

Medicinsk kompendium

i

hjertets anatomi, fysiologi og embryologi

Skrevet af: Asma Pinky Bashir

Medicinstuderende 4. Semester, Modul B8

Syddansk Universitet, Odense

Læst og rettet af: Professor Peter Bie, MD, DMSc, Dep Physiology and Pharmacology,

University of Southern Denmark, 21 J.B .Winsloewsvej room 3-20,

DK-5000, Odense, Denmark

Hjerte og kredsløb

En pumpemaskine på ca. 300 gram driver menneskets kredsløb. Denne pumpemaskine består af 2 dele: en højre del, der tager sig af det lille kredsløb, lungekredsløbet, der fører blodet til og fra lungerne, og venstre det store kredsløb, det systemiske kredsløb, der fører blodet til og fra kroppens organer og væv.

Kredsløbssystemets vigtigste opgaver er:

- Transport af O₂ fra lungerne til vævene, og transportere CO₂ den modsatte vej.
- Transport af affaldsstoffer fra de væv, hvor de produceres, til de organer, hvor de udskilles.
- Transport af næringsstoffer fra fordøjelseskanalen til vævene og til og fra organer, som omdanner og oplagrer (specielt leveren) næringsstoffer.
- Transport af kemiske budbringere (hormoner) fra de endokrine kirtler til målcellerne. Blodet får på denne måde en kommunikationsfunktion.
- Transport af varme fra vævene til den ydre overflade, hvor varmen afgives.
- Beskyttelse mod infektion. Hvide blodlegemer og antistoffer transporteres med blodet til vævene.
- Overførsel af kraft i form af tryk. Dette er grundlaget for filtration af væske gennem væggen på de tyndeste blodkar. En sådan filtration er specielt vigtig for nyrenes funktion.
- Stabilisering af organismens indre miljø (homeostase), med hensyn til blandt andet pH, ioner, væskemængde og osmotisk tryk.



Kredsløbssystemet kan deles i:

- Det makrovaskulært system
- Det mikrovaskulært system

Det makrovaskulært system kan man se med det blotte øje. Det består i:

- Blodkarsystemet
- Lymfekarsystemet.

Blodkarsystemet består af en væske, blodet, en pumpemaskine, hjertet og et rørsystem, kar, hvori blodet bevæger sig igennem. Den hurtige transport gennem kredsløbet sørger for, at alle kroppens celler kan opretholde livsfunktioner som tidligere nævnt ovenpå.

Lymfekarsystemet består af lymfekar og lymfekapillærer. Lymfekarsystemet dræner væsvæsken fra intercellulærrummene og tømmer den i venerne ved halsroden. Lipider og højmolekylære proteiner føres også via lymfekar til blodet.

I det mikrovaskulært system foregår udvekslingen af ilt, kuldioxid, vand, salte, næringsstoffer og metabolitter. Denne udveksling sker overvejende i kapillærene.

Arteriolerne ved begyndelse af det mikrovaskulært system regulerer blodtilstrømningen til en række parallelt forbundne kredsløb, kapillærene. Arteriolerne har en relativ tyk muskulær væg og er hovedansvarlige for modstanden mod blodstrømmen. De reducerer blodtrykket til et lavt niveau for at beskytte kapillærvæggen og betegnes derfor modstandskar.

Kapillærene fortsætter i postkapillære venoler. De postkapillære venoler er den vigtigste del af karbanen med hensyn til lymfocyt og granocytvandring gennem karvæggen, og desuden foregår udvekslingen af større vandopløselige molekyler, især proteiner, overvejende her. Vener fører blodet tilbage fra det mikrovaskulært system til det makrovaskulært system bestående af hjertet og rørsystemet.

Topografi

Hjertet, cor, er placeret ca. midt i brystkassen, thorax, en lille smule til venstre for midtlinien. Det er lejret på oversiden af mellemgulvet, centrum tendineum diaphragmatis, bag de nederste 2/3 af brystkassen, sternum, adskilt fra denne af thymus forfra, pleurahinden og lungerne på højre og venstre side. Bagsiden, basis cordis der består af atriene, er adskilt fra hvirvelsøjlen af oesophagus og aorta thoracica. Det udgør således en væsentlig del af midtervæggen i thorax, mediastinum medius.

I oprejst stilling ligger hjertet foran den nederste halvdel af brysthvirvelsøjlen med overkanten i niveau med IC3 på thorax forside (i nogle andre bøger står der IC2); den højre rand, der dannes af højre atrium, ligger lidt til højre for højre sternalrand, mens hjertespiden ligger lidt for venstre IC5 i medioclaviculærlinien.

Hjertets anatomi

Hjertet er en muskel, der har til opgave at pumpe blodet rundt i kroppen, således at alle celler kan blive forsynet. Det måler ca. 12 x 9 x 6 cm og vejer ca. 300-350 gram hos manden og lidt mindre hos kvinden.

Hjertet består af et højre og venstre atrium og en højre og venstre ventrikel. Det venøse blod føres af vena cava superior, vena cava inferior og sinus coronarius til højre atrium, hvorfra det fortsætter over i højre ventrikel. Denne pumper blodet igennem lungearterierne, truncus pulmonalis, til lungerne, hvor det iltes og afgiver CO₂ og derefter løber tilbage til venstre atrium via 2 højre og 2 venstre lungevener, venae pulmonales. Fra venstre atrium fortsætter blodet over i venstre ventrikel, der pumper blodet ude i aorta.

Hvad er annulus fibrosus?

Hjertet har et fibrøst skelet. Det er en bindevævsplade, hvor atriemuskulaturen er forankret på oversiden af bindevævsplade og ventrikelmuskulaturen på undersiden. Basis for denne bindevævsplade, annulus fibrosus, er 4 bindevævsringe, som er forbundet med hinanden, og som samlet danner annulus fibrosus. 2 af bindevævsringene udgør åbningerne mellem atrieerne og ventriklerne, anuli fibrosi. De to andre ringe danner åbningerne mellem henholdsvis højre ventrikel og lungearterien, og venstre ventrikel og aorta.

Hjertets kamre:

Atrier er indbyrdes adskilt ved septum interatriale, der er skråtstillet, således at højre atrium ligger fortil og til højre, mens venstre atrium ligger bagtil og til venstre. Atrier har et dobbelt funktion; det er for det første et opsamlingsreservoir for de tilførende vener og for det andet en hjælpepumpe, som ved sin sammentrækning (atriesystolen) fremskynder fyldningen af ventriklerne.

I septum interatriale kan man se en stor oval fordybning, fossa ovalis, der er afgrænset af limbus fossae ovalis. Det har i fostertilstanden været en åbning, foramen ovale, der ledte placentas iltede blod fra højre atrium til venstre atrium, det vil sige udenom lungerne.

I højre atrium modtager det venøse blodet fra den nedre halvdel af kroppen igennem ostium venae cavae inferioris og det venøse blodet fra den øvre halvdel af kroppen igennem ostium venae cavae superioris. En tilhørende struktur i det højre atrium er åbningen af sinus coronarius, der modtager det venøse blod fra selve hjertets vener. Åbningen er forsynet med en klap, valvula sinus coronarii. Vene cava inferior er også forsynet med en rudimentær, halvmåneformet klap, valvula venae cavae inferioris, mens vene cava superior ikke er forsynet med klapper.

Det højre atrium er delt i 2 dele af en vertikal fure, sulcus terminalis cordis, der adskiller det glatvæggede afsnit, sinus venarum cavarum, fra det egentlige atrium, atrium proprium, der har en muskelrelief, mm. pectinati. Denne deling er indikeret af crista terminalis.

I venstre atrium findes indmundinger af de 4 vv. Pulmonales, ostia venarum pulmonalium, der ligger bagtil i hver sit hjørne som cirkulære åbninger og er ikke forsynet med klapper. I modsætningen til det højre atrium er der ingen fure i det venstre atrium.

Ventriklerne er en kraftfuld pumpe, der arbejder med 2 faser; en sammentrækningsfase kaldet systolen, hvor blodet pumpes ud i arterierne og en afslapningsfase kaldet diastolen, hvor blodet strømmer ind fra det tilhørende atrium. Begge ventriklerne kontraherer sig samtidigt.

Deres indvendige flader dannes af fremspringende muskelkamme, trabeculae carneae, som krydser hinanden under forskellige vinkler, samt af de 3 papillære muskler, muscoli papillares, i højre ventriklen. 2 af papillærmusklerne er delt i mindre dele; det gælder m. papillares posterior og m. papillares septalis. Den enkelte papillærmuskel er nærmest kegleformet med en tilhæftet basis og en fri del, der prominere ud i lumen; fra dens spids afgår flere tynde, forgrenede senestrengene, chordae tendineae, som hæfter i randen og

på undersiden af atrioventrikulærklapperne. I den venstre ventrikel er der kun 2 papillære muskler, m. papillares anterior og m. papillares posterior.

De 2 ventrikler adskilles af septum interventriculare, der består af 2 dele, en mindre del pars membranacea på ca. 1,5-2 mm i tykkelse og en længere del pars muscularis på ca. 0,5-1 cm i tykkelse.

Venstre ventrikel arbejder med et langt større uddrivningstryk end højre ventrikel – derfor er myocardiet langt tykkere i venstre side end i højre. Ved træningen fortykkes hjertemuskulaturen, og volumenkapaciteten (slagvolumen) øges svarende til de øgede krav, der stilles til kredsløbet.

Den højre ventrikel er formet som et bøjet rør, hvor indløbsdelen er det afsnit, hvor atriet munder ind. Udløbsdelen er det glatvægget conus arteriosus, der ender i pulmonalostiet. De to afsnit er forbundet gennem en oval åbning, hvor opadtil er begrænset af en muskelkam, crista supraventricularis, og nedadtil af et muskelbunt, trabecula septomarginalis, også kaldet moderatorbåndet, der forbinder septum interventriculare med den forreste papillærmuskel.

Apex, hjertespiden, dannes af venstre ventrikel. Lidt til højre for apex ses en svag indskæring i forlængelse af sulcus interventricularis anterior.

Basis vender opad, bagud og til højre og dannes af atrieerne; mest af venstre atrium, som modtager de fire lungevener, venae pulmonales. I det øvre og nedre højre hjørne af basis indmunder henholdsvis v. cava superior og v. cava inferior i højre atrium som tidligere nævnt.

Pericardium:

Hjertehinden, pericardium, er en fibrøs sæk rundt om hjertet og kar. Den består af 2 komponenter:

- Et ydre fibrøs pericardium
- Et indre serøs pericardium.

Det fibrøs pericardium definerer grænsen til mediastinum medius. Det er vigtig for at begrænse hjertets volumen og dermed hindre en alt for stærk strækning af hjertemuskulaturen. Det fortsætter ved overgangen til karrenes som lamina adventitia.

Det serøs pericardium kan yderligere deles 2 lag:

- Det parietal lag, lamina parietalis, det ydre lag der er i berøringen med det fibrøs pericardium.
- Det visceral lag, lamina visceralis, der også kaldes epicardium og er det indre lag der beklæder selve hjertet.

Cavitas pericardialis er et spaltrum mellem de 2 lag, som rummer ca. 10-15 ml serøs væske, liquor pericardii, til at fugte fladerne og nedsætte friktionen mellem dem.

Hjertets væg og indre:

Det består af 3 lag, som udefra og ind benævnes:

- Epicardium
- Myocardium
- Endocardium

Epicardium er en tynd hinde, der beklæder ydersiden af hjertet. Epicardiet er det viscerale lag af pericardiet som nævnt ovenpå. Epicardiet består af et enkelt lag mesothelceller og et submesotheliale tyndt lag af løst bindevæv, der indeholder blodkar og nerver.

Myocardium er selve muskellaget. Det består af de særlige, tværstribede muskelceller, som benævnes hjertemuskulatur. Det er den tykkeste lag og udgør næsten hele hjertevæggen. Det indeholder kun ringe grad af elastiske fibre, mens der i atriernes myocardium forekommer et udstrakt net. I atrier forekommer desuden granula, der indeholder forstadiet til et hormon betegnet atrialt natriuretisk peptid. Dette hormon fremkalder øget udskillelse af natrium og vand og dermed sænkning af blodtrykket. Man kan læse mere om opbygningen af myocardiet under histologi-afsnittet.

Endocardium er det inderste lag, der beklæder indersiden af hjertet. Det er tykkest i atrier. Endocardiet består af et lag endothelceller. Under det findes der et tæt bindevæv, der indeholder mange elastiske fibre, bundet fast til hjertevæggen. Der findes også et subendocardiale lag, der består af bindevæv, men mangler i papillærmusklerne og chordae tendineae (chordae tendineae er beklædt med endocardium og indeholder tætte bundter af kollagene fibre). Det subendocardiale lag indeholder blodkar, nerver og grene af impulsledningssystemet. Ved overgangen til arterier og vener, fortsætter endocardiet i karrenes intima. Endothelet hindrer koagulation.

Muskulaturens orientering omkring ventriklerne er ret kompleks. Den har et spiralførløb, hvor fiberbundter udspringer fra annulus fibrosus og løber profund ned mod apex, og herefter løber den superficielt tilbage til annulus fibrosus, hvor papillærmusklerne også afspaltes. Spiralførløbet bevirker, at ventriklen under kontraktionen forkortes samtidig med at diameteren formindskes.

Hjertets klapper:

Hjerteklapperne fungerer som ventiler i indmundinger, ostierne, der ensretter blodstrømmen og har en afgørende betydning for pumpefunktionen. Alle klapper består af endocardiet med en plade af tæt bindevæv.

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 til annulus fibrosus og nedbundet til papillærmuskler via chordae tendineae, der hæfter sig på klappernes rande. Når papillærmusklerne kontraherer sig, lukker klapperne sig og samtidigt holdes de på plads under ventrikelkontraktionen på grund tilhæftningen til annulus fibrosus. Hver papillærmuskel afgiver mindst 2 chordae tendineae til klapperne.

Åbningerne til aorta, valvula aortae, og truncus pulmonalis, valvula trunci pulmonalis, lukkes af semilunærklapperne. De er således udstyret med poseklapper, valvula semilunaris.

Hjerteklappernes lukning giver lyd fra sig – det er disse lyde, man kan høre i et stetoskop og som kaldes for hjertelyde. Den systoliske lyd kaldes for 1. hjertelyd og den diastoliske for 2. hjertelyd. Man kan læse mere om hjertelyde i fysiologisk-afsnittet.

Hjertets egen blodforsyning:

Grænsen mellem venstre atrium og ventrikel danner på overfladen en dyb fure, sulcus coronarius, der er udfyldt af fedtvæv og modtager størstedelen af hjertets eget venøse blod; åbningen er forsynet med en lille rudimentær klap, valvula sinus coronarii, som dækker den nederste del af åbningen.

Grænsen mellem højre og venstre ventrikel tegner sig på facies sternocostalis som en flad fure, sulcus interventricularis anterior, og på facies diaphragmatica som sulcus interventricularis posterior.

Lige over for aorta ascendens afdeltes der 2 coronararterier. Den højre kommer frem mellem truncus pulmonalis og højre aurikel, der er en rest af embryologisk del af atrium og forløber mellem højre atrium og ventrikel og afgiver grenene til højre atrium og posterior og inferior del af interventrikulær septum. Den venstre kommer frem fra aorta ascendens og passerer frem mellem truncus pulmonalis og venstre aurikel før den ender i sulcus coronarius og deler sig i 2 store grene, ramus anterior interventrikulære og ramus cirkumflexus, der forgrener sig på hjertets overflade. De sender grene ind i muskelvævet og forsyner således hele venstre myokardiedel.

Coronargennemblødningen finder helt overvejende sted i diastolen, idet karrene under systolen helt eller delvist sammenklemmes.

Der sker dannelse af anastomoser mellem de finere forgreninger af coronararterier gennem hele livet. Dog er de ikke særlige effektive til at opretholde kollaterale cirkulation i tilfælde af okklusionen af et koronararteriegren. De mindre grene kaldes også for endearterier, dvs. de forsyner hver sit område. Ved coronarokklusionen kan det medføre nekrose af det uforsynede myocardieområde med efterfølgende dannelse af et bindevævsar.

Der forekommer strækkereceptorer og nociceptorer i hjertet, der formidler smerten f.eks. i forbindelse med Angina Pectoris.

Klinik:

Myokardiet er meget følsomt for lokal blodmangel, iskæmi, idet oxygenmangel fremkalder kramper, der kan udløse smerter. Den mildeste form er hjertekramper, angina pectoris. Angina pectoris består af 2-5 minutter langt anfald af stærke smerter i thorax, lige bag ved sternum. Anfaldet kan komme i forbindelse med fysisk træningen eller stærke følelsesmæssige tilstande, hvor koronararterierne ikke kan levere tilstrækkeligt med blod til myokardiet. Anginaen kan svinde af sig selv, når man prøver at slappe af, så

hjertet får tilført ilt, eller smerterne kan lindres med medicinen nitroglycerin.

I **Medical physiology** står tværtimod, at kollaterale forbindelser mellem coronararterier kan formindske omfanget af skaden og forsyne området med oxygen og næringen. Stimuli for kollateral udvikling inkluderer angiogenese, hvor der bliver frigjort nogle molekyler, endostatin, fra det påvirkede område.

Hjertet bruger mere end 60 % af oxygen til forbrændingen af fedtstoffer under faste tilstand. Når der ikke er oxygen til stede, vil det bruge laktat og pyruvate. Når laktat også er brugt op, vil den frigøre laktat ved at nedbryde sine egne glykogen depoter. Det vil sige, at hjertet godt kan fungere i en kort tid uden oxygen, hvoimod med hjernen er det lidt mere kritisk. Hvis der opstår hypoxi, vil nociceptorer opfange smerten i form af angina pectoris.

Pericardiet bliver forsynet af aa. pericardiophrenicae fra aa. thoracica interna og af grene fra aa. bronchiales og phrenicae superiores.

Det afiltede blod samles via mindre vener, vv. Cordis i den store sinus coronarius, som fører blodet til højre atrium, hvor det indgår i den almindelige cirkulation.

Hjertets innervation

Hjertet er autonomt innerveret fra plexus cardiacus, som ligger foran og under aortabuen. I plexus findes spredte små ganglier, kommer fra hovedsageligt parasympatiske præganglionære tråde som rami cardiaci n. vagi og så sympatiske postganglionære tråde som nn. cardiaci cervicales. Dette plexus kan deles i en superficiel og en dyb del. Den superficielle del findes under aortabuen og mellem denne og pulmonalis truncus. Den dybe del findes mellem aortabuen og trachea.

Mange ganglieceller findes perifert, specielt subendocardielt i arterier og med relation til ledningssystemets knuder. Det er især parasympatiske ganglieceller. Sympaticus innerverer både sinusknuden og AV-knuden, foruden muskulaturen i atrier og ventrikler og virker ved at øge pulsfrekvensen og forøge kontraktionsstyrken. Vagus forsyner med sine parasympatiske nervefibre også både sinusknuden og AV-knuden og påvirker også pulsfrekvensen, som bliver langsommere, og samtidigt afgiver den grene til oesophagus, cardial plexus og pulmonal plexus.

Man kan samlet sige, at atrieerne forsynes både af de sympatiske og de parasympatiske nervetråde, hvor de sympatiske tråde også går til ventriklerne og de parasympatiske tråde navnlig går til sinusknuden.

Cellelegemerne er placeret i n. vagus' sensoriske ganglion. Smertefibre antages kun at løbe med de sympatiske nerver tilbage til rygmarven, derfor patientens referred pain refererer til segmenterne T1-T5.

Langs den højre hjerterand løber n. phrenicus dexter nedad mellem pericardiet og pleura mediastinalis. Langs den venstre hjerterand løber ligeledes n. phrenicus sinister mellem pericardiet og pleura mediastinalis.

Det makrovaskulære system og histologi

Det makrovaskulære system består af hjertet og alle kar, der kan ses med det blotte øje.

Myocardiet:

Myocardiets tykkelse er forskellige i de forskellige hjertekamre. Det hænger sammen med, hvor højt tryk, der skabes, for at blodet kan presses videre til de næste afsnit i kredsløbet. Myocardiet er tyndest i atrieerne pga. forbindelse til lungekredsløbet. Da arterietrykket er højere i legemskredsløbet end i lungekredsløbet, er myocardiet i venstre ventrikel tykkere end i højre.

Myocardiet er opbygget af tværstribede muskelceller. Cellerne i hjertemuskulaturen er meget små sammenlignet med skeletmuskelcellerne. I modsætning til skeletmuskelceller er hjerteceller forgrenede. Den enkelte celle er adskilt fra sin nabocelle ved en såkaldt indskudsskive. Hjertecellerne har således aktin- og myosinfilamenter, der glider mod hinanden under kontraktionsprocessen, på samme måde som i skeletmuskulaturen under arbejdet.

Den vaskulære væg:

Den vaskulære væg har i alle dele af kredsløbssystemet en indvendig glat beklædning af et enkelt lag af endothelceller. Foruden endothelceller, som kapillærene udelukkende består af (beskrives nedenunder), indeholder de andre kar en væg med varierende grad af bindevæv og glatte muskelceller. Karret består af 3 lag:

- Tunica intima
- Tunica media
- Tunica adventitia

hvoraf tunica intima er det inderste, tunica media det mellemste og tunica adventitia det yderste. Disse lag beskrives i detaljer under de forskellige afsnit i kredsløbet.

Arterier:

Arterievæggen er kraftig opbygget. Den indeholder betydelige mængder glat muskulatur og elastiske bestanddele. De største arterier indeholder mange elastiske membraner i væggen og betegnes derfor elastiske arterier. Disse går under den fortsatte forgrening over til mindre arterier, betegnes muskulære arterier.

Det mest karakteristiske for arterievæggen er, at en distinkt elastisk membran, lamina elastica interna, afgrænser tunica intima fra tunica media, og en mindre veldefineret elastisk membran lamina elastica externa afgrænser tunica media fra tunica adventitia.

Elastiske arterier er de større arterier med en diameter større end 10 mm og omfatter bl.a. aorta, truncus pulmonalis med pulmonale arterier, a. carotis communis, a. subclavia samt aa. coronariae.

Tunica intima består af et affladet endothelcellelag og er forbundet sammen af zonulae occludentes og nexus'er, og er adskilt fra det underliggende subendothiale lag af en basallamina. Det hviler på en elastisk membran, som tidligere nævnt lamina elastica interna.

Tunica media består af ca. 50 fenestrerede elastiske membraner, der indeholder glatte muskelceller. Desuden ses der kollagene og elastiske fibre indlejret i grundsubstans af sure proteoglykaner.

De store arteriers tunica adventitia er bygget af tyndt bindevæv ligeledes indeholdende kollagene fibre; de største arterier har også elastiske fibre i tunica adventitia. I tunica adventitia findes der desuden karforsyningen, vasa vasorum, samt nerver, hvor lumenale dele kan ernæres ved hjælp af diffusion.

Tunica media er adskilt fra tunica adventitia af lamina elastica externa, som er den yderste af de fenestrerede elastiske membraner.

De muskulære arterier er de små arterier med en diameter på omkring 10 mm til ca. 0,1 mm, der omfatter hovedparten af arterierne i kredsløbet. Endothelcellelaget på tunica intima, der hviler direkte på lamina elastica interna, danner basale udposninger. De store muskulære arterier kan dog indeholde det subendothiale bindevævslag.

Tunica media indeholder ligeledes over 10 koncentriske lag af glatte muskelceller, hvor der forekommer kollagene og elastiske fibre indlejret i glykoprotein matrix. I de små arterier kan der ofte mangle lamina elastica externa. I de lidt store arterier kan der til gengæld forekomme lamina elastica externa, men afbrudt.

Tunica adventitia er ret tyk i muskulære arterier og består af løst bindevæv og indeholder ligeledes vasa vasorum samt nerver.

Vener:

Vener fører blodet tilbage til hjertet. De ledsages som regel den tilsvarende arterie med samme navn, men har en større diameter. Der kan variere fra 0,1 til over 10 mm, f.eks. venae cavae. Til gengæld har venerne tyndere vægge end arterier af samme størrelsesorden, hvilket skal ses i lyset af det meget lavere venøse blodtryk. Venerne er relativt rige på elastisk væv og selvfølgelig ganske udvidelige, compliance.

Der skelnes mellem små, mellemstore og store vener.

Venevæggen består af de samme 3 fundamentale lag som i arterierne, en tunica intima, tunica media og tunica adventitia, men lamina elastica interna og lamina elastica externa mangler, og grænserne mellem de 3 lag er mindre tydelige end i arterier.

Tunica intima er ens i alle 3 vener, og består af endothelceller omgivet af et tyndt lag af subendotheliale bindevæv.

I modsætningen til arterierne er tunica media i venerne meget tyndere og indeholder ca. 3-4 lag af cirkulært arrangerede glatte muskelceller. I de store vener kan tunica media helt mangle eller bestå af få lag af glatte muskelceller.

Tunica adventitia er meget tyk, og udover bindevæv forekommer der glatte muskelceller. Det indeholder vasa vasorum og lymfekår samt myeliniserede nervefibre.

I de mellemstore vener med diameter på over 2 mm forekommer der regelmæssige veneklapper. På tilhæftningsstedet er venevæggen tyndere end normalt, og den cirkulære glatte muskulatur i media er delvist eller helt erstattet af longitudinal glat muskulatur. Veneklapper forhindrer tilbageløb af blodet og dermed ensretter blodstrømmen. Klapper forekommer først og fremmest i de vener, der fører blodet imod tyndekraften f.eks. venerne i underekstremiteterne, mens venerne i truncus er uden klapper og den venøse tilbagestrømning foregår via det intrathorakale tryk.

Det mikrovaskulære system og histologi

Det mikrovaskulære system består af arterioler, kapillærer og venoler, der kun kan ses i mikroskopet.

Arterioler:

Arterielle blodkar har en diameter, der er mindre end 100 µm. Tunica intima består også her af flade endothelceller, der igennem basallamina og lamina elastica interna danner udposninger med kontakt til tunica media. I den terminale del af arterioler mangler der lamina elastica interna og kaldes for metarteriole. Metarterioler er funktionelt lig med prækapillære sphincter.

Tunica media indeholder 1 til 3 koncentriske lag af muskelceller.

Tunica adventitia består af løst bindevæv og er adskilt fra lamina media med usammenhængende lamina elastica externa.

Det største trykfald og dermed de væsentligste modstand i kredsløbet er netop lokaliseret til arterioler, og derfor betegnes også som modstandskar, idet graden af partiel kontraktion, tonus, af disse kars glatte muskulatur bestemmer den perifere modstands størrelse og dermed det diastoliske blodtryk.

Kapillærer:

Barrierer, der adskiller intravaskulære og interstitielle kar, er vægge af kapillærer. Kapillærene benævnes også hårrør. Det er mikroskopisk tynde kar og danner et sammenhængende netværk. Væggen består af et endothelcellelag og en basallamina, hvor der er indlejret spredt forekommende pericytter. Den mangler tunica tunica media og tunica adventitia. For at sikre en optimal udveksling, er kapillærernes lumen meget lille, hvor diameteren ofte er ikke større end 10 µm.

Kapillærer indeholder en gennemfartskanal, der udgør en direkte rute fra metarteriolen til den postkapillære venoler. De øvrige kapillærer grener sig af fra denne og mange af dem er ikke åbne, med mindre der er et stort iltbehov f.eks. under muskelaktivitet.

En enkel endothelcelle kan strække sig omkring hele karrets lumen, hvorimod i de lidt større kapillærer er der ca. 2-3 endothelceller, der omgiver lumen.

Pericytter menes at være kontraktile, idet de indeholder komponenter såsom aktin, myosin og tropomyosin, hvorved de kan influere på blodgennemstrømningen i kapillærene og samtidigt har også en fagocyterende funktion.

Der skelnes mellem 3 forskellige kapillærtyper:

- De kontinuerlige kapillærer
- De fenestrerede kapillærer
- Sinusoider

De kontinuerlige kapillærer er de meste udbredte kapillærer og forekommer i alle 3 muskelvæv, i hjernen og bindevævet. De har interendothelial junction på ca. 10 til 15 nm bred, hvor de ellers er forbundne med okkluderende kontakter. Der forekommer vesikler knyttet til den indre lumenale og den ydre abluminal. Deres funktion er transcytose, dvs. transendothelial transport af visse vandopløselige molekyler eller transport af vesikler mellem det indre og ydre lag af endothelceller, dog er dette ikke klarlagt.

De fenestrerede kapillærer har fenestrationer i deres endothel. Disse kapillærer er omkring 50 til 80 nm i diameter og forekommer bl.a. i tarmkanalens lamina propria, nyrenes kapillærer og i endokrine kirtler. Cytoplasmaet indeholder ret få vesikler.

De begge ovennævnte kapillærer er afgrænset med en kontinuerlig basallamina.

En 3. særlig type kapillær benævnes sinusoider. De er specialkapillærer med en større diameter; de kan have åbninger fra 100 nm op til 1000 nm mellem cellerne. Sinusoider findes bl.a. i lever, milt, hypofyse, binyrer og knoglemarv. Sinusoider har noget snoet forløb og er tilpasset de organer, hvori de forekommer. De er pga. deres snoede forløb usammenhængende og utæt end de andre kapillærer. Der er 3 typer af sinusoider. Kapillærer i knoglemarven og milten er der åbninger imellem endothelcellerne, der ikke er holdt sammen af kontaktkomplekser, hvor i leveren er endothelceller i nogle steder holdt sammen af okkluderende kontakter samt nexus'er, men ikke er lukket af en membran. I binyrerne og hypofysen svarer det til som i fenestrerede kapillærer.

Basallamina er her i alle 3 typer af sinusoider ufuldstændig eller mangler helt.

Venoler:

Venoler er et sammenløb af de mindre postkapillære venoler. De har et tyndt lag endothel med løsere karakter end arterier og kapillærer. Endothelet er omgivet af pericytter. Efterhånden optræder der 1-2 lag glatte muskelceller, der omgiver endothellet, og således betegnes for muskulære venoler. Lamina elastica externa og lamina elastica interna forekommer aldrig.

Arterio-venøse anastomoser:

I visse regioner forekommer der udover et sædvanligt kapillærnet, hvor der er direkte forbindelser mellem arterioler og små venoler. Disse anastomoser har en tyk væg med rigelige glatte muskulatur. I huden, hvor der er særlig mange arterio-venøse anastomoser, har disse betydning for regulering af varmetabet og dermed for legemstemperaturen generelt.

Endothelet:

Endothelceller udøver mange funktioner. Udover at udgøre en selektiv permeabilitetsbarriere for udvekslingen af substanser mellem blod og væv, syntetiserer og secernerer de en række substanser, der har indflydelse på blodkoagulation, blodtryk og lokal blodgennemstrømning samt vandring af celler gennem karvæggen. F.eks. endothelcellernes luminal overflade kan ikke aktivere trombocytter, hvilket er hensigtsmæssigt, da det ellers ville føre til dannelse af en pladetrombus. Man mener, at endothellet syntetiserer det antikoagulerende glukosaminoglykan, heparansulfat, der bindes til plasmalemma på den luminal overflade af endothelcellerne.

De andre substanser, som endothellet secernerer, der har indflydelse på blodkoagulationen, er bl.a. prostaglandin-derivatet prostacyclin (PGI₂) og kvælstofoxid (NO), der hæmmer adhæsion af trombocytter. Samtidigt virker begge stoffer vasodilaterende. Af de vasokonstriktoriske stoffer kan der nævnes endothelin-1.

Hvilke af stofferne, der secernerer af endothelcellerne, afhænger af mekanoreceptorerne, der reagerer på stræk og spændinger, shear-stress, der er fremkaldt af blodtrykket og blodstrømningen. Interaktioner mellem vasodilatorer og vasokonstriktorerne er således med til at vedligeholde tonus i karrene.

Medikamentet nitroglycerin mod Angina pectoris inducerer vasodilation ved at frigøre NO. NO dilaterer også perifere vener, reducere det venøse tilbageløb og dermed pre-load; den dilaterer også arterier og arterioler, reducerer blodtrykket og derfor after-load.

Endothelet producerer også enzymet angiotensin-konverterende enzym (ACE) som omdanner angiotensin-I til angiotensin-II, der har den en kraftig vasokonstriktorisk effekt og dermed øger blodtrykket.

Desuden er endothelcellelaget forsynes med integriner, der binder sig til de forskellige ligander på overfladen af leukocytter og lymfocytter, der strømmer med blodstrømmen, til vandring over karvæggen i forbindelse med inflammationen og betændelsestilstande.

Kvælstofoxid (NO)

Er en giftig forbindelse af kvælstof og ilt og er ved stuetemperatur og atmosfærisk tryk er en farveløs gasart. Molekylet er frit radikal og er således meget reaktivt og ustabil. I almindelig luft reagerer det hurtigt med ilten i luften og danner kvælstofoxid.

NO har en enkel elektron, og derfor binder sig til de andre komponenter indeholdende enkel elektron, f.eks. Fe³⁺. Som gas kan den diffundere gennem cytosol og lipid membraner. I lavere koncentrationer fungerer den fysiologisk som neurotransmitter og hormon der forårsager vasodilatation.

I modsætning til andre neurotransmittere som kun passerer synapsespalter, kan kvælstofoxid fra en nervecelle brede sig til flere andre nærliggende celler uafhængigt af de normale signalveje over synapsespalterne.

Celler på indersiden af blodkar bruger signalet til at give den glatte muskulatur omkring blodkarret "besked" på at slappe af og derved forøge blodgennemstrømningen. En tilsvarende signalmekanisme regulerer erektionen af penis og det er her, potensmidlet Viagra griber ind og samme mekanisme ligger bag virkningen af hjertemedicin som nitroglycerin, der omsættes til kvælstofoxid.

Men i høje koncentrationer vil NO kombineres enten med O₂ eller med superoxid (frie radikal) og danner reaktive og giftige radikaler indeholdende nitrogen og oxygen (RNOS). RNOS forårsager neurodegenerative sygdomme som Parkinson's sygdomme og i inflammatoriske sygdomme som rheumatoid arthritis.

Makrofager, der er en del af immunforsvaret, producerer nitrogenoxid og bruger det til at dræbe indtrængende bakterier med. Ved alvorlige infektioner kan denne mekanisme give bagslag, idet der produceres så meget muskelafslappende nitrogenoxid, at blodtrykket falder faretruende.

De fysiske love

Hjertets pumpefunktion:

Væske strømmer fra områder med højere tryk til områder med lavere tryk. Hjertets opgave er at skabe de trykforskelle, som får blodet til at flyde gennem kredsløbet.

Sidst i systolen falder trykket i venstre ventrikel, pv, og så snart trykket er lavere end trykket i atrier, åbner atrioventrikulærklapper, og blodet strømmer ind til ventrikel.

Ventrikelvæggen er ret eftergivelig under diastolens afslapningsfase, derfor udfører blodet et arbejde på ventrikel. Det er lig med ventriklens tilvækst i elastisk potentiel energi.

Nogen tid efter bliver trykket i ventrikel større, ventrikelvæggen strækkes og der opstår en spænding i væggen, vægspænding T. Ventrikelvolumen er nu konstant, men der foregår en isometrisk kontraktion. Når vægspændingen er højt nok, at pv overstiger trykket i aorta, pao, åbner aortaklapperne, og blodet strømmer

ud i aorta. Den isometrisk spænding omdannes til den elastiske potentiel energi, der er oplagret i aortavæggen.

$$^{\wedge}E_{\text{pot, aorta}} = (p_{\text{ao}} - p_{\text{v}}) \times SV$$

Efter uddrivningsfasen sker der en afslapning af ventrikelmuskulaturen. Begge klapper er lukkede, og spændingen i ventrikelmuskulaturen aftagende, og når trykket i ventriklen er blevet lavere end i atriet, åbner atrioventrikulærklapperne, og den diastoliske fyldningsfase for næste cyklus begynder. Man kan læse mere om det under afsnittet med hjertecyklus.

De forskellige former for Tryk:

Fysiologer måler altid trykket ud fra en højde af en cylinder. Ligningen for tryk i væsker kan skrives sådan:

$$P = p \times g \times h$$

hvor p er densitet af væsken, g er gravitations konstant og h er højden af cylinderen. Man kigger bort fra variationer af g. Fysiologer angiver ofte trykket i mm Hg.

Det 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 (vævstrykket). F.eks. 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.

Hvis trykket derimod øges i lungerne som fx under en Vasalvamanøvre, hvor der udåndes kraftigt mod en lukket glottis, vil lunger mekanisk trykke på hjertet og højre atrium. Når lungerne 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 trække det øgede lungetryk fra det målte atrielt tryk. På den måde vil man kunne registrere et centralt venetryk på en korrekt måde.

Under en kraftig indånding sker det modsatte, nemlig at trykket i lungerne falder og det transmurale tryk stiger. Det medfører et stræk på hjertets kamre og en øget fyldning af hjertet med venøst blod. Hvis det mere negative lungetryk fratrækkes det registrerede centrale venetryk, vil man se, at hjertet bliver udspilet og højre atriums tryk øges.

Når det drivende tryk og transmurale tryk stiger, vil karrets radius stige også, men modstanden vil falde. I poiseuilles tilfælde vil modstanden være det samme, da hans lov gælder kun for rigide kar. Mere om det senere.

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 anormaliteter (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 med, 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 via acetylcholin nedsætter hjertefrekvensen.

Fase 2. Det venøse tilbageløb er hæmmet forhindret pga. det høje intrathoracale tryk. Det betyder at det venøse tilbageløb falder og det er ensbetydende med at den EDV faldes ligeledes. Da slagvolumen 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 pga. blodtilstrømningen i det højre atrium over længere tid, der medfører slagvolumen stiger. Det er igen ensbetydende med at cardiac output stiger, og dermed resulterer et stigende blodtryk. Dette fremkalder endnu engang 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 normalt tilstand.

Det hydrostatiske tryk:

Ligningen for det hydrostatiske tryk kan skrives som følgende:

$$P_h = P_o + \rho \times g \times h$$

Denne ligning er udledt af 3 ligninger. F.eks. vi ser et glas med væske, der er påvirket af 3 kræfter i lodret retning: luftens tryk på væsken, tyngdekraften og en opadrettet påvirkning fra bunden af glasset, der fører til udtrykket for det hydrostatiske tryk i en væske som funktion af højden.

Ved trykangivelser benytter man aldrig det absolutte tryk, det vil sige trykket i forhold til det absolutte tryk 0, men alene det relative tryk, overtrykket, som er trykket i forhold til atmosfæretrykket. Så når vi skriver p, menes derfor:

$$P = \text{det hydrostatiske tryk} - \text{atmosfæretryk, eller } P = P_h - P_{atm}$$

Gnidningsfri strømning:

En væskestrømning kaldes for en stationær strømning, når den lineære hastighed på et givet sted i systemet er konstant, dvs. uafhængig af tiden. Blodstrømningen i de især store arterier er ikke stationær men pulserende.

Den lineære gennemsnitshastighed, v , i kredsløbet afhænger af det totale tværsnitsareal de forskellige steder i kredsløbet. Det fremgår, at hver gang et blodkar deler sig i flere, foregår det på en sådan måde, at det totale tværsnitsareal stiger efter delingspunktet. Dette medfører, at blodets v falder, når det strømmer fra aorta mod kapillæerne, men stiger, når det strømmer fra kapillæerne mod vena cava.

Et system kan forøge sin energi, når der udføres et arbejde på det. Det er den resulterende trykkraft der udfører et arbejde på væsken, når væsken bevæger sig fra det ene sted til det andet i karret. Væsken på den anden side vil således få både højere potentiel energi og kinetisk energi. Dette er udledt af Bernoulli, som viser en formel for en stationær, gnidningsløs strømning af en usammentrykkelig væske:

$$p_A + \frac{1}{2}\rho v_A^2 + \rho gh_A = p_B + \frac{1}{2}\rho v_B^2 + \rho gh_B \text{ eller} \\ p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh = \text{konstant}$$

hvor p er det hydrostatiske kraft. Bernoullis formel beskriver en sammenhæng mellem trykkrafternes arbejde og ændringen i kinetisk og potentiel energi i en gnidningsfri væskestrømning. Summen af disse 3 energiformer benævnes totaltrykket:

$$p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh = p_{tot}$$

Viskøs strømning:

Den indre gnidning repræsenterer en modstand mod strømningen; en modstand, som skal overvindes for at vedligeholde strømningen, så der udføres et arbejde på den strømmende væske.

Den lineære hastighed ved viskøs væskestrømning i rør stiger med afstanden fra karrets sider. Man skelner mellem 2 slags strømninger:

- Laminar strømning
- Turbulens

I laminar strømning strømmer væsken i tynde lag (koncentriske rør), som ikke blandes, således at strømningsretningen for alle væskedele til enhver tid er parallel med rørets sider. Her kan man beskrive gnidningskraften som funktion af væskens viskositet og karrets dimensioner og dermed udlede et udtryk for sammenhængen mellem strømningens volumen hastighed V , ΔP_{tot} , væskens viskositet η , og rørets r og længde l . Sammenhængen kaldes Poiseuilles lov:

$$V(F) = \frac{\Delta P_{tot} \times (\pi \times r^4)}{8 \times \eta \times l}$$

Den faktor, som bestemmer væskestrømmen gennem et kar, er modstanden. Modstanden er et udtryk for gnidningsmodstanden mellem væsken, der bevæger sig, og den stationære karvæg. Når modstanden mod væsken stiger, bliver væskestrømmen mindre. Hvis væskestrømmen skal opretholdes, når modstanden stiger, må trykforskellen stige i samme grad. Hjertet må altså arbejde hårdere for at opretholde en tilstrækkelig cirkulation.

Modstanden bestemmes af 3 faktorer:

- Blodkarrets længde
- Blodkarrets radius
- Blodets viskositet

Modstanden R er omvendt proportional med radius i 4 potens. R vil udelukkende afhænge af karrets dimensioner og formlen kan omskrives som følgende:

$$R = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4}$$

Denne ligning fortæller intet om egenskaber af karvægge.

I kredsløbet gælder det, at R stiger, når viskositeten η i blodet øges. Jo større tyktflydende en væske er, desto større gnidningsmodstand vil der være mellem væskemolekylerne. Modstanden mod blodstrømmen stiger altså ved stigende viskositet. Viskositeten afhænger af koncentrationen og arten af proteiner. Den er også afhængig af hæmatokritværdien (Ht); ved stigende Ht-værdier øges viskositeten.

Hæmatokrit-værdien (Hct-værdi)

Er et udtryk for omfanget af røde blodlegemer per volumen blod. Den udtrykkes normalt i procent.

Hæmatokrit-værdien kan ændre sig lidt, fordi væsken siver ud i benene. Det vil sige, at plasmavolumen mindskes i blodbanen pga. dilationen af venerne og det høje hydrostatiske tryk og dermed udsivningen.

Det reducerede blodvolumen vil derfor vise en forhøjet hæmatokrit-værdi.

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 %.

Den angives i Documenta Physiologica til at være 43 %. (der er en kønsforskel idet kvinder har en værdi på 42 % og mænd 45 %)

Ved turbulent strømning forstås en strømning, hvor der sker en væskebevægelse på tværs af hovedstrømningsretningen, således at der opstår hvirvler og opblanding af væskelagene.

Overgangen fra laminar strømning til turbulent strømning afhænger af strømningens hastighed, væskeegenskaberne og rørets radius r . Den beskrives ved hjælp af Reynold's tal for væskestrømning i kar:

$$Re = r \times v \times \rho / \eta$$

Reynolds fandt, at hvis Re er mindre end 2000 er strømningen laminar, medens for Re er større end 3000 vil strømningen være turbulent og modstanden vil stige med stigende strømningens hastighed.

Så længe blodets hastighed er under et vist niveau, bevæger blodets bestanddele sig jævnt og i samme retning. Gnidningsmodstanden mellem det cirkulerende blod og endotheloverfladen på karret er imidlertid stor. Blodet nærmest karvæggen bevæger sig meget langsomt, mens blodet inde i karrets centrum bevæger sig hurtigt. Ved en vis cirkulationshastighed opstår der turbulens, hvor blodets bestanddele bevæger sig uregelmæssigt, og der dannes strømhvirvler. Mens en jævn blodstrøm ikke frembringer nogen lyd, laver turbulens suselyde på grund af de vibrationer, som opstår i blodet og i karvæggen.

Hvis en person har en forsnævring i et af blodkarrene, kan dette give anledning til, at blodstrømmen bliver turbulent på dette sted. Det vil sige, at karrets diameter vil være trangt og blodstrømningens hastighed vil derfor øge. Turbulent strømning kan som regel konstateres ved hjælp af et stetoskop, idet laminar strømning er lydløs, mens turbulent strømning giver som nævnt anledning til en såkaldt "mislyd".

Blodets cirkulation

I hvile pumpes der ca. 5.5 liter blod hvert minut, kaldes minutvolumen. Kredsløbet tilfører kroppen næringsstoffer og O_2 og transporterer varme og affaldsstoffer ud af kroppen. Nogle organer f.eks. lunger, fordøjelsesorganer med leveren og nyrer og huden får normalt en større andel af minutvolumen, end de har behov for ud fra deres stofomsætning.

Strømningshastighed gennem kredsløbet:

Når en væske bevæger sig gennem et sammenhængende rørsystem, må lige store mængder af væske passere ethvert tværsnit af systemet pr. tidsenhed. Væskestrømningen er lig tværsnittet gange strømningens hastighed. På vej fra hjertet til kapillærene forgrener blodkarrene sig mere og mere, samtidig med at hvert enkelt kar bliver smallere. Det samlede tværsnitsareal øges imidlertid kraftigt, og blodets strømningens hastighed må derfor aftage tilsvarende. Når blodet strømmer fra kapillærene tilbage mod hjertet, aftager det samlede tværsnit, og blodets strømningens hastighed tiltager. Blodet strømmer imidlertid langsommere i vener end i arterier, da venerne har større diameter.

Transport af stoffer:

Strømningsforholdene og kapillærernes opbygning sikrer en effektiv udveksling af stoffer mellem blodet og vævene. Kapillærets vægge består som nævnt af et endothellag, som danner en semipermeabel membran. Denne membran tillader passage af lavmolekylære stoffer som f.eks. vand, glukose, CO₂ og O₂.

Ernest Starling taler om konvektion, hvor 2 store kræfter driver bevægelsen af væsker gennem kapillærer. Stofferne transporteres på to måder mellem blod og vævsvæske:

- Diffusion
- Filtration

Diffusion:

Udvekslingen af næringsstoffer, luftarter og affaldsstoffer mellem kapillærerne og cellerne foregår hovedsagelig ved diffusion. Ved diffusion transporteres hvert enkelt stof gennem kapillærvæggen med en hastighed, som er afhængig af kapillærvæggens permeabilitet for stoffet og koncentrationsforskellen af stoffet mellem blodet og vævsvæsken, hvor bevægelsen foregår fra området med høj koncentration af stoffet til området med lav koncentration.

Endothelcellerne i kapillærvæggen griber ind i hinanden som brikker i et puslespil. Mellem cellerne er der væskefyldte spalter. Størrelsen af porerne varierer fra væv til væv. Når det gælder vandopløselige molekyler såsom Na⁺, Cl⁻, glucose, aminosyrer m.m., må disse diffundere gennem porerne. Fedtopløselige stoffer for eksempel O₂ og CO₂ kan vandre direkte gennem endothelcellerne, og de får på denne måde en meget større diffusionsflade.

Porerne mellem endothelcellerne er i de fleste organer for små til at tillade passage af proteiner. Meget små mængder af proteiner kan dog alligevel passere kapillærvæggen, og det er fortsat uklart, hvordan denne passage kommer i stand.

Da proteinerne vanskeligt kan passere kapillærvæggen, er proteinkoncentrationen i vævsvæsken lavere end i plasmaet.

Filtration:

Med filtration menes, at en væske presses gennem en membran ved hjælp af et tryk. Alle stoffer i plasmaet undtagen proteinerne, passerer temmelig let gennem kapillærvæggen. På denne måde er grundlaget for filtration gennem kapillærvæggen skabt.

Væsketransporten gennem kapillærvæggen bestemmes af balancen mellem to forhold, som virker modsat retning. Et hydrostatisk forhold, som presser væsken ud af kapillærerne pga. højere tryk i kapillærer ved arteriolernes ende end trykket i omgivelserne, og en osmotisk trykforskel som suger væsken ind i kapillærer igen ved venolernes ende pga. høj koncentration af osmotiske aktive molekyler som albumin, globuliner og fibrinogen.

Balancen mellem disse kræfter er i de fleste organer sådan, at der sædvanligvis foregår en filtration af væske fra blodet til vævsvæsken i den meste af kapillærernes længde. Selvom kapillærerne er korte, er de imidlertid så smalle, at der er et betydeligt fald i det hydrostatiske tryk fra begyndelsen til enden af kapillærerne. Dette betyder, at filtrationshastighed af væske aftager gennem kapillæren. Faldet i det hydrostatiske tryk medfører også, at væskestrømmen fra vævsvæsken til blodet (reabsorption) foregår i den sidste del af kapillæren. Samlet for alle kapillærerne i hele organismen er der en nettofiltration på ca. 4 liter pr. døgn. Denne væske returneres til blodet via lymfesystemet.

Man skelner mellem 4 Starling's kræfter:

Kapillært hydrostatiske tryk p_c

- Interstitial væske hydrostatiske tryk p_{if}
(Differencen mellem de 2 skrives som Δp)
- Kapillært kolloid osmotiske tryk π_c
- Interstitial væske kolloid osmotisk tryk π_{if}
(Differencen mellem de 2 skrives som $\Delta \pi$)

En positiv Δp driver væsken ud af kapillærerne, mens en positiv $\Delta \pi$ driver væsken tilbage i kapillærerne.

Starling's ligning opstilles som følgende:

$$J_v = L_p [(p_c - p_{if}) - \sigma (\pi_c - \pi_{if})]$$

J_v er nettofiltration. En positiv J_v drives væsken som nævnt ud af kapillærerne til vævene. Reabsorptionen foregår, når J_v er negativ.

I arteriolerne er p_c 35 mm Hg og falder til 15 mm Hg ved venolernes ende.

F.eks. i pulmonal kapillærer er der til gengæld lav P_c på ca. 5 til 15 mm Hg og minimerer filtrationen, da det ellers vil forårsage lungeødem.

En øget filtration kommer til at reducere den venøse tilbagestrømning til hjertet, så slagvolumen og dermed det middel arterielle blodtryk (MAP) aftager. Det vil sige, at der sker altså en trykstigning i karrene under hjerteniveau – mens trykket i karrene over hjerteniveau falder.

En anden årsag til øget filtrationen er, at venernes compliance er meget større end arteriernes og samtidigt er deres lumen langt større, så der kan foregå en passive ophobning af blodet i venesystemet f.eks. ved en stillestående stilling. Det medfører en trykstigning i underekstremiteterne og dermed udsivning af væske til interstitielrummet. Dette kan lede til et nedsat venøst tilbageløb og nedsat cardiac output medførende insufficient hjernegennemblødning og besvimelse, ortostatisk hypotension. Mere om det senere.

Ved tab af plasmaet til interstitielrummet, vil erythrocytandelen således være højere i blodet og man vil kunne måle en højere hæmatokrit-værdi.

Huskereglen:

1. I en normal situation er filtrationen lidt større end absorptionen. Overskuddet ledes tilbage via lymfesystemet.
 2. Ved udvidelse af arteriolerne stiger filtrationen. Hvis lymfesystemet ikke opsuger den filtrerede væskemængde totalt, opstår der ødem.
 3. Ved reduceret koncentration af plasmaproteiner dominerer filtrationen. Hvis lymfesystemet ikke opsuger den filtrerede væskemængde, opstår der ødem.
- Ved sammenlægning af arteriolerne og reduktion i det arterielle blodtryk, dominerer absorptionen forbigående. Væsvæsken overføres til blodet.

Lymfesystemet

Lymfekarrernes hovedfunktion er at drænere overskydende væsvæske fra interstitielrummet, højmolekylære lipider og proteiner, der er opstået pga. differencen mellem filtration og reabsorption i kapillæerne, og tømmer den i venerne ved halsroden. Lymfekarrerne forekommer mest talrigt i huden, slimhinderne samt subserøse væv og danner et superficielt og et dybt plexus.

Væggen er et lag affladede endothel. Endothellaget er omgivet af bindevæv og glat muskulatur. De indeholder ligeledes tunica intima, tunica media og tunica adventitia, men det er meget svært at adskille disse lag fra hinanden.

Permeabiliteten af lymfekar er betydelig for store molekyler, hvilket skyldes, at der ikke findes kontaktkomplekser mellem endothelcellerne og heller ikke basallamina.

Lymfekarrerne indmunder i de større lymfekar, der principielt er opbygget på samme måde som de større vener med klapper. Lymfekarrene danner netværk omkring kroppens større kar, og i lighed med venerne er væskestrømmen ensrettet ved hjælp af klapper.

Alle lymfekarrene samles efterhånden i 2 store lymfestammer, som ligger i brysthulen, thorax, nemlig ductus lymphaticus dexter og ductus thoracicus. Begge ductus indmunder i venesystemet nederst på halsen på venstre side.

Ductus thoracica er den største lymfekar i kroppen og kan lokaliseres i den posterior del af mediastinum. Udover at indeholde tunica intima, media og adventitia indeholder den også lamina elastica interna. Tunica adventitia er ikke så velgrænset, og den og tunica media indeholder glatte muskelceller.

Den begynder ved cisterna chyli, som dræner abdominale organer, vægge, pelvis, perineum og de nedre ekstremiteter. Den modtager venstre jugular truncus, der dræner den venstre side af hovedet og nakke, og modtager venstre subclavian truncus, der dræner de øvre ekstremiteter.

Centralnervesystemet, knoglemarven og det indre øre indeholder ikke lymfekar.

Hver dag lymfekarrerne returnerer ca. 2-4 liter lymfевæsken fra interstitielrummene til venesystemet, hermed vedligeholder steady state.

Kendskab til luftarternes fysiske egenskaber er en forudsætning for forståelse af lungernes fysiologi.

Luftarternes tilstandsligning skrives som:

$$p \times V = n \times R \times T$$

hvor n er antal mol af luftarten, R er $8.31 \text{ J} \times \text{K}^{-1} \times \text{mol}^{-1}$, p er trykket og V er volumen. Volumen er proportionel med antallet af mol n . Når et luftvolumen udtrykkes som et volumen ved STPD, Standard Temperature, Pressure, Dry, menes der det volumen, som det pågældende luftart indtager, ved standard temperatur $T = 273 \text{ K}$ samt ved standard tryk $p = 101.3 \text{ kPa}$ og fri for vanddamp.

Eksempel 3

Spørgsmål:

Beregn hvor stort et volumen et mol af en vilkårlig luftart vil optage ved STPD.

Svar:

$$V = n \times R \times T / p = 1 \times 8.31 \times 273 / 101.3 \times 10^3 = 2.24 \times 10^{-2} \text{ m}^3$$

Hvis vi sammenligner væsketrykket med lufttrykket, er lufttrykket en eksponentiel funktion af højden (i atmosfæren), hvor væsketrykket er en lineær funktion af dybden (i vand). Dette skyldes, at luft kan trykkes sammen, mens væsken i praksis er usammentrykkelig.

I lungerne får blodet justeret koncentrationen af O_2 og CO_2 , før det vender tilbage til hjertet for at blive pumpet gennem det store kredsløb.

I lungekredsløbet er modstanden meget lavere end i legemskredsløbet, og trykket i lungearterien er tilsvarende lavere. Mens arterietrykket i legemskredsløbet er ca. 120/70 mm Hg, er trykket i a. pulmonalis kun ca. 25/10 mm Hg. Også trykket i lungekapillærene er lavere end i kapillærene i legemskredsløbet. Dette reducerer risikoen for ophobningen af væske i lungerne. Tilstanden kaldes for lungeødem.

Der sker imidlertid også i en vis nettofiltration ud af lungekapillærene. Normalt har lymfesystemet i lungerne ikke problemer med at transportere denne væske tilbage til blodbanen. På denne måde holdes lungealveolerne fri for væske.

Overfladespænding:

På overgangen mellem luft og vand opstår, på grund af hydrogenbindinger mellem vandmolekylerne, en kraftig overfladespænding. Overfladespændingen bevirker, at alveolerne har de samme egenskaber som små luftfyldte elastiske balloner. Den vil prøve at reducere alveolernes størrelse, og den repræsenterer derfor en kraft, som må overvindes, hvis alveolerne skal udvides. Denne kraft er den største modstand mod udvidelse af lungerne.

Surfaktant:

Specielle epithelceller (type-II pneumocytter) i alveolevæggen producerer og udskiller en blanding af fosfolipider, som kaldes surfaktant. Surfaktant vil på grund af sine kemiske egenskaber dække alveolernes

inderside. Surfaktantmolekylernes hydrofile ender opløser sig i vandfasen, mens de hydrofobe ender stikker ud i luften. Mellem de hydrofobe ender er der ingen hydrogenbindinger, og overfladespændingen i væskehinden bliver derfor reduceret. Reduktionen i overfladespændingen mindsker herved tendensen til alveolelukning og således øger surfaktant lungernes eftergivlighed.

Hjertets impulsledningssystem

Hjertet styrer sin egen rytme via ledningssystemet, men er også til en vis grad underkastet en mere overordnet styring via nervesystemet, af det autonome nervesystemets sympatiske og parasympatiske dele. Den overordnede regulation foregår via det medullære cardiovascular center i medulla oblongata i samarbejde med cortex cerebri og hypothalamus. Det modtager impulser fra celler, der er følsomme for ændringer i blodtryk og stræk i karvæg.

Der er 2 vigtige funktioner for hjertepumpen:

- At genere den elektriske impuls, som indleder hver hjertekontraktion.
- At sikre den ordnede spredning af impulsen til myocardiet, således at dette kontraherer sig således pumpefunktionen er optimal.

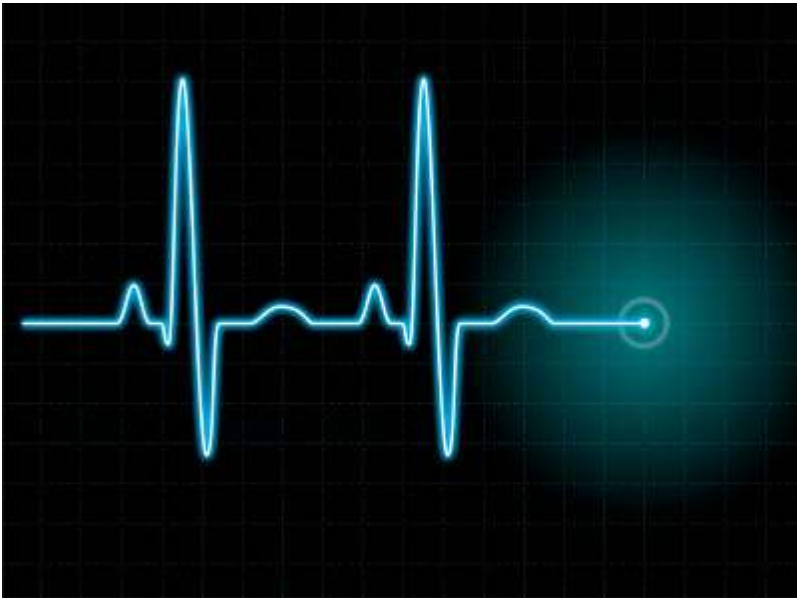
Specialiserede muskelceller i enkelte områder af hjertet depolariserer sig selv, således at der udløses aktionspotentialer. Denne spontane depolarisering sker i en lille samling celler, sinusknuden, nodus sinuatrialis i pacemaker cellerne, der findes i vinklen mellem vena cava superior og højre atrium lige over sulcus terminalis. Sinusknuden består af nodale muskelceller og danner små nexus'er med hinanden. De kontraherer sig rytmisk og genererer impulser, der udøver pacemakerfunktion i hjertet. Venstre atriums aktivering foregår via et relativt tykt muskelbunt, Bachmanns bundt, som forbinder atrieerne fortil.

Aktionspotentialer (impulsen) ledes videre til Atrio-ventrikulærknuden, der er knap 1 cm lang knude, beliggende i den septale væg af højre atrium lige over tilhæftningen af den septale tricupidalklap og lige foran ostium sinus coronarii. Disse celler består også af nodale muskelceller. Der findes et område med celler, der ligger mellem atrio-ventrikulærknuden og hjerteceller, som man mener, er ansvarlige for forsinkelsen af impulsudbredningen, hvorved atrieerne får den fornødne tid til at pumpe blodet ind i ventriklerne inden kontraktionen. Disse celler kaldes også for overgangsmuskelceller og tiden benævnes overledningstiden.

Fra knuden afgår det His'ske bundt, som også er en del af impulsledningssystemet, der forbinder atrieer med ventriklerne. Den deler efterhånden sig i to grenbundter, crura sinistrum et dextrum, der løber fremad i randen af det membranøse septum mellem ventriklerne til hver side. 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 forekommer ofte i grupper og er mere afrundede.

Hvis sinusknuden kommer ude af funktionen, overtager AV-knuden impulsdannelsen, men pulsen 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.

EKG (Elektrokardiogram)



Elektrokardiogram er en måling af hjertets elektriske aktivitet. De elektriske impulser, der udvikles, når hjertet trækker sig sammen, bliver opfanget og bearbejdet via elektrokardiografi. Det billede der kommer ud af undersøgelsen, kaldes for 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) vil blive positive. Strømme, der er involveret i myocardiets depolarisering, opfattes som vektorer, der adderes til en fælles vektor. Den tilkendegiver hjertets elektriske akse.

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.

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 differente, 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 afledning anvendes ekstremitetsafledninger. Ekstremitetsafledningerne (Einthovens klassiske standard- afledninger) 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 frontalplanet
- III: Afledning mellem venstre fod og venstre hånd – udgør en 120 akse i frontalplanet

Hjertets elektriske akse, som tidligere er nævnt, kan findes ved hjælp af en geometrisk metode hvor man samler de 3 bipolarære afledninger, hvor de skærer hinanden i et punkt (hjertets midte) i midten af Einthovens trekant.

Man bruger hjertets akse til at bedømme mulig hjerteinsufficiens f.eks. hypertrofi i den ene eller begge ventrikler. Den normale elektriske akse for hjertet blandt raske voksne ligger mellem -30 og $+90$.

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 different elektrode på en af ekstremiteterne, medens den "indifferent" elektrode opnås ved, at elektroderne fra de øvrige 2 ekstremiteter forenes til en central terminal.

- 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 denne type registrering måles små potentialsvingninger ved den "indifferent" elektrode, men i princippet ser udslagene i de forskellige afledninger ud som i VR, VL og VF. I praksis flyttes elektroderne på arme og ben ikke ved skift fra bipolarære til unipolære afledninger, men ledningerne omkobles ved at dreje på en centralknap på et særligt instrument.

Ved præcordiale afledninger anbringes den differente elektrode på brystkassen over hjertet. Afhængig af hvor på thorax elektroderne er placeret, nummereres de V1, V2, V3...V6. Præcordiale afledningerne foregår i horisontal plan.

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. Det vil sige, at ladningerne ved depolarisering er fordelt modsat i forhold til cellernes hviletilstand. Depolariseringen gør at hjertet virker som en dipol og at spændingsforskellen kan registreres.

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. Et 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, mod minuspolen. En EKG registrering, der ligger vinkelret på strømmen mellem de to elektroder (bipolære afledning), giver intet udslag på kurven, fordi begge elektroder måler elektroderne til samme tid og spænding, hvorved der ikke fås en potentialeforskel.

En EKG-kurve fra en II-afledning er den hyppig brugte afledning og vil have en retning, der er orienteret skråt cranielt-caudalt som følge af den positive forbindelse (pluspol) på den højre arm og den negative forbindelse (minuspol) på venstre ben.

En standard EKG fra II-afledning har følgende takker:

- P-takken repræsenterer depolariseringen af højre og venstre atrium og starter derfor forud for kontraktionen af atrierne. Depolariseringen starter i pacemakercellerne i sinus-knuden og når tærskelværdien for deres aktionspotentiale er nået, begynder de at depolarisere sig 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 atrierne får den fornødne tid til at pumpe blodet ind i ventriklerne 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, hvor 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 forgår 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 udslag 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-elektriske linie.

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 papillærmusklerne.

Ekkokardiografi

Ekkokardiografi er en undersøgelse, der anvender uskadelige ultralydsbølger til at kortlægge hjertets indre opbygning. Undersøgelsen kan bestemme hjertets størrelse og funktion og bruges til at diagnosticere sygdomme i hjertet og hjerteklapperne. På denne måde skabes der et bevægeligt billede på ultralydsskærmen af det slående hjerte og af hjerteklapperne, der åbner og lukker sig.

Oftentimes anvendes der ved samme undersøgelse såkaldt Dopplertechnik, som går ud på at måle den forsinkelse, hvormed ultralydsbølger returneres i det strømmende blod. På denne måde kan man måle, hvordan blodet løber igennem hjertet. Dopplertechnik anvendes f. eks. til at se, om hjertet pumper effektivt nok, eller der er sygdom i hjertets klapper i form af utætheder eller forsnævring. Visse medfødte misdannelser kan også afsløres.

Hvis der er mistanke om nedsat pumpefunktion i hjertet, f. eks. efter en blodprop i hjertet, kan ekkokardiografi vurdere omfanget af skaderne. Ved visse lungesygdomme kan der laves en ekkokardiografi, da undersøgelsen også kan måle trykket i lungernes blodkar, der så kan bruges som et udtryk for graden af lungesygdom.

En ekkokardiografi er en smertefri undersøgelse, der kun foregår uden på huden. Den laves med et ultralydshoved, der placeres på brystkassen lige over hjertet. Der bruges en klar gelé, som smøres på huden for at lette passagen af ultralydsbølger, der passerer dårligt igennem luft.

Billederne optages på video og undersøgelsen varer ca. 30 minutter, og man kan af og til få resultatet af undersøgelsen med det samme, mens andre gange resultatet skal sammenholdes med resultater fra andre undersøgelser.

Hjertets fysiologi

Slagvolumen:

Når trykket til hjertet stiger, vil atrier og ventrikler dilateres og strækkes i slutdiastolen. Den mængde blod, som udpumpes per slag, kaldes slagvolumen (SV). Slagvolumen er difference mellem slut-diastolisk

volumen (EDV) og ende-systolisk volumen (ESV). EDV er typisk 120 ml og ESV er ca. 50 ml. Slagvolumen bliver så:

$$\begin{aligned} \text{SV} &= \text{EDV} - \text{ESV} \\ &= 120 \text{ ml} - 50 \text{ ml} \\ &= 70 \text{ ml} \end{aligned}$$

Slagvolumen vil øges, når hjertets ventrikler strækkes i diastolen. At slagvolumen 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 legemspulsåren, aorta, holdes nogenlunde konstant (uændret after-load).

Hjertecyklus:

Den mekaniske og elektriske begivenhed der gentager sig under hver hjertebanken, kaldes for hjertecyklus. Figur 2 illustrerer ændringer i volumen og trykket under hjertecyklus. Her tages kun udgangspunkt i venstre halvdelen af hjertet. Hjertecyklussen er delt i 4 faser, der defineres som følgende:

- Inflow.
- Isovolumetrisk kontraktion
- Outflow
- Isovolumetrisk relaksation

P-takken på EKG vil opstå her ved midten af fase 1. Efterfølgende får atriums kontraktion ca. 70 ml blodet til at strømme i ventriklen. Trykket er fortsat lav, eller bliver lavere pga. ventrikelvæggens compliance. Et stykke tid efter begynder trykket i ventriklen let at stige. Ventriklen går over i systolen og får AV-klapperne til at lukke, der afslutter fase 1 (inflow).

Under fase 2 depolariserer ventriklen hvilken kan man se på EKG, der viser QRS-takken. Trykket begynder at stige i ventriklen, mens begge klapper, AV-klapper og aortaklappen, er lukkede. Man ser her en trykstigning uden volumenændringen, isometrisk kontraktion (op til 80 mm Hg i trykket og 120 ml i volumen). Trykket i ventriklen er også med til at komprimere den venstre coronararterie, så der ikke er blodgennemstrømningen gennem den, hvor i den højre coronararterie er der blodgennemstrømningen pga. lave tryk lungekredsløbet. 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 og dermed afslutter fase 2.

I højre ventrikel er perioden af isovolumetrisk kontraktion kortere, fordi den ikke har behov for at øge trykket for at åbne pulmonalklappen. Denne fase repræsenterer EDV og trykket.

Fase 3 drejer sig om ventriklernes tømningfase, hvor både ventrikel- og aortatrykket er fortsat høje under tømningen. Trykket i ventriklen kan komme helt op på 130 mm Hg. 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. Denne fase repræsenterer ESV og trykket. På EKG ser man T-takken sent i fase 3, der illustrerer repolariseringen af ventriklerne

Lukningen af aortaklappen under isovolumetrisk relaksation sker i fase 4, hvor igen begge klapper, AV-klapper og aortaklappen, er lukkede, og der er ingen strømning af blodet ind i ventriklen. Trykket ligger normal på 7 mm Hg og volumen på ca. 50 ml i ventriklen. Her er isovolumetrisk relaksation kortere i det højre atrium, da pulmonalklappen lukker sig efter aortaklappen, og trikuspidalklappen åbner sig før mitralklappen. Der er desuden blodtilstrømningen i den venstre coronararterie.

Fase 1 og 4 repræsenterer diastolen og fase 2 og 3 repræsenterer systolen.

Hvis hjertefrekvensen er meget højt, vil det påvirke blodgennemstrømningen af coronararterier, da det er diastolen, der er flow i dem. Med mindre at hjertet er sundt, kan det kompenseres med dilatation af arterierne under kortere diastole fase. Men ellers er det meget farligt, og myocardiets forsyningen vil hermed være lav pga. kortere diastole fase.

Hjertelyde og fonokardiografi:

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

Den systoliske lyd S1 kaldes for 1. hjertelyd og skyldes lukningen af atrioventrikulærklapper. S1 er kraftigere, længere og med lavere frekvens end S2. Den diastoliske lyd S2 kaldes for 2. hjertelyd og skyldes lukningen af semilunærklapper. En forskel ved 2. hjertelyd er, at den kan høres delt op, og forklaringen er at aortaklappen lukker lige før pulmonalklappen (pulmonalklappen åbnes først og lukkes allersidst). Dette fænomen kaldes fysiologisk splitting, A2 og P2.

Pulmonalklapperne høres bedst i 2. venstre intercostalrum, aortaklapperne i 2. højre intercostalrum, mitralklapperne ved apex i 5. venstre intercostalrum inden for medioclaviculærlinien og trikuspidalklapperne ved tilhæftningen af 5 og 6 venstre ribbensbrusk. Sætter man stetoskopet midt på sternum i højde med costa 3, hører man alle klapper under et.

Ved fonokardiografi kan registrere/optage man 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 computeren 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.

Klinik:

Den almindeligste årsag til unormale hjertelyde er stenoserede eller insufficente hjerteklapper. Blodet har normalt en laminær strømning, der er lydløs, men når blodet strømmer gennem sådanne defekte klapper med så høj hastighed, opstår der turbulens. Dette er årsagen til de suselyde, mislyd, som kan høres i et stetoskop.

Respiratorisk sinusarytmi:

Respiratorisk sinusarytmi, RSA, er en rytmeforstyrrelse af hjertefrekvensen, der starter i sinusknuden. Ved RSA ses en stigning i pulsen ved inspiration og et fald i pulsen ved eksspiration. På EKG'et kan man se P-takken før QRS-komplekset og hvilket indikerer at udslagene starter i sinusknuden.

Reguleringen af blodtrykket og hjertefrekvensen:

Hvis menneskets hjerte var helt upåvirket af nerver og hormoner, ville det slå med en frekvens på ca. 100 slag pr. minut. Dette er frekvensen af impulser fra sinusknuden, når den er overladt til sig selv. Frekvensen kan imidlertid være både lavere og højere end dette, fordi impulsproduktionen i sinusknuden er under indflydelse af forskellige delsystemer. F.eks. er den være påvirket af hormoner fra endokrinssystemet. Særlig vigtig er påvirkningen fra det autonome nervesystem. Stimulationen af de sympatiske nerver til hjertet og øget frigørelse af adrenalin og noradrenalin fra binyremarven bevirker, at membranpotentialet i sinusknuden hurtigere når tærskelværdien, således at hjertefrekvensen stiger. Øget parasympatisk stimulering af hjertet via n. vagus har en modsat virkning. Hos et menneske i ro dominerer det parasympatiske nervesystem, og hjertets hvilefrekvens er derfor en del lavere end 100.

Hjertefrekvensen og kontraktilitet reguleres altså hovedsagelig af balancen mellem den bremsende effekt af det parasympatiske nervesystem og den accelererende effekt af det sympatiske nervesystem.

Hjertets arbejder i en bestemt rytme, som består af 2 faser:

- Diastolen – perioden, hvor ventriklen er afslappet
- Systolen – perioden, hvor ventriklen er kontraheret

Et hjerteslag er = en systole + en diastole, og antallet af hjerteslag pr. minut kaldes for puls.

Blodtryksmåling sker ved en pumpning af en manchet, koblet til manometer, op om overarmen i hjertehøjde. Herved komprimeres a. brachialis. Man hører et turbulent flow med stetoskop over a. brachialis, når luften lukkes ud, og det er det systoliske blodtryk. Når manchettrykket bliver lavere end det diastoliske blodtryk, ophører Korotkows lyde, da der ikke længere komprimeres på arterien, og der igen er et laminært flow.

Trykket i manchetten, når lydene forsvinder, svarer herved til det diastoliske BT

Det arterielle blodtryk varierer en del under hjertecyklussen. 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 ad 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 fordi diastolen varer længst.

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

Den indre regulering af hjertets slagvolumen:

Øget blodmængde i ventriklerne før kontraktion (øget EDV) fører automatisk til øget slagvolumen, uafhængigt af ydre faktorer. Dette kaldes den indre reguleringsmekanisme af hjertets slagvolumen og er også kendt som Starlings hjertelov.

Den indre reguleringsmekanisme baserer på, at der i hjertemuskulaturen eksisterer en optimal længde på muskelfibrene, når det gælder om at udvikle kontraktionskraft. Hvis muskelcellerne er længere eller kortere end den optimale længde, vil de ikke kontrahere sig med maksimale kraft. Strømmen ved øget blodmængde fra venesiden og ind i hjertet under diastolen strækker muskelfibrene, så de kommer nærmere deres optimale længde. Kontraktionerne bliver dermed kraftigere. Hvis det endediastoliske volumen stiger, vil slagvolumen også være øget. Strækning af muskelfibrene ud over optimal længde vil normalt ikke ske, idet det ydre fibrøse lag af pericardiet sætter en maksimal grænse for hjertevolumen.

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

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

Regulering af det arterielle blodtryk:

Det medullære cardiovasculære center modtager nerveimpulser med oplysninger om blodtrykket fra specielle celler, de såkaldte baroreceptorer. Disse receptorer er nerveceller der er følsomme for stræk, og de findes i 2 steder:

- Arcus aortae – der giver besked om trykket i organismens hovedarterie.
- Sinus caroticus – der 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. Det er nemt at skelne a. carotis interna fra externa, da a. carotis interna afgiver ingen grene på halsen. Kort efter delingsstedet findes en lille udvidelse på a. carotis interna, som benævnes sinus caroticus, der er forsynet med talrige nerveender, som stammer fra en gren af n. glossopharyngeus IX. Den fungerer som en baroreceptor. Sagt på en anden måde, at baroreceptorer findes i elastiske arterier.

Når blodtrykket falder, øges den transmural trykforskel over arterievæggen, og strækket bliver af væggen mindre. Hvis blodtrykket pludselig falder, vil det blive registreret af de arterielle baroreceptorer – både i aorta og i sinus caroticus. På grund af den lave blodvolumen vil deres affyringsrate af impulser via afferente nervebaner til det medullære cardiovasculære center i medulla oblongata være lav. Det vil føre til en nedsat parasymptisk aktivitet og øget sympatisk aktivitet. Ved de postganglionære sympatiske efferente fibre frigives noradrenalin til beta1-receptorerne i pacemaker-cellerne i sinusknuden. Disse justeringer er selvfølgelig tilpasset blodtrykfaldets størrelse, og effekten bliver at hjertefrekvensen stiger, slagvolumen tiltager og via øget adrenalinfrigivelse fra binyrerne kontraheres karrenes glatte muskulatur. Kontraktionen af arteriolerne øger den totale perifere modstand, mens kontraktionen af venerne medfører tilbagestrømning af blodet til hjertet, og bidrager dermed til at øge slagvolumen og dermed øget minutvolumen. Dette medfører at en normalværdi af MAP øges.

I hvile har parasympticus overvægt via hjernenerve X, nervus vagus – derfor er pulsen i hvile sædvanligvis lavere med ca. 70 slag/minut. Vagal stimulation mindsker hjertefrekvensen via sin effekt på pacemakers aktivitet og nogle gange reducerer den også kontraktilitet af hjertet.

Desuden modtager det medullære kardiovaskulære center impulser fra celler, der er følsomme for blodets indhold af H⁺, O₂ og CO₂, de såkaldte kemoreceptorer, der har en primær funktion at regulere ventilation. De reagerer først og fremmest på lav ilttension og udløser reflektorisk en ventilationsforøgelse. Disse befinder sig i glomus caroticum, lige hvor a. carotis communis deler sig i interna og externa. De modtager også grene fra glossopharyngeus IX.

Lignende struktur er også påvist ved aortabuen, glomus supracardiale og i truncus pulmonalisbifurkaturen. Selve det medullære kardiovaskulære center er også under kontrol af et højere hjernecenter. F.eks. hypothalamus og forlappen er nogle af de vigtige områder for at integrere mange af kardiovaskulære respons.

Den 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 hydrostatisk trykkomponenter, der virker på kredsløbet udover det intravaskulære tryk.

Man siger, hvis personen ligger ned og der er ingen hjertepumpen, vil trykket være konstant overalt på ca. 7 mm Hg.

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 trykket i højre atrium falder, der leder til at slagvolumen (SV) falder. Det fører til sidst til, at 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 op til ca. 100 mm Hg 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.

Symptomer på ortostatisk hypotension spænder fra svimmelhed, ørhed, forvirring, til smerter i nakke/skuldre (coat-hangers ache).

Den ortostatiske prøve

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 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 dør 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.

Det nedsat venøse tilbageløb fører til nedsat cardiac output medførende insufficient hjernegennem-blødning og til sidst besvimelse, ortostatisk hypotension.

Når det arterielle blodtryk 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 beta1-receptorerne i pacemaker-cellerne i sinusknuden. Dette leder til også øget vasokonstriktion, da noradrenalin virker på alfa-receptorerne i karrene og dermed øger den 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.

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 hævelse i benene. Går der lang tid, hvor blodet "står stille" i venerne, kan det føre til dannelse af blodpropper.

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 sinus-knuden, således at der skabes et øget HR.

Det arterielle blodtryk og blødning:

Et mere langsigtet mål efter en blødning er at genoprette et normalt blodvolumen med en normal sammensætning.

Det gennemsnitlige arterielle blodtryk er produktet af hjertets minutvolumen og den totale perifere modstand. En genoprettelse af et normalt tryk efter et blodtryksfald forudsætter derfor, at en af eller begge disse faktorer øges. Faldet i blodtrykket vil umiddelbart reducere produktionen af nerveimpulser i højtryk baroreceptorerne i sinus caroticus og aortabuen. Dette medfører en aktivitet i det sympatiske nervesystem. Den øgede sympatiske aktivitet får den glatte muskulatur i venerne til at kontrahere sig. Dermed mobiliseres blod, som er oplagret i venerne, og fyldningen af hjertet bedres. Desuden stiger hjertets kontraktilitet. Slagvolumen bringes på denne måde tilbage i retning af det normale. Hjerterefrekvensen og den totale perifere modstand, som primært ikke var påvirket af blødningen, vil på grund af den øgede aktivitet i det sympatiske nervesystem stige til værdier over det normale. Dette bidrager yderligere til normalisering af det arterielle blodtryk. Den stigende hjerterefrekvens skyldes ikke kun øget aktivitet i det sympatiske nervesystem, men også reduceret parasympatiske aktivitet.

Lavtryk receptorerne medfører også en aktivitet af det sympatiske nervesystem, der forårsager vasokonstriktion i karrene og reducere den glomerulære filtrationsrate og urinproduktionen. Disse sender også signalet til hypothalamus, der stimulerer frigørelse af arginine vasopressin (AVP), også kaldet antidiuretiske hormon (ADH), der reducerer væskeudskillelse gennem nyrerne. Når man har hypovolæmisk chok, er vasokonstriktiske effekt af AVP vigtig mekanisme for at bevare perifere karmodstand.

Det reducerede stræk i myokardiet mindsker også niveauet af cirkulerende atrial natriuretisk peptid (ANP), og dermed reducerer salt og vand udskillelse gennem nyrene.

En anden regulering af natriummængden foregår gennem Renin-angiotensin-aldosteronsystemet, RAAS. I nyrene udskilles renin ved mindsket blodflow og ved sympatikus stimulering. Renin er udelukkende et proteolytisk enzym, og har derfor ingen fysiologisk virkning alene. Renins substrat er det cirkulerende protein, angiotensinogen, som produceres i leveren. Når angiotensinogen kløves af renin, bliver det til angiotensin I. Angiotensin I har heller ikke nogen fysiologisk virkning, men kløves til det egentlige fysiologiske aktive peptid, angiotensin II af angiotensin converting enzyme (ACE), som findes på overfladen af endothelcellerne i lungernes og nyrenes kar. Ang-II stimulerer til aldosteron sekretion fra binyrebarken, som fremmer Na⁺-reabsorptionen i nyrene og øger dermed ECV. ANG-II stimulerer ligeledes til sekretion af ADH fra hypothalamus så nyrene udskiller mindre vand, tørstfølelsen stimuleres også og begge virkninger er med til at øge ECV. ANG-II inducerer også vasokonstriktion og giver dermed øget SVR og øget MAP.

En anden vigtig mekanisme, som træder i funktion efter en blødning, er mobiliseringen af vævsvæsken fra interstitielrummet til blodbanen. Faldet i blodtrykket, og den stigende kontraktion af arteriolerne på grund af den øgede aktivitet i sympatiske fibre, reducerer det hydrostatiske tryk i kapillærene. Væskeopsugning vil på denne måde dominere over filtrationen, således blodvolumen stiger.

De centrale og perifere kemoreceptorer har også en regulerende effekt på blodtrykket, hvor de ved faldende PO₂ og pH og stigende PCO₂, stimulerer det sympatiske nervesystem, og dermed øger hjerte frekvensen og normaliserer cirkulationen.

Det autonome nervesystem

Det autonome nervesystem er den del af nervesystemet, der innerverer legemets glatte muskelvæv, hjertemuskulaturen og kirtlerne. Dets vigtigste funktion er – ligesom en række hormoner – at bidrage til opretholdelsen af et stabilt indre miljø i legemet (homeostase) som f.eks. regulering af blodets ilt- og kuldioxidindhold (dvs. åndedræt), blodtryk, legemetemperatur, fordøjelse og stofskifte. Dette er af vital betydning for organismens adaptation over skiftende indre eller ydre påvirkninger, og svigt i denne homeostatisk mekanisme er grundlag for mange sygdomme. Det autonome nervesystem opdeles i det sympatiske og det parasympatiske system. Systemerne har modsat virkning på de enkelte organer, og hyppigt vil begge systemer sende tråde til det samme organ, som på denne måde har en dobbelt forsyning.

Det sympatiske nervesystem øger kroppens fysiske ydeevne og aktiveres ved forskellige former for stress, herunder fysisk krævende situationer. Det parasympatiske nervesystem har derimod størst aktivitet i hvilesituationer og stimulerer bl.a. fordøjelsen og opbygningens af kroppens reserver.

Kemisk er der også en forskel mellem de to systemer, idet en impuls gennem en sympatisk postganglionære tråde frigør catecholaminer (noradrenalin og dopamin) fra den perifere endeforgrening, mens der fra de parasympatiske endeforgreninger frigøres acetylcholin.

Anatomisk er begge systemer kendetegnet ved, at en nervebane kun består af 2 neuroner. 1. neuron har sin udspringscelle i medulla spinalis, dvs. i CNS, og axonet går til et perifert ganglion, hvor 2. neurons udspringsceller er beliggende, dvs. uden for CNS. Idet man anskuer gangliet som et centrum, taler man

om henholdsvis præ- og post-ganglionære tråde. 1. neurons axon vil da udgøre den præganglionære tråd og 2. neurons den postganglionære tråd.

Cellelegemerne til de præganglionære sympatiske nervefibre ligger i medulla spinalis i den grå substans i området mellem T1 og L2. Fra medulla forløber 1. neuronets axon via forreste spinalnerverod til såkaldte sympatiske grænsestreng, som perler på en snor, lokaliseret på hver side af rygsøjlen. Disse kæder har 21-22 ganglier og fra de sympatiske ganglier går der nerver til målorganerne, som ligger spredt i hele kroppen. En præganglionær nervefibre er kort og danner synapser med mange postganglionære nerveceller, der ofte er meget lange. Nervefibrene fra de enkelte sympatiske ganglier går til forskellige dele af kroppen. Det er derfor ikke muligt for det sympatiske nervesystem at have en lokaliseret, begrænset virkning på et bestemt målorgan. Dette forstærkes af binyremarven, som via blodet spreder adrenalin til hele kroppen. Det sympatiske nervesystem virker derfor funktionelt som en enhed.

Cellelegemerne til de præganglionære parasympatiske nervefibre ligger i 2 adskilte dele af centralnervesystemet. De fleste af kroppens kirtler og indvendige organer modtager parasympatiske nervefibre fra hjernestammen (løber perifert i 3, 7, 9 og 10 hjernenerve) og forsyner hovedets, halsens og brysthulens viscera samt de fleste abdominale viscera, men kønsorganerne, urinblæren og endetarmen modtager parasympatiske fibre fra celler i den nederste del af medulla spinalis, 2-4 sacralsegment. De parasympatiske ganglier ligger i eller lige i nærheden af målorganerne. Den X. hjernenerve, n. vagus, som indeholder parasympatiske nervefibre til store dele af kroppen, er specielt vigtig. Der er ingen tværgående forbindelser mellem de parasympatiske ganglier, som ligger spredt ved de forskellige målorganer. Det parasympatiske nervesystem kan derfor i modsætning til det sympatiske nervesystem, have en mere specifik virkning på de enkelte målorganer.

Her er de præganglionære tråde meget lange, hvor de postganglionære tråde er meget korte, beliggende i nær relation til det organ, der skal innerveres, ofte i selve organvæggen.

Som tommelfingeregel hæmmer n. vagus alle innerverede organer over mellemgulvet, mens den stimulerer alle under mellemgulvet.

Embryologi

Fosterets kredsløb er helt anderledes end hos en voksen. Lungerne er uden betydning, og leveren er også ufærdig. Det er derfor ikke nødvendigt, at fosterhertet pumper store blodmængder til lever eller lunger. Derimod er det nødvendigt med en stor gennemblødning af placenta, da denne på en gang fungerer som fosterets nyrer, lunger og mave-tarmkanal, og dermed også sørger for fosterets stofudveksling.

Hjertet og blodkar opstår allerede i 2. føtaluge fra mesenchymale celler, angioblaster, på blommesækkens overflade. De udgør det første fungerende organsystem, fordi de nutritive og respiratoriske krav hos fosteret hurtigt bliver så store, at vævene ikke kan klare alene ved diffusion fra legemsoverfladen. Blodcirkulation begynder allerede i slutningen af 3. fosteruge, hvor der er dannet muskelceller i hjerteanlægget, og det er begyndt at slå.

Arterier og vener anlægges altid primært som kapillærer af mesenchymalceller. Hjertet dannes i den cephalende af fosteret fra to endotheliale rør, som tidligt smelter sammen til et kort, lige rør med et caudalt, venøst

afsnit og et cranielt, arterielt afsnit. Der opstår en serie indsnøringer og udvidelser på hjerterøret, således at man kan skelne mellem en sinus venosus, et primitivt atrium og en ventrikel og en bulbus cordis, som fortsætter i conus- og truncus arteriosus. Det vokser hurtigt i længden, og der dannes en slynge, hvori mellemstykket lægger sig på tværs med den arterielle ende rettet opad mod venstre, og med bulbus cordis og ventriklen placeret ventralt for atrium og sinus venosus. Den venøse ende skyder sig således op bag den arterielle, som den griber om med anlæggende til auriklerne.

Efter endt udvikling vil truncus arteriosus blive delt under dannelse af aorta ascendens og truncus pulmonalis. Bulbus cordis bliver til det meste af den anatomiske (trabeculære) højre ventrikel og den primitive ventrikel til det meste af anatomiske venstre ventrikel. Den højre halvdel af det primitive atrium og sinus venosus inkorporeres til det anatomiske atrium og det anatomiske venstre atrium dannes fra den venstre del af det primitive atrium og fra den fælles v. pulmonalis.

Opdelingen i en højre og venstre hjertehalvdel indtræder først efterhånden i 5. uge, idet der anlægges, atrieskillevæg og ventrikelskillevæg, og afsluttes i 7. uge.

Der sker desuden yderligere deling mellem atrieerne og ventriklerne.

Klinik:

Kombinationen af ventrikelseptumdefekt, "overridende aorta", stenose af a. pulmonalis og hypertrofi af højre ventrikel benævnes Steno-Falot's tetralogi. Overridende aorta betyder, at aortaostiet er forskudt mod højre, således at det ligger midt for overkanten af ventrikelseptumdefekten. Tetralogien skyldes i udgangspunkt, at det conotruncale septum har skævdelt conus og truncus, således at a. pulmonalis er blevet for lille, og det første stykke af aorta er blevet for stort.

Fosterets kredsløb:

Det føtale kredsløb har en speciel udformning, først og fremmest fordi der i kredsløbet er indbygget flere shunts, som lukkes ved eller kort efter fødslen. Fra placenta føres det iltede blod gennem v. umbilicalis til leveren, hvor en shunt, ductus venosus, fører det meste af blodet uden om leveren og direkte til v. cava inferior og videre til det højre atrium. Her leder en åbning i atrieskillevæggen, foramen ovale, blodet videre over i venstre atrium og venstre ventrikel, der pumper det ud i det store kredsløb. Blodet fra v. cava superior løber også ind i det højre atrium, men det krydser blodstrømmen fra v. cava inferior og fortsætter ned i højre ventrikel, der pumper det ud i truncus pulmonalis. Herfra fortsætter kun en lille del til lungerne, da modstanden er for stor i de sammenklappede fosterlunger, mens det meste ledes gennem endnu en shunt, ductus arteriosus, til aorta, hvorfra blodet til sidst gennem aa. umbilicales vender tilbage til placenta.

Ca. tre fjerdedele af blodet i aorta passerer gennem navlearterierne for at fornye sig i placenta, mens den sidste fjerdedel går til fosterets underkrop.

Det føtale kredsløb er udformet således, at det næsten momentant kan omstilles til sin postnatale funktion, hvor placentakredsløbet standser og lungerne afløser placenta's åndedrætsorgan. Der sker en kontraktion af muskulaturen i ductus arteriosus, som fører til en lukning af gangen og omdannes til ligamentum arteriosum. En åbenstående ductus arteriosus kaldes for Botalli.

Umiddelbart efter fødsel bliver trykket i venstre atrium større end i højre atrium på grund af de modstandsforandringer, som har fundet sted. Blodstrømmen vil derfor have en tendens til at gå fra venstre til højre atrium, som er det modsatte af retningen i fosterlivet. Dette sker imidlertid ikke under normale forhold, fordi foramen ovale er dækket af en klap, som hindrer blodet i at strømme denne vej. Hos de fleste vil denne klap i løbet af nogle få måneder efter fødslen vokse sammen med den tilgrænsende del af septum cordis, og dermed lukke foramen ovale.

Litteratur

- "*Histologi – På molekylærbiologisk grundlag*", Finn Geneser. 1. Udgave, 6. Oplag 2006 Munksgaard Danmark
- "*Hovedets, halsens & de indre organers anatomi*", J. Rostgaard, j. Trantum-Jensen. 10. Udgave Munksgaard Danmark, København 2006
- "*Medical Physiology*", Walter F. Boron, Emile L. Boulpaep. 2005, Elsevier Inc.
- "*Medicinsk Biofysik*", redigeret af Flemming Cornelius. 5. Udgave, 1. Oplag. Aarhus Universitetsforlag 2006
- "*Mennesket fysiologi – Hvile og arbejde*", Bente Schhibye og Klaus Klausen. 2. Udgave, 1. Oplag 2005. FADL's Forlag A/S, København

Supplerende litteratur:

- "*Menneskets fysiologi*", Egil Haug, Olav Sand, Øystein V. Sjaastad. Dansk udgave: G.E.C. Gads forlag, København 1993
- "*Anatomi og fysiologi*", bind 1. Peter Skanning, Lars Voldum. 1. Udgave, Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, København 1995
- Noter fra Kredsløbsøvelse: EKG & Ortostatiske Reaktioner
- Noter fra forelæsninger og holdundervisning

Internet:

- <http://www.sundhedsguiden.dk/article.aspx?categoryId=2265&article=10946&kat=Undersoegelser>
- <http://da.wikipedia.org/w/index.php?title=Diskussion:Nitrogenmonoxid&action=edit>