

FYSIOLOGI

Venetømningens fysiologi

Einar Stranden

Kreftene som driver blodet

Forskjell i hydrostatisk trykk blir ofte oppfattet som den kraften som driver blodet framover i karsystemet. Dette er bare delvis korrekt, og det er lett å finne eksempel på at dette kun gjelder i avgrensede områder. I et reagensrør fylt med væske vil det hydrostatiske trykket ved bunnen åpenbart være større enn øverst i røret, men det er vel ingen som forventer at væsken i bunnen skal drives oppover mot et lavere trykk. På samme måte er det vel ingen som forventer en væskestrøm fra bunnen opp mot overflaten i en innsjø, selv om vanntrykket øker med en atmosfære for hver 10 m nedover i vannet. Den virkelige drivkraften er ikke differanse i trykk, men differanse i total væskeenergi. Den totale væskeenergi (E) er lik summen av tre energikomponenter: Trykkenergi (P), skapt av det pumpende hjertet, potensialenergi pga. gravitasjon (ρgh) og kinetisk energi ($\frac{1}{2}\rho v^2$), der ρ er tettheten til væsken, g er akselerasjon pga. gravitasjon, h er høyden av væskesøylen ovenfor det aktuelle punktet og v er hastigheten til væsken. Langs et blodkar varierer energikomponentene kontinuerlig, også innbyrdes. Hvis man beveger seg langs et horisontalt beliggende normalt blodkar inn i et trangere (stenotisk) parti vil blodhastigheten, og dermed den kinetiske energikomponenten øke. Da totalenergien ikke øker i blodstrømsretningen, må trykkenergien i det trange partiet nødvendigvis være redusert.

I hvile er den kinetiske energikomponenten vanligvis liten sammenlignet med trykkenergien – omregnet i trykkverdi tilsvarende noen få mmHg. Siden den kinetiske trykkenergien er proporsjonal med kvadratet av blodhastigheten, kan denne bli signifikant når hastigheten er økt, for eksempel i den støtvisе venøse jetstrømmen ut fra en arbeidende muskel. I slike tilfeller kan den kinetiske komponenten bli så stor at blodet faktisk i en kort periode etter muskelkontraksjon kan strømme mot en trykkgradient. Når hastigheten avtar under muskelrelaksasjonen vil den kinetiske energikomponenten bli omformet til trykkenergi, som igjen blir den prinsipale kraften bak venøs blodstrøm.

Blodstrøm i vener

Som nevnt over forutsetter væsketransport og dermed veneblodstrøm at det foreligger differanse i total væskeenergi. Forandring i væskeenergi framskaffes på forskjellige måter:

- Arteriell blodstrøm som følge av hjertets aktivitet ("vis-a-tergo")
- Venepumper
- Gravitasjon
- Respirasjon (variasjon i abdominal- og torakaltrykk)
- Venøs tonus (kortvarig)
- Andre ytre faktorer

Arteriell blodstrøm

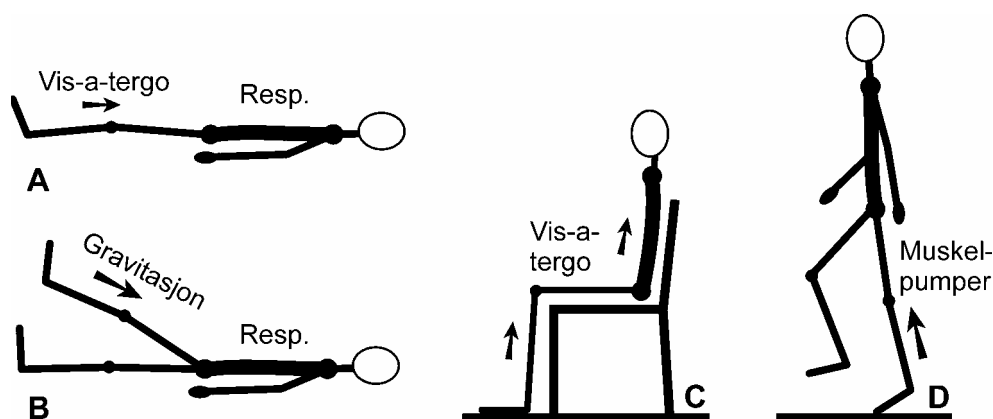
Den naturlige transportmekanismen for blodstrøm fra arteriesiden via kapillærene og over til venesystemet er det pumpende hjerte. Liggende i hvile er dette den viktigste mekanismen som transporterer blodet tilbake til hjertet ("vis-a-tergo"). Hvis benet eleveres strømmer det venøse

Professor Einar Stranden
Sirkulationsfysiologisk avd.
Kirurgisk klinikk
Aker Universitetssykehus HF
0514 OSLO, Norge
einar.stranden@medisin.uio.no

Kapittel i nordisk lærebok
Vensjukdomar,
Studentlitteratur 2004.

blodet gjennom avflatede vener tilbake mot hjertet primært som følge av gravitasjonen (figur 5.1). I oppreist stilling besørger vis-a-tergo-blodstrømmen fylling av venene og det etableres en stående blod søyle fra foten og opp til hjertenivå. Samtidig stiger venetrykket slik at dette på foten er lik den hydrostatiske trykkkomponenten som følge av væskesøylen pluss den fraksjon av venetrykket som er forårsaket av den arterielle blodstrømmen. Det økte venetrykket skaper et økende ubehag slik at man stimuleres til å foreta muskelbevegelser i bena. Disse muskelbevegelsene aktiverer venepumpesystemet (se under) og man får en umiddelbar reduksjon i venetrykket.

Når bena henger ned, ved for eksempel passiv stolsitting, bygges det opp en trykksøyle fra foten til hjertet. Trykket i foten er da mindre enn i oppreist stilling men varer ofte over lengre tid med distale ødemer til følge. Man finner dette for eksempel ofte hos pasienter med lammelser i bena og i forbindelse med lange flyturer i trange flyseter.



Figur 5.1 Skjematisk framstilling av returnmekanismer i forskjellige kroppstillinger. Resp.: respirasjon, Vis-a-tergo: blodstrøm som forårsakes av hjertets pumping. Illustrasjon: Einar Stranden

Venepumper

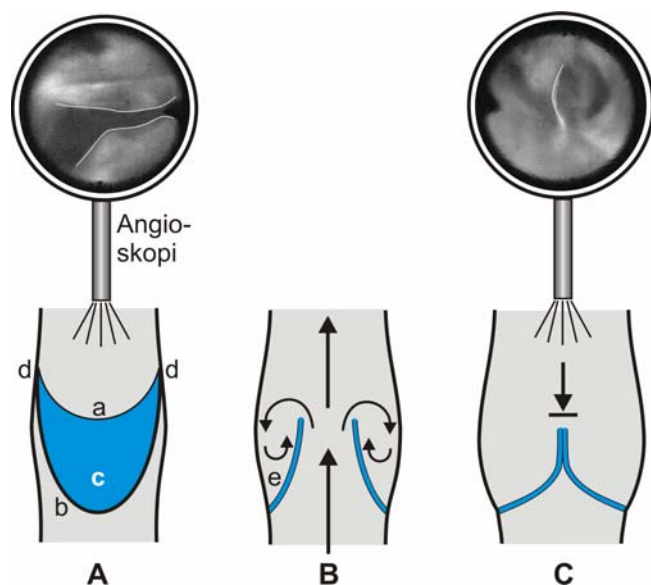
Veneklaffer

En helt nødvendig forutsetning for funksjonen til venepumpene er tilstedeværelse av veneklaffer som hindrer retrograd blodstrøm i venestammene. Veneklaffer er bicuspide, cuspen er halvmåneformet og ekstremt sterk selv om den består av kun et tynt lag kollagenfibre dekket med endotel (figur 5.2). En normal veneklaff er i stand til å motstå den hydrostatiske trykksøylen fra hjerte til klaffen, pluss ekstrabelastning i forbindelse med fysisk aktivitet og økning av intraabdominalt/torakalt trykk. Klaffefunksjonen kan evalueres ved måling av trykk i fridissikerte venesegmenter med klaff ved retrograd fylling inn i venesegmentet. En normal veneklaff kan motstå et trykk på over 300 mmHg. Når trykket økes over dette vil diameteren i klaffeområdet etter hvert øke så mye at klaffen lekker og man får refluks. Hos pasienter med varicer og venøs insuffisiens inntreffer klaffe lekkasje vanligvis ved et langt lavere trykk, selv ved klaffer som i utgangspunktet virker patent. Dette skyldes en generell svekkelse og dilatasjon i veneveggen hos disse pasientene.

Oppbygningen av en veneklaff er vist skjematisk i figur 5.2. Figur 5.2A og 5.2B er innbyrdes rotert 90°. Klaffens sinus har alltid større diameter enn venen ovenfor og nedenfor klaffen. Når klaffen er lukket og det dannes et betydelig trykk på oversiden utvides klaffeområdet ytterligere i

en pæreformet fasong (figur 5.2C). Cuspen er festet til veggen i basis av sinus og langs en parabelformet linje mot kommisurene. Veneklaffer er i seg selv passive – funksjonen er helt beroende på blodstrømmen. Under antegrad blodstrøm er klaffen åpen, men cuspen ligger vanligvis ikke helt inntil veggen i denne fasen, noe som kan ses på ultralyd skanning og ved angiografi. Dette er for så vidt en ideell posisjon for rask lukking av klaffen ved begynnende retrograd blodstrøm. Klaffen lukkes dermed normalt svært raskt med minimal tilbakestrøm (lukningsblodstrøm). Men denne posisjon av cuspen fører til en kavitet med stagnant blod på baksiden av cuspen. Trombotiske prosesser starter ofte i denne kaviteten.

Lukningen av en normalt fungerende veneklaff involverer ikke bare en bevegelse av cuspen – men også en distensjon av sinus som strammer opp den frie kanten av cuspen ved å øke avstanden mellom kommisurene (figur 5.2). Dette er viktig for å sikre at kanten av cuspen ikke forblir slapp og som dermed forhindrer prolaps av cuspen under retrograd blodstrøm.



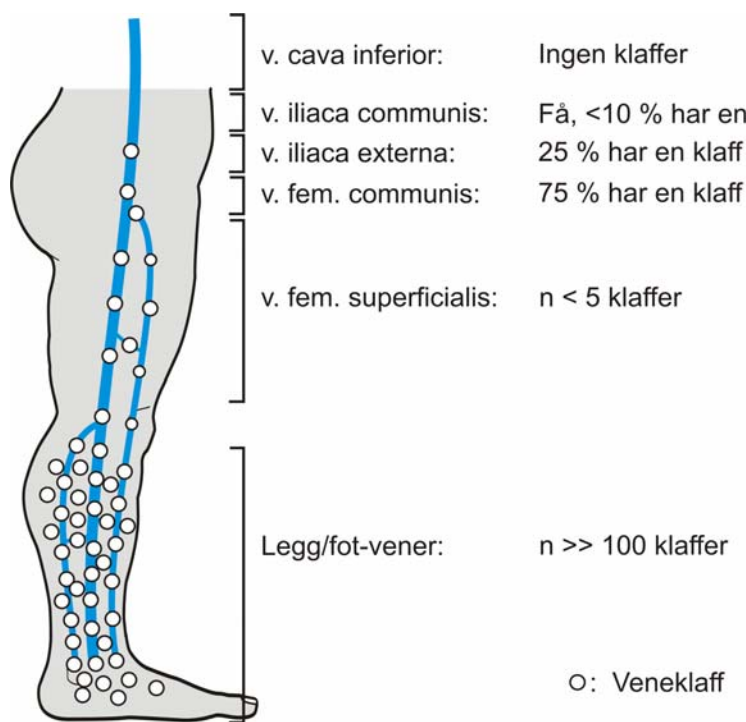
Figur 5.2 Skjematiske framstillinger av en veneklaff i åpen (B) og lukket tilstand (C). Figur A og B er innbyrdes rotert 90°. De blåfargete strukturene er de bevegelige cuspene (c) – 2 stykker pr. klaff (bicuspid). Ved antegrad blodstrøm (B) oppstår turbulens med delvis stagnant blod i klaffens sinus (e). Over klaffene vises angiogrambilder av en insuffisient veneklaff før- (til venstre) og etter klaffeplastikk (til høyre). Til venstre vises at klaffen forblir åpen med slappe frie kanter ved retrograd væskestrøm, i figurene gjort tydeligere med en hvit linje. Til høyre vises klaffen lukket ved retrograd væskestrøm. a: cuspens fri bevegelige kant, b: festelinje for cuspen til

veggen, d: kommisurene, der de frie kantene i cuspene møtes.

Illustrasjon: Einar Stranden

Det er stor variasjon i distribusjon av veneklaffer i underkroppen, som indikert i figur 5.3. Vena cava inferior er uten klaffer. Svært få personer, færre enn 10 %, har en klaff i vena iliaca communis, 25 % har en klaff i vena iliaca eksterna mens 75 % har en klaff i vena femoralis communis. Noen mener at mangel på klaff i femoralis communis er startpunkt for utvikling av en venøs insuffisiens – med en propagerende klaffeinsuffisiens og utvikling av varicer. Under lyskebandet øker utbredelsen av klaffer for hvert segment. I leggen foreligger således mer enn hundre veneklaffer med en innbyrdes avstand på ca. 5 cm. Denne økningen i antall veneklaffer i distal retning indikerer de distale områdenes betydning for venøs pumpefunksjon. Veneklaffer finnes i vener med diameter over 1 mm –gjennomgående er tynnere vener og venyler klaffeløse.

Som nevnt tidligere vil klaffene i de aksiale venene stoppe retrograd blodstrøm fra hjertet. Klaffer i perforantvenene på lår og legg besørger blodstrøm hovedsakelig kun i retning fra de overfladiske venene til de dype. Klaffer i perforantvenene på foten er imidlertid rettet motsatt vei og besørger blodtransport fra muskler i fotsålen (dype vener) til dorsalsiden av foten.



Figur 5.3 Fordeling av veneklaffer i de forskjellige karavsnittene i underkroppen. Fra å være fraværende i vena cava inferior øker antallet i distal retning til mye mer enn 100 klaffer i leggen. Dette uttrykker den relative betydningen av venepumpene i de forskjellige karavsnittene. Tallene i prosent antyder hvor stor fraksjon av en normalpopulasjon som har en veneklaff i det aktuelle område.
Illustrasjon: Einar Stranden

Pumpemekanismer

I oppreist, passiv stilling vil en betydelig blodmengde være oppsamlet i underekstremitetsveners. Men selv i ro, vil musklene i bena normalt kontraheres og relaxeres rytmisk og forårsake en svak svingning av kroppen. Under kontraksjonen presses blod i proksimal retning, og venene fylles igjen i relaksasjonsfasen. Denne sykliske muskelaktiviteten sammen med veneklaffene danner basis for et effektivt pumpesystem som bringer blodet tilbake mot hjertet. Man er ikke totalt avhengig av disse pumpemekanismene – hjertets pumpning ("vis-a-tergo") er i seg selv tilstrekkelig. Systemet er imidlertid av stor betydning for å redusere kapillærtrykket distalt i underekstremitetene i oppreist stilling, og således sikre integriteten til mikrosirkulasjonen og transkapillær væskebalanse.

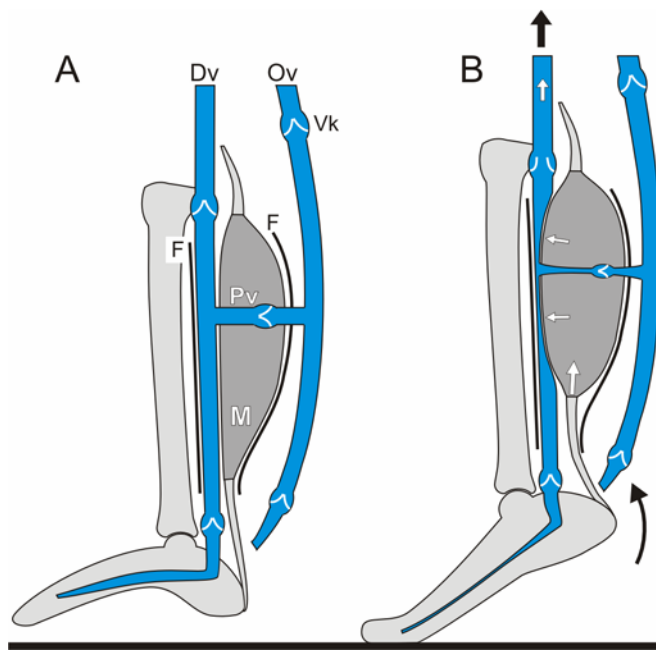
Venepumpesystemet kan inndeles i tre hovedområder med forskjellig virkningsmekanismer:

- Muskelpumpen
- Stempelpumpen (distal leggpumpe)
- Fotpumpen

Muskelpumpen

Pumpeenheter består av muskler som er omsluttet av en felles uettergivelig bindevevsfascie og intra-/intermuskulære vener, rikelig forsynt med veneklaffer (figur 5.4). Disse tømmer seg så i proksimale vener med færre veneklaffer. Leggen består av fire muskelosjer: Den fremre, laterale, dype bakre og overfladiske bakre losje. Alle dreneres gjennom deres respektive vener.

Muskelkontraksjon er hovedkilden til muskelpumpene, men passiv strekking kan også øke intramuskulært trykk og forårsake pumping. Studier har vist at intramuskulært trykk kan øke til mellom 200-300 mmHg, og trykket mellom muskel og fascie kan nå verdier på 100-150 mmHg. Dette vil gi en total avklemming av venene i muskelosjene, og blod presses ut av venene. Veneklaffene sørger for at blodet bare strømmer mot hjertet. Blodstrøm fra dype til overfladiske vener hindres av veneklaffer i perforantvenene. Ved passiv strekking av muskulaturen er trykk oppimot 50 mmHg registrert.



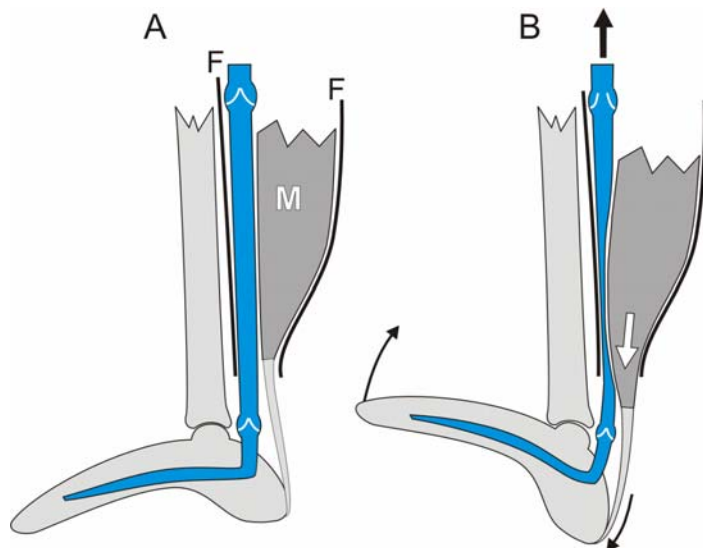
Figur 5.4 Muskelpumpeenheten består av leggmuskler (M) og dype vener (DV) med veneklaffer (Vk) omsluttet av en felles fascie (F). Kontraksjon av leggmusklene (muskelsystole), som for eksempel ved plantarfleksjon i ankelleddet under normal gange (illustrasjon B), fortrenger blod i de dype vener og perforantvenene (Pv). Hvis veneklaffene er suffisiente går blodet i proksimal retning. Under avslapningsfasen (muskeldiastole) blir blod drenert fra overfladiske vener (Ov) via perforantvener til dype vener. Dette, samt arteriell blodstrøm, fyller venene og klargjør pumpesystemet for ny tømning.

Illustrasjon: Einar Stranden

Kontraksjon av leggmusklene genererer en initial og temporær økning av trykket i overfladiske og dype vener i leggen (se figur 5.8). Økningen er størst i muskelvener - tre ganger høyere enn i overfladiske vener. I den proksimale samlevene (vena poplitea) er økningen i trykk ubetydelig. Under muskelkontraksjon (systole) vil vi få en stor økning i trykkdifferansen mellom dype leggvener og vena poplitea som forårsaker en rask blodstrøm fra leggen til låret (figur 5.4). Retrograd blodstrøm hindres av fungerende veneklaffer. Under den påfølgende muskelrelaksasjon (diastole) vil venetrykket falle under hvilettrykket. Reduksjonen er størst i dype vener, mindre i overfladiske vener og ubetydelig i vena poplitea. I denne fasen tillates blod å strømme fra overfladiske vener til de dype venene gjennom perforantvenene, samtidig som fungerende veneklaffer hindrer tilbakestrøm fra vena poplitea til dype leggvener. Leggpumpen er sannsynligvis den viktigste muskelpumpen. Men også andre pumper spiller en rolle i generering av den proksimalt rettede blodstrøm, så som quadriceps muskelpumpen, sartorius muskelpumpen, hamstring muskelpumpen, og en pumpefunksjon i vena poplitea.

Stempelpumpen (distal leggpumpe)

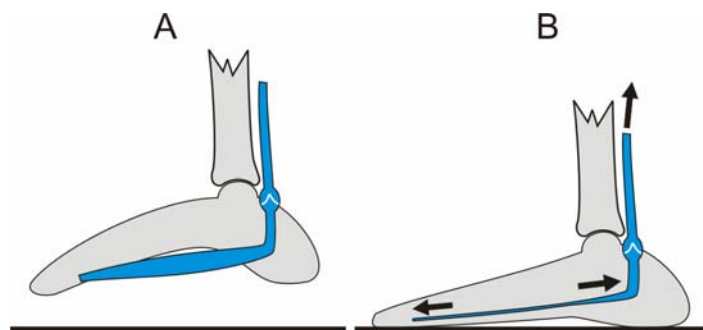
I motsetning til tradisjonelle beskrivelser har leggen to pumpe-systemer. En proksimal og en distal venepumpe. Den distale pumpemekanismen aktiveres ved dorsalfleksjon i ankelleddet (figur 5.5) som strekker leggmusklene slik at deres distale del trekkes ned i en konisk formet fascie. Denne bevegelsen ligner en stempelbevegelse som fortrenger venøst blod i proksimal retning (figur 5.5). Pumpemekanismen er blitt dokumentert ved ultralyd Doppler undersøkelse av venøs blodstrøm og ved venetrykksmålinger. Siden pumpemekanismen ikke forutsetter aktiv muskelkontraksjon i fremre/laterale muskelgruppe kan den også aktiveres i en viss utstrekning hos paraplegikere.



Figur 5.5 Skjematisk illustrasjon av stempelpumpen (distal leggpumpe). Ved dorsalfleksjon i ankelleddet (passivt eller aktivt) vil deler av leggmusklene (M) trekkes ned i en konisk formet fascie og dermed fortrenge venøst blod i proksimal retning som et stempel.
Illustrasjon: Einar Stranden

Fotvenepumpen

Fotvenepumpen ble først beskrevet av Le Denty i 1867, men betydningen av dette pumpesystemet har i stor grad blitt oversett. Med video-flebografisk teknikk og ultralyd Doppler måling har Gardner og Fox påvist en potent pumpemekanisme i de dype plantarvenene. På samme måte som ved stempelpumpen krever denne pumpemekanismen heller ikke aktivt muskelarbeid og fungerer også i paralyserte ben. For øvrig er musklene i fotsålen relaxert under vektbelastning. Fotvenepumpen er ikke avhengig av direkte trykk på plantarvenen siden man under vektbelastning hovedsakelig har trykk mot tåball, helen og laterale del av fotsålen. Pumpemekanismen forklares på følgende måte: Mellom basis av 4. metatars og mediale malleol har plantarvenene et forløp som en buestreng. Under vektbelastning vil de tarso-metatarsale ledd ekstenderes og plantarbuene utflates. På denne måten blir fotvenene strukket slik at innholdet av blod blir presset ut av disse og over i leggvenerne (figur 5.6). Pumpemekanismen er også aktivert under belastning av forfoten alene, når foten fungerer som en vektstang (figur 5.4).



Figur 5.6 Skjematisk illustrasjon av fotvenepumpen. Plantarvenene er forbundet som en buestreng mellom basis av fjerde metatars og mediale malleol. Under vektbelastning blir plantarbuene avflatet. Venene blir da strukket slik at innholdet i venene blir presset ut.

Illustrasjon: Einar Stranden

Samvirke av pumpene

Under normal gange vil de tre pumpesystemene være synkronisert slik at de danner et nettverk av serie- og parallellkoblede pumper som underletter returen av blod mot hjertet. Mekanismene kan sammenfattes i følgende fasebeskrivelser:

1. Før vektbelastning vil en dorsalfleksjon i ankelleddet gi tømning av både fremre muskellosje (muskelpumpe) og distale legg (stempelpumpe).
2. Under vektbelastning vil fotens vener bli tømte (fotpumpe).
3. Plantarfleksjonen av foten som gir fremadrettet bevegelse aktiverer den proksimale leggumpen i de bakre muskellosjene (muskelpumpe)

Gravitasjon

I et gravitasjonsfelt vil alle væsker, som for eksempel blod, tendere til å flyte langs gravitasjonsfeltet mot et lavere nivå. Væskeenergien som bidrar til denne bevegelsen er gitt av høyden mellom nivåene. Hastigheten til væskestrømmen er bestemt av diameter til karet mellom nivåene. I et lukket system vil væskestrømmen forsette til det nederste nivået blir fylt av væske og trykket stiger slik at trykkenergien balanserer potensialenergien som følge av høydeforskjellen.

Når en person legger seg ned med bena hevet vil blod fritt strømme fra føttene til mageregion og mot hjertet som følge av gravitasjonen. Ingen tilleggs kraft er nødvendig, og blodstrømmen foregår uavhengig av om klaffene er patente. Hvis veneklaffene i bena fungerer normalt vil disse aktiveres umiddelbart dersom personen reiser seg til oppreist stilling, og hindrer dermed at blod strømmer nedover mot bena. Hvis veneklaffene ikke fungerer normalt, vil blodet strømme nedover ekstremiteten til venene blir fylt. Således virker gravitasjonen positivt på retur til hjertet når bena er elevert, men representerer en utfordring i oppreist stilling. Denne blir normalt kompensert av venepumpene i underekstremitetene.

Gravitasjonen er en kraft som alltid har vært en utfordring for det oppreiste menneske. Hvis veneklaffene svikter, er det gravitasjonen som forårsaker reflux. Dette gir forskjellige lokale effekter. I overfladiske vener vil det resultere i forlengede, slyngete og utvidede blodårer (varikøse vener). Mer alvorlig er effekten i de dype vener der en kontinuerlig væskesøyle vil skape forhøyet trykk i distale vener i oppreist stilling. Dette vil kunne resultere i ødemer, hyperpigmentering, lokal eksem og venøse sår. Gravitasjonen kan imidlertid være til hjelp i terapien av venøse lidelser ved å elevere bena over hjertehøyde. De fleste venøse lidelser manifesteres ikke i liggende stilling. Det er først i oppreist stilling under gravitasjonens kraft at venøs patofysiologi blir synliggjort.

Respirasjon

Respirasjon gir variasjon i abdominalt og torakalt trykk. Under *inspirasjon* trekkes diafragma nedover – noe som øker intraabdominalt trykk samtidig som intratorakalt trykk reduseres. Dette påvirker venøs tilbakestrøm, i hvert fall i horisontal stilling. Økningen i intraabdominalt trykk reduserer blodstrømmen fra bena slik at denne kan stoppe i inspirasjonsfasen. Samtidig vil den abdominal-torakale trykkdifferensen fremme blodstrøm mot hjertet. Under *ekspirasjon* reduseres venøs motstand i abdomen og venestrømmen fra bena gjenopptas, uten at det er snakk om noen ekstra sugeeffekt.

Under hosting og kraftig muskelarbeide med lukket glottis kan intraabdominalt/intratorakalt trykk øke betydelig, vanligvis riktignok av kort varighet. Slik ”Valsalva manøver” med økt intraabdominalt/intratorakalt trykk, tvinger venøst blod i distal retning ved klaffinsuffisiens; ved normal klaffefunksjon stoppes denne retrograde blodstrømmen.

Venøs tonus

Elastisk sammentrekning av en utvidet vene vil kunne gi en rask, men kortvarig blodstrøm mot hjertet. Muskelkontraksjon i veneveggen (venøs tonus) vil også kunne transportere venøst blod lokalisert i periferien mot hjertet. Forandring i venøs tonus er en sentral mekanisme i en rekke

kardiovaskulære reflekser som regulerer blodtrykk, blodvolum og kroppstemperatur. Store vener har en oppbygging som ligner arterier, med tunica adventitia, tunica media og tunica intima. Andel av elastiske fibrer er imidlertid mindre, noe som kan forklare hvorfor vener faktisk er mindre ettergivelige enn arterier når de er fylt med blod og avrundet. Tunica adventitia består hovedsakelig av bindevev – tunica media har glatt muskulatur. Mengden av glatt muskulatur er imidlertid ikke konstant – den øker distalt, slik at veneveggenes tykkelse ved ankelen er større enn på låret. Et gitt stimulus (nerve-, humoral- eller lokalt stimulus) vil da gi en større kontraksjonsstyrke distalt enn proksimalt i venestammen. Den mest logiske forklaring på dette er tilpasning til oppreist stilling i et gravitasjonsfelt. Øket venetrykk distalt balanseres da med en økende veggtenisjon i distal retning.

I tillegg til kontraksjon av stamvener kan betydelige mengder blod mobiliseres ved kontraksjon av spesielt splankniske- og overfladiske vener. Variasjon i venetonus framskaffes via forskjellige effektorer:

- Sympatico-adrenerg nerveaktivitet
- Sirkulerende vasoaktive substanser
- Lokale metabolitter og vasoaktive substanser

Tonus i splankniske vener blir kontrollert av potente refleksbuer, så som baroreceptor-reflekser, kjemoreceptor-reflekser, kardiopulmonale reflekser og refleksbuer fra muskulatur. Tonus i overfladiske vener blir i stor grad påvirket av temperatur (både kropps- og omgivelsestemperatur), emosjoner og respirasjon (en dyp inspirasjon forårsaker venokonstriksjon). Dette indikeres i en funksjonell modell av venesystemet i figur 5.7.

For å opprettholde normal funksjon i glatt muskulatur i veneveggen må denne, som annen muskulatur, kontinuerlig stimuleres for å opprettholde funksjon. Dette ble tydelig vist tidlig i romfartsmedisinen etter at astronauter hadde vært vektløse (ingen gravitasjon) i en periode og fikk besvær med ortostatisk hypotensjon og synkoper etter retur til jordens gravitasjonsfelt. En av årsakene var dekondisjonering av veneveggen i vektløs tilstand slik at en større blodmengde enn normalt ble akkumulert i underkroppsvener i oppreist stilling. Ved senere opphold i verdensrommet ble metoder utviklet for å stimulere venesystemet slik at disse komplikasjonene ble redusert.

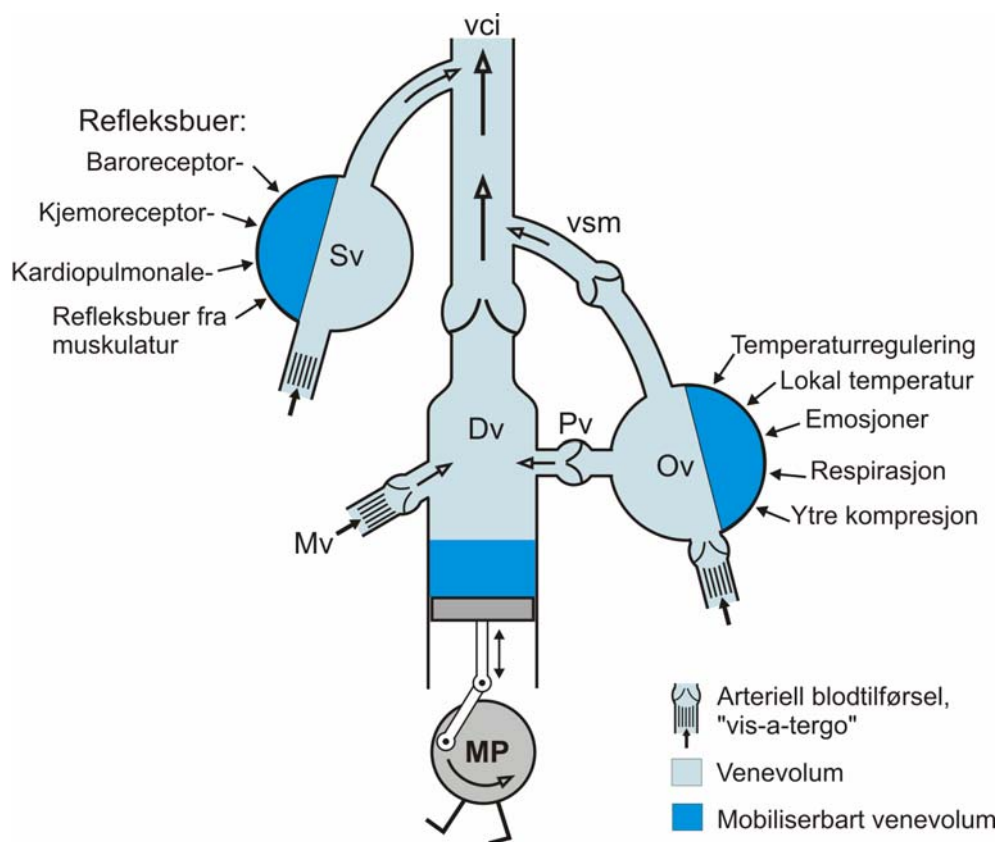
Andre ytre faktorer

Ytre kompresjon, enten i form av manuell kompresjon eller ved bruk av trykkmansjetter, vil kunne gi en kortvarig proksimalt rettet blodstrøm, gitt at veneklaffene er patente. Dette forholdet er utnyttet i spesialpumper som utøver intermitterende kompresjon på fot- og leggnivå og således bedrer både venøs retur og lymfetransport. Dette reduserer både ødemtendens og minsker risikoen for venetrombose ved langvarig immobilitet. Vedvarende kompresjon i form av elastiske strømper og elastiske bind besørger frigivelse av hovedsakelig overfladisk venøst blod og bidrar således til forflytning av blodvolum fra perifere- til mer sentrale vener.

Funksjonell venemodell

Figur 5.7 gir en skjematisk funksjonell modell for tre hovedgrupper av vener som bidrar til venøs tilbakestrøm – overfladiske vener, skjelettmuskelvener med venepumper og splankniske vener. I tillegg til hjertets pumping som genererer blodstrøm fra arteriesiden ("vis-a-tergo") og muskelpumpene vil både overfladiske og splankniske vener kunne bidra til økning av venøs retur

og dermed øket minuttvolum. Frigivelse av dette blodvolumet er regulert via en rekke forskjellige refleksbuer, intrinsiske og ekstrinsiske faktorer. Venepumpesystemet i skjelettmuskler leverer imidlertid det største bidraget til venetømmingen mot hjertet hos oppegående karfriske personer.



Figur 5.7 Sjematisk funksjonell modell for tre viktige karområder for venøs tilbakestrøm - overfladiske vener, skjelettmuskelvener med venepumper og splankniske vener. Viktige mekanismer for regulering av frigivelse av venøst blodvolum er gitt. Ov: overfladiske vener, Dv: dype vener, Pv: perforantvener, MP: muskelpumper, Mv: muskelvener, Sv: splankniske vener, vci: vena cava inferior, vsm: vena saphena magna. Illustrasjon: Einar Stranden

Venodynamikk i underekstremitetene

Venesystemet i underekstremitetene består av et subkutant overfladisk system, et dypt system innenfor muskelfascien og perforantvener som forbinder disse to systemene. Venøs dysfunksjon, som vanligvis oppstår i veneklaffene, kan forekomme i hvert system isolert eller i kombinasjon. Den store variasjon i normal venøs anatomi kan gjøre det vanskelig å få full forståelse av venøs patofysiologi. Beskrivelsen av normal og patologisk (Kapittel 6) venodynamikk er derfor forenklet. De kurveforløp som beskrives skjematisk er imidlertid en syntese av et stort antall publiserte data og egne erfaringer. I dette kapitlet beskrives normal venodynamikk, mens de patofysiologiske tilstandene er beskrevet i kapittel 6: Patofysiologi.

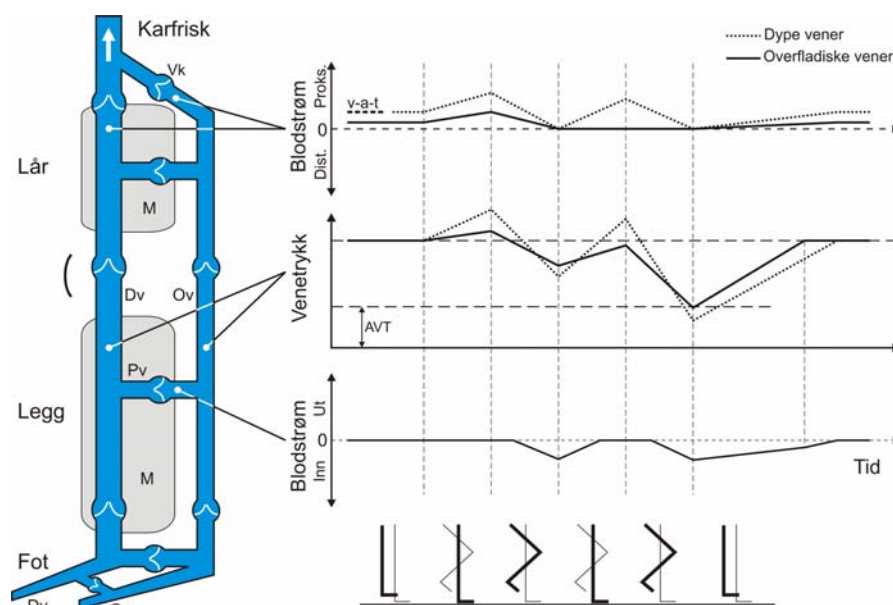
Normal venodynamikk

I oppreist stilling vil det hydrostatiske trykket være betydelig øket i de nedre delene av kroppen i forhold til horisontal stilling. Økningen er lik i arterier og vener og ville hatt liten betydning for den totale blodstrøm gjennom ekstremiteten hvis blodkarene hadde vært stive rør, fordi det positive trykkbidraget på arteriesiden vil balansere trykkøkningen på venesiden (sifong-effekt). Men på grunn av den svært potente veno-arteriolære refleks som initieres ved distensjon av vener ved et transmuraltrykk over 25 mmHg, får man en arteriolær konstriksjon som reduserer blodstrømmen i bena til det halve når man går fra liggende til stående stilling.

I et ben som henger passivt ned vil trykkene i alle vener i samme høyde være tilnærmet identiske - omtrentlig lik det hydrostatiske væsketrykk forårsaket av blodsøylen fra målepunktet til hjertenivå (egentlig noe høyere på grunn av arteriell blodstrøm). I denne tilstanden har flebografi og ultralyd Doppler blodstrømsmåling vist at blod strømmer mot hjertet både i dype og overfladiske vener.

Skjelettmuskelkontraksjon (systole) under vektbelastning forårsaker en økning i trykket i alle vener i benet. Trykkøkningen er størst i muskelosjene i leggen, typisk 60-70 mmHg, ca. tre ganger høyere enn økningen i overfladiske vener. Muskelkontraksjon kan gi avløpsobstruksjon, noe som ytterligere øker det systoliske trykket i de dype venene. I ekstreme tilfeller kan trykket stige til over 200 mmHg i en meget kort fase under muskelkontraksjonen. Den systoliske venetrykksøkningen i samlevenen proksimalt for leggmuskulaturen er mindre (tilnærmet 20 mmHg i vena poplitea), og den resulterende trykkgradienten besørger rask blodstrøm fra leggen til låret. Patente veneklaffer hindrer distalt rettet blodstrøm og blodstrøm ut gjennom perforanter. I tillegg vil det økte venetrykket i de dype vener under muskelsystole hindre den normalt innadrettede blodstrøm gjennom perforantene.

Under relaksasjonen (diastole) faller venetrykket og blir lavere enn trykket i hvile, spesielt i de dype venene (figur 5.8) noe som sikrer innadrettet blodstrøm gjennom perforantvenene. Hos karfriske personer vil patente veneklaffer hindre distalt rettet blodstrøm i både dype og overfladiske vener.



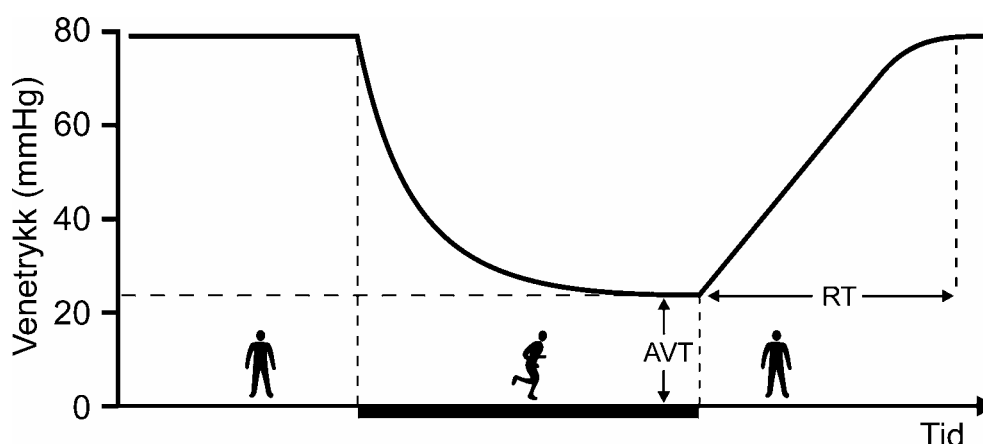
Figur 5.8 Sjematisk framstilling av normal anatomi og venodynamikk i under-ekstremitetsvener. Det forenklete venøse system består av overfladiske vener (Ov), dype vener (Dv) hovedsakelig beliggende i muskulatur (M) i legg og lår, og perforantvener (Pv). Veneklaffer (Vk) sikrer enveis blodstrøm i proksimal (Proks.) retning i dype og overfladiske vener, og

hovedsakelig innover i perforantvener. Et unntak er fotperforanter der klaffene gjennomgående vender motsatt vei. Diagrammet til høyre viser idealiserte trykk- og blodstrømskarakteristika i

forskjellige venesegmenter under hvile med benet hengende passivt ned og to påfølgende gangsykluser (gangsymbol nederst) – under vektbelastning (muskel systole) og ved elevasjon av benet (muskel diastole). Den kraftigste streken indikerer benet tilhørende kurvene over. I en passiv avslappet tilstand blir blodet hovedsakelig pumpet gjennom dype vener ved hjelp av hjertets aktivitet, ofte beskrevet som "vis-a-tergo" (v-a-t) blodstrøm. AVT er ambulatorisk venetrykk – middelvenetrykket i overfladiske vener under gange, vanligvis 25-35 mmHg målt på leggen.

Illustrasjon: Einar Stranden

Under gjentagne muskelkontraksjoner, som ved normal gange, vil det systoliske trykket i dype og overfladiske vener gradvis reduseres og fluktuerer på et nivå betydelig lavere enn trykket ved en enkel muskelkontraksjon (figur 5.9). Det overfladiske venetrykket i ankelregionen under normal gange er typisk 25-35 mmHg og betegnes ambulatorisk venetrykk (AVT).



Figur 5.9 Skjematiske framstilling av trykkkurven i en overfladisk vene ved ankelen under passiv ro og under gange (tykk horisontal strek) hos en karfrisk person. Ambulatorisk venetrykk (AVT) er laveste middeltrykk på det aktuelle målestet under gange, og recovery tid (RT) er tidsintervallet fra gangstopp til trykkkurven avflates på nivå som ved passiv ro (hos karfriske typisk lengre enn 20 s).

Illustrasjon: Einar Stranden

Faktaark

- Venepumpesystemet (muskelvenepumpene, stempelpumpen og fotvenepumpen) er den mest potente mekanismen for retur av venøst blod mot hjertet i normal oppreist stilling.
- Viktigste effekten av venepumpenes funksjon er imidlertid reduksjon av mikrovaskulært trykk i oppreist stilling og opprettholdelse av normal transkapillær væskebalanse og utveksling av gasser og metabolitter.
- Gravitasjonen er viktigste enkeltfaktor for utvikling og synliggjøring av venøs patofysiologi.

Litteratur

Arnoldi CC. Venous pressure in the leg of healthy human subjects at rest and during muscular exercise in the nearly erect position. *Acta Chir Scand* 1965; 130: 570-583.

Arnoldi CC. Physiology and pathophysiology of the venous pump of the calf. In: Eklöf B, Gjöres JE, Thulesius O, Bergqvist D. *Controversies in the management of venous disorders*. London: Butterworths; 1989: 6-23.

Björdal RI. Pressure and flow measurements in venous insufficiency of the legs. In: Eklöf B, Gjöres JE, Thulesius O, Bergqvist D, editors. *Controversies in the management of venous disorders*. London: Butterworths; 1989: 24-35

Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM. *Diseases of the veins*. London: Arnold; 1998.

Burton AC. *Physiology and biophysics of the circulation*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1972.

Gardner AMN, Fox RH. *The return of blood to the heart: venous pumps in health and disease*. London: John Libbey & Co. Ltd.; 1989.

Griffiths DJ. Principles of flow through collapsible tubes: Venous hydrodynamics. In: Gardner AMD, Fox RH, editors. *The return of blood to the heart: venous pumps in health and disease*. London: John Libbey & Co. Ltd. 1989: 115-126.

Shepherd JT, Vanhoutte PM. *Veins and their control*. London: W.B. Saunders Company Ltd.; 1975.