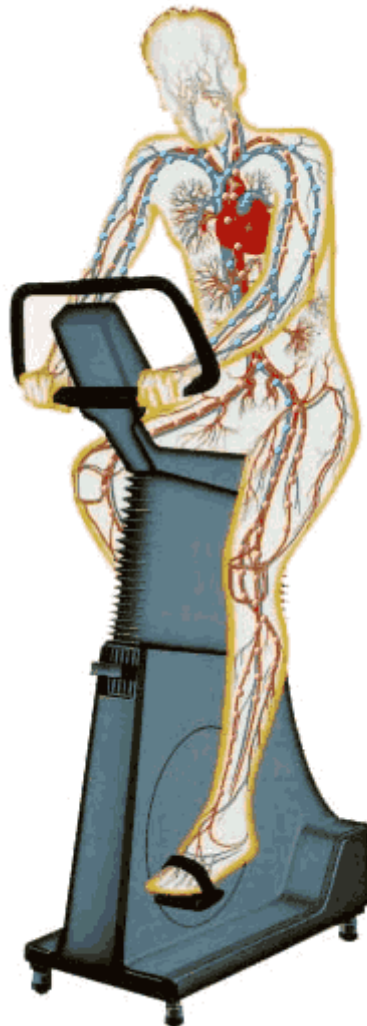


**Naam leereenheid:** volumeaanbod / veneuze return

**Domein:** zorgvrager gebonden

**Thema:** Cardiovasculaire systeem





## Inhoud leereenheid

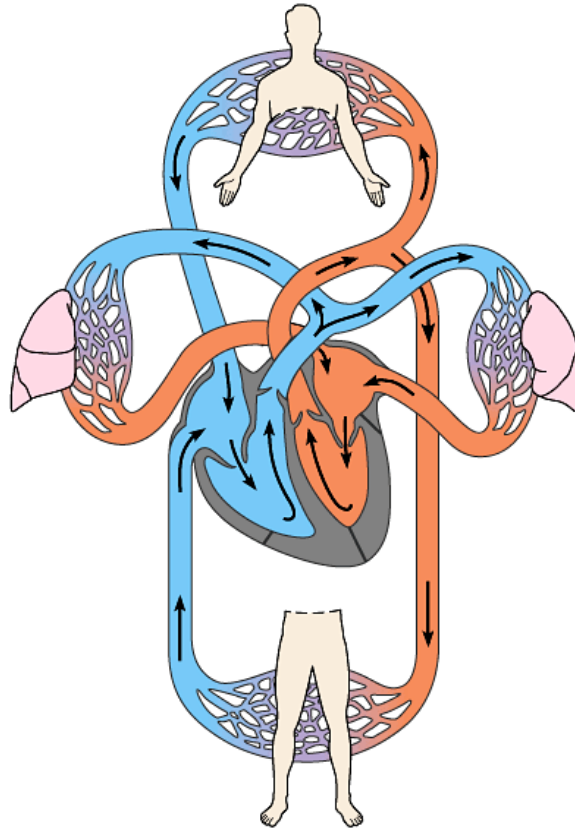
### Veneuze return

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:

1. **Volumeaanbod / veneuze return**
2. Prikkelvorming en geleiding systeem
3. Pompfunctie
4. Distributie
5. Microcirculatie

In deze leereenheid wordt het aandeel van het substelsysteem **volumeaanbod / veneuze return** besproken.

Het uiteindelijke product van de samenwerkende subsystemen (waarvan volumeaanbod / veneuze return 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 veneuze return van het cardiovasculaire systeem te beschrijven
- De regulatie van het slagvolume te verwoorden
- Begrippen als vaattonus en veneuze bloeddruk te verklaren
- Het veneus circulerend bloedvolume en daarbij passende CVD-waarden te verklaren
- Mechanische factoren die de centraal veneuze druk en de veneuze return beïnvloeden te benoemen en deze te verklaren.
- De relatie tussen veneuze return en cardiac output te verwoorden
- Het Frank Starling principe te kunnen uitleggen



### 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

##### Volumeaanbod

Om het hart te kunnen laten pompen is een voortdurende aanvoer van bloed nodig. Deze aanvoer noemen we de veneuze return. Te weinig aanvoer van veneus bloed is een ondervulling (hypovolemie). Een te grote aanvoer (het hart kan het niet aan) is hartfalen. Beide situaties kunnen bestaan voor beide harthelften. Het is een zeer belangrijke taak van het hart om zich aan te passen aan het volumeaanbod. Juist vanwege het feit dat dit onder diverse omstandigheden sterk kan wisselen. Onder normale omstandigheden is het totale bloedvolume als volgt verdeeld: 20% is arterieel, 5% is capillair en 75% is veneus. Een sterke vasoconstrictie van het veneuze compartiment zal daardoor een vergroot volume naar het hart sturen dat zich aanpast d.m.v. een tachycardie.

##### Veneuze drainage

##### Veneuze drainage

Het capillaire netwerk gaat over in venulen en deze op hun beurt weer in venen. Het meest relevante anatomische verschil tussen deze twee is de aanwezigheid van glad spierweefsel in de wanden van de venulen zodat hier constrictie en dilatatie mogelijk zijn en in de venen vinden we kleppen. De functie van het spierweefsel in de wanden van de venulen is dat in tijden van een verhoogde behoefte aan volume van bloed een vasoconstrictie zorgt voor het leegdrukken van het veneuze depot (de veneuze return ↑↑). De kleppen in de venen hebben een belangrijke functie in het weer centraliseren van het veneuze bloed. De terugvloed van het bloed naar het hart komt door een aantal secundaire krachten tot stand. De kleppen ondersteunen deze krachten op een essentiële wijze.

##### Venulen

##### Vasoconstrictie

##### Veneuze return

De veneuze return ontstaat door

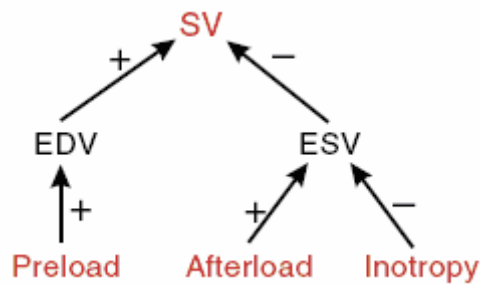
1. de adempomp (ook wel thoraxpomp genoemd). Door het vergroten van de thorax tijdens de inspiratie ontstaat veneuze dilatatie met een daaruit volgende aanzuigende werking.
2. de spierpomp. De spieren zorgen door contractie dat het bloed in de vene omhoog gestuwd wordt. De klep zorgt voor de richting van de bloedstroom.
3. de arteriëlepomp. De pulsaties van de arterie zorgen voor een zijdelingse kracht op de wanden van de venen. Het effect is gelijk aan de spierpomp.
4. de zwaartekracht (afhankelijk van lichaamsdeel t.o.v. het hart).
5. de mate van veneuze constrictie. Het veneuze systeem en de veneuze depots (zoals de milt) kunnen sterk contraheren en de veneuze return daarmee doen toenemen.

**Slagvolume****Regulatie van het 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.

**Eind systolisch volume****Eind diastolisch volume**

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



Factoren die het slagvolume bepalen (SV).

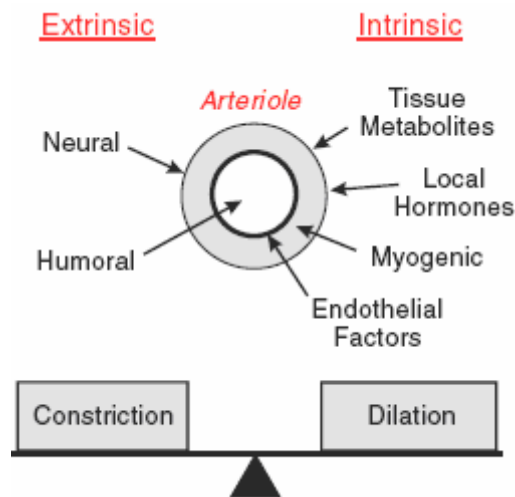
Omdat SV gelijk is aan einddiastolisch volume (EDV) minus eindsystolisch volume (ESV), zullen factoren die EDV (preload) verhogen of ESV (afterload en inotropie) verlagen het SV verhogen. (+), verhoging; (-), daling.

**Preload****Afterload**

Een verandering in de preload verandert primair het EDV, terwijl veranderingen in de afterload en inotropie primair het ESV beïnvloeden. B.V. verhoogde preload verhoogd het slagvolume door verhoging van het EDV, terwijl verhoging van de afterload een vermindering van het slagvolume teweeg brengt door verhoging van het ESV. EDV en ESV zijn onlosmakelijk aan elkaar verbonden variabelen, dus verandering in de ene variabele leidt tot een verandering in de andere.

**Contractiliteit****Vaattonus.**

Onder normale fysiologische omstandigheden maken veranderingen in de diameter van de precapillaire weerstand vaten (kleine arteriën en arteriolen) het belangrijkste deel van het mechanisme voor de regulatie van de systeem vasculaire weerstand uit. De weerstand vaten zijn normaal in een deels geconstricteerde toestand wat ook wel de vaattonus genoemd wordt. Deze tonus wordt gegenereerd door spiercontractie in de wand van het vat. Vanuit deze deels vernauwde toestand kan het vat zich verder vernauwen, daarmee de weerstand verhogend, of het vat kan zich verwijden door de spier te ontspannen en daarmee de weerstand verlagen. Extrinsiek en intrinsiek mechanismen bepalen de mate van de spieractivatie.



**Figuur 1**

Vaat tonus. Deze wordt bepaald door de balans tussen invloeden van contractie en dilatatie.

Extrinsiek mechanismen zoals het sympathisch zenuwstelsel en circulerende hormonen komen van buiten het orgaan of weefsel, intrinsiek mechanismen komen vanuit het bloedvat of weefsel rondom het bloedvat. De vasoconstrictie mechanismen zijn belangrijk bij het onderhouden van de systeem vasculaire weerstand en arteriële druk, terwijl vasodilaterende mechanismen de bloedflow in de organen reguleert.

**Veneuze bloeddruk.**

**Centraal veneuze druk**

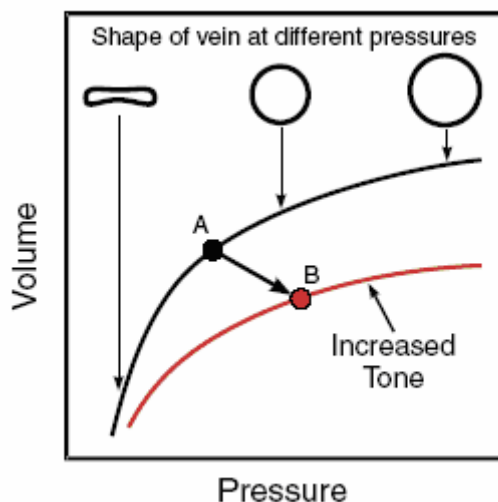
Dit is de gemiddelde bloeddruk in het veneuze vaatbed. Een meer specifieke benaming is de centraal veneuze druk, wat de bloeddruk in de thoracale vena cava dicht bij het rechter atrium beschrijft. Deze druk is belangrijk omdat deze de vullingsdruk van de rechter ventrikel bepaalden daarmee wordt het slagvolume van de rechter ventrikel bepaald.

**Veneuze circulerend bloedvolume en compliantie.**

**Compliantie**

Verschillende factoren beïnvloeden de centraal veneuze druk: cardiac output, ademhalings activiteit, contractie van de skeletspieren, sympathische vasoconstrictie tonus, zwaartekracht. Al deze factoren veranderen uiteindelijk de centraal veneuze druk, door verandering van het veneuze circulerend bloedvolume of veneuze compliantie. Een verhoging van het veneuze circulerend bloedvolume, verhoogt de veneuze druk. De mate van deze verhoging wordt bepaald door de compliantie van de venen. Een verminderde veneuze compliantie, zoals gebeurt bij sympathische activatie van de venen, verhoogt de veneuze druk.





**Figuur 2**

Compliantie curve van een vene. Veneuze compliantie (het verloop van de tangente lijn tot een punt in de curve) is erg hoog bij lage drukken omdat de venen collabereren. Bij stijging van de drukken wordt de wand uitgerekt en vermindert de compliantie. Punt A is de uitgangswaarde van druk en volume. Punt B is de druk en volume verkregen door verhoging van de tonus (verminderde compliantie) als gevolg van bijvoorbeeld sympathische stimulatie van de vene.

Factoren die de centrale veneuze druk (CVD) verhogen hetzij door verhoging van de centrale veneuze compliantie of door verhoging van het bloedvolume.

Verhoging van de CVD door veranderingen in:

|   |                       |
|---|-----------------------|
| Vermindering cardiac output                   | Volume                |
| Verhoging circulerend bloedvolume             | Volume                |
| Veneuze constrictie                           | Compliantie           |
| Verandering van staande naar liggende houding | Volume                |
| Arteriële dilatatie                           | Volume                |
| Geforceerde expiratie (Valsalva)              | Compliantie           |
| Spiercontracties (buk en ledematen)           | Volume en compliantie |

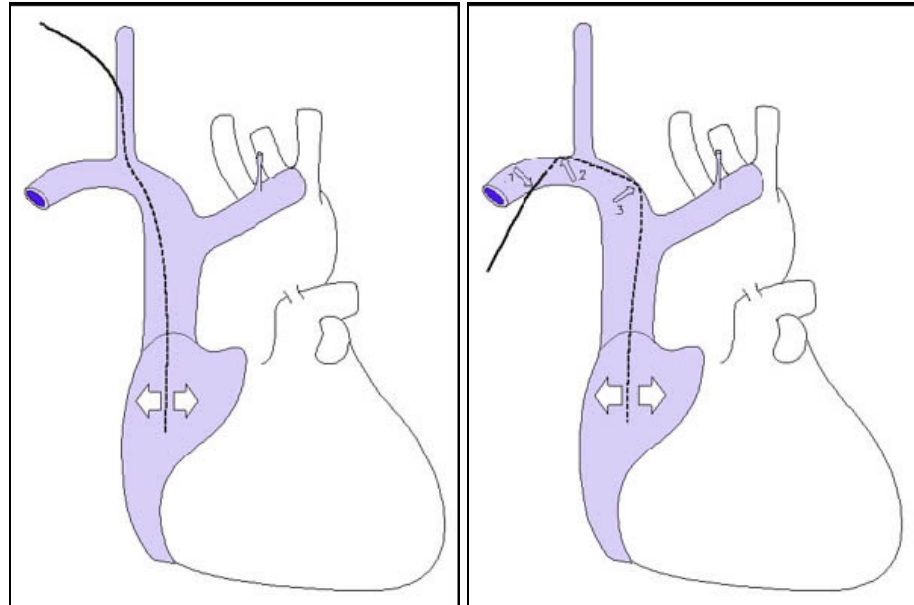
#### Circulerend volume

In bepaalde omstandigheden is het bepalen van de bloeddruk en het hartritme onvoldoende om volledige informatie te verkrijgen over de cardiovasculaire status van de patiënt. Op een bepaald ogenblik kan immers ongeveer 15% van het bloedvolume circuleren in het arterieel systeem, terwijl 50% zich heeft opgestapeld in het veneus systeem, dat als reservoir werkt.

Verlies van circulerend volume door elke oorzaak kan initieel worden gecompenseerd door een shift van de veneuze naar de arteriële circulatie, dit door venoconstrictie. Hierdoor wordt de arteriële bloeddruk behouden, doch intussen daalt de veneuze druk. Een bepaling van het totale circulerend volume zou in deze omstandigheden ideaal zijn, doch een dergelijke meting is technisch moeilijk. In plaats hiervan wordt de centrale veneuze druk gemeten, hetzij in de vena cava superior, hetzij in het rechter atrium. Indien er geen ernstige hartziekte of longziekte aanwezig is zal dit een indicatie geven van het circulerend volume, niettegenstaande het eigenlijk een index is van de preload van het rechter ventrikel.

### CVD-waarden

De gemeten waarde van de CVD is gelijk aan de druk die heerst in het atrium, daar er tussen dit vat (de vena cava) en het bovenste deel van het rechterhart (het rechter atrium) geen kleppen zitten. De CVD geeft zicht op de pompfunctie van het hart. Het is echter wel gebleken dat de CVD meting maar een betrekkelijke waarde heeft. Het is namelijk een langzame parameter, dat wil zeggen dat bij een snelle verandering in het bloedvolume of de verschillende drukken de CVD pas op een later moment zal veranderen



Vena jugularis

vena subclavia



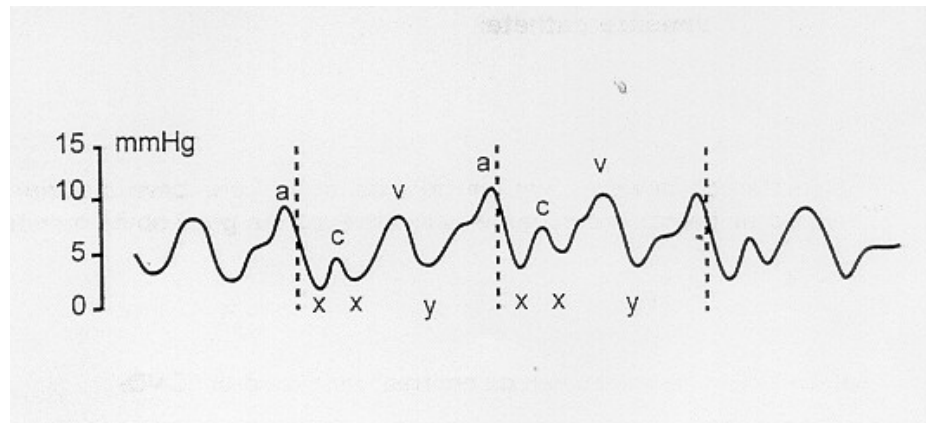
### Opgave 1

Ga voor jezelf na wat de normaal waarden bij deze gemeten druk en wat kan het betekenen als deze druk verhoogd is?

### Opgave 2

Nadat er bij een zorgvrager een centrale lijn is ingebracht wordt de centrale veneuze druk bij deze zorgvrager bewaakt middels een monitor. Hierbij zie je een drukcurve gepresenteerd zoals in onderstaande figuur.

Op basis van hetgeen je tot nu toe hebt bestudeerd zou je een verklaring kunnen geven voor het kenmerkende karakter van deze curve.



**Figuur 3:** Kenmerken van de CVD-curve op de monitor

**Beïnvloeding  
veneuzen return**

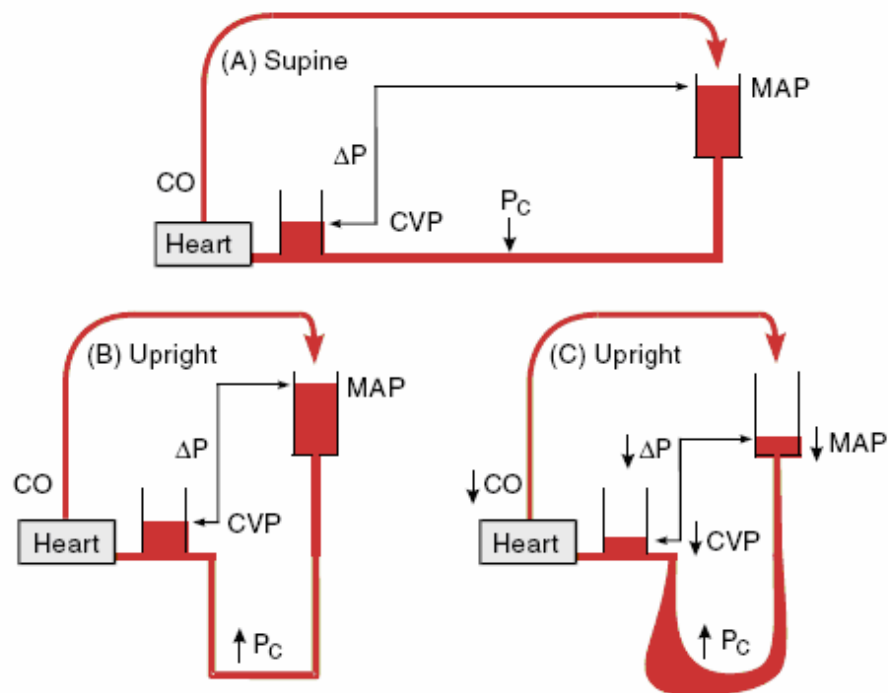
**Mechanische factoren die de centraal veneuze druk en de veneuze return beïnvloeden.**

Verschillende factoren die de centraal veneuze druk beïnvloeden kunnen geclassificeerd worden als mechanische of fysiologische factoren. Dit zijn: zwaartekracht, ademhalingsactiviteit en skeletspier contractie. Zwaartekracht verandert passief de veneuze druk en volume terwijl de ademhalingsactiviteit en de skeletspier contractie de veneuze return belemmeren of bevorderen waardoor de veneuze druk en het volume actief veranderd wordt.

**Zwaartekracht**

**Zwaartekracht.**

Zwaartekracht heeft significante effecten op de veneuze return. Omdat de veneuze compliantie veel hoger is als de arteriële bevindt zich het grootste circulerend bloedvolume in de venen. Als iemand van liggende houding naar staande positie gaat verzamelt het bloed zich in de venen. Deze verplaatsing van het bloed veroorzaakt een veneuze druk verhoging in de benen en een daling van de centraal veneuze druk met als gevolg een verminderde rechter ventrikel vullingsdruk, waardoor een verminderd rechter ventrikel slagvolume. Vervolgens zakt het linker ventrikel slagvolume door de verminderde pulmonaal veneuze return naar de linker ventrikel. De daling van het linker ventrikel slagvolume veroorzaakt een daling van de cardiac output. Bij een daling van de systeem tensie van meer dan 20 mmHg spreek je van orthostatische hypotensie. Baroreceptoren worden geactiveerd om de arteriële druk te herstellen. Deze geven een perifere vasoconstrictie en een cardiale stimulatie. (hartritmie en inotropie verhoging)



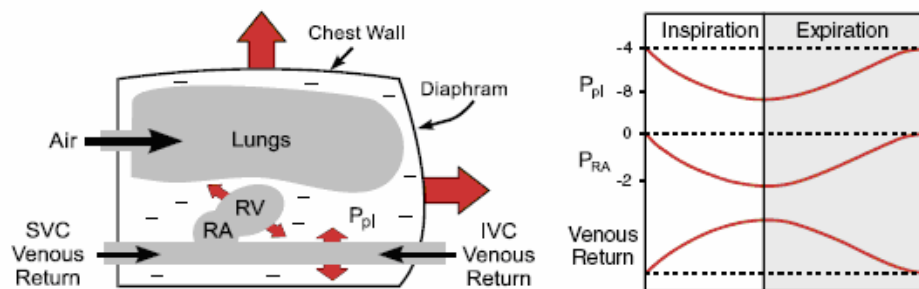
**Figuur 4**

Effecten van zwaartekracht op de central veneuze druk (CVP), cardiac output (CO), en de mean arteriële druk (MAP). Diagram A, liggende houding. Diagram B: een staande houding met stugge vaten resulteert in een verhoogde capillaire druk (PC) als gevolg van hydrostatische krachten, maar geen verandering van CVP, CO, MAP, of system perfusie druk ( $\Delta P$ ). Diagram C: een staande houding met compliant vaten; verhoogde PC door hydrostatische druk als gevolg van de zwaartekracht zet de vaten uit (in het bijzonder de venen) en verhogen het vasculair volume (in het bijzonder in de lagere ledematen), wat leidt tot een daling van CVP, MAP,  $\Delta P$ , en CO.

## Respiratie

### Ademhalingsactiviteit (abdomino-thoracale pomp)

Veneuze return naar het rechter atrium van de abdominale vena cava wordt bepaald door het verschil in druk in de abdominale vena cava en het rechter atrium; evenals de flowweerstand die primair bepaald wordt door de diameter van de thoracale vena cava. Dus een verhoging van de rechter atrium druk belemmert de veneuze return, terwijl een verlaging van de rechter atrium druk de veneuze return vergemakkelijkt. Drukken in het rechter atrium en de thoracale vena cava zijn afhankelijk van de intra-pleurale druk. Deze druk wordt gemeten in de ruimte tussen de thoraxwand en de longen en is over het algemeen negatief. Tijdens de inspiratie zet de borstwand uit en het diafragma daalt. Hierdoor wordt de intra-pleurale druk nog negatiever waardoor uitzetting van de longen, de atria en de ventrikels en de vena cava.



**Figuur 5**

Effecten van de ademhaling op de veneuze return. Linkse tekening: Tijdens inspiratie, daalt de intrapleurale druk ( $P_{pl}$ ) wanneer de borstwand uitzet en het diafragma naar beneden gaat (dikke rode pijlen). Dit verhoogt de transmurale druk in de vena cava inferior en superior (SVC en IVC), rechter atrium (RA), en rechter ventrikel (RV), waardoor zij uitzetten. Dit vergemakkelijkt de veneuze return wat leidt tot een verhoging van de atriale en ventriculaire preload. Rechter tekening: Tijdens inspiratie worden  $P_{pl}$  en rechter atrium druk ( $P_{RA}$ ) negatiever, wat de veneuze return doet toenemen. Tijdens expiratie worden  $P_{pl}$  en  $P_{RA}$  minder negatief en de veneuze return daalt. Nummerieke waarden van de  $P_{pl}$  en  $P_{RA}$  worden uitgedrukt in mmHg.

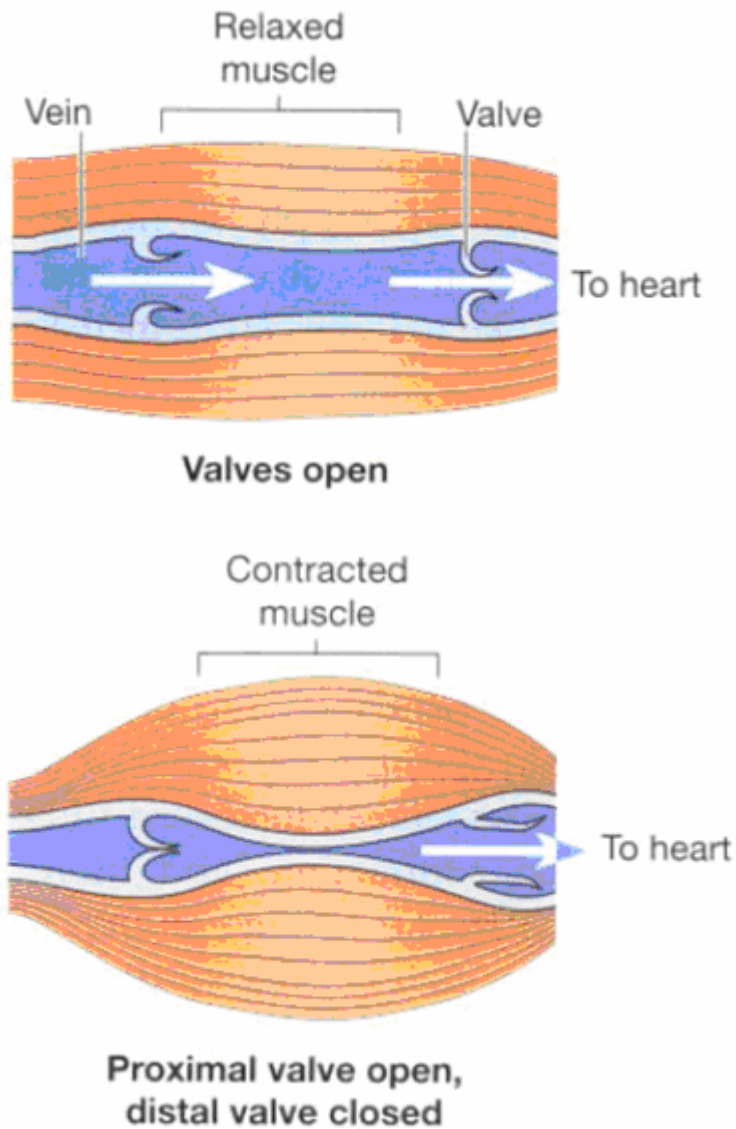
Deze uitzetting verlaagt de druk in de vaten en hartkamers. Omdat de druk in het rechter atrium daalt tijdens inademing wordt de drukgradiënt van de veneuze return naar het hart groter. Tijdens uitademing gebeurt het tegenovergestelde. Ofschoon het paradoxaal lijkt dat de rechter atrium druk zakt bij inademing gaat dit samen met een atriale en ventriculaire preload stijging en een stijging van het slagvolume van de rechter ventrikel. De intrapleurale druk verandering tijdens de inspiratie heeft ook invloed op het linker atrium en linker ventrikel maar de uitgezette longen en pulmonale vaatbed functioneren als opslagreservoir waardoor de linker ventrikel vulling niet meer wordt tijdens inspiratie. Tijdens expiratie daarentegen wordt het bloed van de pulmonale circulatie in het linker atrium en ventrikel gedreven, daarmee de linker ventrikel vulling en slagvolume verhogend. Expiratie daarentegen verlaagt de rechter atrium en ventrikel vulling. Bij een krachtige uitademing tegen een gesloten glottis (Valsalva manoeuvre) belemmert de grote stijging van de intra pleurale druk de veneuze return naar het rechter atrium.

## Skelet spierpomp

### Skelet spierpomp.

## Kleppen

Venen, vooral in de extremiteiten, bevatten kleppen die er voor zorgen dat het bloed richting het hart stroomt en niet terug kan stromen. Diepe venen in de lagere ledematen zijn omgeven door grote groepen spieren die de venen dicht duwen als zij contraheren. Deze compressie verhoogt de druk in de venen wat de "upstream" kleppen sluit en de "downstream" kleppen opent en zo functioneert als een mechanische pomp.



**Figuur 6**

Ritmische contractie van de skeletspieren geven compressie op de venen, in het bijzonder bij de onderste ledematen en drijft het bloed richting het hart door het systeem van de eenrichtingsklep.

Dit pompmechanisme speelt een belangrijke rol bij de veneuze return tijdens inspanning.

#### **Veneuze return en Cardiac output.**

De balans tussen veneuze return en Cardiac Output.

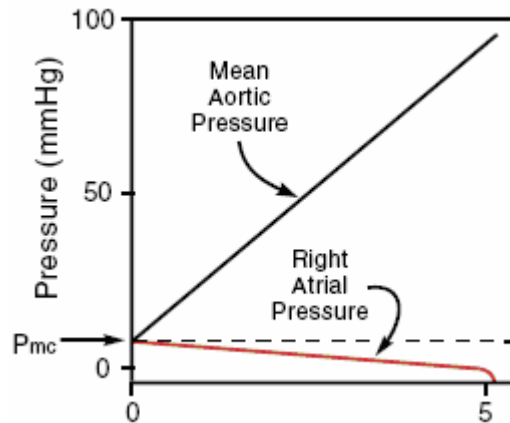
Veneuze return is de bloedflow terug naar het hart. Veneuze return wordt bepaald door het verschil tussen mean capillairen en rechter atrium druk gedeeld door weerstand van alle postcapillaire vaten. Als we ervan uitgaan dat de veneuze return is de hele systeem bloedflow naar het hart wordt de veneuze return bepaald door het verschil van de mean aorta druk en rechter atrium druk gedeeld door de systeem vasculaire weerstand. De veneuze return is gelijk aan de cardiac output omdat de circulatie een gesloten systeem is.

#### **Systeem vasculaire functie curven.**

Bloed stroomt door de gehele systeem circulatie. Hoe je het ook bekijkt, de flow vanuit het hart (cardiac output) of terugkerend naar het hart (veneuze return), hangt af van de cardiale en systeem vasculaire functie. Het is belangrijk te begrijpen hoe veranderingen in de systeem vasculaire functie effect hebben op de cardiac output en veneuze return (of totale systeem circulatie omdat cardiac

Cardiac out

output en veneuze return het zelfde zijn onder normale omstandigheden). De beste manier om te laten zien hoe de systeem vasculaire functie de systeem bloedflow beïnvloeden is door het gebruik van systeem vasculaire en cardiale functie curven. Hiervoor moeten wij het verband begrijpen tussen rechter atrium druk, cardiac output en mean aorta druk.



**Figuur 7**

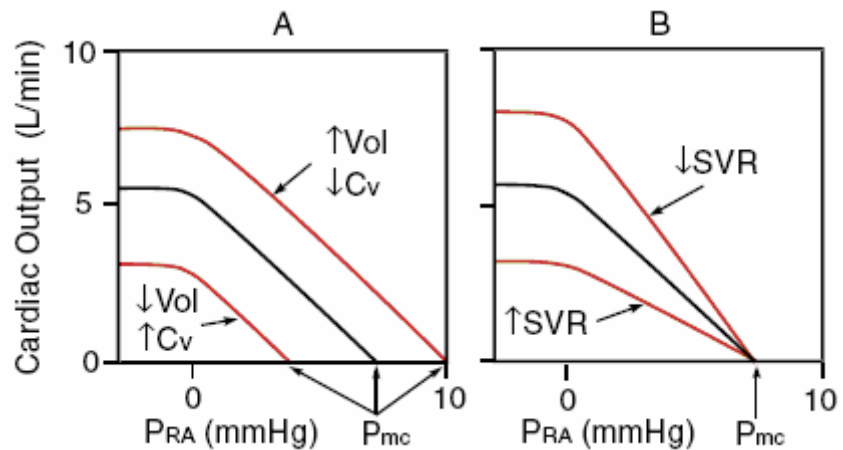
Effecten van de cardiac output op de mean aorta en rechter atrium druk. Verminderde cardiac output tot nul resulteert in een stijging van rechter atrium druk en een daling van de aorta druk. Beide drukken zijn gelijk aan elkaar heb je de mean circulatoire vullingsdruk. ( $P_{mc}$ ).

**Mean aorta**

Bovenstaande tekening laat zien dat bij een cardiac output van 5 L/min de rechter atrium druk bijna 0 is en de mean aorta druk 95 mmHg. Als de cardiac output verlaagd wordt, stijgt de rechter atrium druk en de mean aorta druk daalt. De daling van de aorta druk reflecteert de relatie tussen mean aorta druk, cardiac output en systeem vasculaire weerstand. Als de cardiac output naar 0 verlaagd wordt, blijft de rechter atrium druk stijgen en de mean aorta druk blijft dalen tot beide drukken gelijk zijn, wat optreedt bij het stop staan van de systeem circulatie. De druk bij een systeem circulatie stilstand wordt de mean circulatoire vullingsdruk genoemd en is ongeveer 7 mmHg.

**Mean CVD**

Dit is experimenteel ontdekt waarbij de baroreceptor reflexen uitgeschakeld zijn anders zou de waarde van de mean circulatoire vullingsdruk hoger zijn omdat gladde spier van het bloedvat zou contraheren en de vasculaire compliantie zou verminderen als gevolg van sympathische activatie. De oorzaak van de stijging van de rechter atrium druk als reactie op de daling van de cardiac output is dat er minder bloed verplaatst wordt door het hart van het veneuze naar het arteriële vaatbed. Dit leidt tot een reductie van het arteriële circulerend bloedvolume en een verhoging van het veneuze circulerend bloedvolume waardoor de rechter atrium druk stijgt. Als het hart volledig is gestopt en er geen flow is in de systeem circulatie, de intravasculaire druk gemeten in het gehele vaatbed is het gevolg van het totale circulerend bloedvolume en de vasculaire compliantie.



**Figuur 8**

Systeem functie curven. Grafiek A laat het effect zien van veranderingen in de cardiac output op de rechter atrium druk (PRA) en de mean circulatoire vullingsdrukken (P<sub>mc</sub>) bij verschillende bloed volumes (Vol) en veneuze compliantie (Cv).

Grafiek B laat zien hoe veranderingen in de system vasculaire weerstand (SVR) de systeem functie curven beïnvloedt.

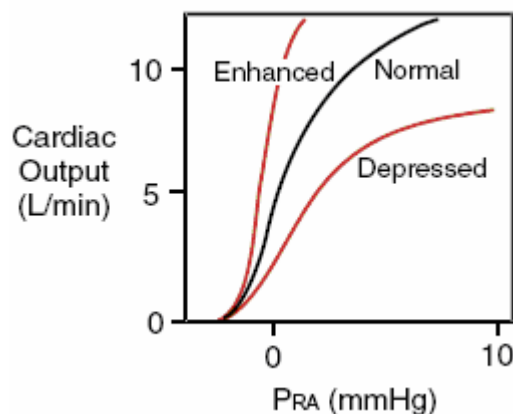
#### Vasculaire functie

Bovenstaande curve heet de systeem vasculaire functie curve. Deze relatie kan gezien worden alsof het effect van de cardiac output op rechter atrium druk of het effect van rechter atrium druk op de veneuze return. Als je vanuit een ander perspectief kijkt worden systeem vasculaire functie curven soms ook wel veneuze return curven genoemd. Bij een gegeven cardiac output geeft een verlaging van de vasculaire weerstand een stijging van de rechter atrium druk, terwijl een verhoging van de systeem vasculaire weerstand een verlaging van de rechter atrium druk geeft. Als de kleine weerstand vaten verwijden verlaagt de systeem vasculaire weerstand. Als de cardiac output constant blijft, moet de arteriële bloeddruk en het arterieel volume zakken. Het arteriële bloed verplaatst zich naar de veneuze kant en de verhoging van het veneuze volume doet de rechter atrium druk stijgen.

#### Frank Starling curve

##### Cardiale functie curve.

Volgens de Frank-Starling relatie geeft een verhoging van de rechter atrium druk een verhoging van de cardiac output.



**Figuur 9**

Cardiale functie curve. Cardiac output is afgezet tegen de rechter atrium druk (PRA); normaal (zwarte lijn), verhoogd (rood) en verlaagd (rood). De cardiale functie, gemeten als cardiac output, is verhoogd (curve verschuift naar boven en naar links) bij een verhoging van het hartritme en inotropie en een verlaging van de afterload.

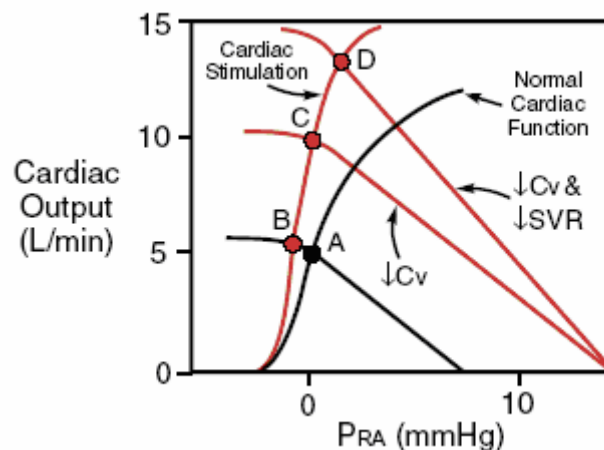


In een normale functie curve is de cardiac output 5 liter per min. en de rechter atrium druk ongeveer 0 mmHg. Bij een verhoogde cardiale pompfunctie door verhoging van de hartfrequentie of inotropie of door verlaagde afterload gaat de cardiale functie curve naar boven en naar links. Bij dezelfde rechter atrium druk van 0 mmHg zal de cardiac output hoger worden; omgekeerd bij een verminderde cardiale functiecurve, zoals er gebeurt bij een vertraagd hartritme of verminderde inotropie of bij verhoogde afterload zal de cardiac output verminderen bij een gegeven rechter atrium druk. Echter de mate waarmee de cardiac output verandert als de pompfunctie wijzigt wordt grotendeels bepaald door de toestand van de systeem vasculaire functies. Het is daarom noodzakelijk om tegelijkertijd te kijken naar zowel de cardiale en systeem vasculaire functies.

## Vasculaire functies

### Interacties tussen cardiaal en systeem vasculaire functies.

Apart van elkaar leveren systeem vasculaire functies en cardiale functies een incompleet beeld van de algehele cardiovasculaire haemodynamiek, echter als je ze samen bekijkt kunnen deze curven je een nieuwe kijk geven op de manier hoe de cardiale en de vasculaire functies aan elkaar gekoppeld zijn. Als de cardiale functie en de vasculaire functie worden uitvergroot krijg je een inzicht in een gegeven cardiale functie en vasculaire functie. (punt A)



**Figuur 10**

Gecombineerde cardiale en systeem functie curven: effecten van inspanning. De cardiac output is afgezet tegen de rechter atrium druk (PRA) om de effecten te laten zien van veranderingen in cardiale en/of systeem functies. Punt A vertegenwoordigt het normale snijpunt tussen de normale cardiale functie en de systeem functie. Alleen cardiale stimulatie verplaatst het snijpunt van punt A naar B. Cardiale stimulatie samen met verminderde veneuze compliantie (CV) (of verhoging van veneuze volume) verplaatst het snijpunt naar punt C. Indien de systeem vasculaire weerstand (SVR) ook daalt, wat ook gebeurt tijdens inspanning, wordt punt D het nieuwe snijpunt.

Als door stimulatie van het sympathische zenuwstelsel de hartfrequentie en de inotropie verhoogd wordt, treedt er een lichte verhoging van de cardiac output op samen met een lichte verlaging van de rechter atrium druk (punt B)

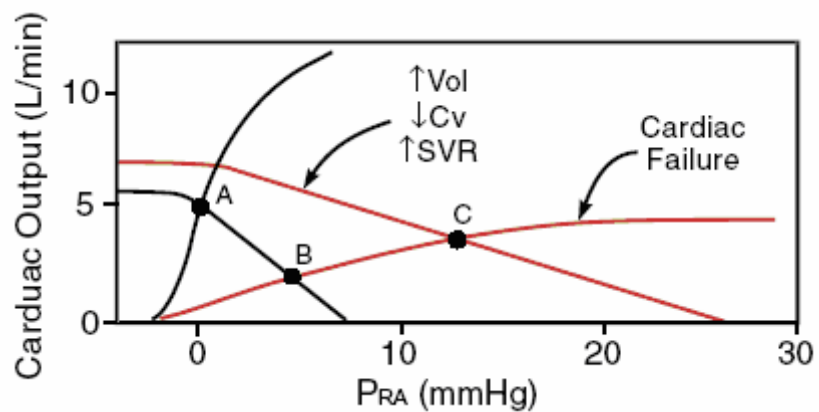
Als tegelijkertijd de veneuze compliantie is verminderd door sympathische activatie zal de cardiac output duidelijk verhoogd worden (Punt C).

Als de verminderde veneuze compliantie samen gaat met een vermindering van de systeem vasculaire weerstand zal de cardiac output verder verhoogd worden. (Punt D).

Deze veranderingen in de veneuze compliantie en de systeem vasculaire weerstand, dat optreedt tijdens inspanning, stelt de cardiac output in staat te



verhogen. Dit voorbeeld laat een significante verhoging van de cardiac output zien tijdens de cardiale stimulatie, er moeten wat veranderingen plaatsvinden in de vasculaire functies zodat de veneuze return verhoogd wordt om de rechter atrium druk te behouden. (ventrikel vulling). In een gezond hart wordt de cardiac output beperkt door factoren die de vasculaire functies bepalen. Bij pathologische condities zoals bij hartfalen beperken de cardiale functies de veneuze return. Bij hartfalen is de ventriculaire inotropie verloren gegaan; het circulerend bloedvolume is verhoogd en de afterload is verhoogd. De laatste twee geven een verhoging van de atriale en ventriculaire drukken en volumes (verhoogde preload), wat het Frank-Starling mechanisme in staat stelt het verlies van inotropie gedeeltelijk te compenseren.



**Figuur 11**

Gecombineerde cardiale en systeem functie curven: effecten van chronisch hart falen. Het snijpunt (normale toestand)(punt A) is verschoven naar punt B als alleen de cardiale functie vermindert is door een verminderde inotropie. Compensatoir verhoogt het totale bloed volume (Vol) en de systeem vasculaire weerstand (SVR), samen met de veneuze compliantie (CV), verschuift de systeem functie naar rechts en doet de curve dalen. Het nieuwe snijpunt (punt C) vertegenwoordigt een gedeeltelijk compensatie van de cardiac output ten koste van een grote stijging van de rechter atrium druk (PRA).

Punt A representeert het functionele bij een gezond hart en punt B geeft de functie aan van een falend hart zonder systeem compensatie – Cardiac output zou sterk dalen en de rechter atrium druk zou gestegen zijn. Compensatie verhoogt het circulerend bloedvolume en systeem vasculaire weerstand samen met een verminderde veneuze compliantie, verschuift de systeem functie curve naar rechts en daling van de lijn. Het nieuwe gecombineerde snijpunt (Punt C) representeert een gedeeltelijke compensatie van de cardiac output ten koste een grote verhoging van de rechter atrium druk. Deze verhoogde rechter atrium druk ondersteunt de ventriculaire preload en slagvolume door het Frank-Starling mechanisme.

Samenvattend: De totale bloedflow door de systeem circulatie (cardiac output of veneuze return) is afhankelijk van beiden, de cardiale en de systeem vasculaire functies. Cardiale stimulatie bij een gezond hart heeft slechts gering effect op de cardiac output, echter bij een gewijzigde systeemfunctie door de verlaging van de veneuze compliantie en systeem vasculaire weerstand wordt de cardiac output verhoogd. Zonder verandering in de systeemfunctie is de cardiac output beperkt door de return van het bloed naar het hart en de ventrikelvulling.



## 5. Zelftoets

1. Onder normale omstandigheden is het totale bloedvolume als volgt verdeeld: 20% is arterieel, 5% is capillair en 75% is veneus.  
Juist / onjuist
2. In venulen en venen bevindt zich glad spierweefsel zodat dilatatie en constrictie mogelijk is.  
Juist / onjuist.
3. de thoraxpompen spierpomp werken volgens eenzelfde principe met betrekking tot hun bijdrage aan de veneuze return.  
Juist / onjuist
4. Het verschil tussen het einddiastolisch volume en het systolisch volume in het hart is het slagvolume  
Juist / onjuist
5. preload is het eind systolisch volume  
Juist / onjuist
6. afterload is het eind diastolisch volume  
Juist / onjuist
7. contractiliteit zegt iets over de vaattonus  
Juist / onjuist
8. CVD beschrijft de bloeddruk in de thoracale vena cava dicht bij het rechter atrium  
Juist / onjuist
9. Een verhoging van het veneuze circulerend volume is van invloed op de veneuze druk  
Juist / onjuist
10. Cardiac output is slagvolume x hartfrequentie  
Juist / onjuist
11. Volgens de Frank-Starling relatie geeft een verhoging van de rechter atrium druk een daling van de cardiac output  
Juist / onjuist



## 5. Terugkoppeling

### 6.1 uitwerking van de opgaven

#### Uitwerking van opgave 1

De normaalwaarde van de CVD is 3 - 6 mm Hg.

1. Een verminderde cardiac output. Dit kan het gevolg zijn van een traag hartritme, of verminderd slagvolume, wat een opeenstapeling van bloed in het veneuze vaatbed tot gevolg heeft omdat er minder bloed in de arteriële circulatie gepompt wordt.
2. Een verhoging van het totale circulerend bloedvolume. Dit treedt op bij nierfalen of bij activatie van het renine angiotensine aldosteron systeem en leidt tot een verhoging van de veneuze druk.
3. Veneuze constrictie; veneuze constrictie reduceert de veneuze compliantie waardoor de centraal veneuze druk stijgt.
4. Een verschuiving van bloed in het thoracale compartiment. Deze verschuiving treedt op als een persoon van staande houding naar een zittende of liggende houding gaat.
5. Arteriële dilatatie; door een verhoogde bloedflow van arterieel naar veneus compartiment, waardoor centraal veneuze druk stijgt.
6. Een krachtige uitademing, in het bijzonder tegen een hoge weerstand (Valsalva manoeuvre)
7. Spiercontractie; ritmische spiercontracties waardoor de venen samengeperst worden wat bloed in het thoracale compartiment stuwt waardoor de centraal veneuze druk stijgt.

#### Uitwerking opgave 2

##### **a-top**

De contractie van het atrium.

##### **x-dal**

De druk in het atrium daalt tijdens de atriumontspanning.

##### **c-top**

Een drukverhoging in het atrium door terugbuigen van de tricuspidalisklep tijdens de ventrikelsystole.

##### **x-dal**

De drukverlaging die daarop volgt, wanneer tijdens de uitdrijffase van het ventrikel de slappen van de klep iets naar beneden worden verplaatst.

##### **v-top**

Het instromen van bloed vanuit de vena cava, de tricuspidalisklep is nog gesloten.

##### **y-dal**

Het openen van de tricuspidalisklep waardoor het bloed het rechterventrikel instroomt.

## 6.2 zelftoets

1. juist
2. juist
3. onjuist
4. juist
5. onjuist
6. onjuist
7. juist
8. juist
9. juist
10. juist
11. 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>

















