

Modstandskar Hjertets mekaniske funktion

- Berne & Levy kap 23+24+26+28
- Guyton 8. Ed. kap. 9+17+20

Modstandskar

Kredsløbets resistance er altovervejende relateret til arterioler og små arterier.

Under basale omstændigheder er arteriolerne lettere kontraherede, d.v.s. under en basal tonus.

Denne udgøres af:

- Nervøse faktorer
- Myogene faktorer
- Lokale metaboliske faktorer
- Humorale faktorer

Autoregulation sker ved at musklerne kontraheres ved øget transmuralt tryk og dilateres ved nedsat transmuralt tryk og derved bevare uændret flow.

Lokale metaboliske faktorer

Stiger et vævs iltforbrug frigøres vasodilatoriske substanser for at øge det lokale flow.

Den specifikke faktor er ikke kendt men adenosin, K^+ og PO_4^{--} er alle vasodilaterende

Humorale faktorer

Adrenalin har i lave koncentrationer en vasodilaterende effekt (β -receptorer) og i høje koncentrationer en vasokontraherende effekt. Noradrenalin har en altovervejende vasokontraherende effekt. Binyrerne kan secernere begge katecholaminer, men under normale fysiologiske omstændigheder er disse af mindre betydning. Væsentligst er noradrenalin frigjort af det sympatiske nervesystem.

Endvidere virker Angiotensin II stærkt karkontraherende.

Bradykinin og histamin virker kardilaterende

Opgave

En person har under arbejde et minutvolumen på $20 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ og en middelhastighed under uddrivningsfasen i aorta på $1.75 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.

Beregn den energi som venstre ventrikel tildeler blodet pr. min idet middeltrykket i uddrivningsfasen sættes til 105 mmHg ?

Opgave

Hvad er trykket i karsystemet lige efter alt flow ophører (ævilibreringstrykket) f. eks. ved hjertestop?

Starlings hjertelov

Den mængde blod hjertet pumper ud er alt andet lige betinget af flowet fra venerne tilbage til hjertet. (preload)

Ved øget slutdiastolisk volumen strækkes ventriklerne og myosin/actin filamenterne kan derved kontrahere sig bedre.

Hjertets autonome innervation

Hjertet innerveres såvel af det sympatiske og det parasympatiske nervesystem.

Sinusknuden er under tonisk indflydelse af begge systemer. Hos normale er hjertefrekvensen 50-80. Blokeres begge systemer farmakologisk (med atropin + betablokker) vil hjertefrekvensen stige til ca. 100 (intrinsic heart rate).

Venstre truncus sympaticus har overvejende effekt på kontraktiliteten af hjertet.

Højre truncus sympaticus har overvejende effekt på hjertefrekvensen.

Venstre n. vagus har overvejende effekt på AV-knuden.

Højre n. vagus har overvejende effekt på sinusknuden.

Atrielle systole: (slutningen på diastolen) i slutningen af ventriklernes diastole kontraherer atriet sig givende det sidste pift af fyldning til ventriklerne (the atrial kick, der hos svært hjerteinsufficiente kan betyde op til 50% af cardiac output). Starter fra slutningen af P-takken og ender ved R-takken. Afsluttes ved at tricuspidal og mitralklappen lukker (1. hjertelyd lavfrekvent). Varer ca 120 ms.

Isovolumetrisk kontraktionsfase: får mitralklappen og tricuspidalclappen til at lukke. Da aorta + pulmonalklappen stadigvæk er lukket stiger trykket abrupt i ventriklerne. Varer ca. 30 ms, hvorunder ventriklernes volumen er konstant. Når trykket når op over 80 mmHg i ve. ventrikel (8 mmHg i hø. ventrikel) åbnes aorta og pulmonalklapperne

Hurtige uddrivningsfase: starter med at aorta og pulmonalklappen åbner. 70% af ventriklens volumen pumpes ud. Varer ca. 100 ms. Trykket i ventriklen fortsætter med at stige idet ventrikelkontraktionen fortsætter. Aortetrykket stiger fra sin diastoliske værdi til sin systoliske værdi. Ender ved starten af T-takten.

Langsomme uddrivningsfase: starter ved det maksimale systoliske tryk i ventriklen og aorta. Varer 150-200 ms. Trykket falder langsomt i såvel aorta som ventrikel. 30% af ventrikelvolumenet pumpes ud. Slutter ved at aortaklappen lukker svarende til slutningen af T-takten. Slutningen på systolen.

Isovolumetrisk relaksation: Starten på diastolen. Her er alle klapper lukkede. Man hører turbulensen efter lukningen af aorta og pulmonalklappen (2. hjertelyd). Trykket falder for konstant volumen. Afsluttes efter ca. 150 ms. ved at mitral og tricuspidal-klappen åbner, lige efter T-takkens afslutning. Trykket i aorta stiger en smule (dicrotic notch) på grund af elasticiteten afgiver energi.

Hurtige fyldningsfase: Mitralen og tricuspidalen er åbne og blodet strømmer fra atrierne ind i ventriklerne. Ventriklernes volumn øges fra 40-50 ml (slutsystoliske volumen) til 120 ml (slutdiastoliske volumen). Slagvolumenet er således 70 ml svarende til ca. 60% det slutdiastoliske volumen (Ejection Fraction=uddrivningsfraktion)

Langsomme fyldningsfase: Slutter midt i P-takken. 75% af ventrikelen er nu fyldt op. Trykket i ventriklerne er tæt på 0. Trykket i aorta tæt på det diastoliske tryk.

Ved arbejde kan det det slutsystoliske volumen falde til 10-20 ml og det slutdiastoliske volumen stige til 180 ml givende et slagvolumen på det dobbelte af det i hvile.

Trykkurverne i højre ventrikel ligner venstre ventrikels bortset fra at trykkene er 1/6 heraf.

Ved maksimalt arbejde øges dels slagvolumen på basis af Frank Starling mekanismen som følge af det øgede fyldningstryk på grund af det øgede tilbageløb. Desuden øges såvel hjertefrekvensen som kontraktiliteten som følge af sympathetic stimulation og parasympaticushæmning.

Resultat: Øgning af Cardiac Output x 6 til $30 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$.

Ved overgang fra liggende til stående stilling sker følgende:

Blod ophober sig i benene pga det øgede hydrostatiske tryk. Derved falder det venøse return og dermed cardiac output. BT falder medførende reflekstachycardi og øget venekonstriktion medførende normalisering af venøst return og minutvolumen og dermed BT.

Næste gang

Hjertets elektriske aktivitet

- Berne & Levy kap 23
- Guyton 8. Ed. kap. 10+11+12+13