

Kredsløb

Almene træk af kredsløbets funktioner

127 Beskrive kredsløbets generelle organisation mht. parallelt og serieanbragte kredsløbsafsnit

Kredsløbet består af:

- to pumper anbragt i kredsløbet i serie
 - Venstre hjertehalvdel (til periferien, organer etc.)
 - Højre hjertehalvdel (til lungerne)
 - Organerne er anbragt parallelt i forhold til hinanden
- Undtagelser:
- Mave-tarm + milt er serieforbundet til leveren
 - Hypothalamus er serieforbundet til hypofysen
- Dette via portale vener

128 Redegøre for kredsløbets hovedfunktion består i stofudveksling mellem blod og væv

Kredsløbet udgør et transportsystem

- Har til formål at transportere stoffer over lange afstande
- Transporten udgøres primært af følgende stoffer:
 - O₂ og CO₂ mellem lungerne og cellerne
 - Næringsstoffer, salte og vitaminer fra tarmsystemet til andre væv.
 - Affaldsstoffer (mælkesyrer, urinstof etc.) fra cellerne til bl.a. lever og lunger.
 - Hormoner
 - Varme

129 Angive normaltal for det totale blodvolumen og dets fordeling på forskellige karkategorier

Hjertet	8 %
Aorta, Arterier, Arterioler	10 %
Kapillærer	4 %
Venoler, vener	70 %
Lungekredsløb (ligeligt fordelt mellem arterier, kapillærer og venøse kar)	8 %
<hr/> <i>Total blodvolumen</i>	<hr/> <i>5,50 L 100 %</i>

130 Redegøre for metoder til bestemmelse af erythrocyt- og plasmavolumen samt blodvolumen efter fortyndingsprincippet
SLÅ OP

131 Definere hæmatokrit, iltbindingskapacitet, erythrocytmiddelcellevolumen (MCV) Middelcellehæmoglobinkoncentration (MCHC) og angive normalværdier for disse samt for blodets hæmoglobinkoncentration

Hæmatokrit

- Defineres som den brøkdel af blodet der udgøres af erythrocytter
- Forskellig fra mænd og kvinder
 - Angives i documenta som 43 %

Iltbindingskapacitet

- Defineres som den mængde O₂ der maksimalt kan optages i blodet
- ca. 200 ml O₂ pr liter blod

Erythrocytmiddelvolumen (MCV)

Definition:
$$MCV = \frac{\text{Hæmatokrit}}{\text{Antal erythrocytter} \cdot L^{-1}}$$

Værdi: 90 fl. (fl: femtoliter ~ 10⁻¹⁵ liter)

Middelcellehæmoglobinkoncentration (MCHC)

Definition:
$$MCHC = \frac{\text{g. hæmoglobin} \cdot L \text{ blod}^{-1}}{\text{Hæmatokrit}}$$

Værdi: 18,1 - 22,5 mmol · (liter blodlegemer)⁻¹
292 - 360 g · (liter blodlegemer)⁻¹

Hæmoglobinkoncentrationen

- Blodets koncentration af hæmoglobin
- Værdi: 9,3 mmol/l blod (eller 150 g/l blod)
- > omregnings faktoren er 0,0621
- Har et normalområde for:
- Mænd: 8-11
 - Kvinder: 7-10

132 Redegøre for reguleringen af erythropoiesen

Jvf. 646

133 Angive, at erythrocytterne er meget eftergivelige

- Erythrocytter er bikonkave af struktur
- stor eftergivelighed
 - stor diffusionsoverflade
- > de kan passere gennem membranspalter på 0,2µm

Hjertets elektriske aktivitet

134. Tegne membranpotentialer under en hjertecyklus i sinusknudecelle, atriemyokardiecelle og ventrikelmyokardiecelle, samt redegøre for de tilgrundliggende mekanismer

SE FIG 22-1, s. 330 & FIG. 22-19, s. 343 B&L FOR TEGNING!!!! TEGN!!!!

Konduktanser – SE fig 22-8, s. 334 B&L; fig 22-22, s. 344 B&L

Ventrikelmyokardiecelle (fast response)

$V_m(\text{hvile}) = \text{ca. } -90\text{mV}$

Varighed = 2-300msec

Fase 0

Hurtig depolarisationsfase (ved stimulus \rightarrow tærskel)

Øget g_{Na}

\rightarrow influx af Na^+

via spændingsafhængige Na^+ -kanaler

selvforstærkende proces

SE CELLEBIOLOGI!!!!

V_m går mod $E_{\text{Na}}(+60\text{mV})$ (når den dog ikke)

$-90\text{mV} \rightarrow +20\text{mV}$ (ca.) (= overshoot)

Fase 1

Tidlig repolarisation (notch)

$G_{\text{Na}} \rightarrow$ faldet igen (inaktiveret)

Aktivations af K^+ -kanaler

\rightarrow kortvarigt efflux af K^+

= i_{to} (transient outward current)

(lukker først efter slutning af fase 2)

pga koncentrationsgradienten

OG elektriske gradient (overshoot...+)

$V_m \rightarrow$ ca. 0mV

Fase 2

Plateaufasen

Spændings-afhængige Ca^{2+} -kanaler aktiveres ved upstroke ($\rightarrow +20\text{mV}$)

Inaktiverer meget langsommere end Na^+ -kanaler (fra før)

= L-type (Long lasting)

\rightarrow øget g_{Ca}

\rightarrow influx af Ca^{2+}

pga koncentrationsforskel

involveret i exc.-kontr.-kobling

Påvirkning af kanaler

Katecholaminer \rightarrow øger g_{Ca} (formentligt)

\rightarrow øget kontrakt. via \uparrow (nok)

Stimulerer adenylyl cyclase

\rightarrow cAMP \uparrow

\leftarrow øget aktiv. Af Ca^{2+} -kanaler

Acetylcholin \rightarrow mindsker g_{Ca} (formentligt)

Via muscarinerge rec.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> hæmmer adenylyl cyclase
Influx af Ca^{2+} -> balanceres med efflux af K^+
Via i_K , i_{K1} , i_{to} (strømme via 3 typer kanaler)
 i_{K1} – dog meget lille bidrag (lav g)
 i_K – lille bidrag til at starte med
-> Stabilisering af V_m på ca. 0mV

Fase 3

Endelig repolarisation

Starter i fase 2:

Efflux af K^+ -> overstiger influx af Ca^{2+}
 i_{to} & i_K -> initierer repolarisation (vigtige for varighed af plateau)
 i_K via delayed rectifier (i_K) kanal
Aktiveres ved enden af fase 0 (upstroke)
Aktiveres langsomt
-> øger g_K langsomt i fase 2
(bidrager dog mindre del her)
-> øget efflux af K^+
 i_{K1} -> deltager i repolarisation, når fase 3 er startet (V_m under -30mV)
negligerabel fra ca. -30mV -> $+30\text{mV}$ (og højere)
 V_m : ca. 0mV -> -90mV

Fase 4

Hvilefase (mellem hjerteslag)

Ioniske koncentrationer -> normale niveau

Via Na^+ , K^+ -ATPasen (Na^+ fra fase 0 elimineres)
Via $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Exchanger ($3\text{Na}^+/1\text{Ca}^{2+}$)
Via Ca^{2+} -ATPase
(Ca^{2+} fra fase 2 elimineres)

Atriomyokardiecelle (fast response)

Grundstruktur som Ventrikelmyokardiecelle

Fase 2

Kortere (til at overse)

Pga større efflux af K^+ i denne fase (pga større i_K)

Sinusknudecelle (slow response)

Fase 0

Spændingsafhængige Ca^{2+} -kanaler

Aktiveres ved ca. -55mV (mod slutning af fase 4)

-> øget g_{Ca}

-> hurtig depolarisation (upstroke)

via Ca^{2+} -influx

Fase 3

Repolarisering

-> sker via efflux af K^+ (øget g_K via i_K -strøm)

-> holder sig åbne i lang tid (langt ind i fase 4)
effekt mindskes dog langsomt

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Fase 4

Langsom diastolisk depolarisation (-> automaticitet af sinusknude)

Medieres via 2 indadgående strømme

i_f (funny)

spændingsafhængig Na^+ -kanal

Aktiveres, når V_m -> mindre end -50mV

Altså under repolarisation

i_{Ca} (omtalt i fase 0)

Aktiveres mod slutning af fase 4

Afbalanceres af falde i_K

-> diastolisk depolarisation

-> når tærskel -> forfra

Måder at påvirke denne impuls

Ændring af hældning af diastolisk depolarisation

Hyperpolarisering (mere negativt i fase 4)

Ændring af tærsklen (visse antiarrhythmiske stoffer; fx quinidin)

Refraktær periode

Hurtige Na^+ -kanaler (og Ca^{2+} -kanaler for sinusknude....går jeg ud fra)

-> længe om at komme sig (fra inaktivering)

starter først, når $V_m < -40\text{mV}$

Absolut refraktær periode (varighed ca. 200msec)

Umuligt at initiere ny impuls

Relativ refraktær periode (varighed ca. 100msec)

Kraftigere end normalt stimulus -> kan initiere ny impuls

135. Redegøre for virkningen af sympatikus- og parasympatikusstimulation på sinus-knudecellens membranpotential

SE fig. 22-20, s. 343 B&L

Sympatikus-stimulation (-> øger frekvens)

-> øger hældning af diastolisk depolarisation

Via frigivelse af Noradrenalin

Parasympatikus-stimulation (-> mindsker frekvens)

-> Hyperpolarisation af sinusknudecelles membran

-> Mindsker hældning af diastolisk depolarisation

Via frigivelse af acetylcholin

Ændring i aktivitet af autonome nervesystem

-> inducerer (ofte) et skift af pacemaker

sæde for impulser -> andet loci/anden pacemaker-komp. end nodus SA

SE 146.

136. Redegøre for den normale impulsudbredelse i hjertet

PLACERING – SE ANATOMI II

Generelt

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Celler udgør overalt et syncytium
Gap junctions imellem enkelte celler (lavresistente zoner)
Tillader strømpassage fra celle -> celle
- Impuls i sinusknuden (-> depolarisering af hele sinusknuden)
-> atriale myokardie-fibre via syncytial forbindelse
-> Bachmann's bundt (hurtigt ledende)
-> venstre atrium -> samtidig depolarisering af dette
-> inferiort til AV-knuden
 eneste rute for impulser -> ventriklerne
-> forsinkelse af impulsen (se EKG)
 Tillader atriernes at tømmes -> inden ventrikler kontraheres
-> videre i det His'ske bundt
 -> højre og venstre gren
 til højre og venstre ventrikel
-> Purkinje fibre -> myokardiefibre
 Hurtigt ledende
 Pga stor diameter
 Ligger subendokardielt
- Udbredelse i ventrikelmyokardieceller
Udbredelseshastigheden varierer med (pga lokale strømme)
 Amplituden af aktionspotentialer
 Jo større forskel mellem depol. & pol. Regioner
 -> jo hurtigere udbredelse
Hastigheden af ændring af potentialer (dV_m/dt)
= hældning af upstroke

Kontraktion af ventriklen

- Septum interventricularis (pars muscularis.....selvfølgelig)
-> "anker" for resten af kontraktion (for andre dele)
mm. papillares
 Forhindrer klapper i at skydes ud (dermed tilbageløb)
-> endocardielt overflade af ventrikler
-> spredes langsomt -> epicardielt

	Ledningshastighed (m/s)	Rytmicitet (min ⁻¹)
Sinusknuden	0,05	60 – 80
Atriet	0,80	
AV-knuden	0,10	40 – 50
Purkinjefibre	4,00	
Ventriklen	0,50	30

137. Angive de celletyper i hjertet, der besidder manifesterede eller latente "pacemaker" egenskaber

Normalt

- Sinusknuden dominerer som pacemakerregion Pga spontan høj frekvens (60-80Hz)
Øvrige pacemakerområder (kan overtage under visse omstændigheder=
AV-knuden (40-50Hz)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Purkinjefibrene i ventriklen (30-40Hz)

138. Tegne et normalt EKG, fx sv.t. II standard-ekstremitetsafledning og anføre takkernes betegnelser

SE FIG. 22-33, s.352 B&L

139. Beskrive registreringen af EKG med anvendelse af standard-ekstremitetsafledninger, herunder fortegnskonventionen

Registrering af EKG vha ekstremitetsafledninger

Tager udgangspunkt i Einthoven's trekant

SE FIG 22-34, s. 353 B&L

=Ligesidet trekant

2 skuldre, pubis-regionen

-> Muligt at projicere frontal vektor til hver af siderne

Vektorsummen af al elektrisk aktivitet i hjertet

= resulterende cardiac vector (frontal vektor)

Fortegnskonventionen

Vedttaget -> så R-tak = positiv i alle tre standardafledninger

Udnytter at depolarisering: basis -> apex

Standardafledninger

I: RA - LA +

II: RA - LL +

III: LA - LL +

(, hvor RA = Right Arm; LA = Left Arm; LL = Left Leg)

Depolarisering af hjertet

Går fra - til + (Repolarisering fra + til -)

Hvis disse følger afledningernes retning

-> positiv tak (og omvendt, hvis imod retning)

(fx QRS-kompleks i II; T-tak i II)

I praksis

Afledninger svarer ikke til hjørner

Venstre & højre forarme, venstre ankel (oftest)

3 standardafledninger foretages normalt

140. Beregne den elektriske akse for ekstremitetsafledninger og definere højre- og venstresidig aksedeviation

SE FIG 22-35 s. 353 B&L

SE EVT "TANNER & RHOADES...MEDICAL PHYSIOLOGY, S. 253)

Elektriske akse

Orientation af resulterende cardiac vector i frontalplan

= vinkel målt i forhold til horisontalplan

positiv omløbsretning (med uret)

Normal akse: +60°

Normalområde: -30° <-> +110°

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Aksedeviationer

Højresidig (fx hypertrofi af højre ventrikel)

Akse $> 110^\circ$

Venstresidig (fx hypertrofi af venstre ventrikel)

Akse $< -30^\circ$

Beregning af elektriske akse

Einthovens trekant er udgangspunktet

Sider markeres med startpunkt i midten (af siden)

+ & - retning som i ekstremitetsafledningerne

Skal bruge 2 forskellige ekstremitetsafledninger (leads)

3 takker i QRS-komplekset måles med fortegn & summeres

Sum fra hver lead \rightarrow indtegnes i trekant (på hver aflednings linie)

Fra hver af 2 fundne punkter

\rightarrow tegnes vinkelret linie

Hvor disse skærer hinanden

\rightarrow tegnes linie til midtpunkt af trekant

vinkel herfra \rightarrow horisontal

= elektriske akse

141 Redegøre i store træk for det normale EKGs genese

I standardafledningerne måles potentialforskelle mellem to afledningselektroder.

Følgende udslag beskrives:

P- takken: Opstår i forbindelse med impulsudbredningen i atriet.

\rightarrow efterfølges af kort isoelektrisk fase

- plateaufasen i aktionspotential

Samlet varighed af P-Q intervallet er: ca. 0,12-0,20 sek.

QRS-komplekset:

Forekommer i forbindelse med impulsudbredningen i

ventrikelmuskulaturen (inkl. septum)

- Impulsen: Først overvejende fra venstre mod højre i septum. (Q-takken)

\rightarrow Aktivering af de apikale dele af ventriklerne.

Domineres af udbredning nedad og mod venstre.

\rightarrow Positive udslag i alle afledninger. (Jvf. 150) (R-takken)

\rightarrow Til slut aktiveres de basale dele af myocardiet (S-takken)

Varigheden af QRS-komplekset: ca. 0,06-0,10 sek.

T-takken: Forekommer under repolariseringen af ventrikelmuskel

\rightarrow repolariseringen af ventriklerne sker den modsatte vej af depolariseringen.

\rightarrow positiv tak, hvis repolariseringen havde fulgt samme vej som depolariseringen \rightarrow negativ tak.

Disse betragtninger gælder for et hjerte uden aksedeviation (jvf. 150)

142 Beskrive forskellige former for hjerteblø

Man skelner mellem tre grader af AV-blø:

1. grad: Karakteriseres ved en forlængelse af PQ-intervallet (normalt 0,12-0,20 sek.)
2. grad: Alle QRS-komplekser har en P-tak foran sig, ikke alle P-takker har et QRS-kompleks efter sig (der kan opstå 2:1, 3:1 og 4:1 blø i denne sammenhæng, angiver forholdet mellem P-takker og QRS komplekser)
3. grad: P-takker optræder uafhængigt af QRS-komplekser (ingen impulser når ventriklernerne) Dette kaldes også en komplet AV-blø

143 Redegøre for virkningerne af pludseligt opstået totalt A-V-blø (Adam-Stokes syndrom)

Kardinal synkope:

Kortvarigt bevidsthedstab

- > skyldes utilstrækkeligt, ofte nedsat minutvolumen
- Væsentligste årsag er hjertesygdom

Bevidsløsheden fremkommer ved nedsat eller ophævet cerebral funktion.

Adam-Stokes syndrom:

Karakteriseres ved:

- synkoper fremkaldt af rytmeforstyrrelser
- Synkoperne optræder pludseligt og uden varsel
- Både i stående og liggende stilling

Symptomer:

- bevidstløshed
- ophør af respiration
- manglende perifer puls
- bleghed
- etc.

Efter et tidsrum genoprettes ventrikelfunktionen (Måske)

Efter anfald kan der være opkastninger og forbigående neurologiske udfald.

Anfaldende er potentielt fatale (ved anfald mellem 4-6 min eller derover næsten sikker død)

144 Definere ”den vulnerable periode” og anføre dens tidsmæssige lokalisation

Denne periode defineres ved:

- Ikke alle hjertemuskelcellerne har genvundet deres fulde excitabilitet
- Nogle celler i Totale refraktære periode
- Andre celler har fået fuld excitabilitet tilbage
- Nogle i relative refraktær periode

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > Hvis impuls kommer på dette tidspunkt
 - > Bølger af exciterende potentialer løber rundt i kamrene (ventriklerne primært)
 - > Uregelmæssige kontraktioner, nedsat pumpefunktion etc.
 - > Ventrikelflimren
- Tidsrummet ligger ved den nedadgående del af T-bølgen (Repolariseringen af ventrikulærmyocardiet.)

145 Definere atrieflagren, atrieflimren, ventrikulær tachycardi, ventrikelflimren og asystoli

Atrieflagren

- Impulsfrekvens: 200-350 min^{-1}
- > AV-knuden kan kun føre impulser igennem med ca. 200 min^{-1}
 - > langsommere og uregelmæssig ventrikulæraktion
- På EKG'et
 - Flad baseline mellem P-toppene

Atrieflimren

- Impulsfrekvens: abnormt stor 400-600 min^{-1}
 - Ingen P-toppe (dvs. ingen atriekontraktioner, ud fra at de ikke depolariseres regelmæssigt)
- > Stadig langsommere og mere uregelmæssig ventrikulæraktion
- Det ses på EKG'et at der forekommer normale QRS komplekser bare med en uregelmæssig frekvens. (AV-knuden bremser de fleste potentialer før de når ventriklerne.)

Ventrikulær tachycardi

- Paroxysmal ventrikulær tachycardi
- > opstår i et ektopisk center i ventriklerne
 - Karakteriseres ved repeterende underlige QRS komplekser

Ventrikelflimren

- Karakteriseres ved at der ikke er noget karakteristisk EKG
- Ventriklens pumpefunktion er nedsat/ophørt
 - > bevidstløshed (senere død)

Asystoli

- Ventrikeltilstand der følger med når man har et AV eller evt. et SA blok

Hjertets mekaniske funktion

146. Hjertet anatomy forudsættes bekendt i den udstrækning, hvor den har betydning for pumpefunktionen og impulsudbredningen

SE ANATOMI II

147. Redegøre for hjertets autonome innervation

Generelt

SA-knuden under tonisk indflydelse fra parasympaticus (især) og sympaticus

Hjertefrekvens hos normale 50-80

Intrinsic heart rate – ca.. 100

Blokering af begge systemer (hhv. atropin & β -blocker...fx propanolol)

Parasympaticus

Præganglionært neuron

Fibre oprindelse i n. Dorsalis n. Vagi (evt. N. Ambiguus)

-> via nn. Vagi -> hjertet (se evt ANATOMI I...men who cares!!!)

Postganglionært neuron

-> synapse med postganglionære celler

epicardial overflade / i hjertets vægge

fleste tæt ved SA-knude og AV-væv

Forskellig distribution på hver side

Dog delvis overlappning i funktion

Højre n. Vagus

Indflydelse på SA-knuden (især)

-> sænkning af frekvens (evt stop i få sec)

Venstre n. vagus

Indflydelse på AV-væv (især)

-> inhiberer

-> fører til forskellige grader af AV-bloc k

Hurtig-virkende effekt (ca. 50-100msec), kort virkning (efter endt stimulation)

Pga. Meget acetylcholinesterase i SA- & AV-knuder

-> virker direkte via acetylcholin-regulerede K^+ -kanaler

Regulerer fra hjerteslag -> hjerteslag

Sympaticus

Præganglionært neuron

Intermediolaterale kolumne (medulla spinalis)

C8-T5 (+ evt 2 omgivende segmenter)

-> rami communicantes albi ->

Postganglionært neuron

-> paravertebrale ganglier

-> synapse i ganglion cervicale inferius (stellatum)/medius

-> går sammen med præganglionær parasymp.-fibre

-> følger disse til hjertet

-> distribueres via vidt epicardielt plexus

-> penetrerer myokardiet (m. koronarkar)

Forskellig distribution på hver side (dog delvis overlappning)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Truncus sympaticus dxt.

Mest effekt på frekvens (puls -> ↑)

Truncus sympaticus sin.

Størst effekt på kontraktilitet (↑)

Langsomt-virkende effekt; længere virkning (efter endt stimulation)

Pga Noradrenalin frigøres langsomt fra terminaler

Effekt medieres via cAMP-system (relativt langsomt)

Kan IKKE regulere fra hjerteslag -> hjerteslag

148. Redegøre for hjertets kontraktionscyklus hos en hvilende person ved for venstre hjertehalvdel på samme tidsakse at tegne ventriklens volumenvariationer, trykvariationerne i atriet, ventriklen og aorta, elektrocardiogram, samt placeringen af 1. og 2. hjertelyd

SE & TEGN HELE FIG. 23-10 S. 369 B&L

Ventriklens systole

Isovolumetrisk kontraktionsfase

Betegnelse

Tid ml. start af systole <-> åbning af semilunær-klapper

Konstant volumen i ventrikel

Start af ventriklen systole samme tid som

R-tak på EKG

1. hjertelyd

Ventriklens trykvariationer

Tidligste stigning af tryk-kurven (ventriklen)

Efter atrial kontraktion

-> forplantes over klapper -> aorta (svag trykstigning)

Hurtige uddrivningsfase

Tidlig, kort fase

Afgrænses fra langsomme fase ved

Skarp stigning i ventrikel- og aorta tryk

Brat fald i ventrikel-volumen

Større blood-flow i aorta

Skarpt fald i venstre atriums tryk (start af uddrivning)

Pga stræk af atriet (kontraktion af ventrikel)

Ventrikeltryk lidt større <-> aorta-tryk (første 1/3)

Langsomme uddrivningsfase

Sen, længere fase

Afløb fra aorta -> periferi > afløb fra ventrikel -> aorta

-> fald i tryk i aorta

Ventrikeltryk lidt mindre <-> aorta-tryk (sidste 2/3)

Blood-flow fortsætter

Pga oplagret potentiel energi i aorta-vægge

-> accelerer blood-flow **negativt**

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- peak-flow ved krydsning: aorta-tryk og ventrikel-tryk
- Lille residualvolumen ved uddrivnings slutning
- Atriet
 - Langsom stigning af atriets tryk (under hele ventriklens systole)
 - Pga tilløb af blod
- Ventriklens diastole
 - Isovolumetrisk relaxation
 - Betegnelse
 - Tid ml. lukning af valvulae semilunares <-> åbning af AV-klapper
 - Lukning af valva aortica (semilunaris)
 - > notch (incisura) på aortas trykkurve
 - + -> lille vibration på atriets tryk-kurve
 - Fald i ventrikulære tryk
 - Konstant ventrikulær volumen
 - Hurtig fyldningsfase
 - Største del af fyldning sker i starten
 - Fasen starter ved
 - Fald i ventrikulære tryk -> under venstre striums tryk
 - > åbning valva mitralis (AV)
 - Stort flow af blod -> ventriklens
 - > fald i atrium- & ventrikulært tryk
 - > skarp stigning i ventrikulær volumen
 - Langsom fyldningsfase (diastase)
 - Blod fra periferi/lunger -> atrier
 - > langsom forøgelse af atrial, ventrikulær & venøst tryk
 - > samtidig forøgelse af ventriklens volumen
- Atriets systole
 - Starter kort efter EKG's P-bølge
 - Ansvarlig for små stigninger i
 - Atriale -, ventrikulært -, venøst tryk & ventrikulært volumen
 - Ved lav frekvens (puls)
 - Bidrag kun lidt til ventriklernes fyldning
 - Ved høj frekvens
 - Forkortet diastasis
 - Betragtelig andel i fyldningen
- Venøse puls (v. jugularis)
 - C-bølgen
 - Sammenstød ml: a. carotis communis <-> v. jugularis int.
 - & brat lukning af valva tricuspidalis (tidlig systole)
 - Følger ellers atriale tryk-kurve

149. Angive, hvorved kurver for højre hjertehalvdel adskiller sig fra oven for anførte

Trykkurver ligner venstre ventrikels

Tryk er dog 1/7 heraf (lungekredsløber = lavtrykssystem)

Systolisk tryk (a. pulmonalis)

Ca. 25mmHg

Diastolisk tryk (a. pulmonalis)

Ca. 7mmHg

Muligt pga meget mindre modstand mod blodstrøm i lungekredsløb <-> krop

Samme mængde blod pumpes rundt; mindre tryk

150. Beregne for en hvilende person begge hjerteventriklers ydre arbejde pr. Tidsenhed (eller pr. Slag), dels ud fra det arterielle middeltryk og det uddrevne volumen blod, dels ud fra myokardiets energiomsætningshastighed og nyttevirkningen

VEND TILBAGE TIL DENNE!!!!!!!!!!!!!!!!!!!! NÅR VI HAR LÆST DET!!!!!!!

Ved kontraktion af ventrikel

-> vist volumen blod uddrives ved vist tryk inde i ventriklen

Ventriklen slagarbejde udfører dette (ydre arbejde)

$$\text{Stroke work rate} = [(P \cdot SV) + \frac{1}{2} m \cdot v^2]$$

, hvor P = transmuralt tryk

Beregning af venstre ventrikels ydre arbejde pr. minut

Antagelser

Hos en hvilende person udgør det kinetiske arbejde max 5% (se 160)

Rimeligt at betragte det = 0? (Erik's egen idé)

Slagvolumen = 80ml (1L = $10^{-3}m^3$)

Frekvens = 60/min

P = middeltryk i aorta – intrathorakalt tryk = 100mmHg

(1mmHg = $1,33 \cdot 10^2 N/m^2$)

$$W_{vent, sin.} = P \cdot SV \cdot f = (100 \cdot 1,22 \cdot 10^2 \frac{N}{m^2}) \cdot (80 \cdot 10^{-6} m^3) \cdot 60 \cdot \text{min}^{-1} \Leftrightarrow$$

$$W_{vent, sin.} = 64 N \cdot m \cdot \text{min}^{-1} = \underline{\underline{64 J \cdot \text{min}^{-1}}}$$

Beregning af højre ventrikels ydre arbejde pr. Minut

Højre ventrikel -> uddriver blod med middeltryk i a. pulmonalis på kun ca. 20mmHg

over intrathorakalt tryk

-> Højre ventrikel ydre arbejde = 1/5 af venstre ventrikels ydre arbejde

$$100/20 = 1/5$$

$$\text{-> } W_{vent, dxt.} = \underline{\underline{12,8 J/min}}$$

Hjertets samlede ydre arbejde

$$\text{Sum af 2 ydre arbejder} = \underline{\underline{76,8 J/min}}$$

Beregning af arbejde ud fra nyttevirkning & myokardiets energiomsætningshastighed

SLÅ OP!!!!!!!!!!!!

$$W = N \cdot (total, V_{O_2} - basal, V_{O_2}) \text{ (IFØLGE MANNAN von Narcolepsia)}$$

151. Angive størrelsesordenen, under hvileomstændigheder og ved kraftigt muskelarbejde, af den fraktion af hjertets ydre arbejde, der under uddrivningen foreligger som kinetisk energi i blodet ved passage af de arterielle ostier

Under kontraktion: hjerte -> tildeler energi til blod

Trykarbejde (potentielt energi)

i.e. hæver blodtrykket

Kinetisk arbejde ($\frac{1}{2} \cdot m \cdot v^2$)

Blodet accelereres op i hastighed

Hvileomstændigheder (5-6L blod/min)

Trykarbejde udgør 95% af samlet slagarbejde

Kraftigt muskelarbejde

Minutvolumen -> større (op til ca. 5 gange)

-> kinetisk strømningsarbejde udgør større andel (\uparrow)

op til 50%

152. Redegøre kvalitativt for anvendelsen af Laplace's lov under hjerteventriklernes kontraktion

$$\tau = P \cdot r / w \dots \text{evt}),$$

, hvor τ = spænding af væggen; P = transmural tryk; r = radius; w = vægtykkelse

(korrektion for hjertet)

Forklaring

Hjertet -> skal udvikle mere spænding (kraft) -> når radius \uparrow

Kraft, der modvirker forkortning af ventrikelvæg (=afterload)

Radius (af ventrikel) \uparrow -> Afterload \uparrow

Indenfor fysiologiske grænser i praksis, ses dog noget

Øget ventrikelstørrelse -> Øget spænding af væg (forventet)

Øget slagvolumen (ikke forventet)

Pga overkompensering ved øgning af sarcomer længden

jvf. 163.

<-> negativ effekt af spænding \uparrow

I patologiske tilstande

Sarcomer længde kan ikke overkompensere mere

-> faldende slagvolumen (pga større spænding (afterload))

153. Skitsere et tryk-volumen diagram for venstre ventrikel visende den diastoliske fyldningskurve og slutsystolisk PV-relation efter isovolumetrisk kontraktion

SE FIG 23-16 s. 374 B&L

154 Redegøre for Starling's hjertelov og illustrere den ved i oven for anførte diagram at indtegne PV-sløjfer

Starlings hjertelov: Øget slutdiastolisk fyldningstryk øger hjertets pumpearbejde.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Forklaring:

- jvf. 169

Illustrering se fig. 23.16 side 374 B & L

- Diastolisk fyldning løber mellem punkterne A og C

A til B: lille initielt fald i ventrikulært tryk grundet afslapningen i ventriklen.

B til C: Resten af diastolen og afspejler den ventrikulære fyldning og den passive elastiske udvidelse af ventriklen

Lille trykforøgelse før C skyldes atriekontraktionen

- Isovolumisk kontraktion løber mellem punkterne C og D

C til D: Isovolumisk kontraktion er hvor ventriklen opbygger tryk nok til at åbne for aortaklappen.

Ingen forandringer i ventrikulært volumen

- Hurtig uddrivningsfase løber mellem punkterne D og E

D: Aortaklappen åbnes

D til E: Hurtig uddrivning af blod (nedsat volumen i ventriklen)

Fortsat forøgelse af trykket i ventriklen pga.

ventrikelkontraktionen. (dog langsommere

forøgelse end

ved den isovolumiske kontraktion)

- Reduceret uddrivningsfase løber mellem punkterne E og F

E til F: Fortsat udløb fra ventriklen

Lille nedsættelse af trykket i ventriklen

F: Lukning af aortaklappen

- Isovolumisk relaksation løber mellem punkterne F og A

F til A: Isovolumisk relaksation hvor ventrikel trykket falder som

følge af at ventrikel myocardiet afslappes.

Udfra denne kurve kan det ses at man ved at indføre et øget slutdiastolisk tryk (punkt C forskudt mod højre da trykket afhænger af volumenet) vil få:

- forlænget uddrivningsfase idet man får en øget kontraktilitet ifølge

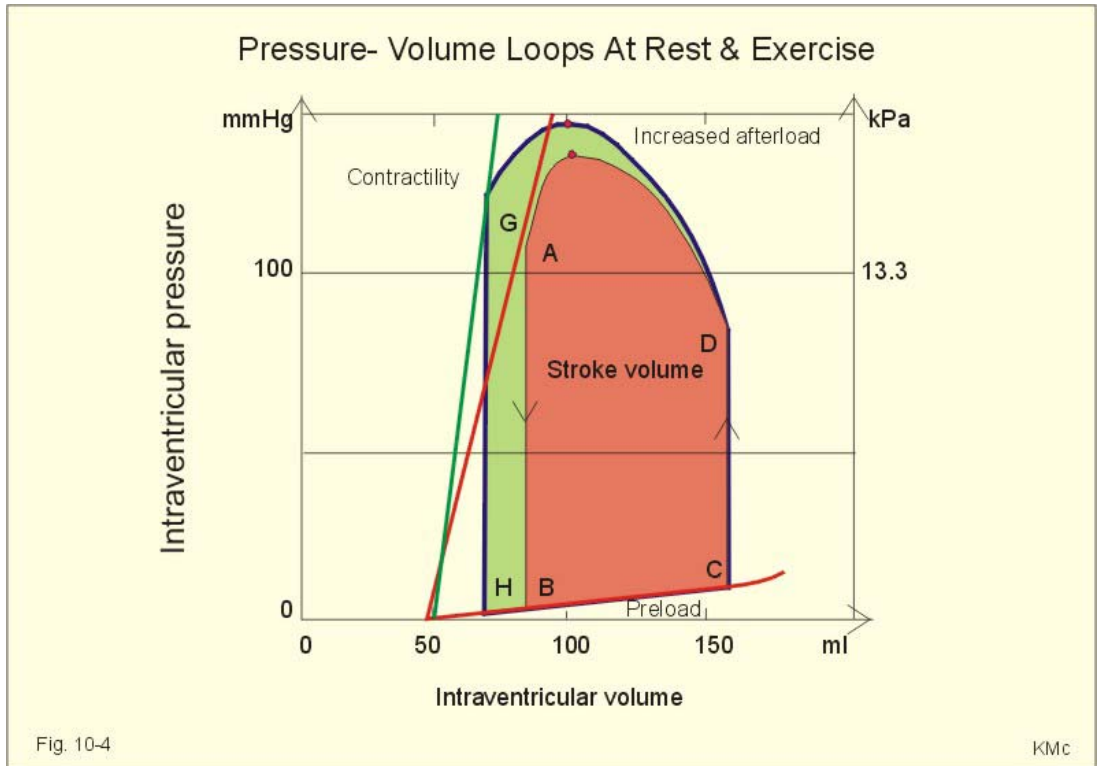
Starlings hjertelov.

Dette er det samme som en forøgelse af hjertets

pumpearbejde.

155 Angive hvorledes PV-diagrammet ændres ved ændringer i myokardiets kontraktilitet

På denne figur ses virkningen af en øget kontraktilitet i myokardiet:



En nedsat kontraktilitet vil selvfølgelig have en modsat virkning.

156 Skitsere kontraktilitetens indflydelse på ventriklens PV-arbejde som funktion af det slutdiastoliske fyldningstryk

Se fig. 24.18 i B & L side 389

Forklaring:

Den normale kurve ses tegnet med sort.

Hvis kontraktiliteten sættes op (ved f.eks. påvirkning af noradrenalin) vil man se at kurven forskydes mod venstre.

-> Betyder at hjertet yder mere og udfører et større tryk-volumen arbejde.

Hvis kontraktiliteten sættes ned vil man se den modsatte effekt

157 Angive positivt inotrope faktorer

Positivt inotrope faktorer er noget der øger kontraktiliteten:

- Sympatikus (norepinephrine)
- Forøgelse af hjertefrekvensen
- Ca^{2+} koncentrationen
- Angiotensin II
- moderat hypoxi
- digitalisglykosider i et insufficient hjerte

β -receptor blokkerende stoffer er negativt inotrope faktorer (eks. Propranolol eller β -blokkere)

158 Redegøre for de faktorer, der bestemmer det venøse tilbageløb til hjertet

Vene-pumpen

Under motion vil man via venepumpen få et øget venøst tilbageløb

- Venepumpen: Musklerne kontraheres og trykker på venerne.

Pga. veneklapperne vil trykket på venerne medføre en fremadbevægelse af blodet.
-> øget venøst tilbageløb

Sympatikus aktivitet i venerne

Ved sympatikus aktivitet ses:

- Øget kontraktion af venerne

-> mindsket compliance

-> Mindre mulighed for at fungere som reservoir.

-> Øget venøst tilbageløb

Cardiac output

Et øget cardiac output -> øget venøst tilbageløb

- De to størrelser tæt knyttet til hinanden

- Hvis der er forskel i disse to størrelser vil man se blodet stase op.

159 Definere det systemiske middeltryk (Ækvilibreringstryk)

Det er det tryk der hersker i det samlede kredsløb ved fravær af flow

Forklaring: Når hjertet stoppes ses følgende

- compliance i venerne er større end den i arterierne (ratio $C_v:C_a = 19$)

-> ved steady state vil størstedelen af blodet have samlet sig i venerne og trykket i venerne vil være lig trykket i arterierne

= det systemiske middeltryk (ved den compliance ratio der her er angivet

er middeltrykket 7 mm Hg, for specielt interesserede se beregninger af

dette på Siderne 459-460 i B&L)

160 Redegøre for betydningen af ændringer i hjertets fyldningstryk og arterietrykkene for hjertets pumpefunktion og iltforbrug

Ændringer i hjertets fyldningstryk

Fyldningstryk (preload)

Ved øget preload får man:

-> øget slut-diastolisk volumen

- øget stræk af myocardiefibre

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > øget kontraktilitet
- > Forbedret pumpefunktion

Kontraktiliteten:

- øges ved strækket pga. at hjertemuskelatur normalt ikke er på deres optimale fiberlængde, de arbejder normalt på den opadgående del af kurven.
 - Hvis preload bliver for stort, ses et fald i kontraktiliteten (på den nedadgående del af kurven)
 - > kun til et vist preload man kan øge pumpefunktionen.
 - Se fig. 23.1 i B&L
 - Strækket virker primært ved to mekanismer:
 - Større antal tværbroer kan binde
 - Stræk induceret forandring i sensitiviteten for Ca^{2+} (Denne vigtigst)
- Dette er baggrunden for mekanismen bag Starlings hjertelov.

Iltforbrug:

- Ved den øgede arbejds mængde hjertet producerer skal der bruges en øget mængde energi.
 - > Større forbrug af O_2 til fremstilling af energi.

Ved nedsat preload får man:

- direkte modsatte virkning af hvad der sker ved det øgede preload.

Ændringer i arterietrykkene

Arterietrykkene (Afterload)

Ved øget afterload får man:

- øget slut-distolisk volumen

Mekanismen:

- Ved det øgede afterload ses initielt nedgang af slagvolumen.
 - > Ved konstant preload vil man få en øget fyldning af ventriklen da der skal et større tryk til at åbne Aortaklappen
 - > øget slutdiastolisk fyldningstryk
 - > øget kontraktilitet ifølge Starlings hjertelov.

- Tilbagevenden til normalt slagvolumen Dvs. forbedret pumpefunktion

Kontraktilitet:

Samme princip som ved øget preload

Iltforbrug:

Samme som for ved øget preload

Ved nedsat afterload

- direkte modsat af hvad der sker ved øget afterload.

161 Redegøre for ændringer i hjertets minutvolumen ved overgang fra liggende til stående stilling og fra hvile til arbejde

Fra liggende til stående stilling:

Overgangen mellem kroppsstillingerne medfører:

- øget tryk i karrene under hjertet
 - > pga. tyngdekraften + øget hydrostatisk tryk (væskesøjle)
- Venerne optager størstedelen af blodet der løber til benene
 - Har større compliance end arterierne
 - Større volumen end arterierne
 - > ophobning af blod i venerne der giver problemer ved stillingsændring.
- Displacering af blod til venerne i underekstremiteterne medfører:
 - Nedsat venøst return
 - > nedsat cardiac output (Starlings hjertelov)
 - > nedsat gennemblødning af vævene og evt. besvimelse. Fænomenet kaldes orthostatisk hypotension (blodtryksfald - > besvimelse)
- Følgende mekanismer modvirker orthostatisk hypotension i stående stilling:
 - Reflektorisk øgning af sympatikus (specielt på venerne i den nederste halvdel af kroppen)
 - > mindre eftergivelighed i venerne
 - > normalisering af venøst return
 - > normalisering af cardiac output

Fra hvile til arbejde:

SLÅ op

162 Redegøre for konditionsmåling vha. ergometercykeltest herunder fejlkilder og anvendelsesområder

Kondital måles som: $O_2/\text{min}/\text{kg}$ (dette er $V_{O_2}\text{-max}$ for personen)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Her er der taget højde for at V_{O_2} -max er afhængigt af højde og vægt etc.

Ergometercykeltest: Ved cykelbevægelser udføres et måleligt arbejde:

Fastlægges ved:

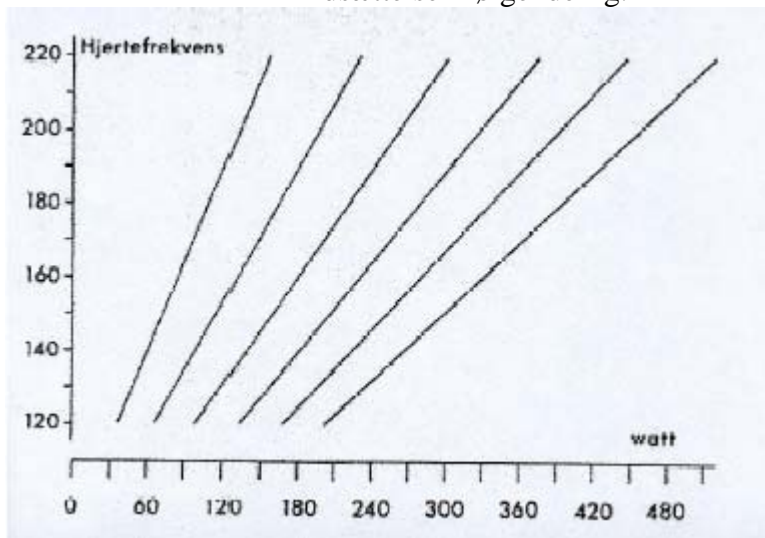
- overvindelsen af en kendt (bremse-)kraft over en kendt vejlængde.

Bremsekraften måles ved aflæsning af en pendulvægt på cyklen. (for yderligere oplysninger se øvelsen)

Samtidig med at forsøgspersonen sidder på cyklen foretages følgende målinger:

Pulstælling ved submaksimal belastning

Indsættelse i følgende fig.



Der indføres nu en linje gennem det bestemte punkt, denne linje skal gå mod linjernes fælles skæringspunkt.

- Ud fra personens maksimale puls kan nu aflæses det maksimale aerobe arbejde

- Hvis nyttevirkningen ved cykling sættes til 23 % og iltens energiske ækvivalent sættes til 21 kJ/liter O_2

-> nu kan konditallet beregnes

Fejlkilder: - Længerevarende arbejde stiller krav til:
- energireserver (muskelglykogen)
- vand- og saltbalancen

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- varmeregulering
- psykologiske faktorer etc.
- Muskelstyrke og teknik ofte en dominerende faktor
- Ovenstående tages der ikke højde for
 - > den angivne metode har kun en nøjagtighed på 10-20%

Anvendelsesområder:

- Bruges både i klinikken og ved idræt
- Bruges ikke for at give en dækkende beskrivelse af personens ydeevne.
- Bruges for at bestemme udviklinger/ændringer i en persons konditionskurve.

Hydrodynamik

163 Redegøre for indholdet af Poiseuille's lov og angive betingelserne for dens gyldighed

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

, hvor Q = flow; ΔP = trykforskel (inflow-outflow); r = radius; η = viskositet;

l = længde

Ligefrem proportional med ΔP & r^4

Omvendt proportional η & l

$\pi/8$ = proportionalitetskonstant

Betingelserne for gyldighed

Newton'sk væske

Har konstant viskositet (fx vand...i modsætning til blod)

Laminar flow

Forestil – lag-opdelt væske i rør

Yderste lag -> fart mindses ved friktion med rørets væg

Indre lag -> tiltagende hurtige mod midten

Hurtigst i midten (2*gennemsnithast.)

--> paraboloid form af væskestrømning

Shear stress = gnidning mellem lag

Shear rate = hastighedsgradient mellem lag

η = shear stress/shear rate

Røret er stift (& placeret horisontalt... for η)

Blod opfylder ingen af disse forudsætninger under fys. Forhold

Ligningen kan dog anvendes med vis tilnærmelse

164. Definere begrebet total perifer modstand og redegøre for relationen mellem denne og modstandene i de enkelte organer (angive analogi med elektriske kredsløb)

Total perifer modstand

$$TPR = \frac{P_a - P_v}{CO}$$

, hvor P_a & P_v = tryk i hhv arterier og vener; CO = cardiac output (flow gennem systemisk kredsløb)

Altså "samlet modstand i systemisk kredsløb"

Hovedsageligt lokaliseret til arterioler

Modstand generelt (for enkelte organer....identisk med TPR-formel)

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \left(\frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4} \right)$$

, hvor R = modstand; ΔP = trykforskel over organet; Q = flow

Analogt med Ohm's lov for elektriske kredsløb

Michael og Erik – Noter til fysiologi

$$R = \frac{U}{I}, \text{ hvor } R = \text{modstand}; U = \text{spændingsforskel}; I =$$

strømstyrke

Organers modstand (analogt med elektriske modstande)

Alle kar til organer er i parallel-kredsløb i forhold til hjertet

-> hvert organs modstand > TPR

$$\text{, idet } \frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \text{ (for parallel-kredsløb)}$$

(fx nyre-modstand = 8,5*TPR)

Fleste kapillærer også i serie

Kapillærer i serie

$$R_t = R_1 + R_2$$

Hovedstamme STADIG i parallel i forhold til hjertet

$$R_t > \text{TPR}; R_1 < R_t; R_2 < R_t.$$

Fx glomerulus-kapillærer; splanchniske system (porta-kredsløbet)

165. Angive, at blodet ikke er en Newton'sk væske, samt redegøre for viskositetens hæmatokritafhængighed

Blod er ikke en Newton'sk væske

Pga indhold af formede elementer

-> Viskositet kan variere med størrelse af røret

Flow (Hastighedsgradient)

Hæmatokrit

Apparent viskositet (tilsyneladende)

Gives ved viskositet for blod under bestemte forhold af ↑

Hæmatokrit-afhængighed (for en givne dimensioner af rør)

Viskositet varierer med hæmatokrit-værdien

Hæmatokrit ↑ -> viskositet ↑↑

SE FIG 25-14, s. 410 B&L

Rør-diameter (For given hæmatokrit)

SE 175

Hastighedsgradient (flow)

Som rør-diameter (idet diameter ↓ -> flow ↑)

Hastighed ↑ -> viskositet ↓ (og omvendt)

SE 175

166. Redegøre for Fåhræus-Lindquist effekten

Rør-diameter -> under 0,3 mm

-> viskositet falder

-> reducere af resistans i små blodkar

SE EVT FIG 25-15 s. 411 B&L

Forklaring

Erythrocytter -> akkumulerer i aksial blodstrøm (hurtigere)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Bl.a. pga. Deres deformabilitet

Plasma -> flyder i langsommere lag (ydre)
--> hæmatokrit for mikrocirkulation < hæmatokrit i store kar
erythrocytter passerer hurtigere i aksialstrøm
(og danner aggregater ved langsomt flow)
SE EVT fig. 25-17 s. 412 B&L

Fåhræus-Lindquist effekten

”Erythrocytter akkumulerer i midten af kar”

-> Viskositet falder med diameter af kar (under vis størrelse)

167. Definere karsystemets kapacitet (compliance) og specifikke kapacitet

Compliance

Arteriesystem & venesystem udgøres af elastiske rør

Transmuralt tryk \uparrow -> udvidelse af rør

Compliance = udtryk for distensibilitet af karrene (eftergivelighed)

Volumentilvækst ved given tryktilvækst

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Muligt at se som: distensibilitet (udvidelighed*volumen)

Specifik compliance

I eftergiveligt system:

Given volumentilvækst -> større trykstigning

Hvis V lille $\leftrightarrow \Delta V$

$$\text{Specifik compliance} = \frac{\Delta V/V}{\Delta P}$$

Compliance er afhængig af fyldningsgrad af system

-> mindre ved stigende fyldning

i.e. kræver fortsat større kraft -> strække væggen mere

Bør specificeres ved hvilket tryk

-> Ved tryk-volumen kurver

Compliance -> aftager ved stigende tryk

168. Redegøre for ændringer af arteriesystemets specifikke kapacitet med stigende alder

Vindkedel-effekt

Meste energi fra systolen -> potentiel energi i aorta-væg og større arterier

-> overføres til blodet ved diastolen

-> Nogenlunde jævn strømning gennem arterioler i hele hjertecyklus

--> elasticitet af store kar's vægge = vigtig komponent for kontinuerlig

blodstrømning

SE FIG 26-4 s. 418 B&L (hældning = compliance)

Faldende compliance med stigende alder (tryk over 80 mmHg)

Manifestation af øget rigiditet (arterosclerose)

Pga progressiv ændring af kollagen & elastin-indhold

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> højere pulstryk med stigende alder (se fig. 26.13, s. 424 B&L)

169. Redegøre for sammenhængen mellem karrenes vægtykkelse og transmuralt tryk (Laplace's lov)

Kapillærer

Når vægspænding og transmuralt tryk

-> afbalancerer hinanden (ligevægt) kan følgende sammenhæng ses ->

$$T = P \cdot r \text{ (Laplace's lov)}$$

, hvor T=spænding i væg; P = transmuralt tryk; r = radius af kar

T ofte = intravaskulært tryk (idet extravask. tryk = ofte negligereabelt)

T = resultat af glat muskulaturs tonus i karvæg

Tykvæggede kar

Skal tage højde for væggen tykkelse

$$\sigma(\text{som } T) = \frac{P \cdot r}{w}, \text{ hvor } w = \text{tykkelse af væg}$$

Spænding i væg:

kun 10 gange større i aorta <-> kapillærer
med vægtykkelse taget i betragtning

Konklusion

Spænding i væg ved givet transmuralt tryk \uparrow -> $r \downarrow$

Forklarer: kapillærer kan modstå udspilende kraft

af intravaskulært tryk (uden at briste)

trods ringe vægtykkelse

170. Redegøre for forskelle i kapacitetens størrelse i de serieanbragte kredsløbsafsnit og for kapacitetens afhængighed af intravaskulært tryk og karrenes konstriktionsgrad

Compliance

Arteriesystemet 1ml/mmHg

Venesystemet 20ml/mmHg (ca. 20 gange større)

Compliance

Afhængig af fyldningsgrad af system (se 176)

Højt intravaskulært tryk -> lav compliance

Husk ballon-eksempel (svær at puste op til sidst)

Altså meget lidt eftergivelig

Med andre ord Volumen \uparrow -> compliance \downarrow

Pga bindevæv (især i adventitia)

-> begynder at spille rolle ved strækning

-> modstår videre strækning

-> compliance \downarrow

Glat muskulaturs tonus

Kontrolleres via sympaticus

Tonus \uparrow -> Compliance \downarrow (mindre volumen; mindre distensibilitet)

Kapillærpermeabilitet og mikrocirkulation

171 Redegøre for kapillærernes funktion som udvekslingskar

Udvekslingskarrene udgøres af:

- Kapillærer
- Venoler

Kapillærer:

- Tæt forgrenede kar.
- Har et kæmpe diffusionsareal (ca. 600 m^2)
Sker ved forgrening jo længere ud i gebetet man kommer des flere forgreninger -> større tværsnitsareal efter deling end inden.
- Vævene forsynes med næringsstoffer
- Vævene skilles af med affaldsstoffer
- Forhold der gør stofudveksling i kapillærer favorabel:
 - Blodets lineære hastighed i kapillærer nedsættes
Ca. $0,5 \text{ mm/s}$ (ca. 1000 gange mindre end aorta (50 cm/s))
Med en længde på mellem 200-1000 μm får man en passagetid på 1-2 sek.
-> god tid til stofudveksling.
 - Forhold mellem overflade og volumen øges i kapillærerne i forhold til arterierne (større diffusionsareal)

172 Angive de væsentligste anatomiske forskelle mellem kapillærer fra forskellige organer samt angive kapillærernes diameter og længde

Diameter: ca. $5-10 \mu\text{m}$
Kapillærtryk: ca. $15-30 \text{ mmHg}$
Gennemsnitlig længde: $200-1000 \mu\text{m}$

Tre typer af kapillærer: Kontinuerlige, fenestrerede og sinusoider

Kontinuerlige

- Forekomst: Muskler, hjerte, lunger, cutis, subcutis og hjerne
Form: Hyppigst forekommende kapillær
Få porer (0,02% af overfladen)
Tight junctions i intercellulærrummet
Uden tight junctions 20nm bredt
Med tight junctions 4-8 nm bredt
- tætheden af tight junctions variabel fra væv til væv. (tætte i hjerne, mindre tætte i cutis)

Fenestrerede

- Forekomst: Organer med stor volumentransport af vand
- tunica mucosa (mave-tarmkanalen), nyretubuli (peritubulære kapillærer), plexus choroideus og

Michael og Erik – Noter til fysiologi

spytktler.

Form: Fenestrae (diameter ca. 70nm)

- elimination af lipidlaget ved fusion af den basolaterale membran med den lumenale/apikale membran.
- > optræder et diaphragma i fenestra
- Hydrofile områder
- > øger passagemulighederne for hydrofile molekyler.

Sinusoider

Forekomst: Lever, milt, hypofyse, binyrer og knoglevæv

Form: Større diameter end "normale" kapillærer 30-40 µm

Få tight junctions

Diskontinuiteter i membranen (tillader passage for store

plasma proteiner/celler)

Ufuldstændig/manglende basalmembran

-> plasma næsten i direkte kontakt med parenchymceller

173 angive, at transporten af stoffer over kapillærvæggene helt overvejende sker ved diffusion

Diffusion er den transportform der overvejende benyttes i kapillærene

Andre er: Filtration
Pinocytose

- Små molekyler som vand, NaCl, urea og glukose ydes lille modstand i kapillærporene. (også gasser bruger diffusion som transportvej over epitelet)
- Vand går gennem specielle vandporer (aquaporiner)
- Kat(Na⁺ og K⁺)- og anioner(Cl⁻ og HCO₃⁻) + aminosyrer + glukose går gennem små porer (ca. 10 nm)

174 Definere en permeabilitetskoefficient (P) for den fraktion (A_p) af membranarealet (A), der er permeabel (A_p/A), ud fra diffusionskoefficienten (D) og membrantykkelsen (Δx) som $P=D \cdot A_p/A \cdot (\Delta x)^{-1}(\text{cm}^2 \cdot (\text{s} \cdot \text{cm})^{-1})$ og angive, at P bruges i de tilfælde, hvor Δx er ukendt

Normalt skrives permeabilitet op på følgende form:

$$P = \frac{\alpha \cdot D}{h}$$

α = fordelingskoefficienten jvf. 184

D = k · T · B

k = Boltzmann's konstant

T = Absolut temperatur

Michael og Erik – Noter til fysiologi

B = En partikels bevægelighed i plasmamembranen
h = membranens tykkelse

Permeabilitetskoefficienten P derimod defineres som hastigheden af diffusion over et areal af plasmamembran for en defineret drivende kraft.

Dette kan skrives vha. følgende formel:

$$P = \frac{D \cdot A_p / A}{\Delta x} \Leftrightarrow P = \frac{D}{\Delta x} \cdot A_p / A \quad , D = \alpha \cdot k \cdot T \cdot B \quad , \Delta x = \text{membrantykkelsen}$$

Her tager man højde for at permeabiliteten kun finder sted på en hvis del af membranens overflade.

175 Redegøre for relationen mellem kapillærvæggens permeabilitet for forskellige stoffer og disses molekylvægt og lipidopløselighed

Lipidopløselige stoffer

Ved forsøg vist at:

- upolære stoffer kommer hurtigere ind i celler end polære stoffer.

- forudsat at de har samme molekylvægt

For opløselighed af et stof i et upolært opløsningsmiddel benyttes en fordelingskoefficient der er givet ved:

$$C_{\text{olie}} / C_{\text{vand}} = \text{Fordelingskoefficient}$$

- Sammenhængen mellem denne og permeabilitet ses på

Fig. 1.5 i B & L.

Det ses at øget fordelingskoefficient -> øget permeabilitet i plasmamembraner

- Ved samme lipidopløselighed (fordelingskoefficient) ses

at størrelsen (molekylvægten) spiller en afgørende rolle for permeabilitet.

Vandopløselige stoffer

Små uladede polære stoffer går hurtigt over membranen (i forhold til deres lipidopløselighed og vægt)

Der er to grunde til dette:

- De små molekyler kan gå gennem membranen mellem phospholipiderne uden at opløses heri.

- Membranproteiner der medierer transporten i form af kanaler eller aktiv/sekundær aktiv transport.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Permeabiliteten af en membran til uladede polære stoffer mindskes som størrelsen af molekylet øges.

Ladete stoffer (ioner)

Pga. ladningen relativt uopløselige i lipid

- ioner diffunderer over membranerne i ionkanaler.

Konklusionen er at vandopløselige stoffer primært kommer over membranerne ved protein-medieret transport.

176 Definere begrebet kapillærrekruttering og anføre, at gennemstrømningen af de enkelte kapillærer er variabel

Kapillærrekruttering: Ved afslapning af modstandskarrene (arteriolerne) vil man se en åbning af flere kapillærer.

Forekommer ved:

- øget muskelarbejde
- øget tarmmotilitet etc.

Dvs. modstandskarrene er bestemmende for antallet af kapillærer der er tilgængelige for kredsløbet.

Medfører:

- øget effektivt diffusionsareal
- øget nutritivt flow til vævene

- Den modsatte effekt fås ved konstriktion af modstandskarrene.

- lukning af kapillærer etc.

-> Gennemstrømningen i de enkelte kapillærer varierer

Iltforsyning til vævene

177 Redegøre for kredsløbets betydning for iltforsyningen til vævene

Kredsløbets funktioner:

- transport af næringsstoffer over store afstande

Herunder selvfølgelig Ilt

- Transport af affaldsstoffer etc.

Dette er den primære funktion

Det gælder at transporten af ilt fra blodbanen til vævene er en diffusionsproces.

- drives af gradienterne mellem blod og væv.

I blod:

- ilt transporteres primært bundet til Hæmoglobin
- En del af ilten transporteres frit i blodet

Pga. O₂ og CO₂ lipofile natur diffunderer de relativt frit til cellerne

178 Redegøre for de faktorer, der er af betydning for ilt- og kuldioxidtensionerne i vævene

Se Respirationsfysiologi

179 Angive organvariationer m.h.t. udnyttelsen af arterieblodets iltindhold

Udnyttningen i hvile er i gennemsnit 40 ml O₂/l blod for hele organismen

De enkelte organer vil herunder have store variationer i ilt udnyttelsen i forhold til hinanden.

Perfusionshastighed, O ₂ -udnyttning og minutvolumina hos hvilende, voksen person				
	Perfusions- hastighed	Omtrentlig O ₂ -udnyttning		Fordeling af hjertets minut- volumen
	ml · min ⁻¹	ml · liter ⁻¹	mmol · liter ⁻¹	%
Splanenicus-lever	1500	40	1,8	25 – 30
Nyrer	1200	14	0,6	20 – 25
Hjerne	750	62	2,8	10 – 15
Koronar-gebet	250	140	6,3	4 – 5
Resten (hud, muskler)	1750			30 – 35
Hele organismen	5450	50	2,3	

Denne er at finde i Documenta physiologica dog er yderste højre række ikke inkluderet i det til eksamen udleverede eksemplar **HUSK DEM**

Væskebevægelse over kapillærmembranen og lymfedannelse

180 Angive, at nettofiltrationen fører til lymfedannelse typisk med en hastighed på 3-5 liter·døgn⁻¹

Normalt vil man finde en lymfedannelse på ca. 3-5 liter·døgn⁻¹

Baggrunden for lymfedannelse:

Kapillærer ikke fuldstændig impermeable overfor store molekyler
- mere end 50 % af plasmaproteinmængden findes i interstitiummet.

- Dræningen tilbage til karbanen medieres af lymfesystemet

-> lymfekar starter blindt i interstitiet

-> lymfekar der løber sammen i stadig større kar

-> ductus thoracicus / ductus lymphaticus dexter

-> v. brachiocephalica sinister

Lymfekar

Tyndere endothel end kapillærer

Fastgjort til omgivende væv

-> muskelkontraktion medfører åbning af

lymfekar (dvs. lettere for proteiner, celler at træde ind)

Klapsystem der presser lymfen centralt mod karbanen

181 Opskrive Starling-ligningen og redegøre for de størrelser, der indgår i ligningen, samt angive omtrentlige værdier for de tryk, der indgår i ligningen anvendt på kontinuerlige kapillærer

$$F = K_{Fc} \cdot [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_p^e - \pi_i^e)]$$

P_c = Kapillærtrykket

Kapillærtrykket er ca. 20-30 mmHg

P_i = Interstitieltrykket

Interstitieltrykket er 0 mmHg

π_p^e = Plasmas kolloidosmotiske tryk

Dette er defineret som det osmotiske tryk fra plasmaproteiner i kapillæret.

Ligger på ca. 25 mmHg (ca. 3,6 kPa)

π_i^e = Interstitielle kolloidosmotiske tryk

Defineret som det osmotiske tryk fra plasmaproteiner i interstitiet

Ligger på ca. 4 mmHg (ca. 0,5 kPa)

σ = reflektionskoefficienten

Fraktionen af plasma protein molekyler der reflekteres på kapillærvæggen følgende kollisioner

Michael og Erik – Noter til fysiologi

K_{Fc} = Kapillære filtrationskapacitet

Korresponderer til permeabiliteten og måles i enheden: ml væske pr min
pr kPa i 100 g væv (ml/min·kPa·100 g væv)

Afhænger af vævstypen etc.:

I benene vil værdien være 0.075

182 Definere filtrationskoefficient og filtrationskapacitet

Filtrationskoefficient:

L_p : udtrykker den volumen hastighed, hvormed vand kan transporteres

gennem et udsnit af membranen på 1 cm^2 ved et trykfald på 1 mm

Hg (hydraulisk permeabilitet). Enheden er:
 $\text{nl}/(\text{sek} \cdot \text{cm}^2 \cdot \text{mmHg})$

Filtrationskapacitet:

$$K_{Fc} = L_p \cdot A$$

A = areal

L_p = filtrationskoefficient

Det betyder at enheden bliver $\text{nl}/(\text{sek} \cdot \text{mmHg})$.

183 Redegøre, med udgangspunkt i Starling-ligningen, for mulighederne for fremkomst af ødem

Som beskrevet i 190 består starlingkræfterne af forskellen mellem det interstielle tryk og trykket i plasma/kapillæret.

Hydrostatiske trykforskel

Kapillærtrykket:

- presser væske ud af karbanen

Interstitieltrykket:

- Presser væske ind i karbanen

Kolloidosmotiske forskel

Plasmas kolloidosmotiske tryk:

- suger væske ind i karbanen ved osmose

Interstitielle kolloidosmotiske tryk:

- suger væske ud fra karbanen ved osmose

Kolloidosmotiske tryk:

Plasmas samlede kolloidosmotiske tryk er ca. 6000 mmHg

Udgøres for størstedelen af ioner + stoffer andre stoffer der let diffunderer over membraner.

-> større proteiner med koncentrationsgradient

- ingen evne til fri diffusion

- skaber et kolloidosmotisk tryk på ca. 25 mm Hg

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Starlingligningen beskriver disse kræfter og resultater er hvad vej flowet af vand vender og dettes størrelse.

Dvs. at ødemer kan beskrives ud fra faktorer der ændrer på starlingligningen så man får et nettoindløb af vand til interstitset der er højere end den mængde der kan fjernes via lymfesystemet.

Årsager til ødem:

- forhøjet kapillær/hydrostatisk tryk
 - hjerteinsufficiens
 - øget blodvolumen
- abnormt lavt kolloidosmotisk tryk i plasma (nedsat plasmaprotein)
 - alkoholisme
 - anden malnutrition (hungerødem)
 - nefrotisk sygdom
- Forhøjet interstitielt kolloidosmotisk tryk
- øget kapillærpermeabilitet (øget filtrationskoefficient eller ændring af reflektionskoefficienten)
 - brandsår
 - inflammation

Dette er ting der kan forklares ud fra starlingligningen af andre årsager skal nævnes:

- Lymfatisk obstruktion
 - tumorindvækst
 - elefantiasis
 - inaktivitet

184. Redegøre for nogle af de mekanismer, som normalt beskytter imod ødemdannelse

Venetryk

Kan øget med ca. 15mmHg før synligt ødem optræder

Beskyttende mekanismer

Protein-washdown

Øget venetryk (dermed filtration)

-> nedsættelse af interstitielle proteinkoncentration (π_i)

Proteinfortyndingen har karakter af negativ tilbagekoblingsmekanisme

-> virker automatisk bremsende

Herudover -> lymfestrømmen tiltager (modvirker yderligere)

Interstitialrummets compliance

Hvis den er lav

-> kun ubetydelige mængder vævsvæske kan akkumuleres

-> vævstrykket stiger

-> modvirker yderligere influx

Stor compliance

-> store mængder væske kan ophobes

Kontinuerlig lymfestrøm

-> sørger for væskefjernelse

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Kan skabes ved at bruge venepumpen
Mange klapper i lymfekarrende (som i vener)
Ved sammentrækning af glat musk. I lymfekar's væg
Ved fx massage = muligt at øge lymfestrøm

185. Redegøre for lymfekarsystemet som et "overflow-system" og for mulige årsager til lymfogent ødem (aflukning af lymfekar)

Overflow-system

Funktion = at dræne overskydende filtreret interstitialvæske
Inkl. Store partikler & proteiner (og fedt i tarm)
-> forhindrer ødem
eneste måde: filtrerede proteiner -> tilbage til blod

Lymfogent ødem

Ved aflukning af lymfekar
-> legemsdel (som aktuelt lymfekar drænerer)
-> svulmer op (ophobning af vævsvæske = lymfeødem)
fx Ødelæggelse af lymfesystem ved operation (ofte)
fx hævelse af arme -> fjernelse af lnn. ved cancer mammae
Medfødt mangelfuld udvikling

Elefantiasis

Tropesygdom
Skyldes trådorm (filaria)
-> slår sig ned i lymfesystemet
-> ødem kan få groteske dimensioner

186. Redegøre for, at lymfens proteinkoncentration fra forskellige vævsområder er forskellig, samt for koncentrationens relation til kapillærernes proteinpermeabilitet

	KOLLOIDSMOTISK TRYK (π)	
	g /100 ml	mmHg
Hjerne	0,0	0
Subcutis	2,0	7
Muskel	2,0	7
Ductus thoracicus	3,5	12
Lunge	4,0	14
Tarm	5,0	18
Nyre	6,0	22
Lever	7,0	25

Værdier for prot. konc. i lymfe fra forskellige organer + tilsvarende π
Lymfens proteinkoncentration

Forskellig fra organ til organ
Pga forskellig kapillærpermeabilitet for proteiner
Fx lever (høj) > lunge > tarm > ekstremitet (lav)
Andre faktorer bestemmer også lymfens proteinkonc.
Bl.a hastighed af lymfestrømmen
Konc. ↓ -> lymfflow ↑
Fx forøgelse af venetryk

Modstandskarrene

187 Redegøre for arterioler og små arteriers funktion som modstandskar

Arterioler/små arterier:

- Indeholder færre elastiske fibre end større arterier
- Indeholder relativt mere muskulatur end større arterier
- Muskulaturen innerveres af sympatikus (norepinephrin som transmitter)
 - > Virker på α -adrenerge receptorer
 - α -adrenerge receptorer medierer konstriktion (kontraktion)

Kredsløbets resistens er overvejende lokaliseret til disse kar

Funktion: - Styring af perfusion (ligger umiddelbart inden kapillærbæderne)

Jvf. evt. 185

- Essentielle for opretholdelse af det arterielle blodtryk

Dette sker via deres normale kantonus

Eks.: Hvis alle modstandskar

simultant dilaterede
ville man se et
voldsomt og
instantant
blodtryksfald.

Ideelle til opretholdelse af modstand

jvf. evt. 173

188 Definere begrebet kantonus

Basal kantonus er den konstriktionsgrad der til stadighed opretholdes i karrene

- Denne er afhængig af det autonome nervesystem

Primært via sympatikus

Pga. af basaltonus er det muligt at regulere både reduktion og forøgelse af modstanden.

- Andre faktorer der spiller ind er formentligt metaboliske faktorer NO, prostacyclin, etc.

189 Angive lokale og generelle funktioner, som regulering af arterioletonus skal tilgodese

Jvf. 196

190 Skitsere relationen mellem perfusionshastighed og perfusionstryk i organer og væv, der udviser autoregulering (autoregulation) af gennemblødningen.

Se fig. 28.3

Jvf. 200

191. Redegøre for myogene, nervøse, humorale og lokale metaboliske/kemiske faktorer, der påvirker arteriolerens tonus

Myogene respons (autoregulation) (data fra kar i skeletmuskulatur)

SE 199.

Vaskulær glat muskulatur -> kontraherer som respons på øget transmuralt tryk

-> relaxeres som respons på mindsket transmuralt tryk

Ukendt mekanisme (evt øget Ca^{2+} ved stræk)

Respons = uafhængigt af epithel

Vigtig ved overgang fra liggende -> stående position (SE 202)

Lokale metaboliske/kemiske faktorer

Endothel-medieret (afhængigt af endothel)

Øget flow -> vasodilatation af resistans-kar

Via NO (SE CELLEBIOLOGI)

Respons på shear stress af endothel

-> frigivelse af endothel

Andre vasodilatorer (ved påvirkning -> endothel)

Via NO-frigivelse

ACh, ATP, bradykinin, serotonin, histamin

Ukendt mekanisme

Prostacyclin

Metabolisk regulation

Hvis vævsforbrug af O_2 ↑ -> øget frigørelse af vasodilator metabolitter

Præcis mekanisme IKKE kendt

Vasodilatoriske metabolitter (der er kendt)

Adenosin ↑, $[K^+]$, $[H^+]$, $[PO_4^{2-}]$, osmolaritet

p_{CO_2} ↑, P_{O_2} ↓

Nervøse

Kar er innerveret af sympatiske nervesystem (T1-L2 segment af med. Spin.)

Kontraktion reguleres af vasomotorisk center (med. Oblongata)

Holder kar under sympatisk tonus

SE 213

Via Baroreceptorer

Thermoreceptorer

Receptorer i skeletmusk.

Nogle kar innerveret af parasympaticus: i ->

Hoved & viscera (cranial del)

Genitalier, blære, tarm (sacral del)

-> lille effekt på totale vaskulære modstand (pga få kar innerveret)

Nervøse faktorer regulerer

Global kontrol af gennemblødningen

(lokal reg. Styres af andre faktorer))

Humorale

Effekt af adrenalin & nordrenalin (fra binyremarv)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Afhænger af receptor-type på modtager organ
 - Skeletmusk
 - Lav [adrenalin] -> dilaterer resistans kar
 - Høj [adrenalin] -> kontraherer kar
 - Hud
 - Adrenalin -> vasokonstriktion
- Effekt under fysiologiske forhold
 - Mindre <-> noradrenalin fra sympatiske nerveterminaler
- Angiotensin-II
 - Stærkt karkontraherende
 - SE NYREN FYS
- Vasopressin
 - Karkontraherende (SE EVT NYREN FYS)

192. Angive omtrentlige værdier for perfusionshastigheder og perfusionskoefficienter i skeletmuskulatur, hjerne, hjerte, lever og nyrer hos det normale hvilende individ

	<i>PERFUSIONSHASTIGHED</i> <i>ML/MIN</i>	<i>PERFUSIONSKOEFFICIENT</i> <i>ML/MIN X 100 G</i>
Skeletmuskulatur	1.100	4
Hjerne	750	50
Hjerte	250	70
Lever	1500	95
Nyrer	1200	360

SLÅ OP!!!!!!!

193. Redegøre for eventuelle ændringer i disse størrelser ved muskelarbejde, stillingsændringer og blodtab

Ændringer ved muskelarbejde

Intrinsic mekanisme overtager kontrol med blood-flow (i hvile dominerer neural)

-> Vasodilatation i aktive muskler

pga ophobning af metabolitter

perfusionkoefficient kan stige 20-30 gange

-> Vasokonstriktion i inaktive væv (fx splanchnicus, nyre....IKKE hjerne/hjerte)

pga generel sympatisk øget aktivitet

Ændringer ved stillingsarbejde (fra liggende -> stående)

Stort øget transmuralt tryk i nedre extremiteter

-> konstriktion af resistanskar (svar på stræk.....intrinsic mekanisme)

flow stopper i fleste kapillærer (ellers ødem)

-> mindsket kapillær filtration

indtil π_p & P_i <-> øget P_c (se 190)

Ændringer ved blodtab (akut)

-> massiv firing fra vasoconstrictor-region -> via sympatheticus

Negligeabel effekt på resistanskar fra (dominerende intrinsic kontrol)

Hjerne

Hjerte

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Kraftig vasoconstriktion af resistanskar fra
Hud
Nyre
Splanchnicus-gebet

Venesystemets fysiologi

- 194 Angive, at ca. halvdelen af blodvolumenet befinder sig i de små vener, der udgør et mobiliserbart reservoir, idet denne del af venesystemets kapacitet er stor og variabel.**

I hvile indeholder venesystemet ca. 70% af det totale blodvolumen (heraf ligger ca. 50% af det totale i de små vener)

Kapacitanskar:

- tyndvæggede, relativt uelastiske med stor eftergivelighed
- Store volumenændringer -> kun små trykforandringer

Compliance (jvf. 176)

- 195 Angive, at det venøse reservoir styres via det sympatiske nervesystem**

Tonus i venerne primært bestemt af det sympatiske nervesystem

- ikke kemisk påvirket
- > øget noradrenalin/adrenalin medfører:
 - karkonstriktion medieret af α -adrenerge receptorer
 - > mindsket "bloddepot" i venerne

- 196 Redegøre for mekanismerne bag blodets strømning gennem venesystemet, herunder for betydningen af muskelaktivitet, muskelvenepumpen og respirationsbevægelser**

Mekanismerne består af: Veneklapperne
Muskelaktiviteten (muskelvenepumpen)
Respirationsbevægelser

Veneklapperne: Sørger for at ensrette blodet mod hjertet dvs. man undgår reflux af blod.

Muskelaktivitet: Muskelvenepumpen benytter at de dybe vener ligger mellem skeletmuskulaturen.
-> ved kontraktion af muskulatur opnås et tryk på venerne.

- > presser blodet gennem venerne
 - pga. veneklapperne altid mod hjertet.

De overfladiske vener har kontakt med de dybe vener.

- når venepumpen arbejder overflyttes blod fra overfladen til dybden.

Respirationsaktivitet: Fungerer som venepumpe i de centrale vener
- ved inspiration fås et trykfald i thorax og en trykstigning i abdomen.

Pga. diaphragmas funktion som stempel (diaphragma trykker indholdet af bughulen sammen ved inspiration, og samtidig øger den størrelsen af thorax derved fås trykforskellen)

-> Man ser derfor at trykgradienten driver blodet op mod hjertet.

197 Definere det venøse indifferenspunkt og angive, at det typisk ligger nogle cm under diaphragma

Det venøse indifferenspunkt er det sted i kredsløbet hvor trykket ikke ændres på trods af legemets stilling.

Punktet ligger typisk nogle cm under diaphragma

198 Angive omtrentlige værdier for tryk i periferien og centrale vener hos en liggende person

I overfladiske subcutane vener på ekstremiteterne:

Perifert: ca. 12 mmHg

Proksimalt: ca. 6 mmHg

Det centrale venetryk hos den liggende person:

CVP: ca. 3-8 mmHg

199 Beskrive venesystemets tryk- og volumenforhold ved stående og liggende stilling, muskelaktivitet, synkope, kraftige g-påvirkninger, klapsufficiens og overtryksventilation

Stående/Liggende stilling

jvf. 170

Muskelaktivitet:

Jvf.205

Synkope:

Pludselige bevidsthedstab som følge af blodtryksfald

- Fremkaldes emotionelt eller orthostatisk

Orthostatisk: jvf. 170

Emotionelt: Vasovagal syncope

- Kraftig parasympatisk udladning og sympatisk hæmning

-> bradykardi eller evt. sinus arrest i 10-20 sek.

- venøs og arteriel dilatation

-> fald i blodtryk og det centrale venøse tryk

-> nedsat preload derved nedsat cardiac output.

-> besvimelse når hjernens iltforsyning er insufficient.

Kraftige g-påvirkninger:

Dette er en kraftig forøgelse af tyngdefeltet

-> forskydning af blodet mod den kropsdel der vender nedad

Normale situation til benenes vener

-> kan medføre synkoper (black-out)

I de centrale dele af kredsløbet ses:

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > forskydning af blodet mod de basale dele af lungerne
 - kan medføre læsioner/overrivninger som følge af trykforøgelsen.

Klapinsufficiens:

Ved klapinsufficiens vil muskelpumpens normale funktion være kompromiteret.

- Virker modsat hensigten

Blodet kan løbe tilbage mod tidligere afsnit og forøge trykket og volumenet der.

Ved klapinsufficiens i vv. communicantes (mellem dybe og superficielle vener) ses der:

Muskelvenepumpen skubber blod mod de overfladiske vener.

- medfører stort tryk i de superficielle vener
 - > varicer (åreknuder)

Overtryksventilation:

Dette er tilstande hvor normal respiration er standset:

- lungeoperationer
- hjerteoperationer
- mund til mund metoden

-> ændringer i trykforholdene i det pulmonale kredsløb

- øger det gennemsnitlige alveoletryk
- > mindsker det transmurale tryk i lungekapillærene

Dette betyder at gennemblødningen af lungerne vanskeliggøres.

Kredsløbsregulering/det arterielle blodtryks regulering

200 Redegøre for det arterielle blodtryk og anføre normale værdier for trykkene i det systemiske og det pulmonale kredsløb (systolisk og diastolisk), både i liggende og i stående stilling

Det arterielle blodtryk deles i to dele:

Systoliske

Dette er defineret som det maksimale arterielle blodtryk under en hjertecyklus.

Diastoliske

Dette er defineret som det minimale arterielle blodtryk under en hjertecyklus.

Blodtrykket afhænger af en del faktorer som kan inddeles i to grupper:

Fysiologiske

Cardiac output

Hjertefrekvens

Slagvolumen

Perifer modstand

Fysiske (påvirkes af de fysiologiske faktorer)

Arterielt blodvolumen

Arteriel compliance

Normalværdier:

Liggende stilling:

Systemiske kredsløb: 120/80 mmHg

Pulmonale kredsløb: 25/10 mmHg

Stående stilling:

Systemiske kredsløb: **SLÅ OP**

Pulmonale kredsløb: **SLÅ OP**

201 Redegøre for det arterielle middelblodtryk og pulstrykket ved fysisk arbejde, fysiske og psykiske stress-situationer, søvn og stigende alder

Ud fra de systoliske og diastoliske tryk kan man definere middelblodtrykket

Middelblodtrykket:

Bestemmes som arealet under den arterielle trykcurve divideret med længden af hjertecyklus.

Se fig. 26-7 i B & L side 420

Kan estimeres som:

$\bar{P}_a = \text{Diastoliske blodtryk} + 1/3 \text{ af pulstrykket}$

Bestemmende for middelblodtrykket er de samme fysiologiske determinanter som for det "normale" blodtryk.

Cardiac output (kan øge eller sænke arterielle blodvolumen - ved øget blodvolumen (større indløb end udløb på arteriesiden)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > væggene strækkes og trykket øges
- ved nedsat blodvolumen (modsat effekt)
- Perifer modstand (ligeledes bestemmende for arterielle blodvolumen.)
 - Ved øget modstand øges blodvolumenet.
 - mindsket tilbageløb, samme cardiac output
 - > større mængde blod i arterierne.
- > samme effekt som ved cardiac output
- nedsat modstand har modsatte effekt.

De fysiske determinanter

Arteriel compliance

- denne er bestemmende for hvor hurtigt middel blodtrykket indstiller sig på sin nye ligevægt.

Det normale middelblodtryk i liggende stilling er ca. 90 mmHg

Pulstrykket: Forskellen mellem det systoliske og diastoliske blodtryk

- Bestemmende for dette er mange af de samme effekter der er bestemmende for middelblodtrykket.

Fysisk arbejde:

Ved begyndelsen af fysisk arbejde vil man se en nedsat total perifer modstand (TPR)

- pga. man samtidig får et øget cardiac output vil man få en lille blodtryksstigning eller i hvert fald et status quo.
- > frigives norepinephrine fra nerveender på karrene
- vigtig for opretholdelsen af normalt/forhøjet blodtryk.

Ved den stigende kropstemperatur ser man at overfladiske kar i huden dilateres.

- > nedsat TPR dette ville normalt sænke blodtrykket
- modvirkes af karkonstriktion i nyrer, milt og andre væv der ikke benyttes ved den fysiske udfoldelse.
- Øget cardiac output

Dvs. at man generelt vil se en lille forøgelse af middelblodtrykket eller et fastholdt niveau.

Normalt vil det systoliske blodtryk stige mere end det diastoliske

- > forøget pulstryk
- medieres primært af større slagvolumen

Fysiske og psykiske stress situationer:

Ved stressede situationer vil man få en øget frigivelse af norepinephrin fra de sympatiske nerveender på blodkarrene.

-> forøget karkonstriktion der igen bevirker at hjertet skal pumpe mod en større modstand.

- Dette medfører at både middelblodtrykket og pulstrykket vil stige

Søvn:

Her øges parasympatikus tonus (acetylcholin som transmitter)

-> nedsat hjertefrekvens, (lidt) nedsat kontraktilitet

-> nedsat cardiac output + nedsat sympatikus

-> yderligere nedsat hjertefrekvens, vasodilatation.

-> nedsat middelblodtryk og pulstryk

Stigende alder:

Her nedsættes compliance

- forkalkninger, arteriosclerose etc.

-> stigende blodtryk, da væggene stives af og derved ikke kan presses udad.

-> samme volumen der pumpes rundt i kredsløbet udøver et større tryk end ellers.

Det gælder specielt for det systoliske blodtryk

202 Beskrive intravaskulær blodtryksmåling

Denne metode består i at man indfører et kateter i karbanen

- Kateteret forbindes med et membranmanometer

Metalmembranen på manometeret forskydes i takt med blodtryksvingningerne.

-> forplantes via væsken i kateteret

- Membranbevægelserne omformes til modstandsændringer i et elektrisk kredsløb.

- De inducerede spændingsændringer kan via en forstærker registreres via en skriver så der optegnes en kurve over de normale arterielle blodtryksvingninger.

203 Redegøre for ublodig blodtryksmåling vha. pshygmomanometer, dels palpatorisk og dels auskultatorisk, herunder forekomsten og betydningen af de Korotkoffske lyde

Denne metode benyttes primært i klinikken:

Blodtryksapparat (pshygmomanometer)

Består af: - Blodtryksmanchet

- Kviksølvmanometer

- Ballon/pumpe med ventiler

- Forbindelsesslanger mellem pumpe, manchet og manometer.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Manchetten sættes som regel på venstre overarm

- pumpes under målingen op til et tryk der er større end det forventede systoliske blodtryk.

- Blodtrykket kan nu registreres palpatorisk eller auskultatorisk.

Palpatorisk: Her palperes pulsen i f.eks. a. radialis.

- når manchettens tryk er højere end det systoliske tryk vil man ikke kunne føle en puls.

-> langsomt lukkes luften ud af manchetten til man kan mærke pulsen = systoliske blodtryk.

Auskultatorisk:

Her anvendes et stetoskop, anbragt over a. brachialis

- Når manchettens tryk er højere end det systoliske

blodtryk vil der ikke passere noget blod.

-> Langsomt lukkes luften ud af manchetten til man kan høre en klar bankende lyd i stetoskopet (Korotkoffske lyd) = systoliske blodtryk

- Korotkoffske lyd menes at komme fra turbulens i arterien pga. trykket fra manchetten.

-> Man fortsætter med at lukke luft ud af manchetten indtil den bankende lyd ophører = diastoliske blodtryk

- Her skabes ikke længere turbulens som følge af manchettens tryk på arterien.

204. Redegøre for reguleringen af det arterielle blodtryk, herunder de arterielle baroreceptorer og deres afferente nerver, de cardiovaskulære centre i medulla oblongata, højere centre af betydning for blodtryksreguleringen, hjertets innervation, arteriolernes innervation og venernes innervation

Perifere receptorer

Arterielle baroreceptorer

Sinus caroticus (udvidet område af a. carotis interna)

Strækreceptorer

Responderer på stræk af væg & deformation af blodkar

Pga ændringer blodtryk

Øget blodtryk -> øget fyringsfrekvens i aff. fibre

Og omvendt

Mere sensitiv

Ændring af tryk -> større effekt end ↓

Differential-sensor

Større firing ved systolisk <-> diastolisk

Effektivt område

60mmHg (Min. firing) - 200mmHg (max. Firing)

-> sinus nerven (Herings nerve)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > n. glossopharyngeus
 - > nucleus tractus solitarius (NTS)
i med. Oblongata
- Stimulation af NTS (af strækreceptorerne pga øget blodtryk)
 - > inhibering af sympatiske impulser til perifere blodkar
via inhibering af vasoconstrictor-regioner
SE CNS-regulering (↓)
 - > perifer vasodilatation
 - > sænket blodtryk
bidrag fra bradykardi
-> via aktivation n. vagus

Arcus aortae

Strækreceptorer

- Som før (mindre effektfuld)
- Differential-sensor (som før)

- > afferente fibre i n. vagus
- > NTS (som før)

Samlet effekt (baroreceptor-refleks)

Hurtig reaktionstid

- > nøglerolle for korttidsregulering af blodtryk
ved ændringer af V, CO, Perifer modstand

Ved langvarige blodtrykstigninger

- > adaptation ses -> "reset" af beroreceptorer
(fx ved hypertension)

(langtidsregulering via nyren...væske input <-> væske output)

Cardiopulmonære baroreceptorer

Lokalisation

Atrielle, ventrikulære, pulmonære kar

Atrier

A-receptorer

Aktiveres af spænding under kontraktion af atriet

B-receptorer

Aktiveres af spænding under fyldning af atriet

Impulser -> afferente vagale fibre

- > vagalt center i medulla oblongata
 - > øget renalt blood-flow (og urin)
(via mindsket symp. aktivitet)
 - > øget puls (via sinus-knude)
(via øget symp. aktivitet)
- > inhiberer vasoconstrictor-center i medulla oblongata
- > mindsket frigivelse af
Angiotensin, aldosteron, ADH

Samlet effekt (cardiopulmonær refleks))

Tonisk aktive

- > kan ændre perifer modstand

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Svar på ændringer i intracardielt, venøst, pulmonært
vaskulært tryk
fx ved blødning (omvendt effekt af ovenstående stimulation, selvfølge)

Kemoreceptorer

Lokalisation

Arcus aortae; glomus caroticum

Opbygning

Små, meget vaskulariserede

Responderer på

Ændringer af p_{O_2} (lav \rightarrow \uparrow ..hovedeffekt),
 p_{CO_2} (høj \rightarrow \uparrow ..lille effekt \leftrightarrow centrale
kemorecept.),
pH (som p_{CO_2})

Effekt

Især regulation af respiration
Har dog lille indflydelse på vasomotoriske reflekser
 \rightarrow stimulerer vasoconstrictor regioner
 \rightarrow øget tonus

Hud & viscera

Smertefuldt stimuli

\rightarrow pressor / depressor-respons (se \downarrow)
for hhv. Hud / viscera

Pulmonære reflekser

Inflation af lunger \rightarrow starter refleks

\rightarrow systemisk vasodilatation

\rightarrow BT \downarrow

Sammenfald af lunger

\rightarrow systemisk vasokonstriktion

Afferente fibre – i n. vagus

CNS-regulering

Medulla oblongata

Generelt om \downarrow

Ikke anatomiske centre; = fysiologiske centre

Har begge forbindelse med NTS

Regulerer kardiovaskulær aktivitet

Tonisk aktive

Reflekser/humoral stimuli (fx noradr.) kan øge aktivitet

Pressor region

Dorsale laterale medulla oblongata

Stimulation \rightarrow ()

Vasokonstriktion

Øget kontraktilitet (myokardiet)

Øget puls

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Depressor region

Ventromedialt og caudalt for pressor region

Stimulation ->

Sænket blodtryk

Via direkte spinal inhibition

Via inhibition af pressor region

Medulla spinalis

Vasokonstriktor-regioner (↑)

-> medulla spinalis (T1-L2...evt T3)

columna intermediolateralis

-> ud via radices ventrales

-> rami com. albi

-> synapse i ganglier (evt. Oppe/nede)

-> perifere nerver

-> blodkar

Hypothalamus

Nødvendig for optimal funktion af cardivaskulære reflekser

Stimulation af

Anterior hypothalamus -> BT ↑ & bradycardia

Posterolateral region -> BT ↑ & tachycardia

Indeholder også temperatur-regulerende center (af vasokonstrikt/dilat.)

Cerebrum

Stim. Af mot. & præmot. Områder -> kan ændre BT (normalt pressor-respons)

Centrale kemoreceptorer

Region af medulla oblongata

P_{aCO_2} ↑ -> vasokonstriktion (-> øget perifer modstand)

Og omvendt

Kan også stimuleres af pH (via ændringer af cerebrospinalvæske...)

SE RESP. FYSIOLOGI

205. Redegøre for kompensatoriske mekanismer ved større blodtab

Se evt. fig. 31-4 B&L

Kompensatoriske mekanismer

Sekundære ændringer -> modvirker initielt blodtab (negativ feedback)

Baroreceptor-reflekser

Reduktion af middelblodtryk & pulstryk (ved blødning)

-> stimulation af baroreceptorerne

-> reduktion af vagal tonus

-> øget sympatisk tonus

--> øget puls (begge ↑)

--> øget kontaktilitet (begge ↑)

-> generaliseret venokonstriktion

Michael og Erik – Noter til fysiologi

hæmodynamisk = transfusion af blod
(øget brugbart blodvolumen)

-> kontraktion af blodreservoir'r (kar tonus)
kutan, pulmonær, hepatisk
også som transfusion af blod

Vasokonstriktion

-> minimerer BT-fald (ved blødning)

Sinus caroticus – mere effektive

arcus aorta-recept. Også akt.

Sæs især ved

Kutan, skeletmusk.

Splanchnicus-gebet

Uændret tonus (eller næsten)

Hjerne-, koronar-kar

Nyre-kredsløb

Lille blodtab -> ingen ændring (stort set)

Stort blodtab -> kraftig aflukning

Langvarig vasokonstriktion

-> kan medføre iskæmi af

splanchnicus & renes

-> evt. Dø af nyre fejl dage senere

Kemoreceptor-reflekser

BT -> under 60mmHG -> ikke yderligere respons fra baroreceptor refleks

Lavt BT -> kan stimulere perifere kemoreceptorer (pga hypoxi)

-> øger perifer vasokonstriktion

-> øget respiration

-> øget venøst tilbageløb (SE 205.)

Cerebral iskæmi

BT -> under 40mmHg

-> Cerebral iskæmi -> aktivering af sympatoadrenal system

-> meget kraftigt sympatisk udladning

mange gange højere end fra barorecept.

-> øget kontraktilitet / vasokonstriktion

Endnu større grader cerebral iskæmi

-> aktivering af vagale centre -> bradykardi (forværring af hypotension)

Reabsorption af væsvæsker

Hypotension (arteriel), arteriole konstriktion, nedsat P_v

-> nedsat hydrostatisk tryk i kapillærer

-> reabsorption af væske -> blod

-> fortynding af blod ($\pi \downarrow$)

ca. 1L/time (gennemsnits person)

-> Intracellulær væske -> extracellulærrum (langsomt)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Endogene vasokonstriktorer

Katecholaminer -> frigivet fra binyremarv (stimuli som sympaticus-udladning)

Plasmakonc. Op til 50 gange niveau efter kraftig blødning (dyr)

Vasopressin (ADH)

Postent vasokonstriktor (fra neurohypofysen)

-> frigives som respons på blødning (via baroreceptorer)

Renin

-> frigives som respons på mindsket renal perfusion (SE NYRE FYS)

-> angiotensinogen -> Angiotensin-I -> angiotensin-II

AngII = MEGET potent vasokonstriktor

-> øger sekretion af aldosteron

Renal bevarelse af salt & vand

Væske & elektrolytter -> bevares af nyren (ved blødning)

Efter stimuli fra ADH, (vand)

Aldosteron (frigivet som ↑)

Na⁺-reabsorption

Medfølgende vand

Dekompensatoriske mekanismer (positiv feedback)

Sekundære ændringer -> forværrer initielt blodtab (negativ feedback)

Hjertesvigt

Hypotension -> mindsker koronar-gennemblødning -> nedsat ventrikelfunktion -> yderligere hypotension

Acidose

Via mælkesyre (-> nedsætter hjertefunktion)

CNS undertrykkelse

Nedsat cerebralt blood-flow (SE ↑)

Afvigelser i blod koagulation (blodprop)

Reticuloendotheliale system

Mindsket immunforsvar

Bakterier -> frigiver endotoxiner -> generaliseret vasodilatation

206. Redegøre for de kardiovaskulære konsekvenser af nedsat gennemblødning af CNS (cerebralt iskæmisk respons)

SE 214 (Cerebral iskæmi....kompensatoriske mekanismer)

Stopper blood-flow efter 5 sek -> bevidstløshed

Efter flere min -> irreversibel hjerneskade

207. Definere respiratorisk arytmi

Definition:

Inspiration

Forøget hjertefrekvens ses (evt pga fald i intrathorakalt tryk)
(evt pga strækreceptorer)

Expiration

Nedsat hjertefrekvens ses

Måling af blodgennemstrømningshastighed i væv og organer

Direkte måling af blodgennemstrømningshastighed

208 Angive, at referencemetode – til måling af blodgennemstrømningshastighed med andre metoder - er åbning af venen fra organet med direkte måling af det udstrømmende blod pr. tidsenhed med måleglas og stopur, samt at en fejlkilde er ændring af modstanden ved proceduren

Referencemetode: - Åbning af venen fra det organ man vil måle på
 - Opsamling af blod herfra i måleglas
 - Opsamlingstiden måles med stopur

Fejlkilder: - Ved at åbne venen vil man nødvendigvis ændre modstanden gennem organet
 -> ændring af den gennemstrømmende mængde blod (man øger modstanden -> undervurdering af blodmængden)

Fick's princip

209 Redegøre for Fick's princip, herunder opskrive ligningen: $FA \cdot (C_a - C_v) = \frac{m}{dt}$,

og angive forudsætninger for dens anvendelse.

Fick's princip bygger på massebevarelse

Det er derivet fra følgende fakta:

- mængden af oxygen til leveret til lungekapillærene + mængden af oxygen der kommer ind i lungekapillærene fra alveolerne = mængden af oxygen der transporteres væk fra kredsløbet.
 - forudsætningerne for at ovenstående gælder er følgende:
 - Der sker ikke tilførsel eller fjernelse af oxygen på andre måder end de nævnte.
 - Der hersker steady-state i systemet
 - Forekommer ikke deponering/omdannelse af ilt.
- > dette fører frem til følgende ligning

$$FA \cdot C_{a(O_2)} = \dot{V}_{O_2} + FA \cdot C_{v(O_2)}$$

Denne ligning kan omskrives til følgende:

$$\dot{V}_{O_2} = FA \cdot C_{a(O_2)} - FA \cdot C_{v(O_2)} = FA \cdot (C_{a(O_2)} - C_{v(O_2)}) = \frac{m}{dt}$$

FA = flowhastighed

V_{O_2} = Iltoptagelsen i lungerne pr. min.

$C_{a(O_2)}$ = Koncentrationen af ilt i arterielle blod

$C_{v(O_2)}$ = Koncentrationen af ilt i venøst blod

210 Redegøre for brugen af Fick's metode til bestemmelse af hjertets minutvolumen, samt til måling af nyrernes og leverens gennemblødningshastighed.

Hjertets minutvolumen

Hvis man ser på formlen i 218 kan man derudfra bestemme hjertets minutvolumen

Følgende værdier benyttes:

Oxygenoptagelse under hvileomstændigheder:

$$250 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$$

Koncentrationen af oxygen i arterieblod:

$$200 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$$

Koncentrationen af oxygen i veneblod:

$$150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$$

Ud fra de ovenstående kan man beregne flowet af blod gennem lungerne og dermed gennem hjertet da alt blodet i lungekredsløbet kommer fra højre ventrikel og outputtet fra højre ventrikel er lig outputtet fra venstre ventrikel. Herunder er regneeksemplet givet:

$$FA = \frac{\dot{V}_{O_2}}{C_{a(O_2)} - C_{v(O_2)}} \Rightarrow \frac{250 \text{ ml/min}}{200 \text{ ml/L} - 150 \text{ ml/L}} = 5,0 \text{ L/min}$$

Nyrernes gennemblødningshastighed

Jvf. 531

Leverens gennemblødningshastighed

Pga. leverens evne til at ekstrahere en række stoffer er det muligt at:

- bestemme splanchnicussystemets gennemblødning

- Leverens gennemblødning

Dette ved samme princip som for nyrerne

Indikatorfortyndingsprincip

211. Redegøre for fortyndingsprincip (Stewart-Hamilton-Henriques, bolus metoden) med elimination af recirculationens indflydelse

Baseret på massebevarings-princippet

Legemsfaserne

Volumen kan bestemmes

Kendt mængde indikatorstof injiceres (bolus)

Skal fordele sig i netop ønskede fase

Efter fuldstændig fordeling

-> indikatorkoncentration i pågældende fase bestemmes

-> Fasens volumen= injiceret totalmængde / målt konc.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Indikator for plasma

Serumalbumin mærket med radioaktivt jod / Evans blue bruges
Binding til serumprot.

Fejlkilde

Begge indikatorer forlader blodbane i vis udstrækning
(før opblanding er fuldstændig...se 221)

Dette tages der hensyn til

Ved extrapolation -> injektionstidspunkt
(af indikatorconc.)

Indikator for samlet volumen

Tritium-vand

SLÅ DETTE OP FOR ANDRE LEGEMSFASER

Hjertets minutvolumen

Injektion af bolus af passende indikatorsubstans

Intravenøst / mere centralt i højre side af kredsløb (via kateter)

Multiple arterielle blodprøver / detektor i arterielumen ud for venstre ventrikel

-> måling af indikators koncentration (i løbet af 20-30 sec)

Man kan regne med fuldstændig opblanding af indikator i hjertet

-> kan tegne kurve med koncentration som funktion af tid (se evt fig. 23-18,
376B&L)

Indikator indgivet = indikator målt over tid

$$\rightarrow Q = \frac{\text{dosis}}{\text{areal under kurve}} \quad (\text{areal af nedstrøms konc.-kurve})$$

Thermodilutions metoden

Indikator = koldt saltvand

Temp. & volumen måles inden injektion

Injiceres via kateter

Spids i a. pulmonalis (temp.-måler her)

Åbning af kateter i/nær højre atrium

Ændring i temp -> måling af Q (blood-flow)

Fordele

Ingen a-punktur nødvendig

Måling kan gentages mange gange (ikke skadelig)

Negligeabel recirkulation

Gennemblødning af enkelte organer (bolus injektionsmetoden)

Indikatorsubstans antages udelukkende at blive elimineret i pågældende organ

Elimineret mængde = organs(evt 2, selvf.) samlet elimination

$$(dm = Q \cdot C \cdot E \cdot dt)$$

$$\rightarrow Q = \frac{\text{dosis}}{\text{areal} \cdot \text{extraktion}}$$

Bestemmes E ikke

-> Clearance kan bestemmes ($F \cdot E = Cl$)

$$Cl = \frac{\text{dosis}}{\text{areal}}$$

212. Angive forudsætninger og fejlkilder ved metoden

Forudsætninger

Skal kunne udtages repræsentativ prøve

Konc. af indikator -> samme i hele fordelingsrum / udtaget blod

Indikator skal fordele sig jævnt i fasen (og kun i denne)

Indikator må hverken udskilles / omdannes under forsøg

Ved Elimination: kun udskilles af pågæld. organ

Hvis sker -> overvurdering af volumen/ clearance/ Q

Indikator må ikke påvirke vands fordeling mellem legemsfaser

Indikator må ikke være toksisk

Indikator skal være let at måle (praktiske grunde)

Fejlkilder

Recirkulation = et problem for indikatorer

-> forbliver i karbane -> tilbage til hjerte (måles igen)

-> forkert resultat

Exponentiel udvaskning

213. Angive princippet for bestemmelse af perfusionskoefficienten (f) for et væv (organ) ved ekstern registrering af udvaskningsforløbet for en indikator, der udsender γ -stråling

Gælder for ensartet homogent væv (enkelte undtagelser)

Lipidopløselige, frit diffusible indikatorer

-> vil være diffusionsligevægt mellem væv & veneblod

$$\frac{C_{\text{væv}}}{C_{\text{vene}}} = \lambda$$

Forhold kan anvendes til at bestemme gennemblødning

Efter lokal injektion af lipid-opløselig, frit diffusabel indikator som $^{133}\text{Xenon}$

Opløst i saltvand

-> observation af radioaktivitets fjernelse fra væv

via eksternt placeret scintillations-detektor

Massebevarelsesprincippet

-> formindskelse af indikator i 1g væv/tid

= flow/g væv i samme tidsrum

214. Angive metodens forudsætninger og fejlkilder

Forudsætning

Homogent væv

Lipidopløselig, frit diffusabel indikator

Fejlkilder som \uparrow

SLÅ EVT OP!!!

215. Beregne perfusionskoefficienten, f , ud fra ligningen $f = \frac{\ln 2}{T^{1/2}} \cdot \lambda \cdot 100 \frac{ml}{100g \cdot min}$,
hvor $T^{1/2}$ = halveringstiden for udvaskningsprocessen og λ er fordelingskoefficienten for indikatoren mellem væv og blod ved tensionslignevægt

Veneocclusionsplethysmografi

- 216 Redegøre for en veneocclusionsplethysmografi og for denne metodes anvendelsesområde

Plethysmografi er en volumen måling

Ideen er:

- lukker for flowet til et område (hæmmer ikke flowet ind)
- Områdets volumen øges nu med blodflowet

Denne volumen forøgelse måles ved plethysmografi (SLÅ OP)

Anvendelsesområder

Bruges til målinger distalt på ekstremiteterne

- Her bruges en staseslange til at lukke for blodafløbet
- Herefter kan målingen initieres

- 217 Skitsere en plethysmografikurve
SPØRG NOGEN

Coronargennemblødning

- 218 Redegøre for venstre og højre ventrikels coronargennemblødning under hjertecyklus

Anatomi af coronarkarrene: SE HJERTET UNDER ANATOMI II

Fig. 30-3 i B & L Side 480 viser hvad der sker med blodflowet i coronarkarrene under

hjertecyklus:

Ved den tidlige systole ses at der ved venstre coronarkar forekommer et tilbageløb til ventriklen.

I Højre ventrikel ses ikke dette da myocardiet under kontraktionen ikke udvikler det samme tryk som venstre ventrikel.

Herefter følger flowet pænt aortatrykket.

Ved diastolens begyndelse ses en brat stigning af flowet i coronarkarrene.

Dette pga. afslapningen af muskulaturen der derved ikke lægger et tryk på arterierne.

-> Herefter falder flowet støt i takt med aorta trykket

Herefter starter processen forfra ved den næste systoles begyndelse

Grunden til ovenstående findes i karrenes anatomi

Karrene indlejret i subpericardiet

-> kontraktionerne i myocardiet påvirker det karrene med et direkte tryk

219 Redegøre for ændringer i modstanden i coronarkredsløbet ved hypoxæmi og anæmi samt under muskelarbejde

Hypoxæmi

Her er ilt saturationen lavere end normalt

-> at hjertet ikke får opfyldt sit iltbehov

- man mener følgende ratio er bestemmende for

coronarkarrenes kontraktion/dilatation:

Oxygen forsyning:Oxygen behov

-ved en nedsættelse af ratioen ses en

vasodilatation

Forklaring

Dette respons menes styret via metabolitter

Jvf. evt. 200

Den præcise mekanisme er stadig ukendt

Dvs. at hypoxi medfører et nedsat tryk i coronarkarrene.

- iltforsyningen opretholdes derved

Anæmi

Blodmangel her vil man have en nedsat mængde fungerende hæmoglobin i blodet.

-> lavere iltindhold i blodet

-> samme som for hypoxi

Under muskelarbejde:

Ved øget metabolisme:

- nedsat modstand i coronarkarrene

Ved nedsat metabolisme:

- øget modstand i coronarkarrene

Forklaring:

Øget metabolisme:

- øget oxygen behov -> nedsat ratio (se under hypoxi herover)

-> vasodilatation

-> nedsat modstand i karrene

Nedsat metabolisme

Direkte modsat af ved øget metabolisme

220 Angive betydningen af det store O₂ deficit ved blodets passage af myocardiet

Normalt i hvile vil man allerede have en stor ekstraktion af ilt i coronarkarrene ca. 70% af oxygenet i det arterielle blod

-> Iltoptagelsen i hjertet kan primært øges ved:

- øget blodflow gennem coronarkredsløbet

Dette betyder at ilt optagelsen i myocardiet er flow begrænset

Hjernens gennemblødning

221 Redegøre for autoreguleringen (autoregulation) af blodgennemstrømningen, samt for virkningerne af hypercapni og hypoxæmi

Hjernen sørger primært for sin egen regulering

Det betyder at den ikke er underlagt ekstrinsiske effekter:

- sympatisk nerveaktivitet
- Cirkulerende humorale vasoaktive stoffer
- Forandringer i arterielt blodtryk

Generelt holdes det totale cerebrale blodtryk konstant

- Der kan forekomme forandringer indenfor systemet

Mekanismer der styrer gennemblødningen:

- PaCO₂:

- ved øget PaCO₂ ses en vasodilatation.

- ned nedsat ses det modsatte

-> effekten medieres antageligt via ændringer

i den perivaskulære, og
formentligt

ændringer intracellulært i galt
muskulatur, pH

**Husker du bicarbonat
buffersystemet**

- K⁺ koncentrationen

Her vil man ved en stigning i konc. se en

forøgelse af blodflow dvs. en
vasodilatation.

- Adenosin

Potent dilatator af arterierne

- Dette respons ses under hele stimuluset

(forøgelse af Oxygen kravet eller
nedsættelse af oxygen tilbuddet)

Det menes at alle faktorerne i et samspil regulerer
blodgennemstrømningen.

Autoreguleringen i cerebrum virker mellem tryk på 60-160 mmHg

Hypoxæmi

Her vil man se forøgede mængder af ihvertfald K⁺ og adenosin
niveauerne.

-> vasodilatation

-> øget blodgennemstrømning for at hjernen kan få
tilfredstillet sit oxygenbehov.

Hypercapni

Forøget PaCO₂

-> vasodilatation (se herover)

222 Angive at sympaticus har ringe virkning på modstanden i hjernekarrene

Sympatikus effekt på konstriktion/dilatation i hjernekarrene er ringe

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- det menes at den sympatiske kontrol i karrene er mindre end i andre kargebeter.
- > der findes en sympatisk innervation (via plexerne på carotis interna og a. vertebralis)

Parasympatikus:

- Der findes innervation via n. facialis (VII)
- > producerer kun lille vasodilatation.

Middeltransittidsbestemmelse

223 Definere middeltransittid, \bar{t} , for en indikators passage af et system (organ eller vævsområde) som indikatormolekylernes (partiklernes) middelopholdstid i systemet

Dette giver sig selv, synes i ikke?

224 Angive, at relationen mellem middeltransittid (\bar{t}), volumen (V) og gennemblødning (F) for et system i "steady state" er givet ved: $\bar{t} = V \cdot F^{-1}$

Hvis det ikke var fordi spørgsmålet er retorisk ville vi gerne være kommet med en længere udredning men desværre...

Nyreperfusion

225 Beskrive relationen mellem O₂-forbrug, perfusion og det arterio-venøse O₂-deficit

Som hjertet er nyren et flow-begrænset organ

-> nyren har en ilt-ekstraktion på 15 ml. O₂ pr. liter blod

- Denne fastholdes ved øget aktivitet (O₂-forbrug)

Dette skyldes for størstedelen en øget reabsorption af Na⁺ (Na⁺/K⁺ ATPasen) der er den primære energisluger.

- Iltoptagelsen øges ved at øge perfusionen

Dette betyder at der hvis perfusionen ikke øges vil opstå en arterio-venøs iltdeficit. (Der kan ikke ekstraheres nok ilt)

For nyren er det smarte følgende:

Ved faldende EBF (renalt blod flow)

-> falder GFR

-> Falder reabsorptionen af natrium og dermed iltforbruget.

Af iltforbruget i nyrene (15 ml O₂ pr. liter blod) udgøres det der bruges til de basale processer (Na⁺ reabsorptionen stoppet) kun ca. 2 ml O₂ pr. liter blod (ca. 15 %)

226 Redegøre for, at nedsat nyrearterietryk øger reninproduktionen, der via angiotensin II øger aldosteron-produktionen

Jvf. 526-529

Perfusionen i skeletmuskulatur

227. Redegøre for autoreguleringen (autoregulation) af gennemblødningen i muskulatur

Hvile

Neurale faktorer dominerer

Tonisk aktivitet af sympaticus

Influeret af baroreceptor-refleks

Øget tryk -> vasodilatation af kar

Og omvendt

Skeletmusk.-kar bidrager væsentligt med blodtrykreg.

Svag autoregulering

Arbejde

Lokale metaboliske faktorer dominerer (metabolsk regulation. = også autoregulation)

-> vasodilatation

Frigives fra muskler under arbejde (SE 200.)

Autoregulering (myogen response)

SE 200

228. Redegøre for perfusionstryk, kapillærrekruttering og O₂-udnyttelse under muskelarbejde

Perfusionstryk (se 202, 200)

Stiger med aktiviteten af muskulatur

Op til 20-30 gange

Forhøjet O₂-forbrug -> K⁺; adenosin; pH↓

-> vasodilatation i aktiv muskel

-> fald i TPR -> større CO (muligt at pumpe mere)

Hjertet øger CO (især via øget SV...kontraktilitet)

Kapillærrekruttering (se 185)

Hvile

Kun lille procentdel kapillærer er perfunderet

Arbejde

Alle/næsten alle kapillær perfunderet med blod

-> meget større overflade for udveksling af stoffer

Øget hydrostatisk tryk i kapillærer (pga mindre R i resistans kar)

O₂-udnyttelse under muskelarbejde

Arbejdende muskel -> ekstraherer O₂ mere effektivt end hvilende

-> større A-V O₂-forskel

CO₂↑; lactat ↑ -> ændrer hæmoglobins O₂-binding

SE RESP. FYSIOLOGI

O₂-forbrug

Kan øges op til 60 gange

Med kun 15 gange øget blood-flow (resten A-V-forskel↑)

229. Redegøre for de mekaniske virkninger af muskelkontraktioner på det intramuskulære karsystem og dermed på perfusionen

Mekanisk virkning af muskelkontraktioner

Gentagne kontraktioner

-> restriktion af arterielt inflow

evt. Helt stop ved kraftige vedholdte kontraktioner

-> evt. Til øget laktat-dannelse (syrer til)

= mindsket perfusion (opvejes af andet)

-> øget venøst outflow (SE VENEPUMPEN)

Mellem kontraktioner

Venøst tilbageflow -> hindres ved klapper

Tarm og leverkredsløbet

230. Redegøre for betydningen af karrenes rigelige sympatiske innervation

Kar har rig sympatisk innervation

Ved aggressiv opførsel / anden kraftig sympaticus aktivering

-> kraftig vasokonstriktion i resistanskar

blood-flow -> shuntes til vigtigere organer (kort sigt)

skeletmuskulatur; hjerte; hjerne

Lever

Perfusion på ca. 25% af CO (v. portae; a. hepatis)

= vigtigt blodreservoir (mennesket)

15% af kroppens blodvolumen

½ blodvolumen (lever) -> uddrives ved konstriktion af kapacitanskar

fx ved blødning

Tryk i sinusoider = kun lidt over CVP

(Idet a. hepatica – ca. 90mmHg; v. portae – 10mmHg)

-> let forhøjet CVP (fx hjerteinsufficiens)

-> stase i sinusoider -> ødemdannelse i bughule

= ascites

231. Angive, at mucosaperfusionen øges som følge af lokale arterioledilaterende mekanismer under fordøjelsesfasen

fx adenosin & hormoner (gastrin, CCK); det er ikke engang løgn!

Hudens perfusion

232. Redegøre for dennes rolle i varmereguleringen og angive, at den er nervøst kontrolleret

Primære funktion af hudens kredsløb

Fastholde en konstant kropstemperatur (varmeregulering)

Regulation af hudens kar (fleste udviser basal tonus....ikke AV-anastomoser)

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Sympatisk nervesystem (dominerende regulering)
 - > vasokonstriktion
- Lokale regulatoriske faktorer (mindre vigtig)
- Rolle i varmereguleringen
 - Omgivelsernes temperatur -> spiller største rolle for hudens perfusion
 - Kulde -> generel kutan vasokonstriktion (især hænder & fødder)
 - <- kuldereceptorer
 - <- temp. Af blod
 - > temp-reg.-center i ant. hypothalamus
 - kulde her -> vasokonstriktion
 - (evt smerte)
 - Varme -> hud -> lokal vasodilatation af resistans og kapacitanskar (uafhængig af nerveforsyning)
 - > generel vasodilatation af resistans og kapacitanskar via ant. hypothalamus
 - varmereceptorer
- Modstrømsudveksling (arterier <-> vener)
 - Vener -> central del af krop
 - > optager meget varme fra sideløbende arterier
 - Arterier -> periferi
 - > omvendt
- Funktion
 - Minimering af varmetab / minimering af opvarmning

233. Redegøre for placeringen og betydningen af arteriovenøse anastomoser

Opbygning

- Tyk muskulære vægge
- Rigt forsynet med sympatiske fibre (udelukkende afhængig heraf)
- Ingen basal tonus / ingen autoregulation

Placering

- Fingerspidser, håndflade
- Tæer, fodsåler
- Ører
- Næse
- Læber

Betydning

- Shunter blod fra arterioler -> venoler (og venøse plexuser)
 - Bypass'er kapillærer
- Respons på refleks aktivation fra
 - Thermoreceptorer
 - Højere centre i CNS

Føtale blodkredsløb

234. Redegøre for det føtale kredsløb i hovedtræk og for de ændringer, der indtræder kort efter fødslen

I Uterus

Placenta

-> v. umbilicalis (80% O₂)

-> lever (1/2 flow)

-> ductus venosus (1/2 flow)

-> v. cava inferior

v. cava inferior

Her mødes blod fra

Nedre kropshalvdel (inkl. Extremiteter)

Lever

Ductus venosus

Blodstrøm -> deles i 2 ved rand af septum interatrialis (crista dividens)

-> gennem foramen ovale (største del af blod) (67% O₂)

-> venstre atrium

blandes med blod fra lunger

-> venstre ventrikel (62% O₂)

-> højre atrium -> højre ventrikel (52%)

blandes med blod fra øvre kropshalvdel

& blod fra myokardium

-> pulmonale kredsløb

Modtager 1/10 af højre ventrikel output

Pga stor modstand

-> ductus arteriosus -> aorta (9/10)

Distalt for subclavia & carotis

Lige så stor som aorta desc.

Venstre ventrikel

Pumper 1/2 blod af højre ventrikel

-> meste blod til hoved, øvre thorax, arme

-> resten blandes med ductus arteriosus-blod

udgør størstedelen nu

Aorta descendens (58%)

-> forsyner resten af kroppen

-> aa. umbilicales

-> placenta

Føtal hæmoglobin

Højere affinitet for O₂ <-> voksen hæmoglobin

-> gør muligt for fosteret at få nok ilt via placenta

Ændringer kort efter fødslen

Umbilical-kar

Tyk muskulære vægge

-> aktiveres ved trauma; spændning; bradykinin; angiotensin
; ændringer i P_{O2}.

Fødsel -> konstriktion (forhindrer forblødning, hvor snor ikke klemmes)

= stop af blood-flow i v. umbilicalis

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> øger TPR & BT

-> lukning af ductus venosus (bestemt faktor ukendt)

Lige efter fødsel

Konstriktion af umbilical-kar & afkøling af krop

-> aktivering af respiratorisk center

-> fyldning af lungerne med luft

-> resistans i lungekredsløb -> 1/10 af før

Efter fødsel

Tryk i venstre atrium øges til over tryk i v. cava inferior & højre atrium

Pga Fald i lungeresistans (øget blood-flow -> atrium sin.)

Reduktion af blood-flow til atrium dxt.

(pga okklusion af v. umbilicalis)

Øget resistans -> venstre ventrikels output

(pga okklusion af aa. umbilicales)

--> lukning af valva foraminis ovalis

Vokser sammen efter flere dage

Lukning af ductus arteriosus

Tryk i a. pulmonalis ↓ (ca. ½ af før) + tryk i aorta -> lidt ↑

-> blood-flow i ductus arteriosus vendes

-> begynder at kontrahere sig

lukket efter 1-2 dage

initieret af høj P_{O_2}

Ventrikler

Vægtykkelse lige stor ved fødsel

+ tykt muskellag i pulmonære arterioler

Efter fødsel (uger efter fødsel)

Højre ventrikel & muskellag i pulm. Arterioler

-> tyndere

Venstre ventrikel

-> tykkere