

# LÄGESFÖRÄNDRINGARS INVERKAN PÅ CIRKULATIONSAPPARATEN

Laborationen avser att belysa cirkulationsomställningar vid snabba förändringar av kroppsläget och de kompensationsmekanismer som är kopplade till dessa omställningar.

## BAKGRUND

När en individ befinner sig i liggande är kärlsystemet horisontellt orienterat. Tyngdkraftens inverkan kommer därigenom att vara densamma i alla delar av cirkulationsapparaten, dvs ungefär samma tryck kommer att uppmätas i en fotartär, i aortabågen och i en hjärnartär. Analogt kommer det hydrostatiska trycket i olika delar av venträdet att vara ungefär lika (undantag thorax vid inspirationsrörelser).

I stående förändras situationen dramatiskt. Vertikala blodpelare kommer att utöva ett hydrostatiskt tryck på under hjärtat belägna kärlavsnitt, och på motsvarande sätt kommer trycket i ovanför hjärtat belägna delar av cirkulationsapparaten att sänkas. Det hydrostatiska artärtrycket i foten kommer att höjas med (hos en normalindivid) ca 130 cm H<sub>2</sub>O, dvs ca 95 mm Hg, och på motsvarande sätt att sjunka med ca 30 mm Hg i kraniell artär. Motsvarande tryckförändringar kommer att ske på vensidan, dvs perfusionstrycket, som utgör skillnaden mellan artär och ventryck, kommer i princip att förbli oförändrat. Däremot kommer det transmurala trycket, dvs tryckskillnaden över kärlväggen, att stiga med höjden på blodpelaren, i foten ca 95 mm Hg. Laborationen syftar till att belysa effekterna av denna omställning på cirkulationsapparaten. För att definiera problemet är det lämpligt att separat betrakta de primära effekterna av denna ändrade tryckprofil på artär-, kapillär- och vensidan, initialt utan hänsyn till kompensationsmekanismer medierade av externa inflytanden (muskelaktivitet, nerver, hormoner etc).

## EFFEKTER PÅ MIKROCIRKULATIONEN VID UPPRESNING

1. Ett ökat hydrostatiskt tryck över arteriolväggen ger en sträckning av glatt muskel i kärlet. Kärlet svarar på detta med en kontraktion, dvs kärldiametern minskar åter och resistansen hålls därigenom konstant eller tom ökar. Eftersom perfusionstrycket (skillnaden mellan artär- och ventryck) inte ändras i stående, ger denna effekt vanligen en viss flödesminskning i kärlbädden.
2. Ett ökat hydrostatiskt tryck i de prekapillära sfinktrarna ger på motsvarande sätt upphov till en kontraktion i dessa kärls glatta muskulatur. Sfinktrarna stänger av delar av kapillärbädden och minskar därmed tillgänglig kapilläryta, dvs CFC minskar.
3. Det ökade hydrostatiska trycket på både artär- och vensida ger upphov till en kraftig stegring av kapillärtrycket, som inte kan kompenseras av konstruktionen av arteriolerne. Starling-ekvilibriet över kapillärväggen rubbas och nettofiltration sker till interstitiet (ödem). Denna effekt motverkas delvis genom avstängning av delar av kapillärytan, enl punkt 2.
4. Lumen i venerna är "överdimensionerad", dvs de är normalt (i liggande) endast delvis fyllda med blod. När det hydrostatiska trycket i venen stiger fylls venen med blod, tills trycket i lumen blir lika med tensionen i kärlväggen. Detta fenomen får två effekter på hjärtats venösa återflöde: en akut och en mera långvarig. Den akuta effekten beror på att det blod som krävs för att fylla upp venlumen tas från det venösa återflödet, som därför snabbt men övergående

sjunker. Det blod som åtgår för att fylla dekliva (nedre) vener (ca 500 ml) tas från den cirkulerande blodvolymen. Detta motsvarar funktionellt en blödning av motsvarande grad, vilket sänker hjärtats fyllnadstryck.

### Sammanfattning av primära effekter på perifer kärlbädd vid uppresning.

Vid uppresning ökar artär- och ventryck i foten lika mycket, dvs perfusionstrycket påverkas ej. Det hydrostatiska trycket i kärlbädden ökar; arteriolerna tänjs ut initialt, och svarar med en (myogen) kontraktion vilket tom kan leda till sänkt blodflöde (konstant perfusionstryck, höjd resistans). De prekapillära sfinktrarna stänger av delar av kapillärbädden, via samma mekanism. Trots detta ger det höjda medelkapillärtrycket upphov till ödembildning. På vensidan sker en omedelbar sänkning av det venösa återflödet, pga fyllnad av kollaberade vener. Fyllnaden av venerna gör att ca 10% av blodvolymen undandras från den centrala cirkulationen, vilket sänker hjärtats fyllnadstryck.

Motsvarande resonemang gäller för ovan hjärtat befintliga kärlbäddar (framförallt CNS). Observera dock att (frånsett intrakraniellt) trycket i vener inte kan bli negativt; perfusionstrycket i CNS sjunker därför något i stående. Flödet vidmakthålles dock av minskad arteriolresistans (autoreglering).

Uppresning leder därför till tre huvudproblem, två för cirkulationsapparaten som helhet (risk för svimning i samband med uppresning och omedelbart fall i venöst återflöde; minskade kardiovaskulära reserver pga funktionell förlust av blodvolym), och ett i själva den dekliva kärlbädden (ödemutveckling). Cirkulationsapparaten är utrustad med ett antal kompensationsmekanismer för att motverka dessa effekter.

## **KOMPENSATIONSMEKANISMER VID UPPRESNING**

### 1. Lokala (myogena) mekanismer

Myogen konstriktion av arterioler, som sänker det hydrostatiska medelkapillärtrycket och minskar blodflödet till den dekliva kärlbädden. Konstriktion av prekapillära sfinktrar, som stänger av delar av kapillärbädden och därigenom motverkar ödemutvecklingen.

### 2. "Muskelpumpen"

Tryckstegringen på vensidan ger dels momentant sänkt återflöde till hjärtat, dels pooling av blod, dels förhöjt kapillärtryck med ödemutveckling. Dessa faktorer motverkas av att man i benen har en "perifer blodpump", som gör att venblodet i samband med benmuskelskontraktioner pumpas i riktning mot hjärtat. "Ventilerna" i denna pump utgöres av venklaffarna. En ytterligare fördel med denna konstruktion är att ventrycket i benen vid fasiskt muskelarbete sjunker till låga värden, medan artärtrycket förblir oförändrat högt. Detta leder till ett ökat perfusionstryck och ett ökat flöde, vilket självklart är gynnsamt. Observera dock att "muskelpumpen" förutsätter muskelaktivitet; förhindras detta (exempelvis av att stå i "givakt") finns risk för dekomensation och i värsta fall svimning. "Muskelpumpen" ökar också lymfflödet och bidrar därmed till att motverka ödemtendensen.

### 3. Snabb mobilisering av blodvolym

Den fyllnad av kollaberade vener som sker vid uppresning leder till ett snabbt men övergående fall i det venösa återflödet. Detta måste kompenseras snabbt för att förhindra svimning. Under denna korta fas "lånas" blodvolym, mest från lilla kretsloppet (hjärtats reservvolym, lungorna). Detta underlättas av en snabb reflexogen ökning av hjärtfrekvensen (se nedan). Denna "reservdepå" är dock långsiktigt otillräcklig för att kompensera hela den volym som poolas i de nedre extremiteterna (ca 500 ml).

### 4. Homeostatiska reflexer

Trots nämnda kompensationsmekanismer undanhålls i upprätt kroppsläge ca 500 ml blod från den cirkulerande blodvolymen. Detta leder till en sänkning av hjärtats fyllnadstryck. Enligt Starlings hjärtlag ger en sänkning av hjärtats fyllnadstryck en motsvarande sänkning av slagvolymen (om kontraktiliteten inte ökar). En sänkning av slagvolymen skulle, vid oförändrade förhållanden i övrigt, ge sänkt hjärtminutvolym och sänkt medelartärtryck (medelartärtrycket = hjärtminutvolymen x totala perifera resistansen). För att motverka detta finns receptorsystem, som känner av sänkningen i hjärtats fyllnadstryck; receptorerna sitter i hjärtat (förmak och kammare) och har sina afferenter i nervus vagus. Avlastning av dessa "volym"-receptorer, vilket sker vid uppresning, leder till reflexogen aktivering av sympatiska vasokonstriktorneuron till framförallt skelettmuskulaturen (stor kärlbädd!). Den totala perifera resistansen ökar därigenom, det diastoliska blodtrycket ökar, och medelartärtrycket vidmakthålls trots sänkt pulstryck (pga sänkt slagvolym). Det sänkta pulstrycket (plus den hydrostatiska effekten på över hjärtat belägna kärl) ger upphov till att också de arteriella baroreceptorerna avlastas, vilket leder till en reflexogen stegring av hjärtfrekvensen (på människa verkar lågtrycksreceptorerna i hjärtat inte påverka hjärtfrekvensen). Den perifera konstriktionen av artärer - arterioler bidrar även till sänkning av kapillärtrycket i icke-dekliva kärlbäddar och mobilisering av vätska från interstitiet. En tredje, hos människa särskilt viktig reflexvasokonstriktion sker på systemkretsloppets vensida och även de pulmonala kapacitanskärlen, vilka konstringeras reflexogent. En fjärde effekt av det sänkta fyllnadstrycket är aktivering av sympatiska neuron till njuren, vilket leder till sänkning av GFR, aktivering av renin-angiotensin-aldosteron-systemet och därmed till salt-vätskeretention.

Dessa reflexmekanismer har ofta en tendens att minska i effektivitet vid åldrandet, vilket hos äldre ej sällan ger större känslighet för plötsliga ändringar av kroppsläget.

### 5. "Svimningsreflexen"

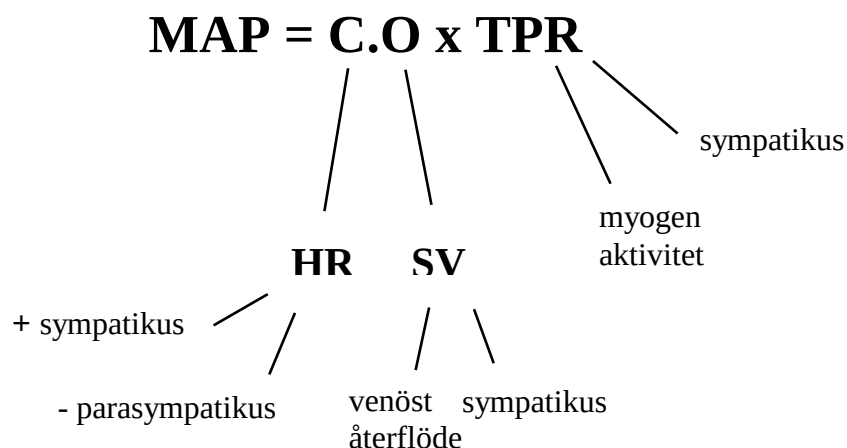
Vid olika situationer när cirkulationsapparatens marginaler är reducerade (t.ex. blödning) eller då vissa kompensationsmekanismer är utslagna (kan t.ex. åstadkommas genom tillförsel av det glatt muskelrelaxerande medlet nitroglycerin) kan uppresning leda till att adekvat venöst återflöde till hjärtat inte kan upprätthållas. Paradoxal aktivering av hjärtkammerreceptorer leder då till reflexogen bradykardi och inhibition av sympatisk vasokonstriktoraktivitet till perifera kärlbäddar. Detta betyder att såväl hjärtminutvolymen som den totala perifera resistansen sjunker kraftigt. Resultatet blir ett snabbt blodtrycksfall och medvetandeförlust ("svimning"). Horisontalläge leder till ökat venöst återflöde och individen återfår medvetandet.

Sammanfattningsvis kan man särskilja fyra huvudtyper av kompensationsmekanismer

1. Myogena mekanismer, som anpassar lokalt blodflöde och kontrollerar prekapillära sfinktrar.
2. Muskelpumpen, som fungerar som ett "perifert hjärta" på vensidan.
3. Homeostatiska reflexer, som syftar till att vidmakthålla medelartärtrycket trots såväl övergående snabba som kvarstående sänkningar av venöst återflöde.
4. Svimmingsmekanismen, en "skyddsreflex", som genom horisontalläge ökar det venösa återflödet och därigenom löser grundproblemet!

Laborationens syfte är att praktiskt illustrera hur dessa mekanismer fungerar vid kontrollerade lägesförändringar.

En grundläggande formel att ha i åtanke under laborationen:



## LABORATIONENS UTFÖRANDE

### METOD

Apparatur: Fixerbar vippbräda, EKG, elektroder, blodtrycksmanschett och stetoskop med mikrofon.

Vippbrädan ställs i horisontellt läge och försökspersonen spännes fast på densamma med remmar. Undvik att fötterna kommer i kontakt med fotbrädan (justera cykelsadeln).

EKG-elektroder fästs på försökspersonens bröstorg. Dessa är anslutna till ett BioPac system, kopplat till en dator för kontinuerlig registrering av hjärtfrekvensen.

En blodtrycksmanschett anbringas lagom hårt runt överarmen och både det systoliska och diastoliska trycket registreras enligt samma principer som för auskultatorisk mätning i datasystemet.

### GRUPPMEDLEMMARNAS UPPGIFTER

1. Försökspersonen skall vara hjärtfrisk och ej gravid. Skor och strumpor samt det mesta av kläderna på överkroppen tas av innan placeringen på vippbrädan. Elektroder och blodtrycksmanschett anbringas enligt ovan. Försökspersonen skall slappna av så mycket som möjligt under hela försöket för att undvika stressreaktioner och aktivering av muskelpumpen.
2. Vippbrädemaskinisten skall sköta brädans spärrmekanism och se till att varje lägesförändring utföres korrekt. När spärren är lossad inför tippning måste alltid minst två personer vara närvarande! Minst en person skall finnas vid fotändan och en vid huvudändan. De som sköter brädan skall också hålla kontakt med försökspersonen, samt notera hudfärg och ytlig venfylldhet i ansiktet, på halsen och på fötterna. Metallklossar finns fästade på vippbrädan och markerar graden av tippning.
3. Personen som handhar blodtrycksmätningen övar först några gånger, så att snabba och tillförlitliga registreringar av blodtrycket kan utföras direkt efter förändring av kroppsläget. Så snart det diastoliska trycket är uppmätt, töms manschetten snabbt på luft och pumpas därefter snabbt upp på nytt.
4. Försöksledaren samordnar gruppens arbete vid de olika försöksmomenten och assisterar vippbrädemaskinisten.
5. En till två personer sitter vid datorn och kontrollerar registreringen samt tar ut värdena efteråt.

### FÖRSÖKSMOMENT

Vippbrädstippning och blodtrycksregistrering skall inövas ordentligt innan försöket påbörjas! Lägesförändringarna skall ske så snabbt och bestämt som möjligt. Snarast möjligt efter tippningen utföres snabba, upprepade registreringar av blodtrycket. Innan nästa moment utföres skall tre till fem (3-5) likvärdiga registreringar ha erhållits.

Nitroglycerin är ett kärlvidgande medel som ger dosberoende relaxation av glatt muskulatur. Medlet utövar sin huvudsakliga effekt på vensidan, men har i högre doser även effekt på artärsidan och koronarkärlen. Nitroglycerin tillföres i form av resoribletter (Nitromex®). Tabletten får verka under tungan i 2-3 minuter. Därefter sker tippning i närvaro av amanuens. Återgå till horisontalläge om försökspersonen anger svimningskänsla!

- I. Horisontalläge (helst 10 min)
- II. Fötterna nedåt, 60° mot horisontalplanet
- III. Huvudet nedåt, 40°
- IV. Fötterna nedåt, 60°
- V. Horisontalläge
- VI. Nitroglycerin → mät i horisontalläge efter 2-3 min
- VII. Fötterna nedåt, 60°
- VIII. Horisontalläge

## REDOVISNING

I ett diagram anges tid på x-axeln, under tidsskalan anges kroppsläget (moment I-VIII ovan), hudfärg i ansikte och på fötterna, ytlig venfyllnad, försökspersonens subjektiva förnimmelser etc. På y-axeln anges hjärtfrekvens och systoliskt resp. diastoliskt blodtryck samt medelartärtryck (beräknas enligt sambandet  $MAP \approx DP + PP/3$ ).

Till diagrammet bifogas en skriftlig diskussionsdel, där erhållna resultat förklaras noggrant utifrån teorin.