

# DRINGENDE MEDISCHE HULPVERLENING DOOR VERPLEEGKUNDIGEN

Handboek voor de acute zorg

Baudewijn Oosterlynck, Johan De Knock, Peter Bouckhout



Acco Leuven / Den Haag



# 1

## Het cardiovasculair stelsel



## Studiedoelstellingen

### *Anatomie en fysiologie*

- De anatomie en fysiologie van het hart kennen en de mechanische werking kunnen beschrijven.
- Inzicht hebben in de elektrische activiteit en de bevoeiing van het hart.
- De bloedvaten en de circulatie in het lichaam kennen.

### *Cardiale pathologie*

- De vier vormen en de oorzaken van een circulatiestilstand kennen.
- De symptomen die wijzen op stilstand, kunnen herkennen.
- De pathofysiologie van angina pectoris en hartinfarct kennen.
- De symptomen herkennen die wijzen op angor en dreigend infarct.
- De mogelijke verwickelingen van een infarct kunnen opsommen en beschrijven.

### *Shock*

- Kunnen verklaren wat er gebeurt bij een shocktoestand.
- De algemene shocksymptomen kunnen opnoemen en de specifieke shocksymptomen kennen, ingedeeld volgens het type shock.
- De betekenis van de parameters kennen.
- De maatregelen kennen die je kan nemen bij een shocktoestand.
- Een syncope herkennen en weten welke maatregelen te nemen.

### *Bewaking van de cardiale-centrale circulatie*

- Het basis-ECG met de verschillende afleidingen kennen, evenals de werkwijze om te registreren en een ECG kunnen afnemen.
- Een beschrijving geven van de afwijkingen op een ECG die wijzen op bradycardie, tachycardie en ischemie.
- Een normaal sinusritme, bradycardie en tachycardie herkennen.
- Op een niet-invasieve manier de bloeddruk kunnen meten.
- Kunnen omschrijven wat arteriële drukmeting is, de benodigdheden ervoor kunnen opsommen en de werkwijze kunnen beschrijven.
- Kunnen omschrijven wat centraal-veneuze druk (CVD) is, de benodigdheden voor CVD-meting kunnen opsommen en de werkwijze kunnen beschrijven.
- Het belang van de arteria pulmonalis-katheter in de dagelijkse praktijk kennen.
- De normale en afgeleide waarden kennen en de gemeten waarden kunnen interpreteren.



- De benodigdheden en het verloop van het plaatsen van een arteria pulmonalis-katheter kennen.
- De cardiac output en wiggedruk kunnen meten.
- De bloedafname voor SvO<sub>2</sub> (gemengd veneuze zuurstofsaturatie) kunnen uitvoeren en het belang kennen van deze parameter.

### *Perifere circulatie*

- Aan de hand van de kleur van de huid, de capillaire refill en de pulsaties een evaluatie kunnen maken van de perifere circulatie.

### *Cardiale technieken*

- De pacemakerimplantatie en de noodzaak ertoe kennen, evenals begrippen uit de pacemakertherapie kennen.
- De verpleegkundige aandachtspunten om succesvol te defibrilleren kunnen toepassen en veilig kunnen defibrilleren bij volwassenen en kinderen.
- De verschillende toestellen (manuele defibrillator, SAED en AED) kunnen gebruiken.
- De indicaties voor inwendige hartmassage kennen, evenals de voorbereiding en de toepassing ervan.
- De principes van een PTCA en de werkwijze kunnen beschrijven.
- De principes van de diverse hartondersteunende technieken kennen.
- De principes van ECCOR begrijpen.

### *Vasculaire technieken*

- De verschillende intraveneuze toegangswegen kennen en weten hoe alles voor te bereiden en assistentie te geven bij het plaatsen van een centrale lijn.
- Het principe en de techniek van de intra-osseuze naald kennen en de techniek kunnen toepassen.
- De soorten transfusies, de indicaties en de aandachtspunten bij een transfusie kennen.



## Inleiding

Het cardiovasculair stelsel behoort tot de vitale systemen van ons lichaam. Het hart pompt seconde na seconde, minuut na minuut het bloed door het lichaam en vervoert daarbij de levensbelangrijke voedingsstoffen en zuurstof naar de cellen zodat die hun normale werking kunnen uitvoeren. Na de celactiviteit neemt het bloed de afvalstoffen terug mee en zet ze af bij de organen die instaan voor de verwerking en verwijdering.

Als de normale hartwerking faalt, komt de werking van het lichaam in gevaar. Dit hoofdstuk start met de normale werking van hart en bloedsomloop. Vervolgens komt de pathologie aan bod, waarbij de hartfunctie faalt, met circulatiestilstand, angor en infarct met ritmestoornissen tot gevolg. Shock kan fatale gevolgen hebben voor het lichaam.

Verpleegkundige observatie van dit vitale systeem is levensbelangrijk. Een electrocardiogram en het herkennen van ritmestoornissen zijn levensreddend; het meten van drukken in de circulatie is essentieel om de correcte diagnose te stellen.

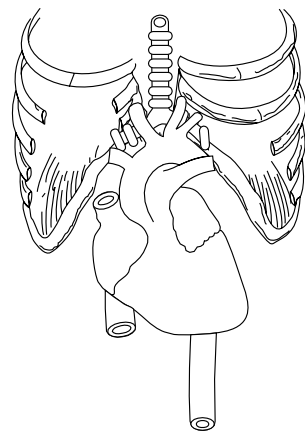
Toestellen die de werking van het hart ondersteunen en corrigeren en invasieve percutane behandelingen nemen een belangrijke plaats in in de cardiologie en komen ook aan bod in dit hoofdstuk.

Intraveneus en intra-osseus vocht en bloed toedienen behoort tot het takenpakket van de verpleegkundige. Je krijgt de nodige aandachtspunten mee om alles correct uit te voeren en op te volgen.

### 1.1 Anatomie en fysiologie

Het hart is een bol en sterk gespierd orgaan dat ritmisch samentrekt en in twee fasen de bloedinhoud via een systeem van eenrichtingskleppen in de bloedvaten stuwt. Het hart is de pomp, de motor van de bloedsomloop en heeft als doelstelling het bloed door heel het lichaam te laten circuleren, zo alle cellen te voorzien van zuurstof en voedingsstoffen en ook de verbrandingsproducten van de stofwisseling uit de cellen af te voeren.

Het hart ligt in de mediastinale ruimte centraal in de borstkas tussen de twee longen. Het ligt onder het borstbeen met de punt naar links gericht. Een volwassen hart heeft de grootte van een gebalde vuist.



**Figuur 1.1.** Projectie van het hart op de borstwand.

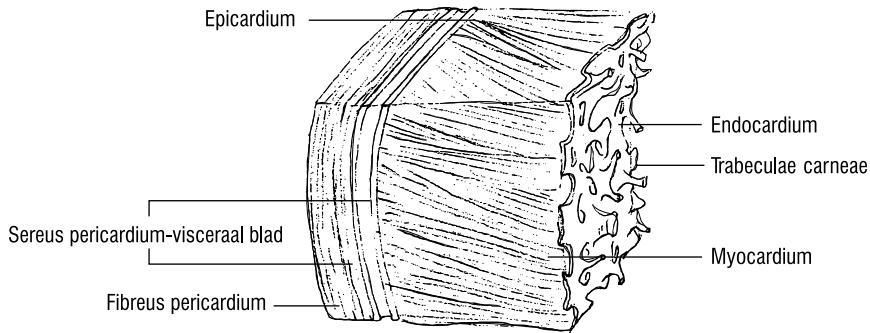
## 1.1 Bouw van het hart

### 1.1.1 De hartwand

De hartwand bestaat uit:

- **endocard:** een dun bindweefsel dat de binnenzijde van voorkamers en kamers bekleedt;
- **myocard:** het spierweefsel van het hart bestaat uit onwillekeurig dwarsgestreept spierweefsel; die spiermassa is het dikst rond de linkerkamer omdat die instaat voor de pompfunctie naar de grote circulatie;
- **epicard:** een dun elastisch vlies dat de buitenzijde van het hart bekleedt;
- **pericard:** een dun, niet-elastisch vlies dat over het epicard heen ligt.

Epicard en pericard vormen samen het hartzakje. Tussen deze twee vliezen bevindt zich een glibberig vocht dat de wrijving vermindert. Het pericard zorgt er ook voor dat het hart niet te veel uitzet tijdens de diastole.

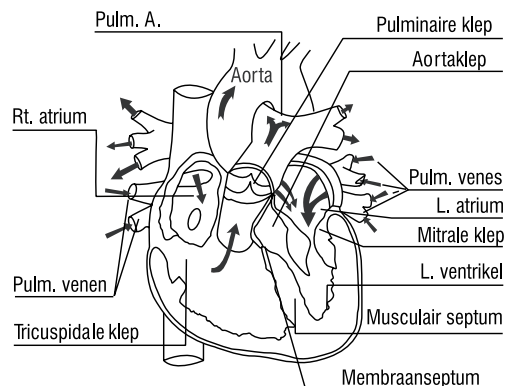


**Figuur 1.2.** Lagen van de hartwand.

### 1.1.1.2 De hartcompartimenten

Het hart is een dubbele pomp; ze is verdeeld in een rechter en een linker gedeelte. Beide delen worden gescheiden door het septum, een fibromusculair tussenschot.

Rechter voorkamer / atrium / boezem	Linker voorkamer / atrium / boezem
Tricuspidalklep: 3-slippig	Mitralisklep: 2-slippig
Rechter kamer/ventrikel	Linker kamer/ventrikel
Pulmonalklep: 1 richting	Aortaklep: 1 richting



**Figuur 1.3.** Doorsnede van het hart.

Het rechter hart bestaat uit:

- **rechter voorkamer** (atrium/boezem): de venae cava superior en inferior (bovenste en onderste holle ader) voeren het veneuze bloed aan uit de grote circulatie;
- **rechter kamer** (ventrikel): de drieslippige tricuspidalisklep verbindt het rechter atrium met de rechter ventrikel. Hier ontspringt de arteria pulmonalis (longslagader). Aan de uitgang van de kamer ligt de pulmonalisklep: een eenrichtingsklep – zo wordt het zuurstofarme bloed naar de longen gevoerd (kleine bloedsomloop).

Het linker hart bestaat uit:

- **linker voorkamer** (boezem-atrium): hier monden de vier venae pulmonalae/longaders in uit. Ze voeren het zuurstofrijke bloed aan uit de longen (uit de kleine bloedsomloop);
- **linker kamer** (ventrikel): de tweeslippige mitralisklep verbindt de linker voorkamer met de linker kamer. In de linker kamer ontspringt de aorta voorzien van een eenrichtingsklep (de aortaklep).

## 1.1.2 Fysiologie van het hart

### 1.1.2.1 De mechanische werking van het hart

Als de hartspier in rusttoestand verkeert (diastole), vloeit het bloed uit het veneuze systeem naar de atria (rechts uit de venae cavae, links uit de venae pulmonalae) en stroomt dit bloed rechtstreeks door naar de ventrikels (tijdens de diastole staat zowel de tricuspidalis als de mitralis open). De beide ventrikels worden onder normale omstandigheden voor 70-90% gevuld tijdens de diastole.

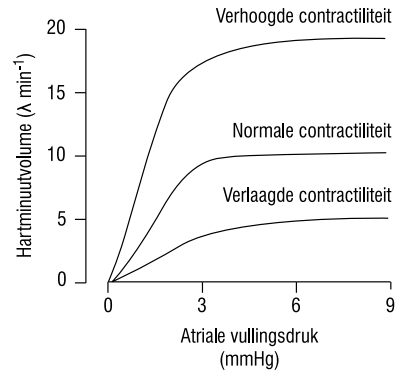
- Na de elektrische stimulatie vanuit de sinusknop contraheren de atria om de ventrikels extra te vullen. Men spreekt van de **atriale kick**.
- Na de atriale kick is het de beurt aan de ventrikels om samen te trekken. Zowel de tricuspidalis als de mitralis sluit zich terwijl de pulmonaalklep en aortaklep zich openen en het bloed in zowel de arteria pulmonalis als de aorta gepompt wordt.
- Na de contractie van de kamers ontspant deze spierwand zich ook. De twee kleppen aan de uitgang van de kamers blijven gesloten omdat de druk groter is in de arteries dan in de kamer en het om twee eenrichtingskleppen gaat.
- De drukken in het ventrikel dalen sterk, de atriale drukken worden groter en forceren de kleppen open (tricuspidalis en mitralis), waardoor de kamers zich opnieuw vullen met bloed.
- De intraventriculaire druk stijgt, de tricuspidaal- en mitraalkleppen sluiten. De ventrikelcontractie gaat verder en de druk wordt voldoende groot om de pulmonaal- en aortakleppen te openen en het bloed naar de arteries te sturen.
- Op het einde van de systole daalt de intraventriculaire druk snel en sluiten de pulmonaal- en aortaklep door de grote druk in de arteries.

**Systole** (samentrekking van de kamers) en **diastole** (ontspanning van de kamers):

- Samentrekking van de rechter kamer veroorzaakt een druk van slechts 40 mmHg: het hart ondervindt immers relatief weinig weerstand om het bloed door de longen te sturen (kleine bloedsomloop).
- De linker kamer trekt veel krachtiger samen en veroorzaakt een druk van ongeveer 120 mmHg; er heerst immers een veel grotere weerstand in de bloedvaten van de grote

bloedsomloop, het bloed moet immers worden voortgestuwd tot in de kleinste bloedvaten op de verste punten van de bloedbaan. Indien nodig kan het hart zeer krachtig samentrekken met een druk ver boven de 120 mmHg. De wet van Franck-Starling zegt hierover het volgende:

- *De kracht waarmee de hartspier samentrekt, is recht evenredig met de uitrekking van deze spier net voor de contractie.*
- Hoe meer de hartspier uitgerokken wordt, hoe groter het bloedvolume in de kamers en hoe krachtiger de spier zal samentrekken; hoe groter het uitgestuwde volume in de aorta.
- Als de krachtinspanning groter wordt, zal het zuurstofgebruik in het hartspierweefsel ook toenemen. Dat kan slechts binnen bepaalde grenzen. Als de spiervezels overrokken worden; daalt de samentrekkingskracht van het hart en treedt er hartinsufficiëntie op.



**Figuur 1.4.** Curve hartminuutvolumen opzichte van de atriale vullingsdruk.

Het **hartminutenvolume** of de **cardiac output** is de hoeveelheid bloed die per minuut door het hart wordt rondgepompt. Het **slagvolume** is de hoeveelheid bloed die het linker hart bij elke contractie uitpompt. Dat volume wordt bepaald door:

- bloedaanbod vanuit de longen tijdens de diastole;
- de elasticiteit van de linker kamer;
- de weerstand in de grote bloedsomloop; het linker hart moet tegen deze weerstand het bloed verder pompen;
- de kracht waarmee de spierwand kan samentrekken (de contractiliteit).

Bij volwassenen in rust trekt het hart 72 keer per minuut samen. Per contractie verplaatst het hart 50 tot 70 ml (= slagvolume of *stroke volume*). Het hartminutenvolume bedraagt  $50\text{-}70 \text{ ml} \times 72 = 3600\text{-}5040 \text{ ml/minuut} = 3,6\text{-}5 \text{ l/minuut}$ . Het bloedvolume bij een volwassene bedraagt 1/13 van het lichaamsgewicht.

#### Voorbeeld

Man 70 kg. Bloedvolume =  $70 / 13 = 5,4 \text{ l}$ . Concreet betekent dit dat elke minuut het volledige bloedvolume door het hart stroomt. Bij zeer goed getrainde personen kan de inhoud van de linkerkamer tot 200 ml bedragen. Daardoor zal de hartfrequentie lager zijn: 40 slagen per minuut. Bij een grote krachtinspanning stijgt zijn hartdebit enorm:  $200 \text{ ml} \times 100 \text{ slagen per minuut} = 20.000 \text{ ml}$  of  $20 \text{ l/minuut}$ .

Het bloedvolume is als volgt verdeeld over het lichaam (persoon 70 kg met 5000 ml bloedvolume):

- |   |           |
|---|-----------|
| - 5% voor de doorbloeding van de hartspier zelf         | = 250 ml  |
| - 12% voor de hersenen                                  | = 600 ml  |
| - 25% voor de nieren = $600 \text{ ml} \times 2$        | = 1200 ml |
| - 33% voor de ingewanden in de buikholte, vnl. de lever | = 1650 ml |
| - 12% voor de spierweefsels                             | = 600 ml  |
| - 13% voor de overige gedeelten waaronder de huid       | = 650 ml  |



Het arteriële stelsel van de grote bloedsomloop wordt ook het **hogedrukgebied** genoemd en bevat 15% van het totale bloedvolume. Het grootste volume (85%) bevindt zich in het **lagedrukgebied**, gevormd door het capillaire gebied, het veneuze gebied en de kleine bloedsomloop.

#### Voorbeeld

Volwassen man, 70 kg, 5000 ml bloedvolume:

- 750 ml in hogedrukgebied;
- 4250 ml in lagedrukgebied.

De **veneuze retour** (het terugvloeiën van het bloed naar het rechter hart) wordt bevorderd door de volgende factoren:

- de negatieve druk in de thorax tijdens de inspiratiefase;
- de stuwkracht vanuit het hart die nog een klein effect heeft in het veneuze deel;
- de lichte zuigkracht van het rechter hart;
- de zwaartekracht voor de lichaamsgedeelten boven het hart;
- de aanwezigheid van kleppen in de grote venen van de onderste ledematen;
- de arteriële pulsaties die zich voortplanten in de aanliggende venen;
- de wisselend spiertonus in de ledematen die een pompeffect hebben op het bloed in de venen.

#### Werk- en rustperiodes van het hart

##### Voorbeeld

Bij een persoon met een hartslag van 66 slagen per minuut bedraagt de hartslagtijd 0,9 sec.

60 sec. = 60.000 msec

$60.000 \text{ msec} / 66 \text{ slagen} = 909 \text{ msec/slag} = 0,9 \text{ sec/slag}$

Deze tijd krijgt de volgende indeling:

- |                                   |                    |   |         |
|-----------------------------------|--------------------|---|---------|
| - samentrekking van de voorkamers | = 0,2 sec          | } | 0,9 sec |
| - samentrekking van de kamers     | = 0,3 sec systole  |   |         |
| - rustperiode van het hart        | = 0,4 sec diastole |   |         |

Daaruit volgt:

- voorkamers:  $0,9 - 0,2 = 0,7 \text{ sec}$  in rust
- kamers:  $0,9 - 0,3 = 0,6 \text{ sec}$  in rust (0,3 sec aan het werk).

Hieruit blijkt dat de hartspier ruimschoots de gelegenheid heeft te recupereren van zijn zware arbeid.

#### 1.1.2.2 De elektrische activiteit in de hartspier

Het myocard bestaat uit evenwijdige bundels spierweefsel. Deze weefsels bestaan op zich uit een groot aantal fibrillen die de eigenschap hebben zich te kunnen verkorten. We spreken van **depolarisatie** en **repolarisatie**, of ontladen en opladen. Voor een spier kan sa-

mentrekken (contraheren), spelen zich op cellulair niveau een aantal elektrofysiologische processen af. Tijdens elk proces van de- en repolarisatie treedt een verschuiving op van de aanwezige ionenconcentratie. Natrium en kalium spelen hierbij een betekenisvolle rol.

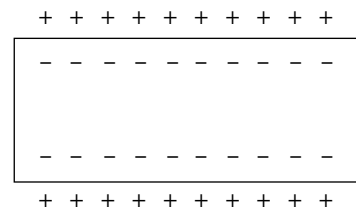
In rusttoestand is er veel energie opgestapeld in de spierweefselcellen. Aan de beide zijden van de celmembraan bestaat er een elektrisch spanningsverschil.

#### In rusttoestand:

- $\text{Na}^+$ -ionen bevinden zich hoofdzakelijk extracellulair en de  $\text{K}^+$ -ionen intracellulair. Op basis hiervan zou je vermoeden dat aan beide zijden van de membraan een positieve lading aanwezig is (Na en K hebben een positieve lading). Toch is de binnenzijde negatief geladen. Er bevinden zich hier een groot aantal stoffen met negatief geladen ionen (aminozuren, eiwitten en fosfaten). Die lading is groter dan de concentratie van negatief geladen extracellulaire stoffen en daarom is de binnenzijde van de cel negatief en de buitenzijde van de cel positief geladen.
- Het spanningsverschil bedraagt 1/10 volt of 100 mVolt en wordt de **membraanpotentiaal** genoemd. In deze rusttoestand is de spiercel gepolariseerd (elektrisch geladen).
- De celmembraan is goed doorgankelijk voor elektronen zoals  $\text{Na}^+$ - en  $\text{K}^+$ -ionen, maar niet voor eiwitten. De opgestapelde energie in de cel zorgt ervoor dat de  $\text{Na}^+$ -ionen buiten blijven hoewel ze in de cel zouden willen binnendringen door de lage concentratie aan  $\text{Na}^+$ -ionen daar.
- Aan de binnenzijde van de celmembraan bedraagt de spanning -90 mV en aan de buitenzijde +10 mV (verschil = 100 mV).

De rustpotentiaal is in de gepolariseerde myocardcel -90 mV.

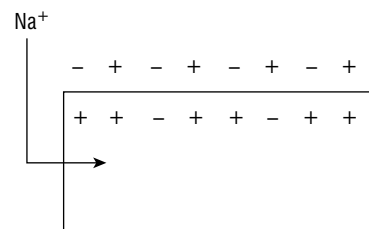
- De doorlaatbaarheid van de celmembraan in rust is voor  $\text{K}^+$ -ionen groter dan voor  $\text{Na}^+$ -ionen; daardoor diffunderen  $\text{K}^+$ -ionen naar buiten:  $\text{K}^+$ -ionen-lekkage naar buiten. Hierdoor dreigt een groot concentratieverschil van  $\text{K}^+$ -ionen tussen intra- en extracellulair.
- Exact dezelfde hoeveelheid  $\text{K}^+$ -ionen die naar buiten diffundeerden, worden terug naar de cel getransporteerd onder invloed van de natrium/kaliumpomp en zorgt voor actief kaliumtransport; zo blijft het grote concentratieverschil tussen intra- en extracellulair in evenwicht.



**Figuur 1.5.** Rustpotentiaal in de gepolariseerde myocardcel.

#### Depolarisatie:

- De gangmakercellen van het Purkinjesysteem zetten de andere spiercellen aan  $\text{Na}^+$ -ionen te laten binnendringen.
- Er ontstaat een abrupte verandering in de permeabiliteit van het celmembraan; het wordt uitermate permeabel voor  $\text{Na}^+$ -ionen.
- Deze natriuminflux verandert de polariteit aan de binnenzijde van het celmembraan van negatief naar positief.



**Figuur 1.6.** Depolarisatie: Na flux.

De vlugge fase van de depolarisatie - **fase 0**: de energie in de cel komt vrij waardoor de myofibrillen in de spierweefsels gaan samentrekken (spiercontractie/systole). De membraanpotentiaal wordt nu 10 mV.

**Repolarisatie**: nu wordt de cel weer opgeladen. De repolarisatie verloopt in drie fasen:

- Fase 1: in de cel zullen de  $K^+$ -ionen naar buiten treden om plaats te maken voor  $Na^+$ -ionen. Aangezien de concentratie aan  $K^+$ -ionen buiten de cel lager is dan binnen de cel, vermindert het aantal positief geladen ionen in de cel een beetje. Zo daalt de membraanpotentiaal snel tot 0 mV: **initiële snelle repolarisatie**.
- Fase 2: het membraanpotentiaal blijft enige tijd op dit niveau rusten: **plateau**. Hier vindt ook diffusie van  $K^+$ -ionen uit de cel plaats. De potentiaal verandert slechts in zeer kleine mate; het verlies aan  $K^+$ -ionen wordt gecompenseerd door de influx van  $Ca^{++}$ -ionen en  $Na^+$ -ionen.
- Fase 3: wordt gekenmerkt door een vrij **snelle daling** van de potentiaal naar de uitgangswaarde (transmembraanpotentiaal = -90 mV). De natrium/kaliumpomp treedt in werking en zorgt voor een herstel van de verstoring van de  $Na^+$ - en  $K^+$ -ionenconcentratie; dit actieve transport kost veel energie (die wordt geleverd in de vorm van adenosinetri-fosfaat). Als de pomp de oorspronkelijke concentratiegradiënten van  $Na^+$  en  $K^+$  hersteld heeft, is de cel opnieuw in rust. Ook de myofibrillen ontspannen zich (spierrelaxatie-diastole).

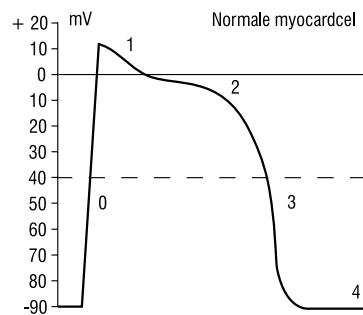
Wanneer de membraanpotentiaal een spanning bereikt van -40 tot -50 mV is de spier bijzonder gevoelig voor depolarisatie; de kleinste prikkel kan hiertoe aanleiding geven. De vrij trage repolarisatiegolf zal die drempel snel passeren zodat er weinig risico bestaat voor een onverwachte depolarisatie. Als de spiercellen echter weinig zuurstof toegevoerd krijgen en bijgevolg minder energie produceren, zullen de  $Na^+$ -ionen trager de cel verlaten en zal ook de repolarisatie trager verlopen. Hierdoor wordt de kritieke drempel niet snel genoeg overschreden en bestaat er kans op voortijdige nieuwe depolarisatie. Dat verklaart het ontstaan van Ventrikel Extra Systolen. Die toestand kan zeer ernstig worden als een belangrijk aantal spiercellen niet meer in staat is het rustpotentiaal van -90 mV te bereiken maar net onder het kritieke peil van -40 mV blijft hangen.

Het geheel van depolarisatie en repolarisatie noemen we de **actiepotentiaal**:

- fase 0: depolarisatie;
- fase 1: initiële vlugge repolarisatie;
- fase 2: plateau;
- fase 3: trage repolarisatie;
- fase 4: rustpotentiaal.

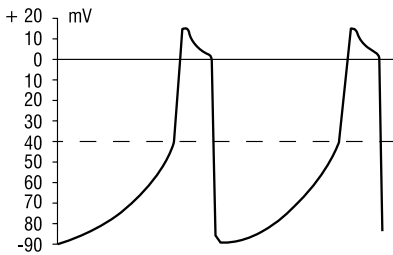
De actiepotentiaal kan geregistreerd worden onder de vorm van een curve: het **elektrocardiogram** (ECG):

- De prikkel die de hartspier tot contractie aanzet, wordt in het hart zelf gevormd en staat niet onder de invloed van de motorische zenuwbanen.
- Het vegetatieve zenuwstelsel kan die prikkelvorming echter wel versnellen of vertragen.

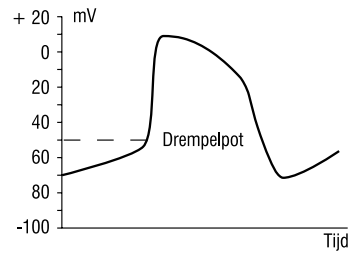


**Figuur 1.7.** De vier fasen van de actiepotentiaal in een normale myocardcel.

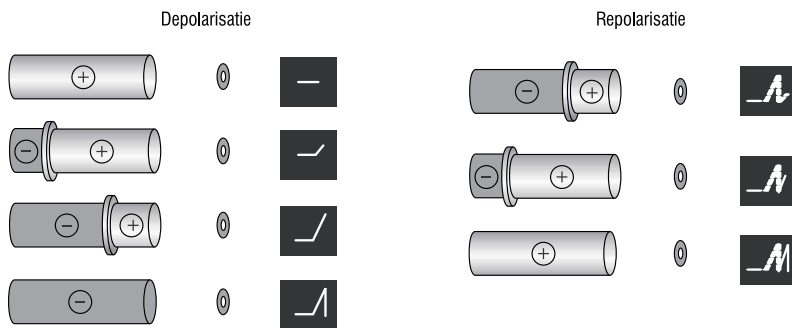
- Het hart beschikt over twee soorten spiervezels:
  - spiervezels die hun rustpotentiaal op -90 mV houden tot een prikkel het toelaat dat de Na<sup>+</sup>-ionen doordringen in de cel. Die prikkel kan komen door depolarisatie van een aangrenzende spiervezel of door de spiervezels van het Purkinjesysteem.
  - Spiervezels die hun rustpotentiaal geleidelijk zien verminderen van -90 mV tot -40 mV (drempelpotentiaal) waarna een plotse en snelle depolarisatie ontstaat. Dit komt omdat Na<sup>+</sup>-ionen spontaan en heel geleidelijk de negatief geladen cel kunnen binnendringen.
  - Telkens wanneer een pacemakercel (gangmakercel) tot ontlading komt, ontstaat een soort kettingreactie waarbij elke cel steeds een prikkel geeft aan de volgende zodat alle cellen achtereenvolgens worden gedepolariseerd. Op die manier ontstaat een elektrische stroom in het hart. Die elektrische stroom kan gemeten worden door middel van een galvanometer. Loopt de stroom in de richting van de unipolaire pool (positieve pool) van een bipolair systeem, dan zien we een positieve deflectie; loopt ze ervan weg, dan zien we een negatieve deflectie.



**Figuur 1.8.** De vier fasen van de actiepotentiaal in een normale myocardeel.



**Figuur 1.9.** De vier fasen van de actiepotentiaal in een pacemakercel.

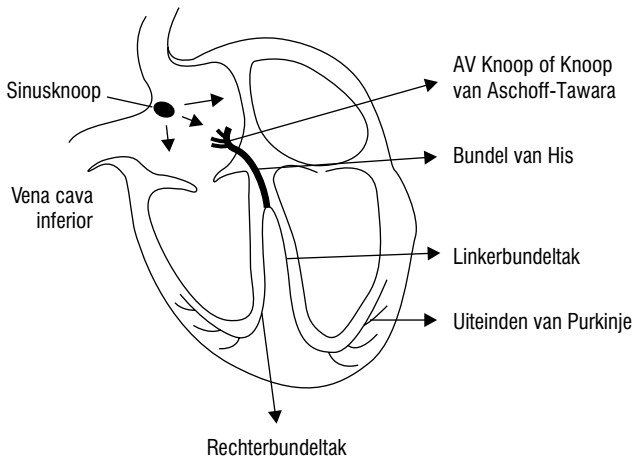


**Figuur 1.10.** Depolarisatie en repolarisatie van de hartspiercel.

De spiervezels die spontaan ontladen, behoren tot het Purkinjesysteem en kunnen als volgt ingedeeld worden:

- **Sinusknop:**
  - De sinusknop ligt aan de uitmonding van de twee holle aders in de rechter voorkamer.
  - Hij bestaat uit weefselcellen die het snelst spontaan ontladen. Zo starten ze de depolarisatiegolf over de hele hartspier en bepalen ze de frequentie. Daarom wordt de sinusknop ook de pacemaker (gangmaker) van het hart genoemd.

- We spreken van een **sinusaal ritme**.
- De snelheid van depolarisatie staat onder invloed van het vegetatief zenuwstelsel. De nervus vagus remt de snelheid af en doet zo het hartritme dalen. De nervus sympathicus stimuleert de snelheid van de spontane depolarisaties en verhoogt het hartritme.



**Figuur 1.11.** Purkinje-geleidingssysteem.

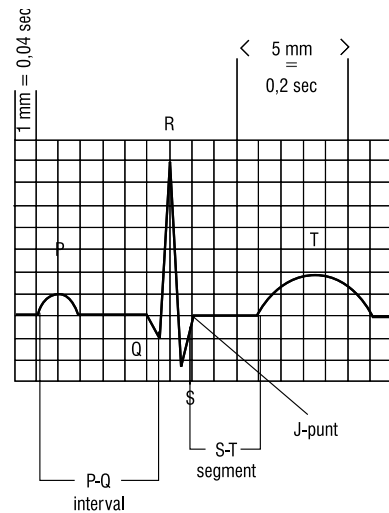
- **Knoop van Aschoff-Tawara of atrio-ventriculaire knoop (AV-knoop):**
  - Deze ligt in het atriale septum. De geleidingscellen zijn hier sterk door elkaar geweven en vormen als het ware een labyrint in de knoop zelf. Hierdoor wordt een conductievertraging veroorzaakt. Door die vertraging krijgen de voorkamers de gelegenheid samen te trekken en hun bloedinhoud in de kamers te persen.
  - De depolarisatiegolf die vanuit de sinusknoop vertrekt, kan de ventrikels slechts bereiken via de AV-knoop.
  - Hier bevinden zich cellen die spontaan depolariseren maar veel trager dan in de sinusknoop (het ritme van de sinusknoop primeert). Als de sinusknoop uitvalt of zijn prikkels het ventrikel niet meer bereiken, zullen de ventrikels de depolarisatiegolf volgen die ontstaat in de AV-knoop. Die is echter trager. Hier spreken we van een nodaal ritme.
- **Bundel van His:** die ontspringt uit de AV-knoop, doorboort de anulus fibrosis en is de enige musculaire verbinding tussen de atria en de ventrikels. Hij vormt de dunne vezelige verbinding met de rechter en linker bundeltak.
- **Bundeltakken:** de bundel van His splitst zich in twee grote takken:
  - de linker bundeltak daalt aan de linkerzijde van het ventrikelseptum af en bestaat uit twee takken: de anterior en de posterior fascikel;
  - de rechter bundeltak daalt subendocardiaal af langs de rechterkant van het septum. Beide lopen naar de onderzijde van de kamers; zo bereikt de depolarisatiegolf snel de hartpunt.
- **Uiteinden van Purkinje:**
  - De uiteinden van Purkinje vormen het vervolg van de twee bundeltakken. Deze fijne takken geleidingsweefsel infiltreren het myocard in dwarse richting.

- Nu verspreidt de depolarisatiegolf zich trager over de spiercellen van het ventrikel. Zo wordt de bloedinhoud geleidelijk vanuit de kamers in de slagaders gestuwd.

De elektrische activiteit van de hartspier kan uitgebeeld worden in de vorm van een curve: het **elektrocardiogram** of ECG. Die curve vertelt ons niets over de mechanische werking van het hart maar enkel over de elektrische activiteit. Zo is het mogelijk een min of meer normaal ECG terug te vinden zonder een voelbare hartslag. De verschillende delen van het ECG geven de verschillende fasen van de actiepotentiala weer:

- P: depolarisatiegolf vanuit de sinusknop over de atria: geeft aanleiding tot de contractie van de voorkamers.
- QRS: depolarisatiegolf via de AV-knoop over de bundel van His naar de ventrikels: geeft aanleiding tot de contractie van de ventrikels (systole).
- T: repolarisatiegolf van de ventrikels: geeft de uitzetting van de kamers weer (diastole).

Het ECG wordt verder uitgebreid besproken.



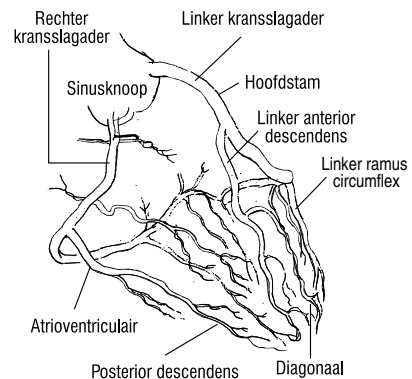
**Figuur 1.12.** Electrocardiografisch papier.

### 1.1.2.3 De bevoorrading van de hartspier

De hartspier moet ook zelf voorzien worden van bloed van voedingsstoffen en zuurstof: dit gebeurt via de **kransslagaders**. Die ontspringen uit de basis van de aorta rechts en links en lopen als een krans (kroon) rond het hart.

De rechter kransslagader (arteria coronaria dextra) vertrekt uit de rechter sinus aortae. Hij loopt rechtsonder naar de achterzijde en onderzijde van het hart. Hij bevoleet:

- de rechter voorkamer;
- de rechter kamer
- een deel van de achterwand van de linker-kamer;
- het achterste deel van de tussenwand (septum) tussen beide kamers;
- bij 50% van de mensen de sinusknop;
- bij 90% van de mensen de AV-overgang en de His-bundel.



**Figuur 1.13.** Arteria coronaria.

De linker kransslagader (arteria coronaria sinistra) vertrekt in de linker sinus aortae. Na een korte hoofdstam splitst hij vrij snel in twee belangrijke takken: de ramus circumflex en de ramus anterior descendens (LAD):

- de linker omgebogen tak (ramus circumflex) loopt linksom naar de achterzijde van de hartspier; hij bevoeit de linkerkamer met uitzondering van een deel van de achterzijde;
- de linker voorste afdalende tak (LAD: Linker Anterior Descendens) loopt langs de voorzijde in de groeve tussen de beide kamers naar de hartpunt; hij voorziet de bevoeiing van het septum en de voorwand van het linker ventrikel.

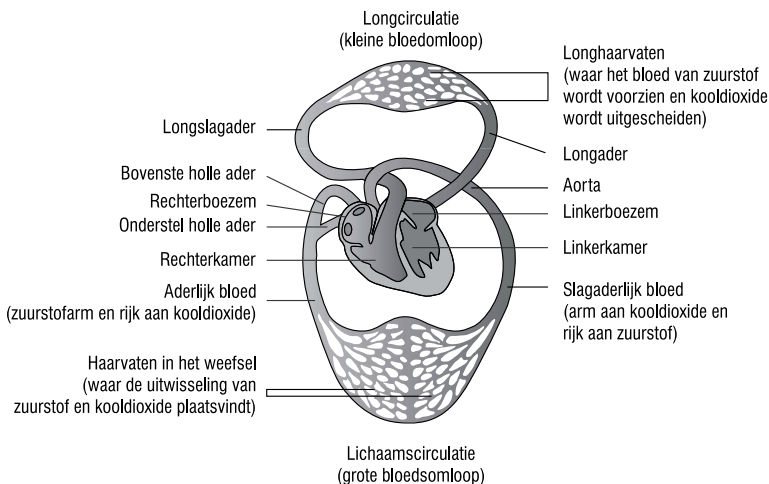
De coronairen worden hoofdzakelijk gevuld tijdens de diastole. Opdat de coronaire perfusie optimaal zou zijn, moet de perfusiedruk minstens 70 mmHg bedragen. Na afgifte van zijn zuurstof en voedingsstoffen aan de spier en weefselcellen stroomt het bloed via de kransadren naar de sinus coronarius, een grote vene die uitmondt in de rechter voorkamer.

Het is duidelijk dat een vernauwing of afsluiting van een kransslagader of een zijtak ervan ernstige gevolgen zal hebben voor de pompfunctie van het hart:

- Als een deel van de hartspier geen of onvoldoende zuurstof krijgt, zal dat stuk tijdens de contractie niet meer in staat zijn met normale kracht samen te trekken. Zo kan er minder bloed worden uitgedrukt en komt er minder in de circulatie.
- Een belangrijk gevolg is de neiging tot abnormale prikkelvorming in slecht doorbloed spierweefsel (voortijdige depolarisatieprikkel). Zo kunnen levensbedreigende ritmestoornissen zoals kamerfibrillatie ontstaan.

### 1.1.3 De bloedvaten

Om een beter inzicht te krijgen in de circulatie maken we nog even een overzicht van de kleine en grote bloedsomloop.



**Figuur 1.14.** Grote en kleine bloedsomloop.

De kleine bloedsomloop start in de rechter kamer:

- als de rechter kamer samentrekt, wordt het veneuze bloed naar de longslagader gestuwd; die brengt het bloed in het longbed;

- hier stroomt het door steeds kleinere arteriolen tot in de alveolaire haarvaten, waar de gasuitwisseling plaatsvindt;
- terug voorzien van zuurstof komt het aan andere zijde terecht in de microvenen en uiteindelijk in de longvenen, die het bloed terugvoeren naar de linker voorkamer.

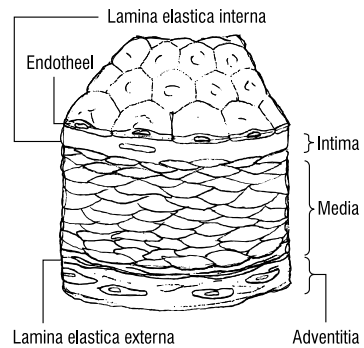
De grote bloedsomloop start in de linker kamer:

- bij systole trekt de linker kamer samen, opent de aortaklep en stuwt het bloed in de aorta en zo naar alle slagaders;
- ter hoogte van de weefsels zorgt de microcirculatie tussen de verschillende cellen voor de afgifte van de voedingsstoffen en de zuurstof en voert het de afvalstoffen en onder andere  $\text{CO}_2$  af;
- via het veneuze systeem komt het bloed terug via de bovenste en onderste holle ader naar de rechter voorkamer.

### 1.1.3.1 Arterie

Opbouw van de arterie:

- slagaders bestaan uit verschillende lagen:
  - endotheel: aan de binnenzijde: bestaat uit één cellaag en vormt een soort folie; een beschermlaag voor het bloedvat;
  - lamina elastica interna: een elastische bindweefsel laag;
 samen vormen ze de intimalaag van het bloedvat;
- de tunica media: bestaat uit spiervezels die het bloedvat kunnen vernauwen of uitzetten;
- de lamina elastica externa: de buitenste laag zorgt voor de stevigheid van het bloedvat;
- de aorta vertrekt uit de linker kamer en voert het bloed onder hoge druk naar de weefsels; ze transporteren het zuurstofrijke bloed via allerlei aftakkingen naar de verschillende organen, weefsels en cellen.

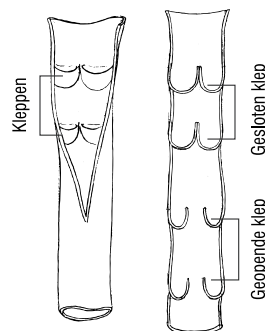


Figuur 1.15. Wand van de slagader.

### 1.1.3.2 Vene

De ader heeft een minder elastische en gespierde wand in vergelijking met de slagaders. In de aders wordt het bloed na de celverbranding en de passage door de microcirculatie teruggevoerd naar het hart:

- in de aders bevinden zich kleppen die voorkomen dat het bloed zou terugstromen;
- uiteindelijk komen ze samen in de bovenste en onderste holle ader (vena cava superior en inferior) die uitmonden in de rechter voorkamer van het hart. De veneuze retour en de factoren die hierbij een rol spelen, werden al eerder beschreven.

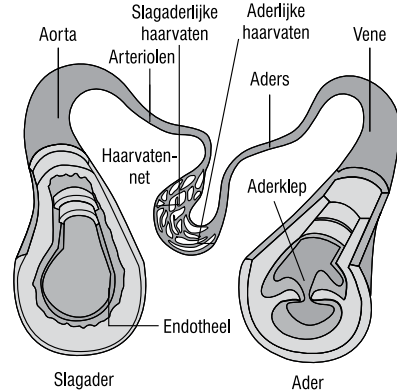


Figuur 1.16. Doorsnede van een vene.



### 1.1.3.3 Microcirculatie

De haarvaten of capillairen vormen de kleinste bloedvaten van het lichaam. Ze bevinden zich ter hoogte van de weefsels en de cellen en zijn zo dun dat de voedingsstoffen en de zuurstof er door kan diffunderen en ook de afvalstoffen uit de cellen kunnen meegenomen worden voor verwijdering uit het lichaam.



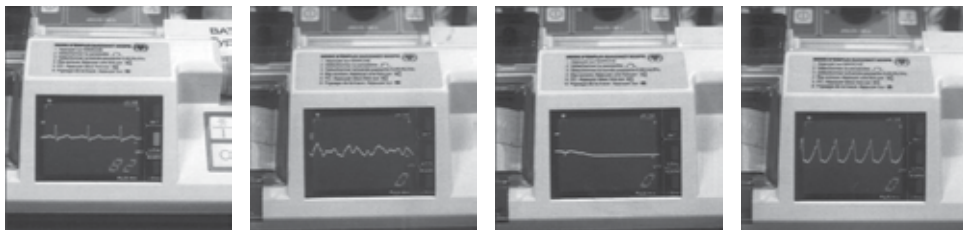
**Figuur 1.17.** Doorsnede van de slagader, van de capillairen en de aders.

## 1.2 Cardiale pathologie

### 1.2.1 Circulatiestilstand

Vormen van circulatiestilstand

- **Asystolie** (hartstilstand). Op de cardioscoop is geen enkele elektrische activiteit van de hartspier waar te nemen; we zien een iso-elektrische lijn die vlak is. Er is geen hartslag voelbaar.
- **Ventrikelfibrillatie**. De spiervezels van het hart trekken ongecoördineerd samen. Er is geen efficiënte hartsamentrekking meer. Op de cardioscoop zien we een grillige en onregelmatige elektrische activiteit, er is geen hartslag voelbaar.
- **Polsloze kamertachycardie**. Zeer snelle en regelmatige depolarisaties van de kamers, zonder merkbaar slagvolume; er is geen hartslag voelbaar. Er is geen onderscheid meer tussen QRS-complex en T-top.
- **Elektromechanische dissociatie/pulseless electrical activity (PEA)**. Op de cardioscoop is een min of meer regelmatig ECG zichtbaar. Dit wijst op elektrische prikkels die uit de sinusknoop vertrekken. Er ontstaat echter geen mechanische activiteit in de hartspier en er is dus ook geen hartslag voelbaar.



Normale hartactiviteit

Ventrikelfibrillatie

Asystolie

Polsloze kamertachycardie

**Figuur 1.18.** Monitoring.


Oorzaken van circulatiestilstand:

- **Hartinfarct**: als een kransslagader dichtslibt, is er geen circulatie meer mogelijk in het gebied van de hartspier dat bevoeid wordt door dit bloedvat; daardoor kan deze zone niet meer samentrekken en kan er een circulatiestilstand optreden.
- **Zuurstoftekort** door:
  - verstikking: als er geen zuurstof kan opgenomen worden in het lichaam, zal ook de hartspier lijden onder dit acute gebrek aan zuurstof; die zal slechter werken en uiteindelijk stilvallen;

- massale longembolie: de plotse en volledige afsluiting van de longslagader geeft aanleiding tot asystolie of ventrikelfibrillatie;
- massaal bloedverlies: als het hart onvoldoende volume aan bloed krijgt en de hartspier zodoende zelf onvoldoende zuurstof, zal die stilvallen.

Symptomen die op circulatiestilstand wijzen:

- ademhalingsstilstand: we stellen vast dat er geen efficiënte ademhaling te zien, horen of voelen is; gaspen is geen efficiënte ademhaling en komt soms voor in de eerste minuut na een circulatiestilstand;
- geen tekenen van circulatie: na beademen reageert de patiënt niet door zelf te ademen, te hoesten of te bewegen;
- geen voelbare hartslag ter hoogte van arteria carotis of femoralis.

 Let op: bij patiënten met atherosclerose en lage bloeddruk is de hartslag vaak onvoelbaar; dat geldt ook voor sterk afgekoelde patiënten door een verminderde perifere circulatie. Daarom is het noodzakelijk binnen de 10 seconden te weten of er al dan niet een hartslag aanwezig is. Dat vergt enerzijds de nodige training en anderzijds laat het niet toe de behandeling uit te stellen. Start CPR op basis van afwezigheid van tekenen van circulatie. De ERC-richtlijnen van 2015 geven aan dat ook professionals geen hartslag meer controleren maar bij bewusteloosheid en niet ademen blijkt uit studies dat de hartslag afwezig zal zijn.

- gaspen gedurende één minuut gevolgd door apneu;
- de pupillen zijn in mydriase, wat wijst op een acuut gebrek aan zuurstof ter hoogte van de hersenen;
- de huidskleur is meestal cyanotisch, maar kan bij acuut bloedverlies ook bleek zijn en bij CO-intoxicatie roze;
- soms doet zich een epileptisch insult voor door een plots zuurstoftekort ter hoogte van de hersencortex.

Behandeling: start onmiddellijk de reanimatie (zie verder).

## 1.2.2 Acuut coronair syndroom

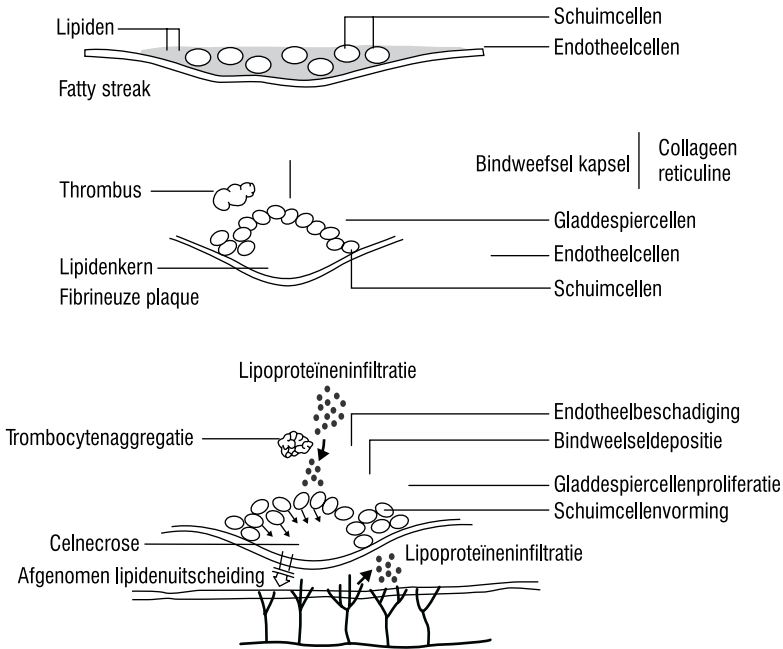
### 1.2.2.1 Pathogenese

**Atherosclerose** (aderverkalking) is een proces van vetafzetting uit het bloed in de binnenwand van het bloedvat; vooral in de intima. Dat komt voor op vele plaatsen in het lichaam, onder meer op de splitsing van de buikaorta, de halsslagaders en de kransslagaders.

Fasen:

1. Afzetting fatty streak.
2. Later toename van de vetafzetting, zo ontstaat een **atheroom** (atherosclerotische plaque): de endotheellaag drukt naar de binnenzijde van het bloedvat en zo ontstaan vernauwingen of stenosen:
  - er ontstaan kleine beschadigingen van het endotheel;
  - die worden afgedicht met trombi (kleine bloedstolsels);
  - via deze trombi krijgen lipoproteïnen uit het bloed de kans zich vast te zetten in de mediaalag van het bloedvat (hoe meer vet en cholesterol aanwezig in het bloed, hoe meer kans op afzetting in deze laag van het bloedvat);

- daardoor gaan de gladde spiercellen prolifereren, wordt de wand van het bloedvat nog dikker en daalt de doorgankelijkheid.



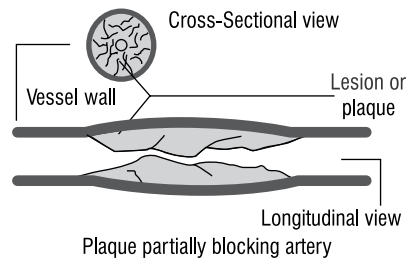
**Figuur 1.19.** Ontstaan atherosclerose.

### 1.2.2.2 Atherosclerotische hart- en vaatziekten

Slagaders kunnen over het hele lichaam aangetast worden en op die manier stenosen en afsluitingen krijgen. Ze leiden niet altijd tot klachten omdat de vernauwingen op dat moment nog niet ernstig genoeg zijn. Soms vormt het lichaam collateralen die de functie van een vernauwd bloedvat overnemen.

Niet iedereen is even gevoelig aan atherosclerose, er spelen wel een aantal risicofactoren een rol in het ontstaan:

- roken;
- verkeerde voeding;
- hoge cholesterolwaarden in het bloed;
- hypertensie;
- diabetes;
- leeftijd;
- erfelijke factoren;
- geslacht: komt meer voor bij mannen dan bij vrouwen (die zijn hormonaal meer beschermd).



**Figuur 1.20.** Atherosclerotische plaque op bloedvat (met toestemming van Cordis).

In het lichaam geeft dat aanleiding tot:

- coronair lijden;
- cerebrovasculaire aandoeningen: TIA en CVA;
- perifere vaatlijden: claudicatio intermittens, ischemie en gangreen;
- overige vaataandoeningen: abdominaal aneurysma.

Ter hoogte van het hart:

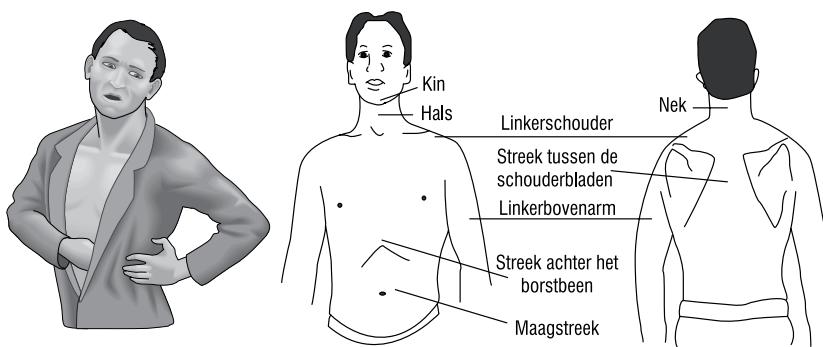
- stille ischemie: er treedt al zuurstoftekort op ter hoogte van het hart maar dat leidt nog niet tot symptomen;
- angina pectoris: pijn op de borst bij (grotere) inspanning, koude tegenwind of gevulde maag;
- onstabiele angor: pijn op de borst zonder inspanning;
- acuut infarct: volledige afsluiting van een bloedvat veroorzaakt het afsterven (necrose) van een stuk hartspier.

Ten gevolge van het zuurstofgebrek ter hoogte van een deel van de hartspier kunnen levensbedreigende ritmestoornissen ontstaan die de normale pompwerking van het hart verstoren en zo de circulatie geheel of gedeeltelijk doen uitvallen. Zo komt de zuurstofvoorziening van diverse weefsels in het gedrang en in het bijzonder de hersenen. Snelle en doeltreffende behandeling van de ritmestoornissen (ter plaatse buiten het ziekenhuis) kan het sterftcijfer gevoelig doen dalen. Dit wordt al vermeld in de *chain of survival*.

### 1.2.2.3 Angina pectoris

Mechanisme: door vernauwing van de kransslagaders is de bloedstroom belemmerd maar toch nog voldoende voor de basisvoorziening. Bij zware lichamelijke inspanningen volstaat die bloedstroom echter niet meer en treden symptomen op.

Uitlokkende factoren zijn (zware) inspanningen, koude (wandelen of fietsen met veel tegenwind), gevulde maag, emoties.




**Figuur 1.21.** Tekenen van angor en infarct.

Symptomen:

- typische drukkende pijn op de borstkast: deze snoerende, beklemmende pijn ontstaat achter het borstbeen en straalt uit naar de hals, de armen (vooral linkerarm), de kaak, tussen de schouderbladen en maagstreek;

- ontstaat bij grote inspanningen en dwingt het slachtoffer zijn inspanningen te verminderen of te stoppen;
- de aanval stopt bij rust;
- de pijn verloopt in aanvallen gedurende 5 tot 30 minuten;
- nitroglycerine onder de tong (Cedocard 5 mg of nitrolinguaal pumpspray 0,4 mg/dosis) of nitroglycerineklevers op de huid onder het linker sleutelbeen helpen snel.

 Let op: Cedocard geeft vasodilatatie van alle bloedvaten met als gevolg bloeddruk-daling; neem vooraf de bloeddruk van het slachtoffer.

Indeling in klassen:

- klasse 1: bijna geen klachten (stille ischemie);
- klasse 2: klachten bij zware inspanning (angina pectoris);
- klasse 3: klachten bij lichte inspanning;
- klasse 4: pijn aanvallen in rust (onstabiele angor).

#### 1.2.2.4 Acut hartinfarct

Mechanisme: een kransslagader of een zijtak ervan wordt volledig afgesloten. Een deel van de hartspier krijgt geen zuurstof meer en necroseert in een tijdsbestek van enkele uren tot een dag. Het afgestorven spierweefsel wordt vervangen door bindweefsel of littekenweefsel.

Symptomen:

- een acut hartinfarct treedt vaak onverwacht op;
- de symptomen zijn dezelfde als bij een aanval van angina pectoris, maar veel heftiger en van langere duur;
- inname van nitroglycerinetabletten heeft geen effect;
- de patiënt voelt zich ellendig, misselijk en heeft nausea;
- de patiënt ziet er bleek tot grauw uit en heeft koud klam zweet op zijn voorhoofd en handpalmen;
- de eerste dagen kan er wat koorts optreden;
- uitzonderlijk kan het pijnloos verlopen of verward met maagpijn, galsteencrisis, tandpijn, griep of longontsteking.

Diagnose op ECG: gedurende de eerste dagen zijn ST-elevaties te zien in bepaalde afleidingen (cf. verder) ECG.

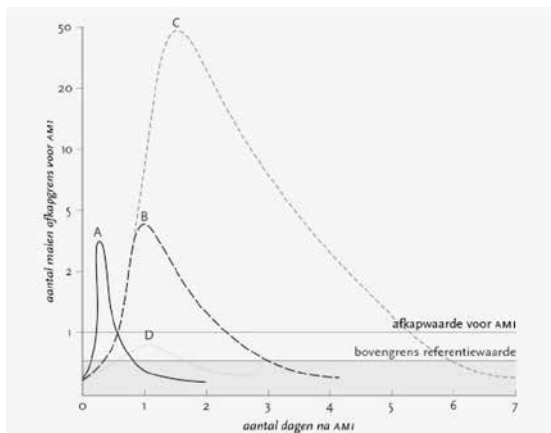
De meeste infarcten doen zich voor op de dalende tak van de linker kransslagader (LAD) en worden voorwandinfarcten genoemd. Een achterwandinfarct ten gevolge van een afsluiting van de rechter kransslagader komt minder vaak voor maar veroorzaakt frequent ritmestoornissen.

Ook op basis van de bloedwaarden, meer bepaald de hartenzymen en troponines, kan een diagnose gesteld worden.

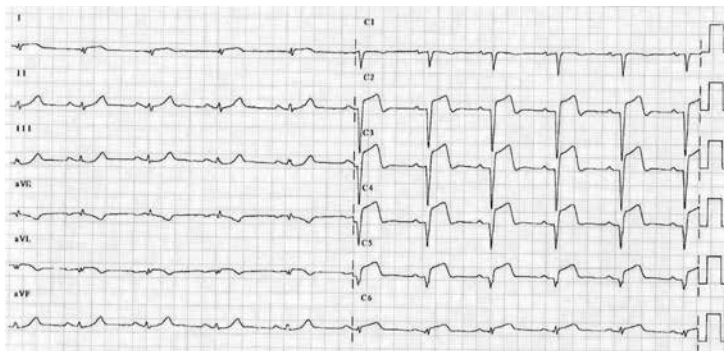
- Troponine: verhoogde waarde ongeveer 6 uur na het begin van de klachten.
  - High sensitive troponine T: de resultaten worden uitgedrukt in nieuwe eenheden, namelijk in ng/l en als bovengrens wordt 14 ng/l genomen, wat overeenstemt met het 99e percentiel.

- De nieuwe hs TnT is zeer gevoelig en precies. De test laat toe dit eiwit te doseren zelfs bij gezonde personen en kan kleine veranderingen snel detecteren. Hierdoor kan myocardnecrose vlugger gediagnosticeerd en behandeld worden.
- Recent wordt ook HsTroponine I gebruikt voor vrouwen normaal tussen 0 en 6 ng/l - mannen tussen 0 en 10 ng/l.
- Enzymen komen vrij als cellen kapotgaan. De concentratie kan goed gemeten worden in het bloed, er bestaat een rechtstreeks verband: hoe meer cellen beschadigd, hoe meer enzymen vrijkomen. Aan het verloop van de stijging en daling van de enzymen kan nagegaan worden welke weefsels beschadigd werden.
- Op verschillende tijdstippen worden stalen afgenomen (onmiddellijk, na 6-12 uur en de volgende dagen). CPK en CPK-MB komen vrij bij een infarct; ze stijgen al binnen de 6 uur na de eerste symptomen. Vervolgens stijgt SGOT meer dan SGPT. LDH stijgt als laatste.

Troponine stijgt zowel bij onstabiele angor als bij een infarct. Myoglobine stijgt voor CPK meetbaar wordt.



**Figuur 1.22.** Het verloop van hartmarkers tijdens AMI en IAP. A: myoglobine na AMI; B: CK-MN na AMI; C: troponine na AMI; D: troponine na IAP. Let op de logaritmische schaal van de Y-as.



- ST elevaties in afleidingen II, III en aVF: inferior infarct
- ST elevaties in I en aVL: hoog lateraal infarct
- ST elevaties in V1-V3: anteroseptaal infarct
- ST depressie in V1 en V2 zonder elevaties in de andere afleidingen kan wijzen op posterior infarct
- ST elevaties in V3-V5: anterior infarct
- ST elevaties in V5 en V6: lateraal infarct

Alle mogelijke combinaties zijn mogelijk. Voor infarcten van de rechter kamer gebruik de symmetrische rechter afleidingen (V2-V6 rechts).

**Figuur 1.23.** ECG bij acuut infarct.