
Regulering av blodsirkulasjonen

DOKTORAVHANDLINGER

HARALD KJEKSHUS

Email: harald.kjekshus@klinmed.uio.no

Institutt for kirurgisk forskning

Rikshospitalet

0027 Oslo

Sirkulatorisk homøostase avhenger av komplekse interaksjoner mellom hjertet, karsystemet, blodet og nevrohumorale reguleringsmekanismer. Hensikten med avhandlingen var å studere tilgrunnliggende mekanismer og mediatorer i enkelte av disse interaksjonene.

Første del av avhandlingen belyser mekanismer som regulerer venøs tilbakestrøm til hjertet (preload). Ved stillingsendringer, fysisk aktivitet, blødninger, endring av væskebalanse o.a. skjer det en kontinuerlig omfordeling av blodvolumet i kroppen for å opprettholde en optimal fylning av hjertet. Leveren har en sentral plass i denne reguleringen fordi den rommer et betydelig blodvolum som kan reguleres avhengig av kroppens behov. Det har imidlertid vært uklart hvilke mekanismer og mediatorer som er involvert i denne – til dels pga. mangelfulle modeller. Gjennom akuttstudier på anestesert gris har jeg videreutviklet en modell for måling av leverens kapasitansfunksjon dvs. leverens evne til å endre sitt blodvolum. Studiene viste bl.a. at noradrenalin, som er en sentral mediator for baroreseptorrefleksaktivering m.m., reduserte leverens blodvolum ved en aktiv tonusøkning i kapasitanskarene (sinusoider, venyler og vener). Denne aktive vasokonstriksjonen ville medført mobilisering av mer enn 300 ml blod hos et individ på 70 kg. Effekten av noradrenalin var mediert via alfaadrenerge reseptorer og påvirket ikke leverens compliance, dvs. dens evne til passivt å endre blodvolum.

Andre del av avhandlingen belyser mekanismene for endotelinmediert vasokonstriksjon ved hjertesvikt. Det er kjent at det vasokonstriktoriske peptidet endotelin bidrar til økt perifer motstand og økte fylningstrykk hos pasienter med hjertesvikt. Mekanismen bak denne vasokonstriksjonen var imidlertid ikke klarlagt. Hjertesvikt ble fremkalt i griser ved rask pacing i tre uker, og man kunne vise at hjertesvikt var forbundet med en betydelig økning i

sirkulerende endotelinnivåer, primært forårsaket av en økt frisetting av endotelin fra lungesirkulasjonen. Sirkulerende nivåer av endotelin korrelerte med grad av perifer motstand. Derimot var det ingen økt ekspresjon av endotelin i arterier eller vener, hvilket taler imot en økt endotelinproduksjon lokalt i åreveggene. Avhandlingen konkluderer derfor med at endotelinmediert vasokonstriksjon ved hjertesvikt synes å være en hormonell effekt av de økte nivåene av sirkulerende endotelin.

- *Avhandlingens tittel*
- Vasoactive mediators and vascular function
- *Utgår fra*
- Institutt for kirurgisk forskning
- og
- MSD – Kardiovaskulært Forskningsenter
- Rikshospitalet
- *Disputas 28.10. 2000*
- Universitetet i Oslo

Publisert: 10. februar 2001. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.