

HANDBOEK VAATHEELKUNDE

Handboek vaatheelkunde

*Erik Debing, Inge Fourneau, Paul Van Schil,
Frank Vermassen (red.)*

Acco Leuven / Den Haag

Inhoud

Auteurs	13
Woord vooraf (1)	15
Woord vooraf (2)	17
Inleiding: vaatheelkunde door de eeuwen heen	19
 DEEL 1 ALGEMEEN	 23
Hoofdstuk 1. Anatomie en fysiologie van het arteriële, veneuze en lymfatische stelsel	25
1.1 Normale anatomie, structuur en functie	25
1.1.1 Arteries	25
1.1.2 Endotheel	26
1.1.3 Venen	26
1.1.4 Lymfestelsel	27
1.2 Anatomie voor klinisch gebruik	27
 Hoofdstuk 2. Semeiologie van het arteriële, veneuze en lymfatische stelsel	 31
2.1 Arterieel vaatlijden	31
2.1.1 Inleiding	31
2.1.2 Arterieel vaatlijden en de vaatpatiënt	32
2.1.3 Anamnese	32
2.1.4 Klinisch onderzoek	33
2.1.5 Technische onderzoeken	38
2.1.6 De arteriële vaatpatiënt, risicopatiënt	47
2.1.7 Key points	48

2.2	Veneus vaatlijden	48
2.2.1	Anamnese	48
2.2.2	Klinisch onderzoek	48
2.2.3	Technische onderzoeken	51
2.2.4	Key points	51
2.3	Lymfatisch lijden	51
2.3.1	Anamnese	51
2.3.2	Klinisch onderzoek	52
2.3.3	Technische onderzoeken	52
2.3.4	Key points	53
Hoofdstuk 3. Atheromatose		55
3.1	De pathogenese van atherosclerose	55
3.2.	Cardiovasculaire risicofactoren	59
3.2.1	Inleiding	59
3.2.2	Risicofactoren inherent aan de persoon	61
3.2.3	Risicofactoren die verband houden met de levenswijze	61
3.2.4	Biomedische parameters als risicofactoren	62
3.2.5	Hoogrisicopatiënten ('coronair equivalent') en patiënten met een zeer hoog risico	65
3.3	Cardiovasculaire preventie	67
3.3.1	Primaire preventie van cardiovasculaire ziekte	67
3.3.2	Secundaire preventie van cardiovasculaire ziekte	67
3.4	Key points	73
Hoofdstuk 4. Stollingsstoornissen: trombofilie		75
4.1	Inleiding	75
4.2	Epidemiologie	77
4.3	Pathogenese	77
4.3.1	Proteïne C- en proteïne S-deficiëntie	78
4.3.2	APC-resistentie en factor V Leiden	78
4.3.3	Antitrombine III (AT III)-deficiëntie	79
4.3.4	Protrombinevariant (protrombine G20210A of factor II-mutatie)	79
4.3.5	Hyperhomocysteinemie	80
4.3.6	Factor VIII coagulans-verhoging	80
4.3.7	Antifosfolipidensyndroom	80
4.4	Symptomatologie	81
4.5	Diagnose en screening	81
4.6	Behandeling	82
4.7	Key points	82

Hoofdstuk 5. Anticoagulantia, antiaggregantia en fibrinolytica	83
5.1 Inleiding	83
5.2 Antiaggregantia	83
5.2.1 Acetylsalicylzuur (aspirine)	84
5.2.2 P2Y12-receptorblokkers	85
5.2.3 Dipyridamole	86
5.2.4 Glycoproteïne IIb/IIIa-inhibitoren	86
5.3 Anticoagulantia	87
5.3.1 Vitamine K-antagonisten	87
5.3.2 Heparine, laagmoleculairgewicht-heparine (LMGH), fondaparinux	89
5.3.3 Directe orale anticoagulantia (DOAC's)	92
5.4 Fibrinolytica	93
5.4.1 Fibrinolyse	93
5.4.2 Fibrinolytica	94
5.5 Key points	96
 DEEL 2 ARTERIEEL LIJDEN	 97
Hoofdstuk 6. Occlusief lijden	99
6.1 Chronische arteriële insufficiëntie van de onderste ledematen	99
6.1.1 Epidemiologie	99
6.1.2 Pathogenese	100
6.1.3 Natuurlijke evolutie	100
6.1.4 Symptomatologie	102
6.1.5 Diagnose	106
6.1.6 Differentiële diagnose	110
6.1.7 Behandeling	111
6.1.8 Key points	128
6.2 Arteriële insufficiëntie supra-aortische vaten	129
6.2.1 Arteria carotis	129
6.2.2 Vertebrobasilair stelsel	137
6.2.3 De slagaders van het bovenste lidmaat	138
6.2.4 Key points	142
6.3 Arteriële insufficiëntie viscerale vaten	143
6.3.1 Splanchnische bloedvaten	143
6.3.2 Renale bloedvaten	146
6.3.3 Key points	148
6.4 Acute ischemie van de ledematen	149
6.4.1 Oorzaken	150
6.4.2 Symptomatologie	152

6.4.3	Technische onderzoeken	153
6.4.4	Behandeling	154
6.4.5	Prognose	157
6.4.6	Key points	157
6.5	Diabetische arteriopathie	158
6.5.1	Algemeen	158
6.5.2	De diabetesvoet	161
6.5.3	Key points	163
Hoofdstuk 7. Aneurysmatisch lijden		165
7.1	Etiologie	165
7.2	Het aneurysma van de abdominale aorta (AAA)	168
7.2.1	Epidemiologie	168
7.2.2	Spontane evolutie	168
7.2.3	Symptomatologie	169
7.2.4	Diagnostiek	170
7.2.5	Indicatie voor behandeling	171
7.2.6	Heelkundige behandeling	173
7.2.7	Postoperatieve problemen	175
7.2.8	Screening	176
7.3	Het thoracale (TAA) en thoracoabdominale aneurysma (TAAA)	176
7.4	Aneurysma's van andere slagaders	179
7.5	Key points	180
Hoofdstuk 8. Dissectie		183
8.1	Dissectie van de aorta	184
8.1.1	Classificatie	184
8.1.2	Epidemiologie	184
8.1.3	Pathogenese	185
8.1.4	Symptomatologie	186
8.1.5	Diagnose	187
8.1.6	Differentiële diagnose	188
8.1.7	Evolutie en prognose	188
8.1.8	Behandeling	189
8.2	Dissectie van de viscerale arteries	193
8.3	Dissectie van de halsslagaders	193
8.4	Intramuraal hematoom en penetrerend ulcus	193
8.5	Key points	194

Hoofdstuk 9. Niet-atherosclerotische occlusieve vaataandoeningen	195
9.1 Vasospastische aandoeningen	195
9.1.1 Definitie	195
9.1.2 Fenomeen van Raynaud	195
9.1.3 Andere vasospastische aandoeningen	197
9.1.4 Key points	197
9.2 Inflammatoire en dysplastische aandoeningen	198
9.2.1 Ziekte van Takayasu (Takayasu-arteritis, <i>pulseless disease</i> , <i>aortic arch syndrome</i> , occlusieve tromboaortopathie)	198
9.2.2 Arteriitis temporalis (Reuscelarteritis)	199
9.2.3 Ziekte van Buerger (thromboangiitis obliterans)	200
9.2.4 Polyarteriitis nodosa (panarteriitis, polyarteriitis, ziekte van Kussmaul)	201
9.2.5 Fibromusculaire dysplasie	201
9.2.6 Bloeddyscrasieën	202
9.2.7 Key points	202
9.3 Neurovasculaire compressie	202
9.3.1 Thoracic outletsyndroom	202
9.3.2 Popliteaal entrapment	207
9.3.3 Ligamentum arcuatum syndroom	208
9.3.4 Nutcrackersyndroom (notenkrakersyndroom)	208
9.4 Anatomische varianten	208
9.4.1 Aortaboog	209
9.4.2 Thoracale en abdominale aorta	213
9.4.3 De extremiteiten	213
9.5 Bestralinggeïnduceerde letsels	215
9.6 Druggeïnduceerde aandoeningen	215
9.6.1 Inotropica	215
9.6.2 Ergotisme	216
9.6.3 Drugs	216
9.7 Andere	216
9.7.1 Adventitionele cyste van de a. poplitea	216
9.7.2 Endofibrose van de a. iliaca	217
Hoofdstuk 10. Vasculair trauma	219
10.1 Algemeen	219
10.2 Specifieke letsels	221
10.2.1 Traumatische aortaruptuur	221
10.2.2 Bovenste en onderste ledematen	222
10.2.3 Hals	223
10.3 Key points	224

DEEL 3	VENEUS LIJDEN	225
Hoofdstuk 11.	Veneuze insufficiëntie	227
11.1	Oppervlakkige veneuze insufficiëntie – varices	227
11.1.1	Etiologie en fysiopathologie	227
11.1.2	Diagnose	227
11.1.3	Behandeling	229
11.1.4	Het probleem van de secundaire spataders	234
11.2	Diepe veneuze insufficiëntie	235
11.2.1	Fysiopathologie en diagnose	235
11.2.2	Behandeling	236
11.3	Key points	236
Hoofdstuk 12.	Trombose	239
12.1	Oppervlakkige tromboflebitis	239
12.1.1	Diagnose	239
12.1.2	Behandeling	240
12.2	Diepe veneuze trombose	240
12.2.1	Oorzaken en fysiopathologie	240
12.2.2	Diagnose	241
12.2.3	Preventie van diepe veneuze trombose	243
12.2.4	Behandeling van diepe veneuze trombose	243
12.2.5	Prognose	247
12.2.6	Diepe veneuze trombose van het bovenste lidmaat	247
12.2.7	Vena cava-syndroom	247
12.3	Key points	248
DEEL 4	LYMFE	249
Hoofdstuk 13.	Primair en secundair lymfoedeem	251
13.1	Het lymfestelsel en de pathogenese van lymfoedeem	251
13.2	Kliniek	252
13.2.1	Vormen van lymfoedeem	252
13.2.2	Symptomatologie	253
13.3	Diagnose	253
13.3.1	Technische onderzoeken	253
13.3.2	Genetisch onderzoek	254
13.4	Differentiële diagnose	254
13.4.1	Lipoedeem	254
13.4.2	Myxoedeem	255

13.5	Behandeling	255
13.5.1	Decongestieve lymfatische therapie	255
13.5.2	Medische behandeling	256
13.5.3	Chirurgische behandeling	256
13.6	Key points	257
DEEL 5	CONGENITALE VASCULAIRE MALFORMATIES	259
	Hoofdstuk 14. Congenitale vasculaire malformaties en hemangiomen	261
14.1	Inleiding	261
14.2	Classificatie	261
14.3	Diagnose	262
14.3.1	Anamnese	262
14.3.2	Klinisch onderzoek	263
14.4	Behandeling	263
14.4.1	Hemangiomen	263
14.4.2	Congenitale vasculaire malformaties	264
14.5	Enkele typische syndromen	265
14.5.1	Syndroom van Klippel-Trenaunay	265
14.5.2	Ooievaarsbeet en engeltjeskus	265
14.6	Key points	265
DEEL 6	VAATACCESS	267
	Hoofdstuk 15. Vaataccess	269
15.1	Vaataccess voor hemodialyse	269
15.1.1	Autologe arterioveneuze fistel	269
15.1.2	Arterioveneuze greffe	271
15.1.3	Getunnelde dubbellumendialysekatheter	271
15.2	Vaataccess voor intraveneuze therapie	273
15.2.1	Centraal veneuze katheters	273
15.2.2	Subcutaan reservoir of poortkatheter	275
15.3	Arteriële access	275
15.4	Key points	276
	Afkortingen	277
	Index	281
	Kleurenkatern Vaatheelkunde	287

Auteurs

Redactie

Prof. dr. E. Debing, Dienst Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Brussel
Prof. dr. I. Fourneau, Dienst Vaatheelkunde, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Prof. dr. P. Van Schil, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Prof. dr. F. Vermassen, Dienst Thoracale en Vasculaire Heelkunde, Universitair Ziekenhuis Gent

Medeauteurs

Prof. dr. D. Aerden, Dienst Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Brussel
Prof. dr. M. De Maeseneer, Dienst Dermatologie, Erasmus Universiteit Rotterdam
Dr. F. De Rijck, Dienst Thoracale en Vasculaire Heelkunde, Universitair Ziekenhuis Gent
Dr. L. Fias, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Dr. M. Flour, Dienst Dermatologie, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Prof. dr. J. Hendriks, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Dr. M. Hertoghs, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Dr. P. Lauwers, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Dr. Nathalie Moreels, Dienst Thoracale en Vasculaire Heelkunde, Universitair Ziekenhuis Gent
Prof. dr. K. Peerlinck, Dienst Hart- en Vaatziekten, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Prof. dr. Dr. C. Randon, Dienst Thoracale en Vasculaire Heelkunde, Universitair Ziekenhuis Gent
Dr. I. Staelens, Dienst Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Brussel
Prof. dr. em. R. Suy, Dienst Vaatheelkunde, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Dr. S. Thomis, Dienst Vaatheelkunde, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Dr. C. Vandenbroeck, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Prof. dr. I. Van Herzeele, Dienst Thoracale en Vasculaire Heelkunde, Universitair Ziekenhuis Gent
Dr. Ph. Van Maercke, Dienst Thorax- en Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Antwerpen
Prof. dr. P. Verhamme, Dienst Hart- en Vaatziekten, Universitaire Ziekenhuizen Leuven
Dr. K. von Kemp, Dienst Vaatheelkunde, Universitair Ziekenhuis Brussel
Prof. dr. J. Vranckx, Dienst Plastische Heelkunde, Universitaire Ziekenhuizen Leuven

Woord vooraf (I)

Hart- en vaatziekten zijn een zeer belangrijke oorzaak van morbiditeit en mortaliteit in de westerse wereld. Ze worden vaak in één adem genoemd omdat ze de manifestatie zijn van dezelfde risicofactoren van atherosclerose en daarom ook vaak samen voorkomen. In dit handboek focussen wij op de vaatpathologie.

De laatste decennia is er een enorme vooruitgang geboekt in de behandeling. Maar ook op het vlak van primaire en secundaire preventie is er heel wat gebeurd zodat heel wat problemen voorkomen kunnen worden door de risicofactoren te beheersen. Toch blijven vaatziekten een belangrijke impact hebben op het individu en de maatschappij. Zo kan embolisee carotislijden afasie, hemiplegie en overlijden veroorzaken; perifere vaatlijden van de onderste ledematen kan de oorzaak zijn van veel pijn, mobiliteitsverlies en zelfs lidmaatverlies; het aneurysma van de aorta kan asymptomatisch zijn, maar kan ook plots shock en overlijden veroorzaken.

Ook de veneuze vaatziekten en lymfoedeem verdienen de nodige aandacht. Ze komen veel voor in de dagelijkse praktijk. Varices van de onderste ledematen mogen dan wel onschuldig lijken en soms alleen esthetische last veroorzaken, ze kunnen ook een belangrijke negatieve invloed hebben op de levenskwaliteit. Het chronisch gezwollen lidmaat, door diepe veneuze insufficiëntie of lymfoedeem, noodzaakt tot langdurige behandeling en leidt soms tot verwikkelingen die een normaal leven onmogelijk maken. De acute diepe veneuze trombose van een onderste lidmaat ten slotte is soms levensbedreigend en kan leiden tot chronische morbiditeit.

Een correcte diagnose en behandeling van arteriële, veneuze en lymfatische vaatziekten veronderstellen kennis van de anatomie *en* fysiologie van het perifere vaatstelsel, een correcte anamnese en klinisch onderzoek en kennis van de moderne diagnostische methoden en de evidence-based behandelingsmogelijkheden. Ook de basisarts moet hiervan de nodige kennis hebben.

Preventie van vaatziekten, op het niveau van het individu of van de bevolking, overstijgt de basisarts. Preventie van vaatziekten is niet alleen de verantwoordelijkheid van het goed geïnformeerde individu, de huisarts, de specialist en elke gezondheidswerker, maar zeker ook van de media en de verantwoordelijken van het gezondheidsbeleid.

Het uitgangspunt voor dit boek was een vraag van Uitgeverij Acco naar een gezamenlijk handboek vaatheelkunde voor studenten geneeskunde aan de vier Vlaamse faculteiten. De verantwoordelijke professoren van de respectievelijke faculteiten gingen hier graag op in. Door expertise samen te leggen en verscheidene zienswijzen te confronteren met elkaar, is dit boek inhoudelijk vermoedelijk beter dan de vier afzonderlijke cursussen waaruit het is ontstaan. Talrijke tekeningen, schema's en foto's maken het geheel aanschouwelijk. Uitzonderlijk belangrijke items geven we op het einde van elk hoofdstuk weer als *key points*. Het boek wordt afgesloten met een register, wat toelaat snel en precies terug te keren naar een bepaald onderwerp. Met regelmatige revisies garanderen wij een inhoud die up-to-date is en waarbij we een correcte balans bewaken voor de finaliteit van basisarts met toch voldoende detail.

Intussen zijn we al aan een derde herwerkte editie toe. Wij danken mevrouw Deborah Bické, mevrouw Elke Van Ael en mevrouw Nele Van Malderen van harte voor de vriendelijke en rustige, maar toch besliste wijze waarop ze dit initiatief naar zijn eindpunt begeleidden. Onze welgemeende dank gaat ook uit naar al onze medewerkers en collega's die de verschillende hoofdstukken mee hebben geschreven en herschreven tot het goed was. Hun namen en functies vindt u in de alfabetische lijst vooraan in dit boek.

ERIK DEBING, INGE FOURNEAU,
PAUL VAN SCHIL, FRANK VERMASSEN



De kleurenfoto's zijn opgenomen in het kleurenkatern achteraan in het boek. De betreffende figuren werden in dit boek aangeduid met het symbool



Woord vooraf (2)

Een student geneeskunde komt vaker in aanraking met de vaatheelkunde dan mogelijk verwacht. Vaatchirurgie heeft vele raakvlakken met andere specialismen. Niet alleen patiënten met typische klachten, zoals varices of claudicatio intermittens, kunnen door de vaatchirurg geholpen worden, maar ook bij een veel complexere problematiek, zoals complicaties bij diabetes mellitus, cerebrovasculaire accidenten en auto-immuunziekten, is vaatheelkundige diagnostiek zeer relevant. Een goed handboek, gebaseerd op recente literatuur, is als basis hierbij voor iedere geneeskundestudent essentieel.

Het *Handboek Vaatheelkunde* geeft bondige en volledige informatie bij vasculaire aandoeningen en is niet alleen goed te gebruiken tijdens een stage vaatheelkunde, maar zeker ook als naslagwerk bij andere specialismen. Het handboek begint met een op de spreek- en behandelkamer gericht overzicht van anatomie en fysiologie en gaat over in een helder overzicht van diagnostiek, symptomatologie en behandeling van de verschillende vasculaire aandoeningen.

In het bijzonder wil ik in deze nieuwe editie het hoofdstuk over de huidige stand van zaken betreffende anticoagulantia noemen, een breed voorgeschreven therapie waar iedere (toekomstige) arts mee in aanraking zal komen, met daarin goede uitleg over de werking en indicatie. Daarnaast zijn ook de (endovasculaire) operatietechnieken uitgebreid weergegeven en onderschreven door actuele cijfers over indicatie, resultaten en complicaties. Ten slotte zijn de in de praktijk gebruikte toepassingen van verschillende classificaties duidelijk beschreven.

Als studieboek is het *Handboek Vaatheelkunde* overzichtelijk en systematisch opgebouwd en maakt het duidelijk onderscheid tussen acute en chronische, arteriële en veneuze, lokale en systemische aandoeningen. Waar nodig, is de informatie aangevuld met illustratieve afbeeldingen.

Door de samenwerking tussen de vier Vlaamse universiteiten bij de totstandkoming van dit boek zal het goed passen in het curriculum van elk van deze universiteiten en mag het door die brede visie ook een plaats krijgen in de boekenkasten van studenten in Nederland.

Kortom, het *Handboek Vaatheelkunde* is een belangrijke bron ter studie van de achtergrond, diagnostiek en therapie van vasculaire aandoeningen in de acute en chronische medische zorg en een aanbeveling voor alle toekomstige artsen en specialisten.

EMMA NIEUWENHUIJSE

Masterstudent VU Medisch Centrum Amsterdam

Inleiding: vaatheelkunde door de eeuwen heen

Vaatheelkunde is een vrij recent subspecialisme, maar dit verhaal begint toch al meer dan tweeduizend jaar geleden met de beschrijving van de arteriële ligatuur met hennepvezels door Sushruta van Benares (600 voor Chr.). Over de in de oudheid toegepaste verdovingstechnieken is weinig bekend, behalve dat Galenos (± 150 na Chr.) de chirurgen adviseerde gebruik te maken van een collaps van de patiënt. Rufus van Ephese, een tijdgenoot van Galenos, introduceerde de term ‘aneurysma’ en maakte hierbij al onderscheid tussen een spontane arteriële dilatatie en een arterieel gezwel na bloeding. Antyllos van Byzantium beschreef kort daarop de heilkundige behandeling ervan door ligatuur van de aan- en afvoerende slagaders of door doorsteking van de hals van het aneurysma, waarna het gezwel geopend werd om de inhoud – de bron van verderf – te verwijderen.

De Indische en Grieks-Byzantijnse kennis werd verder uitgewerkt door de Arabieren, onder wie Abulcasis van Cordoba (939-1013), de vader van de moderne heilkunde, die in zijn boek *Over heilkunde en instrumenten* vier technieken beschreef om een bloeding te stoppen: dichtbranden met een gloei-ijzer, arteriële ligatuur, doorknippen van de slagader tussen twee ligaturen op afstand en strakke adstringerende drukverbanden. Zijn technieken werden enkele eeuwen later in Europa overgenomen door Roger van Salerno, Henri de Mondeville en Guy de Chauliac van Montpellier, maar voor onze chirurgijnen was elke ingreep op slagaders een onmogelijke opdracht. In noodgevallen was amputatie of lokale compressie met adstringerende pleisters gemakkelijker en veiliger.

In 1552 was de Franse militaire chirurg Ambroise Paré de eerste die na Abulcasis de oorlogswonden niet langer met kokende olie behandelde en bij amputaties slagaders afbond en doorstak. De tourniquet (Fabry von Hilden) en de eenvoudige snoerband (Morel) waren uitvindingen van de 17de eeuw. Hiermee werd het operatieterrein gevoel- en bloedloos waardoor chirurgen preciezer te werk konden gaan. In 1756 beschreef Hallowell uit Newcastle-upon-Tyne een succesvolle arteriorafie, maar dat bleef toch de uitzondering op de regel.

Ondertussen werden overal in West-Europa zakvormige, dikwandige, eroderende aneurysma's van de grote bloedvaten gerapporteerd. Eerst dacht men dat ze veroorzaakt werden door overbelasting, al had Paré opgemerkt dat ze vooral voorkwamen

bij personen met syfilis die met kwikzilver behandeld waren. Pas op het einde van de 19de eeuw werd duidelijk dat deze vaatgezwollen laattijdige verwikkelingen van syfilis zijn. De eerste correcte diagnose van een eroderend thoracaal aorta-aneurysma werd gesteld door Vesalius in 1555. Alleen met rusten en bidden hoopte de patiënt een fatale afloop te voorkomen. Tegen het advies van Vesalius in werd het gezwel ingesneden alsof het een banaal abces was. Het onderzoek post mortem bevestigde Vesalius' correcte diagnose.

Arteriële ligatuur proximaal van het aneurysma werd pas in de 18de eeuw de 'ideale operatie'. In 1785 introduceerde John Hunter met succes de arteriële ligatuur op afstand voor de behandeling van een diep gelegen aneurysma van de arteria poplitea en weldra onderbond men alle bereikbare grote bloedvaten. Maar de resultaten van de ligatuur van de distale aorta waren desastreus: in een editoriaal van *The Lancet* van 1828 schreef de verantwoordelijke uitgever: "It is an appalling operation, and we hope not to hear of its repetition." Maar men ging ermee door tot in de 20ste eeuw. Sclerotherapie met ijzerchloride (Monteggia 1813) en elektrolyse van de inhoud van de zak (Pravaz 1835) dateren ook uit die tijd. In 1846 introduceerde C.H. Moore de endovasculaire behandeling, waarbij aneurysma's door een holle naald heen opgevuld werden met vreemd materiaal. De resultaten waren onvoorspelbaar en varieerden van dood door septikemie tot succes door volledige trombose van de zak.

Met de introductie van de anesthesie en de asepsis brak voor chirurgen de gouden 20ste eeuw aan. In 1897 rapporteerde John Murphy van Chicago over het herstel van continuïteit door terminoterminalen anastomose van slagaders en aders, maar toch bleven aneurysmectomie zonder reconstructie en obliteratedive endoaneurysmorafie standaardprocedures tot Rudolph Matas in 1903 de reconstructieve endoaneurysmorafie beschreef. Hierbij worden na het afklemmen en openen van het aneurysma, alle zijtakken van binnenuit doorstoken waarna de continuïteit hersteld wordt door het reën van de vaatwand. Uit die tijd dateert ook de radicale spataderheelkunde volgens de Babcock-procedure, zo genoemd naar de chirurg die in 1906 een olijfvormige knop monteerte op de top van een bestaande stripper. Excisie of extractie van een spatader en zelfs korte stripping waren 1900 jaar voordien al vermeld door de Romeinse encyclopedist Celsus, maar om evidente redenen maar weinig toegepast.

In 1900 begon Alexis Carrel aan zijn opzienbarende experimentele heelkunde. Hij ontwikkelde, samen met Claude Guthrie, alle vormen van vasculaire reconstructies, inclusief transplantatie van auto- en homogrefften. Met Charles Lindbergh werkte hij zelfs aan een perfusiepomp voor open hartchirurgie, maar door gebrek aan heparine was dat voorlopig te hoog gegrepen. Carrels werk was de aanloop naar de eerste veneuze autogrefften voor perifeer aneurysmatisch lijden (Goyanes 1906, Lexer 1907). Zijn technieken werden ook toegepast tijdens de Balkan- en de Eerste Wereldoorlog (Soubbotitch 1913, Weglowski 1915). Toch bleven amputatie, arteriële ligatuur, obliteratedive endoaneurysmorafie en alle vormen van sympathectomie volgens René Leriche de standaardprocedures tot na de Tweede Wereldoorlog. De meeste chirurgen waren trouwens sceptisch over de mogelijkheden van heelkunde op zieke bloedvaten. Aldus schreef Blakemore in de *Annals of Surgery* van 1945: "It is not reasonable to expect

maintenance of patency in the anastomosis of badly degenerated arteriosclerotic vessels, irrespective the methods or adjuncts employed.”

Na introductie van de angiografie (Reynaldo dos Santos 1929), heparine (Murray 1940), antibiotica en aangepast instrumentarium, was de opgang van de vaatheelkunde niet te stoppen. In 1946 verrichtte Jean Cid dos Santos, de zoon van Reynaldo, een endarteriëctomie van een dijslagader en in 1948 waagde Jean Kunlin, een medewerker van Leriche, zich aan een femoropopliteale veneuze overbrugging voor occlusieve pathologie. De Koreaanse Oorlog (1950-1953) werd een ideale leerschool: ernstig gewonden werden onmiddellijk per helikopter vervoerd naar de Military Army Surgery Hospitals (MASH), waar chirurgen in meer dan 80% van de gevallen het lidmaat konden redden door een aangepaste vaatreconstructie.

Ondertussen werd ook geëxperimenteerd met homogreffes voor aortachirurgie, met als eerste klinische toepassingen het herstel van de continuïteit van de thoracale aorta na coarctectomie (Gross 1948), een gelijkaardige ingreep bij een patiënt met een syfilitisch aneurysma (Lam 1950) en de vervanging van een getromboseerde abdominale aorta (Oudot 1950) en van een abdominaal aorta-aneurysma (Dubost 1953). De toenmalige homogreffes voldeden niet aan de verwachtingen, en ook de resultaten met de eerste synthetische Vinyonprothesen (Voorhees 1952) waren niet bemoedigend. De definitieve doorbraak kwam er met de introductie van de dacronprothese (DeBakey 1956) en met tal van nieuwe technieken zoals de extra-anatomische bypass (Oudot 1950), de embolectomie met een ballonkatheter (Fogarty 1963), de ringstripper-endarteriëctomie (Vollmar 1963), de inlaygreffe bij aneurysmachirurgie (Creech 1966), de re-implantatie in de greffe van medullaire en viscerale slagaders (Crawford 1974) en de perifere bypass met een polytetrafluoro-ethyleenprothese bij patiënten zonder geschikt veneus materiaal (1973).

Aleen carotischirurgie en thoracale aortachirurgie kwamen moeilijk van de grond. De Canadese neuroloog Fisher had al in 1951 vooropgesteld dat reconstructieve chirurgie op de carotis zinvol was. Enkele jaren later ging zijn voorspelling in vervulling met de eerste geslaagde ingrepen (DeBakey 1953, Eastcott 1954). Na de introductie van de intraluminale shunt (DeBakey 1959) evolueerde carotischirurgie langzamerhand naar een overconsumptie tot grote Noord-Amerikaanse en Europese studies het nut ervan konden aantonen bij transiënte ischemische aanvallen op basis van een ernstige carotisstenose, met voorbehoud echter voor tal van andere vermeende indicaties (C. Warlow, H. Barnett).

Vaatheelkunde op de thoracale aorta bleef, wegens te ingewikkeld voor de chirurg en te riskant voor de patiënt, nog voor vele decennia de te nemen hindernis. Eerst beperkte men zich tot het afsnoeren of afbinden van de hals van een zakvormig aneurysma met een rubberen bandje of tot het inpakken van de zak met cellofaanfolie (*wrapping*). Reconstructieve vaatheelkunde op de thoracale aorta bleef jarenlang voorbehouden aan enkele centra. Medullaire en viscerale protectie met een linker atrium-distale shunt (Gerbode 1957), diepe hypothermie met circulatiestilstand (Barnhard 1963), een venoarteriële femorofemorale pulsatiele bypass (Cooley 1968) en drainage van cerebrosпинаal vocht (Hollier 1988) hebben die moeilijke vorm van vaatheelkunde veiliger en toegankelijker gemaakt, mits perfecte pre- en postoperatieve zorgen.

De meest ingrijpende verandering in de vaatheekunde kwam uit de radiologie met de introductie van de percutane transluminele angioplastie (Dotter 1964). De chirurgen bleven sceptisch tot Gruntzig, een cardioloog uit Zürich, in 1974 de angioplastie met een ballonkatheter introduceerde. Overal ter wereld werd nu geëxperimenteerd met stents ter ondersteuning van de beschadigde binnenwand van het gedilateerde bloedvat, en met endoprothesen voor exclusie van aneurysma's. De eerste klinische toepassingen kwamen uit de toenmalige USSR met een succesvolle stenting na angioplastie en met het plaatsen van een endoprothese als definitieve behandeling van een traumatisch aorta-aneurysma (Volodos 1985). Volodos kon zijn pionierswerk niet voldoende wereldkundig maken. Dat voorrecht viel te beurt aan Juan Parodi en Julio Palmaz van Buenos Aires, die in 1990 de endovasculaire behandeling van aneurysma's definitief lanceerden. Mede daarmee zou de vaatheekunde nooit meer worden wat ze vroeger was, maar dat is geen geschiedenis meer en dus niet het onderwerp van deze inleiding. Hiermee werd een ware revolutie in de vaatheekunde ontketend, zoals in de volgende hoofdstukken beschreven wordt.

LITERATUUR

- Friedman SG. A history of vascular surgery. Mount Kisko, New York: Futura Publishing Company Inc., 1989.
- Mellièrè D. Petite histoire du traitement des maladies artérielles et de ses pionniers. Paris: Européenne Editions, 2000.
- Suy RME. Arterial aneurysms. A historical review. Sint-Genesius-Rode: Editions DeMol, 2004.

DEEL I

ALGEMEEN

I. Anatomie en fysiologie van het arteriële, veneuze en lymfatische stelsel

1.1 Normale anatomie, structuur en functie

De functies van het vaatstelsel zijn zeer divers: het vaatstelsel zorgt niet alleen voor een niet-trombogene transport van bloed, maar ook voor de stockage van bloed en de regulatie van moleculaire en cellulaire verplaatsingen tussen vaatlumen en extravasculaire ruimte.

1.1.1 Arteries

Anatomisch en fysiologisch kun je onderscheid maken tussen de grote elastische arteries (de aorta en haar voornaamste vertakkingen), de middelgrote musculaire arteries (de bloedvaten naar de verscheidene organen) en de kleine arteries of arteriolen (in de organen en weefsels).

De wand in elk van deze arteries bestaat uit drie lagen: de intima, de media en de adventitia. De precieze samenstelling van elk van deze lagen verschilt naargelang het type arterie.

Dit heeft een fysiologisch belang: de grote arteries kunnen tijdens de systole enigszins uitzetten en zo de verhoogde druk opvangen om vervolgens tijdens de diastole elastisch terug te veren en de bloedstroom verder te onderhouden. De middelgrote musculaire arteries dempen ook de bloedstroom bij systole, maar onderhouden in de verdere fases de bloedvoorziening naar de perifere organen en weefsels. De kleine arteries of arteriolen zorgen dan weer voor perifere weerstand waardoor de bloeddruk op peil blijft en de weefsels beschermd worden tegen hypertensie. Dat heeft ook een pathologisch belang: elastische en musculaire arteries zullen eerder aangetast worden door atheromatose, musculaire arteries ook door mediocalcinose, en kleine arteries of arteriolen eerder door diffuse fibromusculaire verdikking en hyalinisatie.

1.1.2 Endotheel

Het normale endotheel speelt een zeer belangrijke en diverse rol: het beschermt tegen trombose via een evenwichtige aanmaak van antitrombotische en protrombotische stoffen, het regelt de vaattonus door vasoconstrictie en vasodilatatie via aanmaak van vasoactieve stoffen en reactie op impulsen van het (para)sympathische zenuwstelsel, en het herstelt eventuele schade van de endotheellaag door het sturen van aanmaak en migratie van gladde spiercellen vanuit de media. Wanneer dat evenwicht van functies verstoord wordt, ontstaat de endotheliale disfunctie. Die kan leiden tot bijvoorbeeld intravasale trombose, atheromatose en intimahyperplasie.

1.1.3 Venen

Het veneuze stelsel bestaat uit een oppervlakkig en een diep veneus systeem. Ter hoogte van de onderste ledematen zijn beide systemen verbonden door zogeheten perforanten. De aders zijn voorzien van kleppen die slechts één stroomrichting toelaten: van de oppervlakte naar de diepte en van perifeer naar centraal. Venen hebben een grotere diameter dan arteries en een dunnere wand. De spiercellen in de venewand zijn minder talrijk. Deze fragiele samenstelling van de wand verklaart de gemakkelijke en soms definitieve beschadiging van venen bij trombose.

Een belangrijke functie is de opslagfunctie: wanneer venen uitzetten en meer bloed opslaan, daalt het circulerende volume en omgekeerd. De venewand bevat slechts weinig spiervezels en venen kunnen dus niet uit zichzelf bloed voortstuwen. De drie voornaamste factoren die het bloed doen stromen in de venen, zijn de werking van het hart, de ademhaling, de zwaartekracht en de perifere pompwerking.

Het hart werkt in op de veneuze retour door twee effecten. Het 'vis a tergo'-effect is de residuele druk aan het veneuze uiteinde van de haarvaten. Dat zorgt voor een constant aanbod van bloed bij het begin van het veneuze vaatstelsel. Het 'vis a fronte'-effect is de 'zuigkracht' van het rechteratrium bij zijn ontleding. Dat zorgt voor de doorstroming van het bloed dat uit het veneuze stelsel aankomt en naar de pulmonale circulatie moet. De zwaartekracht werkt zowel in op de arteriële als op de veneuze vloeistofkolom en haar effect is dus in principe in evenwicht.

Ter hoogte van de onderste ledematen wordt de pompwerking verzekerd door de spiercontractie binnen de rigide fasciakoker. Zowel de kuitspierpomp als de voetspierpomp bevordert de veneuze retour in aanwezigheid van normale, niet-gedilateerde aders, voorzien van kleppen, die slechts een centripetale flow van de voeten naar het hart toelaten. Deze pomp werkt uiteraard enkel bij beweging. De ademhalingspomp brengt dan verder het bloed naar het hart. Bij uitademing gaat het diafragma omhoog, daalt de druk in het abdomen en wordt het bloed uit de onderste ledematen aangezogen. Bij inademing gaat het diafragma omlaag en daalt de druk in de thorax terwijl hij stijgt in het abdomen, waardoor de veneuze flow in de onderste ledematen vermindert.

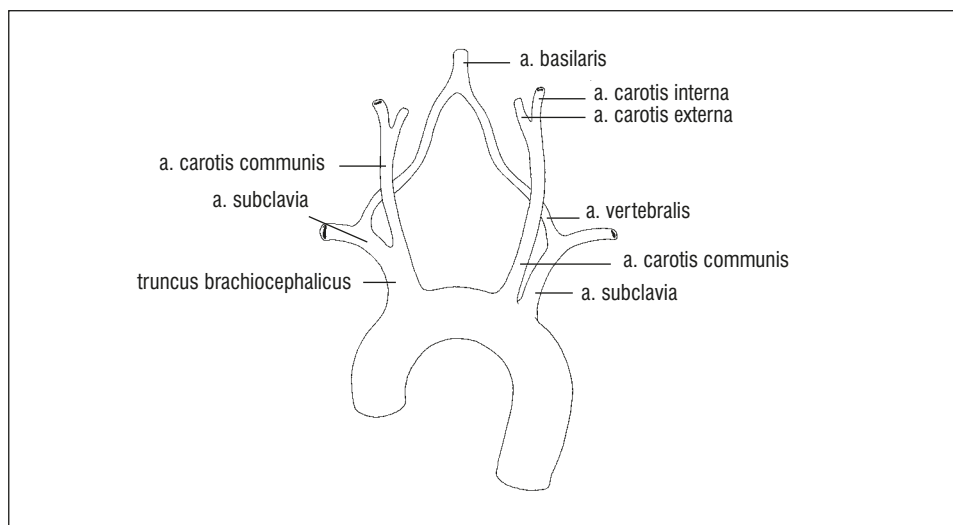
Door de drukdaling in de thorax bij inspiratie stijgt daarentegen de veneuze flow in de aders van de bovenste ledematen, hoofd en hals.

1.1.4 Lymfestelsel

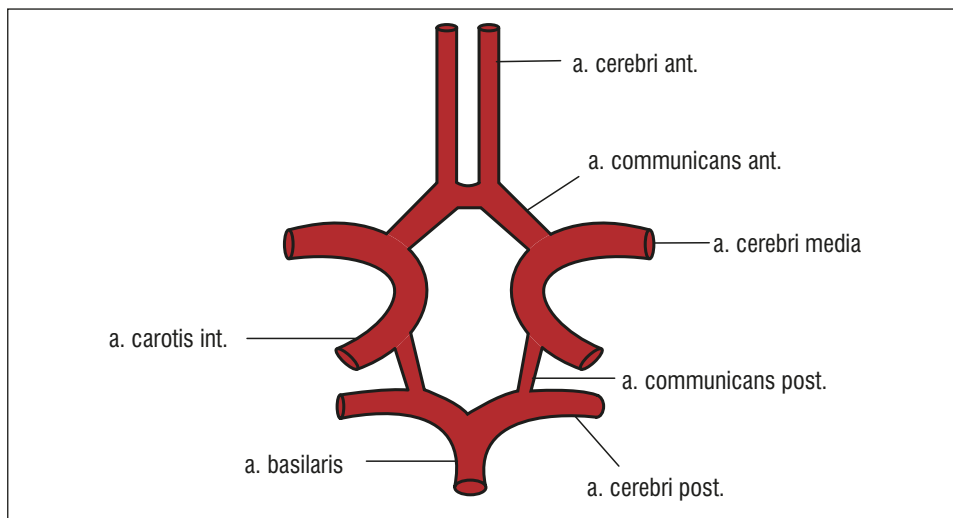
De lymfebanen in de ledematen bevinden zich voornamelijk aan de mediale zijde, van voet tot lies. Het lymfesysteem recupereert eiwitten, voornamelijk albumine, uit de interstitiële ruimte en verhindert aldus oedeem. Het filtert verder het lymfevocht ter hoogte van de lymfeknopen en verwijdt vreemde partikels zoals bacteriën vooraleer het vocht met voornamelijk plasmaproteïnen opnieuw terugvloeit naar de bloedcirculatie. Het lymfesysteem is een belangrijke factor in de bescherming tegen bacteriële besmetting. Lymfeflow is vrijwel nul in rust, maar neemt toe met de spieractiviteit van het lidmaat.

1.2 Anatomie voor klinisch gebruik

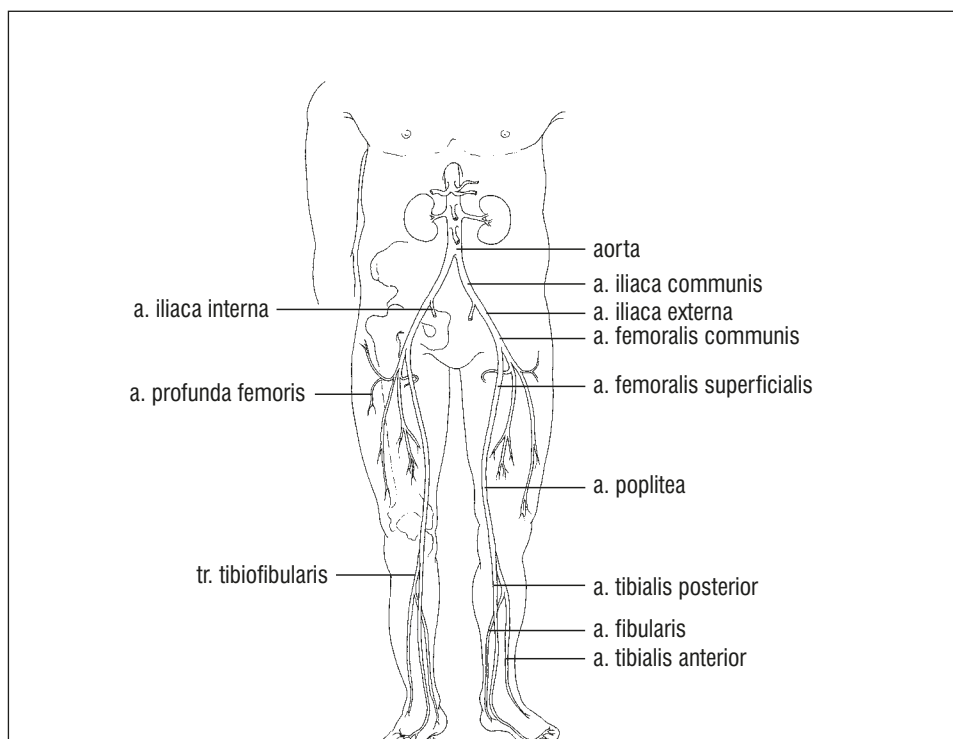
Figuren 1.1 tot en met 1.7 tonen een schematisch overzicht van de in de kliniek belangrijkste arteries, venen en lymfedrainagegebieden.



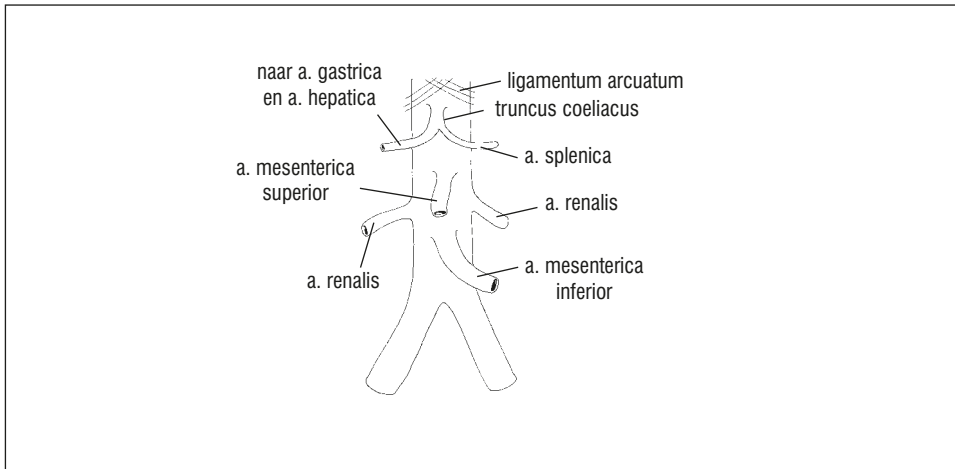
Figuur 1.1. Schematische voorstelling van de supra-aortische arteries.



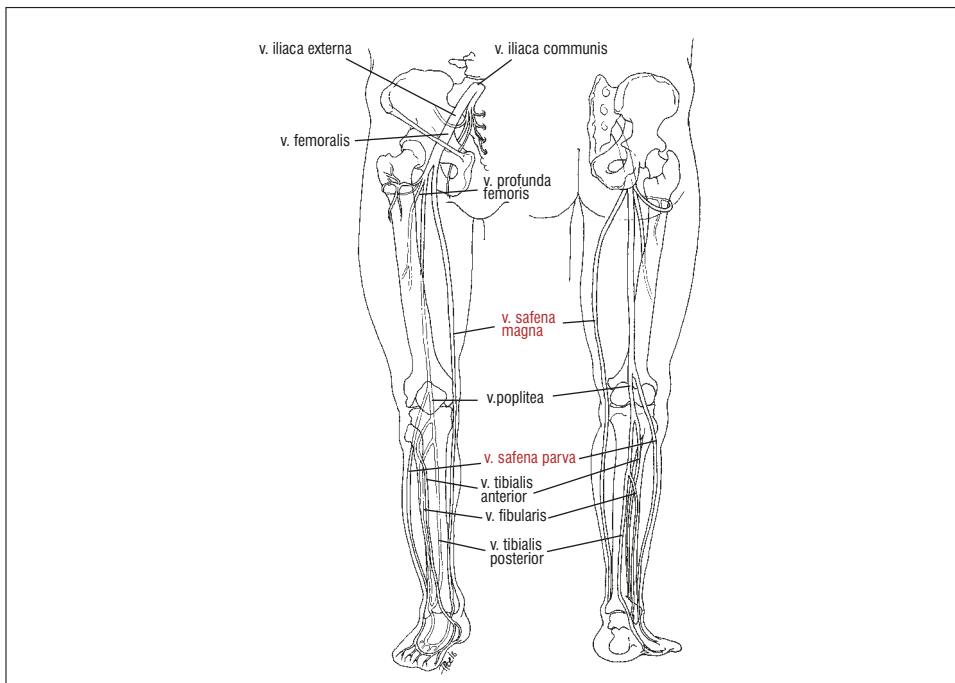
Figuur 1.2. Schematische voorstelling van de circulus van Willis.



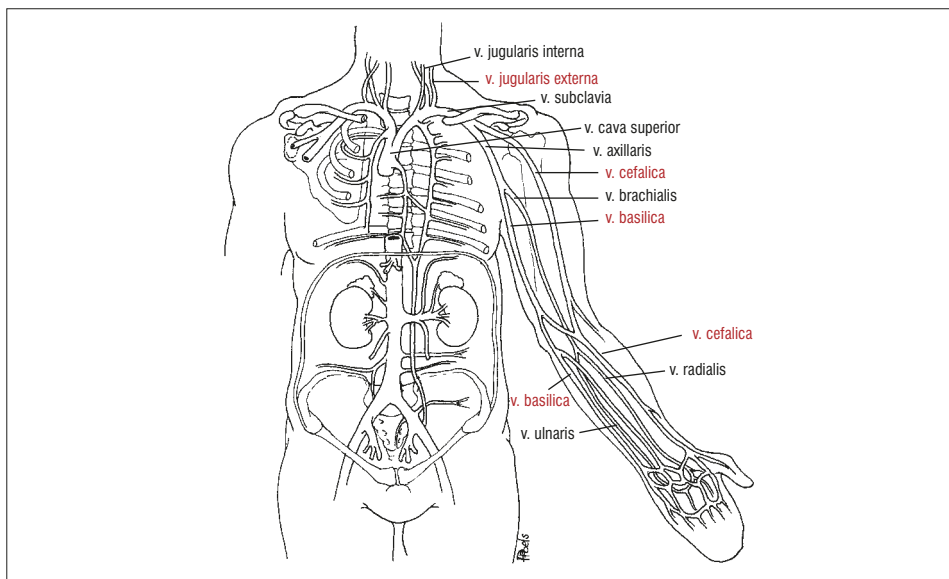
Figuur 1.3. Schematische voorstelling van de arteries van de onderste ledematen.



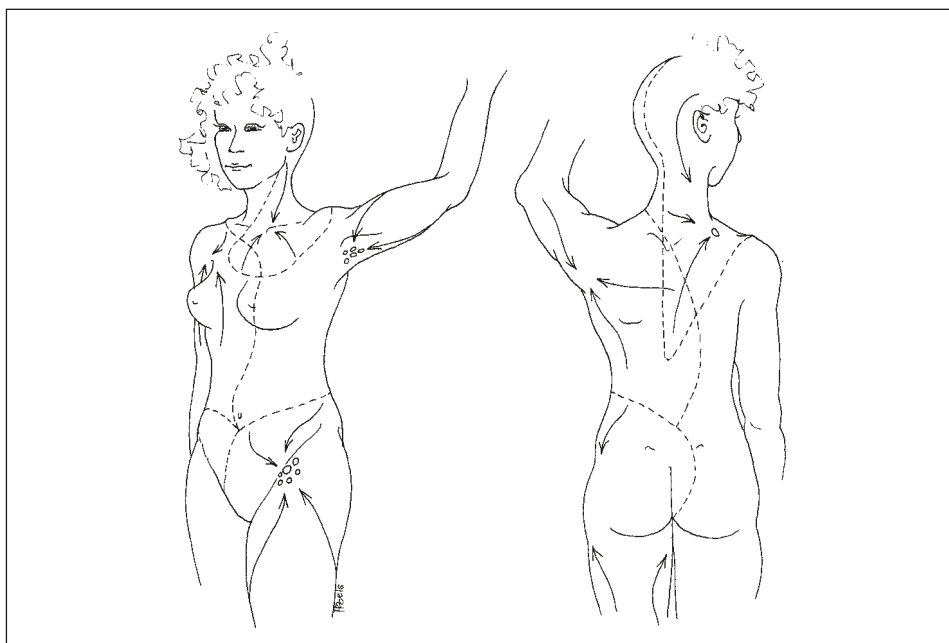
Figuur 1.4. Schematische voorstelling van de splanchnische arteries en de nierarteries.



Figuur 1.5. Schematische voorstelling van het veneuze systeem van de onderste ledematen. De namen van de venen van het oppervlakkige veneuze systeem zijn in rood weergegeven; de namen van de venen van het diepe veneuze systeem zijn in zwart weergegeven.



Figuur 1.6. Schematische voorstelling van het veneuze systeem van de bovenste ledematen. De namen van de venen van het oppervlakkige veneuze systeem zijn in rood weergegeven; de namen van de venen van het diepe veneuze systeem zijn in zwart weergegeven.



Figuur 1.7. Schematische voorstelling van de lymfedrainagegebieden.