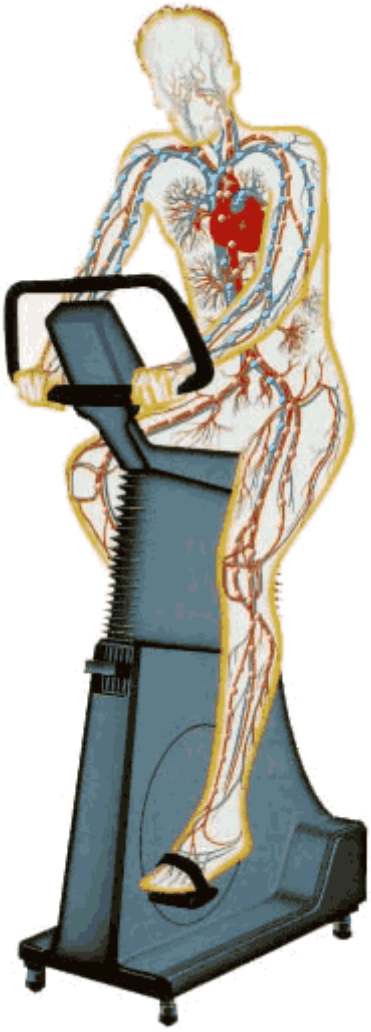
Naam leereenheid: distributie

Domein: zorgvrager gebonden

Thema: Cardiovasculaire systeem



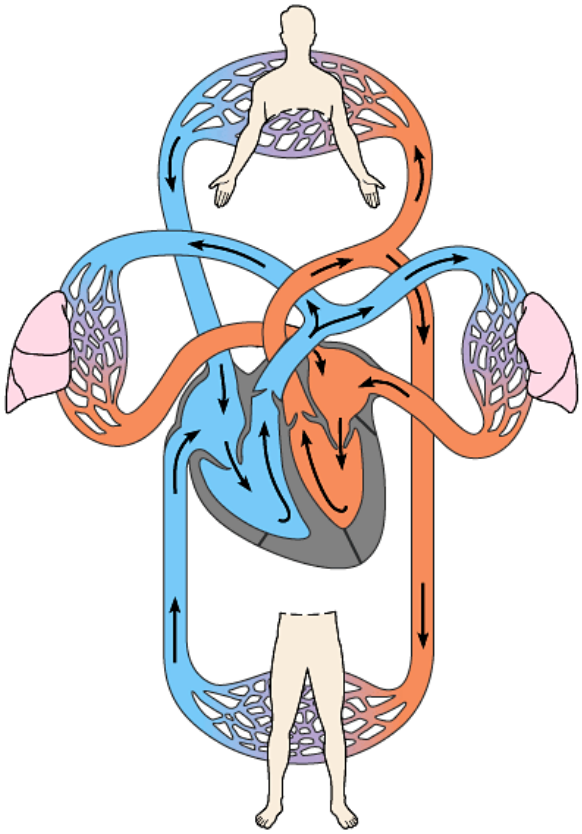
Inhoud leereenheid

Veneuze return

1. Inleiding
2. Leerdoelen
3. studeeraanwijzingen
4. Leerkern
5. Zelftoets
6. Terugkoppeling
   - o Uitwerking van de opgaven
   - o Antwoorden op de zelftoets
   - o Literatuur

1. Inleiding:

1. Introductie van de leereenheid



Het cardiovasculair systeem is net als het respiratoir systeem een onmisbare functie om het lichaam te laten functioneren. De taak van het cardiovasculair systeem is het d.m.v spierarbeid van het hart rondpompen van bloed naar en van de weefsels/ organen. Het cardiovasculair systeem moet zich voortdurend aanpassen aan de volgende drie variabele metabole factoren:

• de activiteitenfactor (bijv. de activiteiten van de skeletspieren)
• de stressfactor (bijv. infectie, trauma, ziekte e.d.)
• de lichaamstemperatuur (bijv. koorts, onderkoeling).

Zowel in de grote als de kleine circulatie zijn er drie, sterk van elkaar afhankelijke, subsystemen te onderscheiden (niet te scheiden). Dit zijn volumeaanbod, pomp en distributie/perfusie. De hersenstam reguleert de circulatie.In tegenstelling tot het respiratoir systeem is dit geen volledige regulatie. Zowel het hart als de orgaanperfusie zijn grotendeels autonoom.

Om problemen met het cardiovasculair systeem goed te kunnen duiden is het cardiovasculair systeem opgedeeld in een vijftal subsystemen.
subsystemen:
1. Volumeaanbod / veneuze return
2. Prikkelvorming en geleiding systeem
3. Pompfunctie
4. ***Distributie***
5. Microcirculatie

In deze leereenheid wordt het aandeel van het subsysteem ***distributie*** besproken.

Het uiteindelijke product van de samenwerkende subsystemen (waarvan distributie een onderdeel uitmaakt) is dat de aan en afvoer van bloed precies gelijk is aan de metabole behoefte en de afvoer van bloed precies gelijk is aan de aanvoer. Hart en bloedvaten moeten zich daaraan aanpassen. De neurohumorale controle van het hart en de circulatie spelen hierbij een onlosmakelijke rol. De regulatie van de neurohumorale controle wordt beschreven in de leereenheid microcirculatie

2. Leerdoelen:

2.1 Algemene doelen

Met competentiegericht opleiden in onze verpleegkundige vervolgopleidingen worden twee hoofddoelen nagestreefd.

Het *eerste doel* is uiteraard dat een aantal competenties worden verworven; namelijk die competenties die noodzakelijk zijn om op een goede manier de studeeropdracht(en) uit te voeren. Dit betekent dat er niet één bepaalde set aan competenties bestaat die voor iedereen hetzelfde is. De competenties die aangeleerd moeten worden, hangen onder andere af van je beginsituatie (welke competenties worden reeds beheerst). Wel zijn er om vaardig aan de leereenheid te kunnen beginnen een aantal competenties die iedereen moet bezitten.

Het *tweede doel* is te leren jezelf te ontwikkelen. Dit betekent dat het werken aan en het beantwoorden van bijvoorbeeld de volgende vragen als het ware een tweede natuur wordt: welke competenties bezit ik reeds, welke
competenties heb ik nodig en zijn onvoldoende ontwikkeld, waar kan ik de benodigde kennis vinden, hoe kan ik mij de benodigde kennis en vaardigheden eigen maken, hoe ga ik efficiënt en effectief gedrag vertonen, hoe kan ik het leren versnellen, gaat het leren effectief en efficiënt en hoe kan ik dat verbeteren?

2.2 Specifieke leerdoelen

Leerdoelen:
Na bestudering van deze leereenheid ben je in staat om:

- De anatomie en fysiologie van de circulatie van de vitale organen met daarbij hun kritische functionaliteit te beschrijven.
- De regulatie van de bloedflow van weefsel en organen te verklaren
- De factoren die een rol spelen bij vasoconstrictie en dilatatie te verklaren
- Het fenomeen van autoregulatie van de bloedflow van een orgaan te beschrijven
- Reactieve en actieve hyperemia in een orgaan te kunnen verwoorden
- Het belang van de coronaire circulatie te verklaren.
- Factoren die een rol spelen bij de cerebrale circulatie te verklaren.
- Het belang van de renale circulateie te verklaren
- Het belang van de pulmonale circulatie te verklaren.

3. Studeeraanwijzingen:

Ter verduidelijking of verdieping van de leerstof worden in deze leereenheid **verwijzingen** gedaan naar boeken, artikels en internetpagina's over dit onderwerp. Voor het bestuderen van deze leereenheid is het dus handig als je toegang hebt tot de bibliotheek van het ziekenhuis en/of het internet.

Het bestuderen van de hele leereenheid zal ongeveer 4 uren kosten, al naar gelang de voorkennis die je van dit onderwerp hebt. Indien je de leerkern tijdens het studeren wil opsplitsen, kun je dit het beste doen aan de hand van de indeling in paragrafen zoals aangegeven in de inhoudsopgave.

4. Leerkern

Distributie

Als we de circulatie theoretisch gezien vlak voor de rechter harthelft laten beginnen zal het veneuze bloed door middel van spierkracht van de rechter harthelft door de longen gepompt worden. Na de zuurstofopname in de longen wordt het bloed door de spierkracht van de linker ventrikel in de centrale arteriën gepompt. Er vindt distributie plaats door middel van een enorme hoeveelheid zich steeds vertakkende arteriën.

Orgaanperfusie

De mate van perfusie wordt grotendeels door de organen zelf gereguleerd. De orgaanperfusie valt juist vanwege deze zogenaamde autoregulatie onder het perifere deel van de circulatie. Na de orgaanperfusie volgt het zich weer centraliserende veneuze vaatstelsel. Het bloed wordt door diverse krachten (adembewegingen, aanzuigkracht van het hart en spierpomp) terug gebracht naar het hart. De bloedsomloop is rond.
Het hart (alléén de hartholten: atria en ventrikels) en de longen zijn de enige organen die in serie geschakeld (kleine circulatie) zijn. Alle overige organen zijn parallel, oftewel als een vertakking van de grote circulatie geschakeld (óók het myocard!).

De functionele componenten 1 t/m 8 van de tractus circulatorius

Component	Kritische vitale functie
1. veneuze return	Volume aanbod
2. rechter harthelft	Pompkracht (cardiac output)
3. longcirculatie	Doorstroming
4. linkerharthelft	Pompkracht (cardiac output)
5. centrale arteriën	Drukverdeling (MAP)
6. perifere arterieën	Weerstand en distributie
7. orgaancirculatie	Semipermeabiliteit capillairen
8. veneuze drainage	Secundaire krachten

Perifere circulatie

De perifere circulatie

De verdeling van de CO over de onderlinge organen (= perifere circulatie) is onder normale omstandigheden niet gelijkwaardig. Sommige organen hebben een grotere basisbehoefte dan anderen en zijn dan ook vaatrijker.
Los van het feit dat de basisbehoefte van organen onderling sterk verschilt, kan ook het orgaan zelf een sterk variërend niveau van activiteit hebben. Vooral van de skeletspieren is het voorspelbaar dat de toestand “rust” en zware lichamelijke inspanning” twee uitersten van activiteiten omschrijven.

Het is de taak van de centrale circulatie om zich aan te passen aan deze beide uitersten wanneer dit noodzakelijk is. De vraag blijft echter liggen hoe de perifere circulatie zich aanpast in deze situaties?
We gaan uit van de redenatie dat: 'als de mate van metabolisme in een orgaan toeneemt dat ook de zuurstof/voedingsstoffen [1] “-behoefte in gelijke mate toeneemt'.

1. Het metabolisme verbruikt O2 en glucose en produceert zodanig (naast de energie waar het uiteindelijk om begonnen was) ook weer in gelijke mate; kooldioxide en water.
2. Het milieu van het interstitium (de directe omgeving van de cellen) dreigt als gevolg van dit sterk toegenomen celmetabolisme sterk te verslechteren van

[1] Met voedingsstoffen wordt bedoeld: glucose, vetzuren, aminozuren, vitaminen, water en zouten

samenstelling: er ontstaat een ophoping van CO2 , dit veroorzaakt verzuring; de pH daalt hierdoor en de temperatuur neemt toe.

3. Voor de celfuncties is het echter noodzakelijk dat de samenstelling van dit milieu interne en temperatuur gelijk blijft.

Metabole activiteten

Dus: de toevoer van zuurstof en glucose en de afvoer van kooldioxyde en warmte dient rechtevenredig met de toename van metabole activiteiten toe te nemen. Daar is een vasodilatatie voor nodig. Deze vasodilatatie komt tot stand door ~~ factoren.

Autoregulaie

Dit fenomeen noemen we de autoregulatie van de bloedflow. Autoregulatie betekent dat onder invloed van .
- locale lage P02
- locale hoge pC02
- locale daling van de pH
- locale verhoogde temperatuur

Een vasodilatatie ontstaat in de arteriolen van het betreffend orgaan waardoor dus de bloedflow stijgt.

Orgaan bloedflow

Bijdrage van de cardiac output aan de bloedflow van de organen.
Bloed flow in de belangrijke organen in het lichaam

Orgaan	procent lichaamsgewicht	procent cardiac output in rust	normale flow	maximale flow
			ml / min per 100 gr	
Hart	0.4	5	80	400
hersenen	2	14	55	150
skeletsieren	40	18	3	60
huid	3	4	10	150
Maag, darm, lever , milt, pancreas	6	23	30	250
nieren	0.4	20	400	600
ander	48	16	-	-
normale en maximale flow zijn geschatte waarden van de organen. Veel organen hebben grote heterogeniteit van de stroming binnen het orgaan, afhankelijk van het type weefsel of het gebied van de orgaanperfusie. "de lever ontvangt bloed voortkomend uit de gastro-intestinale veneuze afvoer alsmede van de leverslagader. “ander” is voorzien van de voortplantingsorganen, bot-, vet-en bindweefsel"				

Orgaan Distributie

De relatieve distributie van de bloedflow naar de organen wordt geregeld door de vaatweerstand van de individuele organen wat wordt beïnvloedt door extrinsieke (neurohumoraal) en intrinsieke (locale regulatie) mechanismen. Het grootste deel van de cardiac output (± 80%) gaat naar het gastrointestinale gebied, nieren, skeletmusculatuur, hart en hersenen, hoewel deze organen minder dan 50% van het lichaam uitmaken.
Deze relatieve distributie van de cardiac output verandert echter afhankelijk van de fysiologische activiteit en de omgevingsomstandigheden. In plaats van één normale bloedflow voor een orgaan is er een range van bloedflows die gemeten wordt onder basale omstandigheden (in rust onder normale omstandigheden). De ratio tussen de basale flow en de maximale flow is een meting van de vaattonus. Hoe lager de basale flow vergeleken met de maximale flow, hoe hoger de vaattonus. Het verschil tussen de basale flow en de maximale flow geeft de flowcapaciteit of de vasodilatoire reserve van het orgaan aan.

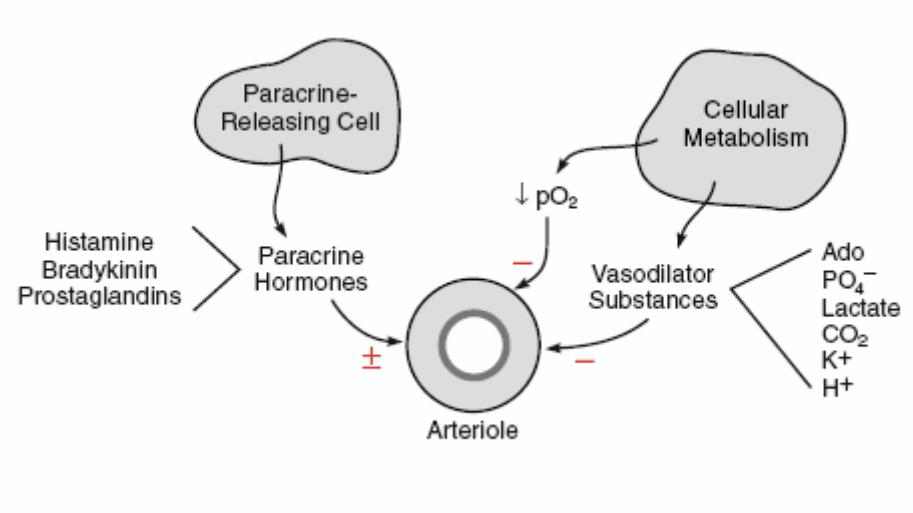
Regulering bloedflow

Locale regulering van de bloedflow.
Weefsels en organen zijn in staat om hun eigen bloedflow te regelen. Deze intrinsieke mogelijkheid om de bloedflow te regelen treedt op bij volledige afwezigheid van neurohumorale invloeden. Het mechanisme dat verantwoordelijk is voor de locale

regulatie bevindt zich in het bloedvat zelf en het omliggende weefsel.

Weefsel factoren

Factoren van het weefsel.
Deze factoren van het weefsel zijn substanties geproduceerd door het weefsel rondom de bloedvaten.



Deze substanties werken in op het bloedvat om relaxatie of contractie van de gladde spier van het bloedvat te bewerkstelligen en daarmee de weerstand en bloedflow veranderend.

In sommige gevallen werken deze substanties indirect op de gladde musculatuur van de vaatwand door beïnvloeding van de endotheel functies door links verschuiving van de uitscheiding van noradrenaline door sympathische zenuwen. Sommige van deze vasoactieve substanties zijn weefsel metabolieten die producten zijn van het celmetabolisme of activiteit. (bijv. adenosine, CO_2, H^+, K^+ en lactaat). Een paracrien hormoon is een substantie vrijgekomen uit een cel en inwerkt op een nabij gelegen cel door diffusie via het intertitieel vocht. Dit is in tegenstelling tot de endocriene hormonen die via de circulatie de cellen op afstand bereiken of autocriene substanties die dezelfde cellen beïnvloeden die ze ook uitscheiden. Een verhoging of verlaging van het metabolisme veranderen de afgifte van sommige van deze substanties. De metabole activiteit is nauw verbonden aan de bloedflow in de meeste organen van het lichaam.

Vasodilatatie

Omliggende cellen van de arteriolen geven vasoctieve substanties af die vasodilatatie veroorzaken. Dit wordt de metabole theorie van de flow regulatie genoemd.

1. Adenosine: Is een vasodilatator in de meeste organen. Adenosine productie is verhoogd tijdens hypoxie of een verhoging van de zuurstof consumptie. Beiden leiden tot een verhoogde ATP hydrolysis. Kleine hoeveelheden van ATP hydrolyse kunnen leiden tot een grote toename in adenosine formatie omdat intracellulaire ATP concentraties 1000 maal groter zijn dan adenosine concentratie. Adenosine formatie is een bijzonder belangrijk mechanisme om de coronaire bloedflow te reguleren als de zuurstof consumptie van het myocard verhoogd is of tijdens ischaemie.

2. Anorganisch Fosfaat: Komt vrij bij de hydrolyse van adenine nucliotides (ATP,ADP en AMP). Anorganisch fosfaat kan wat vasodilaterende werking hebben in contraherende skeletspieren, maar is veel minder belangrijk dan adenosine, kalium en nitro-oxide bij deregulatie van de bloedflow van de skeletspieren.

3. Carbon dioxide: Carbon dioxide formatie stijgt tijdens een verhoogd oxidatie metabolisme. CO_2 concentraties in de weefsels en het vaatbed kunnen ook stijgen als de bloedflow is verminderd, wat de washout van CO_2 vermindert.

4. Hydrogene ionen: Waterstofionen stijgen als de CO_2 stijgt of bij verhoogde anabole stofwisseling als zure metabolieten zoals lactaat geproduceerd worden. Verhoogde H^+ verhoogt de locale vasodilatatie in het bijzonder in de cerebrale circulatie.

5. Kalium ionen: Kalium komt vrij bij cardiale en skeletspieren. Spiercontractie wordt geïnitieerd door membraam depolarisatie (cellulaire influx van Na^+ en efflux van K^+). Normaliter is de Na^+/K^+-ATPase pomp in staat de gradiënt van ionen te herstellen echter snelle depolarisaties tijdens spiercontracties kan de pomp niet bijhouden en een kleine hoeveelheid K^+ stapelt zich in de extra cellulaire ruimte. Lichte stijging van het extra cellulaire K^+ rond de bloedvaten veroorzaakt hyperpolarisatie van de gladde spiervezels van het bloedvat, mogelijk door stimulatie van de electrogene Na^+/K^+-ATPase pomp en daarna verplaatsing van K^+ door de kalium kanalen. Hyperpolarisatie leidt tot relaxatie van gladde spieren. Kalium lijkt een belangrijke rol te spelen bij de verhoging van de bloedflow bij contraherende skeletspieren.

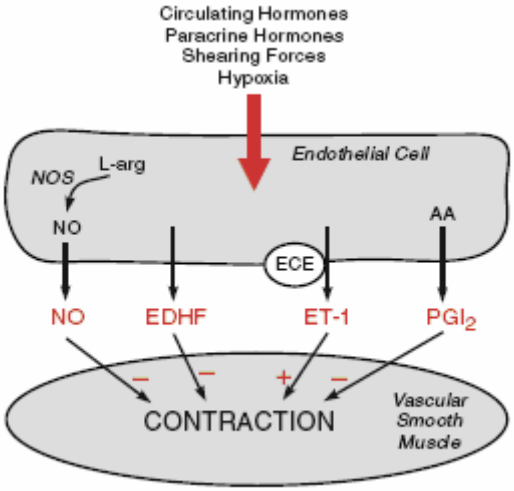
6. Zuurstof: Zuurstofspiegel in de bloedvaten en de omliggende weefsels zijn ook belangrijk bij de locale regulatie van de bloedflow. Verlaagde PO_2 als gevolg van een verminderd zuurstof aanbod of verhoogde zuurstof consumptie van de weefsels veroorzaakt een vasodilatatie. Hoewel hypoxie een vasodolatatie veroorzaakt in bijna alle vaatbedden is er één grote uitzondering. Het veroorzaakt een vasoconstrictie in het longvaatbed.

7. Osmolariteit: Veranderingen in de osmolariteit in het bloed en het weefsel intertitium zijn betrokken bij de locale bloedstroom regulatie. Weefsel ischaemie en verhoogde metabole activiteit verhogen de osmolariteit van het weefsel intertitieele vocht en het veneuze bloed. Er wordt daarom gesuggereerd dat niet specifieke veranderingen in de osmolariteit een rol spelen in de regulatie van de bloedstroom.

Endotheel factoren

Endotheel factoren

Het endotheel van de bloedvaten spelen een belangrijke paracriene rol bij de regulatie van de tonus van de gladde spieren van de bloedvaten en de orgaan bloedflow. Het vasculaire endotheel produceert vasoactieve substanties die een significant effect hebben op de gladde spieren van het bloedvat. Circulerende (endocriene) en paracriene hormonen, hypoxie en vele medicamenten kunnen de aanmaak en het vrijkomen van de endotheel substantie stimuleren.



Vasoactieve factoren verkregen van het endotheel.
Onder deze vele acties zijn twee van deze substanties, nitro-oxide en prostacycline, krachtige vasodilatoren. Endotholine-1 is een krachtige vasodilatator. Hoewel deze drie door het endotheel aangemaakte substantie een belangrijke werking hebben op de gladde spieren van de vaten, is nitro-oxide wel de belangrijkste als het gaat om de regulatie van de bloedflow onder normale fysiologische omstandigheden. Nitro-oxide is betrokken bij wat genoemd de flow dependent vasodilatatie. Een verhoogde bloedflow zet het endotheel aan tot de productie van nitro-oxide, wat vasodilatatie veroorzaakt. Flow dependent vasodilatatie is in het bijzonder belangrijk als een mechanisme voor de verhoging van de coronaire bloedflow als de cardiale activiteit en metabolisme verhoogd zijn.

Myogene mechanismen

Mechanisme van de gladde spieren (myogeen)
Myogene mechanismen hebben hun oorsprong in de gladde spieren van de bloedvaten, in het bijzonder in de kleine arteriën en arteriolen. Als het lumen van een bloedvat plotseling is uitgezet, wat gebeurt als de druk in het bloedvat plotseling oploopt, is de reactie van de gladde spieren van het bloedvat contractie om zo de diameter en de weerstand van het bloedvat te herstellen. In tegenstelling hierop geeft een verlaging van de druk in het bloedvat een relaxatie van de gladde spieren van het bloedvat en een vasodilatatie. De cellen van de gladde spier van het bloedvat depolariseren als ze uitgerekt worden wat leidt tot een contractie. Dit mechanisme komt niet in alle vaatbedden voor maar is vooral aanwezig in de renale en intestinale circulatie en in mindere mate in skeletspieren.

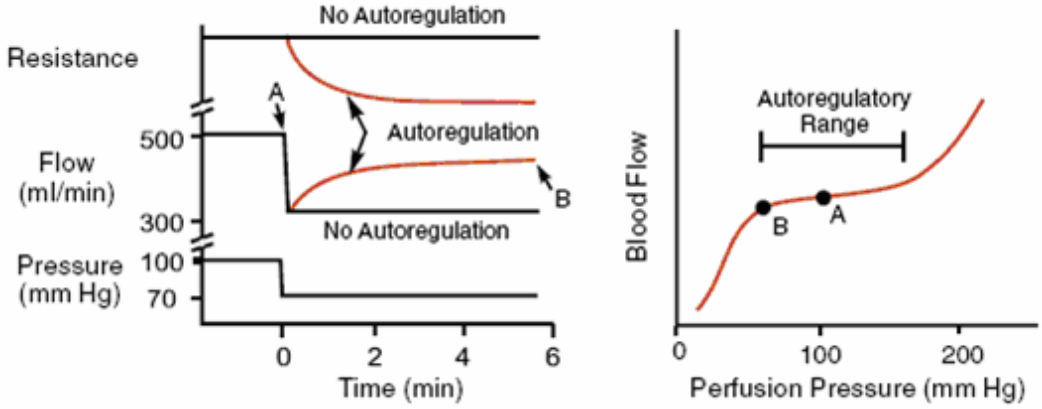
Mechanische druk

Extra vasculaire compressie
Mechanisch uitgevoerde druk kan invloed hebben op de vaatweerstand en bloedflow in de organen. De druk op de wand van het bloedvat is de transmurale druk (druk binnenkant minus druk buitenkant). Dus als de druk in het bloedvat stijgt, daalt de transmurale druk.
Bij hoge extravasculaire druk kan een vat volledig collaberen. Venen met een relatief lage intravasculaire druk collaberen sneller als de extravasculaire druk stijgt, echter arteriën kunnen ook samengedrukt worden als de extravasculaire druk tot grote hoogte stijgt.

autoregulatie

Autoregulatie van de bloedflow
Autoregulatie is de intrinsieke mogelijkheid van een orgaan een constante bloedflow te onderhouden ondanks veranderingen in de perfusie druk. Bijv. bij een verlaagde perfusiedruk naar een orgaan door een gedeeltelijke afsluiting van de aanvoerende arterie van het orgaan, zal de bloedflow in eerste instantie dalen maar dan binnen enkele minuten weer tot de normale waarden stijgen. Deze reactie van autoregulatie treedt op bij geïsoleerde organen zonder neurohumorale invloeden. Dus dit is een intrinsieke reactie van het orgaan. Als de perfusiedruk (arterieel minus veneuze druk; Pa-Pv) zakt, daalt de bloedflow (F) als gevolg van de relatie druk, flow en weerstand (R)

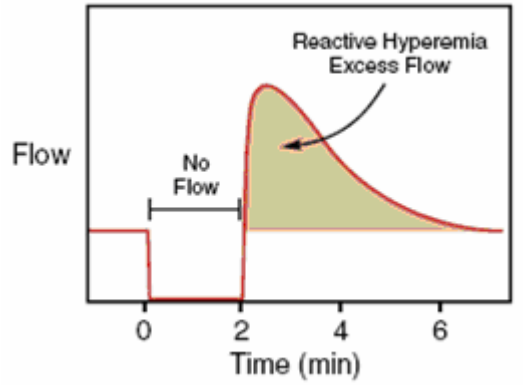
Deze reactie van autoregulatie is te zien in het linker deel van onderstaande tekening.



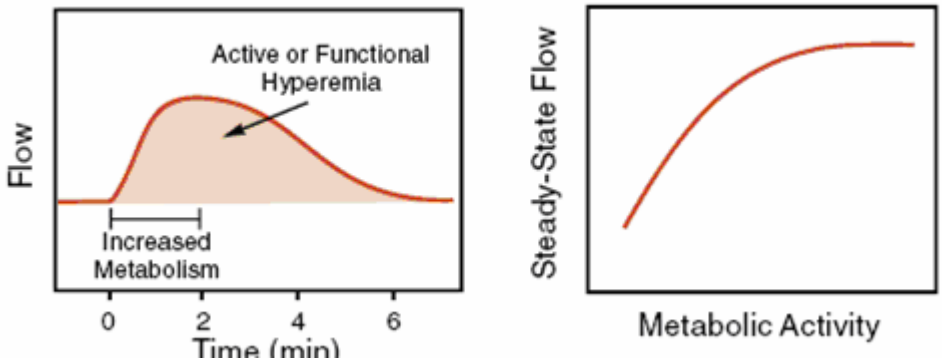
Bijv. als de perfusie druk verminderd wordt van 100 mmHg naar 70 mmHg veroorzaakt dit in eerste instantie een daling van de flow met ± 30%. Na enkele minuten zal de flow weer naar de normale waarde stijgen. De bloedflow stijgt doordat de vaatweerstand daalt omdat het weerstandsvat verwijdt.

Reactieve hyperemie

Reactieve en actieve hyperemia.
Reactieve hyperemie is de voorbijgaande verhoging van de bloedflow in een orgaan wat optreedt na een korte periode van ischaemie meestal veroorzaakt door een tijdelijke arteriële afsluiting.



Bovenstaande tekening laat het effect zien op de bloedflow na een afsluiting van 2 minuten.
Tijdens de afsluiting is de bloedflow 0. Als de afsluiting opgelost is, stijgt de bloedflow snel tot boven de normale waarde (hyperemia), wat enkele minuten duurt. Hyperemia wordt veroorzaakt doordat tijdens de occlusie periode, weefsel hypoxie en een stapeling van vasoactieve metabolieten de arteriolen verwijden en de vaatweerstand verminderen. Als de occlusie is opgelost en de perfusiedruk hersteld is, wordt de flow verhoogd door de verminderde vasculaire weerstand. Actieve hyperemia is de verhoging van de bloedflow in een orgaan dat geassocieerd is met een verhoogde metabole activiteit van een orgaan of weefsel. Actieve hyperemia treedt op tijdens spiercontractie (ook wel inspannings of functionele hyperemia genoemd), verhoogde cardiale activiteit, verhoogde gastrointestinale activiteit tijdens eten.



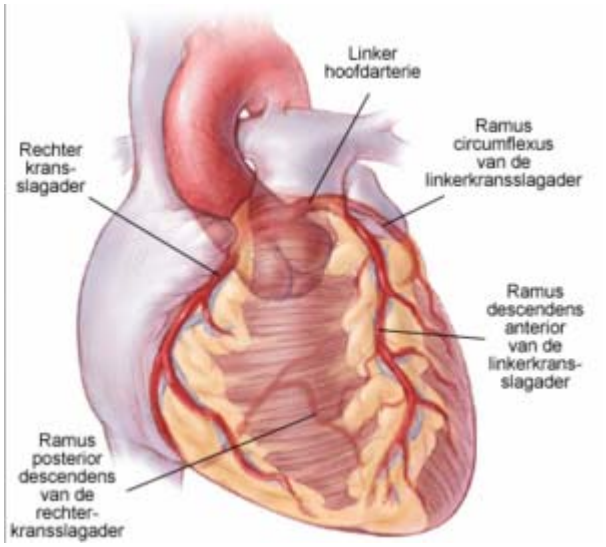
In bovenstaande tekening laat de linker helft het effect van verhoogd weefsel metabolisme gedurende 2 minuten zien op de gemiddelde bloedflow bij een ritmisch samentrekkende skeletspier. Binnen secondes van de initiële contractie en de verhoging van de metabole activiteit stijgt de bloedflow. Actieve hyperemia is belangrijk omdat het zuurstof transport verhoogd naar de weefsels op het moment van de verhoogde zuurstof behoefte. Tevens versnelt de verhoogde bloedflow de washout van de afvalproducten uit de weefsels. De vaatverwijdende capaciteit tijdens actieve hyperemia verschilt beduidend tussen verschillende organen.

Circulatie vitale organen

Circulaties van de vitale organen.

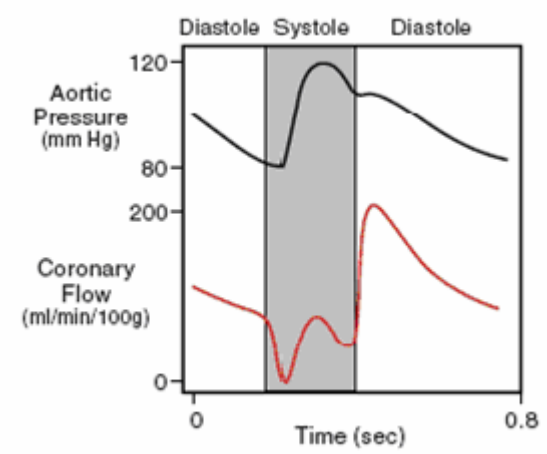
Coronaire circulatie.

De twee hoofdstammen van de coronaire circulatie zijn de linker en rechter coronair arterie.



Coronaire circulatie

Deze twee vaten ontspringen vanuit het ostium, wat smalle openingen zijn in de wand van de opstijgende aorta net achter de aortaklep. De hoofdstam van de linker coronair arterie is relatief kort (± 1 cm) en loopt achter de pulmonaal arterie splitst zich in left anterior descendens arterie die loopt langs de intraventriculaire groeve over de voorwand van het hart, en de circumflex die naar de achterkant van het hart loopt langs de groeve tussen atrium en ventrikel. Deze takken van de linker coronair arterie leveren bloed primair aan de linker ventrikel en atrium. De rechter coronair arterie loopt tussen rechter atrium en ventrikel en gaat naar de achterkant van hart. Dit vat en zijn aftakkingen bedienen de rechter ventrikel en atrium en bij de meeste mensen het onderachterwand gebied van de linker ventrikel. Er zijn verschillende variaties mogelijk in de anatomische ligging van de coronair vaten tussen verschillende personen. Deze epicardiale arteriën geven kleine takken af die naar het myocard gaan en microvasculaire weerstand vaten worden die de coronaire bloedflow regelen. Deze weerstand vaten zijn aangesloten op een dicht capillair netwerk zodat iedere cardiale myocyt nauw samenwerkt met verschillende capillairen. Deze hoge capillaire-weefsel dichtheid zorgt voor een korte diffusie afstand om het zuurstoftransport naar de cellen en de afvoer van de metabole afvalproducten te waarborgen.
Coronaire venen lopen naast de coronair arteriën. Deze coronair arteriën geven hun bloed af aan de sinuscoronarius die aan de achterzijde van het hart ligt. Het bloed stroomt vanuit de sinuscoronarius in het rechter atrium. Via de anterior cardiale venen en de thebesian vaten wordt ook bloed direct in de kamers afgevoerd. Deze coronaire bloedflow is niet constant zoals in de meeste andere organen. Als je de bloedflow meet in de coronair arterie zie je een verlaging tijdens de cardiale systole en een verhoging van de flow tijdens de diastole.



diastole

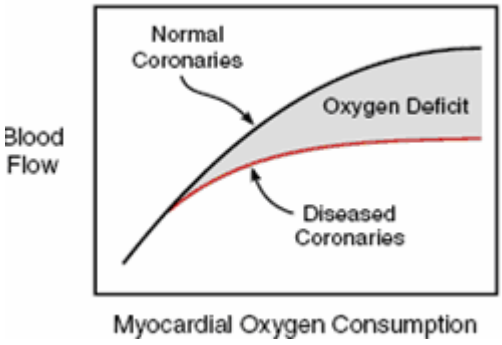
Met andere woorden, het grootste gedeelte van de bloedflow naar het myocard gebeurt tijdens de diastole. De oorzaak van deze beïnvloeding van de cardiale bloedflow tijdens de cardiale cyclus tijdens de systole ligt in het feit dat de contractie van de microvasculatuur in de ventrikel wordt dichtgedrukt waardoor de weerstand oploopt en de flow verminderd wordt. Tijdens de systole wordt de flow het meest gereduceerd aan de binnenkant van de ventrikel omdat hier de samendrukkende kracht het grootst is. Als de ventrikel begint te ontspannen tijdens vroege diastole, nemen de samendrukkende krachten af en kan de bloedflow weer op gang komen. De bloedstroom bereikt zijn top in vroege diastole en zakt dan passief als de aorta druk zijn diastolische waarde bereikt. De aorta druk is tijdens diastole cruciaal voor de perfusie. Bij hoge hartfrequenties is de duur van de diastole verkort waardoor de coronaire perfusie verkort wordt. Dit is geen probleem bij gezonde coronair arteriën omdat zij verwijden bij een verhoging van het hartritme en metabolisme, echter als de coronaire bloedflow wordt belemmerd door coronair ziekten en/of als de vasodilatoire reserve beperkt is, kan dit leiden tot myocard ischaemie en angineuze pijn. De mechanische krachten die de coronaire flow beïnvloeden zijn het sterkst in de linker ventrikel omdat deze kamer een veel hogere druk ontwikkelt dan de rechter ventrikel.
De rechter ventrikel en in mindere mate de atria laten wat effect van de contractie en de relaxatie zijn maar veel minder dan bij de linker ventrikel. De mean coronaire bloedflow (gemiddeld over verschillende cardiale cycli) kan variëren van 80 mL/100 gr weefsel bij een hart in rust tot meer dan 400 mL/100 gr weefsel

Vasodilatoire reserve

Het coronaire vaatbed heeft daarom een relatief hoge vasodilatoire reserve capaciteit. Coronaire bloedflow wordt primair gereguleerd door weefselmetabolisme. Adenosine heeft aangetoond belangrijk te zijn bij de verwijding van de coronair vaten als het myocard hypoxisch wordt of het cardiale metabolisme stijgt bij verhoging van de hartarbeid. Coronaire vaten worden aangestuurd door zowel sympathische en parasympathische zenuwen. In tegenstelling tot de meeste vaatbedden, veroorzaakt activatie van sympathische zenuwen naar het hart alleen voorbijgaande vasoconstrictie ($alfa_1$ adrenoreceptor gemedieert) gevolgd door vasodilatatie. De vasodilatatie treedt op doordat de activatie van het hart ook de hartfrequentie verhoogd en de inotropie door $ß_1$-adrenoreceptoren, die leiden tot productie van vasodilatoire metabolieten die de vasoconstrictieve respons remt en vasodilatie veroorzaakt. Dit wordt functionele sympatholyse genoemd. Omdat parasympathische activatie van het hart resulteert in een verminderde zuurstof behoefte, verhogen lokale metabole mechanisme de tonus van het coronair vat. Parasympathische activatie van het hart geeft over het algemeen een verlaging van de coronaire bloedflow, hoewel het directe effect van parasympathische stimulatie de vasodilatatie van het coronair vat is. De coronaire bloedflow is essentieel voor het normaal functioneren van het hart.
In verband met de hoge zuurstofconsumptie van een kloppend hart en het feit dat het hart sterk afhankelijk is van het zuurstof metabolisme moet je de coronaire bloedflow en de metabole activiteit aan elkaar gekoppeld zien. Dit alles is belangrijk omdat een kloppend hart meer dan de helft van de zuurstof uit het arteriële bloed onttrekt, met ander woorden, Er is een relatie lage zuurstof extractie reserve. Bij een coronair artery

Cardiale hypoxie

disease krijg je een reductie van de maximale coronaire bloedflow. Als dit gebeurt, faalt de coronaire bloedflow als de zuurstof behoefte van het hart toeneemt. Dit leidt tot cardiale hypoxie en verminderde hartfunctie. Het verband tussen coronaire bloedflow en de metabole behoefte wordt vaak oxygen supply/demand ratio genoemd.



Oxygen supply

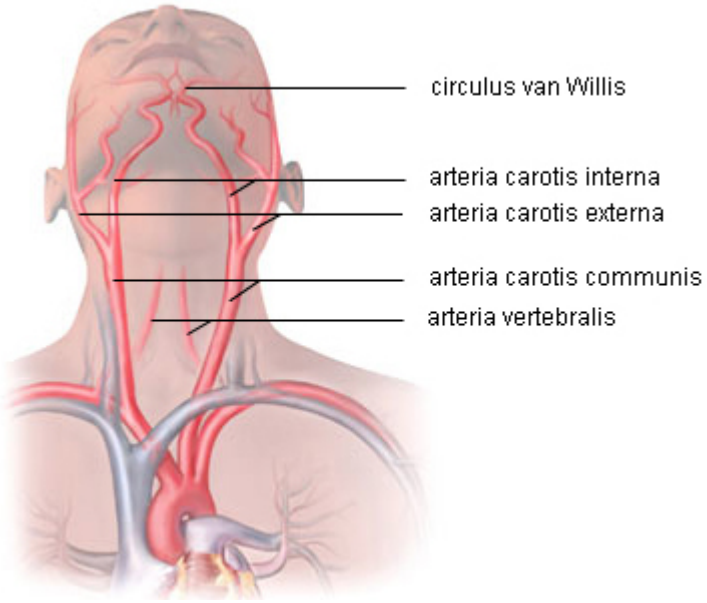
Relatie tussen bloedflow van de coronair arteriën en de zuurstofconsumptie van het myocard. De bloedflow van de coronair arteriën neemt toe als de zuurstofconsumptie van het myocard toeneemt. Bij CAD zal door de verhoogde weerstand als gevolg van de stenose de bloedstroom belemmerd worden en daarmee het transport van zuurstof bij een hoger zuurstof consumptie wat leidt tot myocard hypoxie.
Het zuurstofaanbod is de hoeveelheid zuurstof geleverd aan het myocard in het arteriële bloed, wat het product is van de coronaire bloedflow en het arteriële zuurstof content. De bloedflow wordt uitgedrukt in units of ml bloed per min. Zuurstof aanbod in units of ml O_2 per min. De zuurstof behoefte van het hart is het zuurstofgebruik van het myocard, wat het product is van coronaire bloedflow en het verschil tussen arteriële en veneuze zuurstof content. Een verlaging van de oxygen supply/demand ratio veroorzaakt weefsel hypoxie, wat pijn op de borst geeft. Dit kan optreden bij een verminderd zuurstof aanbod of een verhoging van de zuurstof behoefte van het myocard of een combinatie van beiden. Een van de therapeutische doelen bij mensen die een coronair artery disease en angineuze pijn hebben is de oxygen supply/demand ratio te verhogen door zowel de coronaire bloedflow te verbeteren of door verlaging van de zuurstof behoefte door verlaging van de hartfrequentie, inotropie en afterload. De vernauwing van het lumen en de verhoogde weerstand van de bloedflow veroorzaakt endotheel schade en disfunctie. Dit leidt tot een verminderde nitro-oxide en pratscycline aanmaak wat coronair spasmen en trombusvorming kan uitlokken wat weer leidt tot verhoogde vasculaire weerstand en verminderde bloedflow. Het verlies van deze endotheel factoren belemmeren de vasodilatatie, wat de vasodilatoire reserve capaciteit vermindert.
Als de coronaire bloedflow belemmerd wordt door coronair artery disease, in rust of tijdens periodes van een verhoogde zuurstofbehoefte (inspanning) wordt het myocard hypoxisch wat de mechanische functie kan belemmeren, wat aritmieën en angineuze pijn kunnen uitlokken.
Als het coronaire zuurstof transport beperkt is door ziekte speelt de vorming van collateralen een cruciale aanvullende rol bij de levering van zuurstof aan het hart. Chronische hypoxie en sporten kunnen nieuwe bloedvaten laten ontstaan door angiogenesis.
Collateraal vorming verbetert de bloedtoevoer van het myocard door verhoging van het aantal parallelle bloedvaten en daarmee wordt de vasculaire weerstand verminderd binnen het myocard.
Dit helpt bij de levering van zuurstof naar ischaemische gebieden als gevolg van een vasculaire stenose of trombose.

Cerebrale circulatie

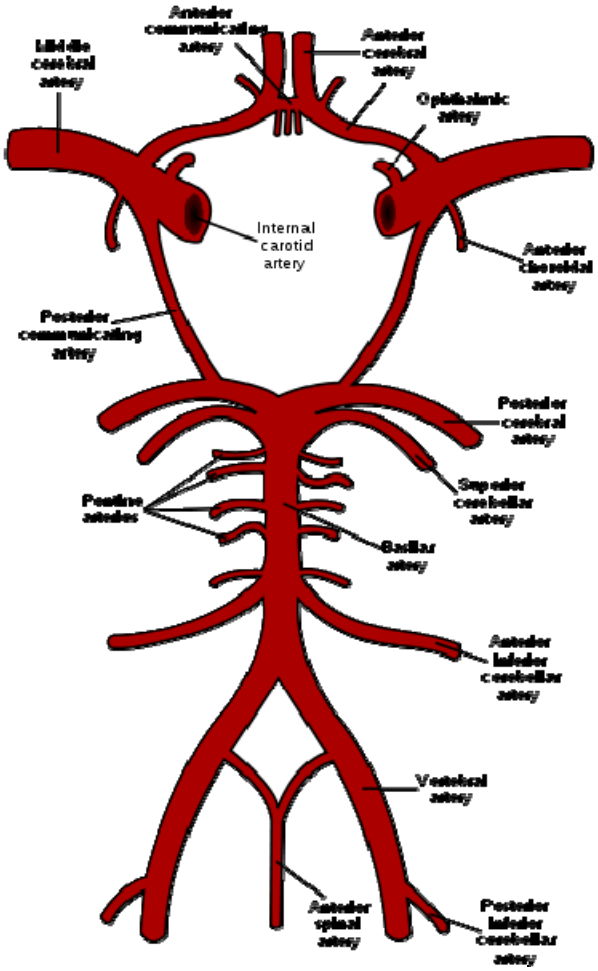
Cerebrale circulatie.
De hersenen gebruiken bijna 20% van het totale zuurstof gebruik van het lichaam. Voor een adequate zuurstof voorziening van de hersenen moet de cerebrale bloedflow relatief hoog zijn, ± 50-60 ml/min per 100 gr. weefsel.

Hoewel de hersenen slechts 2% van het totale lichaamsgewicht zijn krijgt het ± 14% van de cardiac output.

De toevoer van de hersen circulatie bestaat uit vier hoofdarteriën, de linker en rechter arteria carotis en de linker en rechter arteria vertebrae.



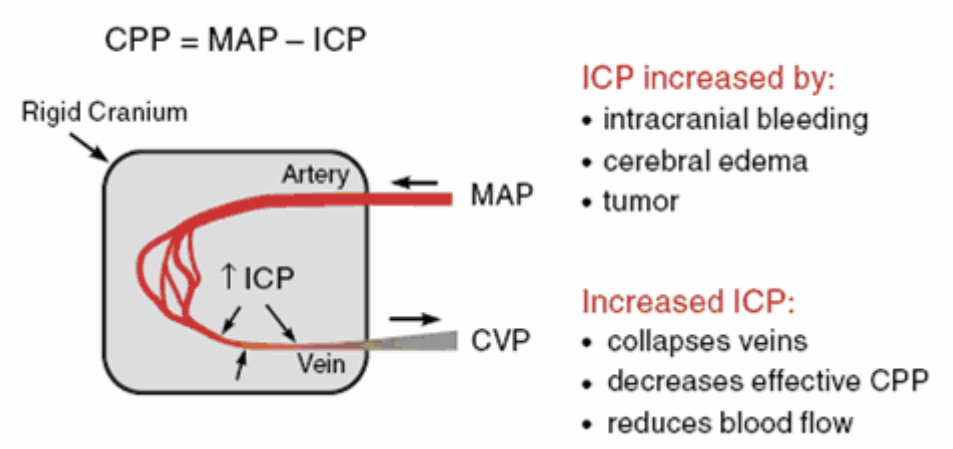
De arteria vertebrae komen samen en vormen dan de arteria baselaris die naar de hersenstam gaat waar ze verbonden worden met de arteria carotis door de interconnecting arteries, de ring van Willis vormend.



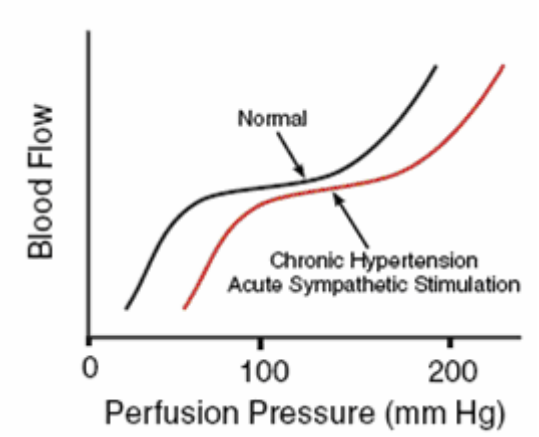
Arteriële vaten ontspringen vanuit de vertebrale en basilaire arteriën alsook vanuit de

ring van willis om verschillende gebieden van de hersenen van bloed te voorzien. Dit interconnecting netwerk van arteriële bloedvaten in de hersenstam is een veiligheids voorziening voor de cerebrale perfusie. Omdat de cerebrale circulatie zich binnen de schedel bevindt kunnen veranderingen in de intracraniële druk significante effecten hebben op de cerebrale perfusie.

Intracraniële druk (ICP)



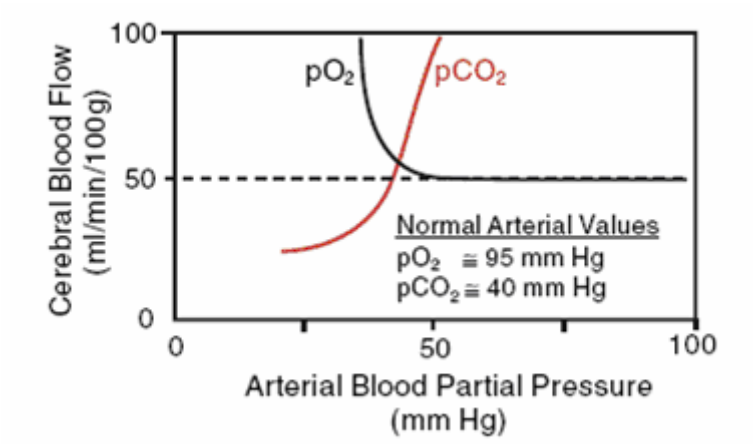
De veneuze vaten hebben de grootste kans om dichtgedrukt te worden vanwege de lage intravasculaire druk. Omdat de intracraniële normaliter groter is dan de veneuze druk buiten de hersenen kunnen de veneuze vaten makkelijk collaberen; de effectieve perfusiedruk van de hersenen is dan ook niet de mean arteriële druk minus de centraal veneuze druk maar de mean arteriële druk minus de intracraniële druk.
De intracraniële druk ligt tussen de 8-10 mmHg, echter deze kan verhoogd zijn tot meer dan 20 mmHg bij systeem hypertensie, de effectieve cerebrale perfusiedruk en bloedflow kunnen dan significant verminderd zijn. Evenals de coronaire circulatie is de cerebrale bloedflow nauw verbonden met de zuurstofconsumptie. De cerebrale bloedflow wordt hoger als de neuronale activiteit of de zuurstofconsumptie hoger wordt. Veranderingen in de neuronale activiteit in specifieke gebieden in de hersenen verhogen de bloedflow in deze gebieden.
De hersenen laten een uitstekende autoregulatie zien van de mean arteriële drukken en houdt deze tussen ongeveer 60 mmHg tot 130 mmHg.



Cerebrale perfusie

Dit is belangrijk omdat de cerebrale functies afhangen van een constant zuurstofaanbod en het zich niet kunnen veroorloven blootgesteld te worden aan een verminderde flow veroorzaakt door een daling van de arteriële bloeddruk. Als de mean arteriële druk daalt tot < 60 mmHg wordt de cerbrale perfusie verminderd wat resulteert in verminderde neurologische functies, verlaagd bewustzijn en bewusteloosheid. Als de arteriële druk boven de autoregulatie range is, stijgen de bloedflow en de drukken binnen de cerebrale microcirculatie. Dit kan endotheel en vasculaire schade veroorzaken, verstoring van de bloed-hersenen barrière en bloedige stroke. Bij chronische hypertensie verschuift de autoregulatie naar rechts wat de hersenen tegen hoge arteriële drukken beschermt.

Echter deze rechtsverschuiving maken de hersenen vatbaar voor verminderde perfusie als de arteriële druk daalt onder het eind van de rechts verschoven autoregulatie range. Metabole mechanismen spelen een dominante rol in de controle van de cerebrale bloedflow.
Verhoogd zuurstof metabolisme verhoogt de carbon-dioxide productie wat vasodilatatie veroorzaakt. Cerebrale bloedflow is zeer gevoelig voor kleine veranderingen in de arteriële PCO_2.



PCO2

Een verhoogd PCO_2 veroorzaakt vasodilatatie en een verlaagd PCO_2 veroorzaakt vasoconstrictie. De belangrijkheid van PCO_2 bij de regulatie van cerebrale bloedflow kun je zien als iemand hyperventileert wat de arteriële PCO_2 doet dalen. Als dit gebeurt, wordt de persoon in kwestie “licht in het hoofd” omdat de verlaagde PCO_2 de cerebrale bloedflow reduceert. Ernstige hypoxie verhoogt de cerebrale bloedflow.

Renale circulatie.

Circulatie van de nieren

Ongeveer 20% van de cardiac output perfundeert de nieren, hoewel de nieren slechts 0,4% van het totale lichaamsgewicht vertegenwoordigen. De bloedflow van de nieren is ongeveer 400 mL/min per 100 gr weefsel, wat het grootste is van alle grote organen in het lichaam. Alleen de hypofyse en carotiden hebben een grotere bloedflow.

Hoge bloedflow

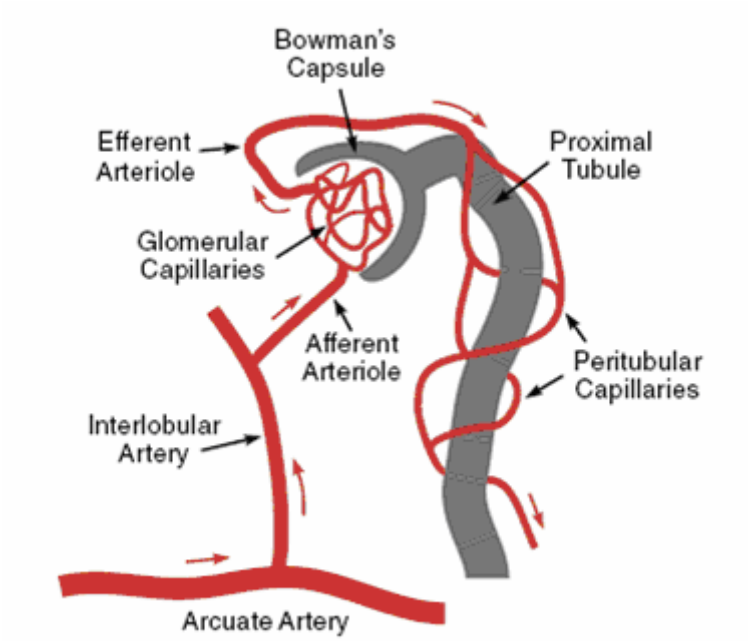
Hoewel de bloedflow in veel organen is gekoppeld aan het zuurstof metabolisme van de weefsels, is dit niet het geval bij de nieren. Daar is de bloedflow veel groter dan de zuurstof behoefte. De zeer hoge bloedflow resulteert in een relatief lage zuurstof extractie van het bloed (± 1-2 mL O_2/mL bloed) ondanks het feit dat de zuurstof consumptie van de nieren hoog is (± 5 mL O_2/min per 100 gr.). De reden waarom de renale bloedflow zo hoog is, is omdat de primaire functie van de nieren het filtreren van het bloed is en de vorming van urine.

filtratie

De nier bestaat uit drie belangrijke onderdelen:

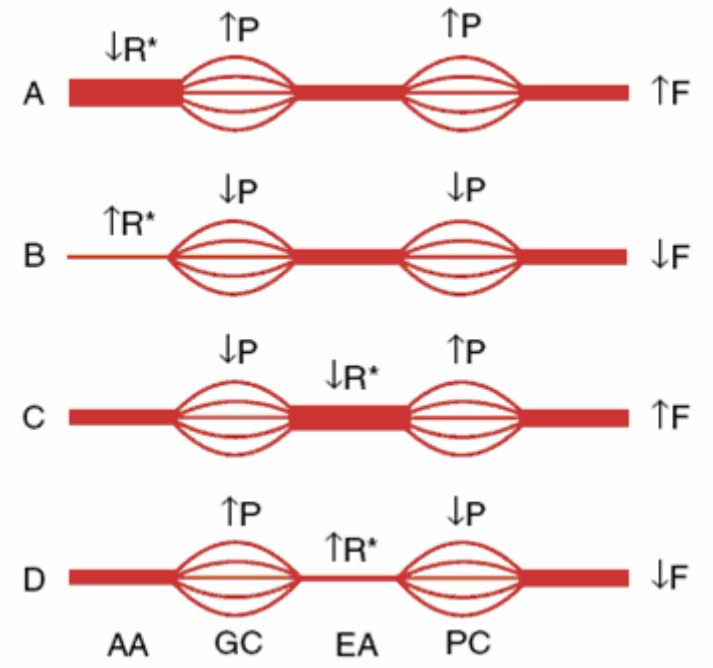
- De cortex; de buitenste laag dat de glomeruli bevat voor de filtratie.
- De medulla; de middelste laag die de renale tubuli bevat en capillairen die betrokken zijn bij de concentratie van de urine.
- De hilium; het binnenste waar de nierarterie en venen, zenuwen, lymfevaten en ureter de nier in gaat of verlaat.

Omdat de filtering in de cortex plaatsvindt, gaat 90% van de totale bloedflow naar de cortex. De nierarterie komt de nier via de hilium binnen en splitst zich in verschillende takken (interlobaire takken) die naar de cortex gaan. Aftakkingen hiervan (arcuate en interlobulaire
arteriën) vormen vervolgens toevoerende arteriolen, die iedere glomerulus van bloed voorzien.



reabsorbtie

Als de toevoerende arteriole de glomerulus ingaat vormt zich een kluwen glomerulaire capillairen, waar het vocht gefilterd wordt naar de Bowman's capsule en naar de proximale nier tubuli. De glomulaire capillairen gaan over in een afvoerende arteriole van waaruit de peritubulaire capillairen onstaan die de nier tubuli omringen. De rangschikking van de vaten in de nieren is erg belangrijk voor de filtratie en reabsorbtie functie van de nieren. Veranderingen in de weerstand van de afvoerende arteriolen heeft niet alleen effect op de bloedflow, maar ook op de hydrostatische drukken binnen de glomeruli en de peritubulaire capillairen. De glomulaire capillaire druk, die ongeveer 50 mmHg is, is veel hoger dan in de capillairen van andere organen. De hoge druk is nodig voor de filtratie. De peritubulaire capillaire druk echter is laag (ongeveer 10-20 mmHg). Dit is belangrijk omdat dit de reabsorbtie mogelijk maakt om zo het waterverlies te beperken en urine uit te scheiden. Ongeveer 20% van het plasma dat de nieren ingaat wordt gefiltreerd. Als deze reabsorbtie niet plaatsvond zou de grote hoeveelheid gevormde urine leiden tot hypovolaemie, hypotensie en een groot verlies van elektrolyten.



Bovenstaande tekening laat het effect zien van constricties van de aan en afvoerende arteriolen op de bloedflow en de glomerulaire druk. Als de aanvoerende arterie vernauwt krijg je een reductie van de distale druk, glomerulaire filtratie en bloedflow. Voorbeeld B.
In tegenstelling hierop, hoewel van de afvoerende arteriole de flow en de peritubulaire capillaire druk reduceert, verhoogt het de glomerulaire capillaire druk en de glomerulaire filtratie. Voorbeeld D.

Sympatische adrenerge stimulatie

Renale vasocontrictie

De niercirculatie reageert sterk op sympathische adrenerge stimulatie. Onder normale omstandigheden treedt een lage sympathische tonus op in het vaatbed van de nieren, echter bij een overmatige inspanning of als reactie op een bloeding, sluit verhoogde renale sympathische zenuwactiviteit de renale bloedflow af. Omdat de niercirculatie een relatief groot deel van de cardiale output krijgt en daardoor een grote bijdrage levert aan de systeem vasculaire weerstand, kan de renale vasoconstrictie een belangrijke rol spelen in het in stand houden van de arteriële druk. Onder deze omstandigheden echter bedreigt de renale vasoconstrictie de renale perfusie en functie en kan dit leiden tot nierfalen.

Circulatie van de longen

Arteria pulmonalis

Pulmonale circulatie.
Er zijn twee afzonderlijke circulaties die de ademhalings weefsels van bloed voorzien: De pulmonale circulatie bestaat uit in de pulmonaal arterie en verzorgt de bloedflow naar de alveoli voor de gasuitwisseling en de bronchiale circulatie die door de thoracale aorta bediend wordt en zorgt voor de voeding van trachea en bronchiën. De pulmonale circulatie krijgt de gehele cardiac output van de rechter ventrikel, terwijl de bronchiale circulatie ongeveer 1% van de cardiac output van de linker ventrikel krijgt. De pulmonale circulatie is een vaatbed met lage weerstand, lage druk en een hoge compliantie. Hoewel de pulmonale circulatie virtueel dezelfde cardiac output krijgt als de systeem circulatie, zijn de pulmonale drukken veel lager. De drukken van de pulmonaal arterie zijn systolisch ± 25 mmHg en disatolisch ± 10 mmHg. De mean pulmonaal arterie druk is daarmee ± 15 mmHg. Als we er van uitgaan dat de linker atrium druk gemiddeld 8 mmHg is, zal de perfusiedruk van de pulmonaal circulatie 7 mmHg zijn. (MAP arteria pulmonalis minus linker atrium druk).
Dit is beduidend lager dan de perfusiedruk in de systeem circulatie (± 90 mmHg). Omdat de flow hetzelfde is maar de drukken veel lager in de pulmonale circulatie moet de pulmonaal vasculaire weerstand heel laag zijn. De pulmonaal vasculaire weerstand is 10 – 15 keer lager dan de systeem vasculaire weerstand. De reden van deze veel lagere pulmonaal vasculaire weerstand is dat de vaten een grotere diameter hebben, korter in lengte zijn en meer parallelle vaten hebben dan de systeem circulatie. De pulmonale vaten hebben een grotere compliantie dan de vaten van de systeem

circulatie. Dat is ook de reden dat een stijging van de cardiac output van de rechter ventrikel geen proportionele stijging geeft van de arteria pulmonalis druk. De reden hiervan is dat de pulmonale vaten passief ontspannen als de pulmonaal arterie druk oploopt, wat hun weerstand doet afnemen. Stijging van de druk rekruteert ook capillairen wat de weerstand verder doet afnemen. De grote vasculaire compliantie en de mogelijkheid van rekrutering van capillairen zijn belangrijke mechanismen om de pulmonaal vasculaire drukken laag te houden als de cardiale drukken stijgen.
Verhoogde pulmonaal vasculaire drukken kunnen twee ernstige consequenties hebben:

1. Verhoogde arteria pulmonalis druk verhoogt de afterload van de rechter ventrikel wat de ejectie bemoeilijkt en een chronisch verhoogde druk veroorzaakt rechter ventrikel hartfalen.
2. Een verhoging van de pulmonaal arterie wedge druk kan leiden tot pulmonaal oedeem. Pulmonaal arterie wedge druk is ± 10 mmHg wat meer als de helft is dat gezien wordt in de meeste andere organen.

Vanwege hun lage drukken en hoge compliantie wordt de pulmonaal vasculaire diameter sterk beïnvloed door zwaartekracht en verandering in de intrapleurale druk tijdens de ademhaling. Als je rechtop staat verhoogt de zwaartekracht de hydrostatische druk in de vaten in de lagere delen van de long, wat de vaten ontspant, de weerstand vermindert en de bloedflow laat toenemen in de lagere delen van de longen. Anderzijds,vaten gelegen in het bovenste deel van de longen hebben een verminderde vasculaire druk; dit doet de weerstand verhogen en vermindert de bloedflow als je rechtop staat. Verandering van de intrapleurale druk tijdens ademhaling verandert de transmurale druk wat de vaten laat ontspannen. Bijv. tijdens normale ademhaling laat de daling van de intrapleurale druk de transmurale druk van de vaten stijgen. Het omgekeerde treedt op bij een geforceerde uitademing (vasalva). De capillairen worden samengeperst als de alveoli zich vullen met lucht tijdens inspiratie. Bij een hele diepe inademing kan deze capillaire compressie een verhoging van de gehele pulmonale vaatweerstand veroorzaken. Het primaire doel van de pulmonale circulatie is de alveoli van bloed te voorzien voor de gasuitwisseling van het bloed. De gasuitwisseling hangt deels af van de diffusie afstand van de oppervlakte beschikbaar voor uitwisseling. In tegenstelling tot andere organen veroorzaakt alveolaire of arteriële hypoxie pulmonale vasoconstrictie. Deze hypoxische vasocontrictie onderhoudt een normale ventilatie-perfusie ratio in de longen. Het onderhouden van een normale ventilatieperfusie ratio is belangrijk omdat bijv. een hoge bloedflow naar hypoxische gebieden een verlaging van de zuurstof content van het bloed dat het lichaam verlaat zou veroorzaken.
Sympathische adrenerge prikkeling van het pulmonale vaatbed treedt op en de sympathische activatie verhoogt de pulmonale vasculaire weerstand en pulmonaal arterie druk. Sympathische activatie verlaagt ook de pulmonaal vasculaire compliantie en mobiliseert het pulmonale circulerend bloedvolume naar de systeem circulatie.

Gasuitwisseling

Hypoxie
Vasocontrictie

Opgave 1
Aan het einde van deze leereenheid zul je in staat moeten zijn om de circulatie van een zorgvrager in de stabiele fase te observeren en te beoordelen.
Je moet dan samenhang kunnen zien tussen bloeddruk, hartfrequentie, ademhaling, polsdruk (pulsaties, capillaire refill, temperatuur (centraal, perifeer, delta), urineproductie, vocht-/bloedbalans etc. Ga in deze opdracht na welke observaties je ten aanzien van de circulatie kunt doen.
• Wat observeer je bij een normale hartactie met betrekking tot:
- frequentie;
- regelmaat;
- vulling.
• Welke observaties voer je verder uit wanneer je een afwijkende hartactie waarneemt?
• Wat observeer je met betrekking tot de huidskleur?
• Wat observeer je met betrekking tot temperatuur centraal en perifeer?
• Wat observeer je met betrekking tot de capillaire refill?

4. Zelftoets

1. De stroomsnelheid in de capillairen is:
    a. groter dan
    b. gelijk aan
    c. kleiner dan

    die in de arteriën.
2. De kransslagaderen ontspringen uit:
    a. de linkerboezem
    b. de rechterboezem
    c. de aorta
3. weefsels en organen zijn in staat hun eigen bloedflow te regelen
    juist / onjuist

4. adenosine is een vasodilatator in de meeste organen.
    juist / onjuist

5. adenosine productie is verlaagd tijdens hypoxie of een verhoging van de zuurstofconsumptie.
    Juist / onjuist

6. Hypoxie veroorzaakt een vasodilatatie in bina ale vaatbeden met uitzondering van het longvaatbed.
    juist / onjuist

7. myogene mechanismen hebben hun oorsprong in de gladde spieren van de bloedvaten en dit mechanisme komt vooral voor in de renale en intestinale circulatie.
    juist / onjuist

8. De vaatverwijdende capaciteit tijdens actieve hyperemia verschilt niet of nauwelijks tussen verschillende organen.
    Juist / onjuist

9. Het grootste gedeelte van de bloedflow naar het myocard gebeurt tijdens de diastole
    juist / onjuist

10. De hersenen gebruiken bijna 20% van het totale zuurstof gebruik van het lichaam
    juist / onjuist

11. De hersenen laten een uitstekende autoregulatie zien van de mean arteriële drukken en houdt deze tussen ongeveer 60 mmhg tot 130 mmhg
    juist / onjuist

12. Net zoals bij vele andere organen is de bloedflow van de nieren gekoppeld aan het zuurstof metabolisme
    Juist / onjuist

13. Het primaire doel van de pulmonale circulatie is de alveoli van bloed te voorzien
    juist / onjuist

5. Terugkoppeling

6.1 uitwerking van de opgaven

Uitwerking van opgave 1

Het functioneren van het cardiovasculair systeem kan beoordeeld worden m.b.v. de basisparameters. De samenhang onderkennen is van eminent belang.

Basisparameters:

• **Arteriële systolische druk** (normaal = 110-140 mmHg)

Een hoge systolische druk zien we bij:
- Stress/ pijn
- Extreem hoge systemische vaatweerstand
- Overvulling
- Verkalkte aorta
- Afklemming van de aorta.

Een lage systolische druk zien we bij:
- Rust/ slaap en ontspanning
- Ondervulling: zie hypovolemisch probleemtype
- Hartpomp problemen: zie cardiogeen probleemtype.
- Pulmonale obstructie: zie obstructief probleemtype
- Extreem lage systemische vaatweerstand: zie distributief probleemtype

• **Arteriële diastolische druk** (normaal = 70-90 mmHg)

Een hoge diastolische druk wordt gezien bij:
- Stress/ pijn
- Verkalkte bloedvaten
- Ademhalingsproblemen
- Afklemming van de aorta.

Een lage diastolische druk wordt gezien bij:
- Alle vormen van shock echter vooral bij: een extreem lage vaatweerstand.

• **Arteriële mean bloeddruk (MAP)** (normaal = 70-95 mm Hg)

Een hoge MAP wordt gezien bij:
- Alle vormen van systolische en diastolische hypertensie.
- Inklemming van de hersenstam (in combinatie met een ernstige bradycardie).

Een lage MAP wordt gezien bij:
- Alle vormen van systolische en diastolische hypotensie.

• **Pulsatie-frequentie** (normaal = 60-100/ minuut)

Tachycardie wordt gezien bij:
- Inspanning.
- Stress.
- Koorts.
- Anemie
- Onderkoeling.
- Alle vormen van shock.
- Ademhalingsproblemen.
- Positief chronotrope medicatie.

Bradycardie wordt gezien bij:
- Rust / ontspanning.
- Sporthart.
- Vagale reactie.
- Ernstige onderkoeling.
- Metabole alkalose.

- Carotismassage.
- Gebruik van negatief chronotrope medicatie: zoals bijv. Bètablokker.
- Kritieke stadium van obstructieve shock en ademhalingsproblemen.
- Infarcering van (m.n. de onderwand) het hart.
- Geleidingsstoornissen van het hart.
- Hypoxie van de hartspier.
- Inklemming van de hersenstam.

• **Pulsatieregelmaat** (normaal = ritmisch / regelmatig)

Onregelmatige pulsaties worden gevoeld/ gezien bij:
- Intoxicaties: tabak/ koffie.
- Elektrolytenstoornissen.
- Ritme- en geleidingsstoornissen zoals: atriumfibrillatie, hartblok, sick sinus syndroom.
- Ischemie van myocard.
- Decompensatio Cordis/ relatieve overvulling (atriumfibrillatie).

• **Pulsatieequaliteit** (normaal = alle pulsaties onderling gelijke kracht)

• **Pulsatievulling** (normaal = krachtig)

• **Perifere perfusie/ pletysmocurve**

Vasoconstrictie kan het gevolg zijn van:
- Stress
- Sympaticomimetica zoals ephedrine, adrenaline, nor-adrenaline
- Afkoelen; vooral op de meetplaats
- Hypotensie.
- Ernstige lokale arteriële vernauwing/ sclerose.

Vasodilatatie kan het gevolg zijn van:
- Stressreductie/ angstreductie
- Medicatie zoals anesthetica/ opiaten
- Allergische reactie
- Opwarming; vooral op de meetplaats

• **Vulling halsvenen** (normaal = in rust onzichtbaar)

Normaal opzwellen van de halsvenen:
- Hard en krachtig zingen/ schreeuwen/ huilen.
- Opwinding.
- Trendelenburg positie van een patiënt in bed.

Abnormaal opzwellen van de halsvenen:
- In alle gevallen van een ernstige obstructie in de pulmonale circulatie.
- Ernstige decompensatio cordis.

Stuwing:
- Tumor die op de wand van de Vena Jugularis drukt.
- Extreem draaien van de hals.
- Verwurging van de hals.

• Perfusie gerelateerde **verkleuring van de huid en slijmvliezen** (normaal = bleekroze)

De verkleuring is een subjectieve manier om de perifere perfusie te beoordelen.
Er is een directe link met de andere perifere perfusie parameters.
Bij een sterk gepigmenteerde huid zijn de verschijnselen veel minder expliciet.
Vasoconstrictie van de huidvaten kleurt wit/ grauw.
Vasodilatatie van de huidvaten kleurt rood.
De acra zijn de lichaamsuiteinden zoals handen, voeten, neus, oren e.d.
De verkleuringverschijnselen treden in het vroege stadium vooral aan de acra op.
Perifere cyanose heeft een cardiovasculaire oorzaak.
"Mottling" is het typische "marmeren" van de huid bij hypoperfusie.

Witgrauwe kleur wordt gezien bij:
- Stress
- Schrik
- Pijn
- Hyperventilatie: psychogeen en artificieel.
- Onderkoeling
- Misselijkheid, braken
- Hypotensie; echter niet als gevolg van een distributief probleem.
- Medicatie met een vasoconstrictieve werking.

Abnormale roodverkleuring wordt gezien bij:
- Inspanning.
- Koorts.
- Sepsis.
- Distributieve shock.
- CO2 retentie.
- Koolmonoxide intoxicatie.
- Regionale anesthesie.
- Medicatie met een vasodilaterende werking.

Perifere cyanose wordt gezien bij:
- Alle vormen van shock behalve distributieve shock in de compensatiefase.

• **Capillary refilltijd** (normaal = 1-1½ seconde)

De test kan op de nagels maar ook op de huid (sternum) uitgevoerd worden.
Vasoconstrictie verlengt de cap.refilltijd.
Vasodilatatie versnelt de cap.refilltijd.
Een verlengde capillary refill-tijd wordt gezien bij:
- Stress
- Schrik
- Pijn
- Hyperventilatie: psychogeen en artificieel.
- Onderkoeling
- Misselijkheid, braken
- Hypotensie; echter niet als gevolg van een distributief probleem.
- Medicatie met een vasoconstrictieve werking.

Een verkorte capillary refill-tijd wordt gezien bij:
- Inspanning.
- Koorts.
- Sepsis.
- Distributieve shock.
- Regionale anesthesie.
- Medicatie met een vasodilaterende werking.
- Ernstige CO2 retentie (CO2 coma).
- Koolmonoxide intoxicatie.

• **Huidtemperatuur / Delta-temp**. (normaal = 5 – 8 °C)

Het meten van de huid temperatuur gebeurt met een speciale platte thermokoppel
De normale huidtemperatuur is ongeveer 28 a 29°C
Delta-temp. is het verschil in °C tussen de kern- en de huidtemperatuur.
Delta-temp. is een objectieve manier om de perifere perfusie te beoordelen.
Er is een directe link met de andere perifere perfusie parameters.
Bij vasoconstrictie van de huidvaten: voelt de huid koud aan en ziet er bleek uit
Bij vasodilatatie van de huidvaten: voelt de huid warm aan en ziet er rood uit
Een stijging van de Δ-temp wordt gezien bij:
- Stress
- Schrik
- Pijn
- Hyperventilatie: psychogeen en artificieel.
- Onderkoeling
- Misselijkheid, braken

- Shock/ Hypotensie; echter niet als gevolg van een distributief probleem.
- Medicatie met een vasoconstrictieve werking.

Een daling van de Δ-temp wordt gezien bij:
- Inspanning.
- Koorts.
- Sepsis.
- Distributieve shock.
- CO2 retentie.
- Koolmonoxide intoxicatie.
- Regionale anesthesie.
- Medicatie met een vasodilaterende werking.

• **Darmperistaltiek** (normaal = actief)

Een verlaagde darmperistaltiek wordt o.a. gehoord bij:
- Inspanning.
- Alle stadia shock.
- Maagdarm perforatie
- Paralytische ileus
- Onderkoeling
- Postoperatief

• **Diurese (**normaal = 1 ml/ kg./ uur)

De diurese een is redelijk objectieve manier om de nierperfusie te beoordelen.
De nier is erg gevoelig voor veranderingen in de MAP.
De diurese is een subjectieve manier om de perfusie van de vitale organen te beoordelen. De diurese kan alleen objectief beoordeeld worden met een urinekatheter en een urimeter.

Een verlaagde diurese wordt o.a. gezien bij:
- Alle stadia shock.
- Nierinsufficiëntie
- Hydronefrose

Een verhoogde diurese wordt o.a. gezien bij:
- Diabetes insipides
- Diabetes mellitus
- Onderkoeling

• **Hartritme** (normaal = regulair sinusritme 60-100/minuut)

Het normale ecg is ritmisch en heeft een frequentie tussen 60 en 100/minuut.
Alleen een aritmie aan het respiratoir systeem gekoppeld is normaal (fasische aritmie).
Beoordeel ritme- en/of frequentieafwijkingen in relatie tot de bloeddruk en het pletysmogram.

Ongevaarlijke stoornissen zijn:
- fasische sinusaritmie
- sinusbradycardie
- sinustachycardie
- prematuur atriaal, AV, of ventrikel complex(en) < 6/minuut
- wandering pacemaker

Gevaarlijke stoornissen zijn:
- sinusbradycardie < 50/minuut
- prematuur atriaal, AV, of ventrikel complex(en) > 6/minuut
- atriumflutter, atriumfibrillatie
- av-junctional ritme
- ventrikulaire ritme
- ventrikulaire tachycardie met pulsaties
- atriale / av-junctional / ventrikulaire bigemini / trigemini
- sinusarrest
- sinusblok
- 1e graads AV-blok
- 2e graads AV-blok type Mobitz

- 2e graads AV-blok type Wenkebach
- 2e graads AV-blok type 2:1, 3:1 enz.
- 3e graads AV-blok

Dodelijke stoornissen zijn:
- ventriculaire tachycardie zonder pulsaties
- ventrikelflutter
- ventrikelfibrilleren (grof-middel-fijn)
- asystolie

6.2 zelftoets

1. De stroomsnelheid in de capillairen is:
   a. groter dan
   b. gelijk aan
   c. kleiner dan

   die in de arteriën.
2. De kransslagaderen ontspringen uit:
   d. de linkerboezem
   e. de rechterboezem
   f. de aorta
3. weefsels en organen zijn in staat hun eigen bloedflow te regelen
   juist / onjuist

4. adenosine is een vasodilatator in de meeste organen.
   juist / onjuist

5. adenosine productie is verlaagd tijdens hypoxie of een verhoging van de zuurstofconsumptie.
   Juist / **onjuist**

6. Hypoxie veroorzaakt een vasodilatatie in bina ale vaatbeden met uitzondering van het longvaatbed.
   juist / onjuist

7. myogene mechanismen hebben hun oorsprong in de gladde spieren van de bloedvaten en dit mechanisme komt vooral voor in derenale en intestinale circulatie.
   juist / onjuist

8. De vaatverwijdende capaciteit tijdens actieve hyperemia verschilt niet of nauwelijks tussen verschillende organen.
   Juist / **onjuist**

9. Het grootste gedeelte van de bloedflow naar het myocard gebeurt tijdens de Diastole
   juist / onjuist

10. De hersenen gebruiken bijna 20% van het totale zuurstof gebruik van het lichaam
    juist / onjuist

11. De hersenen laten een uitstekende autoregulatie zien van de mean arteriële drukken en houdt deze tussen ongeveer 60 mmhg tot 130 mmhg
    juist / onjuist

12. Net zoals bij vele andere organen is de bloedflow van de nieren gekoppeld aan het zuurstof metabolisme
    Juist / **onjuist**

13. Het primaire doel van de pulmonale circulatie is de alveoli van bloed te voorzien
    juist / onjuist

6.3 literatuurlijst

- Leerboek intensive care verpleegkunde deel 1
  Van den Brink / linsen / Rap / Uffink

Geraadpleegde internet websites:

- http://www.texasheart.org/anatomy.html
- http://cardiovascular.cx/
- http://www.circulationpractitioner.nl/index.htm