

Fordelingen av blodstrømmen fra venstre hjertekammer

Denne oversikten, som er basert på undersøkelser med dopplerultrasonografi i egen forskergruppe og på supplerende litteratur, omhandler dynamiske endringer i hjertets minuttvolum og fordelingen av dette.

I utgangspunktet har kroppens ulike organer høyst forskjellige behov for blodtilførsel. Hjernen og endokrine kjertler krever stor og jevn blodtilførsel, mens hvilende muskulatur er sparsomt perfundert.

Oppmerksomheten rettes mot situasjoner hvor det inntreffer store endringer i minuttvolumet og dettes fordeling. Med store muskelgrupper i arbeid forsynes således det økte minuttvolum de arbeidende muskler med en 20–30 gangers økning i blodtilførselen. Ved behov for eliminasjon av kroppsvarme inntreffer en stor økning i blodstrømmen til hud og underhud, og etter et måltid øker både hjertets minuttvolum og blodstrømmen til mage-tarm-kanalen. Av spesiell interesse er situasjoner hvor to eller flere behov for økt lokal blodtilførsel inntreffer samtidig, som for eksempel ved fysisk aktivitet i tiden etter et måltid. Ved hardt arbeid prefereres her musklens blodforsyning, men det er uenighet om hvor hardt muskelarbeidet må være før blodtilførselen til mage-tarm-kanalen blir redusert. Veltrente personer makter øyensynlig bedre enn andre å opprettholde blodtilførselen til fordøyelseskanalen under fysisk aktivitet.

Pattedyrhjertet er en pålitelig og meget fleksibel pumpe. Måten hjertet arbeider på, og ikke minst mengden blod hver av ventriklene pumper ut per slag eller per tidsenhet, har vært bredt studert og analysert. Her er minuttvolumet, det volumet som pumperes ut i løpet av ett minutt, et vanlig ytelsesmål. Hjertet justerer imidlertid stadig sin utpumping, sitt minuttvolum, i takt med skiftende lokale eller mer generelle behov. Like interessant som det er å kjenne minuttvolumet og dets svingninger, er det å følge blodstrømmen ut og se hvor den tar veien. Det blodet

Bjarne A. Waaler

bjarne.waaler@basalmed.uio.no

Instituttgruppe for medisinske basalfag

Fysiologisk institutt

Universitetet i Oslo

Postboks 1103 Blindern

0317 Oslo

Waaler BA.

Distribution of left ventricular output.

Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 817–21.

Background. This survey focuses on distribution of cardiac output to various organs and on some dynamic changes occurring in cardiac output and its distribution.

Materials and methods. Data presented are largely related to work carried out in our research group, where Doppler ultrasonography is widely used for measurement of cardiac output and arterial blood flow. Additional data are drawn from relevant literature, in part compiled through search in the PubMed database.

Data and interpretations. The difference in blood flow to various organs is emphasised, with e.g. brain and endocrine organs receiving large and stable blood supplies, whereas inactive muscles are sparsely perfused. Attention is drawn to distribution patterns in situations where cardiac output is markedly increased. Such situations are muscular exercise, with a dramatic increase in muscle blood flow, the occurrence of bodily heat surplus, with increased skin blood flow, and the postprandial situation, with augmented blood flow to the gastrointestinal tract. Of particular interest are situations where two or more demands for increased blood supply occur simultaneously, such as muscular exercise in the period just after a meal. Physically trained persons are apparently better than others at maintaining gastrointestinal blood supply during exercise.

som venstre hjerte pumper ut, mye eller lite, blir nemlig løpende fordelt og omfordelt mellom kroppens organer og vev, og fysiologien bak denne dynamiske fordeling har betydelig klinisk relevans.

Metoder og data

Den følgende oversikt over minuttvolumets fordeling i ulike situasjoner er for en stor del basert på resultater fra forsøk i en gruppe ved Fysiologisk institutt i Oslo. Gruppen anvender teknikker med dopplerultrasonografi for måling av så vel minuttvolum som av blodstrøm i ulike arterier. Supplerende data er hentet fra relevant litteratur, samlet blant annet gjennom søk i PubMed database

Variasjoner

i minuttvolumets størrelse

Det humane hjerte evner å øke sin basale pumpeytelse fem-seks ganger eller mer. Fra en situasjon med faste og kroppslig hvile, hvor det fra hver hjertehalvdel hos en 70 kilos person pumperes ut fire-fem liter blod i minuttet, kan utpumpingen i samme tidsrom økes til 20–25 liter eller mer. Grunnverdien i hvile ser for øvrig ut til å kunne være noe lavere enn de fem liter per minutt som ofte angis for en person på 70 kilo. Målinger med dopplerultrasonografi, som foregår ublodig og uten noe besvær for forsøkspersonen, har i flere forsøksserier gitt hvileverdier nærmere fire enn fem liter per minutt (1, 2). Hvilket maksimalt minuttvolum et individs hjerte kan nå, avhenger som kjent av treningstilstanden. Veltrente utøvere av utholdenhetsidretter har hjertene med den største pumpekapasiteten. Hjertet til en tidligere vinner av sykkeløpet Tour de France kan angivelig prestere å pumpe godt over 40 liter i minuttet. Mekanismene bak den raske og styrte omstillingen av hjertet fra liten til stor utpumping har vært et nøkkelt tema i kretsløpsfysiologien.

Vevenes krav til blodforsyning

Den løpende fordeling av blodet som til enhver tid pumperes ut i aorta, henger nøye sammen med de ulike vevenes behov for blodtilførsel. Disse lokale behov er høyst ulike, både fra vev til vev, og også over tid i vev og organer med svingende aktivitet. Noen vev er beskjedne i sine krav til blodforsyning, andre vev er meget kravstore. Sentralnervesystemet og endokrine organer krever for eksempel både rikelig og meget jevn blodforsyning, mens inaktiv muskulatur greier seg med lite. Fra det basale utgangspunkt, hvor individet er hvilende, fastende og ved behagelig, såkalt nøytral omgivelsestemperatur, kan det skje store og regulerte endringer i fordelingen av det arterielle blod når organer eller vev øker sin mekaniske og/eller metabolske aktivitet. Ved hard og omfattende muskelbruk krever den rytmisk kontraherende skjelettmuskulatur minst 20 ganger større blodtilførsel enn i hvile. Selv hjertemuskulaturen, som aldri er i egentlig hvile, øker sitt behov for forsynende blod fem-seks ganger når pumpearbeidet øker til det maksimale.

Tabell 1 Blodstrøm ut fra hjertet og til noen vev og organer ved ulike situasjoner. Blodstrøm er angitt både som en absolutt verdi (l/min), som % av minuttvolumet og som en intensitetsverdi (ml/100 g vev/min)

Organ/vev	Vekt Kg (prosent av total vekt)	Situasjon	Blodstrøm		
			l/min	Prosent av minutt- volumet	ml/100 g vev/min
Hele legemet	70 (100)	Hvile, faste	4,5	100	6,4
		Etter måltid	6,5		
Skjelettmuskulatur	34 (48,6)	Maksimal muskel- aktivitet	25,0		
		Hvile	0,9	20	2,6
Hud og underhud	12 (17)	Maksimal muskel- aktivitet	20,0	80	59
		Ved varmebalanse	0,35	7,8	2,9
Fordøyelsesorganene	3 (4,3)	Ved sterk varme- avgift	5,0	20	42
		Faste	1,1	24	37
Hjertet	0,35 (0,5)	Etter middels stort måltid	2,5	38	83
		Basalt	0,25	5,6	71
Hjernen	1,5 (2,1)	Maksimal muskel- aktivitet	1,5	6	428
			0,8	17,8	53
Nyrene	0,35 (0,5)		1,1	24	314
Glandula thyreoidea	0,02 (0,03)		0,1	2,2	500

I tabell 1 er data fra en sentral kilde (3) og fra målinger i egen gruppe satt sammen til en samlet oversikt over hvilken blodgjennomstrømning noen viktige vev krever – og får – under ulike forhold. Det er ført opp fire organer/vevstyper hvor blodstrømsbehovet varierer sterkt over tid, nemlig skjelettmuskulatur, hjertet, fordøyelseskanalen og huden med underhud. Videre er det tatt med tre organer som hvert krever både stor og stabil gjennomstrømning: hjernen, nyrene – og som et eksempel på et endokrint organ – glandula thyreoidea. Organenes blodgjennomstrømning er angitt både som absolutt verdi (liter per minutt), som relativ verdi (i prosent av det hjertet pumper ut) og som en intensitetsverdi (ml per 100 g vev og minutt).

Tabellen illustrerer hvilke store lokale og tidsmessige forskjeller i blodgjennomstrømning vi har med å gjøre. At behovet for blodtilførsel til viktige vev kan øke så formidabelt som her angitt, og det ofte i løpet av sekunder, stiller flere krav til reguleringsmekanismene. For det første må hjertet meget raskt omstilles til å øke sin utpumping. For det andre må det som pumpes ut fordeles, til dels omfordeles, slik at alle de ulike lokale behov løpende samkjøres på best mulig vis, samtidig som spesielle reguleringsløyper sikrer at det arterielle blodtrykk, forsyningstrykket, ikke tillates å falle under et visst, situasjonsgitt nivå.

Mekanismer for dimensjonering av lokal blodtilførsel

Hvorledes blir så hele den komplekse forsyning av blod til organer og vev regulert? Mange lokale mekanismer er virksomme. Over og på toppen av slike lokale mekanismer virker overordnede og samkjørende mekanismer, som blant annet forhindrer at de samlede lokale «forsyningskrav» overskrider hjertets maksimale pumpeytelse. En stor del av de lokale gjennomstrømningsmønstrene får sitt grunnpreg ute i angjeldende vev. I muskulatur som arbeider, skjer det lokale kjemiske/fysiske endringer i miljøet rundt muskelfibrene og de små forsyningsårene, endringer som utløser dilatasjon, senket vaskulær motstand og økt blodstrøm i disse årene. De endringer som særlig har vært fremhevet blant flere mulige, er økt interstitiell konsentrasjon av kaliumioner og av fosfater, samt økt osmolaritet i vevsvæsken (4–6). Arterie- og arterioledilatasjonen i arbeidende muskulatur inntreffer raskt, og i samme grad som økningen i arbeidsintensitet. Også sentralt initierte nervøse mekanismer er antatt å bidra noe til den raske kardilatasjonen i muskulaturen ved start av arbeid. Slike mekanismer, blant annet med kolinerge transmisjon, er påvist hos flere dyrearter – som katt og hund (7, 8). For mennesket er oppfatningen at en viss grad av nervøst utløst dilatasjon via redusert aktivitet i sympatiske fibrer nok eksisterer, mens sikre holdepunkter for me-

kanismer med eventuell kolinerge eller annen transmisjon ikke foreligger. Betydningen av slik nervøst utløst startdilatasjon later derfor til å være størst hos visse dyr, blant annet hund og katt, som derved skulle være bedre stilt enn mennesket når det gjelder rask omstilling til «fight» eller «flight».

Liknende lokale endringer som i skjelettmuskulatur gjør seg gjeldende i hardt arbeidende myokard, selv om man her er mer usikker på hvilke lokale interstitieendringer som virker på de små arterier. Adenosin har vært pekt på som et dilaterende agens (9, 10), det allestedsvirkende, endotelproduserte kvelstoffmonoksidet som et annet (11). Igjen eksisterer det øyensynlig lokalt forankrede mekanismer som kobler arbeidsintensitet til en avpasset kardilatasjon og blodgjennomstrømning.

Både i skjelettmuskulatur og i myokard har den rytmiske kontraksjonen, med sammenklemming av blodårer, stor innvirkning. Gjennomstrømningsmønstret får et støtvis preg, med liten innstrømming og stor utstrømming under kontraksjonene, motsatt i intervallene mellom kontraksjonene. Spesielt i muskulatur under hjertenivå vil de rytmiske kontraksjonene, med vekselvis tømning og fylling av små blodkar – og med veneklaffer som hindrer tilbakestrøm – resultere i en rytmisk pumping med flere effekter. For det første økes faktisk den lokale blodgjennomstrømning (12). Dermed understøtter denne «muskelpumpen» også hjertets pumping ved å gi ekstra fart og bevegelsesenergi til det utstrømmende veneblodet (12, 13).

Fordøyelseskanalens organer, som allerede i en fastesituasjon får tilført så mye som 20–25 % av det venstre ventrikkelpumper ut, får sin blodgjennomstrømning økt i time-ene etter et måltid. En dobling av gjennomstrømningen er vanlig (14). Også her mistenker man at lokale vevsendringer er virksomme, men uten at det med noenlunde sikkerhet kan pekes på hva som utløser arteriell dilatasjon og økt blodinnstrømning. Nervøs aktivitet i de meget tette og komplekse nervernettene i tarmveggen kan også ha en rolle i den lokale regulering av vaskulær motstand i tarmen.

Hud og underhud har en meget beskjeden blodgjennomstrømning hos et individ som er i varmebalanse, mens gjennomstrømningen per tidsenhet er 15–20 ganger større under sterk avgift av kroppsvarme, slik som ved hardt muskellarbeid i varme omgivelser. Den økte blodstrøm utløses fra sentralnervesystemet, som via sympatisk innervasjon kan regulere tonus og dilatasjonsgrad i tilførende små og middels store arterier (3). Denne styring fra sentralnervesystemet er hensiktsmessig, siden det ikke er hudens egne behov, men hele organismens varmebalanse som krever den store blodgjennomstrømningen. Utover dilatasjonen av forsyvende arterielle kar er det en rekke spesielle sider ved hudsirkulasjonen i temperaturre-

gulerings tjeneste som ikke berøres i denne fordelingsoversikten. Det gjelder for eksempel styring og funksjon av arteriovenøse anastomoser.

Sentralnervesystemet, endokrine kjertler og i stor grad også nyrene er da blodforsyningsmessig karakterisert ved at de krever stor og stabil gjennomstrømning. Hjernens karseng har en særlig stor sensitivitet for endringer i blodgassene, spesielt for CO₂, og slik at arterielle kar dilateres hvis gassens partialtrykk øker. Dette bidrar til å gi en stabilisert lokal blodstrøm, men er neppe hele forklaringen på opprettholdelsen av organets rikelige blodforsyning (3). Selv om hjernens karseng utviser en viss grad av såkalt autoregulering, med forholdsvis stabil blodstrøm innenfor et ganske vidt område av arterielt trykk, er det fortsatt vesentlig for hjernens blodforsyning at det arterielle blodtrykket opprettholdes via effektive reguleringsløyper.

Endokrine organer har meget tette, veldimensjonerte karnett, som kontinuerlig yter liten vaskulær motstand. Reguleringen av nyrenes meget store blodgjennomstrømning er et kapittel for seg. Poenget her er at gjennomstrømningen holdes påfallende stabil. Stabiliteten er fremtredende også når og hvis det arterielle forsyningstrykket endres, slik at det foreligger en betydelig grad av såkalt autoregulering. Denne autoreguleringen er sannsynligvis knyttet til afferente arteriølers sensitivitet overfor trykkendringer. Nyrenes store og sikrede blodforsyning må sees i lys av at organet betjener hele organismen gjennom produksjon og utskilling av urin med egnet sammensetning og volum. Organets store blodforsyning kan imidlertid bli beskåret når hardt muskellarbeid dominerer og blir prioritert, ofte i kombinasjon med behov for stor varmeavgift.

Omstilling og fordeling ved økte lokale behov

Når hardt muskellarbeid med store muskelgrupper utløser økt vasodilatasjon og lokal blodinnstrømning, må det pumpende hjerte yte mer. I løpet av sekunder gjør muskulaturen krav på en mangedobling av sin forsyning. Hjertet må følge opp, både tids- og mengdemessig, og dette skjer, både presist og raskt. Viktig for denne omstillingen er hjertets innervasjon, som styrer både slagfrekvens og kontraksjonsmåte. Denne innervasjonen består, som vel kjent er, av to typer fibrer. Kolinerge fibrer fra nervus vagus virker særlig på hjertets frekvens. Påvirkning fra disse fibrene bremser ned hjertets slagfrekvens, mens frekvensen øker når påvirkningen fra disse fibrene reduseres. Den andre typen fibrer er de sympatiske og mer generelt distribuerte. Uten å gå i detalj når det gjelder aktuelle transmittere og lokale elektrofysiologiske hendelser, kan de viktigste effekter av innervasjonen fremheves. Hjertets slagfrekvens kan således, i løpet av sekunder, økes fra 50–60 til nær 200 slag i

minuttet, ikke minst ved at den bremsende effekt via vagale fibrer «slås av». Samtidig påvirker sympatisk innervasjon hjertemuskelen til ved kraftigere kontraksjoner å tømme sine ventrikler mer fullstendig, pumpe ut større enkeltporsjoner, øke sitt slagvolum.

Det er relativt vel definerte områder i sentralnervesystemet, blant annet i medulla oblongata og hypothalamus, som holder i disse hjertestyrende «tømmene» og som også har regulerende innflytelse på hele blodårenettet (15). Informasjon fra mange typer reseptorer, blant annet i muskulatur, i aorta og carotisregionen og i hjertet selv formidles til disse områdene eller «reguleringssentrene» i sentralnervesystemet. Sentrene mottar informasjon om så vel hjertes fylning og frekvens som om blodstrøms- og trykkforhold i både den arterielle og den venøse del av blodåresystemet. Denne innkommende informasjonen integreres kontinuerlig og utløser igjen adekvat utgående nervøs aktivitet, en aktivitet som påvirker og styrer så vel hjertets aktivitet som blodårens kaliber. Påvirkningen av blodårene utløses både lokalt og mer generelt og har konsekvenser for både omfanget av blodstrøm og karområders volum. Den sentralnervøse organisering av nevroner som slik påvirker hjerte og kar, er kompleks og bare delvis kartlagt og forstått (15). Den vil ikke bli nærmere utdypet i denne oversikten, hvor poenget er å reflektere over hvorledes det arterielle blod *fordeles*.

En presis utpumping av blodet som strømmer tilbake til hjertet, er også sikret ved en annen og vel kjent lokal mekanisme, som først ble beskrevet av den engelske fysiolog Starling og hans medarbeidere i 1914 (16). Kort omtalt er mekanismen den at kontraksjonene av en hulmuskel som hjerteventrikkelen er kraftigere jo mer strukket muskelfibrene blir før kontraksjon. Dette medfører at jo mer blod som strømmer inn, fyller og spiler ut ventrikkelen i diastolen, desto mer vil ventrikkelen pumpe ut i den etterfølgende systole. Gjennom noen få påfølgende slag vil hjertet pumpe videre akkurat den blodmengde som strømmer tilbake til og inn i hjertet. Det oppstår ingen økende blodkø bak friske, pumpende ventrikler. Samme mekanisme vil for øvrig sørge for en annen viktig likevekt, nemlig den at de to ventrikkelen holder tritt med hverandre og over litt tid viderepumper samme blodmengde (med en liten forskjell, som blant annet skyldes at litt av arterieblodet til lungevevet, fra bronkialarteriene, kortsluttes tilbake til venstre hjertehalvdel).

Som det fremgår av tabell 1 er det særlig tre situasjoner hvor økning og endret fordeling av arteriell blodstrøm utløses. De tre er begynnende muskellarbeid, inntak av mat og behov for økt avgift av kroppsvarme. Hendelsesforløpet er særlig interessant når to av endringene inntreffer samtidig.

Den lokale økningen av blodstrøm til tarmen skjer gradvis og fører etter et middels stort måltid og i løpet av en halv times tid til

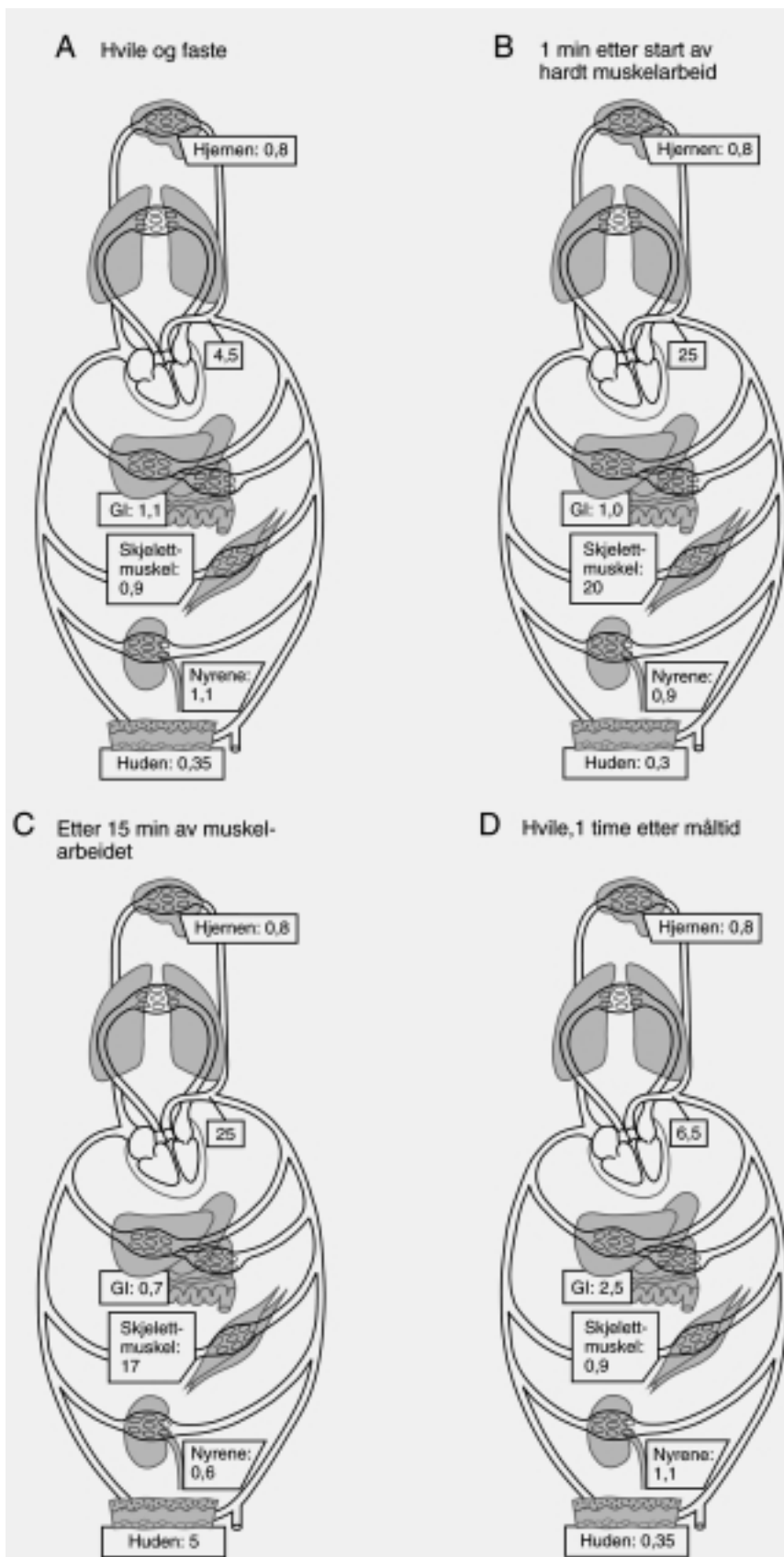
en dobling, eller mer, av arteriell innstrømning. Hjertet følger opp, og økningen av utpumpingen er både tidsmessig og i omfang helt parallell med den lokale økning. Etter et vanlig middagsmåltid vil disse sirkulasjonsendringene vare i to timer eller noe mer (14).

De mest omfattende sirkulasjonsendringer skjer ved overgang fra hvile til hard, rytmisk bruk av store muskelgrupper, slik som ved løp, svømming, skigåing o.l. I løpet av sekunder faller den vaskulære motstand i de arteriene og arteriolene som er innesluttet i de arbeidende muskler, og blodinnstrømningen mangedobles. Samtidig, og like raskt, øker hjertet sin utpumping til det fem-seksdobbelte for å følge opp muskulaturens behov. Fordelingskontrollen lar nå 80 % av alt venstre ventrikkel pumper ut, gå til muskulaturen (fig 1B). Egentlig «ønsker» den arbeidende muskulatur seg enda mer. Vi vet at enkeltmuskler som alene settes i rytmisk arbeid, gjennomstrømmes 2–4 ganger så intenst som de 60 ml per 100 g vev og minutt som er angitt i tabell 1 for omfattende og maksimal muskelbruk (17, 18). Skulle hele det arbeidende muskelapparat gis slik optimal gjennomstrømning, ville det kreve at hjertet pumpet ut minst 60 liter i minuttet. Sentrale kontrollmekanismer sørger via innervasjon og styrt vasokonstriksjon for en moderat rasjonering, slik at forsyningskravene ikke får overstige det hjertet makter å levere. De mest utholdende løpere, mennesker eller dyr (som hester og løpssterke hunder), vil være de hvis hjerter evner å holde den høyeste blodgjennomstrømning i den aktive muskulatur. De minst utholdende vil være individer med hjertesvikt. Hos disse makter ikke de fylte, utspilte ventrikkelen med svekket muskulatur å svare etter Starlings hjertelov med tilstrekkelig og avlastende utpumping. Slike hjerter vil ytelsesmessig ha lite å gå på under fysisk aktivitet. Bare moderat blodstrømsøkning til muskulaturen er mulig. Hos dyr og pasienter med hjertesvikt kan det også påvises en temmelig generell vasokonstriksjon som reduserer lokal blodstrøm, blant annet til muskulatur (19, 20). Den lokale aktivitetsutløste vasodilatasjonen er i tråd med dette mindre uttalt hos disse pasientene (21). Det viktigste hjerte og de underforsynte muskler setter til sammen grenser for pasientenes gangprestasjoner.

Det inngår ellers i det samlede regnskap ved muskelbruk at ikke alt kan gå til armer og bein. Ved hardt arbeid krever og får således respirasjonsmuskulene 14–16 % av minuttvolumet (22), i tillegg til at varmeavgivende hud også må få sitt.

Minuttvolum og blodstrøm i noen mer spesielle situasjoner

Ved siden av de markerte sirkulasjonsendringene som følger ved muskellarbeid, ved stor avgift av kroppsvarme og ved inntak av et måltid, sees interessante omlegginger av sirkulasjonen også i noen andre situasjoner.



Figur 1 Blodstrømmer ut fra hjertet og til ulike organer ved fire forhold: i hvile og faste (A), like etter start av hardt muskelarbeid (B), 15 minutter etter start av slikt arbeid (C) og etter et middels stort måltid (D). I boksene ved aorta og ved hvert av organene er angitt mengden blod som går henholdsvis ut fra hjertet og videre til vedkommende organ. GI: gastrointestinalkanalen

Ved dykking skjer således en omstilling med endring av minuttvolumet og av dettes fordeling. Denne omstillingen, som er meget stor hos dykkende dyr (23), består i en uttalt reduksjon i hjertets slagfrekvens, et sterkt redusert minuttvolum og en markert og selektiv vasokonstriksjon som resulterer i at praktisk talt bare hjertet, sentralnervesystemet og endokrine organer blir perfundert. Andre karsenger stenges nærmest fullstendig av. Liknende sirkulasjonsendringer utløses også i noen grad hos mennesker når ansiktet kommer under vann, men endringene er langt mindre uttalt enn hos dykkende dyr.

En annen karakteristisk omstilling skjer når statisk kontraksjon av en muskel eller muskelgruppe mer eller mindre stopper blodgjennomstrømningen i vedkommende muskel eller muskelgruppe. Dette utløser en såkalt pressorrefleks, som gir en generell og kraftig karkonstriksjon i andre karsenger, med et økende arterielt blodtrykk til følge (24). Det arterielle blodtrykket kan stige til store høyder hvis kontraksjonen opprettholdes, og trykkstigningen kan sees på som et forsvarstrekk for å søke å presse blod inn i den kontraherte, underperfunderte muskel.

Omfordeling av blodforsyning vevene imellom

Ved hardt muskelarbeid vil den store blodtilførselen til musklene foregå noe på bekostning av enkelte andre vev, som får sin blodstrøm redusert gjennom lokalisert vasokonstriksjon (fig 1B). Eventuell muskulatur som ikke er i bruk, får sin blodtilførsel ytterligere beskåret. Det samme gjelder hud og underhud ved begynnelsen av muskelarbeidet. Etter hvert som den økte varmeproduksjonen i de arbeidende muskler gjør seg gjeldende, øker igjen blodstrømmen til hud og underhud, som ved stort behov for avgift av kroppsvarme får en meget stor andel av minuttvolumet – også på bekostning av det muskulaturen kan få (fig 1C).

Ved omfattende og hardt muskelarbeid reduseres også blodstrømmen til nyrene og til fordøyelseskanaens organer, men det er delte meninger om hvor hardt arbeidet må være for at dette siste skal skje hos mennesket. Flere forskere finner at blodstrømmen til fordøyelseskanaen reduseres allerede ved lett eller middels tungt arbeid (25, 26), mens andre finner at det først er ved en høyere arbeidsintensitet, hvor en stor del av hjertets pumpekapasitet er utnyttet, at det inntreer en tydelig reduksjon av blodstrømmen til fordøyelseskanaens organer (1). Denne uenighet kan ha med forsøkspersonenes treningstilstand å gjøre. Det er vist at under arbeid opprettholder veltrente personer bedre enn andre blodforsyningen til fordøyelseskanaen (27). Et hjerte med større pumpekapasitet har således bedre evne til å dekke to forsyningsbehov samtidig. Det er for øvrig en vanlig erfaring hos pasienter med angina pectoris at de lettere får vondt når de går i bakker etter et måltid enn før dette. Etter

måltidet vil den økningen i minuttvolumet som skyldes muskellarbeidet komme i tillegg til økningen fremkalt av måltidet. Hjertet må yte et større arbeid og trenger mer oksygen – og smerter utløses.

Ved meget hardt muskellarbeid kan også nyrenes blodforsyning bli betydelig redusert, eventuelt helt ned til det halve (3). Den overordnet utløste rasjonering av ulike vev og organer ved hardt muskellarbeid styres hovedsakelig via sentralt initierte adrenerge mekanismer, nervøse så vel som humorale (3).

I figur 1 er det skjematisert illustrert hvorledes blodstrømmen fra venstre ventrikkel samlet fordeles i noen av de situasjonene som er omtalt: under hvile (A), ved begynnende hardt muskellarbeid (B), under vedvarende slikt arbeid (C) og etter inntak av et måltid (D). Det er nyttig å kjenne til elementer i fordelingskontrollen av det arterielle blod og av hvorledes disse elementene samkjøres, slik at et sett ulike lokale behov tilgodeses innen en total ramme for det som er å fordele. I utgangspunktet vil vevsendringer en rekke steder utløse økning i tilførende blodstrøm, mens reflekser og sentralnervøs styring både koordinerer fordelingen innen rammen av det som kan fordeles, samt holder forsyningstrykket oppe, slik at den vitale blodstrøm til hjerne, nyrer og endokrine organer sikres. Hvis svikt inntreffer i kontroll og styring av sirkulasjonen, blir et velkjent første skritt i behandlingen nettopp å sikre adekvat blodstrøm til disse organer, først og fremst ved å holde det arterielle blodtrykk oppe. Når flere og omfattende krav inntreffer samtidig, må noen behov vike. Ved hardt arbeid i varme omgivelser blir behovet for avgift av kroppsvarme imperativt. Mye blod må dirigeres til hud/underhud og noe mindre blir tilgjengelig for muskulaturen, slik at prestasjonsevnen reduseres. Etter et stort måltid krever fordøyelseskanaalen en stor og økt del av minuttvolumet. Samtidig hardt muskellarbeid vil utløse blodstrømsbehov som kommer på tvers av den fordøyende tarmkanals behov. Dette siste må gradvis vike. Det er da også en allmenn erfaring at det ikke ligger an til de store fysiske prestasjoner i tiden like etter en solid middag. Bedre da å vente en time eller to.

Litteratur

- Eriksen M, Waaler BA. Priority of blood flow to splanchnic organs in humans during pre- and post-meal exercise. *Acta Physiol Scand* 1994; 150: 363–72.
- Toska K, Eriksen M, Walløe L. Short-term cardiovascular responses to a step decrease in peripheral conductance in humans. *Am J Physiol* 1994; 266: H199–H211.
- Rowell LB. Human cardiovascular control. New York: Oxford University Press, 1993.
- Kiess B, Saltin B, Walløe L, Wesche J. Temporal relationship between blood flow changes and release of ions and metabolites from muscles upon single weak contractions. *Acta Physiol Scand* 1989; 136: 551–9.
- Hilton SM, Hadlicka O, Marshall JM. Possible

- mediators of functional hyperaemia in skeletal muscle. *J Physiol (Lond)* 1978; 282: 131–47.
- Mellander S. Tissue osmolality as a mediator of exercise hyperemia. *Scand J Clin Lab Invest* 1972; 29: 139–44.
- Caraffa-Braga E, Granata L, Pinotti O. Changes in blood-flow distribution during acute emotional stress in dogs. *Pflugers Arch* 1973; 339: 203–16.
- Hilton SM. The defence-arousal system and its relevance for circulatory and respiratory control. *J Exp Biol* 1982; 100: 159–74.
- Bache RJ, Dai XZ, Schwartz JS, Homans DC. Role of adenosine in coronary vasodilation during exercise. *Circ Res* 1988; 62: 846–53.
- Karim F, Goonewardene IP. The role of adenosine in functional hyperaemia in the coronary circulation of anaesthetized dogs. *J Physiol (Lond)* 1996; 490: 793–803.
- Benyo Z, Kiss G, Szabo C, Csaki C, Kovach AGB. Importance of basal nitric oxide synthesis in regulation of myocardial blood flow. *Cardiovasc Res* 1991; 25: 700–3.
- Folkow B, Gaskell P, Waaler BA. Blood flow through limb muscles during heavy rhythmic exercise. *Acta Physiol Scand* 1970; 80: 61–72.
- Folkow B, Haglund U, Jodal M, Lundgren O. Blood flow in the calf muscle of man during heavy rhythmic exercise. *Acta Physiol Scand* 1971; 81: 157–63.
- Waaler BA, Eriksen M, Toska K. The effect of meal size on postprandial increase in cardiac output. *Acta Physiol Scand* 1991; 142: 33–9.
- Spyer KM. Central control of the cardiovascular system. I: Baker PF, red. Recent advances in physiology. Bd. 10. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1974: 163–200.
- Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol (Lond)* 1914; 48: 357–79.
- Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol (Lond)* 1985; 366: 233–49.
- Walløe L, Wesche J. Time course and magnitude of blood flow changes in the human quadriceps muscles during and following rhythmic exercise. *J Physiol (Lond)* 1988; 405: 257–73.
- Hall C, Mørkrid L, Kjekshus J. Redistribution of peripheral blood flow during acute left ventricular failure in the dog. *Scand J Clin Lab Invest* 1988; 48: 785–94.
- Muller AF, Batin P, Evans S, Hawkins M, Cowley AJ. Regional blood flow in chronic heart failure: the reason for the lack of correlation between patients' exercise tolerance and cardiac output? *Br Heart J* 1992; 67: 478–81.
- LeJemtel TH, Maskin CS, Lucido D, Chadwick BJ. Failure to augment maximal limb blood flow in response to one-leg versus two-leg exercise in patients with severe heart failure. *Circulation* 1986; 74: 245–51.
- Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nিকেle GA, Nelson WB et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1998; 85: 609–18.
- Blix AS, Elsner R, Kjekshus JK. Cardiac output and its distribution through capillaries and A-V shunts in diving seals. *Acta Physiol Scand* 1983; 118: 109–16.
- Waaler BA, Toska K, Eriksen M. Involvement of the human splanchnic circulation in pressor response induced by handgrip contraction. *Acta Physiol Scand* 1999; 166: 131–6.
- Qamar MI, Read AE. Effects of exercise on mesenteric blood flow in man. *Gut* 1987; 28: 583–7.
- Perko MJ, Nielsen HB, Skak C, Clemmesen JO, Schroeder TV, Secher NH. Mesenteric, coeliac and splanchnic blood flow in humans during exercise. *J Physiol (Lond)* 1998; 513: 907–13.
- McAllister RM. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 375–81. ○