryk, ligger ikke midt mellem de 2 blodtryk, men kan i hvile udregnes som 1/3 systolisk og 2/3 diastolisk tryk. Årsagen til, at det diastoliske tryk vægtes højest er at diastolen varer længst.

Når vi måler blodtrykket i armen i stående stilling, er det forskelligt fra det blodtryk som kroppen selv måler, da dette sker ved sinus caroticus. Sinus caroticus sidder ca. 25 cm over hjertet og blodtrykket her vil derfor være lavere, som følge af tyngdekraftens virkning.

### 3.1.4 Venepumpen

Blodets tilbageløb til hjertet gennem venerne er sikret af venepumpen. Sammentrækning af kroppens muskler klemmer venerne sammen og presser blodet op i systemet. Pga. veneklapperne kan blodet kun løbe en vej.

Står man stille i længere perioder, vil blodet samles i benene, hvis det ikke aktivt hjælpes videre (også kaldet pooling). Det medfører at der mangler blod i resten af kredsløbet, blodtrykket falder og man risikerer at besvime. Dette sker f.eks. ofte for soldater der står stille til parade over lang tid, hvis de ikke aktivt sørger for at bevæge benene ved bl.a. at vippe på tæerne.

Sidder man ned i lang tid, vil der også ske en ophobning af blod i benene. Det er sjældent at blodtrykket vil falde så meget at man besvimer. Til gengæld vil der være en øget udsivning af væske til vævet, pga. det forhøjede tryk, som giver hævelser i benene. Går der lang tid, hvor blodet "står stille" i venerne kan det føre til dannelse af blodpropper. Dette sker af og til for fly eller buspassagerer, der har siddet stille på den samme plads i lang tid. Man kan forebygge dette ved f.eks. at gå en tur op og ned ad mellemgangen.<sup>(4 s. 299-300)</sup>

Bainbridge refleks er navnet givet til takykardi (høj puls), og er forårsaget af den venøse tilbagestrømning. Den venøse tilbagestrømning vil ifølge Bainbridge refleksen opfanges af lavtryksreceptorer. Disse receptorer stimulerer sinusknuden, således at der skabes et øget HR. <sup>(3 s. 549)</sup>

### 3.1.5 Hæmatokrit-værdien

Hæmatokrit-værdien er den andel af blodet som udgøres af erythrocytter (røde blodlegemer) og angives i Documenta Physiologica til at være 43 % (der er en kønsforskel idet kvinder har en værdi på 42 % og mænd 45 %).

En stigning i hæmatokritværdien kan skyldes det øgede hydrostatiske tryk, som opstår ved en stående stilling uden brug af muskel-vene pumpen eller ved stillingsændring. Dette forårsager øget filtration af væske pga. det øgede hydrostatiske tryk inde i kapillærene.

Transporten af stoffer over kapillæremembranen er bestemt af trykforskelle i hhv. det hydrostatiske og kolloid osmotiske tryk mellem kapillærer og væv. Denne transport kan beskrives ved hjælp af **Starling-Landis ligning**

$$J_v = L_p (P_c - P_{if}) - \sigma (\pi_c - \pi_{if}) \quad (3 \text{ s. 470})$$

I tilfælde af langvarig oprejt stilling uden brug af muskelvene pumpe, vil det hydrostatiske tryk i kapillærene blive så stort, at det overstiger det kolloidosmotiske tryk, som på grund af den høje koncentration af impermeable proteiner i plasma virker absorberende. Herved ses en øget nettofiltration, det vil sige en meget større nettofiltration end den under normale omstændigheder, finder sted og som hvor resterende absorberes af lymfesystemet. Modsat er fænomenet da væske fra vævet reabsorberes ind til det vaskulære system, hvilket beror på at det kolloidosmotiske tryk overstiges af det hydrostatiske tryk.

Herved kan der måles en stigning i hæmatokritværdien af de røde blodlegemer nu udgør en større del af den samlede blodvolumen). <sup>(3 s. 439-441)</sup>

I tilfældet af øvelsen i ortostatiske reaktioner, kommer forsøgspersonen at stå oprejt med venepumpen sat ud af spillet, og dermed opstaser blod i venerne, hvilket får følgen at det hydrostatiske tryk øges i hele underekstremiteten (= øget  $P_c$ ). Følgen bliver at det kolloidosmotiske tryk overstiges successivt, og der sker mere og mere filtration ud i interstitielrummet;  $J_v$  er positiv.

Vi bruger ikke Starlings-Landis ligning til denne øvelse.

Man kan således også lave en beregning, hvor meget væske siver ud i interstitielrummet. Formlen er givet ved:

$$Hct_{lig} \times V_{lig} = Hct_{lig} \times V_{stå}$$

Hæmatokrit-værdien måles ved at udtage en lille blodprøve, f.eks. fra fingeren i et kapillærrør. Røret lukkes med kit i den ene ende og centrifugeres i 5 min. Herefter måles forholdet mellem længden af blodlegemesøjlen og den totale længde og angives i %. (6<sup>s. 303</sup>)

### 3.2 Praktisk gennemførelse af øvelsen og målinger

#### Anamnese

Forsøgspersonen X er en sund og rask pige på 24 år og der tyder ikke noget på, der kan påvirke forsøgsresultaterne.

#### Apparatur

- PowerMac computer med MacLap
- Blodtryksmåler
- EKG-apparat
- Kapillærrør
- Kit
- Lancet
- Handsker
- Sprit
- Centrifuge
- Hæmatokrit måleudstyr

#### Fremgangsmåde

Øvelsen, som er non-invasiv, skal gennemføres på en af forsøgspersoner. Idéen bag øvelsen er at ændre på det venøse tilbageløb til hjertet ved at benytte passive stillingsændringer fra stående til liggende stilling og omvendt uden brug af muskulaturen. Blodtrykket, hjertefrekvensen og hjertets minutvolumen vil blive målt med 1 minuts mellemrum i hvile over 10 min i hver af de 2 stillinger (liggende-stående-liggende). Inden det egentlige forsøg går i gang, måles hjertets minutvolumen 1-2 gange på forsøgspersonen.

- Vi påsætter en manchete og gennemfører et par målinger på forsøgspersonen. Maskinen måler systolisk og diastolisk tryk samt puls. Vi påsætter EKG og registrerer hjertefrekvens fra 2 min. før rejsning og 2 min. efter at forsøgspersonen har lagt sig.
- Man tager 2 blodprøver fra forsøgspersonens finger, som anvendes efter forsøgets afslutning til måling af blodets hæmatokrit-værdien.
- Der startes blodtryksmålingerne, og maskinen kører kontinuerligt med 1 min. mellem målingerne. Efter ca. 8-10 min. rejses forsøgspersonen passivt. Hun hjælpes af os andre og hun selv anvender

så lidt egen kraft som muligt, men kan ikke helt undgå at assistere. Hun står passivt på fodsåler i 10 min. uden at bruge lægmusklerne. Vi måler stadig blodtrykket hvert minut.

- Efter ca. 10 min. stilstand tages der 2 nye blodprøver.
- Herefter lægges forsøgspersonen tilbage på madrassen – her hjælpes hun også selv til...
- Målingerne fortsætter i yderligere 10 min, og vi tager endnu en gang 2 nye blodprøver til hæmatokritværdien.
- Til sidst centrifugeres og aflæses blodprøverne.

### *Forsigtighedsforanstaltninger*

Man observerer konstant for farveskift i hud hos forsøgspersonen, ligesom hun er instrueret om at give udtryk for subjektive gener. Hvis hun klager over svimmelhed eller noget, der kan tyde på kredsløbskollaps, skal hun føres tilbage til vandret stilling.

Ved et systolisk blodtryksfald på 20 mm Hg eller mere skal hun straks lægges ned. Hvis uheldet skulle være ude og hun besvimer, skal man sikre sig frie luftveje. Man skal registrere hendes hjertefrekvens og blodtryk indtil normale værdier er opnået.

### *3.3 Resultater og beregninger*

Værdier og grafer er lagt som bilag 1 bag rapporten.

Vi antager at forsøgspersonen har 5.0 liter blod i sit system. I beregningen nedenfor bruges de tal som er anført i bilaget 1 under hæmatokrit-svarene.

Formlen er givet ved som tidligere nævnt:

$$\begin{aligned} \text{Hct}_{\text{lig}} \times V_{\text{lig}} &= \text{Hct}_{\text{stå}} \times V_{\text{stå}} \rightarrow \\ 41,5 \times 5 &= 42 \times V_{\text{stå}} \rightarrow \\ 4,94 &= V_{\text{stå}} \end{aligned}$$

Altså er der løbet:  $5,0 - 4,94 = 0,06$  liter plasma ud i interstitielrummet.

Værdierne (SAP = systolic arterial pressure, DAP = diastolic arterial pressure og HR = Heart rate) noteres i bilag 1 under blodtryksværdierne.

Heart rate kan måles med varigheden mellem to ens R-takker og så dividere antal sekunder op i 60 s/min, hvilket giver heart rate udtrykt i slag/min:

$$\text{Heart rate (slag/min)} = 60 \text{ (s/min)} / \text{R-R interval (s/slag)}$$

Hjertefrekvensen kan bestemmes ud fra EKG-kurvene ved stillingsændring, idet hjertefrekvensen som tidligere nævnt kan ses mellem 2 ens R-R intervallet.

Vi kan måle os frem til ved hjælp af vores lineal, at nede på x-aksen har vi en hastighed af 19,75 mm/sekunder, bilag 2. Det mellemrum mellem 2 R-takker som vi regner på er 17 mm.

$$17/19,75 = 0,87 \text{ slag per sekund}$$

$$HR = 60/0,87 = 69 \text{ slag per minut}$$

På bilag 3 kan vi måle os frem til at nede på x-aksen har vi en hastighed af 13,6 mm/sekund. Det mellemrum mellem 2 R-takker vi kigger på er 12 mm.

$$12/13,6 = 0,88 \text{ slag per sekund}$$

$$HR = 60/0,88 = 68 \text{ slag per minut}$$

På bilag 4 kan vi måle os frem til at nede på x-aksen har vi en hastighed af 18,25 mm/sekund. Det mellemrum mellem 2 R-takker vi kigger på er 15 mm.

$$15/18,25 = 0,82 \text{ slag per sekund}$$

$$HR = 60/0,82 = 73 \text{ slag per minut}$$

Disse tal kan også aflæses ud fra tabellen, hvor vi har lagt de målte værdier ind.

Ud fra de målte værdier i tabellen, udregnes:

- Middelarterietrykket (Mean arterial pressure = MAP =  $1/3 \text{ SAP} + 2/3 \text{ DAP}$ )
- Pulstrykket (pulse pressure = PP =  $\text{SAP} - \text{DAP}$ )
- Slagvolumen (SV = stroke volume =  $\text{CO}/\text{HR}$ )

som noteres i tabellen. Vi vil dog lave beregninger ud fra vores gennemsnitlige værdier. I bogen Medical Physiology s. 428 er minutvolumen bestemt til ca. 5,0 liter per minut.

For at regne et blodtryk der er målt af kroppen selv af sinus caroticus, kan en korrigeringsfaktor således bestemmes:

For en væskesøjle gælder at 1,36 cm H<sub>2</sub>O modsvarer 1 mm Hg.

$$Kf = 25\text{cm} / 1,36\text{cm} \times 1\text{mmHg} = 18,4 \text{ mm Hg}$$

### 3.4 Diskussion og fejlkilder

Den ortostatisk respons varierer fra person til person, og i tilfældet med vores forsøgsperson, kan vi konkludere, at vores resultater ikke svarer helt præcist til det man kunne forvente. Der er dog mange forklaringer på, hvorfor resultatet ser ud som de gør, hvilket vi kommer til at diskutere her.

Hæmatokrit-værdier er ikke overensstemmelse med teorien, da vi forventede en højere hæmatokrit-værdi ved stående stilling på grund af at muskel-venepumpens aktivitet er så lav som muligt og tyngdekraftens indvirkning på det hydrostatisk tryk, der øges i benkapillærene. Derfor vil mere væske sive ud fra blodbanen til interstitielrummet, hvor erythrocytandelen i blodbanen øges. Vi registrerer en erythrocytandelsstigning fra 41,5 % til 42 % her. Når forsøgspersonen igen skulle til at ligge, burde hendes hæmatokrit-værdi igen vende tilbage til det normale, ca. 41,5 %. Vores resultat her viser en 43 % erythrocytandel, og det er altså en stigning igen.

Fejlen kan ligge i, at forsøgspersonen ikke har stået på hælene og har brugt noget af muskulaturen og af denne grund er der ikke sivet meget væske ud i interstitielrummet. Det kan også skyldes nervøsitet, hvilket kan øge den sympatikus aktivitet, eller fejlflæsning efter centrifugeringen af kapillærrørene. En anden årsag kan være at prøverne er blevet taget for hurtigt efter at forsøgspersonen gik fra stående til liggende og omvendt – personen nåede ikke at "omstille" sig. Der kan også være sket det, at vi pressede for hårdt på fingeren og derved pressede interstitielvæske ud i blodbanen hvorved Hct falder.

#### *Liggende stilling 1*

Forsøgspersonen har et normalt stabilt blodtryk som liggende, der svinger lidt fra 89/56 til 94/63. Blodtrykket er målt i a. brachialis som er på samme niveau som hjertet. Baroreceptorer i sinus caroticus registrerer ligeledes trykket i kroppen.

Gennemsnittet for pulsen er 68,4 slag/minut hos forsøgspersonen i den første periode, hvor hun ligger ned. Det er indenfor referenceværdien.

#### *Stående stilling*

Når hun overgår til stående stilling stiger hendes blodtryk op til 103/69. Disse værdier er ikke i overensstemmelse med vores ovenstående teori, da blodtrykket burde falde her pga. stillingsændring uden brug af muskulaturen. Her kan fejlen ligge i, at forsøgspersonen har brugt noget af sin muskulatur eller der er tonus i de glatte muskelceller omkring blodkarrene pga. sympatikus aktivitet. Det kan også meget vel skyldes at kroppen prøver at kompensere for det faldende blodtryk over hjerteniveauet og aktivere det sympatiske nervesystem, der fremmer vasokonstriktion samt øgede hjertefrekvens.

Når hun overgår til stående stilling, registrerer vi en gennemsnitspuls på 72,5 slag/minut, altså en stigning jmf. med i den liggende første periode, hvilket er forventet. Der sker et hydrostatisk trykfald i sinus caroticus, der registreres af baroreceptorerne og som igangsætter det sympatiske respons, så der kommer vasokonstriktion og øget HR.

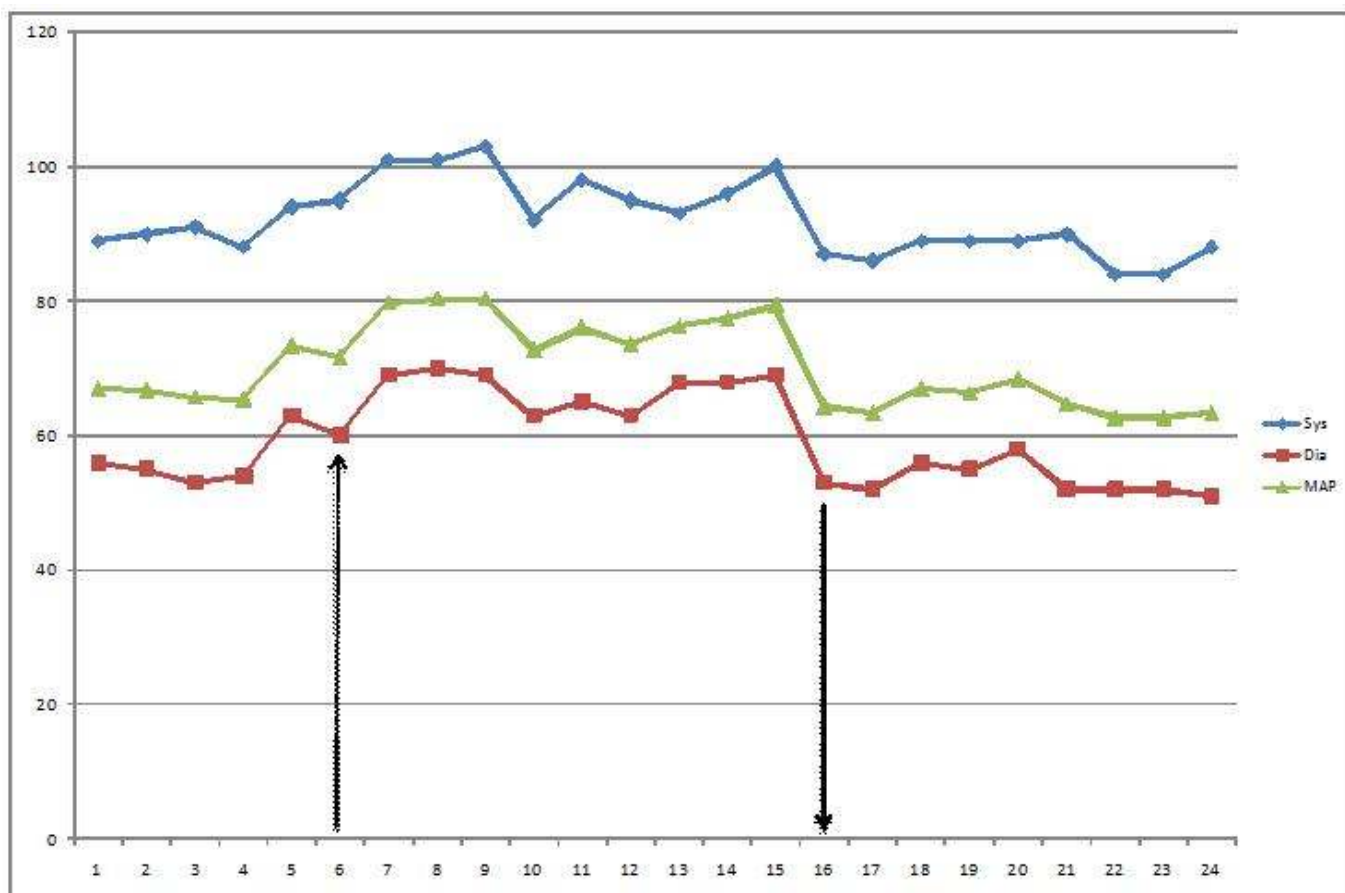
Sinus caroticus registrerer et blodtryksfald, mens arcus aortae ikke vil registrere ændringer, da trykket her er konstant. Trykket i sinus caroticus vil derimod falde, når en person rejser sig fra liggende til stående stilling på grund af hydrostatisk tryk. Der opstår en højdeforskel i stående stilling. Baroreceptorerne i sinus caroticus måler et tryk, der er 18,4 mm Hg lavere end det vi måler ved armen i den stående stilling. Dette medfører aktiveringen af sympatikus nervesystem. Dette forklarer i vores resultat at blodtrykket stiger når forsøgspersonen rejser sig, og ikke falder som teorien skriver det.

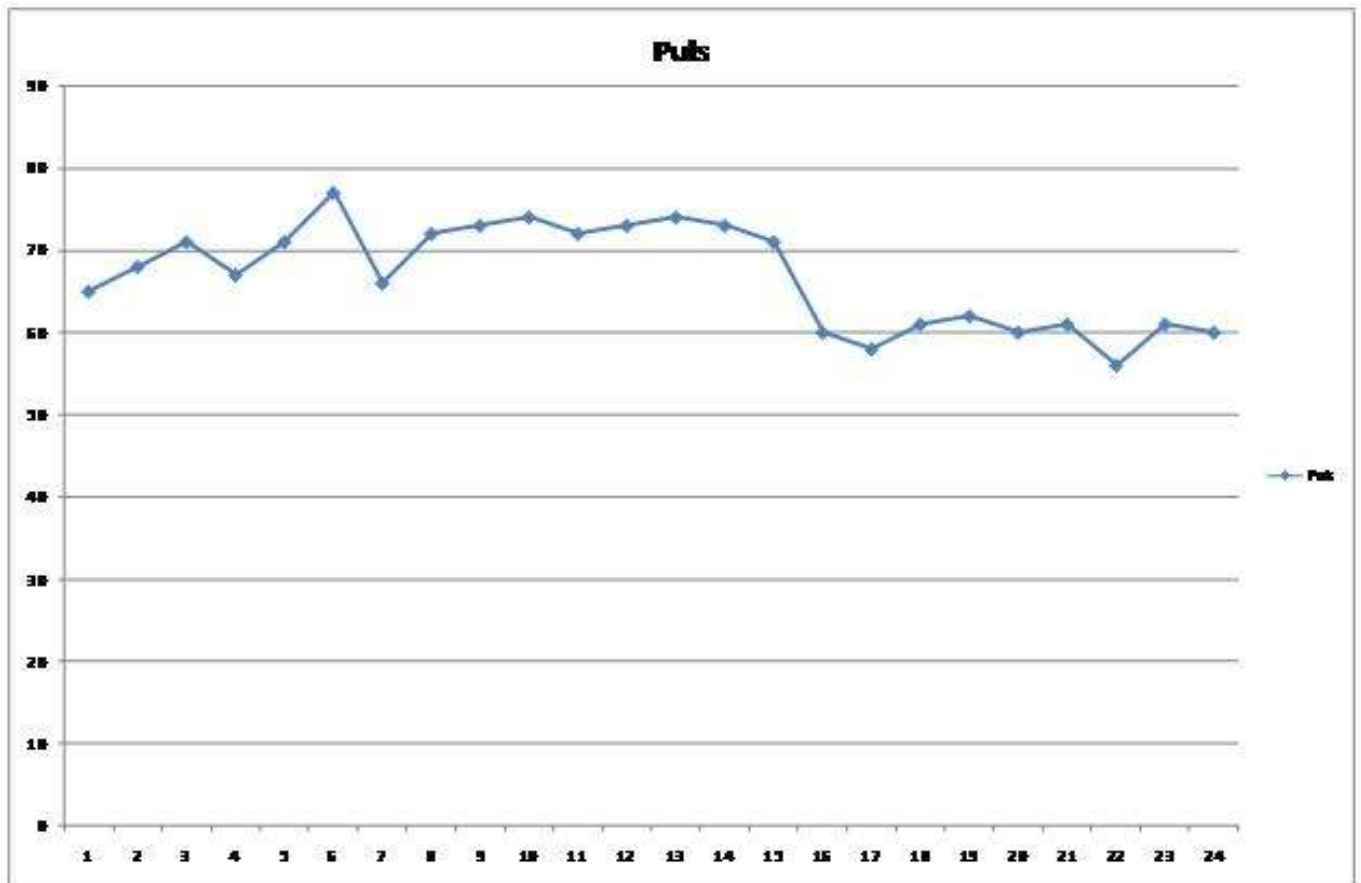
#### *Liggende stilling 2*

I den sidste periode kommer forsøgspersonen op og ligger igen, hvor efter der ses et kortvarig stigning i puls og blodtryk, dog ikke så markant, hvilket kan også ses ud fra vores resultat fra bilag 4. Årsagen kan være Bainbrigde refleks, hvor den venøse tilbagestrømning er øget til hjertet. Forklaringen kan være, at den centrale blodvolumen atter bliver normal igen efter stillingsændring. Kort tid efter stillingsændringen ses faldende blodtryk og puls. Det er fordi, at baroreceptorerne i sinus caroticus registrerer et stigende blodtryk i

starten af stillingen pga. øget venøst tilbageløb, vil de sende impulser via afferente nervebaner til det medullære cardiovascular center, hvorved sympatikus aktivitet hæmmes, der medfører kardilationen og hermed et fald i HR og blodtrykket.

Blodtryk	Minutter	BT			MAP	Puls	Hematocrit	
		Sys	Dia	MAP				
Liggende 1	1	89	56	67	65			
	2	90	55	66,7	68			
	3	91	53	65,7	71			
	4	88	54	65,3	67			
Stående	5	94	63	73,3	71	41/42 = 41,5		
	6	95	60	71,7	77			
	7	101	69	79,7	66			
	8	101	70	80,3	72			
	9	103	69	80,3	73			
	10	92	63	72,7	74			
	11	98	65	76,0	72			
	12	96	63	73,7	73			
	13	93	68	76,3	74			
	14	96	68	77,3	73	42/fej = 42		
	15	100	69	79,3	71			
	Liggende 2	16	87	53	64,3	60		
		17	86	52	63,3	58		
		18	89	56	67,0	61		
		19	89	55	66,3	62		
20		89	58	68,3	60			
21		90	52	64,7	61			
22		84	52	62,7	56	43/43 = 43		
23		84	52	62,7	61			
24		88	51	63,3	60			
Gennemsnit:	Liggende 1:	90,4	Liggende 1:	56,2	Liggende 1:	67,6	Liggende 1:	68,4
	Stående:	97,4	Stående:	66,4	Stående:	76,7	Stående:	72,5
	Liggende 2:	87,3	Liggende 2:	53,4	Liggende 2:	64,7	Liggende 2:	59,9





## 4.0 Deløvelse 2

Hjertets fyldning og reguleringen af blodtrykket under respiratoriske manøvrer

Formålet med denne del af øvelsen er at forstå, hvordan trykændringer omkring hjertet og de centrale kar påvirker blodtrykket, hjertets fyldning og minutvolumen, og hvordan baroreceptorerne regulerer hjertefrekvensen og den perifere vaskulære resistance, samt hjertets elektriske impulser.

### 4.1 Teoretisk baggrund

#### 4.1.1 Hjertets impulsledningssystem

Det styrer sin egen rytme via ledningssystemet via pacemakerceller men er også til en vis grad underkastet en mere overordnet styring via nervesystemet, nærmere bestemt af det autonome nervesystemets sympatiske og parasympatiske dele.

Den overordnede regulation foregår som tidligere nævnt via det medullære cardiovascularcenter i medulla oblongata i et samarbejde med cortex cerebri og hypothalamus. Det modtager impulser fra baroreceptorerne i sinus caroticum.

Der er 2 vigtige funktioner for hjertepumpen:

1. At genere den elektriske impuls, som indleder hver hjertekontraktion.

2. *At sikre den ordnede spredning af impulsen til myocardiet, således at dette kontraherer sig i den for pumpefunktionen mest hensigtsmæssige sekvens.*

Specialiserede muskelceller i enkelte områder af hjertet depolariserer sig selv, således at der udløses aktionspotentialer. Denne spontane depolarisering sker normalt hurtigst i en lille samling celler, sinusknuden, nodus sinuatrialis, der findes i vinklen mellem vena cava superior og højre atrium lige over sulcus terminalis. Den består af nodale muskelceller og danner små nexus'er med hinanden, kontraherer sig rytmisk og genererer impulser, der udøver pacemakerfunktion i hjertet. (1 s. 248-249)

Aktionspotentialer (impulsen) ledes videre til Atrio-ventrikulære bundt er en knap 1 cm lang knude, beliggende i den septale væg af højre atrium lige over tilhæftningen af den septale tricupidklap og lige foran ostium sinus coronarii. Disse celler er ansvarlige for forsinkelsen af impulsudbredningen, hvorved atrieerne får den fornødne tid til at pumpe blodet ind i ventriklerne inden kontraktionen. Denne tid benævnes overledningstiden. (1 s. 249)

Fra knuden afgår det His'ske bundt, som også er en del af impulsledningssystemet, der forbinder atrier med ventriklerne. Den deler efterhånden sig i to grenbundter, højre og venstre crura, der løber fremad i randen af det membranøse septum mellem ventriklerne. Fra begge crura afgives talrige fine forgreninger, Purkinje-fibre, som danner et subendocardielt plexus på ventriklernes inderside. Purkinje-fibre og dets grene leder impulser hurtigere end almindelige hjertemuskelceller og sikrer næsten samtidig kontraktion af ventrikelmuskulaturen. Purkinje-fibre er noget tykkere og kernerne, der ofte forekommer i grupper og er mere afrundede. (1 s. 249-250)

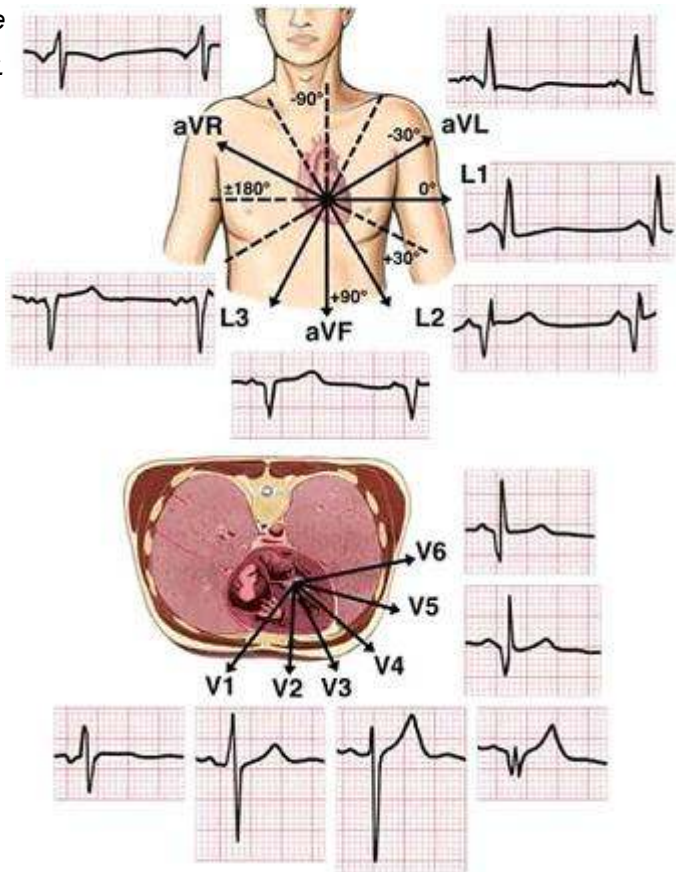
Hvis sinusknuden kommer ude af funktion, overtager AV-knuden impulsdannelse, men pulsen så falder ned til 40-60. Hvis AV-knuden også kommer ude af funktion, vil Purkinje-fibre sørge for en puls på 15-40. Det vil sige, at hver af de 3 har deres egen impulsdannelse, men faldende fra sinus-knuden til Purkinje-fibre. (6 s. 262-263)

#### 4.1.2 EKG (Elektrokardiogram)

De elektriske impulser, der udvikles, når hjertet trækker sig sammen, bliver opfanget og bearbejdet ved hjælp af **elektrokardiografi**. Det billede der kommer ud af undersøgelsen, kaldes et elektrokardiogram og viser afvigelser i hjertets rytme, hastighed og impulsudbredelse. De områder der er depolariserede, vil blive negative på overfladen i forhold til resten af hjertet, og områder der er polariserede (endnu ikke depolariserede eller repolariserede) som positive poler. Strømme, der er involveret i myocardiets depolarisering, opfattes som vektorer, der adderes til en fælles vektor. Den tilkendegiver hjertets elektriske akse. (6 s. 264-265, noter ved introduktion)

De oplysninger man kan hente ud af et elektrokardiogram, kan være nyttige til at diagnosticere forskellige hjertesygdomme og ligeledes kan det anvendes til at vurdere effekten af en given behandling.

Figur 1: Elektrodernes placering og udslagene i de forskellige afledninger.



Ved EKG anvender man forskellige afledninger.

Man skelner mellem 2 hovedtyper:

- *Bipolære afledninger*
- *Unipolære afledninger*

Ved bipolære afledninger registreres potentialforskellene mellem 2 elektroder, der er forskellige, forårsaget af hjertets aktivitet. EKG-kurven bliver således en funktion af de potentialsvingninger i de 2 punkter på kropsoverfladen, hvor de differente elektroder er placeret.

De potentialdrejninger er således afhængige af de depolariseringer i de forskellige områder af hjertet.

Ved bipolære afledninger anvendes ekstremitetsafledninger. Ekstremitetsafledningerne (Einthovens klassiske standardafledninger) betegnes og afledes på følgende måde:

- I-Afledning mellem venstre hånd og højre hånd – udgør en 0 akse i frontalplanet
- II-Afledning mellem venstre fod og højre hånd – udgør en 60 akse i frontalplane
- III-Afledning mellem venstre fod og venstre hånd – udgør en 120 akse i frontalplanet

Einhovens trekant bruges til måling af Hjertets elektriske akse under depolariseringen. Hjertets elektriske akse kan findes ved hjælp af en geometrisk metode hvor man samler de 3 bipolære afledninger, hvor de skærer hinanden i et punkt (hjertets midte) i midten af Einthovens trekant.

Man bruger hjertets akse til at bedømme mulig dysfunktionalitet ud fra f.eks. hypertrofi i den ene eller begge ventrikler. Den normal elektriske akse for hjertet blandt raske voksne ligger mellem - 30 og + 90. (3<sup>s. 498</sup>)

Ved unipolære afledninger registreres potentialsvingningerne ved den ene elektrode, der er different, i forhold til en indifferent elektrode. Dette opnås ved, at de 3 indifferente elektroder etableres (bipolære) ved at forbinde ledningerne fra højre arm, venstre arm og venstre ben til en central terminal, der udgør den negative forbindelse for unipolære afledninger (different). Sådanne afledninger betegnes med et V efterfulgt af en betegnelse for det sted, hvor den different elektrode er placeret. De mest anvendte unipolære afledninger i klinikken er følgende:

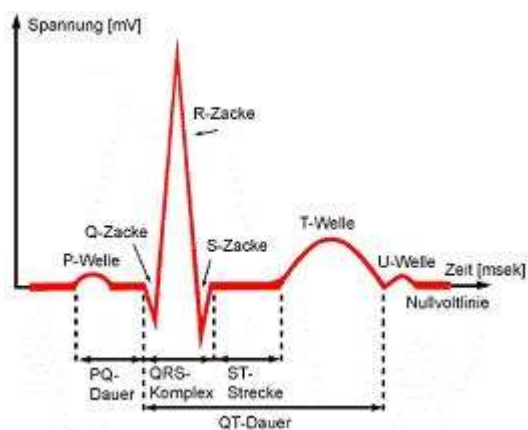
- *aV-afledninger*
- *Præcordiale afledninger*

Ved aV-afledninger anbringer man den differente elektrode på enten højre arm (aVR – udgør en akse på -150 i frontalplanet), venstre arm (aVL – udgør en akse på -30 i frontalplanet) eller venstre fod (aVF – udgør en akse på 90 i frontalplanet), medens den "indifferente" elektrode opnås ved, at elektroderne fra de øvrige 2 ekstremiteter forenes til en central terminal.

Ved denne type registrering måles små potentialsvingninger ved den "indifferente" elektrode, men i princippet ser udslagene i de forskellige afledninger ud som i VR, VL og VF.

- aVR - eksplorerende elektrode på højre arm, fra frontalplanet udgør den en akse på -150 grader
- aVL - eksplorerende elektrode på venstre arm, fra frontalplanet udgør den en akse på -30 grader
- aVF - eksplorerende elektrode på venstre fod, fra frontalplanet udgør den en akse på +90 grader

Ved præcordiale afledninger anbringes den differente elektrode på brystkassen over hjertet. Afhængig af hvor på thorax elektroderne er placeret, nummereres de  $V_1, V_2, V_3, \dots, V_6$ . Præcordiale afledninger foregår i horisontal plan. Disse afledninger gennemføres dog ikke i denne øvelse. (3<sup>s</sup>. 493-500, 6<sup>s</sup>. 264-265, noter ved øvelsesvejledningen, noter ved introduktion)



Figur 3.: EKG-kurven

#### EKG-kurven

Hjertecellerne har i hvile en negativ ladning i væsken indenfor cellemembranen og en positiv ladning i væsken udenfor cellemembranen. Ved depolariseringen af cellerne bliver ladningen indenfor cellemembranen positiv og negativ udenfor. Depolariseringen frembringer takker i EKG'et. Disse kan opfattes som vektorer, fordi hjertets elektriske aktivitet bevæger sig med en bestemt retning og længde og giver et negativt eller positivt udslag i EKG'et, afhængig af om strømmen afledes

henholdsvis fra plus- til minuspol eller omvendt. En EKG-kurves positive udslag er udtryk for at vektoren løber i retning mod pluspolen af ledningen, mens negative udslag viser at vektoren løber modsat retning og derved mod minuspolen. En EKG registrering, der ligger vinkelret på strømmen mellem de to elektroder (bipolære afledning), giver intet udslag på kurven, fordi begge elektroder bliver udsat for samme negative og positive ladninger, hvorved der ikke fås en potentialeforskel. (noter ved introduktion)

En standard EKG fra II-afledning har 3 takker:

- **P-takten** repræsenterer depolariseringen af højre og venstre atrium og starter derfor forud for kontraktionen af atrieerne. Depolariseringen starter i pacemakercellerne i sinus-knuden og når tærskelværdien for deres aktionspotentiale og begynder at depolarisere simultant. Dette skaber en ionbevægelse imellem sinus-knudecellerne og de omkringliggende atrieceller, der også exciteres og når deres tærskelværdi. Depolariseringen forløber skråt caudalt mod apex. Udslaget er positivt.
- **PQ-intervallet** repræsenterer den iso-elektriske linie, og der foregår en depolarisering af atrioventrikulærknuden. Disse celler er ansvarlige for forsinkelsen af impulsudbredningen, hvorved atrieerne får den fornødne tid til at pumpe blodet ind i ventriklernes inden kontraktionen. Denne tid

benævnes overledningstiden.

Repolariseringen af atrierne er almindeligvis ikke synlig, da den tidsmæssigt falder sammen med depolariseringen af ventriklerne og derfor skjules af QRS-komplekset.

- **QRS-komplekset** repræsenterer depolariseringen af ventriklerne, når signalet gives videre fra atrioventrikulærknuden gennem det Hiss'ke bundt over i purkinje-systemet. Her depolariseres først septum interventrikularis, hvorefter depolariseringen bevæger sig ind i septum, delvist bort fra apex. Det vil sige, at vektoren går mod strømmens retning, hvilket giver et negativt udslag ved Q-takken. Ventrikelkontraktionen foregår indefra endokardiet og ud mod epikardiet. Dette gør at ventrikelmusklen trækker sig sammen indefra og ud, og sikrer således en synkroniseret muskelkontraktion og med størst effektivitet ved udpumpning af blod. Her peger vektoren ned mod apex, og giver derfor et positivt udsalg på R-takken.

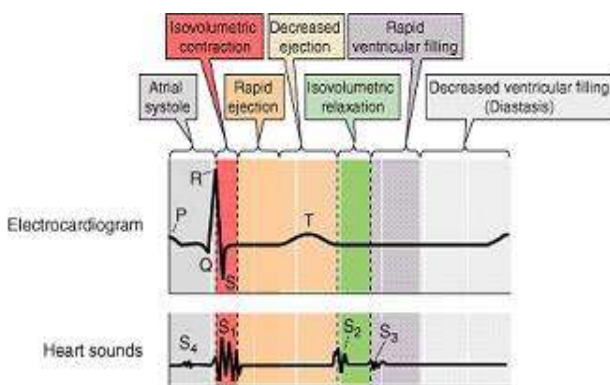
På grund af den muskelmasse i ventriklerne er QRS større end P-takken.

Den del af ventrikelmuskulaturen, der depolariseres sidst, er den del der ligger i omkredsen af hjertet længst borte fra apex – omkring aorta og pulmonalostierne. Derfor giver det et negativt udslag på S-takken.

- **ST-intervallet** viser endnu en gang en iso-elektrisk linie. Det svarer til plateaufasen.
- **T-takken** repræsenterer repolariseringen af ventriklerne (genopbygningen af den negative inderside af cellemembranen efter depolariseringen). T-takken er lavere end QRS-komplekset, da repolariseringen af ventriklerne sker langsommere end depolariseringen og er modsat retning, dvs. fra epicardiet til endocardiet.

- Nogle gange er der blevet set **U-takken**, der reflekterer repolariseringen af papillærmusklene. (3<sup>s</sup>. 493-995, 6<sup>s</sup>. 264, noter ved introduktion)

#### 4.1.3 Hjertecyklus



Figur 2. Hjertelyde i forhold til EKG'et

Figur 2 illustrerer ændringer i volumen og trykket under hjertecyklus. Cyklussen er delt i 4 faser, der defineres som følgende:

1. *Inflow (svarer til diastolen)*
2. *Isovolumetrisk kontraktion*
3. *Outflow (svarer til systolen)*
4. *Isovolumetrisk relaksation*

AV-klappernes lukning afslutter **fase 1** (inflow). I diastolen fyldes ca. 70 ml blod i ventriklen og trykket i ventriklen stiger let. Ventriklen går over i systolen og

får AV-klappe til at lukke.

Under **fase 2** begynder trykket at stige i ventriklen, mens begge klapper, AV-klapper og aortaklappen, er lukkede. Man ser her en trykstigning uden volumenændringen. Ventriklen begynder at kontrahere sig efter fyldningen, og da blodet ikke kan strømme nogen steder, resulterer det isovolumetrisk kontraktion, der medfører så højt tryk i ventriklen, at den overstiger trykket i aorta og får aortaklappen til at åbne sig.

**Fase 3** drejer sig om ventriklernes tømningssfase, hvor både ventrikel- og aortatrykket er fortsat høje under tømningen. Sidst af fasen begynder begge tryk at falde og ventrikelvolumen falder og strømmingen bliver langsom. Slagvolumen er på ca. 70 ml, og efterlader ca. 50 ml i venstre ventrikel.

Lukningen af semilunærklapper under isovolumetrisk relaksation sker i **fase 4**, hvor igen begge klapper, AV-klapper og semilunærklapper, er lukkede, og der er ingen strømmingen af blodet ind i ventrikel. (trykket ligger normal på 7 mm Hg og volumen på ca. 50 ml). (3 s. 509-511)

#### 4.1.4 Hjertelyde og fonokardiografi

Hjerteklapper fungerer som ventiler i indmundinger, ostierne, ensretter blodstrømmen og er af afgørende betydning for pumpefunktionen. Åbningen imellem atrier og ventrikler kaldes for atrioventrikulærklapper. Åbningen lukkes på højre side af trikuspidalklappen, valvula tricuspidalis, og på venstre side af mitralklappen, valvula bicuspidalis eller valvula mitralis, under hjertekamrenes kontraktioner. De er udstyret med såkaldte fligklapper, cuspidis. De er tilhæftet annulus fibrosus og nedbundet til papillærmuskler ved hjælp af deres chordae tendineae. Når papillærmusklerne kontraherer sig, holder klapperne lukket og på plads under ventrikelkontraktionen. Chordae tendineae er beklædt med endocardiet og indeholder tætte bundter af kollagene fibre.

Åbningerne til aorta, valvula aortae, og truncus pulmonalis, valvula trunci pulmonalis, kan lukkes af semilunærklapperne. De er således udstyret med poseklapper, valvula semilunaris. (1 s. 247-248)

Hjerteklappernes lukning giver lyd fra sig, da lukningen medfører vibrationer – det er disse lyde, man kan høre i et stetoskop og kaldes for hjertelyde.

Den systoliske lyd  $S_1$  kaldes for 1. hjertelyd og skyldes lukningen af atrioventrikulærklapper.  $S_1$  er kraftigere, længere og med lavere frekvens end  $S_2$ .

Den diastoliske lyd  $S_2$  kaldes for 2. hjertelyd skyldes lukningen af semilunærklapper. En forskel ved 2. hjertelyd er, at den kan høres delt op, og forklaringen er at aorta-klappen lukker lige før pulmonalklappen. Dette fænomen kaldes fysiologisk splitting, A2 og P2. (3 s. 511)

Pulmonalklapperne høres bedst i 2. højre intercostalrum, aortaklapperne i 2. venstre intercostalrum, mitralklapperne ved apex og tricuspidalklapperne midt på sternum. (2 s. 205)

Ved fonokardiografi kan man registrere/optage ved hjælp af et elektronisk stetoskop eller en mikrofon (anbragt på brystkassen) fra 2 og op til flere hjertelyde samt andre – evt. patologiske lyde fra brysthuleorganerne.

Man anvender en mikrofon, der overfører signalet til computer via en forstærker og kan høres af alle via en højttaler. Man kan analysere signalet, hvorved det bliver lettere at diagnosticere svage mislyde med specielle

lydfrekvenser. Grovere klapfejl eller stenoser kan alene høres i et stetoskop. (3<sup>s. 205</sup>, noter ved øvelsesvejledning, noter ved introduktion)

Den almindeligste årsag til unormale hjertelyde er stenoserede eller insufficiante hjerteklapper. Blodet har normalt en laminær strømning, der er lydløs, men når blodet strømmer gennem sådanne defekte klapper med så høj hastighed, at der opstår turbulens. Dette er årsagen til de suselyde, mislyd, som kan høres. (6<sup>s. 276</sup>, 5<sup>s. 149-150</sup>)

#### 4.1.5 Transmurale tryk

Ved **et transmuralt tryk** forstås trykforskellen mellem trykket på indersiden af et blodkar (det intravaskulære tryk) og trykket på ydersiden af et blodkar (vævstykket). Fx giver trykket i højre atrium kun mening, hvis det måles i forhold til trykket uden på højre atriums væg, da det er dette tryk, som er bestemmende for udspilningen af atriet. Når man ikke ændrer trykket i lungerne og ånder normalt, får man på denne måde tilnærmelsesvis rigtige målinger af trykket i højre atrium. (4<sup>s. 115-116</sup>)

Hvis derimod trykket øges i lungerne som fx under **en Valsalvamanøvre**, hvor der udåndes kraftigt mod en lukket glottis, vil lunger mekanisk trykke på hjertet og højre atrium. Når lungernes øget tryk trykker på atriet, falder det transmurale tryk i hjertets kamre, og det venøse tilbageløb nedsættes. En korrekt måde at måle trykket i højre atrium på er at fratække det øgede lungetryk fra det målte atrielt tryk. På den måde vil man på korrekt vis kunne registrere et nedsat centralt venetryk.

Under en kraftig indånding sker det modsatte, nemlig at trykket i lungerne falder. Det medfører et stræk på hjertets kamre og en øget fyldning af hjertet med venøst blod. Hvis det mere negative lungetryk fratækkes det registrerede centrale venetryk, vil man se, at højre atriums tryk øges, og at hjertet bliver udspilet. (7<sup>s. 46</sup>, noter ved øvelsesvejledning, noter ved introduktion)

#### 4.1.6 Valsalvas manøvre

**Valsalvas manøvre** kan bruges til flere ting som udligning af tryk i det eustachiske rør (ved f.eks. dykning eller flyvning), som en enkel teknik til at modvirke et anfald af løbsk hjerterytme (Paroxystisk supraventrikulær takykardi) eller til at diagnosticere hjerterytme anomaliteter (sammen med EKG).

Øvelsen går ud på at man trækker alt den luft ind man kan og presser mod lungerne ved at spænde i maven (opadrettet bugpres) uden at lukke luften ud. Det tryk man skaber her, skal man så holde så længe man kan eller ca. 30 sekunder, hvorefter man ånder ud igen. Under øvelsen kan man ved hjælp af et strækfølsomt bånd og 3 EKG kanaler måle ændringer henholdsvis i respiration og i hjertets aktivitet og på den måde komme frem til hvilke ændringer kroppen laver for at forsøge at holde trykket stabilt. Kroppens reaktion kan opdeles i 4 faser:

**Fase 1.** Inspiration skaber et tryk i thorax der presser blodet fra lungerne ind i venstre atrium og skaber en lille stigning i blodtrykket. Kroppen kompenserer det ved, at baroreceptorerne i sinus caroticus reagerer ved stræk af karvæggen, på med en øget fyringsrate af impulser til det medullære cardiovaskulære center, der

hæmmer den sympatiske aktivitet og aktiverer den parasympatiske aktivitet, der ved acetylcholin nedsætter hjertefrekvensen.

**Fase 2.** Det venøse tilbageløb er forhindret pga. det høje intrathoracale tryk. Det betyder at det venøse tilbageløb falder og det er ensbetydende med at den EDV falder ligeledes. Da slagvolumen SV er differencen af EDV og ESV, falder den også. Hjertefrekvensen (HR) er konstant, medfører det samtidig, at cardiac output falder. Det hele medvirker til et faldende blodtryk. Dette registreres af baroreceptorerne i aorta og sinus caroticus, hvorved HR øges ved et øget sympatikus aktivitet.

**Fase 3.** I denne fase expires luften fra lungerne og trykket i thorax falder. Her øges hjertefrekvensen yderligere, fordi sinus caroticus registrerer trykfaldet i thorax og via baroreceptorerne hæmmes det parasympatisk nervesystem og øger det sympatisk nervesystem.

**Fase 4.** Der sker en voldsom stigning i det venøse tilbageløb pga. faldende intrathoracale tryk. Det betyder at EDV stiger, der medfører slagvolumen SV stiger. Det igen er ensbetydende med at cardiac output stiger, og dermed resulterer et stigende blodtryk. Dette fremkalder en stigning i parasympatikus aktivitet, hvilket betyder at sympatikus aktivitet falder og pulsen falder lidt længere ned end den normale rate før den vender tilbage til normaltilstand. (noter ved introduktion)

### *Respiratorisk sinusarytmi*

Sinusarytmi er under kontrol af sinus-knuden. Respiratorisk sinusarytmi opstår under forceret respiration, hvor HR ændres under hhv. inspiration og eksspiration.

Under forceret inspiration trækkes diaphragma nedad og trykket i thorax falder på grund af øgningen af volumen. Det bliver registreret af sinus caroticus og aortabuen og aktiverer det systematiske nervesystem og hæmmer det parasympatiske nervesystem. De sympatiske signaler kommer til sinusknuden via afferente nervebaner fra MCVC og det samlede resultatet er en øget hjertefrekvens (HR). Den øgede aktivitet fører til en vasokonstriktion og dermed en øget perifermodstand i karrene, og til sidst medfører at blodtrykket stiger. Der findes ligeledes baroreceptorer i lungerne, der aktiveres ved inspirationen, og via n. vagus føres fibre til MCVC, hvilket udløser det samme respons som ovenfor beskrevet, altså en hæmning af den parasympatiske system, og en øgning af den sympatiske.

## *4.2 Praktisk gennemførelse af deløvelse EKG og målinger*

### *Anamnese*

Forsøgspersonen: en 27-årig pige, sund og rask. Gift og er mor til 2 børn. Ingen kendte sygdomme der kan påvirke resultatet, dog lidt nervøs for sin FADL-eksamen senere på dagen.

### *Apparatur*

- EKG kanaler og 1 respirationskanal på computer
- Engangselektroderne
- MacLab-enheden via en fordelerboks
- Blodtrykmåler
- Pulsmåler

## Fremgangsmåde

Vi påsætter engangselektroderne på forsøgspersonen og forbinder dem til MacLap-enheden via en fordelerboks.

- Rød ledning til højre arm
- Gul ledning til venstre arm
- Grøn ledning til venstre ben
- Sort ledning til højre ben

Forsøgspersonen får et strækfølsomt bånd om brystet, der registrerer respirationsbevægelserne. For sammenlignings skyld kontrollerer vi, om udslaget for inspiration går op eller ned på skærmen, og ser forskellen på almindelige og kraftige respirationsbevægelser.

Der registreres

- A: bipolar (I, II og III afledninger) under normal respiration i 10-15 sekunder
- B: bipolar under forceret respiration
- C: bipolar under Valsalvas manøvre
- D: unipolær ekstremitetsafledning (aVR, aVL og aVF)

Efter at have hvilet i et par minutter efter instrumenteringen i liggende stilling med kontinuerlig optagelse af signalerne, bedes forsøgspersonen foretage en Valsalva-manøvre, dvs. en forceret expiration med lukket glottis. Valsalva-manøvren foretages over så mange sekunder som muligt. Derefter hviles et par minutter med fortsat registrering af signalerne.

Vi slutter deløvelsen med at placere et elektronisk stetoskop eller en hjertelydsmikrofon over det formodede område for klaplyde. Herefter registrerer vi hjertelyde i 10-15 sekunder under normal respiration og i 10-15 sekunder under forceret respiration med II-afledning.

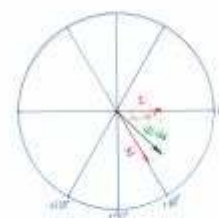
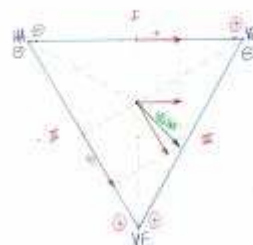
### 4.3 Resultater og beregninger

Resultater og beregninger kan også blandt andet ses bag i rapporten under bilagene (som jeg har dog ikke med her på site)

#### Bilag A

Vi bruger den geometriske metode for at bestemme hjertets elektiske akse.

- Vi aflæser R-takkerne i QRS-komplekset på 2 af afledningerne i det her tilfælde I og II.
- Vi sætter vektorerne ind på deres respektive akser i Einthovens trekant.
- Derefter laves en cirkel med akser hvor de 2 vektorer sættes ind. Midten af cirkel er begyndelsen af hjertesakse. Vektor fra



I og II-afledning udgør henholdsvis en 0 grader og 60 grader akse i frontalplanet.

- Vi tegner en ret linje vinkelret på hver af vektorernes ende, interception af de 2 rette linier er endelse af den resulterende vektor.
- Den resulterende vektor er den elektriske akse for hjerte, som ligger mellem 30 grader og 60 grader, det vil sige 45 grader. Dvs. en intermediære type.

### *Bilag B*

Pulsens normalværdi er: 60-100 slag per minut.

Vi beregner pulsen ved at aflæse antal sekunder der er mellem 2 ens takker, f.eks. R-R intervallet.

$$\text{Heart rate (slag/min)} = 60 \text{ (s/min)} / \text{R-R interval (s/slag)}$$

Vi måler med en lineal længden svarende til et sekund på grafen. Derefter måler vi afstanden mellem R<sub>1</sub>-tak og R<sub>2</sub>-tak. Ved at dividere længden af R-R intervallet med den målte længde for et sekund får vi afstand af R-R intervallet i sekunder.

$$7,1/7,8 = 0,91$$

$$\text{HR} = 60/ 0,91 = 65,9, \text{ dvs. ca. } 66 \text{ slag/minut}$$

### *Bilag C*

På vores graf (ikke vist her) kan vi ved måling finde frem til, at afstanden mellem registreringen af Q på II-afledning og S<sub>1</sub> på grafen for hjertelyd er ca. 0,5 cm.

**Vi måler 4,1 cm på x-aksen, som svarer til 1 sekund. 1 cm er derfor 0,244 sekunder/cm.**

$$\text{Q-S1 varer: } 0,5 \text{ cm} \times 0,244 \text{ sekund/cm} = 0,12 \text{ sekunder}$$

Når vi kigger på grafen for pulsen, kan vi se, at pulsen er forsinkede i forhold til QRS-komplekset. Vi måler den til at være 0,9 cm. Vi regner tiden der går til at vi kan registrere pulsen efter QRS-komplekset er:

$$0,9 \text{ cm} \times 0,244 \text{ sekunder/cm} = 0,22 \text{ sekunder}$$

Vi skal finde pulshastigheden. Vi kender tiden, det tager at nå ned til armen. Vi antager at afstanden er på ca. 1 meter og hermed finder hastigheden:

$$\text{hastighed} = \text{afstand/tid} \rightarrow 1,00 \text{ m}/0,22 \text{ sekunder} = 4,5 \text{ m/s}$$

Vi beregner ligeledes isovolumetrisk uddrivningsfase. Vi måler 1,6 cm. Det svarer til 1,6 cm x 0,244 sekunder/cm = 0,39 sekunder

### *Bilag E, F, G og H*

Pulsen af disse bilag beregnes på samme måde som på bilag B og af resultaterne fås en graf over pulsen der kan ses på bilag H<sub>1</sub>. Bilag G og H er forstørrelser af Bilag F, der viser alle 4 faser, og derfor er bilag F taget med for at danne sig et overordnet syn på faserne i sammenhæng med inspirationen. Der er ikke lavet beregninger på bilag F.

#### 4.4 Diskussion og fejlkilder

##### *Bilag A*

Vi vil gerne gøre opmærksom på, i Medical Physiology s. 498-500 bruger de et positivt udslag fra en af de 3 afledninger og et negativt udslag fra aVR. Hvis vi bruger den metode, krydser de 2 linje hinanden ved ca. 60 grader.

##### *Bilag B*

Der ses ofte variationer på EKG mellem sunde individer. Disse afvigelser vi har fundet falder stadig ind under det normale.

##### *Bilag C*

Bilag C viser 3 grafer, EKG, hjertelyd og fingerpuls. Ved hjælp af et stetoskop og en mikrofon med en amplifikator kunne vi høre og optage 1. og 2. hjertets lyd af vores forsøgsperson. Hvis vi kigger på kurven, kan vi se at Q-S<sub>1</sub> angiver varigheden mellem depolariseringen af ventriklene (Q) til lukningen af AV-klapperne, bikuspidalklappen (mitralklappen) og trikuspidalklappen (S<sub>1</sub>) på 0,12 sekunder. Dette er isovolumetriske kontraktionsfase.

Når vi kigger på grafen for pulsen, kan vi se, at pulsen er forsinkede i forhold til QRS-komplekset. Her måler vi den til at være 0,22 sekunder.

Vi beregner ligeledes isovolumetrisk uddrivningsfase (Q-S<sub>2</sub>) til at være 0,39 sekunder

##### *Bilag D*

Bilaget viser EKG målet med unipolære ekstremitetsafleder (aVR, aVL og aVF) under normal respiration. aVR og aVF er en afledning med den positive elektrode på henholdsvis højre arm og venstre fod. Hjertet bruges som reference punkt som vi kender fra teorien om Einthoven's trekant, og som er den negative elektrode.

Vi kender fra teorien om Einthoven's trekant, og som er den negative elektrode. aVR og aVF har præcise reciprokke værdier, pga. hvordan polariseringsvektor projekteres på afledningsakserne i modsat retning.

##### *Bilag E*

På bilaget registreres bipolære afledninger (I, II og III) under normal respiration i ca. 10 sekunder. Vi kan se i intervallet t = 15 til ca. t = 18 og t = 21 til t = 24, at hjertefrekvensen øges under inspirationen. Under ekspirationen falder pulsen, hvilket er overensstemmelse med teorien.

##### *Bilag F, G og H*

Disse 3 bilag repræsenterer Valsalva manøvren. Bilag F viser faser 1-4. Med beregninger måler vi forskellen mellem R-R (puls) fra fase 1 til fase 4. Den stemmer overens med teorien. I fase 1-2 registrerer baroreceptorerne i sinus caroticus strækket i karvæggen pga. det øget tryk i thorax, efter hun holder vejret, og det øger den parasympatikus aktivitet og hjertefrekvensen og den perifere modstand falder, da parasympatikus virker kardilaterende. Med et hindret venøse tilbageløb kan i den sidste ende medføre en faldende cardiac output og dermed et faldende blodtryk, hvilket registreres af baroreceptorerne i aorta og sinus caroticus, hvorved hjertefrekvensen kan øges via karkontraktion. I fase 3-4 stiger det venøse

tilbageløb, der i den sidste ende medfører normaliseret blodtryk som følge af trykfaldet efter forsøgspersonen puster ud. Når baroreceptorerne registrerer den stigende blodtryk, sørger kroppen for at HR falder igen.

Man kan se det meget tydeligere på bilag G og H og vi tager nu en fase af gangen.

Vi tager udgangspunkt i Valsava manøvren **fase 1**, hvor baroreceptorerne med deres fyringsrate til det medullære cardiovaskulære center nedsætter HR pga. øget intrathoracale tryk. På bilag G kan vi se, at HR falder.

I **fase 2** burde, ifølge teorien, HR øges, fordi kroppen kompenserer for det nedsatte tilbagestrømning af blod fra venerne. På bilag G kan vi se, at HR stiger igen. Dog ses der meget lidt forskel på vores graf i bilag H1 og vores beregninger over HR, hvor den også midt i fasen 2 falder en enkelt gang. En af grundene kan være at forsøgspersonen ikke helt lukker glottis til (holder vejret), hvilket vi også var vidne til under udførelsen af deløvelsen.

I **fase 3** slippes det intrathoracale tryk, når glottis åbnes, så forsøgspersonen trækker vejret normalt. Der ses et fald i trykket i thorax men HR på bilag H er fortsat høje pga. aktiveringen af sympatiske nervesystem, der fortsætter, fordi aorta udvider sig igen. Dette er i overensstemmelse med teorien og vores beregninger.

I **fase 4** falder intrathoracale tryk. Her sker en stigning af blodtrykket pga. det stigende venøse tilbageløb, der leder et øget slagvolumen og derved et øget CO. Det registreres af baroreceptorerne, der leder til en stigende fyringsfrekvens til MCVC, hvorved den sympatiske påvirkning hæmmes og HR falder. På vores bilag kan vi se, at dette passer med teorien.

## 5.0 Konklusion

Konklusion for de to deløvelser er at der er sammenhængen mellem teorien og praksis.

I deløvelse 1 har vi påvist sammenhæng mellem teorien og praksis. Her stiger både blodtrykket og pulsen, hvilket kun er hensigtsmæssigt, da der ellers kunne udvikles ødemer i underekstremiteterne og de deklive områder.

I deløvelse 2 har vi kunne påvise en sammenhæng mellem en forceret expiration og EKG'et, hvis man ser bort fra fejlkilder. Øvelsen har også bevist at man kan undersøge hjertets cyklus ud fra den sammenhæng der er mellem EKG, fonokardiogram og pulsmåling.

## 6.0 Litteraturliste

1. **"Hovedets, halsens & de indre organers anatomi"**, J. Rostgaard, J. Trantum-Jensen, K. Qvortrup, P. Holm-Nielsen. 10. Udgave, Munksgaard Danmark
2. **"Gray - Anatomy for Students"**, Richard L. Drake, Wayne Yogi, Adam W. M. Mitchell. 2005, Elsevier Inc.
3. **"Medical Physiology"**, Walter F. Boron, Emile L. Boulpaep. 2005, Elsevier Inc.
4. **"Medical Physiology"**, Rodney A. Rhoades, George A. Tanner, second edition, 2003 Lippincott Williams & Wilkins.
5. **"Medicinsk Biofysik"**, Flemming Cornelius. 5. Udgave, 1. Oplag, Aarhus Universitetsforlag

### *Supplerende litteraturliste*

6. **"Menneskets fysiologi"**, Egil Haug, Olav Sand, Qystein V. Sjaastad. Universitetsforlag AS, 1992. G.E.C. Gads Forlag, København 1993

### *Internet*

7. [www.manan.dk](http://www.manan.dk)
8. [http://www.msa – danmark.dk/msa\\_content.asp](http://www.msa-danmark.dk/msa_content.asp)

### *Billeder*

1. <http://www.misalud.com/images/EKG.jpg>
2. "Medical physiology" s. 512.
3. <http://www.kinderklinik-jena.de/graphics/content/ekg.gif>