

# Zelfstudieopdracht 6.1

2. Tabel:

	<b>Naam</b>	<b>Symptomen</b>	<b>Profiel</b>
<b>Arteriële / cardiale aandoeningen</b>	Klepgebreken van het hart	Vaak asymptomatisch, tot klachten zoals AP (angina pectoris), syncope, DC (decompensatio cordis)	Vooral aandoeningen van ouderen.
	Myocardinfarct	Hevige en aanhoudende angineuze pijn aanval, in rust optredend /niet overgaand, transpireren, misselijkheid, braken, soms doodsangst. Drukkende pijn sternum, evt. uitstralend naar keel, kaak, (li.) arm, schouderbladen en bovenbuik. Soms atypisch.	Tweederde van de hartaanvallen treedt op boven het 65 <sup>e</sup> jaar, vaker bij mannen dan bij vrouwen.
	AP	Pijn op de borst, ontstaan bij inspanning en verminderend / overgaand in rust. Drukkende pijn op het sternum, evt. uitstralend naar kaak, (li.) arm en hals.	Toename bij stijgen van de leeftijd, eerder bij mannen dan bij vrouwen. Vrouwen vaker atypische klachten.
	DC	Links: dyspnoe, moeilijkheden platliggen, prikkelhoest, moe, suf, evt. orgaanfalen. Rechts: oedeem, leverstuwings, CVD↑, nycturie. Algemeen: klamme huid, bleekgrauw.	Soms acuut, langzaam progressief, vooral bij ouderen.
	Ritmestoornissen	Onaangenaam gevoel hartstreek, hartkloppingen, snelle / irregulaire frequentie, plotseling begin en einde. Na aanval soms polyurie.	Incidentie stijgt met stijging leeftijd, vaak indolent.
	Syncope	Kortdurende bewustzijnsdaling, soms trekkingen in armen / benen, bleekheid, hypotensie, bradycardie. Voorafgaand: slapte, geeuwen, zweten, duizeligheid neiging tot braken, licht gevoel in hoofd.	Incidentie stijgt met stijging leeftijd, indolent.
	Hypertensie	Meestal asymptomatisch, indien ernstig; visusstoornissen en bonzende hoofdpijn.	Incidentie stijgt met stijging leeftijd, risicofactor voor cardiale en (cerebro)vasculaire ziekten.
	Cerebrovasculaire aandoeningen	Neurologische functie-uitval; spraakstoornissen, hemiparesen, sensibiliteitsstoornissen in arm, been, gelaat.	Vooral bij ouderen en sociaal zwakkeren.
	CI (claudicatio intermittens)	Pijn in kuit bij inspanning, verminderend / overgaan in rust. Witte, koude glanzende extremiteiten, al dan niet met trofische stoornissen (spieratrofie, kalknagels).	Incidentie stijgt na middelbare leeftijd, bij mannen eerder dan bij vrouwen
<b>Veneuze aandoeningen</b>	Longembolie	Pijn in zij met ademhaling, niet durven doorzuchten, (neiging tot) hoesten (met bloed)	
	Varicosis	Aspecifieke klachten, moeheid, gespannen gevoel in voeten of kuit. Specifieker, oedeem met pijn op voorzijde tibia.	Incidentie stijgt met leeftijd, meer bij vrouwen dan mannen.
	Tromboflebitis	Lokale ontstekingsverschijnselen, zoals rubor, tumor, calor en dolor.	Incidentie stijgt vooral bij vrouwen met stijgen leeftijd, indolent.
	Ulcus cruris venosum	Zeer pijnlijke ulcus, open been.	Incidentie stijgt met leeftijd, meer bij vrouwen dan mannen.
	Diepe veneuze trombose	Vaak asymptomatisch, rood en gezwollen been en glanzend gespannen huid, gevoeligheid, lichte hyperthermie en tachycardie.	Incidentie stijgt met leeftijd

	Hemorroiden	Drukgevoel in anus, anaal bloedverlies, jeuk. Ook asymptomatisch.	Vooral volwassenen aandoening, komt veel voor.
--	-------------	---	--

#### 4. Casus:

##### a. Klachten:

Ondersteunend voor DC:

- |                             |                 |                |
|-----------------------------|-----------------|----------------|
| - Kortademig?               | - Moe?          | - Klamme huid? |
| - Moeilijkheden platliggen? | - Suf?          | - Nycturie     |
| - Prikkelhoest?             | - Dikke voeten? |                |

Afwijzend voor DC:

- Acuut pijn op borst, overgaand in rust → AP
- Acuut pijn op borst, niet overgaan in rust / ontstaan in rust → myocardinfarct.
- Hartkloppingen? → ritmestoornissen
- Kortademig? → ook wijzend op longinfarct, longontsteking
- Bewijst zijn verloren? → cerebrale aandoening / Adam Stocks aanvallen (AV-block)
- Verlamming? → CVA / TIA

##### b. Bevindingen bij lichamelijk onderzoek

Onderzoeken:

- Inspectie → zieke indruk, moe, suf, klamme huid → DC
- Palpatie → vergroot hart → DC
- Auscultatie → ritmestoornissen? Vochtige longen? Crepitaties / rhonchi?
- Percussie → longgrenzen en leverdemping → oedeem → DC
- Bloeddrukmeting → hypertensie bij DC (oorzakelijke factor!) Indien patiënt terminaal is → hypotensie.
- Pols → frequentie en ritme → ritmestoornissen? Bradycardie → DC Tachycardie? → terminale stadium

##### c. Waarschijnlijkheidsdiagnose:

- |                        |                                      |
|------------------------|--------------------------------------|
| - DC                   | - Cerebrale aandoening (TIA / CVA)   |
| - Nieuw myocardinfarct | - Pulmonale aandoening (longinfarct) |

##### d. Aanvullende onderzoeken?

- ECG → cardiale afwijkingen → myocardinfarct(?)
- Röntgenfoto → longstuwing en cardiale dilatatie → DC
- Bloedwaarden (hartenzymen → myocardinfarct TSH en anemie → uitlokkende factoren)
- Spirometrie → opsporen longfalen → longinfarct of veroorzaakte longstuwing door DC.

Pleuravocht → rechts DC

Interstitieel vocht → links DC

Rhonchi → continue → piepen of brommen

Crepitaties → discontinue

## Zelfstudieopdracht 6.2

### 2. Casussen:

Patiënt Q:

#### 1. Risicofactoren:

- Roken

#### 2. Waarschijnlijkheidsdiagnose:

- Aandoening van spieren (gescheurde pees, ontsteking)
- Aandoening van het hart (stabiele AP)
- Anemie

#### 3. Advies c.q. voorschrijving:

- Stoppen met roken

#### 4. Hoe en wanneer controle?

Indien de klachten niet overgaan of verergeren terugkomen.

Patiënt R:

- Risicofactoren:
  - Te zwaar; Quetelet index  $\frac{82}{(1,60)^2} \approx 32$  - Hypercholesterolemie
- Waarschijnlijkheidsdiagnose:
  - Keelontsteking - Myocardinfarct
  - AP
- Advies c.q. voorschrijving:
  - Afvallen
  - Richtlijnen voor gezonde voeding → minder vet, eventueel minder cholesterol
  - Cholesterolverlagende middelen voorschrijven (atorvastatine 40-80mg/dag)
- Hoe en wanneer controle?
 

Na bepaalde tijd terugkomen voor controle om te kijken hoe gewichtsreductie verloopt en ter evaluatie van het medicijngebruik. Indien er geen cholesterolverlaging is opgetreden ander cholesterolverlagend middel proberen of overwegen om medicijnen te stoppen en niet verder te behandelen.

Patiënt S:

- Risicofactoren:
  - Familiere belasting?
  - Stress
- Waarschijnlijkheidsdiagnose:
  - AP
- Advies c.q. voorschrijving:
  - Inspanningen en stress verminderen
- Hoe en wanneer controle?
 

Indien de klachten niet overgaan of verergeren terugkomen.

Patiënt U:

- Risicofactoren:
  - Te zwaar; Quetelet index  $\frac{78,2}{(1,67)^2} \approx 28$  - Hypertensie
  - Hypercholesterolemie
  - Hyperlipidemie
- Waarschijnlijkheidsdiagnose:
  - TIA
  - Hersenbloedingen
- Advies c.q. voorschrijving:
 

Moeilijk, vrouw van 73 jaar. Indien het nog zin heeft om te behandelen (gezien te beperkte levensverwachting(?)) dan;

  - Bloeddrukverlagende middelen (diuretica → hydrochloorthiazide/amiloride 25mg/2,5mg/dag)
  - Cholesterolverlagende middelen (atorvastatine 40-80mg/dag)
  - Triglyceridenverlagende middelen (acipimox → nicotinezuur analogica max. 500mg/dag)
  - Coagulatie- en trombocytenuitremmers (aspirine 80-100mg/dag, heparine s.c.) → alleen indien geen bloedingen!!!
- Hoe en wanneer controle?
 

Regelmatige controle, op bloedwaarden (cholesterol, triglyceriden) i.v.m. controle effectiviteit van de geneesmiddelen maar zeker ook op de progressie van **de TIA's en trombose van de a. carotis.**

Patiënt V:

- Risicofactoren:
  - Te zwaar; Quetelet index  $\frac{80}{(1,67)^2} \approx 29$  - Hypercholesterolemie
  - DM!!
  - Roken
  - Familiere belasting met diepe veneuze trombosen
  - Hypertensie

2. Waarschijnlijkheidsdiagnose:
  - DVT (diepe veneuze trombose)
3. Advies c.q. voorschrijving:
  - In beweging blijven
  - Elastieke kousen voorschrijven
  - Trombolytica (streptokinase 250.000IE → 100.000IE/uur)
  - Anticoagulantia (heparine, coumarinederivaten (acenocoumarol 4mg/dag)), die na drie tot zes maanden weer gestopt moeten worden (ineffectief)
4. Hoe en wanneer controle?  
Na drie tot zes maanden om medicatie te stoppen, verder alleen controle indien klachten.
5. Relatie hart- en vaatzieken en:
  - Roken: Zorgt voor coronairspasmen, verandert de coronaire bloedstroom en verlaagt de drempel voor ventriculair fibrilleren en hartstilstand. Predisponerende factoren voor myocardinfarct zijn verder de farmacologische eigenschappen van de nicotine zelf, het inhaleren van koolstofmono-oxide, verlaging HDL en verhoging fibrinogeen en leukocytenaantallen in het plasma.
  - Hoge bloeddruk: zorgt voor endotheelschade met als gevolg endotheeldysfunctie, leidend tot de vorming van een trombose.
  - Hyperlipidemie en hypercholesterolemie: Vormt begin / propagatie van atherosclerose en zorgt zo dus voor het optreden van hart- en vaatziekten, mede doordat op een atherosclerotische plaque vaak een trombose ontstaat.
6. Het gebruik van oestrogenen in hoge concentraties is een risicofactor voor het krijgen van een veneuze tromboembolie. De patiënte is bekend met DVT, en moet dus zeker geen hoge dosis **oestrogenen krijgen. Omdat ze vrouw is, zal ze altijd 'oestrogeen stimulatie' hebben, dat is niet te voorkomen, maar wat wél te voorkomen is pilgebruik.** Deze vorm van extra oestrogeen toediening is in dit geval niet gewenst.  
Als de vrouw een kinderwens heeft, moet er tijdelijk met de coumarinederivaten gestopt worden, omdat deze een verhoogde kans geven op cerebrale aandoeningen bij het ongeboren kind. In de periode dat de vrouw zwanger is, en het liefst zelfs nog iets daarvoor, moet er dus gestopt worden met de coumarinederivaten. Heparine (s.c. 5000IE/8-12 uur) is een veilig en goed alternatief.

## Zelfstudieopdracht 6.3

3. Casus
  - a. Bij de patiënt treden de symptomen zowel in liggende als in staande houding op en er is een algemeen verminderde inspanningstolerantie en bewustzijnsdaling. Samen met het oorsuizen en wazig zien, wijst dit op Stokes-Adams aanvallen. Blijkbaar heeft de patiënt een tijdelijke en voorbijgaande AV blok gehad.
  - b. Bij deze patiënt pleit het aantal aanvallen (maar één) tegen de diagnose epilepsie. Bij epilepsie is er namelijk meestal sprake van meerdere aanvallen. Ook heeft de patiënt geen last van frequente spastische trekkingen (maar één keer, niet zeer relevant)
  - c. De definitie van een orthostatische hypotensie is een bloeddrukdaling bij plotselinge positieveranderingen van de patiënt door achterblijvend bloed in het veneuze systeem. Hierdoor kan de perfusie in de hersenen dalen, met als gevolg bewustzijnsdaling. De symptomen worden veroorzaakt door het achterwegen blijven van een correctie van de bloeddrukdaling door autonome reflexen via een toenemende sympaticustonus.
  - d. Drie groepen oorzaken van een orthostatische hypotensie:
    - Verminderd circulerend volume
      - Vasodilatatie (bijv. door warmte, eten of door geneesmiddelen)
      - Bloedverlies
      - Dehydratie
      - Verbranding
      - Diarree
      - Bijnierinsufficiëntie
    - Stoornis in de autonome relexboog c.q. autonome dysregulatie
      - Neurologische ziekte
      - Neuropathie
      - Functioneel (na herstel)

- Geneesmiddelen

In de algemene praktijk zal overmatige vasodilatatie en medicijngebruik vaak de oorzaak zijn van een (tijdelijke) orthostatische hypotensie.

- e. Een vasovagale collaps is onwaarschijnlijk omdat de patiënt niet misselijk werd en ook niet ging transpireren.
- f. Bij de patiënt daalt de bloeddruk fors bij gaan staan, terwijl de polsfrequentie niet toeneemt. Er is bij deze patiënt dus iets mis met het autonome zenuwstelsel en wel uitval van de sympaticus / parasympaticus. Bij gaan staan zou de bloeddrukdaling namelijk geregistreerd moeten worden door de baroreceptoren. Deze sturen vervolgens een signaal door naar het CZS, die vervolgens de sympaticus stimuleert. Hierdoor ontstaat vasoconstrictie en een stijging van de polsfrequentie, waardoor de bloeddruk op peil blijft. Dit autonome zenuwstelsel functioneert bij deze patiënt niet. Om de diagnose orthostatische hypotensie zeker te stellen, kan men de persoon aan een Vasalva-manoeuvre onderwerpen. Indien de patiënt autonome neuropathie heeft, dan zal de Vasalva-manoeuvre een afwijkend bloeddrukpatroon laten zien.
- g. De klachten van orthostatische hypotensie kunnen door geneesmiddelen veroorzaakt worden, kijk maar naar vraag 3d. De patiënt gebruikt drie verschillende geneesmiddelen; salbutamol, oogdruppels met atropine en doxazosine.
- Salbutamol is een sympaticomimetica die als bijwerking vasodilatatie heeft.
  - De atropine (parasympaticolytica) in de oogdruppels heeft, vanwege de dosis, een naar mijn mening verwaarloosbare invloed, maar kan toch leiden tot aritmie en zo dus bijdragen aan een hypotensie.
  - Doxazosine ( $\alpha_1$  receptorblokker) hebben een vasodilaterende functie en zorgen zo dus voor een verlaagde bloeddruk.
- h. Laboratoriumonderzoek:
- Hemoglobinegehalte; opsporen van een vorm van anemie → kan zorgen voor een verlaagd zuurstofaanbod en zo ischemische problemen veroorzaken c.q. verergeren.
  - Plasma natrium en kalium; opsporen van hyponatriëmie en hypokaliëmie → kunnen de oorzaak zijn van het uitscheiden van water en dus de verlaging van het ECV. Hierdoor ontstaat een hypotensie.
  - Plasma glucose; opsporen van DM → DM is een belangrijke risicofactor bij HVZ, bovendien kan DM leiden tot autonome dysreflexie, wat kan leiden tot orthostatische hypotensie.
  - Plasma calcium; opsporen van hypocalciëmie kan de oorzaak zijn van het uitscheiden van water en dus de verlaging van het ECV. Hierdoor ontstaat een hypotensie.
- i. Bij behandeling van orthostatische hypotensie is het van belang te weten dat alleen bij positieverandering de bloeddruk daalt. In liggende houding is de bloeddruk normaal. Alle middelen die 'de bloeddruk' verhogen, zullen dus de normale bloeddruk in liggende positie ook verhogen!! De patiënt zal dan dus last krijgen van een hypertensie! Dan kan natuurlijk niet. Daarom moet de oplossing van het probleem gezocht worden in manieren om de bloeddruk te verhogen, alleen bij positieveranderingen. Er moet dus voorkomen worden dat het bloed in de venen gaat ophopen. Dat kan door verhoogde activiteit van de spierpomp (bewegen, c.q. trainen van de spieren) maar ook door bijvoorbeeld het dragen van elastieke kousen.
- j. Het renine-angiotensine-aldosteron-systeem staat via angiotensine II in verbinding met het sympathische zenuwstelsel. Angiotensine II zorgt voor het vrijkomen van neurotransmitters in de synapsen van het sympathische zenuwstelsel en stimuleert hiermee dus het sympathische zenuwstelsel. Ook worden door angiotensine II het parasympatische zenuwstelsel en de baroreflex geremd.

Nabespreking:

1. Het verschil tussen een tilt-test en het zelf actief gaan staan is dat bij een tilt-test de (been)spieren niet aangespannen worden, terwijl het bij actief gaan staan wel het geval is. Bij een tilt-test blijft de spierpomp dus uit en vindt er bloedophoping plaats in het veneuze systeem. Dit gebeurt niet bij het zelf actief gaan staan. Het gevolg van het ophopen van bloed is dat bij een tilt-test de bloeddruk van de proefpersoon aanzienlijk en langdurig daalt, terwijl bij actief staan al snel een bloeddrukstijging valt waar te nemen. De bloeddrukdaling bij een tilt-test kan zelfs zo groot zijn dat er sprake is van onvoldoende perfusie van de hersenen wat een bewustzijnsdaling tot gevolg kan hebben. Dit treedt niet op bij het actief zelf gaan staan.

2. Als bij een inspanningsproef plotseling gestopt wordt met de inspanning, dan valt plotseling de spierpomp weg. Er vindt dan een sterke ophoping van bloed in de venen plaats, waardoor het hart een relatieve en absolute ondervulling krijgt. Hierdoor ontstaat een hypotensie die, via verlaagde hersenperfusie, kan leiden tot syncope.
  3. Indien er niet wordt ingegrepen dan zijn de ernstigste gevolgen van een syncope de gevolgen van de ischemie van de hersenen, wat kan leiden tot tijdelijke of blijvende neurologische uitval. Met name levensbedreigend is een ischemie in de medulla oblongata, omdat daar alle autonome hersenfuncties zitten (ademhaling, hartslag, etc.)
  4. Drie groepen oorzaken van een orthostatische hypotensie:
    - Verminderd circulerend volume
      - Vasodilatatie (bijv. door warmte, eten of door geneesmiddelen)
      - Bloedverlies
      - Dehydratie
    - Stoornis in de autonome reflexboog c.q. autonome dysregulatie
      - Neurologische ziekte
      - Neuropathie
      - Functioneel (na herstel)
    - Geneesmiddelen
      - Verbranding
      - Diarree
      - Bijnierinsufficiëntie
- De complicaties van orthostatische hypotensie zijn vooral het verlies van orgaanperfusie en dan met name het verlies van perfusie in de hersenen, meestal leidend tot syncope.
5. Oorzaken acute symptomatische hypotensie:
    - Positieveranderingen (bijv. gaan staan vanuit liggende houding)
    - Vasodilatatie (bijv. door warmte, eten of door geneesmiddelen)
    - Hypovolumie (bijv. door bloeding)
    - Cardiogene shock
    - Longembolie met als gevolg blokkade van de kleine circulatie
    - Coma
  6. In Nederland wordt een constitutionele hypotensie niet als een pathologisch fenomeen gezien en behoeft daarom ook geen behandeling. De bijwerkingen van antihypotensiva kunnen o.a. een hypertensie zijn. In dat geval is het middel erger dan de kwaal!
  8. Medicijngebruik: hydrochloorthiazide (thiazidediureticum), alfuzosine ( $\alpha_1$ -receptorblokker). Dit zijn middelen die alle twee afzonderlijk de bloeddruk kunnen verlagen. Indien de stoffen gecombineerd worden, dan zal het effect op de bloeddruk nog sterker zijn. Antwoordt b. lijkt mij dan de juiste.

## Zelfstudieopdracht 6.4

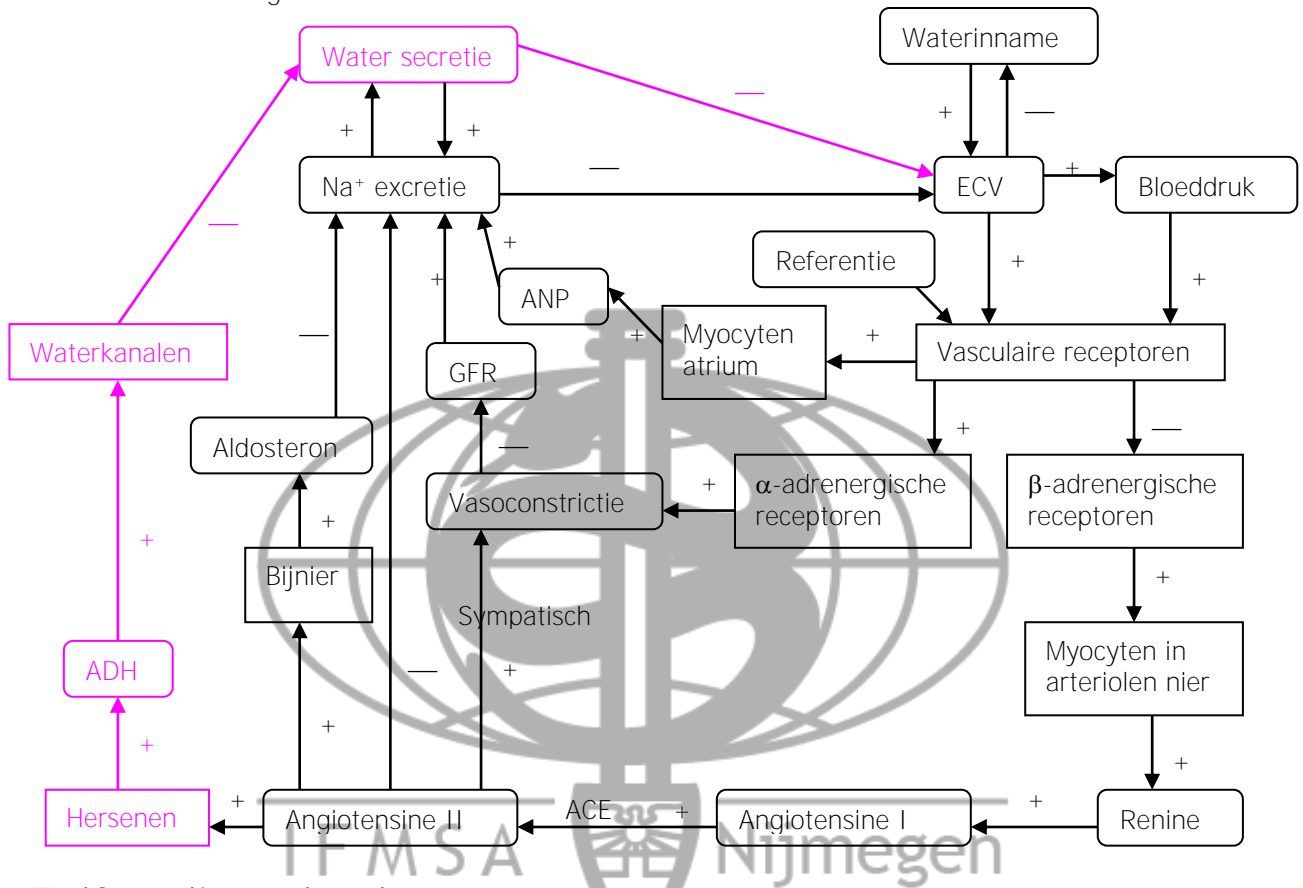
4. Casussen:
  - Patiënt Parsifal; instabiele angina pectoris → kortbestaande klachten en in sterkte en duur toegenomen, nu al pijn bij verminderde inspanning. Tevens kortademigheid, wat duidt op longoedeem door verhoogde druk (door linker hartfalen in de longcirculatie).
  - Patiënt Lohengrin; met zekerheid angina pectoris → **langbestaande 'klassieke' klachten, niet in duur en ernst toenemend, wel toenemend bij inspanning, afnemend / verdwijnend in rust.**
  - Patiënte Norma; zeker geen angina pectoris → specifieke klachten, niet gerelateerd aan inspanning. Stekende (zeer kort durende) pijn is niet kenmerkend voor AP.
  - Patiënt Goedonow; zeker geen angina pectoris → kortbestaande klachten die al drie dagen lang aanhouden! Wat ook niet bij AP hoort, is de verminderde pijn bij voorover zitten. Waarschijnlijk heeft de patiënt een pericarditis, mogelijk als gevolg van de luchtweginfectie.

### Reflectie

1. Het verschil tussen angina pectoris en coronaire insufficiëntie is dat angina pectoris altijd symptomatisch is (betekend letterlijk namelijk pijn op de borst!), terwijl coronaire insufficiëntie asymptomatisch kan zijn. Het gaat in beide gevallen om een relatief en / of absoluut zuurstoftekort van het myocard door onbalans tussen zuurstofaanbod en zuurstofvraag.
2. Het verschil in anamnese tussen stabiele en instabiele angina pectoris, is dat bij stabiele angina pectoris uit de anamnese naar voren komt dat de klachten alleen ontstaan tijdens inspanning en verminderen / ophouden in rust. Ook is er geen progressief klachtenbeloop.

Bij instabiele angina pectoris komt uit de anamnese naar voren dat de klachten ofwel in rust ontstaan, ofwel tijdens inspanning steeds erger worden. Ook wanneer de frequentie van de pijn aanvallen toeneemt is instabiele angina pectoris aannemelijk.

3. Het belang van aanvullend onderzoek is het vaststellen van de mate van coronaire insufficiëntie, c.q. myocard ischemie. Hiervan hangen namelijk een aantal dingen af:
  - Welke therapie er gegeven moet worden → medicamenteus tegen over operatief (bijv. PTCA of CABG (bypass))
  - De prognose → vaststellen van de kansen op verergering van het vaatlijden, kans op recidief en overleving.



## Zelfstudieopdracht 6.5

Zuurstofaanbod:

- Bloedstroomsterkte
- Hemoglobinegehalte
- Zuurstofsaturatie in de aorta en sinus
- Zuurstofdragend vermogen van hemoglobine

Zuurstofvraag:

- Hartfrequentie
- Wanddruk  $T = Pr$  in de vaten,  $T = \frac{1}{2}P \frac{r}{d}$  voor het hart. Dus bij stijgende bloeddruk en hartgrootte geldt dat de wanddruk groter wordt. De wanddruk is omgekeerd evenredig met de wanddikte.

Casussen:

- **Patiënt Othello**: Hoogst waarschijnlijk heeft deze patiënt stabiele angina pectoris; de klachten zijn namelijk aan inspanning gerelateerd. Het is daarom zaak om de onbalans tussen zuurstofvraag en zuurstofaanbod te herstellen. De behandeling van de patiënt ziet er dus als volgt uit:
  - Stoppen met roken!! Roken is een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van een ischemie van het myocard.
  - Voorschrijven van een nitraat; bijv. nitroglycerine, tabletje van 0,4 mg, alleen te gebruiken indien er klachten van myocardischemie optreden of dat het te verwachten is dat ze gaan

- optreden, bijv. bij inspanning of emoties. → zorgt voor verlaging van de zuurstofvraag door verlaging van de wanddruk door venodilatatie (verkleining hart) en verminderde arteriële weerstand. Nitraten hebben als bijwerking hoofdpijn en ontwikkeling van tolerantie
- Voorschrijven van een selectieve  $\beta_1$ -blokker; bijv. atenolol, 100 mg/dag → zorgt voor verlaging van de zuurstofvraag door verlaging van de hartarbeid door verlaging van de hartfrequentie, verlaging van de bloeddruk en zo dus afname van de wandspanning.  $\beta$ -Blokkeers hebben als bijwerkingen moeheid, perifere vaatconstricties (koude handen en voeten) en impotentie
  - **Patiënte Tosca:** Deze patiënte heeft waarschijnlijk behalve coronaire insufficiëntie, ook nog een perifere arteriële aandoening, hoogstwaarschijnlijk claudicatio intermittens. **Bij perifeer vaatlijden mogen geen  $\beta$ -blokkers worden voorgeschreven omdat die het perifere vaatlijden versterken.** Het is dus aannemelijk dat het zuurstoftekort veroorzaakt wordt door een verminderd zuurstofaanbod. Het meest effectief is dan een middel dat het zuurstofaanbod verhoogt. In dat geval lijkt een nitraat het meest logische. De behandeling van de patiënt ziet er dus als volgt uit:
    - Voorschrijven van een nitraat; bijv. nitroglycerine, tabletje 0,4mg. Een nitraat verlaagt de zuurstofvraag door venodilatatie en vasodilatatie. Vanwege de optredende niraattolerantie is het beter om dit geneesmiddel of slechts korte tijd te gebruiken (enkele uren) of intermitterend te gebruiken. Op langere termijn zijn andere geneesmiddelen eerste keus.
    - Voorschrijven van trombocytenaggregatieremmers, zoals aspirine, 80 mg/dag. Hiermee wordt voorkomen dat de vernauwingen, die de klachten van zowel het hart als de benen veroorzaken, erger worden. Het verder groeien van een trombus wordt zo voorkómen.
    - Voorschrijven van calciumantagonisten; bijv. verapamil, 400 mg/dag. Een calciumantagonist remt de contractie van spiervezels en zorgt zo dus voor vasodilatatie. Dit middel wordt als tweede keus gebruikt, omdat  $\beta$ -blokkers gecontra-indiceerd zijn.
  - **Patiënt Pinkerton:**

De patiënt heeft nu drie geneesmiddelen:

    - Simvastatine; een cholesterolverlagend middel (HMG-coA-reductase remmer)
    - Aspirine; een trombocytenaggregatieremmer
    - Metoprolol ZOC; een selectieve  $\beta_1$ -blokker (met gereguleerde afgifte in de vorm van granulae die van een kapsel zijn voorzien).

De patiënt ervaart nog steeds tekenen van myocardischemie (ECG → ST depressies) dus is er nog steeds sprake van een onbalans tussen zuurstofaanbod en zuurstofvraag. Deze balans moet voor de patiënt gunstig beïnvloedt worden. Simvastatine heeft daar geen direct of indirect (alleen via vele omwegen) invloed op. Aspirine heeft daar ook geen invloed op. Het voorkómt weliswaar verdere vernauwingen en dus voorkómt het verder zuurstofgebrek, maar het draagt niet bij aan het verhogen van het zuurstofaanbod of de verlaging van de zuurstofvraag. Metoprolol heeft wél invloed. Door de remming van adrenerge prikkels zorgt het voor een verminderde zuurstofvraag van het hart.

Er kunnen nu dus een aantal overwegingen plaatsvinden:

    - De dosis metoprolol kan verhoogd worden om zo de zuurstofbehoefte van het hart nog verder te reduceren en zo de balans te herstellen. Er is echter al sprake van volledige  $\beta$  blokkade (hartslag tijdens inspanning 110/min) en dus is een verhoging van de dosis of substitutie van  $\beta$ -blokker niet zinvol.
    - Er kan gekozen worden voor een calciumantagonist om er voor te zorgen dat de contractiekracht van het hart afneemt (negatief inotrop effect), de hartslag afneemt (negatief chronotrop effect) en er zo dus voor te zorgen dat de zuurstofvraag afneemt.
    - Indien medicamenteuze behandeling niet succesvol is, dient men een operatief ingrijpen te overwegen. Met behulp van angiografie kan de mate van stenose worden vastgesteld. Indien er sprake is van een enkele vernauwing, dan kan men PTCA toepassen. Indien er meerdere stenosen in één bloedvat zijn, dan komt de patiënt al eerder in aanmerking voor CABG.

## Zelfstudieopdracht 6.6

1. Kenmerkend voor myocardinfarct:
  - Aanhoudende pijn
  - ECG veranderingen



- ST elevaties
- Pathologische Q (wijst op weefselversterf)
- Verhoogde hartenzymen (CKMB (aspecifiek, kortdurig aanwezig) / troponinen (specifiek, langdurig aanwezig))

## ST elevaties → MI

## ST depressies → AP

4. Casussen:

- **Patiënt Figaro:**

Er moet meteen een ambulance gebeld worden, omdat alle symptomen wijzen op een myocardinfarct (transpireren, misselijkheid, geleidelijk erger wordende pijn, als een bankschroef), plotseling op komen zetten, etc.

De patiënte dient een pijnstillertje te krijgen (bijv. thalamonol (fentanyl/droperidol 50µg/2,5mg)), een nitraat (NG 0,4mg) en trombocytenuitremmer (aspirine 2x 80mg kauwen).

Deze patiënt moet een tromboliticum (streptokinase 20000IE → 4000IE/min) krijgen om het bloedvat weer open te krijgen, en deze patiënt krijgt die ook, omdat er geen contra-indicaties zijn. De arm die gebruikt is om geneesmiddelen in te spuiten, kan makkelijk verbonden worden met een drukverband om het bloeden tegen te gaan.

- **Patiënte Arabella:**

De patiënt heeft geen duidelijke klachten die wijzen op een MI en dus wordt er nog geen ambulance gebeld. De diagnose is vanwege de vage klachten (pijn op epigastrium) moeilijk te stellen. Indien de patiënte een MI heeft, dan is de prognose 50% kans op overlijden binnen een jaar. Ze is namelijk vrouw en 71 jaar. Vrouwen hebben al een slechtere prognose, maar de leeftijd verslechtert het nog meer. Bovendien is de hartspeer al zeker 5 uur ischemisch!

Deze mevrouw zou wel trombolise moeten krijgen om het vat open te krijgen, maar er zijn zeer zwaar wegende contra-indicaties voor. Ze is bekend met een chronische hypertensie en dus heeft ze een **verslechterde vaattoestand en een verhoogde kans op bloedingen**. Bovendien heeft ze diabetische retinopathie, waardoor ze na trombolise haar oog verliezen. Er valt ook niet meer veel winst te boeken met een tromboliticum, omdat de hartspeer al 5 uur zonder zuurstof is geweest. Al met al zijn de nadelen dus veel meer dan de voordelen en kan hier dus beter afgezien worden van een tromboliticum.

## Zelfstudieopdracht 6.7

1. Linkszijdige klepgebreken:

- **Mitralisstenose**

- **Symptomatologie en beloop**

- Begint in de jeugd met acuut gewrichtsreuma
- Meestal pas cardiale klachten na 20 jaar
- Kortademigheid bij inspanning, eventueel in rust, nachtelijk longoedeem
- Klachten worden geleidelijk erger
- Plotselinge verergering bij zwangerschap (water en zout) en door atriumfibrilleren
- Pulmonale hypertensie, rechtszijdig hartfalen
- Klachten daarvan: oedeem en sneller vermoeibaarheid (lage cardiac output)
- Symptomen van rechtszijdig hartfalen: CVD↑, vergroting van de lever en perifeer oedeem.
- Atriumfibrilleren kan trombose in de atria en embolieën geven (CVA!)

- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**

- Bloesjes
- Veneuze druk verhoogd bij rechtszijdig hartfalen
- Rechter ventrikel impuls (ictus); linker ventrikel niet vergroot
- Luide eerste toon
- Geen systolisch geruis
- Tweede toon wordt gevolgd door de **openingsnap**
- Daarna in de diastole een rommelend geruis
- Toename van dit geruis tijdens de atriumcontractie (niet bij atriumfibrilleren)

- Bij rechtszijdig hartfalen vergrote lever, eventueel ascites, perifeer oedeem.
- **Medicamenteuze beïnvloeding**
  - Endocarditis profylaxe
  - Bij boezemfibrilleren digoxine (0,75-1,5mg), eventueel  $\beta$ -blokker (atenolol 50-100mg/dag) en zeker orale coagulantia (acenocoumarol 4mg/dag)
- **Moment en soort operatie**
  - Bij klachten of een ostium kleiner dan 1 cm<sup>2</sup>
  - Open valvulotomie of percutane ballon valvuloplastie (helpt meestal 10 jaar)
  - Daarna vervanging van de klep door een kunstklep
- **Mitralisinsufficiëntie**
  - **Symptomatologie en beloop**
    - Begint in de jeugd met acuut gewrichtsreuma.
    - Kan ook aangeboren zijn of optreden na een myocardinfarct of tijdens endocarditis
    - Progressief beloop door atrium- en ventrikelvergroting
    - Verminderde voorwaartse (= door de aorta) cardiac output
    - Verhoogde druk in het atrium en de longcirculatie (afhankelijk van compliantie longcirculatie), leidend tot rechter hartfalen
    - Symptomen van verlaagde cardiac output en verhoogde longdruk (met rechter hartfalen): moeheid, dyspnoe, leverstuwings, oedeem aan benen, ascites
    - Atriumfibrilleren
    - Bij acute mitralisinsufficiëntie: linker ventrikelfalen, acuut longoedeem en cardiovasculaire shock
  - **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**
    - Arteriële druk en puls zijn meestal normaal
    - Systolische impuls bij apex (linker ventrikel)
    - Eerste harttoon is afwezig, zacht of begraven in systolisch geruis
    - Holsystolisch geruis
    - Derde harttoon (bij een lichte mitralisinsufficiëntie afwezig)
    - Splitsing van de tweede toon door eerder sluiten van de aortaklep (vooral bij ernstige insufficiëntie)
  - **Medicamenteuze beïnvloeding**
    - Endocarditis profylaxe
    - Diuretica (hydrochloorthiazide/amiloride 25mg/2,5mg/dag), vasodilatoren (nitroglycerine 0,4mg/dag), digoxine (0,75-1,5mg/dag) en ACE-remmers (captopril 6,25/3dd → max. 150mg/dag)
    - Bij boezemfibrilleren digoxine (0,75-1,5mg), eventueel  $\beta$ -blokker (atenolol 2,5mg i.v. → 50-100mg/dag) en zeker orale coagulantia (acenocoumarol 4mg/dag)
  - **Moment en soort operatie**
    - Indien klachten ontstaan bij minste of geringste inspanning
    - Progressief linker ventrikelfalen
    - Vervanging van de klep door een kunstklep
    - Evt. valvuloplastie en / of anuloplastie
- **Aortastenose**
  - **Symptomatologie en beloop**
    - Begint in de jeugd met acuut gewrichtsreuma
    - Kan ook aangeboren zijn of door verkalking veroorzaakt worden
    - Tekenen van myocardischemie
    - Verder vrij asymptomatisch; in latere fasen (na 50 tot 70 jaar!) treedt vergroting van het linker ventrikel, verhoging van druk in ventrikel en atrium (leidend tot pulmonale hypertensie, etc.) en verlaging van de cardiac output pas op.
    - Met als gevolgen: dyspnoe, AP, DC en syncope.
    - Hieraan (en aan aritmieën) overlijden patiënten ook indien er niet behandeld wordt.
  - **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**
    - In latere fasen pas dalende bloeddruk en verlaagde polsdruk
    - Apex iets verschoven
    - In latere fasen pas rechter ventrikel hypertrofie
    - Systolisch geruis, crescendo decrescendo

- Verminderde tweede harttoon, eventueel met paradoxale splijting
- Vierde harttoon
- **Medicamenteuze beïnvloeding**
  - Endocarditis profylaxe
  - Digoxine (0,75-1,5mg), diuretica (hydrochloorthiazide/amiloride 25mg/2,5mg/dag) en nitroglycerine 0,4mg (tegen AP)
  - Bij ventrikelfibrilleren digoxine (0,75-1.5mg), eventueel  $\beta$ -blokker (atenolol 2,5mg i.v. → 50-100mg/dag) en zeker orale coagulantia (acenocoumarol 4mg/dag)
- **Moment en soort operatie**
  - Bij klachten of een ostium kleiner dan 1 cm<sup>2</sup>
  - Nog voor er tekenen zijn van hartfalen
  - Vervanging van de klep de klep door een kunstklep (helpt meestal 10 jaar)
  - In jonge patiënten soms percutane ballonvalvuloplastie

## - **Aorta-insufficiëntie**

- **Symptomatie en beloop**
  - Begint in de jeugd met acuut gewrichtsreuma
  - Kan ook aangeboren zijn of door endocarditis veroorzaakt worden
  - Kan ook nog veroorzaakt worden door verwijding van de aorta
  - Toegenomen slagvolume en verhoogd einddiastolisch volume (door terugstroom)
  - Veroorzaakt door dilatatie en hypertrofie van het linker ventrikel
  - Myocardischemie (en AP) door verhoogde zuurstofvraag door verhoogde wandspanning
  - Bij verergering treedt dysfunctioneren van het myocard op
  - Met als gevolg verlaagde cardiac output en verhoogde druk in het atrium (leidend via via tot longoedeem en rechter hartfalen)
  - Bewustzijn van de hartslag
  - Tachycardie
  - In acute gevallen kan het hart niet genoeg dilateren om cardiac output te handhaven en hierdoor stijgt de druk in het hart, met als gevolg longoedeem en zelfs cardiogene shock
- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**
  - Bewegen van het lichaam in ritme met de hartslag (visuele pulsaties) en pulserende apex
  - Langzaam stijgende en snel dalende puls
  - Zeer hoge systolische bloeddruk en lage diastolische bloeddruk, dus een grote pulsdruk
  - Vergrote ventrikel
  - Diastolische en systolische impulsen
  - Tweede harttoon zacht of afwezig
  - Derde of vierde harttoon in ernstige gevallen
  - Midsystolisch ejectiongeruis
  - Decrescendo diastolisch geruis
  - Middiastolisch geruis (Austin Flint geruis)
- **Medicamenteuze beïnvloeding**
  - Endocarditis profylaxe
  - Diuretica (hydrochloorthiazide/amiloride 25/2,5mg/dag), vasodilatoren (atenolol 25mg → 50-100mg/dag), digoxine (0,75-1,5mg/dag) en ACE-remmers (captopril 6,25mg/3dd → max. 150mg/dag), eventueel nitraten (nitroglycerine 0,4mg/dag).
  - Bij ventrikelfibrilleren digoxine (0,75-1,5mg), eventueel  $\beta$ -blokker (atenolol 25mg → 50-100mg/dag) en zeker orale coagulantia (acenocoumarol 4mg/dag)
- **Moment en soort operatie**
  - Voordat er ernstige symptomen optreden, maar nadat er tekenen zijn van linker ventrikel disfunctie.
  - De linker ejectionfractie moet dan kleiner dan 50 zijn, een eindsystolisch volume dat groter is dan 55 ml/m<sup>2</sup> lichaamsoppervlak (gem. 120 ml) of een eindsystolische diameter van meer dan 55 mm.
  - Vervanging van de klep door een kunstklep.

2. Meest voorkomende aangeboren hartafwijkingen:

- **Atriumseptumdefect (ASD)**

- **Symptomatie en beloop**

- Acyanotisch, links naar rechts shunt
- Meestal asymptomatisch, afhankelijk van de grootte van het defect
- Na 40<sup>ste</sup> levensjaar klachten
- Dood treedt meestal niet op voor het 50<sup>ste</sup> of 60<sup>ste</sup> levensjaar.
- Klachten zoals aritmie, pulmonale arteriële hypertensie, links naar rechts shunting van het bloed en hartfalen
- Bij verhoging longweerstand verergering problemen, zoals cyanose en pulmonale insufficiëntie.

- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**

- Acyanotisch
- Impuls van het rechter ventrikel
- Pulserende longarteriën
- Normale of gespleten eerste harttoon
- Midsystolische pulmonaal ejectionegeruis
- Gespleten tweede harttoon
- Middiastolisch geruis

- **Moment en soort operatie**

- Ongecompliceerde ASD, liefst bij kinderen tussen 3 en 6 jaar
- Aanzienlijke links rechts shunting (tweemaal zoveel bloed naar longen als naar lichaam)

- **Ventrikelseptumdefect (VSD)**

- **Symptomatie en beloop**

- Acyanotisch, links naar rechts shunt
- Meestal vroeg in het leven ontdekt, wel afhankelijk van de grootte van het defect
- Wijd spectrum aan belopen; van spontane sluiting tot congestief hartfalen in de kinderleeftijd.
- Grote defecten geven kans op pulmonale obstructie
- Het gevolg daarvan kan stroomomkering zijn, leidend tot cyanose, erythrocytose en pulmonale insufficiëntie.

- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**

- Acyanotisch
- Bij ernstigere vormen tekenen van aorta insufficiëntie
- Holosystolisch geruis
- A<sub>2</sub> soms slecht hoorbaar

- **Moment en soort operatie**

- Mate van pulmonale obstructie is bepalend
- Aanzienlijke links rechts shunting (tweemaal zoveel bloed naar longen als naar lichaam)

- **Patente ductus arteriosus**

- **Symptomatie en beloop**

- Acyanotisch, links naar rechts shunt
- Normale druk in de systemische en longcirculatie
- Afhangelijk van de mate van pulmonale obstructie, stroomomkering met de bekende gevolgen

- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**

- Crescendo systolisch geluid, kan leiden tot verduistering van de tweede harttoon
- Decrescendo diastolisch geluid

- **Moment en soort operatie**

- In afwezigheid van ernstige vasculaire longziekten en aanwezigheid van sterke links rechts shunting

- **Coarctatio aortae**

- **Symptomatie en beloop**

- Acyanotisch, geen shunting
- Klachten afhankelijk van plaats en grootte van de stenose
- Hoge bloeddruk en verminderde flow en klachten daarvan

- Hoofdpijn, cerebrale aneurysma, koude extremiteiten en claudicatio
- Kans op scheuren van arteriën en linker hartfalen
- **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**
  - Acyanotisch
  - Palpabele arteriën
  - Midsystolisch geruis
  - Linker ventrikel hypertrofie
- **Moment en soort operatie**
  - Verwijdering (end tot end anastomose of grafting) of bypass van het vernauwde gedeelte
  - Restenose kan verwijd worden met percutane ballon dilatatie
- **Tetralogie van Fallot (VSD, dextropositie rijdende aorta, pulmonalisstenose en hypertrofie rechter ventrikel)**
  - **Symptomatologie en beloop**
    - Cyanotisch, toegenomen pulmonale bloedstroom
    - Klachten afhankelijk van de mate van pulmonalisstenose
    - Bij grootte stenose is de bloedstroom naar de longen verminderd en treden klachten op zoals cyanose en erythrocytose
  - **Lichamelijk onderzoek en auscultatie**
    - Hypoxemie verschijnselen in belangrijke organen (hersenen, suffigheid!)
    - Cyanose
  - **Moment en soort operatie**
    - Correctieve chirurgie voor bijna alle patiënten
    - Grootte van de pulmonale arteriën is bepalend voor mate van succes
    - Hypoplasie is daarom een relatieve contra-indicatie
    - Dan rest nog palliatieve chirurgie, zoals arterio-pulmonale shunt aanbrengen

Diastole:

- Passieve snelle vulling (ontspannen en vullen lege ventrikel)
- Passieve langzame vulling (gevuld raken van het ventrikel)
- Actieve snelle vulling (door atriumcontractie)

Auscultatiegeluiden → 50 Hz – 400 Hz → < 200 Hz laag frequent

III<sup>e</sup> toon: tijdens 1<sup>e</sup> snelle vulling Overrekking (volume overbelasting)  
 IV<sup>e</sup> toon: tijdens 2<sup>e</sup> snelle vulling Te stugge wand, niet snel genoeg uitrekken (druk overbelasting)

## Zelfstudieopdracht 6.8

### Atriumfibrilleren:

- Slechts bepaalde pulsen komen door in de ventrikels en dus zal het ventrikel frequentie veel lager zijn dan de atriumfrequentie.
- Er is dus sprake van een zeer onregelmatig hartritme.
- Normale QRS complexen
- P toppen zijn moeilijk te vinden
- In de anamnese komen symptomen zoals; een plotseling begin en rustig, langzaam einde, met een snelle en onregelmatige hartslagen naar voren.

Pols totaal irregulair, inequaal en deficit → AF

### Tachycardiën:

- Hoge hartfrequentie
- Meestal wel een regelmatig ritme
- Vanwege de tachycardie kan ischemie van de hartspier optreden; dit uit zich in ST depressies
- P toppen zijn hier niet te zien, omdat die schuilgaan achter krachtigere complexen (QRS of T)

- In de anamnese komen vooral het plotselinge begin en einde, en de snelle regelmatige hartslag naar voren

Fibrilleren → totaal ongecontroleerde contracties

Fladderen → hoog frequent, wel gecontroleerde contracties

2:1 AV blok → jugularis puls en polsslag voelen (voor elke twee jugularis pulsen, één polsslag)

Totaal AV blok → jugularis puls en polsslag voelen (wel jugularis puls, geen polsslag)

Ventriculaire bigeminie (PVC) → polsslag voelen en auscultatie (afwezigheid polsslag, slag daarop extra krachtig (tenzij mitralisinsufficiëntie))

Drie ernstige ritmestoornissen:

- VF
- VT bij HF
- Adam Stocks (AV-blok)

Supraventriculair → Smal QRS complex in normale richting

Ventriculair → Breed QRS complex in andere richting

### AV Block:

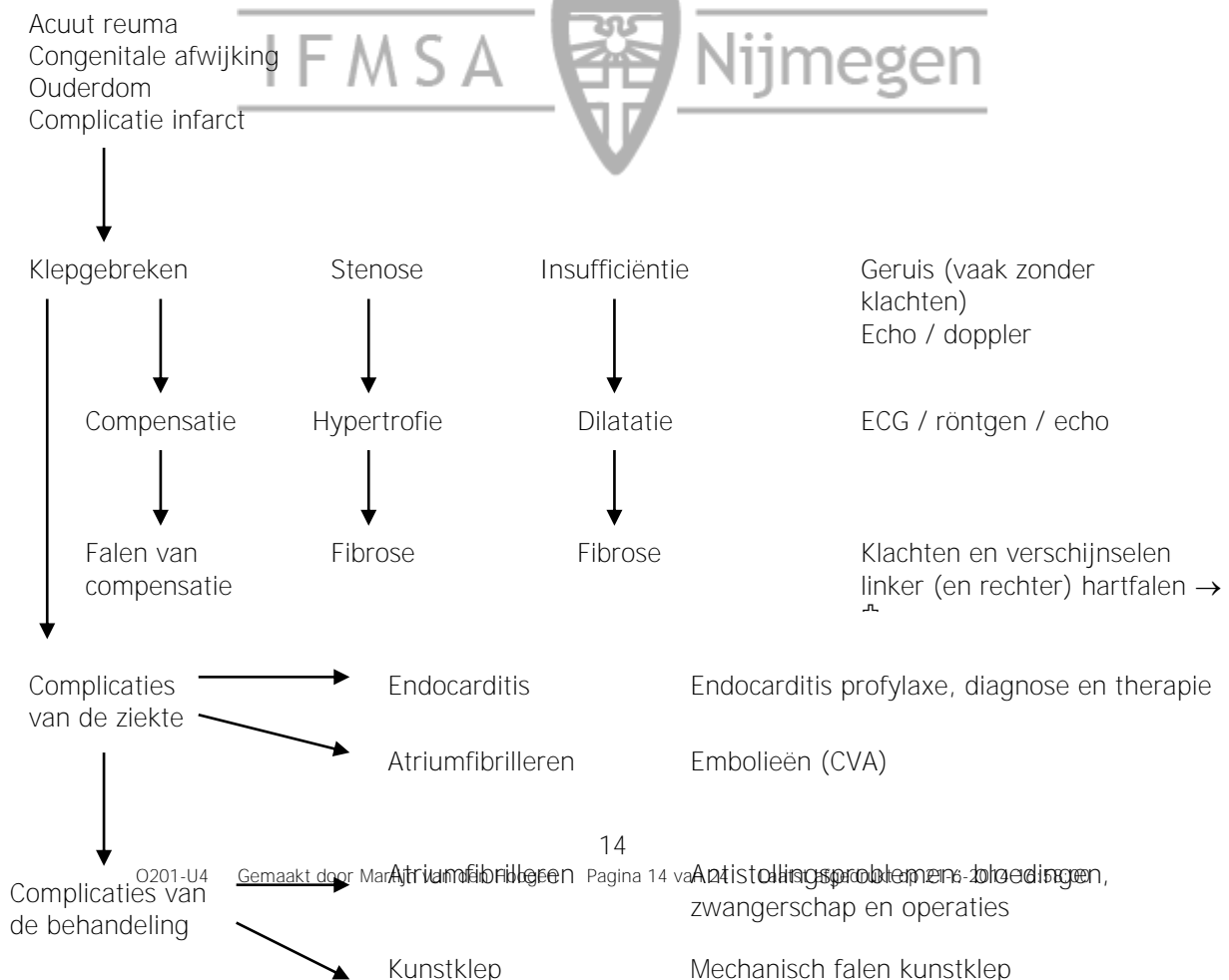
- Wel P toppen, maar soms geen QRS complexen
- Kan leiden tot wegvallen cardiac output → syncope

Een gespleten tweede harttoon kan duiden op het niet regelmatig samentrekken van de ventrikels en dus op een geleidingsstoornis in de ventrikels (bijv. blokkade in de rechter tak van de bundel van His (RBBB (right brach bundle block)))

Bij AS → als er een PVC optreedt → slag daarop volgend is extra luid

Bij MI → als er een PVC optreedt → slag daarop volgende is **niet** extra luid

## Wegwijzer door kleppenland



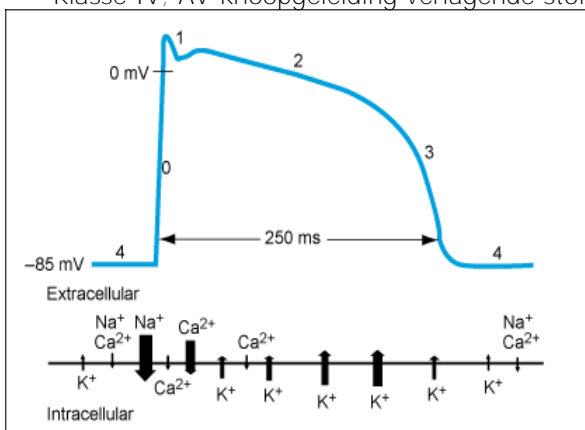
## Zelfstudieopdracht 6.9

1. Tabel met medicamenten tegen aritmieën:

Naam en klasse	Indicaties	Dosering en toedieningswijze	Bijwerkingen
Digoxine (glycoside)	Supraventriculaire ritmestoornissen met snel ventrikelritme (AF, atriumfladderen, tachycardiën)	IV{O} [0,25 – 0,5 mg] {0,25 mg elke dag}	AT, VT, AV blok, APC, VPC, anorexie, misselijkheid, braken en hoofdpijn
Lidocaine (IB)	Profylaxe voor AF en atriumfladderen, behandeling en profylaxe PSVT, levensbedreigende VT	IV {IM}[50-100 mg] {2-4 mg/min}	Duizeligheid, verlamming, verwarring, delirium, coma
$\beta$ -blokker (II)	AF met hoge kamere frequentie, atriumfladderen en andere AT	IV{O} Dosis is afhankelijk van type [1-5 mg] {0,15 mg/kg/20 min}	Bradycardie, AV blok, bronchospasmen, verminderde perifere circulatie, moeheid, impotentie
Propafenon (IC)	VT, AT, SVT en VF, tachycardiën die niet reageren op andere middelen	IV{O} [0,5-1 mg/kg/1-3 uur] {560 mg/dag}	Bradycardie en geleidingsstoornissen, anorexie, misselijkheid, braken, duizeligheid, wazig zien
Sotalol (III)	Levensbedreigende VT, VF, profylaxe voor SVT, behouding sinusritme	IV{O} [0,5-1,5 mg/kg ged. 10 min/6 uur] {0,2-0,5mg/kg/uur}	Zie $\beta$ -blokkers, CHF, perifeer oedeem
Amiodaron (III)	AF en atriumfladderen, VT en VF, vooral als gevolg van acute ischemie	IV{O} [5 mg/kg in 250 ml glucoseopl./6-8 uur] {10-20 mg/kg/dag in glucoseopl.}	Bradycardie, hartblok, hypotensie, hypo- en hyperthyroïdie, neuropathieën, myopathie, pulmonale fibrose, alopecia
Verapamil (IV)	Profylaxe en behandeling PSVT, verhoogde kamere frequentie bij AF en atriumfladderen	IV{O} [0,187-0,375 mg/min] {0,0625-0,125 mg/min}	Bradycardie, hypotensie, hartinsufficiëntie, obstipatie,

Klasse anti-aritmica:

- Klasse I; membraanstabilerende stoffen door remming snelle instroom van natriumionen tijdens depolarisatiefase
  - Klasse Ia; stoffen die tevens de duur van de actiepotentiaal en de repolarisatie verlengen.
  - Klasse Ib; stoffen die de duur van de actiepotentiaal verlengen.
  - Klasse Ic; stoffen die de geleiding remmen en de actiepotentiaal enigszins verlengen.
- Klasse II;  $\beta$ -receptorblokkerende sympatholytica
- Klasse III; actiepotentiaalduur verlengende stoffen door verlenging van de repolarisatie en blokkade kaliumkanalen
- Klasse IV; AV-knoopgeleiding verlagende stoffen door remming calciuminstroom



Aangrijpingspunten verschillende klassen in onderstaande figuur:

- Klasse Ia: fase 0 t/m 3 (verbreding)
- Klasse Ib: fase 0 (verbreding)
- Klasse Ic: fase 0 (verlaging)

- Klasse II: (blokkeert ontstaan actiepotentiaal)
- Klasse III: fase 1 t/m 3 (verbreding)
- Klasse IV: fase 0 en 1 (verlaging)

Fase 0: snelle depolarisatie door snelle influx van Na<sup>+</sup>

Fase 1: repolarisatie en depolarisatie door langzame influx van Ca<sup>2+</sup>

Fase 2: langzame repolarisatie

Fase 3: snelle repolarisatie

Fase 4: rustpotentiaal

Het einde van de refractaire periode is moeilijk in een fase onder te brengen, omdat deze sterk afhankelijk is van de drempelwaarde.

3. Wat te doen bij:

- Adam-Stokes aanvallen (bewusteloosheidsaanvallen zonder krampen, met bloeddrukdaling, polsloosheid, bradycardie door AV blok, vasodilatatie (na bijkomen rood hoofd)); adrenaline injectie (1 mg IV) en beademen. Anti-aritmica of andere defibrillatie dienen pas gegeven te worden indien er sprake is van ritmestoornissen. Wel kan een pacemaker overwogen worden indien er sprake is van een AV blok.
- Ventriculaire tachycardie; zo snel mogelijk defibrilleren (200 J), in tussentijd hartmassage en beademing geven. Anti-aritmica dienen gegeven te worden als de defibrillatie niet succesvol is, of als er na defibrillatie nog elektrische instabiliteit blijft bestaan. Lidocaïne (1 mg/kg IV) is hiervoor de eerste keus.
- Ventrikelfibrilleren; in principe zelfde behandeling als VT. Indien het hart volledig stilstaat na bradyaritmieën of asystole wordt de defibrillatie gestopt en wordt er geïntubeerd, verder gegaan met hartmassage en de hypoxemie en / of acidose wordt gecorrigeerd. Adrenaline of atropine worden IV gegeven.

#### **Patiënte Adriana Lecouvreur**

- Diagnose: chronisch AF, vanwege totaal irregulaire en inequale pols met hoge kamersfrequentie en deficit
- Aanvullend onderzoek: ECG, om precieze plek c.q. oorzaak van de ritmestoornis te lokaliseren en schildklierfunctie bepalen (TSH) omdat hyperthyreoidie een belangrijke veroorzaker van aritmieën is.
- Doelstelling bij behandeling: terugkeren naar een sinusritme (cardio-versie) of 'Rate-controle' → ventrikelsfrequentie normaal houden.
- Wat doen? : gezien de lage leeftijd van de patiënte, en het niet hebben van co-morbiditeit, gaat mijn voorkeur uit naar cardio-versie d.m.v. electroshock. In afwachting hierop dient de patiënte orale antistolling te ontvangen.

#### **Patiënte Lucia di Lammermoor**

- Diagnose: chronisch AF, vanwege totaal irregulaire en inequale pols met hoge kamersfrequentie en deficit.
- Aanvullend onderzoek: ECG, om precieze plek c.q. oorzaak van de ritmestoornis te lokaliseren en schildklierfunctie bepalen (TSH) omdat hyperthyreoidie een belangrijke veroorzaker van aritmieën is.
- Doelstelling bij behandeling: terugkeren naar een sinusritme (cardio-versie) of 'Rate-controle' → ventrikelsfrequentie normaal houden
- Wat doen? : gezien de hoge leeftijd van de patiënte, en het hebben van co-morbiditeit (CVA), gaat mijn voorkeur uit naar rate-controle d.m.v. digoxine (0,25 mg/dag) en eventuele β-blokkers (atenolol 5-0100mg/dag). Ook dient zeker orale antistolling (acenocoumarol 4mg/dag) geven te worden.

Als de achterliggende oorzaak van AF bekend is, dient deze oorzaak weggenomen te worden. In de 'tussentijd' wordt er dan rate-controle gegeven. Zo is bij een patiënt met AF door mitralis-insufficiëntie een klepvervanging de noodzakelijke behandeling. Er wordt dan eerst rate-controle gegeven, dan een nieuwe mitralisklep en dan cardioversie. Hetzelfde principe geldt voor patiënten met hyperthyreoidie.

#### **Patiënt Andrea Chenier**

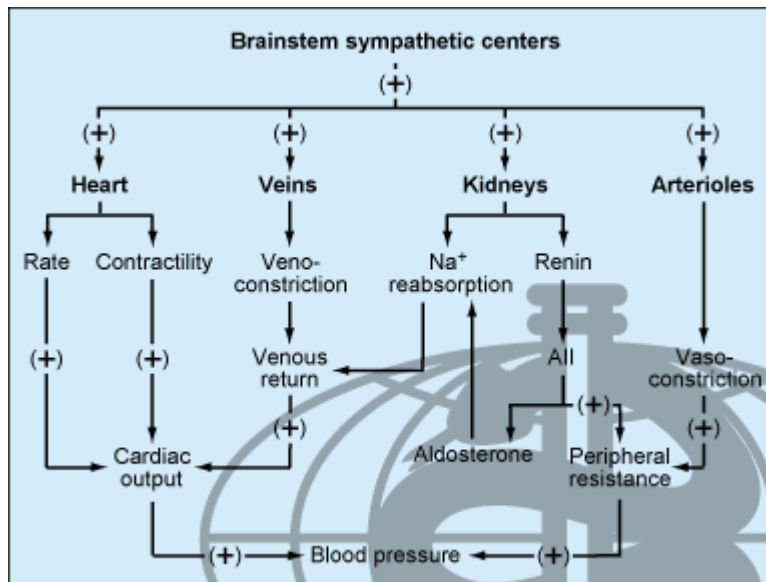


Diagnose: De patiënt heeft last van extrasystolen, waarschijnlijk zonder klepgebreken. Er hoeft dus (ook gezien de leeftijd van de patiënt) geen behandeling ingesteld te worden. Er wordt echter toch een anti-aritmica gegeven (sotalol 2x 80mg, III). De klachten die de patiënt nu heeft, zijn waarschijnlijk aan het gebruik van deze medicijnen toe te schrijven.

Bij AF → altijd orale antistolling (acenocoumarol) geven!

## Zelfstudieopdracht 6.11

1.



Secundaire hypertensie:

- Endocrien
  - Bijv. hypercortisolemie (Cushing)
  - Hyperaldosteronisme
- Renaal
  - Nierparenchym (juxta-glomulaire apparaat)
  - Stenose in de nierarterie

2. Groepen geneesmiddelen tegen hypertensie:

- Diuretica (hydrochloorthiazide/amiloride 25mg/2,5mg/dag)
- Sympathicolytica
  - Selectieve  $\alpha_1$ -receptorblokkerende sympathicolytica
  - $\beta$ -receptorblokkerende sympathicolytica (atenolol 50mg/dag)
- ACE-remmers (captopril 6,25mg/3dd → max. 150mg/dag)
- Calciumantagonisten (verapamil 400mg/dag)
- Direct werkende vasodilantia (nitroglycerine 0,4mg)

Evt.

- Centraal aangrijpende antihypertensiva
  - Centrale  $\alpha_2$ -receptor agonisten
  - $I_1$ -receptor agonisten (imidazoline<sub>1</sub>-receptor)

4. Casusbespreking:

1. Er is, met aan zekerheid grenzende waarschijnlijkheid, sprake van hypertensie bij deze patiënt, omdat er 1) in twee verschillende sessies een hoge bloeddruk is gemeten, 2) deze bloeddruk per sessie drie keer is opgemeten en toen alle (in totaal dus) zes keer verhoogd was.

2.

a. De oorzaken van hypertensie bij deze patiënt zijn hoogstwaarschijnlijk:

- Familiaire belasting (Vader → 49 → plots dood, Oom → herseninfarct, Moeder → hypertensie)

- **Andere oorzaken (bijv. hyperaldosteronisme, Cushing's syndroom, feochromocytoom en nierarterie stenose)** komen uit de casus niet naar voren.

Bij vrouwen kan een zwangerschap tot een verhoogde bloeddruk leiden. Ook postmenopauzale vrouwen hebben vaker een verhoogde tensie.

- b. Om oorzaken te achter halen kan men in principe twee onderzoeken doen:

- Inspectie van de patiënt. Zo is een Cushing duidelijk te zien aan een patiënt (bijv. dikke nek)
- Bloedonderzoek; kreatinine (nierfunctie) en  $K^+$  (hyperaldosteronisme)
- Urineonderzoek; eiwit (nierfunctie) en sediment (nierfunctie)

Indien al deze onderzoeken normaal zijn, dan is er reden genoeg om aan te nemen dat er hier sprake is van essentiële hypertensie. Is er echter iets mis, dan dient men verder te zoeken naar een oorzaak van de secundaire hypertensie. Zo kan men een echo maken om nierarterie stenose op te zoeken, of de urine na laten kijken op hormonen, zoals cortisol (Cushing's)

3.

- a. De complicatie van de verhoogde bloeddruk is vooral dat de patiënt een verhoogd risico heeft op het krijgen van hart- en vaatziekten. Een andere complicatie is orgaanschade, zoals schade aan het netvlies.

- b. Het vaststellen van orgaanschade kan op de volgende manieren:

- Urine nakijken; eiwit in de urine is een aanwijzing voor nierschade
- Bloed nakijken; verhoogd kreatinine is ook teken van een slechte nierfunctie
- ECG maken; om afwijkingen aan het hart op te sporen

4.

- a. De patiënt heeft een redelijk verhoogde bloeddruk (170/110) en dus is behandeling wel noodzakelijk. Het doel van de behandeling zal zijn het verlagen van de bloeddruk om zo orgaanschade te verminderen c.q. te voorkómen, én het risico van het krijgen van hart- en vaatziekten te verminderen.

- b. De patiënt zal eerst leefstijladviezen meekrijgen, zoals goede en gezonde voeding en lichaamsbeweging. Daarna zal pas begonnen worden met farmacotherapeutisch ingrijpen.

- c. Voor het opvolgen van de leefstijladviezen krijgt de patiënt een periode van ongeveer zes – weken. Daarna dient er weer een bloeddrukmeting plaats te vinden. Is er dan geen voldoende bevredigende daling, dan worden de medicijnen ingezet. Eerst één, dan controle, afhankelijk van de controle de dosering verhogen / verlagen, of zelfs een tweede middel toevoegen. Als er na drie tot vier middelen nog geen succes is geboekt, dan is verwijzing naar de cardioloog op zijn plaats.

Verwijzing naar cardioloog:

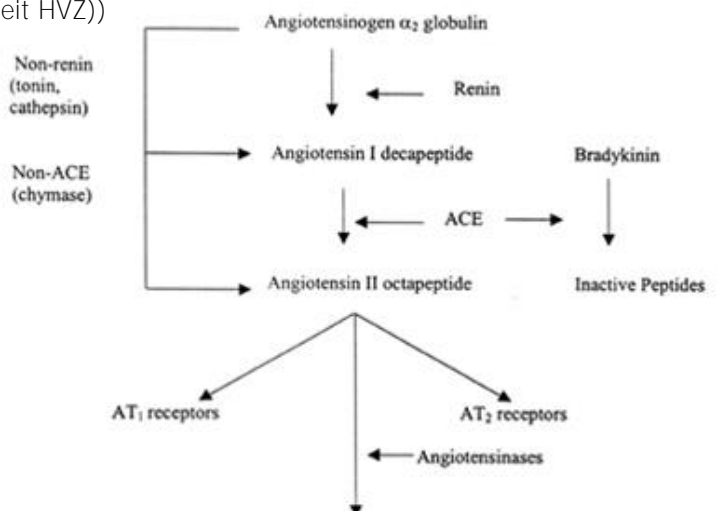
- Bij extreem hoge bloeddruk  $>220/110$
- Bij jonge leeftijd  $<40$  jaar
- Bij recent ontstane hoge bloeddruk
- Bij therapieresistente  $> 2-3$  middelen

Bij hypertensie letten op:

- Oorzaken
- Schade aan organen
- Andere risicofactoren

De medicamenteuze behandeling van hypertensie: (in volgorde van belangrijkheid c.q. aangetoonde effectiviteit (verlagen morbiditeit HVZ))

- Diuretica
- $\beta$ -blokkers
- Calciumantagonisten
- ACE-remmers



## Zelfstudieopdracht 6.12

### 4. Tabel over geneesmiddelen bij hartfalen:

Geneesmiddelengroep	Werkingsmechanisme	Bijwerkingen	Wijze van klaring
Hartglycosiden	Directe beïnvloeding van de contractiliteit, remming AV geleiding, induceren sinusbradycardie	Meestal tekenen van overdosering; opgeblazen gevoel anorexie, misselijkheid, braken, buikpijn, ritmestoornissen, geleidingsstoornissen, ventriculaire tachycardie of VF, moeheid, depressie, hoofdpijn, duizeligheid en visusstoornissen	Volledig via de nieren
RAS-remmers (ACE remmers en angiotensine II antagonistenn)	1) Remming van ACE veroorzaakt zowel door toename van bradykinine als door afname van angiotensine II indirect en deels ook direct de twee belangrijke effecten: vaatverwijding en groeiremming van de hartventrikel en de gladde spiercellen in de vaatwand. 2) Door selectief de angiotensine II type 1-receptor (AT <sub>1</sub> ) te blokkeren, remmen ze de werking van angiotensine II en zorgen zo voor verminderde vaatvernauwing, verminderde aldosteronafgifte en inhibitie van de proliferatie van gladde spiercellen	1) Hypotensieve reacties in begin van de behandeling, nierinsufficiëntie bij aanwezigheid van een renale arteriële stenose, het risico van nierinsufficiëntie en <b>hyperkaliëmie</b> . Verder duizeligheid, zwakte, prikkelhoest, hypoglykemie, lichte hoofdpijn, maagdarmklachten, smaakstoornissen 2) Hepatotoxiciteit, overige bijwerkingen gelijk aan ACE remmers, soms in mindere mate (hoest prikkeling)	1) Meeste ACE remmers prodrug, eerst hydrolysering in lever, daarna klaring via de nieren (en lever) 2) Via nieren en lever
Diuretica (thiaziden, lisdiuretica, kaliumspaarders)	Werken in de voorurine 1) remming Na <sup>+</sup> / Cl <sup>-</sup> transport in distale tubulus. 2) remming Cl <sup>-</sup> pomp in opstijgende deel van lis van Henle 3) remming Na <sup>+</sup> / K <sup>+</sup> uitwisselingen distaal of remming aldosteron effect	1) Hypokaliëmie, urinezuurverhoging, glucoseverhoging, geringe lipidenverhoging 2) Zelfde als bij 1, maar minder 3) Hyperkaliëmie, hyponatriëmie, maagdarmklachten en verwardheid	Voornameklaring via de nieren

### 5.

- Acut longoedeem: ophoping van weefselvocht in de longblaasjes en het interstitiële weefsel van de longen. Dit kan onder meer veroorzaakt worden door een onbalans van de Starlingkrachten, veranderde alveolaire permeabiliteit en lymfatische insufficiëntie
- Astma cardiale: Dyspnoe door longstuwung ten gevolge van insufficiëntie van de linker harthelft. Bij longoedeem is er dus niet per definitie sprake van dyspnoe. Ook heeft longoedeem meerder oorzaken dan alleen insufficiëntie van de linker harthelft. De term longoedeem is dus veel breder van astma cardiale. Bij astma cardiale gaan patiënten door het longoedeem ook vaak roggelen.

### 6.

- Cardiomyopathie: Ziekte van de hartspier. Men onderscheidt verschillende vormen: gedilateerd, gecompriëerd en gehypertrofeerd.
- Myocarditis: Ontsteking van het myocardium.  
Pericarditis: Ontsteking van het pericardium.  
Oorzaken: o.a. infectie, auto-immuun gerelateerd, MI, neoplasie, aneurysma dissecans en trauma  
Essentiële afwijkingen bij het lichamenlijk onderzoek: pijn op de borst die minder wordt bij voorover buigen en verergerd bij inademing / platliggen, pericard wrijven, meestal geen pulsus paradoxus, Kussmaul tekenen (verhoogde veneuze druk bij inademing)
- Harttamponnade: Ophoping van vloeistof in de pericardiale ruimte met concentrische compressie van het hart.  
Oorzaken: o.a. neoplasma, idiopathische pericarditis, uremie, bloeding in de pericardiale ruimte door bijv. trauma. Essentiële afwijkingen bij het lichamenlijk onderzoek: geen ictus, zachte harttonen, wel pulsus paradoxus en Kussmaul tekenen.

- Cor pulmonale: een met vergroting gepaard gaande aandoening van de rechter hart helft door overbelasting ten gevolge van verhoogde weerstand in de longcirculatie (ook pleuravocht).

## Zelfstudieopdracht 6.13

Naam geneesmiddelengroep	Werkingsmechanisme	Indicaties	Bijwerkingen	Interacties / Bijzonderheden / Voorzorgen	Generieke naam (één middel) en dosering
Hartglycosiden	Remming Na-K-ATPase en hierdoor remming AV geleiding en inductie sinusbradycardie. Door verhoging van intracellulair $Ca^{2+}$ directe stimulatie van de contractiliteit	Hartfalen, aritmieën,	Meestal tekenen van overdosering; opgeblazen gevoel anorexie, misselijkheid, braken, buikpijn, ritmestoornissen, geleidingsstoornissen, ventriculaire tachycardie of VF, moeheid, depressie, hoofdpijn, duizeligheid en visusstoornissen	Geringe therapeutische index. <b>hypokaliëmie maakt gevoeliger</b> , dus oppassen met gelijktijdig gebruik van diuretica.	Digoxine 1 mg oplaaddosis. Vervolgen met 0,25 mg/dag
Diuretica (thiaziden, lisdiuretica, kaliumsparenders)	Werken in de voorurine 1) remming $Na^+ / Cl^-$ transport in distale tubulus. 2) remming $Cl^-$ pomp in opstijgende deel van lls van Henle 3) remming $Na^+ / K^+$ uitwisselingen distaal of remming aldosteron effect	Hartfalen, hypertensie	1) Hypokaliëmie, urinezuurverhoging, glucoseverhoging, geringe lipidenverhoging 2) Zelfde als bij 1, maar minder 3) Hyperkaliëmie, hyponatriëmie, maagdarmklachten en verwardheid <b>Alkalose en hypokaliëmie door uitwisseling <math>K^+/H^+</math> voor <math>Na^+</math></b>	NSAID remmer, ACE remmers, voorzichtig starten bij ouderen, stoppen bij koorts, braken, warmte m.n. op $K^+$ letten bij gelijktijdig gebruik van digoxine (chronisch hartfalen)	Furosemide (lisdiuretica), 40mg/2 dagen Hydrochloorthiazide (thiazide) max. 25 mg/dag Amiloride (kaliumsparend) 2,5 mg/dag
$\beta$ -receptorblokkerende sympatholytica	Vermindering inwerking sympathicus, dus daling bloeddruk en HF, laten perifere weerstand zakken	AP, hypertensie, ritmestoornissen, acuut MI, hartfalen	Bradycardie, AV blok, bronchospasmen, verminderde perifere circulatie, moeheid, impotentie. Op korte termijn bij hartfalen kan op verminderd HMV. <b>Bij perifeer arterieel vaatlijden géén <math>\beta</math>-blokkers!</b>	Bij acuut gebruik $\rightarrow$ PW $\uparrow$ , HMV $\downarrow$ , bloeddruk $\downarrow$ Bij chronisch gebruik $\rightarrow$ PW $\downarrow$ , HMV $\rightarrow$ , bloeddruk $\downarrow$	Metoprolol, max. 200mg/dag
Calciumantagonisten	Een calciumantagonist remt de contractie van spiervezels en zorgt zo dus voor vasodilatatie. De contractiekracht van het hart neemt af (negatief inotroop effect), de hartslag neemt af (negatief chronotroop effect)	Hypertensie, evt. stabiele angina pectoris	Hoofdpijn, flushing, duizeligheid, reflex tachycardie, hypotensie, lichte hartkloppingen, maagdarmklachten en enkeloedeem	Voorzichtigheid bij gelijktijdig gebruik van $\beta$ -blokkers, kans op hypotensie, hartfalen en geleidingsstoornissen	Verapamil, 400 mg per dag.
RAS-remmers (ACE remmers en angiotensin II antagonistenn)	1) Remming van ACE veroorzaakt zowel door toename van bradykinine als door afname van angiotensine II indirect en deels ook direct de twee belangrijke effecten: vaatverwijding en groeiremming van de hartventrikel en de gladde spiercellen in de vaatwand. 2) Door selectief de angiotensine II type 1-receptor ( $AT_1$ ) te blokkeren, remmen ze de werking van angiotensine II en zorgen zo voor verminderde vaatvernauwing, verminderde aldosteronafgifte en inhibitie van de proliferatie van gladde spiercellen	Chronisch hartfalen, hypertensie, mitralisinsufficiëntie aorta-insufficiëntie.	1) Hypotensieve reacties in begin van de behandeling, nierinsufficiëntie bij aanwezigheid van een renale arteriestenose, het risico van nierinsufficiëntie en <b>hyperkaliëmie</b> . Verder duizeligheid, zwakte, prikkelhoest, hypoglykemie, lichte hoofdpijn, maagdarmklachten, smaakstoornissen, angio-oedeem 2) Hepatotoxiciteit, overige bijwerkingen gelijk aan ACE remmers, soms in mindere mate (hoest prikkeling)	Oppassen bij aortastenose en cardiomyopathie. Grote kans op hypotensieve reacties bij: Hartfalen Volume en zout depletie Renovasculaire hypertensie Dialyse	Enalapril 2,5 mg / dag Na vier weken 10 mg 2dd. Captopril 6,25mg/3x dag $\rightarrow$ max. 150mg/dag
Nitraten	Directe veneuze vaatverwijding, bij hogere doseringen ook arteriële vaatverwijding, weinig effect op de coronaire circulatie. Effecten door omzetting in NO $\rightarrow$ verhoogd concentratie intracellulair cGMP en zorgt zo voor ontspanning gladde spiercel. Ook trombocytenuitstroomremmer	Acuut hartfalen, AP, acuut myocardinfarct, aorta-insufficiëntie	Hoofdpijn en ontwikkeling van tolerantie (door opgebruiken SH groepen in endotheelcellen, nodig om nitraten in NO om te zetten)	Niet gebruiken bij perifere vaatvernauwingen	Nitroglycerine oromucosaal, 1 tablet (0,4mg) bij aanval. Nitroglycerine parenteraal 5 $\mu$ g/min
Anti-arrhythmica	Klasse I; membraanstabilerende stoffen door remming snelle instroom van	Ritmestoornissen	Bradycardie, hartblok, hypotensie, hypo-		Sterk afhankelijk van het middel

<p>natriumionen tijdens <u>depolarisatie</u> fase</p> <p>Klasse Ia; stoffen die tevens de duur van de actiepotentiaal en de repolarisatie verlengen.</p> <p>Klasse Ib; stoffen die de duur van de actiepotentiaal verlengen.</p> <p>Klasse Ic; stoffen die de geleiding remmen en de actiepotentiaal enigszins verlengen.</p> <p>Klasse II; <math>\beta</math>-receptorblokkerende sympatholytica</p> <p>Klasse III; actiepotentiaalduur verlengende stoffen door verlenging van de <u>repolarisatie</u> en blokkade kaliumkanalen</p> <p>Klasse IV; AV-knoopgeleiding verlagende stoffen door remming calciumstroom</p>	<p>hyperthyreoidie, neuropathieën, myopathie, pulmonale fibrose, alopecia</p> <p>Kans op pro-aritmische stoornissen</p>	<p>Disopyramide (Ia) 100-150 mg/4d</p> <p>Mexiletine (Ib) 200-250 mg / 6h</p> <p>Propafenon (Ic) 150 mg/ 3d</p> <p>Amidaron (III) 100-200mg 3d</p>
--	---	--

Aandoeningen / indicatie tabel

Naam aandoening	1 <sup>e</sup> keus	2 <sup>e</sup> keus
Acuut hartfalen	Lisdiuretica (furosemide; 40mg), nitraten (nitroglycerine 5-10 $\mu$ g/min) en fentanyl / droperidol (1-2ml; per ml 50 $\mu$ g fentanyl en 2,5mg droperidol)	RAS-remmers (captopril 6,25 mg/3d → langzaam verhogen tot max. 150mg/dag)
Chronisch hartfalen	Diuretica (hydrochloorthiazide, 25-50mg), RAS-remmers (captopril 6,25 mg/3d → langzaam verhogen tot max. 150mg/dag)	Digoxine (0,75-1,5mg) en $\beta$ -blokkers (bisoprolol 1,25 mg/dag → verhogen tot max. 10 mg/dag)
Hypertensie	Diureticum evt. met kaliumspaarder (hydrochloorthiazide/amiloride 1 tablet 2,5mg amiloride en 25mg hydrochloorthiazide of selectieve $\beta_1$ blokker (atenolol 50mg/dag)	Calciumantagonist (verapamil, 400mg/dag), RAS-remmers (captopril 50mg/dag → langzaam verhogen tot max. 150mg/dag) en $\alpha_1$ -blokker
Stabiele AP	$\beta$ -blokkers (atenolol 100mg/dag) nitraten (nitroglycerine, 1 tablet 0,4mg), acetylsalicylzuur (100mg/dag)	Calciumantagonisten (verapamil 80mg/4d)
Instabiele AP	$\beta$ -blokkers (atenolol 100mg/dag), nitraten (nitroglycerine 5-10 $\mu$ g/min), acetylsalicylzuur (100mg/dag)	Evt. combineren met calciumantagonist (géén monotherapie!) (verapamil 80mg/4d)
Acuut myocardinfarct	Nitraten (nitroglycerine 5-10 $\mu$ g/min), acetylsalicylzuur (2x 80mg), fentanyl / droperidol (1-2ml; per ml 50 $\mu$ g fentanyl en 2,5mg droperidol), trombolytica (streptokinase 20000IE → 4000IE/min)	$\beta$ -blokker (atenolol, 10mg i.v.) Atropine (0,5mg i.v.) indien bradycardie of AV blok
Acuut atriumfibrilleren	Digoxine (0,25-0,5 mg I.V.).	Indien in combinatie met hypertensie → verapamil in lage dosering (150mg/d).
Chronisch atriumfibrilleren met snelle kamerfrequentie	Anti-aritmica (sotalol 80mg/dag), digoxine (0,75-1,5mg → 0,25mg/dag), orale antistolling (acenocoumarol 4mg/dag)	Acetylsalicylzuur (100mg/dag)
Ritmestoornissen door digoxine-intoxicatie	Fenytoïne (700mg/dag) Acuut: 3,5-5mg/kg i.v.	-
Levensbedreigende ventriculaire ritmestoornissen	Sotalol 0,5-1,5mg/kg/6 uur	Lidocaine (50-100mg i.v.)
DVT	Trombolytica (streptokinase 250.000IE → 100.000IE/uur) en	

	anticoagulantia (acenocoumarol 4mg/dag)	
Perifere doorbloedingsstoornissen	Acetylsalicylzuur (Ascal 100mg/dag)	Bloedverdunnende middelen (pentoxifylline 400mg/2-3d)
Hypertriglyceridemie	Fibraten (ciprofibrat max. 100mg/dag)	
Hypercholesterolemie	Statinen (Atorvastatine 20-40mg), nicotinezuur analogica (acipimox 500mg/dag)	

Effect op het hart / indicatie tabel

<b>Negatief chronotroop</b>	Hartglycosiden, $\beta$ -blokker, calciumantagonisten
<b>Positief chronotroop</b>	Isoprenaline
<b>Negatief inotroop</b>	$\beta$ -blokkers, calciumantagonisten
<b>Positief inotroop</b>	Hartglycosiden, dopaminergica, isoprenaline
<b>Negatief dromotroop</b>	Hartglycosiden, $\beta$ -blokkers, calciumantagonisten, anti-aritmica
<b>Positief dromotroop</b>	Isoprenaline

Chronotroop: Invloed op tempo hartslag  
Dromotroop: Invloed op geleidingsnelheid  
Inotroop: Invloed op contractiekracht  
Isoprenaline: Antibradycardiemiddel

Enkele opmerkingen:

- Het te geven middel is sterk afhankelijk van de situatie van de patiënt. Zo kan niet gesteld worden dat bij hypertensie altijd dit of altijd dat gegeven kan worden.
- Bij RAS-remmers en  $\beta$ -blokkers is het advies qua dosering: start low, go slow!
- De te geven dosis is natuurlijk volledig afhankelijk van de klaring van de nieren.
- Als orale coagulantia wordt gegeven (acenocoumarol 4mg/dag) dienen de bloedspiegels regelmatig door de trombosedienst gecontroleerd te worden!

## Zelfstudieopdracht 6.14

1. -
2. -
3. Perifeer arterieel vaatlijden:

Orgaansysteem	Nieren	Aorta	Onderste extremiteiten
<b>Aandoening</b>	Nierarteriestenose	Aneurysma aortae abdominalis	Claudicatio intermittens
<b>Pathogenese</b>	Atherosclerose Fibromusculaire dysplasie Atheroembolie	Atherosclerose Infecties Trauma Cystische media necrose Atheroembolie	Atherosclerose Thromboangiitis obliterans Vasculitis Atheroembolie
<b>Verschuifsel</b>	Hypertensie Souffles over de arterie Nierfunctieverlies	Meestal symptomeloos Pulserende massa Hypotensie bij ruptuur	Trofische stoornissen Afwezigheid of vermindering pulsaties Verlaagde temperatuur Bleekheid of cyanose Souffles over de arterie
<b>Stappen in de</b>	Kreatinine klaring Echo van de nier	Echo van de aorta abdominalis	Enkel-arm index Duplex van de arteriën in het

<b>diagnostiek</b>	Angiografie	Evt. angiografie	been
<b>Beloop</b>	Chronisch progressief	Chronische progressief	Chronisch progressief
<b>Complicaties</b>	Hypertensive crisis Nierinsufficiëntie	Ruptuur Acute trombose Embolisering	Totale occlusie Gangreen Ulceraties
<b>Non-invasieve behandeling</b>	Risicofactoren uitschakelen (stoppen met roken) Farmacotherapie	Geen	Risicofactoren uitschakelen (stoppen met roken) Farmacotherapie
<b>Redenen voor invasieve behandeling</b>	Falende farmacotherapie met ernstige hypertensie en / of achteruitgang nierfunctie	Klachten Snel progressief beloop Diameter symptoomloos aneurysma > 6,5 cm.	Invaliderende klachten Rustpijn Trofische stoornissen
<b>Soort invasieve behandeling</b>	Nierarteriereconstructie : - PTA / stentplaatsing - Endarteriëctomie - Bypass - Autotransplantatie Nefrectomie	Operatieve verwijdering en plaatsen kunststof vaatprothese	Arteriële reconstructie: - PTA / stentplaatsing - Endarteriëctomie - Bypass
<b>Prognose</b>	Doorgaans goed, soms nierfunctie vervangende behandeling. Toegenomen kans op cardiovasculaire aandoeningen.	Zeer slecht (zeker indien conservatief behandeld), afhankelijk van de grootte en cardiovasculaire comorbiditeit. Na ruptuur volgt vrijwel zeker overlijden. Toegenomen kans op cardiovasculaire aandoeningen.	Doorgaans goed, afhankelijk van de vorming van collateralen en de mate van obstructie. Toegenomen kans op cardiovasculaire aandoeningen.

4. –

5.

Werkblad 9.4

1.

- a. De benaming claudicatio intermittens komt van keizer Claudius die hinkte. Intermittens slaat op het feit dat het in fasen optreedt (intermitterend)
- b. **Voor claudicatio intermittens wordt ook wel eens de term 'etalagebenen' omdat mensen die lijden aan deze ziekte vaak voor een etalage stilstaan (om niet op te vallen) op het moment dat ze pijnklachten krijgen.**
- c. De anamnese moet uitgebreid worden met drie vragen:
  - Waar zitten de klachten (lokalisatie)?
  - Wanneer heeft u klachten (moment van optreden)?
  - Wat voor soort klachten zijn het (aard)?
- d. Claudicatio intermittens onderscheidt zich anamnestic van:
  - Coxarthrosis (artrose van het heupgewricht): Hierbij staan bewegingsbeperkingen (startstijfheid) en crepitaties op de voorgrond; iets wat bij claudicatio intermittens niet voorkomt.
  - Hernia nucleus pulposus: Hierbij staat uitstralende pijn van de rug in het been en tekenen van wortelcompressie (sensibiliteitsuitval) op de voorgrond; iets wat bij claudicatio intermittens niet voorkomt.
  - Chronische veneuze insufficiëntie: Hierbij staat vooral de vochtophoping (oedeem) op de voorgrond. Bij claudicatio intermittens treedt nooit oedeemvorming op!

2.

- a. Aanvullend op de anamnese kan niet invasief de enkel-arm index bepaald worden om ze stenosen op te sporen

- b. Het laboratoriumonderzoek bestaat in dit geval uit echo en doppler onderzoek. Indien er besloten wordt tot een vaatchirurgische ingreep, is het maken van een angiografie ook aangewezen.
- c. Risicofactoren voor atherosclerose:
- |                        |                            |                             |
|------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| - Hypercholesterolemie | - DM                       | - Hyperfibrinogenemie       |
| - Laag HDL gehalte     | - Belaste familie anamnese | - Hyperhomocysteinemie      |
| - Hypertensie          | - Roken                    | - Lichamelijke inactiviteit |
| - Mannelijk geslacht   | - Post menopausale status  | - Overgewicht               |
- 3.
- a. Het conservatieve beleid bestaat vooral uit het uitschakelen van de risicofactoren (zie 2c) en het stimuleren van de patiënt om meer aan lichaambeweging te doen.
- b. Met een conservatief beleid zullen de meeste claudicatiëklachten snel verminderen of zelfs verdwijnen.
- 4.
- a. Als er een aneurysma aortae abdominalis te zien is, dan zou ik graag van de radiodiagnost het volgende weten:
- |                              |  |
|------------------------------|--|
| - De grootte                 | - Evt. overige arteriële aandoeningen (dissectie, afsluiting arterie door compressie, stenosen onder en boven het aneurysma) |
| - De lokalisatie             |  |
| - Aanwezigheid van trombosen |  |
- b. **Deze bevinding beïnvloedt het beleid ontzettend. Van een 'passief' (geredeneerd vanuit de medische consumptie), conservatief beleid, gaan we nu naar een actief en invasief beleid. Dit is vooral gebaseerd op het feit dat aneurysmata een groot levensrisico zijn, m.n. de complicaties ervan (ruptuur).**
- 5.
- a. Bij enkele malen krachtsverlies in de linkerhand, volledig herstellend na enkele minuten moet vooral aan tijdelijke neurologische uitval gedacht worden, maar moet men ook rekening houden met een arteriële aandoening in de arm of hand. Atherosclerose van de bovenste extremiteiten komt niet vaak voor (en als het al voorkomt is er vaak een uitgebreid netwerk van collateralen) en dus is een verminderde perfusie van de hersenen trombose of embolie uit de hersenarteriën een aannemelijkere diagnose, zeker gezien de voorgeschiedenis.
- b. De speciële anamnese wordt in dit geval uitgebreid met drie vragen:
- Heeft u last van gevoelsuitval tijdens het krachtsverlies?
  - Voelde u hand koud aan, of zag die er wit uit?
  - Heeft u last van pijn (tijdens het krachtsverlies)?
- 6.
- a. Als aanvullend onderzoek kan men een echo laten maken, of doppler onderzoek doen.
- b. Als er uit het onderzoek naar voren komt dat het een klinisch (en hemodynamisch) belangrijke afwijking is, dan is vaatchirurgie geïndiceerd. Als de afwijking niet belangrijk is, of hoogstwaarschijnlijk niet de oorzaak is van de klachten, dan wordt er mediceel behandeld.
- c. Bij een medicamenteuze behandeling heeft een antistollingsmiddel c.q. een trombocytenuitremmer de voorkeur, om verder vaatlijden te voorkomen.

## Zelfstudieopdracht 6.15

Zie blokboek.