**Heart**

**The functional anatomy of the heart including the large blood vessels, the heart valves, the anatomy of the myocardium and relations to other organs in the chest.**

(se bild till höger)

**The macro- and microanatomy of the cardiac conduction(överförings-) system and their function.**

Pacemakerceller kan spontant skapa aktionspotentialer. De finns samlade vid SA-knutan och AV-knutan. De har ingen stabil vilomembranpotential utan efter varje aktionspotential sker en långsam depolarisering tills den kommer nästa aktionspotential

* Hjärtmuskelceller är till skillnad från skelettmuskelceller inte direkt innerverade. I stället finns modifierade muskelceller som har förmågan att spontant åstadkomma aktionspotentialer, så kallade pacemaker-celler.
* Pacemaker-cellernas vilospänning är ej stabil utan efter en föregående aktionspotential sker en gradvis depolarisering tills tröskeln nås, varvid en ny aktionspotential uppkommer. Pacemaker-cellerna i sinusknutan är i direkt elektrisk förbindelse med omgivande, vanliga förmakceller. Aktionspotentialen kan därför lätt spridas över dessa och vidare till AV-knutan. Från AV-knutan når aktionspotentialen kamrarna via His bunt. (Initiering och spridning av aktionspotentialer i hjärtat gås igenom mer i detalj i kapitlet hjärta och cirkulation.)

Cellerna i sinusknutan har högsta spontana urladdingsfrekvensen, 70 impulser/min. Sinusknutan styr hjärtats frekvens. Från sinusknutan fortleds aktionspotentialerna ner genom förmaken och aktiverar AV-knutan. Därefter går impulserna genoom His bunt ned i höger och vänster skänkel (två olika fibrer). Signaler från AV-knutan får förmaken att kontraheras och för blodet till kamrarna. Signaler från SA-knutan når Purkinjefibrer i spetsen, apex, och får kamrarna att kontraheras och skicka ut blodet. Retledningssystemet gör att kamrarnas aktionspotentialer startar i apex och sprids uppåt, så att blodet pressas mot öppningarna. AV-knutans aktivering har en viss fördröjning så att förmaken hinner klart innan kamrarna kontraheras.

**How the ECG-signal is generated.**

Hjärtats kontraktioner utlöses av muskelaktionspotentialer med lång duration. Genom att muskelcellerna i förmak respektive kammare är elektriskt kopplade till varandra samordnas den elektriska aktiviteten och relativt stora strömmar uppkommer. Dessa strömmar leds med kroppsvätskorna och kan avledas som potentialskillnader mellan olika punkter på kroppsytan. Registreringen av dessa signaler kallas EKG. De aktionspotentialer som uppstår i enskilda hjärtmuskelceller har en amplitud på ca 100mV. Detta är spänningsförändringen över själva cellmembranen. De potentialskillnader som registreras mellan olika punkter på kroppsytan är mindre, bara 1-2mV.

Bipolära avledningar – mäter spänningsskillnad mellan två punkter (elektroder). Höger och vänster handled och vänster vrist. Höger vrist ansluts till jord. Avledning I: väster arm/höger arm, Avledning II: vänster ben/höger arm, Avledning III: vänster ben/vänster arm

Unipolära extremitetsavledningar: jämför den registrerade elektroden med en indifferent elektrod (nollpunkt). Skillnad mellan nollpunkt och en tredje punkt registreras.

Unipolära bröstavledningar: olika punkter på bröstkorgen runt hjärtat registreras och jämförs med en nollpunkt. Vid skada i en del av hjärtat ses störst förändring.

**Excitation(retning/stimulering)-contraction coupling in the myocardium.**

* Aktionspotentialen startar precis som vanligt med en snabb depolarisering genom öppnandet av Na+-kanaler. I hjärtmuskelcellen följs denna depolarisering inte omedelbart av en repolarisering utan aktionspotentialen har en långvarig platåfas. Under denna platåfas är bl a Ca2+-kanaler öppna och Ca2+ strömmar in i cellen. Den utragna aktionspotentialen gör att impulser inte kan komma tätt. Summation av kraften på grund av tätt följande twitchar förekommer ej i hjärtmuskulatur. Tetanus kan naturligtvis inte alls uppstå. Normalt utlöses aktionspotentialer med relativt långa intervall (0,5s-1s) varför man får en avslappnings och vilofast (diastole) efter varje kontraktionsfas (systole).
* Kopplingen mellan aktionspotential och Ca2+-frisättning från SR liknar den i skelettmuskel. Skillnaden är att i hjärtmuskelcellerna släpper DHP in Ca2+ i det tunna utrymmet mellan t-tubulus och SR. Dessa Ca2+ aktiverar RYA så att de öppnar sina Ca2+ kanaler och Ca2+ strömmar ut ur SR (Ca2+ inducerad Ca2+ frisättning). Ca 80% av de Ca2+ som strömmar in i myoplasman under systole kommer från SR och den resterande delen strömmar in från extracellulärvätskan under aktionspotentialens platåfas. Ca2+ aktiveringen av korsbryggorna via troponin och tropomyosin sker sedan på samma sätt som i skelettmuskelfibrer.

**The shape of, and the ion channels involved in, the action potential in the sinoatrial- and atrioventricular nodes as well as the action potential in a typical ventricular myocyte.**

**The heart cycle, the pressures that are generated in the atria and ventricles during the heart cycle, as well as the pressures that are generated in the large blood vessels. (bild s. 203)**

Blod kommer från vena cava spuerior och inferior och pulmonalisvenerna till höger och vänster förmak. Cykeln börjar när kammaren har relaxerat helt efter ett föregående hjärtslag. Då är trycket högre i förmak än i kammaren och mitralisklaffen öppnas så att blod börjar strömma in i kammaren. 80% av blodet i förmaken sugs ner i kamrarna redan innan förmaken kontraheras. I kammaren finns fortfarande ca 65 ml blod. Påfyllningen ökar volymen till 135ml, dvs. 70ml strömmar in. En liten tryckökning fås, 6mmHg, beroende på att kammarväggen är mycket eftergivlig. Nära slutet av påfyllnadsfasen sveper depolariseringsvågen fram överkammarväggen. Kammaren börjar kontraheras och mitralisklaffen stängs. Kammaren är sluten, kontraktionen fortsätter att öka och trycket ökar från 10 till 80mmHg. Detta kallas den isovolymetriska fasen (eller isometriskt kontraktionsfas) eftersom volymen hålls konstant. Det lägsta trycket i aorta är 80mmHg och när kammartrycket överstiger detta värde öppnas aortaklaffen. Under ejakulationsfasen töms 70 ml, dock återstår ca 65ml. Trycket ökar under hela tömningen för att kunna tänja ut aortaväggen och få ut blodet. Tryckökningen under ejakulationsfasen är som högst 40mmHg. Mot slutet av denna fas börjar kammarväggen att repolariseras och kammaren börjar att relaxera. Aortaklaffen slår igen när trycket i aorta är högre än i kammaren. Kammaren fortsätter att relaxera, nu i ett slutet rum, och trycket faller hastigt (isovolymetrisk relaxationsfas). När trycket är åter på 10mmHg är vi tillbaka vid startpunkten. Hela förloppet har tagit en knapp sekund och 70 ml blod har transporterats ut i systemkretsloppet. Den utpumpade blodmängden, 70ml, kallas slagvolym. Samma mängd blod har även transporterats till lungorna för syresättning. Ovan sker vid vila. Vid arbete går cykeln fortare och slagvolymen är större.

**Intrinsic(inre) regulation of the heart.**

Central kontroll av hjärtat sker via olika vasomotorcentra, ett hjärtinhibitoriskt (bakre motoriska vaguskärnan, jobbar via parasympatikus) och ett hjärnacceleratoriskt centrum (adrenerga hjärtnerver aktiveras) i medulla oblongata och en rad pressor- och depressorareor i olika delar av hjärnan.

**Regulation of cardiac output(=hjärtminutvolym).**

Hjärtats minutvolym= slagvolym x hjärtfrekvens l/min

Hjärtfrekvens styrs av sinusknutans frekvens, hur tätt aktionspotentialerna uppkommer. En enskild pacemakercell har en frekvens på 90 impulser/min, men sinusknutan som helhet har en frekvens på 70 impulser/min. Detta pga att hjärtat och sinusknutan står under inverkan av autonoma nervsystemet.

*Slagvolym* bestäms av diastolisk fyllnad och kammarens slagkraft (kontraktionskraft).

Ju mer blod som finns i kammaren i slutet på diastole, desto större mängd kan pumpas ut, om slagkraften är tillräcklig. I vila är slutdiastoliska fyllnaden 135 ml, men kan öka till 170 ml vid tungt arbete. Maxvolymen påverkas av kammarens töjbarhet och venösa återflödet (till hjärtat). Venöst återflöde påverkas av kroppsläget, andningsrörelser, muskelpumpen och sympatikustonus på vensidan. Kammarens slagkraft beror på uttänjningsgraden och hjärtats aktiveringsgrad.

**How the heart and conduction system are affected by signaling from the autonomous nervous system.**

Vagusnerven innehåller parasympatiska nervfibrer som går till hjärtat. Från de första fem thorakala ryggmärgssegmenten leds sympatiska fibrer till hjärtat. Vagusnerven innerverar sinusknutan, AV-knutan och övriga delar av förmaken, medan de sympatiska innerverar förmak och kammare.

Det finns alltid en sympatikus (adrenerg aktivering) och en parasympatikustonus (hämning) på hjärtat. Under vilobetingelser dominerar vaguseffekten vilket förklarar att sinusknutan är nedtryckt under sitt spontana värde.

Det autonoma nervsystemets effekter utövas direkt på sinusknutans pacemakerceller. Sympatikusaktivering leder till aktivering av β1-receptorer, förhöjd cAMP och fosforylering av vissa jonkanaler. Det gör att den spontana depolariseringen ske snabbare och tröskeln för nästa aktionspotential når tidigare.

Ökad sympatikuseffekt leder till ökad hjärtfrekvens (positiv kronotrop effekt), ökad kontraktionskraft (positiv inotrop effekt), snabbare spridning av aktionspotentialerna i retledningssystemet, ökad retbarhet hos muskelcellerna för andra stimuli.

Parasympatikusaktivering leder till frisättning av acetylkolin, aktivering av mACh-receptorer och större K+-permeabilitet. Leder till en viss hyperpolarisering, mindre brant preponential och tröskeln för nästa aktionspotential nås alltså senare.

**The anatomy and physiology of the coronary circulation (kransartärcirkulation).**

The coronary arteries that run on the surface of the heart are called epicardial coronary arteries. These arteries, when healthy, are capable of autoregulation to maintain coronary blood flow at levels appropriate to the needs of the [heart muscle](http://en.wikipedia.org/wiki/Myocardium). These relatively narrow vessels are commonly affected by [atherosclerosis](http://en.wikipedia.org/wiki/Atherosclerosis) and can become blocked, causing [angina](http://en.wikipedia.org/wiki/Angina_pectoris) or a [heart attack](http://en.wikipedia.org/wiki/Myocardial_infarction). (See also: [circulatory system](http://en.wikipedia.org/wiki/Circulatory_system).) The coronary arteries that run deep within the myocardium are referred to as subendocardial.

During contraction of the [ventricular](http://en.wikipedia.org/wiki/Ventricle_(heart)) myocardium ([systole](http://en.wikipedia.org/wiki/Systole_(medicine))), the subendocardial coronary vessels (the vessels that enter the myocardium) are compressed due to the high intraventricular pressures. However, the epicardial coronary vessels (the vessels that run along the outer surface of the heart) remain patent. Because of this, blood flow in the subendocardium stops. As a result most myocardial perfusion occurs during heart relaxation ([diastole](http://en.wikipedia.org/wiki/Diastole)) when the subendocardial coronary vessels are patent and under low pressure. This contributes to the filling difficulties of the coronary arteries. Compression remains the same. Failure of oxygen delivery caused by a decrease in blood flow in front of increased oxygen demand of the heart results in tissue ischemia, a condition of oxygen debt. Brief ischemia is associated with intense chest pain, known as [angina](http://en.wikipedia.org/wiki/Angina_pectoris). Severe ischemia can cause the heart muscle to die from hypoxia, such as during a [myocardial infarction](http://en.wikipedia.org/wiki/Myocardial_infarction). Chronic moderate ischemia causes contraction of the heart to weaken, known as myocardial hibernation.

In addition to metabolism, the coronary circulation possesses unique pharmacologic characteristics. Prominent among these is its reactivity to adrenergic stimulation. The majority of vasculature in the body constricts to [norepinephrine](http://en.wikipedia.org/wiki/Norepinephrine), a sympathetic neurotransmitter the body uses to increase blood pressure. In the coronary circulation, [norepinephrine](http://en.wikipedia.org/wiki/Norepinephrine) elicits vasodilation, due to the predominance of beta-adrenergic receptors in the coronary circulation. Agonists of alpha-receptors, such as phenylephrine, elicit very little constriction in the coronary circulation.

**The heart sounds and how they are generated.**

Acceleration or deacceleration of the blood creates vibrations

(turbulent flow is a function of the velocity and viscosity of the

blood)􀃆kinetic energy is converted into sound energy 􀃆 the

heart sounds

• The first sound ”Lub”􀃆 Mitral and tricuspid vales

(atroventricular valves)

• The second sound ”Dub”􀃆Aortic and pulmonary

valves ( semilunar valves)

• The third sound􀃆 rapid blood flow from the atria

into the ventricles during the diastolic fase. Normal

in children and well-trained individuals

• The fourth sound􀃆occurs during atrial contraction.

Phatological in all, except infants and young

children

1st sound: 3 components

Closure of AV valves

Pressure increase in LV

Pressure increase in aorta

2:a tonen: 2 delkomponenter

Aortic valves

Pulmonalis valves

3rd sound: Rapid filling

4th sound: Atrial systole

Be familiar with the concept of arrhythmia.

Be familiar with how the heart is affected by severe alterations in extracellular levels of calcium or potassium.

Extracellulära elektrolytrubbningareffekter på hjärtat

Låg Ca++: Bibehållen aktionspotential, men dålig eller ingen kontraktion (excitation- contraction uncoupling)

Hög Ca++: Spastisk kontraktion

Låg K+(<4 mmol/l): Stabilisering av friska celler, lättare för sjuka myocardceller att uppträda som ektopiskt fokus

Hög K+(< 8 mmol/l: Generellt ökad retbarhet, vilopotentialen närmare tröskelvärdet

Mycket hög K+: Bradykardi, AV-block, minskad membranpotential, i värsta fall slapp asystoli