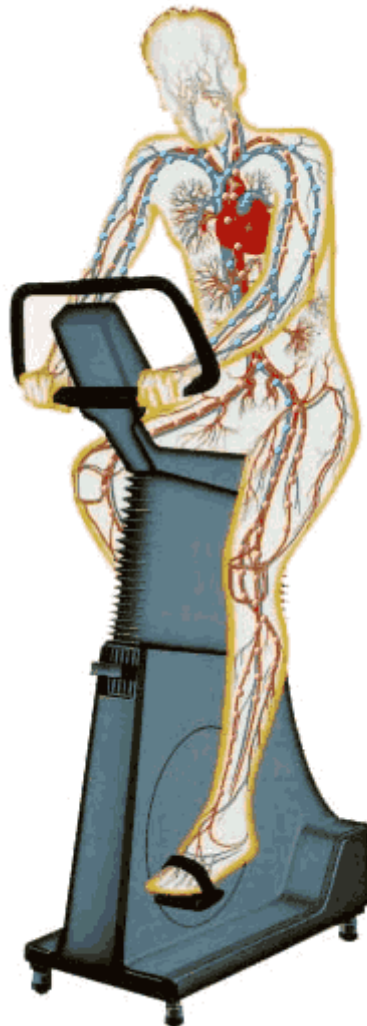


Naam leereenheid: pompfunctie

Domein: zorgvrager gebonden

Thema: Cardiovasculaire systeem





Inhoud leereenheid

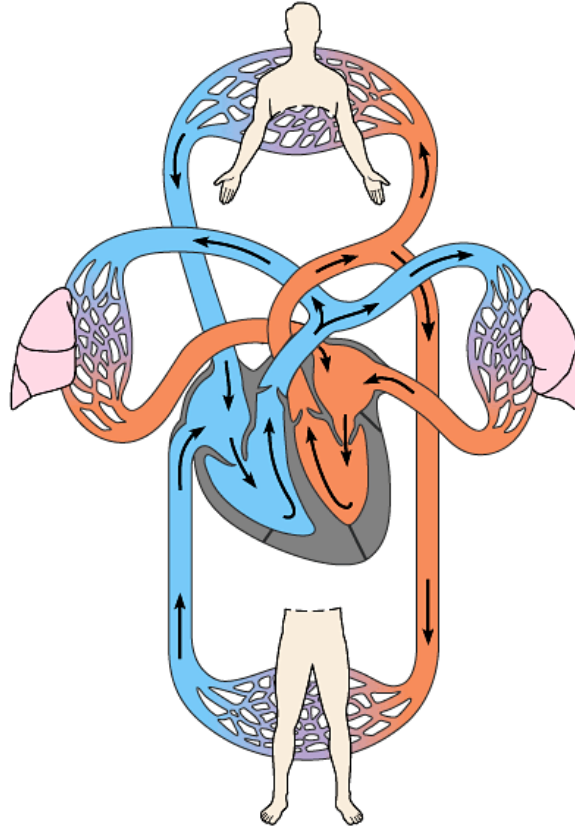
Pompfunctie

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

Het uiteindelijke product van de samenwerkende subsystemen (waarvan pompfunctie 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 vervolgoopleidingen 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 pompfunctie van het hart te beschrijven.
- De regulatie van de cardiac output te verwoorden.
- Begrippen als preload, afterload en contractiliteit te verklaren
- Effecten van preload, afterload en contractiliteit op het slagvolume te verklaren
- Factoren die de maat van de arbeid van de linker ventrikel die nodig is om bloeddruk te ontwikkelen te benoemen en deze 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

De pompfunctie is veel meer dan de hartfrequentie alleen. De pompfunctie van het hart komt tot stand door het ritmisch samentrekken van het myocard. De functie daarvan is het doorpompen van het aanbod. Het hart moet zich dus aanpassen aan de hoeveelheid veneus bloed. Voor de rechter harthelft bestaat het veneuze aanbod uit veneus bloed dat uit de organen komt en doorgepompt moet worden naar de longen. Uit de longen komt dit bloed als volumeaanbod bij de linker harthelft die het door moet pompen in het systemische deel van het cardiovasculair systeem. De hoeveelheid bloed die het hart per minuut doorpompt noemen we de cardiac output. De cardiac output is het resultaat van:

- de hartfrequentie: het aantal slagen per minuut.
- het slagvolume: het volume dat per hartslag doorgepompt wordt.
- het hartritme: het normale sinusritme regelt de precieze volgorde van de samentrekking van de hartspiercellen. Ritme en/ of geleidingstoornissen ontregelen altijd de cardiac output.
- de contractiekracht: de spierkracht van de hartspier. Deze is o.a. afhankelijk van de mate van training.

Cardiac output

De cardiale cyclus

Cardiale cyclus

De cardiale cyclus is de op een volgende gebeurtenissen tijdens een hartslag. De cardiale cyclus is het gelijktijdig contraheren van de atria op een fractie van een seconde later gevolgd door het gelijktijdig samentrekken van de twee ventrikels. Systole is een andere benaming voor contractie en diastole voor relaxatie.

Systole

Systole

Via de AV-knoop loopt de depolarisatie golf over en door de ventrikels (QRS complex op het ECG) en triggert de ventriculaire contractie. Onthoud dat net voor de contractie, de aortaklep dicht en de mitralisklep open is. Als de ventrikel contraheert stijgt de ventriculaire druk erg snel en overstijgt de ventriculaire druk bijna onmiddellijk de atriale druk waardoor de mitralisklep sluit wat voorkomt dat er bloed terugstroomt in het atrium. Omdat de druk in de aorta nog steeds hoger is de druk in de ventrikel blijft de aorta klep gesloten waardoor de ventrikel zich niet kan ledigen ondanks de contractie.

Isovolumetrische fase

Deze korte fase van de isovolumetrische ventriculaire contractie de snelle stijging van de ventriculaire druk de druk van de aorta overstijgt. De aortaklep gaat open en de ventriculaire ejectie vindt plaats. De ventriculaire volumecurve laat zien dat de ejectie in het begin snel is en dan geleidelijk trager wordt. De ventrikel ledigt zich niet compleet. De hoeveelheid bloed wat na de ejectie achter blijft wordt het eindsystolisch volume (ESV) genoemd.

$$\text{Slagvolume (SV)} = \text{Einddiastolisch volume (EDV)} - \text{Eindsystolisch volume (ESV)}$$

Slagvolume

Als het bloed in de aorta stroomt stijgt de aortadruk samen met de ventrikeldruk. Tijdens de is er slechts een klein drukverschil tussen de aorta en de ventrikel omdat de aortaklep opening een kleine weerstand veroorzaakt voor de flow. De piek van de ventriculaire druk en aortadruk worden bereikt voor het eind van de ventriculaire ejectie doordat de druk begint te zakken tijdens het laatste deel van de systole terwijl de ventriculaire contractie doorgaat. Dit komt doordat de kracht van de ventriculaire contractie en de snelheid van de ejectie van het bloed vermindert tijdens het laatste deel van de systole waardoor er minder bloed vanuit de ventrikel in de aorta stroomt dan er vanuit de aorta naar het arteriële vaatbed gaat. Het volume en daarmee de druk in de aorta wordt minder.

Ventriculaire ejectie

Daiastole

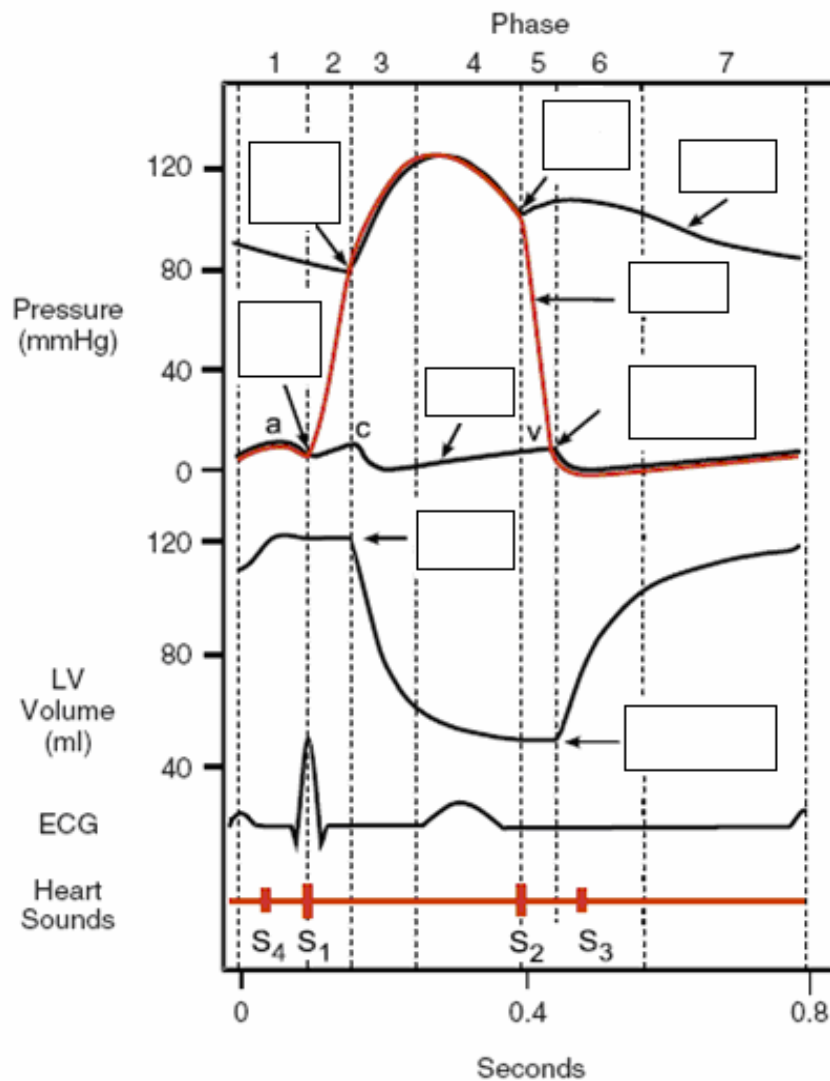
Depolarisatie atrium

Eind diastolisch volume

Diastole

Gedurende de diastole zakt de druk in de aorta langzaam omdat het bloed verplaatst wordt via de arteriën verder in het vasculaire systeem. De ventriculaire druk daarentegen stijgt iets omdat het bloed de ventrikels instroomt vanuit de atria, waardoor het ventriculair volume groter wordt. Vlak voor de einddiastole ontlaaft de sinusknoop en het atrium depolariseert (de P-top op het ECG) en contraheert (stijging van de atriale druk) en een kleine hoeveelheid bloed wordt toegevoegd aan het volume van de ventrikel (de lichte stijging van de ventriculaire druk en bloedvolume). De hoeveelheid bloed in de ventrikel aan het eind van de diastole wordt het einddiastolisch volume (EDV) genoemd.

Figuur 1



Opgave 1

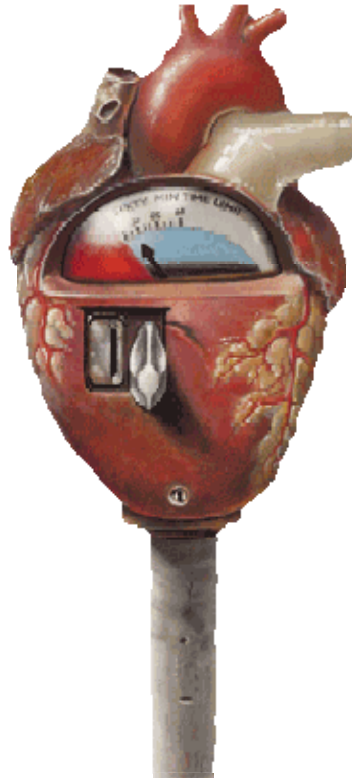
Om te begrijpen hoe de cardiale functies wordt gereguleerd moet je de gebeurtenissen tijdens een complete cardiale cyclus en hoe de mechanische gebeurtenissen zijn gerelateerd aan de elektrische activiteit van het hart kunnen visualiseren. Het diagram van de cardiale cyclus in figuur 1 laat de veranderingen aan de linker kant van het hart zien (linker ventrikel druk en volume, linker atrium druk en aorta druk) in tijd.

Vul voor jezelf de openstaande vakken in gerelateerd aan de pijlen.

Opgave 2



In het schema van figuur 1 heeft men het over een 7-tal fases. Waarmee corresponderen deze fases en geef uitleg hieromtrent.



Preload

Afterload

Contractiliteit

Hartfrequentie

Frank-Starling

Het hart is dus een gespecialiseerd gespierd orgaan dat ritmisch contraheert en bloed pompt van de veneuze kant met lagere drukken naar de arteriële kant van de circulatie met hoge drukken.

De cardiale functie wordt gereguleerd door de integratie van vier belangrijke determinanten.

- Preload: een schatting van het ventriculaire einddiastolisch volume; zegt veel over de systolische functie.
- Afterload: de maat voor de ventriculaire wandspanning.
- Inotropie: de contractiliteit van de ventriculaire spier.
- Hartfrequentie.

De cardiale spier heeft de mogelijkheid om zich aan te passen aan de verschillende behoeften en omstandigheden. Deze aanpassing aan wijzingen en lengte van de myocard spiervezel in rust is bekend als het Frank-Starling mechanisme of de wet van Frank-Starling. De ventriculaire contractie wordt vergemakkelijkt door verlenging van

de spiervezel tijdens de diastole, daarmee de ventrikel in staat stellend tot een bepaalde limiet de hoeveelheid bloed geëjecteerd door de ventrikel te vergroten met iedere hartslag (het slagvolume).

Echter bij overschrijding van de limiet van de optimale vezellengte wordt de contractie beperkt. De druk in de atria is direct gerelateerd aan de vulling van de ventrikel tijdens diastole. Als de atriale druk stijgt als gevolg van een stijging van de veneuze return stijgt bij een normaal hart de cardiac output. De cardiac output wordt berekend door vermenigvuldiging van het slagvolume met de hartfrequentie. De cardiac index is de cardiac output gedeeld door body surface area (BSA) en wordt uitgedrukt in vierkante meters (m^2).

Cardiac output

Cardiac index

Indexering van de cardiac output stelt ons in staat de waarden te vergelijken tussen grote en kleine patiënten.

Regulatie van de Cardiac Output.

De primaire functie van het hart is een arteriële bloeddruk te genereren en te onderhouden die voldoende is voor een adequate orgaanperfusie. Dit bereikt het hart door zijn spierwand rondom de gesloten kamers samen te trekken om zo voldoende druk te genereren om het bloed vanuit de linker ventrikel via de aortaklep in de aorta te stuwen.

Iedere keer als de linker ventrikel contraheert wordt een hoeveelheid bloed in de aorta geëjecteerd. Het slag volume vermenigvuldigd met het aantal hartslagen per minuut geeft de cardiac output.

CO (cardiac output) = **SV** (slagvolume) X **HF** (hartfrequentie)

Veranderingen in het slagvolume of hartfrequentie hebben invloed op de cardiac output.

- CO wordt uitgedrukt in ml/min of L/min.
- SV wordt uitgedrukt in ml/beat.
- HF wordt uitgedrukt in hartslagen/min.

Bij een gezond persoon in rust is de cardiac output 5-6 liter/ minuut. Soms wordt de cardiac output ook uitgedrukt in cardiac index (CI), wat de cardiac output is gedeeld door de body surface area (BSA) in M^2 . Er zijn verschillende formules om de BSA te berekenen. Een formule is lengte (cm) vermenigvuldigd met het gewicht (kg) gedeeld door 3600 (Mosteller formule). De normale cardiac index is 2,6 – 4,2 L/min/ M^2 .

Regulatie van het slagvolume.

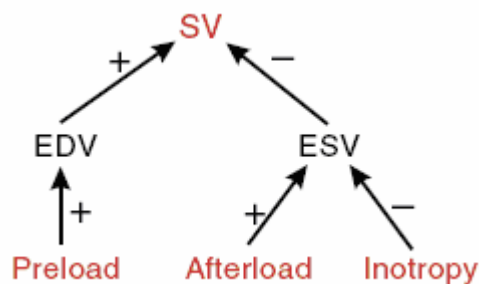
Slagvolume

Slagvolume van de ventrikel is het verschil tussen einddiastolisch volume en eindsystolisch volume. In een normaal hart is het einddiastolisch volume 120 ml bloed en het eindsystolisch volume 50 ml bloed. Het verschil tussen deze twee volumes is het slagvolume, m.a.w. elke factor die of het ESV of de EDV verandert heeft invloed op het slagvolume.

Eindsystolisch volume

Einddiastolisch volume

Drie primaire mechanismen reguleren EDV en ESV en daarmee het slagvolume: preload, afterload en inotropie.



Involed van hartfrequentie op de cardiac output.

Hartfrequentie

Sinusknoop

Hoewel de cardiac output bepaald wordt door hartfrequentie en slagvolume heeft verandering van de hartfrequentie meer invloed op de cardiac output. B.V. hartfrequentie kan met 100-200% toenemen, terwijl het slagvolume met < 50% toeneemt. Deze veranderingen van de hartfrequentie worden hoofdzakelijk veroorzaakt door activiteit van het parasympathische en sympathische zenuwstelsel op de SA-knoop. Veranderingen van de hartfrequentie alleen hebben een omgekeerd evenredig effect op het slagvolume. B.V. hartfrequentie gaat van 70 naar 140 hb/min, de cardiac output wordt niet 2 maal zo hoog omdat het slagvolume evenredig daalt. Dit komt omdat de ventriculaire vullingstijd minder wordt doordat de tijd van de diastole korter wordt. Echter fysiologische mechanismen veroorzaken een meer dan verdubbeling van de cardiac output bij inspanning omdat het slagvolume groter wordt. De verhoging van het slagvolume ondanks de verhoging van de hartfrequentie is het gevolg van verschillende mechanismen in het hart en de systeem circulatie. Als deze mechanismen falen, kan het slagvolume niet meer onderhouden worden bij een verhoogde hartfrequentie. Het is belangrijk om deze mechanismen te begrijpen die het slagvolume reguleren omdat een verminderde slagvolume regulatie kan leiden tot hartfalen en beperkte inspannings tolerantie.

Preload.

preload

Preload geeft de rekbaarheid van het ventriculaire myocard voor de contractie aan.

Frank and Starling ontdekte dat een toename van het volume van de ventrikel aan het eind van de diastole resulteerde in een toename van de hoeveelheid van het verpompte bloed. Wet van Frank/Starling

Hoe meer de hartspiervezels worden gerekt tijdens de diastole, hoe krachtiger de volgende contractie. De spiervezels kunnen echter maar tot een bepaald punt

opgerekt worden. Daarna verliezen ze hun elasticiteit en weerstand wat weer een daling van de CO tot gevolg heeft.

De left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) wordt gebruikt als indicatie van het ventriculair volume. Preload wordt ook wel vullingsdruk genoemd en wordt in de kliniek gemeten door pulmonary capillary **wedge pressure**.

LVEDP

Wiggedruk

Belangrijk uitgangspunt is dat met betrekking tot het Frank-Starling mechanisme in de kliniek een optimale preload is.

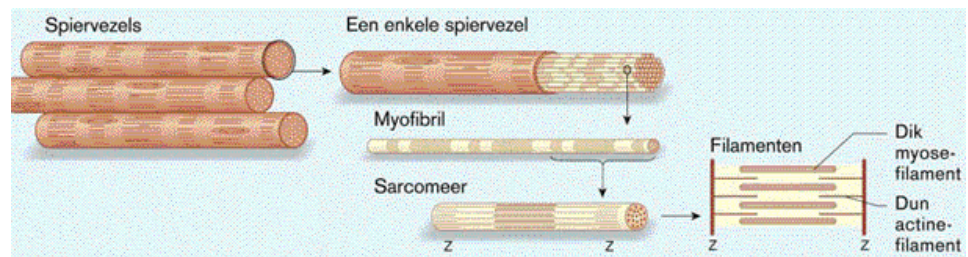
Preload refereert zoals gezegd aan de initiële spiervezel lengte of uitrekking van de cardiale spier voor de ventriculaire contractie. Verhoging van de preload is geassocieerd met de kracht en de snelheid van de spiervezel verkorting. Deze combinatie veroorzaakt een verhoging van het slagvolume. Bij een gezond hart correspondeert de preload met het einddiastolisch bloedvolume (EDV) in de ventrikels, net voor de ventriculaire systole, en is direct gerelateerd aan de veneuze return naar het hart tijdens diastole. Omdat de druk direct gerelateerd is aan het bloedvolume is de diastole druk een surrogaat meting voor het diastolisch volume. Er is een directe relatie tussen preload en de kracht van de myocard contractie en slagvolume. De preload kan beschreven worden voor beide, rechter en linker ventrikel einddiastolische vullingsdrukken en is klinisch bepaald door metingen van linker en rechter atrium druk en pulmonaal capillaire wedge druk (PCWP).

PCWP

Effecten van preload op het slagvolume.

Zoals reeds eerder vermeld is de Preload de initiële rekking van de cardiale myocyt voor de contractie en is daarom gerelateerd aan de lengte van de sarcomeer aan het eind van de diastole.

Sarcomeer



De lengte van de sarcomeer is niet te bepalen, dus de indirecte gegevens van de preload, zoals het einddiastolisch volume of drukken moeten hiervoor gebruikt worden. Deze metingen zijn niet ideaal omdat zij niet de lengte van de sarcomeer weergeven. Bijv. bij een acute verhoging van het ventriculair volume treedt een verlenging van de sarcomeer op. Echter een chronisch gedilateerde ventrikel, zoals bij sommige vormen van hartfalen, kan de sarcomeer normaal in lengte zijn vanwege de toename van het aantal nieuwe sarcomeren.

De einddiastole is een slechte index voor de preload omdat de compliantie van de ventrikel de uiteindelijk uitrekking van de sarcomeer bepaald en daarmee het ventriculair volume, en deze kunnen zich veranderen door zich aan te passen aan de chronische conditie.

Desondanks zijn acute veranderingen in de einddiastolische druk en volume bruikbare indicatoren voor de bepaling van de effecten van de acute preload verandering op het slagvolume. Verhoging van de preload wordt geassocieerd met de uitrekking en de snelheid van verkorting van de spiervezel. Deze combinatie produceert een verhoging van het slagvolume. In een normaal hart correspondeert de preload met het einddiastolisch volume van de ventrikel, net voor de ventriculaire systole, en is direct gerelateerd aan de veneuze return van het hart tijdens diastole. Omdat de druk direct gerelateerd is aan het bloedvolume is de diastolische druk een surrogaat maat van het diastolisch volume. Er is een directe relatie tussen de preload en de contractiekracht van de ventrikel en slagvolume.

Afterload

Weerstand ventriculaire ejectie

Afterload is de weerstand van de ventriculaire ejectie. Deze weerstand heeft verschillende vormen. De eerste weerstand is de bloedmassa weggepompt moet worden. Het hematocriet heeft een grote invloed op de hoeveelheid bloed. Hoe groter de hoeveelheid hoe groter de kracht die nodig is om de massa te verplaatsen. De volgende weerstand is de aortic end diastolic pressure. Als de AEDP 80mm Hg is, moet de linker ventrikel 81mm Hg genereren om de aorta klep te openen en het bloed voorwaarts te laten stromen. Nadat de aorta klep geopend is moet de linker ventrikel de weerstand overwinnen van de arteriolen om het ejectieproces te completeren. Als de afterload stijgt, wordt de snelheid van de ejectie trager en het SV daalt.

SVR

Klinisch wordt de afterload gemeten met de diastolische bloeddruk of de systemic vascular resistance (SVR). De SVR wordt berekend met de volgende formule:

$$SVR = [(MAP-RAP) / CO] \times 80$$

MAP = Mean Arterial Pressure

RAP = Right Atrial Pressure

De normale SVR 900-1200 dynes/sec/cm5.

Hypertensie Arteriosclerose

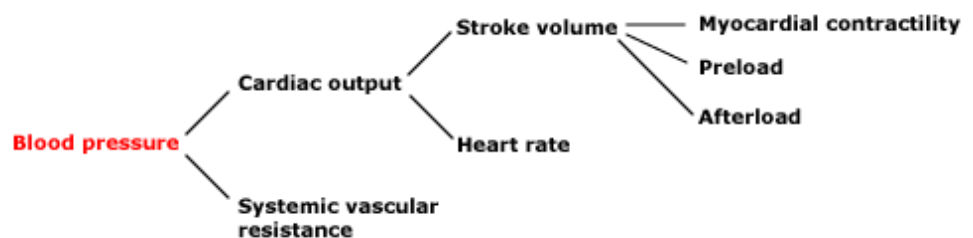
Alhoewel vermindering van het slagvolume kan resulteren in een arteriële hypotensie, kan de arteriële bloeddruk ook onderhouden worden door een compensatoire verhoging van de systeem vasculaire weerstand. Afterload is de spanning die gecreëerd wordt in de wanden van de linker ventrikel als de spiervezels samentrekken tijdens de contractie. Zijn determinanten omvatten de perifeer vasculaire weerstand en de weerstand waartegen de ventrikel contraheert. Hypertensie (verhoogde perifere weerstand), arteriosclerose (stugge wand van de arterie) of aorta stenose verhogen de afterload. Beiden, aorta druk en systeem vasculaire weerstand zijn belangrijke determinanten van de hoeveelheid bloed dat door de ventrikel verpompt wordt. De totale som van deze krachten die weerstand bieden tegen de ventriculaire contractie wordt ook impedantie genoemd en omvatten de weerstand van de kleine arteriën en arteriolen, de compliantie van de grote arteriën, viscositeit van het bloed.

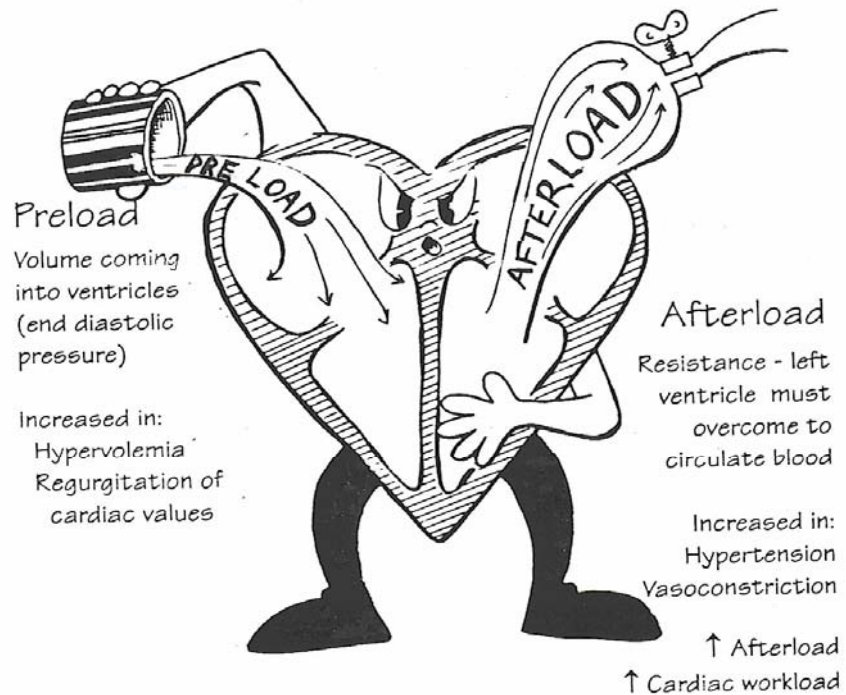
Viscositeit

Arteriolen zijn de belangrijkste weerstandsvaten en de meeste weerstand tegen de bloedflow treedt op in de periferie. De pulmonaal vasculaire weerstand (PVR) en de systeem vasculaire weerstand (SVR) reflecteren de afterload van respectievelijk de rechter en linker kant van het hart. Wijzigingen in de afterload kunnen de systolische linker ventrikel functie verhogen of verlagen als de inotropie constant blijft. Medicijnen die de perifeer vasculaire weerstand verlagen (verlaging afterload) verhogen de systolische functie zonder dat de inotropie veranderd wordt. Inotropica die de contractiliteit verhogen, verbeteren de systolische functie zonder dat zij effect hebben op impedantie. Vasoconstrictors verlagen de systolisch functie door verhoging van de perifeer vasculaire weerstand (impedantie).

PVR

Bloeddruk





Effecten van afterload op het slagvolume.

Afterload is de weerstand waartegen het hart moet pompen om het bloed te ejecteren. Een grote component voor de afterload van de linker ventrikel is de aortadruk, of de druk die de ventrikel moet overwinnen om het bloed te ejecteren. Hoe hoger de aortadruk, hoe groter de afterload van de linker ventrikel. Voor de rechter ventrikel is de arteria pulmonalis druk de grootste afterload component. Ventriculaire afterload echter betreft andere factoren dan de druk die ventrikel moet ontwikkelen om het bloed te ejecteren.

Contractiliteit.

Contractiliteit

Contractiliteit is de mogelijkheid van het myocard onafhankelijk van de effecten van preload en afterload te contraheren. Contractiliteit is niet direct meetbaar, maar het is duidelijk dat deze zeer belangrijk is. Een indicatie van de contractiliteit is de ejectie fractie. De normale ejectie fractie is 65-75%.

Ejectiefractie

Preload/Afterload kunnen contractiliteit verhogen/verlagen Een verhoging van de contractiliteit zullen contractie kracht, slagvolume, MVO₂ en geleverde O₂ aan de ventrikels verhogen. Vraag/aanbod ratio van het myocard wordt daardoor ook verbeterd.

LVSWI

Left Ventricular Stroke Work Index (LVSWI) is een andere index van de contractiliteit.

Stroke work.

Ventriculaire arbeid

Stroke work is de maat van de arbeid van de linker ventrikel die nodig is om bloeddruk te ontwikkelen en bloed te ejecteren bij iedere hartslag. Stroke work kan voor iedere kant van het hart berekend worden en wordt normaal gesproken

RVSWI

geïndexeerd en weergegeven in haemodynamische profielen als LVSWI en RVSWI. (stroke work index). Al deze myocard en vasculaire factoren zijn nauw aan elkaar verbonden en veranderingen van een fysiologische parameter zal invloed hebben op de andere. Een verhoging van de afterload door verhoging van de bloeddruk of systeem vasculaire weerstand zal leiden tot een compensatoire verhoging van de preload om zo het slagvolume te onderhouden in het normaal functionerende hart. Echter bij een disfunctionerend hart zal een stijging van de afterload vaak gepaard gaan met een vermindering van het slagvolume en cardiac output. Omgekeerd veroorzaakt een reductie van de afterload een vermindering van de impedantie voor de ventriculaire ejectie (verminderde wandspanning) waardoor verhoging van het slagvolume.

Kracht en snelheid van de ventriculaire contractie

LVSWI mag dus gezien worden als een indicatie van het functioneren van de linker ventrikel. Het is de inspanning die nodig is om het bloed van de linker ventrikel met iedere hartslag tegen de weerstand van de aorta te verplaatsen. De formule om de LVSWI te berekenen:

$(MAP - PCWP) \times SVI \times 0.0136$

SVI (Stroke Volume Index) wordt uitgedrukt in ml/m² per slag.

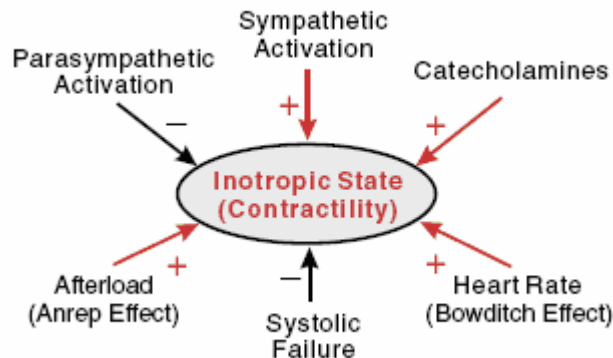
Normale waarde van de LVSWI zit tussen 38 tot 80g/m² per beat.

Contractiliteit of de inotropie van het hart wordt gedefinieerd als de kracht en snelheid van de ventriculaire contractie en is afhankelijk van de preload, afterload en hartfrequentie.

De term refereert aan de kracht van de contractie en de hoeveelheid cardiale spier dat samentrekt en dat optreedt bij een gegeven spiervezel lengte (preload) tegen een gegeven afterload. Een vergroting van de spiervezellengte staat voor een vergroting van de uitrekking of preload. Bij een normale contractiliteit, geeft een verhoging van de einddiastolische spiervezel lengte een verhoging van het slagvolume. Als de contractiliteit verhoogd is, stijgt het slagvolume bij dezelfde spiervezellengte (preload). Bij een gegeven einddiastolische volume en mate van perifeer vasculaire weerstand, als de contractiliteit stijgt, stijgt ook het slagvolume met als gevolg hiervan stijgt ook de ejectiefractie. Linker ventrikel stroke work stijgt niet evenveel als gebeurt bij een normale contractiliteit wanneer de einddiastolische spiervezel lengte groter wordt (preload). Bij een verminderde contractiliteit, moet de preload hoger worden om het slagvolume te onderhouden. De ejectie fractie, de ratio slagvolume LVEDV, wordt gebruikt als klinische meting van de contractiliteit. Bij een normale contractiliteit is de cardiac output meer afhankelijk van de preload en afterload dan van de contractiliteit van het myocard. Dus bij gezonde mensen geeft een verhoging van de contractiliteit niet noodzakelijkerwijs een verhoging van de cardiac output. De termen contractiliteit en myocard functie dragen vaak bij aan de verwarring als we de cardiale fysiologie bezien. Myocard functie is een optelsom van preload, afterload, contractiliteit en hartfrequentie, en is gewoonlijk gemeten als de cardiac output. Contractiliteit is slechts een component van de myocard functie. Alhoewel contractiliteit niet direct gemeten kan worden is het met inotropica wel te verbeteren. Verhoging van de contractiliteit kan de cardiale functie verbeteren, maar inotropica verhogen ook de hartfrequentie en daarmee de zuurstofconsumptie van het hart, wat levensbedreigende ventriculaire ritmestoornissen kan veroorzaken.

Factoren die de inotropie (contractiliteit) beïnvloeden.

Verschillende factoren beïnvloeden de inotropie.



Factoren die de inotropie regelen.

(+), verhoging van de inotropie; (-), verlaging van de inotropie.

noradrenaline

De belangrijkste van deze is de activatie van autonome zenuwen.

Sympathische zenuwen, door het vrijkomen van noradrenaline dat zich bindt aan β_1 -adrenoceptoren op de myocyt, zijn prominent bij de ventriculaire en atriale contractiekracht regulatie. Parasympathische zenuwen (vagaal), die acetylcholine vrijgeven, hebben een negatief effect op de contractiliteit vooral op die van de atria maar slechts een klein effect op de ventrikel.

acetylcholine

Hartfrequentie.

hartfrequentie

De hartfrequentie is een belangrijke determinant van de cardiac output en onderdeel van extrinsieke modulatie. Veranderingen van de hartfrequentie binnen de fysiologische grenzen kunnen significante verandering in de cardiac output veroorzaken. Deze veranderingen kunnen belangrijk zijn als er een cardiale disfunctie is of het slagvolume verminderd is. Tachycardie dient vaak als compensatoire reactie als het slagvolume is verminderd. Een vermindering van de diastolische vullingstijd en mogelijk een reductie van de cardiac output kan optreden als de hartfrequentie boven 160 slagen per minuut is. Een verhoging van de hartfrequentie verhoogt de zuurstofconsumptie van het hart en zal de behandeling van patiënten met congestief hartfalen (CHF) beïnvloeden.

Vullingstijd



5. Zelftoets

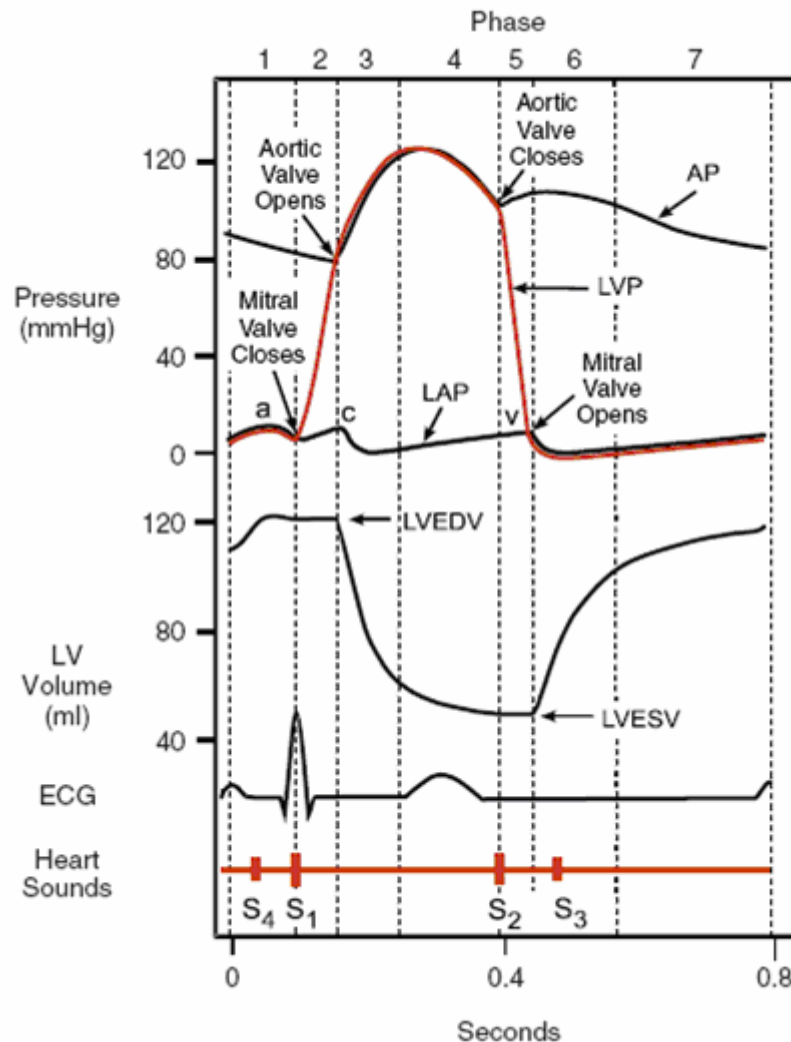
1. Welke fasen zijn bekend bij de cardiale cyclus?
2. Wat hoort men bij de harttonen?
3. Wat bedoeld men met het ventriculaire slagvolume?
4. Wat bedoeld men met "cardiac output"?
5. Waarmee hangt de ventriculaire preload samen en waardoor kan deze verhoogd zijn?
6. Hoe zou men ventriculaire afterload kunnen berekenen?
7. Welke eigenschappen kent inotropie?
8. Waartoe kan verhoging van inotropie leiden?
9. Waarom kunnen veranderingen van de hartfrequentie, significante verandering in de cardiac output veroorzaken?



6. Terugkoppeling

6.1 uitwerking van de opgaven

Uitwerking van opgave 1



Uitwerking van opgave 2

Deze fases zijn:

1. atriale systole
2. isovolumetrische contractie
3. snelle ejectie
4. gereduceerde ejectie
5. isovolumetrische relaxatie
6. snelle vulling
7. gereduceerde vulling

Fase 1

Atriale systole: AV kleppen open; Aorta en pulmonale kleppen gesloten.

De P-top van het ECG geeft de elektrische depolarisatie van de atria weer, wat de contractie van de atriale musculatuur initieert. Bij de contractie van de atria stijgen de drukken in de atria. Het bloed stroomt van de atria via de open AV kleppen in de ventrikels. Retrograde flow in de vena cava en de pulmonale

venen wordt belemmerd door het vertragend effect van de veneuze return en door de contractiegolf van het atrium wat een stuwend effect heeft. Aan de rechterkant van het hart, produceert dit de "a" golf van de CVD drukcurve. De atrium contractie draagt $\pm 10\%$ bij aan de linker ventrikel vulling als de persoon in rust is en de hartfrequentie traag, omdat het grootste gedeelte van de ventrikel vulling gebeurt voor de atriale contractie. De ventriculaire vulling gebeurt grotendeels passief en is afhankelijk van de veneuze return. Echter bij hoge hartfrequenties (tijdens inspanning) is de diastolische vullingstijd verkort en de hoeveelheid bloed wat passief de ventrikel vult is verminderd. In dat geval is de bijdrage van het atrium aan de vulling van de ventrikel beduidend groter 40%. Bovendien wordt de bijdrage aan de vulling van de ventrikel verhoogd door een verhoging van de atriale contractiekracht veroorzaakt door activatie van het sympathisch zenuwstelsel, "atriale kick".

Tijdens AF gaat de atriale bijdrage aan de vulling van de ventrikel verloren. Dit leidt tot inadequate ventriculaire vulling in het bijzonder bij een verhoging van de hartfrequentie bij inspanning.

Nadat de atriale contractie voorbij is, zakt de druk in de atria wat een drukverschil veroorzaakt boven en onder de AV kleppen. Deze daling in druk die je ziet na de "a" golf wordt het "x" been genoemd. Daar de drukken in het atrium zakken drijven de slippen van de AV kleppen naar boven (pré-position) voordat ze echt sluiten. Aan het eind van deze fase zijn de ventriculaire volumes maximaal (Einddiastolisch volume -EDV). Het linker ventrikel einddiastolische volume (LVEDV) (± 120 ml) komt overeen met een einddiastolische druk van 8-12 mmHg.

De rechter ventrikel einddiastolische druk is 3-6 mmHg.

Fase 2

Isovolumetrische contractie: Alle kleppen zijn gesloten.

Deze fase van de cardiale cyclus wordt geïnitieerd door het QRS-complex wat de depolarisatie van de ventrikels weergeeft. Als de ventrikels depolariseren leidt dat tot een contractie van de myocyten waardoor er een snelle stijging van de intra-ventriculaire druk plaatsvindt. Deze abrupte stijging van de druk maken dat de AV kleppen sluiten, omdat de intra-ventriculaire druk hoger wordt dan de atriale druk. Contractie van de papillair spieren met de chorda tendinae voorkomen dat de kleppen doorschieten in de atria. Sluiting van de AV kleppen veroorzaken de eerste harttoon (S1) Gedurende de tijd tussen het sluiten van de AV kleppen en het openen van de aortaklep en pulmonaal klep stijgt de ventriculaire druk snel zonder dat er verandering in het ventriculaire volume plaatsvindt. De ventriculaire contractie wordt daarom isovolumetrisch genoemd tijdens deze fase. De atriale druk stijgt ten gevolge van veneuze return en mogelijk doorbuigen van de AV kleppen in de atria.

De "c" top in de CVD is het gevolg van de stijging van de rechter atrium druk door het doorbuigen van de tricuspidalis klep in het rechter atrium.

Fase 3

Snelle Ejectie fase: aorta klep en pulmonaal klep zijn open; AV kleppen blijven gesloten. Als de drukken in de ventrikel hoger worden dan de druk in de aorta en pulmonaal arterie gaan de aorta klep en de pulmonaal klep open en wordt het bloed uit de ventrikels gepompt. Terwijl bloed geëjecteerd wordt, worden de ventriculaire volumes minder, de atria vullen zich verder met bloed door de veneuze return. Hoewel het atriale volume groter wordt, zakken de atriale drukken "y" been, omdat de basis van het atrium naar beneden gedrukt wordt waardoor de atria groter worden.

Opening van gezonde hartkleppen is niet hoorbaar. De aanwezigheid van harttoon tijdens ejectie geeft afwijking of intracardiale shunts aan.

Fase 4

Reduced Ejectie: Aorta en pulmonaal klep open; AV kleppen blijven gesloten. Ongeveer 150-200 msec na het QRS-complex vindt de ventriculaire depolarisatie plaats (T-top). De actieve spanning van de ventrikel wordt minder

(myocard relaxatie) en de ejectie wordt minder. De druk in de ventrikel zakt. Atriale drukken stijgen verder door de veneuze return in de atria.

Fase 5

Isovolemetrische relaxatie: Alle kleppen zijn gesloten.

Omdat de ventrikels verder ontspannen en de intraventriculaire drukken zakken sluiten de aorta en de pulmonaal klep. Tweede harttoon (S2). Het sluiten van de kleppen geeft een karakteristieke notch in de aorta en pulmonaal arteriële drukcurve. In tegenstelling tot de ventrikels waar de druk snel zakt, daalt de druk in de aorta en de pulmonaal arterie niet abrupt door de elastische wand en de pulmonaal en systeem vasculaire weerstand om het bloed naar de arteriën van de systeem en pulmonale circulatie voort te stuwen.

Ventriculaire volumes blijven constant (isovolumetrisch) tijdens deze fase omdat alle kleppen gesloten zijn. Het volume bloed dat in de ventrikel blijft wordt eind systolisch volume genoemd (ESV). Voor de linker ventrikel is dit ± 50 ml bloed. Het verschil tussen einddiastolisch volume en eindsystolisch volume is het slagvolume van de ventrikel en is ± 70 ml.

In een normale ventrikel wordt ongeveer 60 % of meer van het einddiastolisch volume geëjecteerd. Het volume bloed geëjecteerd (SV) door de ventrikel gedeeld door einddiastolisch volume wordt de ejectie fractie genoemd en is normaal $> 0,55$ (of 55%).

Hoewel het ventriculair volume niet veranderd tijdens de isovolumetrische relaxatie blijven de atriale volumes en drukken stijgen als gevolg van de veneuze return.

Fase 6

Snelle vulling: AV kleppen open; aorta en pulmonaal kleppen gesloten.

Als de ventriculaire drukken zakken onder de atriale drukken gaan de AV kleppen open en de ventriculaire vulling begint. De ventrikels relaxeren verder waardoor de ventriculaire druk daalt ondanks de ventriculaire vulling. De vulling gebeurt snel omdat de atria maximaal gevuld zijn net voor het open gaan van de AV kleppen. Als de AV kleppen eenmaal open zijn, veroorzaken de verhoogde atriale druk gecombineerd met de lage weerstand van de open kleppen een snelle passieve vulling van de ventrikel. Snelle actieve relaxatie van de ventrikel, vroeg in deze fase, zorgt dat de linker ventrikel druk sneller zakt dan de druk in het linker atrium waardoor een diastolische zuiging gecreëerd wordt. Het openen van de AV kleppen veroorzaakt een snelle daling van de atriale drukken en veneuze drukken. In de CVD curve is de "v" top te zien net voordat de kleppen openen. Deze top wordt gevolgd door het "y" been. Als de AV kleppen normaal functioneren is er geen harttoon te horen bij de vulling van de ventrikel. Als een derde harttoon (S3) te horen is tijdens de vulling is er een spanning op de chorda tendinae en de AV ring als gevolg van ventriculaire dilatatie.

Fase 7

Gereduceerde vulling: AV kleppen open; aorta en pulmonaal kleppen gesloten.

Er is geen duidelijke afgrenzing tussen de snelle en gereduceerde ventriculaire vullingsfase. De gereduceerde vullingsfase is de periode tijdens de diastole als de passieve ventriculaire vulling bijna compleet is. Als de ventrikels verder worden gevuld met bloed en uitzetten, worden ze minder compliant (stijver). Dit geeft een intraventriculaire drukstijging. De stijging van de intraventriculaire druk veroorzaakt een vermindering van het drukgradiënt over de AV kleppen, waardoor de snelheid van de vulling minder wordt, ondanks het feit dat de atriale druk licht stijgt door de veneuze return in de atria. De aorta druk en de pulmonaal druk dalen tijdens deze periode evenals de bloedstroom in de systeem en pulmonale circulatie.

6.2 zelftoets

1. De cardiale cyclus is verdeeld in twee fasen: diastole en systole.
Diastole: geeft de tijd aan dat de ventrikels relaxeren en gevuld worden met bloed uit de atria. De ventriculaire vulling is primair passief hoewel de atriale contractie een wisselend effect heeft op de uiteindelijke ventriculaire vulling (einddiastolische volume).
Systole: of ventrikel contractie is geïnitieerd door een elektrische depolarisatie van de ventrikel, wat wordt gereflecteerd door het QRS complex van het ECG. De ventriculaire ejectie begint als de ventriculaire druk de druk van de outflow tract overschrijdt. (aorta en pulmonaal arterie) en gaat door tot de ventriculaire relaxatie die de druk in de ventrikel laat dalen tot beneden de druk van de aorta en arteria pulmonalis waardoor de aorta en pulmonaal klep weer sluiten. Het volume bloed wat in de ventrikel aanwezig blijft aan het eind van de ejectie is het eindsystolisch volume.
2. De eerste harttoon (S1) ontstaat door het sluiten van de atrio-ventriculaire kleppen (tricuspidalis en mitralis klep) als de ventrikel begint te contraheren. De tweede harttoon (S2) is het gevolg van de sluiting van de aorta en de pulmonaal klep aan het eind van de ventriculaire systole. De derde en vierde harttoon (S3 en S4), indien hoorbaar, treden respectievelijk op tijdens vroege diastole en atriale contractie.
3. Ventriculair slagvolume is het verschil tussen einddiastolische en eindsystolisch volume. Ventriculaire ejectie fractie wordt berekend door het ventriculair slagvolume te delen door het ventriculair einddiastolische volume. Ejectie fractie wordt vaak gebruikt om de linker ventrikel functie te beoordelen.
4. Cardiac output is slagvolume vermenigvuldigd met de hartfrequentie. Normaliter wordt de cardiac output meer beïnvloed door de hartfrequentie dan door het slagvolume, echter bij verminderde regulatie van dit slagvolume kan de cardiac output ernstig bedreigd worden zoals bij hartfalen.
5. Ventriculaire preload hangt samen met de mate van ventriculaire vulling (einddiastolische volume) en de lengte van de sarcomeer. Preload kan verhoogd zijn door:
 - Verhoogd circulerend bloedvolume
 - Verhoogde veneuze return
 - Verminderde veneuze compliantie (veneuze constrictie)
 - Atriale contractie kracht
 - Lage hartfrequentie (langere vullingstijd)Indirect kan de preload verhoogd zijn door:
 - Verlies van ventriculaire inotropie of een verhoogde afterload.Verhoogde preload verhoogt de contractiekracht. Een verhoging van de preload geeft een groter slagvolume (Frank-Starling mechanisme) zonder het systolisch volume te veranderen.
6. Ventriculaire afterload kan berekend worden door de ventriculaire wandspanning wat het product is van de ventriculaire druk en de radius van de ventrikel gedeeld door de wanddikte. De linker ventriculaire afterload is verhoogd door gestegen ventriculaire druk tijdens systole (hypertensie) of als de ventrikel is gedilateerd (vergroete radius). Een verdikte ventrikelwand (hypertrofie) vermindert de wandspanning.
7. Inotropie is de eigenschap van een cardiale myocyt om zijn kracht te veranderen onafhankelijk van veranderingen in de lengte van de preload. Autonome zenuwen en circulerende catacholaminen zijn belangrijke mechanismen bij de regulatie, ofschoon een verhoogde afterload en

hartfrequentie de inotropie kunnen verhogen. Verlies van inotropie resulteert in hartfalen.

8. Een verhoogde inotropie bevordert de actieve krachtontwikkeling van de individuele spiervezel en verhoogt de ventriculaire drukopbouw, ejectiesnelheid en slagvolume bij een gegeven preload en afterload. Verhoogde inotropie leidt normaliter tot een reductie van de preload secundair aan de verlaging van het eindsystolisch volume.
9. De hartfrequentie is een belangrijke determinant van de cardiac output en onderdeel van extrinsieke modulatie. Veranderingen van de hartfrequentie binnen de fysiologische grenzen kunnen significante verandering in de cardiac output veroorzaken. Deze veranderingen kunnen belangrijk zijn als er een cardiale disfunctie is of het slagvolume verminderd is. Tachycardie dient vaak als compensatoire reactie als het slagvolume is verminderd. Een vermindering van de diastolische vullingstijd en mogelijk een reductie van de cardiac output kan optreden als de hartfrequentie boven 160 slagen per minuut is. Een verhoging van de hartfrequentie verhoogt de zuurstofconsumptie van het hart..

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>

