

Blodtrykket er et vigtigt mål for, hvordan man har det. For lavt BT = shock. For højt BT =hypertesion

Venøse tilbageløb har betydning for CO → CO har betydning for BT

<ul style="list-style-type: none"> - Højtryksreceptorerne kontrollerer MAP <ul style="list-style-type: none"> ○ Baroreceptorerne = strækfølsomme ○ Kemoreceptorerne = PO₂, PCO₂, pH <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perifer → PO₂ ▪ Centrale → PCO₂ = pH
<ul style="list-style-type: none"> - Lavtryksreceptorerne kontrollerer CO + det effektive cirkulatoriske volumen <ul style="list-style-type: none"> ○ Regulerer udskillelse af ADH/AVP og hermed renal udskillelse af væske

Akut regulation

Primær sensor for blodtrykket → Baroreceptorer	Sekundær sensor for blodtrykket → kemoreceptorer
--	--

Vores kredsløbssystem kan sammenlignes med et vandtårn med en stabil/konstant tryk, som er forbundet til alle huse. Alle disse huse mærker det samme tryk fra tårnet. Hvis en vandhane åbnes i et hus vil det ikke have nogen påvirkning på de andre huses vandhanetryk. Hvert hus kan åbne vandhanen efter behov. Hvis der i et hus åbnes alle haner på en gang vil det heller ikke påvirke de andre huse.

Kontrol af middelarteriel trykket i det systemiske kredsløb er derfor meget vigtigt. Alle organerne lige meget hvor tæt på eller langt fra hjertet vil modtage det samme middelarterielle tryk, som er tilnærmelsesvis middeltrykket i aorta.

Akut blodtryksregulering	Kronisk blodtryks regulering
Neuralt innerveret	Hormonelt innerveret
Målorganer:	Målorganer:
- Hjertet	- Kar
- Kar	- Nyrerne
- Binyrermarven	Tidsrum:
Tidsrum:	- Timer til dage
- Sekunder til minutter	

Neurale reflekser:

De primære sensorer for reguleringen af MAP er baroreceptorerne. **Baroreceptorer** er stræk/mekanoreceptorer.

De sekundære sensorer er kemoreceptorer, som mærker ændringer i blod P_{O₂}, P_{CO₂} og pH.

Kontrolcenteret er placeret i CNS, mest i medulla oblongata, men cortex og hypothalamus indgår også i.

Baroreceptorkontrol af arteriel tryk: Består af baroreceptorer, afferente neuroner, kontrolcenter i medulla oblongata, efferente neuroner og effektorerne hjertet eller kar. Det er et negativt feedback-loop:

- **Øget MAP** → bradykardi og vasodilation
- **Nedsat MAP** → takykardi og vasokonstriktion

Højtryksreceptorer → placeret i sinus caroticus ved sinus bifurkaturen og arcus aorta. De afferente fibre fra sinus caroticus løber op til CNS gennem n. glossopharyngeus og afferente tråde fra arcus aorta gennem n. vagus. Stræk af disse, fører til vasodilation og bradykardi. De er ikke trykfølsomme, men strækfølsomme. Når der kommer stræk af disse receptorer øges deres fyrringsfrekvens.

Cardiovaskulær center: alle kernerne, som indgår i cardiovaskulær-regulation. Modtager informationen fra baroreceptorerne og er den store koordinator af det cardiovaskulære systems homeostase.

- Nucl. Tractus solitarii → de fleste af afferente neuroner fra baroreceptorerne løber her. Neurotransmitteren her er glutamat.

Vasomotorisk område: består af C1 og A1.

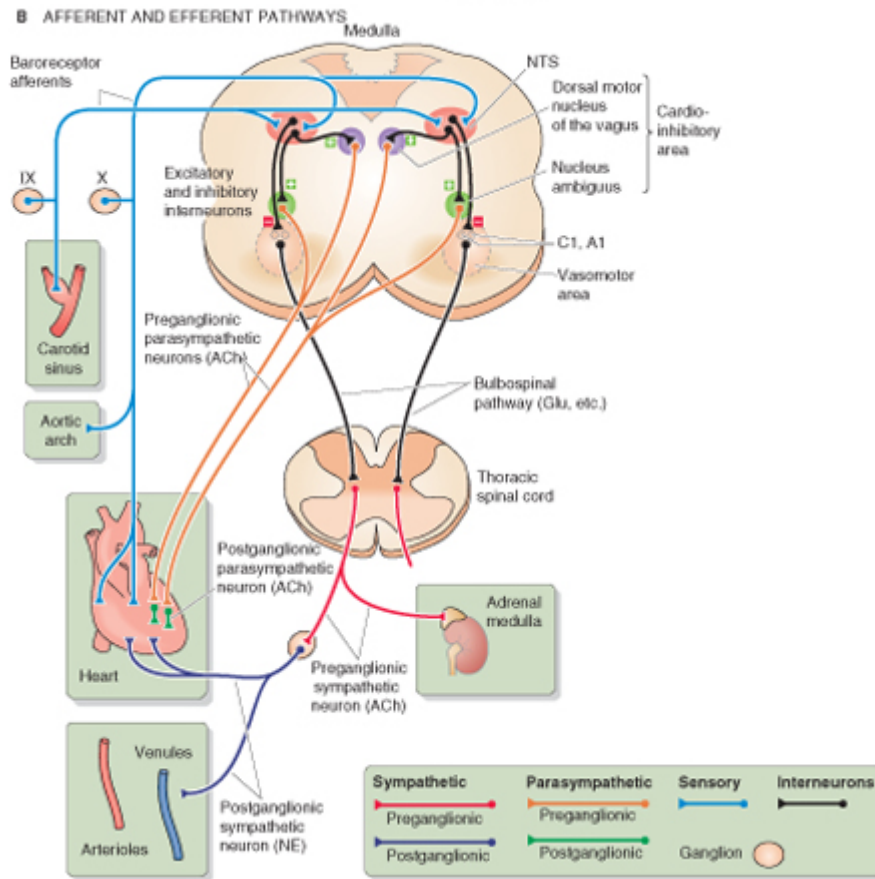
- C1 = vasokonstriktor respons
 - o Ved en stigning i MAP, vil den øgede fyrringsfrekvens i baroreceptorerne sendes til tractus solitarii. Her aktiveres de inhibitoriske interneuroner til C1, således at man får en vasodilation af karret i stedet for vasokonstriktion.
 - o Disse neuroner er tonisk aktive

Efferente pathways: efter behandling af info sendes der signaler ud til periferien gennem enten sympatikus eller parasympatikus.

Sympatisk efferente: En øget sympatikus fører til vasokonstriktion. Sympatikus virker også på hjertet og binyremarven.

Parasympatisk efferente: En øget fyrringsfrekvens fra baroreceptorerne føres til NTS, som herefter stimulerer excitatoriske interneuroner til nuc. n. vagi og nuc. Ambigus. Herfra aktiveres de preganglionære parasympatiske fibre, som føres til hjertet. De frigiver ACh til postganglionære parasympatiske fibre, som innerverer SA-knuden, atrieerne og AV-knuden. De fører til reduceret konduktionen gennem hjertet.

Medulla oblongata: Modtager afferenter ud over baroreceptorer også fra respirationscenter, cortex og hypothalamus.



Sympatikus (noradrenalin)	Parasympatikus (ACh)
<ul style="list-style-type: none"> - Øger pacemaker aktivitet i SA - Øger overledningshastigheden i AV - Resulterer i en stigning i HR 	<ul style="list-style-type: none"> - Nedsat pacemaker aktivitet i SA - Nedsat overledningshastighed i AV - Resulterer i et fald i HR
<p>Virkninger af sympatikus:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vasokonstriktion - Øget kontraktilitet (ved frigivelse af Norepineferin) - Øget pacemaker aktivitet = HR - Renin frigørelse <p>De ovennævnte faktorer medfører til stigning i:</p> <p style="text-align: center;">TPR (vasokonstriktion) CO (øge HR)</p> <p>Når vi ved at:</p> $\text{MAP} = \text{CO} * \text{TPR}$ <p>Vil sympatikus medføre en stigning i MAP</p>	<p style="text-align: center;">Hjertet</p> <p>Parasympatisk innervation af hjertet foregår gennem n. vagu (rr. Cardiaci n. vagi). Normalt har man en vedvarende tonisk parasympatisk aktivitet på hjertet gennem ACh. Vagal stimulation nedsætter HR ved at påvirke pacemakeraktiviteten.</p>
<p style="text-align: center;">Hjertet</p> <p>Sympatisk innervation af hjertet foregår gennem plexus cardiacus (trunkus sympatikus → nn. Cardiaci cervicales). De postganglionære fibre frigiver neurotransmitteren noradrenalin.</p> <p>Innerverer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - SA - Atrierne - Ventriklerne 	<p style="text-align: center;">Kar</p> <p>Vasodilation. Disse fibre er ikke nær så udbredte som de sympatiske vasokonstriktor-fibre. Findes mest i kirtler. Her frigives ACh, som indirekte virker som en vasodilator (ved frigivelse af NO til de glatte muskelceller i karrene).</p>

<p style="text-align: center;">Kar</p> <p>Vasokonstriktion. Den sympatiske aktivitet i karrene er mest udtalt i nyrene og huden. Her er neurotransmitterstoffet noradrenalin.</p> <p>Vasodilation: der findes cholinerge sympatiske fibre til skeletmuskulaturen. Disse får signal direkte fra cortex. I fight/flight situationer, vil det medføre, at der kommer mere blod ud til skeletmuskulaturen. Her frigiver fiberne ACh.</p> <hr/> <p style="text-align: center;">Binyremarven</p> <p>Her synapser den preganglionære sympatiske fiber direkte, og frigiver ACh på Chromafin-cellerne. chromafincellerne er modificerede postganglionære celler, som udskiller adrenalin (epinephrin) til blodet. Adrenalin herfra vil både påvirke hjertet og karrene, og på denne måde kontrollere</p>	
--	--

<p>Adrenerge receptorer i hjertet: Noradrenalin fra sympatikus virker både på HR og kontraktilitet. Noradrenalin virker på β_1-receptorer. Både de nodale celler i SA samt myocytter i atrier og ventriklerne indeholder disse receptorer. Disse vil gennem G-protein og cAMP og fosforyleringssystemer føre til en øget HR og kontraktilitet. <u>Pacemaker celler:</u> En øget diastolisk rate i fase 4 depolarisering. (Her vil hældningen blive mere stejl, hvor man hurtigere vil nå tærskelværdien til at affyre et aktions potential. Man forkorter på denne måde diastolen og hermed øger HR) <u>Myocardiale celler:</u> Positiv inotropisk effekt (generelt mere Ca i SR)</p>	<p>Cholinerge receptorer i hjertet <u>Pacemaker celler:</u> (Nedsætter HR) - Øget K^+-konduktans - Nedsætter funny current strømmen (hældningen på fase 4 bliver mindre stejl) - Nedsætter Ca-strømmen, og gør tærskelværdien mere positiv <u>Myocardiale celler:</u> Mindre negativ inotropisk påvirkning på disse celler</p>
<p>Adrenerge receptorer i karrene: Noradrenalin binder med højere affinitet til α-receptorer, men virker også på β. Adrenalin binder med højere affinitet til β, men virker også på α. Sympatiske nervesystem har både en vasokonstriktionseffekt og vasodilationseffekt. Det afhænger af hvilke agonister, der udløses (adrenalin (binyremarven)/noradrenalin (postganglionære fibre)). Det afhænger ydermere af, hvilke receptorer, der er til stede.</p>	<p>Cholinerge receptorer i karrene Isoleret set fører ACh til vasokonstriktion. Men i kroppen vil ACh via indirekte veje føre til vasodilation</p>

Kemoreceptorer:

Baroreceptorer virker inhibitoriske på vasomotoriske center i medulla oblongata → nedsat sympatikus → vasodilation

Kemoreceptorer virker excitatoriske på vasomotoriske center i medulla oblongata → vasokonstriktion
Baroreceptorer virker inhibitoriske på vasomotoriske center i medulla oblongata → vasodilation

Både baroreceptorer og kemoreceptorer har en excitatorisk effekt på den cardio inhibitoriske område → nedsat HR

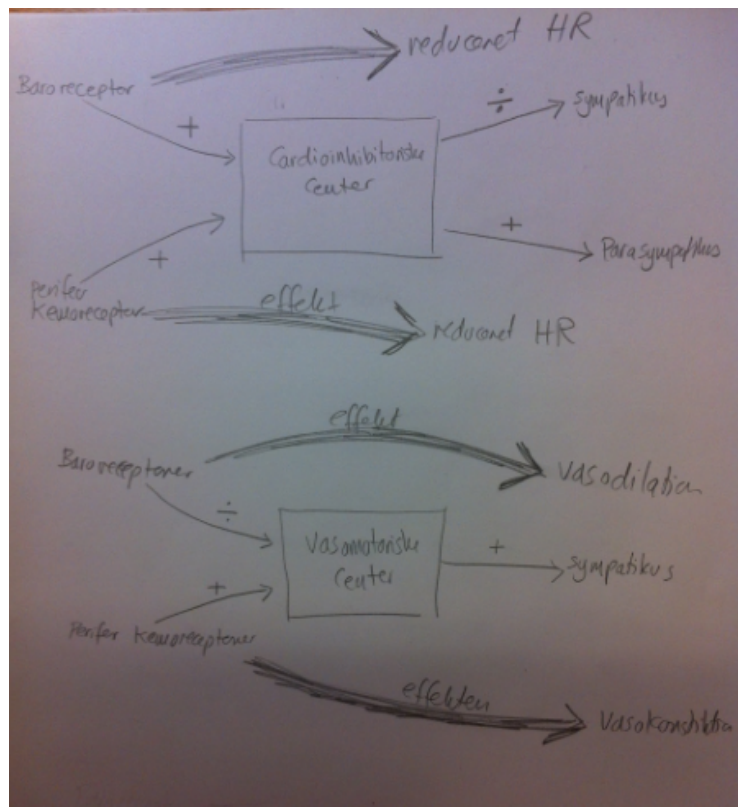
Hypoxi og respiratorisk acidose fører til takykardi

En øget baroreceptoraktivitet →

- Vasodilation
- Nedsat HR

Kemoreceptorer →

- Vasokonstriktion
- Nedsat HR



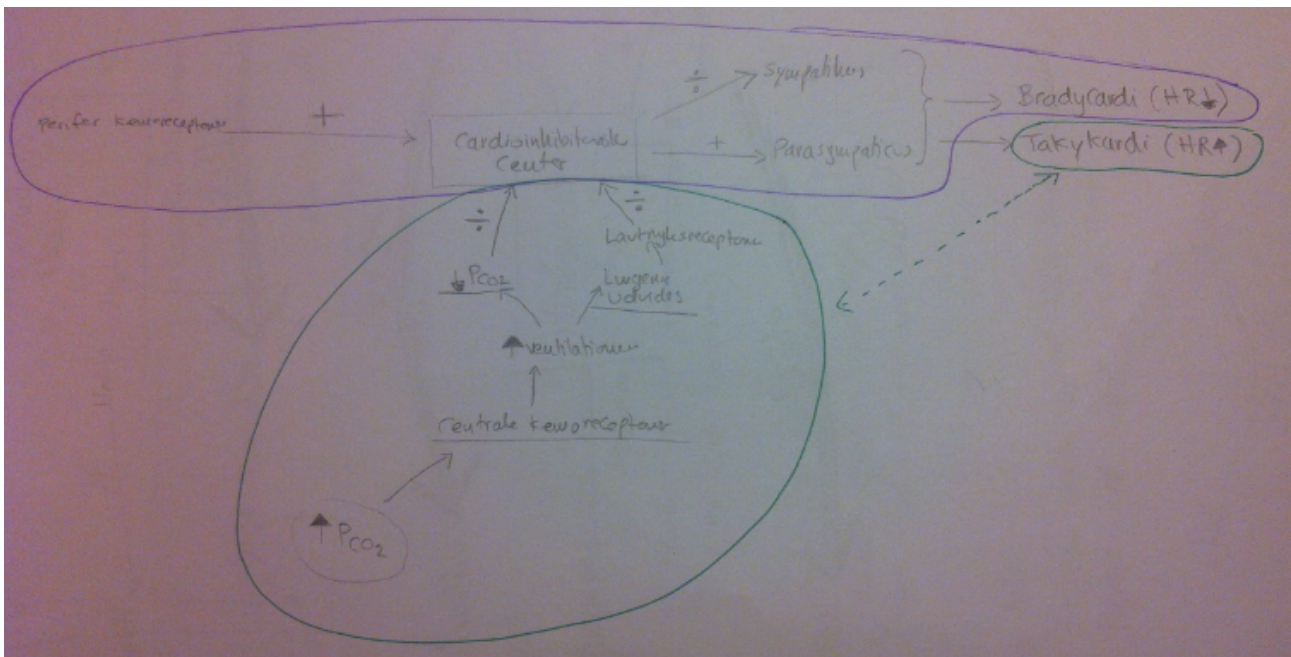
Perifere kemoreceptorer → primær rolle er reguleringen af ventilationen. Sanser primært $\downarrow PO_2$

- Nedsat P_{O_2} , øget P_{CO_2} og nedsat pH → nedsat HR (bradykardi) + vasokonstriktion
- Glomus caroticum → mellem a. carotis externa og interna. $\downarrow PO_2$, $\uparrow PCO_2$, $\downarrow pH$ øger frekvensen gennem n. glossopharyngeus
- Aortic bodies → under aortas konkavitet. $\downarrow PO_2$, $\uparrow PCO_2$, $\downarrow pH$ øger frekvensen gennem n. vagus.

Isoleret set giver perifere kemoreceptorer bradykardi, men i samspil mellem de centrale kemoreceptorer giver det en takykardi.

Centrale kemoreceptorer → findes i medulla oblongata. Sanser $\downarrow pH$ i hjernen, som skyldes $\uparrow PCO_2$

Svingningerne i P_{O_2} hos mennesket er normalt ikke tilstrækkelige for at påvirke BT. Men ved svær hypoxi, kan trykket reguleres gennem kemoreceptorerne. Generelt er effekten af de perifere kemoreceptorer en vasokonstriktion og bradykardi. Men ved fysiologisk effekt bliver en takykardi i stedet for. Dette skyldes, at en stigning i P_{CO_2} vil påvirke de centrale kemoreceptorer, som går ind og påvirker (respirationscentreret) ventilationen (øger denne, for at komme af med det overskydende CO_2). De perifere kemoreceptorer øger også ventilationen (ved påvirkning af respirations). Den øgede ventilation fører til et fald i P_{CO_2} og lungerne udvides også. Denne udvidelse af lungerne påvirker lavtryksreceptorerne (pulmunale receptorer), som tilsammen har en inhiberende effekt på den cardioinhibitoriske center i medulla oblongata → takykardi



Det vasomotoriske område:

Et fald i PO_2 og stigning i PCO_2 vil gennem henholdsvis de perifere kemoreceptorer og centrale kemoreceptorer føre til en stimulation af det vasomotoriske område (Modsat hvad baroreceptorerne gør. Det er det samme effekt, som hvis man cutter baroreceptorernes inhibitoriske effekt på vasomotoriske center) → Man får øget sympatikus aktivitet, hvor resultatet bliver en vasokonstriktion af karrene.

Regulation af CO

$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{TPR}$$

Hvis alle andre faktorer holdes konstante, kan CO have en stor indflydelse på MAP. $\text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$

Der er både nogle indre og ydre mekanismer i hjertet, som kan gå ind og modulere på både SV og HR:

Indre mekanismer (intrinsic)	Ydre mekanismer (extrinsic)
<p>Intrinsic kontrol af HR: Længden af diastolen er afgørende for HR. Jo længere diastole, jo lavere bliver HR. Aktionspotentialer affyret fra SA er afgørende for HR:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Max diastoliske potentiale - Diastolisk depolarisering (fase 4) - Tærsklen for et aktions potential 	<p>Baroreceptorregulation: Påvirker på både SV og HR. baroreceptorer påvirker kun CO, hvis der kommer ændringer i arterielle blodtryk. Selvom CO er ved sit normale, vil baroreceptorerne gå ind og påvirke CO, hvis der er ændringer i arterielle blodtryk.</p>
<p>Intrinsic kontrol af SV: $\text{SV} = \text{EDV} - \text{ESV}$ <u>EDV:</u> (stigning i dette medfører øget SV)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fyldningstrykket → afhænger af den atrielle fyldning. Hvis den venøse tilbageløb til atrierne stiger, vil fyldningstrykket stige tilsvarende - Fyldningstiden → Jo længere tid for fyldning (diastolen), jo mere stiger EDV. Hvis HR stiger, falder diastolen mere ift. systolen - Ventrikulære compliance → Jo mere compliance ventriklene er, jo mere kan der fyldes i disse, og hermed stiger EDV <p><u>ESV:</u> (Stigning i dette medfører sænket slagvolumen)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Preload → EDV, ifølge Frank-Starlins hjertelov vil en øget fyldning føre til øget SV, da muskelfiberne kan pumpe med en større kraft - Afterload → Afterload for venstre ventrikel er det systemiske arterielle tryk. Afterload for højre ventrikel er det pulmonale tryk. Hvis disse øges vil det være med til at øge ESV, og hermed sænke SV og CO (hvis HR holdes konstant) - HR → Hermed øges Ca^{++} influ i cellen, hvilket er med til at øge kontraktilitet, og hermed nedsætte ESV, der i sidste ende medfører en øget SV og CO - Kontraktilitet → positive inotrope agenter vil medføre en øget kontraktilitet, som sænker ESV, og øger SV og hermed CO 	<p>Kemoreceptorregulation: Ved hypoxi og respiratorisk acidose vil man få takykardi. Dette virker ved en indirekte negativ feedback på CO. Da en lav CO medfører fald i PO_2, stigning i PCO_2 og hermed fald i pH. Disse ændringer registreres gennem kemoreceptorer og øger CO. Kemoreceptorer sanser ikke direkte ændringer af CO, men mere de metaboliske ændringer, der kommer som følge af ændring i CO. Takykardirefleksens sørger for, at man øger HR, ved høj PCO_2. Ved mangel på denne refleks vil den øgede PCO_2 og fald i pH føre til reduceret kontraktilitet af myocardierne.</p>

Lavtryks baroreceptorer → placeret de steder i systemet med lavt tryk, fx

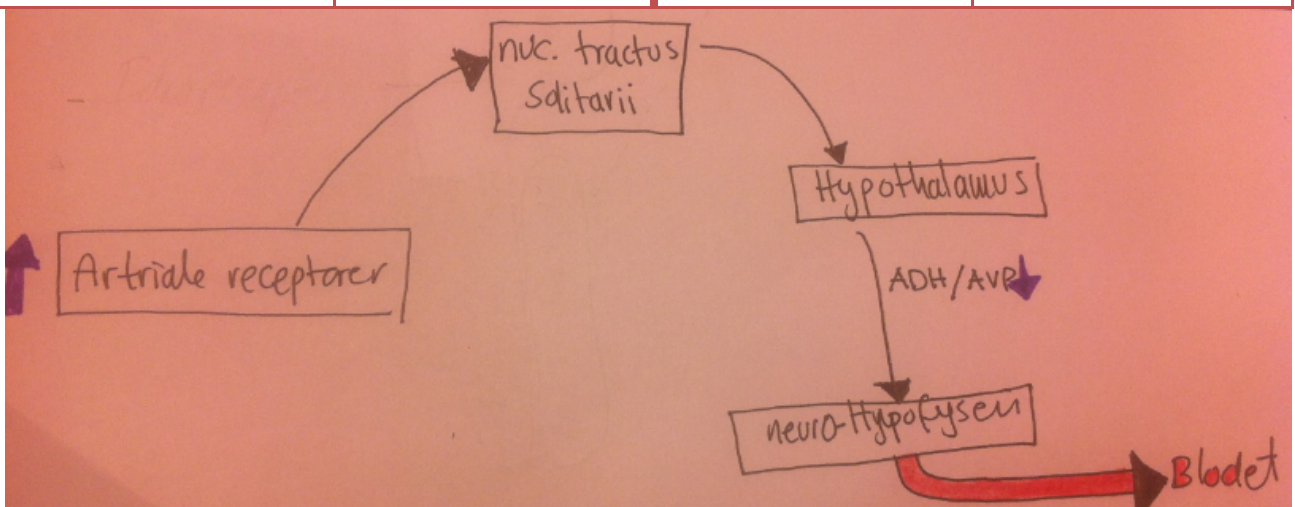
- Pulmunal arterierne
- Overgangen mellem atrierne og deres korresponderende vener
- Atrierne
- Ventriklerne

Sanser det venøse tilbageløb til hjertet, som er et mål for "fullnes" = hvor "fyldt-op" cirkulationen er. Disse er med til kontrol af CO og det effektive cirkulations volumen → indirekte regulering af MAP.

Atrial receptorer
<p>A-fibrer og B-fibrer, som er afferente, der løber op til n. vagus.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A-fibrer → affyrer synkront med atrial systole, og derfor kontrollere HR - B-fibrer → affyrer under ventrikulære systole. Fyringsfrekvensen øges gradvist, med fyldningen af atrierne, og kontrollere derfor øgningen af atrierne volumen <p>Øget atrial stræk vil føre til en øget blodgennemstrømning til nyrerne → øget urinudskillelse</p> <p>ANP → atrial natriuretisk peptid, udskilles fra myocytterne i atrierne ved stræk. En stærk vasodilator, og øger diuresen. Det fører til øget udskillelse af Na⁺. På denne måde nedsættes den effektive cirkulærende volumens blodtryk.</p> <p>En øget atrial fyldning → øget diurese</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Takykardi + nedsat vasokonstriktion af nyrerne 2) Atriale baroreceptorer fører til fald i ADH 3) Stræk af cardiomyocytter fører til øget ANP → vasodilator og øger diuresen

Lavtryksreceptorerne føres også op til det cardiovascular center i medulla oblongata på samme måde som højtryksreceptorerne:

Højtryksreceptorer		Lavtryksreceptorer	
Baroreceptorer	Kemoreceptorer	Atrial receptor	Ventrikulær receptorer
Bradykardi Generelt vasodilation	Takykardi Vasokonstriktion	Takykardi Renal vasodilation	Bradykardi Vasodilation (Ikke påvirkning på CO's ligevægt)



Atriale receptorer sender deres afferente til nuc. tractus solitarii gennem n. vagus. Efter synapse sendes der fibrer videre til hypothalamus, hvor der syntetiseres arginin vasopresin (AVP/ antideuretisk hormon ADH), som gennem axonerne sendes videre til neurohyposen, der udskiller disse til blodbanen. Ved stræk på atrial receptorer fås en nedsat koncentration af ADH/AVP, og man øger udskillelse af væske gennem urin.

Bainbridge refleks

En øgning i atrielle fyldning fører til øget affyring af B-fiberne i lavtryksreceptorer. Denne refleks er modsatrettet mht. til HR sammenlignet med baroreceptorer. Disse holder hinanden i skak.

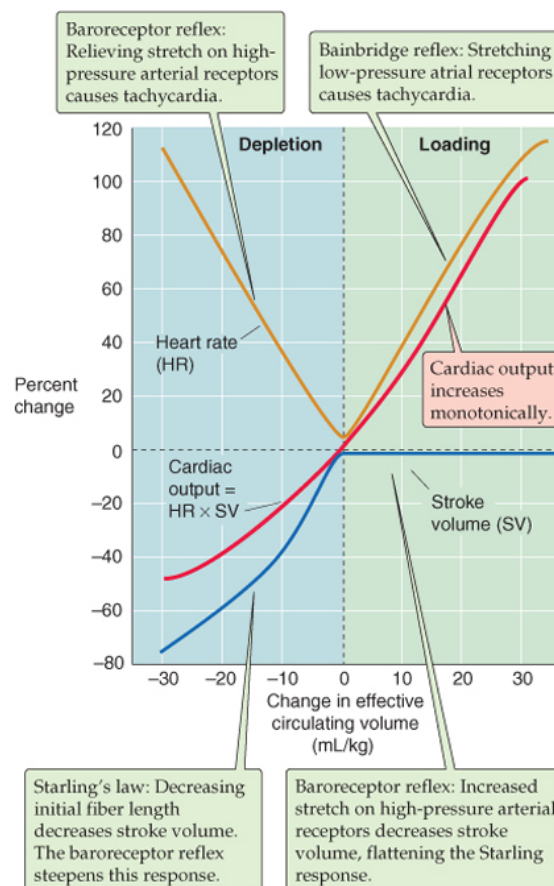
HR (orange graf) → Det ses, at det venøse tilbageløb til hjertet har en bifasisk forløb. HR er på sit laveste ved normal venøs tilbageløb. Hvis tilbageløbet falder, vil baroreceptorerne øge HR, mens der ved en stigning af venøse tilbageløb fås den øgede HR gennem bainbridge refleksen.

SV (Blå graf) → SV-kurven har en mærkelig bifasisk afhængighed af den effektive cirkulationsvolumen. Grafen får sin form, da to kompetitive effekter spiller ind. Den ene er Starling-mekanismen og den anden er braoreflekserne. Jo mere den effektive cirkulations volumen øges, jo mere stiger kontraktionskraften af myocytterne og hermed SV. Baroreceptorerne er med til at modulere hældningen af linjen. Ved lav blodvolumen er baroreceptorerne med til at øge sympatikus, og på denne måde gør grafen mere stejl. Ved høj blodvolumen flader grafen ud, hvor baroreceptorerne reducerer sympatikus, og hermed gør grafen mere flad.

CO (Rød graf) → I modsætning til de to andre øges CO monotont, da denne er produktet af HR og SV. Hvis vi starter ved lavt blodvolumen, og øger den, vil denne gradvist øge SV med et samtidigt fald i HR, der tilsammen resulterer i øget CO, indtil blodvolumen og SV når til de normale værdier. Hvis blodvolumen øges over det normale vil det ikke have nogen indflydelse på SV, men HR vil øges, og hermed også CO.

Samlet set afhænger CO af et kompleks samspil mellem tre responser:

- 1) Bainbridge refleksen
- 2) Baroreceptor refleksen
- 3) Starling kræfterne



Det venøse tilbageløb og CO

Det blod der vender tilbage til højre atrium. Det blod, der kommer ind er samme mængde blod, der forlader hjertet.

Det systemisk venøse tilbageløb = Det systemiske CO

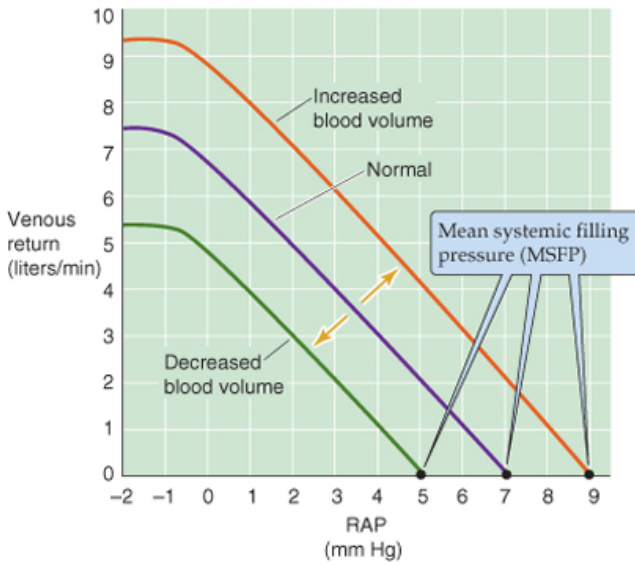
RAP (højre atriums tryk) → er afhængig af det venøse tilbageløb til hjertet. RAP er afhængig af flowet, som kommer tilbage til atriet. Disse to er afhængige af hinanden, og atriets compliance spiller en rolle i, hvor stor trykket bliver i atriet efter forskellige fyldninger/flow.

Vaskulære funktionskurve	
<p>C VASCULAR FUNCTION CURVE</p>	<p>Vaskulære funktions kurve → venøse tilbageløb i hjertet som funktion af RAP. Punkt A på grafen er det normale CO=5 L/min. Ved et hjertestop, vil der stadig være flow i systemet grundet trykforskellen mellem arterierne og venerne. Efterhånden udlignes dette trykforskel, hvor der ikke længere vil være en drivende kraft tilstede, og det venøse tilbageløb og CO vil være lige med 0. I denne tilstand har man nået mean systemisk fyldnings pressure: MSFP¹ = RAP=7 mmHg. Grunden til at MSFP ikke er lige med 0 skyldes blodvolumen i systemet samt compliance.</p>
<p>B VASCULAR FUNCTION CURVE WITH REVERSED AXES</p>	<p>Vi starter pumpen ved RAP=7 mmHg, dvs. ingen flow. Jo mere man øger pumpe raten, jo mere falder RAP. Blodstrømmen til hjertet driver samtidigt blodet ud af atrieerne. Det opstrøms CVP (central venøse tryk) er højere end RAP, derfor drives blodet fra de store vener mod højre atrium.</p> <p>Ved fald i RAP stiger CO, da et "undertryk", suger blodet til sig, da trykforskellen mellem central vene tryk bliver meget højere end RAP.</p>

¹ MSFP (mean systemisk fyldningstryk) = 7 mm Hg. Dette er det tryk, der findes i systemet, hvis der ikke var nogen pumpe tilstede.

Ændringer i vaskulær funktionskurver

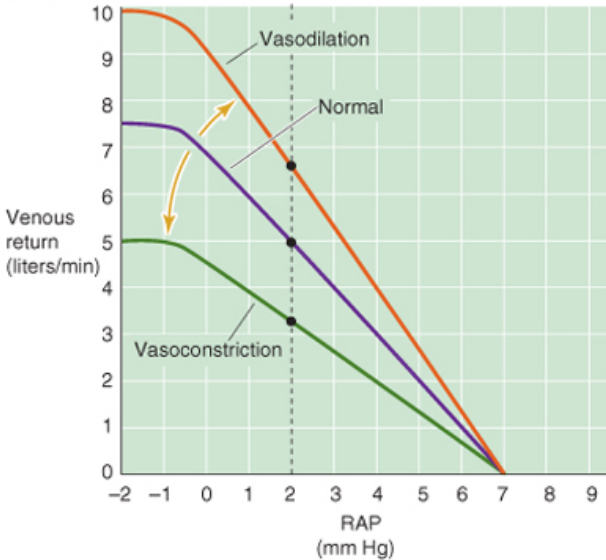
A EFFECT OF CHANGES IN BLOOD VOLUME



Ændringer i blodvolumen → Vaskulære funktionskurven afhænger af kapacitets karrenes fyldning. Ændringer i blodvolumen vil også påvirke kurven. En øget blodvolumen forskyder den opad mod højre, mens reduceret blodvolumen forskyder den nedad mod venstre. Så længe andre faktorer holdes konstante, vil en ændring i blodvolumen *ikke* have en påvirkning på kurvens hældning.

Ændring i venernes tonus (konstriktion/dilation) virker på samme måde, som volumenændringerne. Da det meste af blodet findes i venerne, vil en lille konstriktion føre til at kurven skubbes opad mod højre (sympatikus), mens vasodilation fører til fald i trykket, og skubber hermed kurven nedad mod højre (parasymptikus).

B EFFECT OF CHANGES IN ARTERIOLAR TONE

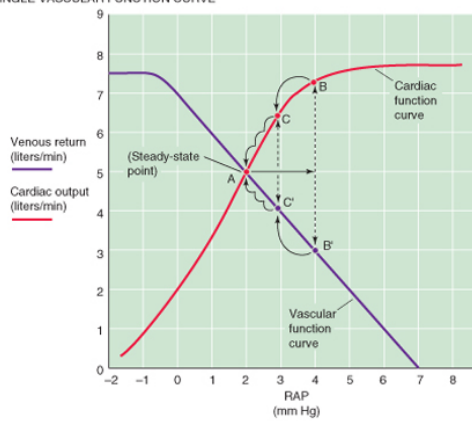


Ændring i arteriolerens tonus → Da blodindholdet i arteriolerne ikke er særlig stor, vil tonusændring her ikke betyde så meget for MSFP. Da arteriolerne har en afgørende betydning for det *centrale venøse tryk*, er ændringer i disse med til at påvirke kurvens hældning.

- Vasokonstriktion → mindre blod kommer over på venerne, CVP falder, flowet til hjertet falder (RAP falder). Kurven flader mere ud.
- Vasodilation → mere blod får lov til at komme over på venerne, CVP øges, flowet øges (RAP øges). Kurven bliver mere stejl.

Cardiac funktionskurve

A MATCHING OF A SINGLE CARDIAC FUNCTION CURVE WITH A SINGLE VASCULAR FUNCTION CURVE



Cardiac funktionskurven viser CO og venøse tilbageløb som funktion af RAP. Den røde kurve er CO, mens den blå er venøst tilbageløb. Punkt A, hvor de to kurver krydser hinanden er steady-state.

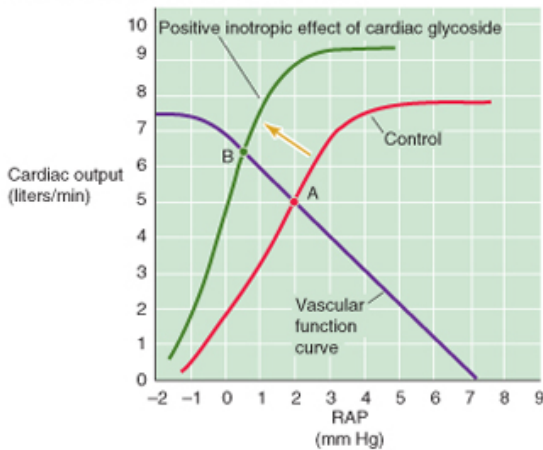
Hvis vi forestiller os, at RAP øges fra 2 mm Hg til 4. Denne ændring får CO til at stige, og venøse tilbageløb til at falde. CO stiger grundet Starling-kræfter, og venøse tilbageløb falder grundet den reducerede drivende kraft ($\Delta P = CVP - RAP$). På grafen ses det som punkt B og B'.

Når CO er øget vil det medføre et fald i RAP (da blodet "suges" ud af atrium). Når blodet pumpes ud af hjertet, vil det i den anden ende betyde, at CVP stiger. Den øgede CVP og fald i RAP vil øge drivende kraft for det venøse tilbageløb, som vil stige (ΔP) → Det venøse tilbageløb vil øges fra punkt B' til C'. Når det venøse tilbageløb i punkt C' er lavere end punkt B', betyder det samtidigt, at CO falder tilsvarende. På denne måde vil det venøse tilbageløb samt CO føres gradvis tilbage til steady-state.

Hvis der skal komme permanente ændringer i CO, venøse tilbageløb eller RAP, skal der ændres på et af de to funktionskurver.

Ændringer i funktionskurverne

C SHIFT OF CARDIAC FUNCTION CURVE

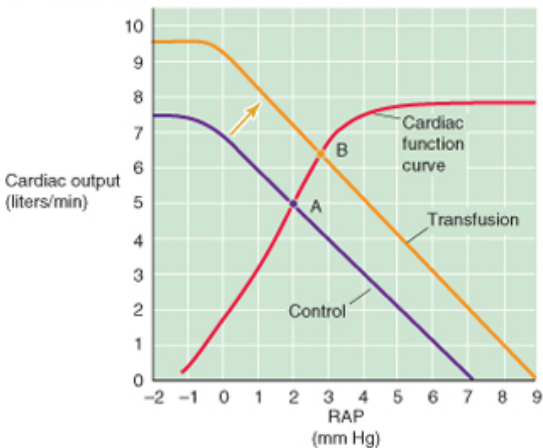


Cardiac funktionskurve →

- Afterload
- HR
- Hjertets kontraktilitet

Cardiac funktionskurven i eksemplet er ændret ved en positiv inotropisk effekt, hvor kontraktilitet af hjertet er øget. Derfor er kurven skubbet opad mod venstre, og der er opnået en ny steady-state punkt (B).

B SHIFT OF VASCULAR FUNCTION CURVE



Vaskulære funktionskurve →

- Blodvolumen
- Tonus i venerne (fungere på samme måde som blodvolumeændring)
- Tonus i arteriolerne (ændring i CVP, og hermed venøse tilbageløb)

Vaskulære funktionskurven i eksemplet er ændret ved en blodtransfusion, som har skubbet kurven opad mod højre. Der er igen i dette eksempel opnået en ny steady-state, som ligger højere oppe end før.

Kronisk blodtryksregulering

Den kroniske blodtryksregulering er en humoral regulering, som er langtidsvirkende, men langsommere end den akutte. Det har effekt på kar samt nyrerne.

Vasoaktive substanser		Non-vasoaktive substanser
Frigives til blodet eller i nærheden af glatte muskelceller (endokrine eller parakrine). Disse virker på tonus i arterier eller ventrler, og påvirker herigennem blodtrykket og fordelingen af blodflowet .		Virker på målorganer andet end kardiovaskulære system. Kontrollerer den effektive cirkulerende volumen, ved at modulere ekstracellulære væske volumen. Gennem ændringer i mængden af blodet i systemet er de med til at modulere MAP og CO
Vasokonstriktor	Vasodilator	
Adrenalin (α 1-recept)	Adrenalin (β 2-receptorer)	
Serotonin	Histamin	
ANGII	ANP (atrial natriuretisk peptid)	
AVP/ADH	Bradykininer	
Endothelin	PGE2, PGI2, NO	

Biogene aminer

Peptider

Prostaglandiner + NO

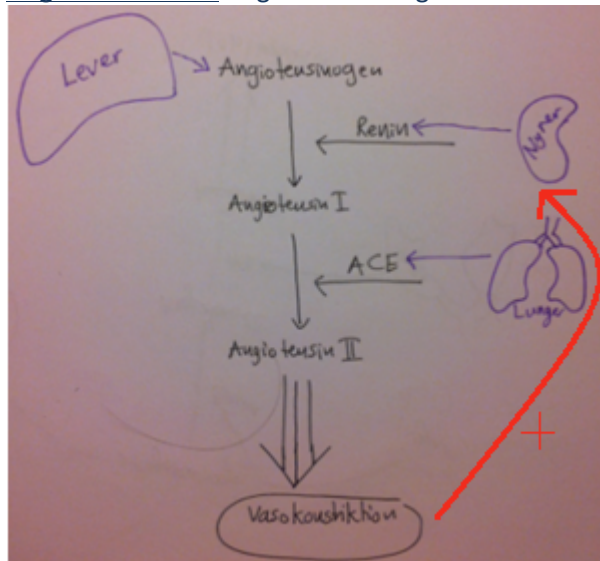
Vasoaktive substanser

Biogene aminer:

<p>Adrenalin → Udskilles fra binyremarven. Funktionen er vasokonstriktion</p>	<p>Receptorer</p> <ul style="list-style-type: none"> - α1 → vasokonstriktion - β2 → vasodilation: (Ikke systemisk vasodilator, da disse receptorer ikke er udbredt i kar, hjertet, nyrerne, lever, muskelceller og virker derfor ikke) - β1 → øger HR og kontraktilitet (findes kun i hjertet)
<p>Serotonin → Påvirker ikke særlig meget ved blodcirkulationskontrollen, men mest ved skade på kar har den vasokonstriktions effekt.</p>	<p>Receptorer</p> <ul style="list-style-type: none"> - 5-HT_{2A} eller 5-HT_{2B} → vasokonstriktion
<p>Histaminer → udskilles ved vævsskade eller inflammation. Vaskulære glatmuskulatur relaxeres. Viscerale glatte muskulatur kontraheres</p>	<p>Receptorer</p> <ul style="list-style-type: none"> - H₂-receptorer → vasodilation

Peptider:

Angiotensin II → Indgår i renin-angiotensin-kaskaden. En stærk vasokonstriktor



Receptor →

- AT_{1A}

Spiller en vigtig rolle under blodtab., fysisk anstrengelse og andre ting, som medfører nedsat renal blodflow. Dette nedsatte blodflow fører til frigivelse af renin fra nyrerne, som øger koncentrationen af ANGII, der igen har positiv feedback på nyrernes renin-frigivelse. Dette er farligt og kan føre til nyresvigt. Indirekte øger MAP:

- Øger cardiac kontraktilitet
- Nedsætter plasmaflow i nyrerne og hermed øger Na-reabsorptionen
- Stimulerer til frigivelse af aldosteron
- CNS, stimuleres tørst-centret og fører til frigivelse af vasokonstriktor AVP
- Frigivelse af noradrenalin i sympatiske nerveterminaler
- Cardiac growth factor

AVP/ADH → (arginin vasopresin/anti diuretisk hormon) frigives fra neurohypofysen, og fører til vasokonstriktion. Frigivelsen af ADH øges under blødningsshock/hæmoragisk shock, hvor dette er med til at kortvarigt genoprette BT.	Receptor → V _{1A}
Endothelin → endothelcellerne fører til frigivelsen af endothelin, som har en vasokonstriktions effekt (parkrint organer)	Receptor → ET _A
ANP → (atrial natriuretisk peptid) Har en vasodilaterende effekt. Den er med til at sænke blodtrykket, men dens regulation af MAP er ikke klarlagt.	Receptor → ANP receptor A
Bradykininer → Binder itl endothelcellerne, som fører til frigivelsen af NO og prostaglandiner og fører til vasodialtion. Som histaminer vil kininer <ul style="list-style-type: none"> - Glat muskulatur i kar → relaxeret - Glat muskulatur i viscera → kontraheret 	Receptor → B2-receptorer

Prostaglandiner: Deres effekt på blodtrykket er ikke helt klarlagt

PGI₂ → prostacyclin, fører til vasodilation	Receptor → IP-receptorer
PGE₂ → prostaglandin E2 fører til vasodilation	Receptor → EP4-receptorer

Nitrogen-oxider:

NO → NOS (nitrogenoxid syntetaser producerer NO fra arginin i endothelcellerne. Aktiverer guanylyl cyklaser, som fører til vasodilation. En kraftig paracrin vasodialtor, men dens effekt på BT er ikke helt klart.	Receptor
--	-----------------

Extracellulær væske volumen og regulering af MAP

Extracellulære væske ECF udgøres af plasma + interstitiellvæsken. Plasma udgør 20 % af det samlede. Væske kan diffundere frit hen over karvæggen. Ændring i ECF påvirker MAP. Starling-kræfterne (forskel mellem hydrostatisk og kolloid osmotisk tryk) er drivkraften af væskeudveksling mellem plasma og interstitiellvæsken. Ændring i dette er med til at ændre plasmavolumen og hermed BT.

Effektiv cirkulatorisk volumen → ikke anatomisk defineret, men det er den funktionelle blodvolumen, som fortæller om graden af vævsperfusion. Kan udtrykkes ved trykket og, hvor fyldt op karrene er.

Kontrol af den effektive cirkulatoriske volumen er strækreceptorerne:

- Akut regulation → direkte regulering af kardiovaskulær effekt og hermed blodtrykket
- Kronisk regulation → regulering af den effektive cirkulatoriske volumen. Her er nyrerne vigtigt organ. Gennem udskillelse af Na, kan den effektive cirkulatoriske volumen ændres.

Hypertension

Kan ødelægge endothelceller. Føre til dannelse af arterosclerose.

Langvarigt hypertension kan føre til:

- Coronararterie sygdomme
- Myocardial infarcter
- Hjertestop
- Hjerneblødninger
- Nyresvigt

Primær hypertension → Kan ikke identificere en singel årsag.

Renal arterio stenose → dannes ud fra scleroseplaques i renale arterier

Volumen overloads → overproduktion af ADH, som fører til øget volumen, og hermed hypertension