

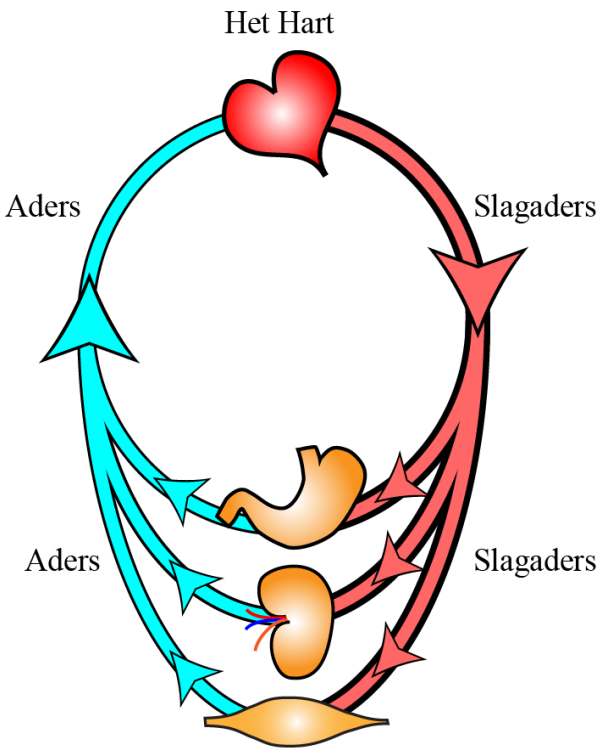
Hoofdstuk B: Cardiovasculair Systeem

Inhoud:

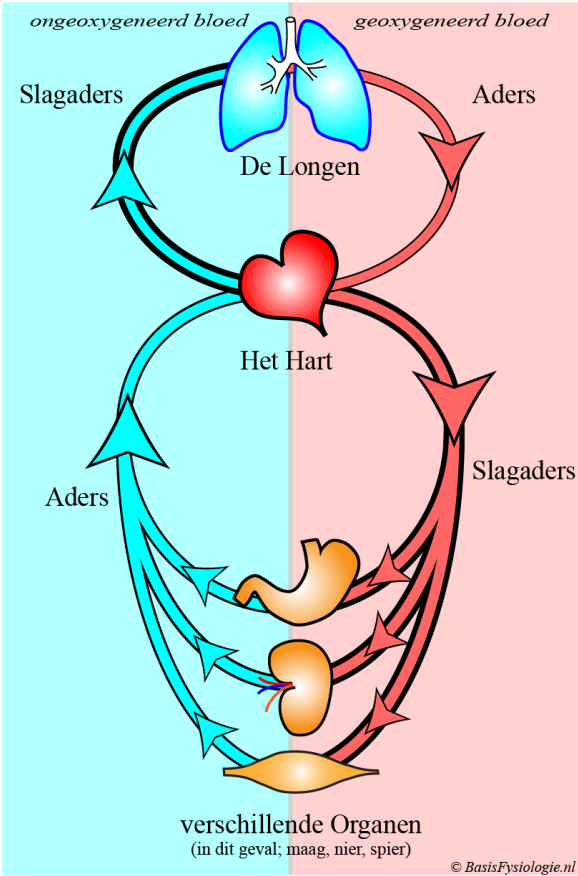
B.1. Introductie tot het CVS	2
B.2. Structuur van het hart	6
B.3. Het Elektrisch Hart:	
B.3.1. Het Cardiale Geleiding Systeem	9
B.3.2. Cardiale Excitatie	14
B.3.3. Basis Principes ECG	16
B.3.4. Het Electrocardiogram	20
B.3.5. Standard Afleidingen ECG	24
B.4. Het Kloppend Hart:	
B.4.1. Het Contraherend Hart	28
B.4.2. Hart Systole	31
B.4.3. Hart Diastole	37
B.4.4. Cardiale Output	40
B.4.5. Hartgeluiden en hartgeruis	44
B.5. Het Vasculair Systeem:	
B.5.1. De Arteriën	48
B.5.2. De Arteriolen	54
B.5.3. De Capillairen	60
B.5.4. Het Veneuze Systeem	65
B.5.5. Het Lymfesysteem	71
B.5.6. Speciale Circulaties	76
B.5.7. Bloedstroom	81
B.6. Cardiale Regulatie:	
B.6.1. Hart Regulatie	85
B.6.2. Korte Termijn Bloeddruk Regulatie	89
B.6.3. Lange Termijn Bloeddruk Regulatie	95
B.7. CVS Pathofysiologie:	
B.7.1. Cardiale Schock	99
B.7.2. Hypertensie	102
B.7.3. Hart Ritmestoornissen	106
B.7.4. Supraventriculaire Ritmestoornissen	112
B.7.5. Ventriculaire Ritmestoornissen	116
Basis Fysiologie Informatie:	122

B.1. Introductie tot het Cardiovasculaire Systeem (=CVS).

A. Functie van de CVS

1. Het doel van het cardiovasculaire systeem (= CVS) is dat het bloed door alle organen en weefsels van het lichaam stroomt.	2. Deze doorbloeding is nodig om alle organen en weefsels te voorzien van zuurstof en voedingsstoffen en om afvalstoffen eruit te halen.
3. De CVS bestaat uit de volgende belangrijke onderdelen: a. het hart (= cardio) - en de vaten (= vasculair): b. de slagaders (=arteriën) c. de haarvaten (=capillairen) d. de aders (=venen)	4. Het hart is de pomp die het bloed voortstuwt door het lichaam. Het hart doet dit door regelmatig te contraheren, ongeveer 70 slagen/min. Bij elke contractie 'duwt' of pompt het hart het bloed in de slagaders.
5. De slagaders lopen van het hart naar alle organen. Dit zijn eigenlijk buizen die het bloed naar deze organen en weefsels transporteren. Met andere woorden, het bloed stroomt door de slagaders van het hart naar alle organen.	 Het Hart Aders Slagaders Aders Slagaders verschillende Organen (in dit geval: maag, nier, spier) © BasisFysiologie.nl
6. De haarvaten (=capillairen) bevinden zich in alle organen en ontvangen het bloed uit de slagaders. Binnen de haarvaten, wisselt het bloed zuurstof en voedingsstoffen met de vloeistof in de organen en verzamelt al het afval vanuit die organen.	
7. De aderen (=venen) verzamelen het bloed uit de capillairen en transporteert het terug naar het hart.	
8. Met andere woorden, het CVS-systeem is één groot cirkel met aan één uiteinde het hart (= de pomp) van de cirkel, en aan het andere uiteinde, de organen (de ontvangende deel).	

B. De systemische en de pulmonale circulatie:

1. Maar er zijn eigenlijk twee circulaties in het lichaam; de grote (ook wel 'systemische') circulatie en een kleinere circulatie.	2. De kleinere circulatie transporteert het bloed naar en van de longen (= <i>pulmones</i>). Dit is waarom dit circulatie 'de longcirculatie' wordt genoemd.
3. De functie van de longcirculatie is om zuurstofarm bloed naar de longen te transporteren waar het opnieuw wordt ge-oxygeneerd ('gevuld met zuurstof').	4. Dit zuurstofrijke bloed stroomt terug naar het hart waar het dan in de systemische circulatie wordt gepompt.
5. Met andere woorden, er zijn eigenlijk twee harten; een eerste hart dat het zuurstofrijke bloed naar de systemische circulatie pompt en een tweede hart dat zuurstofarm bloed naar de longen pompt.	 © BasisFysiologie.nl
6. Merk op dat de bloedvaten die uit het hart komen worden 'slagaders' genoemd en de vaten die naar het hart gaan, worden 'aders' genoemd. Dit zijn cruciale weetjes!	
7. In de systemische circulatie, zijn het de slagaders die zuurstofrijk bloed vervoeren terwijl de aderen zuurstofarm bloed terug vervoeren naar het hart.	
8. In de longcirculatie is het andersom: de longslagaders transporteren zuurstofarm bloed naar de longen en de longaderen vervoeren zuurstofrijk bloed terug naar het hart.	

C. Het rechter- en linker hart:

1. Dus, zoals je hierboven hebt gezien, zijn er eigenlijk twee harten, het rechter en het linker hart.	2. Het rechterhart verzamelt het bloed uit de aderen van de systemische circulatie en pompt het naar de longen.
---	--

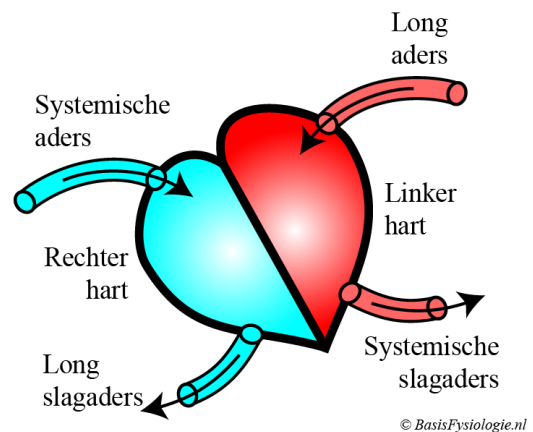
3.

Het linker hart ontvangt het bloed van de longaderen en pompt het naar de slagaders van de systemische circulatie.

4.

Als het hart samentrekt (=pompt), wordt deze fase **systole** genoemd. Na elke contractie (=systole), ontspant het hart zich weer. Dit wordt de **diastole** genoemd.

Over de functie van het hart is meer informatie beschikbaar op pagina B3: Het Elektrisch Hart en B4: Het contraherend hart.



D. De Arteriële en de Veneuze 'bomen':

1.

Zowel de arteriële als de veneuze vaten zijn opgebouwd als een 'boom'.

2.

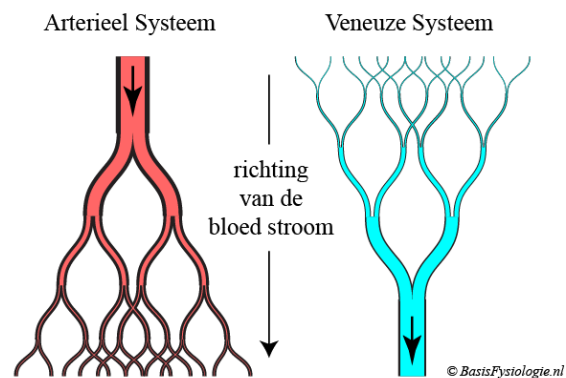
Deze boom begint als een 'stam'; wat een hoofdslagader of ader is. Dit bloedvat splitst zich vervolgens op in kleine en kleinere takken waardoor ze zich ontwikkelen tot een 'boom'.

3.

Het grote verschil tussen de arteriële en de veneuze boom is dat het arteriële systeem zich opsplijt op in steeds kleinere slagaders terwijl in het veneuze systeem, het omgekeerde gebeurt. Dat wil zeggen, kleinere aderen komen geleidelijk samen in grotere.

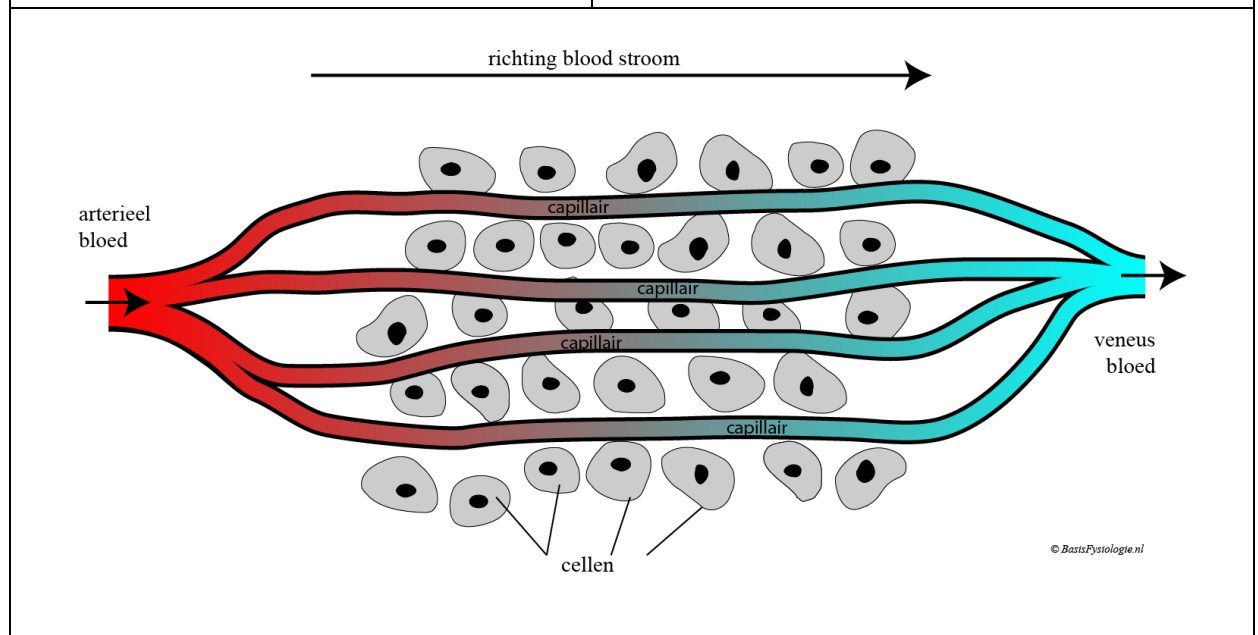
4.

Meer informatie: B5. Het Vasculaire Systeem.



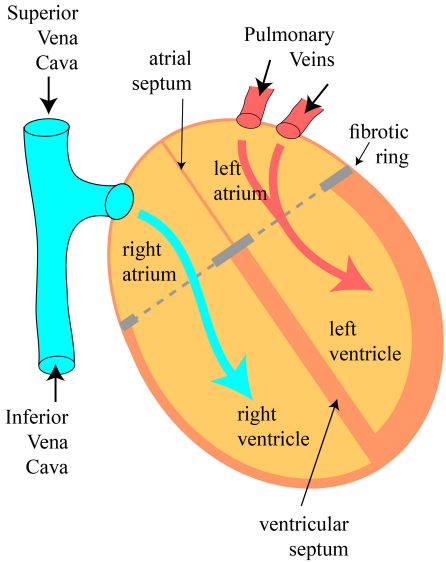
E. De Capillairen:

1. En dan eindelijk (!), de haarvaten (=capillairen). Dit zijn bloedvaten die heel klein en heel dun zijn.	2. Deze bloedvaten zijn zo dun dat vloeistof er gemakkelijk uit kan stromen in het orgaan waar zij inzitten.
3. Omdat vloeistof, voornamelijk water, gemakkelijk in het weefsel van een orgaan kan instromen, draagt het ook zuurstof en andere voedingsstoffen, die opgelost zijn in het water, in dat orgaan.	4. Tegelijkertijd kan er ook water terugstromen in die haarvaten. Deze stroom maakt het mogelijk afvalstoffen te transporteren naar de capillairen, vervolgens naar de aderen en uiteindelijk naar het hart.



B.2. Structuur van het Hart.

A. Het Hart is een spier:

1. Het hart is een spier; ook hartspier genoemd (<i>Vergeet niet dat er nog twee andere soorten spieren in het lichaam zijn: skeletspieren en gladde spieren; zie A.4.1. De spiercel</i>).	2. Het hart is eigenlijk een gecompliceerde spier omdat het uit twee delen bestaat; het rechterhart en het linker hart.
3. Elk hart (rechts en links) bestaat weer uit twee delen: - het atrium (meervoud; atria) - het ventrikel (meervoud; ventrikels)	4. Het rechter hart bestaat uit het rechter atrium en de rechterventrikel, terwijl het linker hart bestaat uit het linker atrium en de linkerventrikel.
5. Tussen het rechterhart en het linker hart bevindt zich een muur, een septum . In de atria wordt dit het atriale septum genoemd. In de ventrikels is dit het ventriculaire septum (dat veel dikker is).	6. Tussen de atria en de ventrikels bevindt zich ook een 'wand', die de fibrotische ring, AV fibreus weefsel of Annulus Fibrosus wordt genoemd. Het is eigenlijk een vrij dikke fibrotische plaat die de atria van de ventrikels scheidt. Het bevat ook verschillende kleppen waardoor het bloed van het ene compartiment naar het andere kan stromen.
7. In het rechter hart stroomt het bloed vanuit het lichaam (= systemische circulatie), via de superieure en inferieure vena cava's, naar het rechter atrium. Van daaruit stroomt het naar het rechterventrikel voordat het in de longslagader naar de longen wordt gepompt. Dit is het begin van de longcirculatie .	
8. In het linker hart stroomt het bloed vanuit de longen, door de longaderen, naar het linker atrium. Van daaruit stroomt het naar de linkerventrikel voordat het in een grote slagader wordt gepompt, de aorta genaamd. Dit is het begin van de systemische circulatie.	

9.

Merk op dat in het diagram de wanden van het linkerventrikel veel dikker zijn dan die in het rechterventrikel of in de boezems. Dit komt omdat het linkerventrikel het bloed met een veel hogere druk moet rondpompen dan in de andere compartimenten (zie voor meer informatie: B.5.1. De slagaders).

B. De hartkleppen:

1.

Om ervoor te zorgen dat het bloed in de juiste richting stroomt, bevinden zich kleppen tussen de atria en de ventrikels. Dit worden de **atrioventriculaire kleppen** (= AV-kleppen) genoemd.

2.

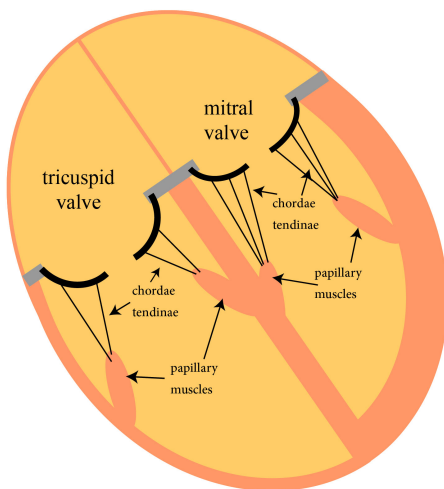
Daarnaast zijn er ook kleppen tussen de twee ventrikels en de slagaders; de halfemaanvormige kleppen. Er zijn er twee; de **pulmonaal kleppen** (in het rechterhart) en de **aorta kleppen** (in het linkerhart).

3.

De kleppen bestaan uit dunne maar sterke knobbels of kleppen. In al deze kleppen, behalve één, zijn er drie slips of knobbels.

4.

De uitzondering is de AV-klep in het linker hart. Die specifieke klep bevat slechts twee knobbels. We noemen deze klep de **mitralisklep** (TT: *mitralis* > *mijter* > *lijkt op de hoed van een bisschop*; een soort priester. Zie voetnoot!)



5.

De arme klep in het rechterhart heeft dan ook graag een 'naam'! We noemen deze klep de **tricuspidalklep** (omdat deze drie knobbels bevat).

6.

Merk op dat er verschillende aanvullende structuren zijn met betrekking tot de AV-kleppen; de papillaire spieren en de peespees.

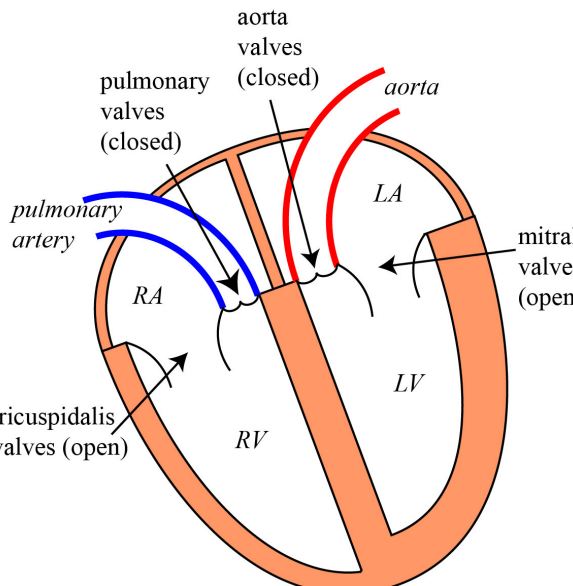
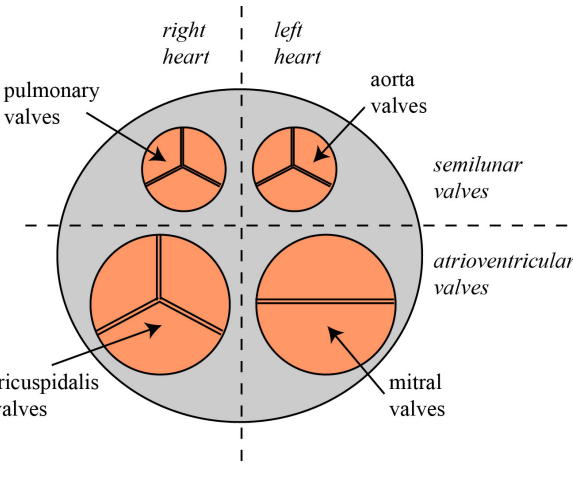
7.

De papillaire spieren zijn aan het ene uiteinde verbonden met de wanden van de ventrikels en aan het andere uiteinde met de collageendraden die aan de kleppen zijn bevestigd. Dit zijn eigenlijk pezen die de kleppen verbinden met de papillaire spier; vandaar de naam 'chordae tendinea'.

8.

Zoals we later zullen zien, zorgen ze voor een goede werking van de AV-kleppen. (xxxxxx).

C. De halvemaanvormige (semilunaire) kleppen:

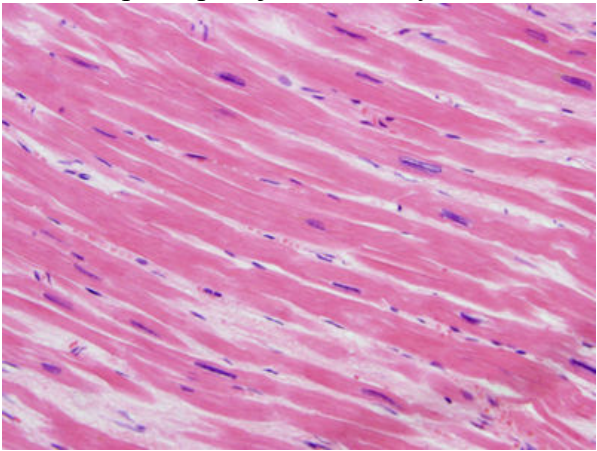
1. Deze kleppen, die voorkomen dat bloed terugstroomt van de slagaders naar de ventrikels, worden de 'halvemaanvormige' kleppen genoemd (<i>omdat ze de vorm hebben van een halve maan!</i>)	
2. Er zijn twee halvemaanvormige kleppen; één aan het begin van de longslagader, de longkleppen, en één aan het begin van de aorta, de aortakleppen.	
3. De semilunaire kleppen hebben geen snaren (of chordae) om ze te helpen. Ze zijn op zichzelf al sterk genoeg!	
4. In de tweede figuur zie je alle vier de kleppen samen in één vlak, allemaal gelegen in de Annulus Fibrosus. Dit is een zeer stijf fibrotisch vlak waarin deze vier kleppen zich bevinden. Het is zo sterk dat het soms het 'hartskelet' wordt genoemd (hoewel het niet is opgebouwd uit botcellen).	
5. Is het je in het diagram opgevallen dat de mitralisklep slechts uit twee kleppen bestaat, terwijl alle andere kleppen drie kleppen (of knobbels) hebben? Omdat het op een mijter (hoed van een bisschop) lijkt.	

Voetnoot: *mitralisklep* = *mijter* = *hoed van een bisschop*:



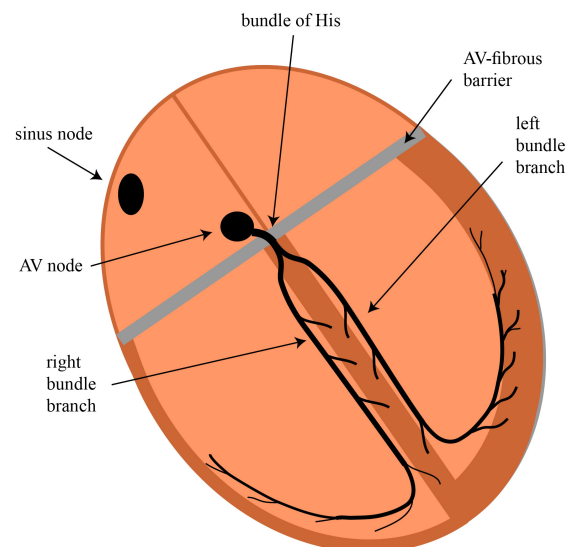
B.3.1. Het cardiale geleidingssysteem.

A. Onderdelen van het Cardiale Geleiding Systeem:

1. Het hart is om vele redenen bijzonder, maar ook omdat het een uniek geleidingssysteem heeft waarbij de elektrische impuls (= de actiepotentiaal) zich door dit orgaan voortplant. Dit voortplantingssysteem wordt het hartgeleidingssysteem genoemd.	2. Deze voortplanting vindt plaats via speciale structuren die verantwoordelijk zijn voor het initiëren en de geleiding van de elektrische impuls (= de actiepotentiaal).
3. Er zijn drie soorten structuren/weefsels betrokken bij dit cardiale geleidingssysteem: A. het nodale weefsel B. het myocardium C. het Purkinje-weefsel	4. Het nodale weefsel bevindt zich in twee gebieden: a) de sinusknoop - gelegen in de wand van het rechter atrium dicht bij de inlaat van de superieure en inferieure Vena Cava. b) de atrioventriculaire knoop (= AV-knoop) gelegen tussen de atria en de ventrikels.
5. Het myocard - dit zijn alle spiercellen in de wand van de atria en de ventrikels. Deze cellen zijn met elkaar verbonden via speciale kanalen die 'gap junctions' worden genoemd (ook wel '<i>connexion</i>' genoemd). Via deze kanalen kan een actiepotentiaal zich van de ene cel naar de andere voortplanten, een soortgelijk mechanisme als in de elektrische synaps (zie A.3.6. De elektrische synaps).	Microscopisch plaatje van het myocardium:: 

6.

Het **Purkinje-weefsel** - cellen die gespecialiseerd zijn in snelle voortplanting. Vernoemd naar Dr. Purkinje die als eerste deze speciale cellen ontdekte:
en.wikipedia.org/wiki/Jan_Evangelista_Purkyně.



7.

De Purkinje-cellen zijn gerangschikt in verschillende bundels en bevinden zich alleen in de **ventrikels** – niet in de boezems!

8.

De eerste Purkinjebundel is de **His-bundel** die onderaan de AV-knoop begint en door de Annulus Fibrosus (= AV-vezelbarrière) gaat.

9.

In de ventrikels loopt het Purkinje-weefsel langs het ventriculaire septum in twee afzonderlijke bundels; de **rechter** en de **linker** bundeltakken.

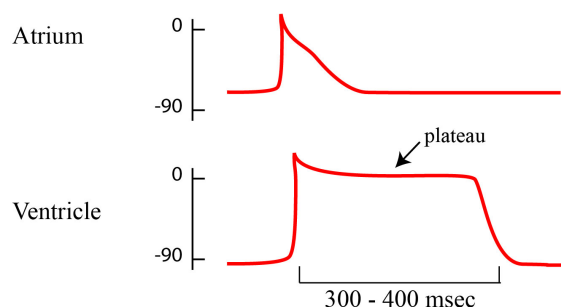
B. De vorm van het hartactie potentiaal:

1.

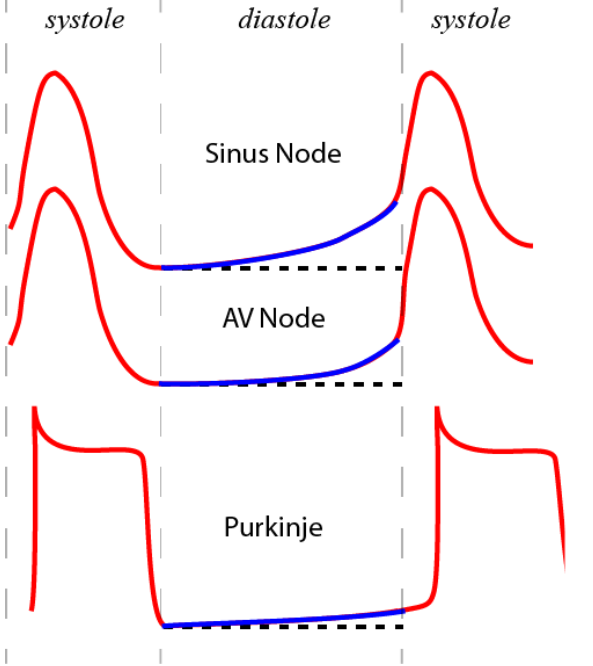
Helaas (voor de studenten!) is de **vorm** van de cardiale actiepotentiaal op verschillende plaatsen in het hart niet hetzelfde, maar hangt af van de locatie in het hart.
(Weet je nog wat een actiepotentiaal is? Zie: A.3.3. De actiepotentiaal)

2.

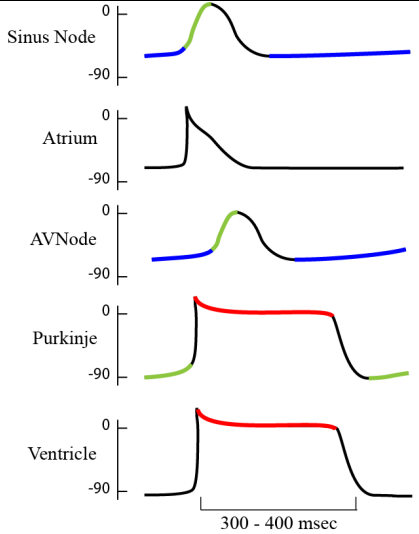
In de atria is het actiepotentiaal driehoekig met een snelle depolarisatie en een langzamere repolarisatie. In de **ventrikels** is de potentiaal tussen de depolarisatie en de repolarisatie stabiel gedurende ongeveer 100-300 msec en bijna 0 mV. Dit wordt het '**plateau**' genoemd. *(Voetnoot: wat is een plateau?)*



C. Diastolische Depolarisatie:

1. Houd er rekening mee dat zowel in het atriale als in het ventriculaire myocardium de potentiaal tussen de actiepotentiaal en de volgende stabiel is, op ongeveer -90 mV.	
2. Maar, in sommige hartweefsels is het rustpotentieel niet stabiel. Dit is het geval in de nodale weefsels (sinusknoop en AV-knoop) en in de Purkinje-weefsels.	
3. In die weefsels depolariseert de rustpotentiaal, na de repolarisatie van de vorige actiepotentiaal, langzaam (blauw in het diagram).	
4. Aangezien deze depolarisatie plaatsvindt tussen de ene actiepotentiaal en de volgende, vindt deze plaats in de diastolische periode en wordt daarom de 'diastolische depolarisatie' genoemd.	5. Deze geleidelijke depolarisatie bereikt op een bepaald moment de drempel en initieert dan een nieuw actiepotentiaal. Daarom is dit het fundament van de pacemakers in het hart.

C1. Geavanceerd - De vele vormen van de cardiale actiepotentialen:

1. Kortom, actiepotentialen in het hart hebben verschillende vormen. De belangrijkste elementen zijn: - een diastolische depolarisatie - een plateau - een snelle of langzame systolische depolarisatie	
2. Diastolische potentialen van het nodale weefsel (sinus en AV-knoop) en van de Purkinje-vezels vertonen een langzame systolische depolarisatie (groen in het diagram).	

3. Actiepotentialen van nodale weefsel en Purkinje-weefsel vertonen een diastolische depolarisatie (blauw in het diagram).	4. De actiepotentialen van de ventrikels (myocardium en Purkinje-weefsel) vertonen een plateau , gelegen tussen de depolarisatie en de repolarisatie (rood in het diagram).
--	---

C2. Advanced – Calcium influx during the action potential:

1. U herinnert zich misschien dat calciumionen een belangrijke rol spelen bij het opwekken van contractie. (A.4.3. De sarcomeer)	
2. In de skeletspieren worden calciumionen opgeslagen in de cellen, in het sarcoplasmatisch reticulum, vanwaar ze worden vrijgegeven om naar het sarcomeer te stromen om samentrekking te veroorzaken.	
3. In het hart worden calciumionen niet in de cellen opgeslagen, maar stromen ze van buiten de cel in. De trigger voor calciumionen om de cellen in te stromen is het actiepotentiaal! Specifiek tussen de depolarisatie en de repolarisatie; in feite tijdens het plateau !	

D. Topografie van het cardiale actiepotentieel:

1. Om het hartgeleidingssysteem te begrijpen en hoe het hart zich elektrisch gedraagt, is het belangrijk om de locatie (= de topografie) van de verschillende soorten actiepotentialen in het hart te begrijpen.	
2. Dit diagram vat daarom de verschillende vormen van cardiale actiepotentialen en hun verdeling in het hart samen.	
3. Merk op dat de actiepotentialen in de ventrikels (myocardium en Purkinje) allemaal een plateau hebben, terwijl de actiepotentialen in de atria, zowel myocardium als knoopweefsels, geen plateau hebben!	

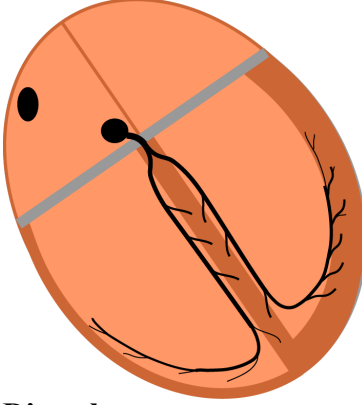
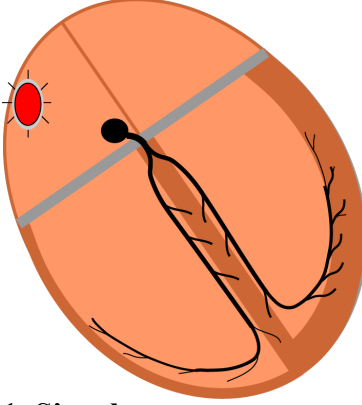
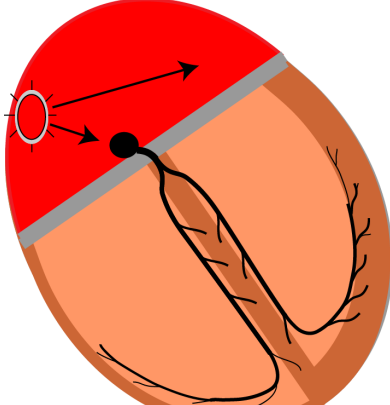
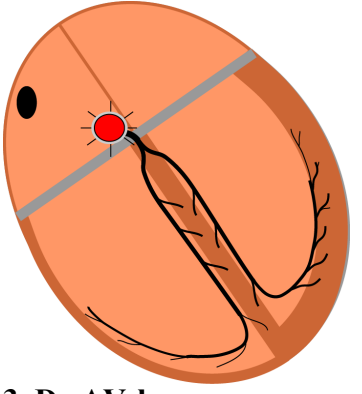
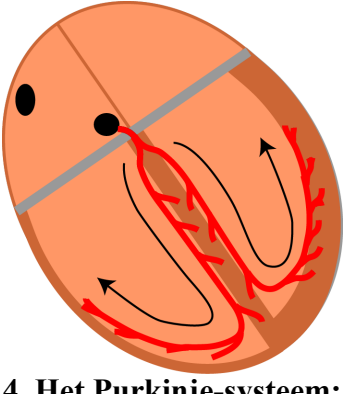
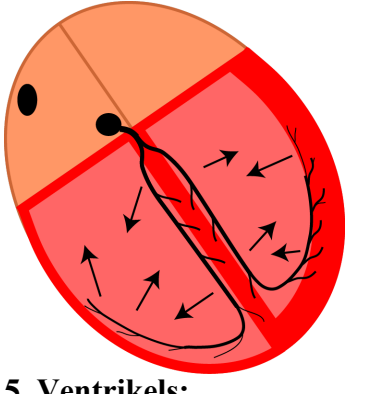
Voetnoot:

Wat is een plateau? In de bergen, op de top, is soms geen top maar een vlak stuk land. Zo'n vlak land, hoog op een heuvel of berg, wordt een plateau genoemd (van het Frans, wat 'plaat' betekent).

B.3.2. Cardiale Excitatie

Doel: Het hart moet via zijn geleidingssysteem in een bepaalde volgorde worden geactiveerd (=opgewonden), zodat het op een ordelijke manier samentrekt (d.w.z. pompt).

A. How prikkelt het Geleidings Systeem het hart?

 Diastole: Tijdens deze fase van de hartcyclus is het hart in rust. Er zijn geen impulsen die zich in het hart voortplanten. Het hart is elektrisch 'stil'.	 1. Sinusknoop: De impuls (=actiepotentiaal) begint in de sinusknoop. Dit is normaal gesproken altijd het geval en daarom wordt de sinusknoop ook wel de pacemaker van het hart genoemd.	 2. Atrium: Vanuit de sinusknoop plant de impuls zich voort in de boezems; eerst in het rechter atrium en even later in het linker atrium.
 3. De AV-knoop: Aan de onderkant van het rechter atrium plant de impuls zich voort in de AV-knoop (het knoopweefsel dat zich tussen de atria en de ventrikels bevindt). Dit is een belangrijke stap, omdat de voortplanting van het actiepotentiaal in de AV-knoop erg traag is.	 4. Het Purkinje-systeem: Terwijl de impuls zich na een lange vertraging voortplant uit de AV-knoop, plant hij zich voort in de bundel van His en vervolgens door de twee bundeltakken (rechts en links). Deze voortplanting is, in tegenstelling tot de voortplanting in de AV-knoop, zeer snel.	 5. Ventrikels: Uiteindelijk komt de impuls aan in de ventriculaire cellen, de ventriculaire myocyten (hartspiercellen), ook wel ventriculaire myocardium genoemd.

B. Belangrijke Punten:

B1. De pacemaker:

1. De SA-pacemaker: De pacemaker bevindt zich normaal gesproken in de sinusknoop. We noemen dit daarom de sinuspacemaker (oftewel de SinoAtrial-pacemaker). Het ritme dat door deze pacemaker wordt geïnduceerd, wordt het sinusritme genoemd.	2. Snelste ritme: De pacemaker bevindt zich normaal gesproken in de sinusknoop omdat deze cellen nieuwe actiepotentialen creëren en dat doen ze sneller dan andere potentiële pacemakers in het hart.	3. Abnormale plaats van de pacemaker: Als de sinusknoopcellen geen actiepotentialen zouden maken (vanwege een ziekte), dan zouden de andere knoopcellen, in de AV-knoop, wel actiepotentialen maken. In dat geval zou er sprake zijn van een AV-nodale pacemaker.
---	--	--

B2. De AV-knoop:

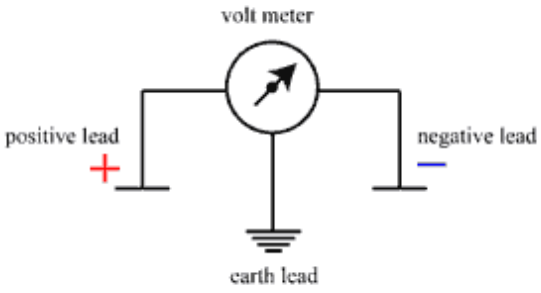
1. De rol van de AV-knoop: De belangrijkste functie van de AV-knoop is het vertragen van de voortplanting van de impuls van de atria naar de ventrikels.	2. AV-knooppuntvertraging: Deze vertraging van de AV-knoop is belangrijk om ervoor te zorgen dat de ventrikels veel later en ruim na de atriale contractie samentrekken.	3. Doorbloeding: Door deze vertraging kan het bloed van de samentrekkende atria naar de ventrikels stromen. Als er geen vertraging zou zijn, zouden de ventrikels te vroeg samentrekken en voordat er genoeg bloed in de ventrikels was.
---	---	---

B3. Het Purkinje System:

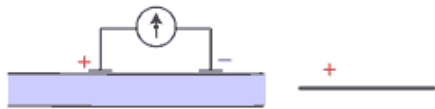
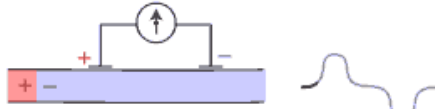
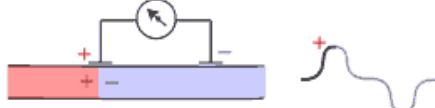
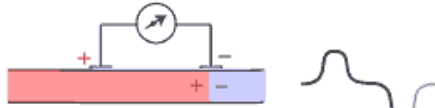
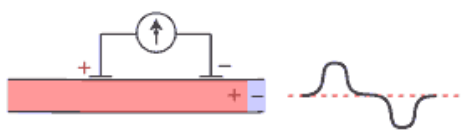
1. De rol van het Purkinje-systeem: In tegenstelling tot de voortplanting van de impuls door de AV-knoop (die erg traag is), is de voortplanting door het Purkinje-systeem erg snel!	2. Synchronisatie: Dit is nodig zodat de verschillende delen van de ventrikels, die groot zijn, zo snel mogelijk worden geëxciteerd (=gesynchroniseerd) en dus min of meer gelijktijdig samentrekken.	3. Geen synchronisatie: Als er geen Purkinje-systeem zou zijn (of als één tak geblokkeerd is), zou er een langzame of weinig voortplanting in de ventrikels zijn. Dit zou ertoe leiden dat sommige onderdelen vroeg samentrekken, terwijl andere onderdelen veel later samentrekken; dit zou resulteren in slecht pompen van het hart.
---	--	---

B.3.3. Basis Principles ECG.

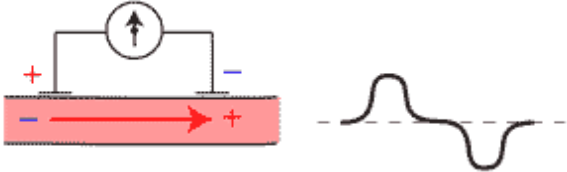
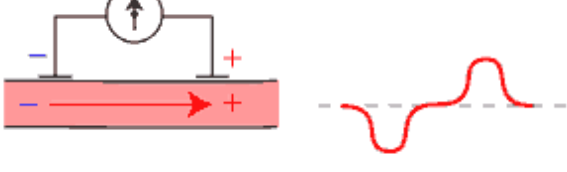
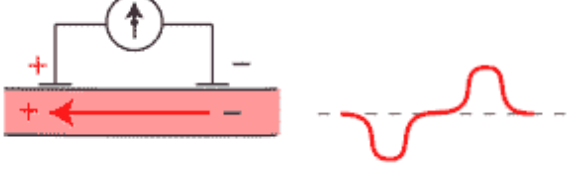
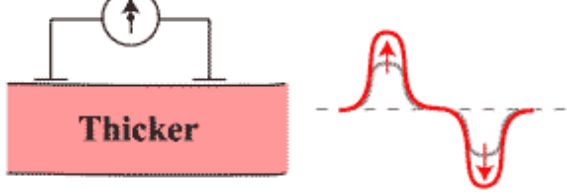
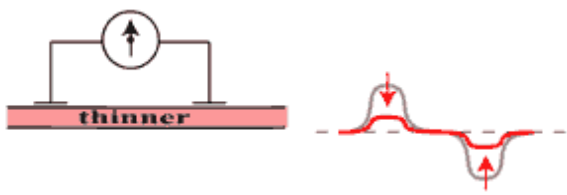
C. Wat is een ECG en hoe nemen we het op?

1. Het elektrocardiogram (ElektroCardioGram) is het elektrische signaal van het hart dat op de oppervlakte van de huid kan worden opgenomen.	2. Het is ook mogelijk om andere signalen van de huid op te nemen zoals het EEG (ElectroEncefaloGram = elektrische signalen van de hersenen) en het EMG (ElectroMyoGram = elektrische signalen van de skeletspieren).
3. Het is ook mogelijk om elektrische signalen van het hart op te nemen met elektroden die zich binnen in het lichaam bevinden (zoals met een katheter bijvoorbeeld) maar dit wordt dan geen ECG genoemd maar gewoon een elektrogram (elektro = elektrisch; gram = een grafiek).	4. Om een ECG op te nemen, heb je het volgende nodig: - Drie elektroden (twee opname-elektroden, een positieve, een negatieve en een derde elektrode die is verbonden met aarde) - Een voltmeter om het elektrische signaal op te nemen, te vergroten en in een grafiek weer te geven. De opname-elektroden zijn verbonden met de voltmeter.
5. Aarde elektrode? De aardelektrode is nodig om het lichaam te ontladen van mogelijke elektrische lading, vaak statische elektriciteit. (<i>Voetnoot: wat is statische elektriciteit?</i>)	
6: Twee opname elektroden: Meestal wordt een ECG opgenomen met één elektrode op de rechterarm (vaak wordt hiervoor de pols gebruikt) en de andere elektrode op de linkerarm of linker pols.	
7. De aardelektrode kan zich overal op de huid bevinden en wordt meestal op het rechterbeen of de rechtervoet geplaatst.	

D. Hoe wordt een elektrisch signaal gegenereerd?

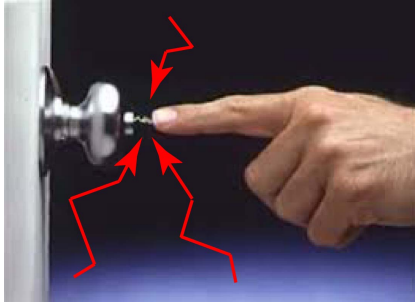
1. De voltmeter registreert de potentiaal van twee elektroden; de ene is positief en het andere negatief.	
2. Als het weefsel in rust is (= geen actiepotentiaal), dan is er geen verschil tussen de positieve en de negatieve elektroden en geeft de voltmeter 0 mV aan (m = millivolt; 1/1000 volt).	
3. Als het weefsel geactiveerd (=geëxciteerd) is, gaat er een actiepotentiaal door het weefsel heen. Wanneer de depolarisatie de positieve pool bereikt, zal een positieve deflectie (= verandering in signaalamplitude) worden gedetecteerd. (In de grafiek is positief omhoog en negatief omlaag).	
4. Wanneer de depolarisatie zich tussen de twee elektroden bevindt, dan wordt er geen potentiaal geregistreerd (0 mV). Dit heet = isoelektrisch (iso = gelijk of gelijk).	
5. Iets later, wanneer de depolarisatie de negatieve pool bereikt, wordt een tweede afbuiging geregistreerd. Deze afbuiging is het tegenovergestelde van de eerste afbuiging omdat deze elektrode negatief registreert.	

E. Een aantal ECG-basis principes:

1. Stel dat dit een elektrogram is dat opgenomen is van dit geprikkelde weefsel:	
2. Als de polariteit van de elektroden verandert (positief wordt negatief en negatief wordt positief) dan verandert het signaal ook van polariteit (eerst negatief en dan positief). Het ECG is dus afhankelijk van de polariteit van de elektroden!	
3. Als de richting van depolarisatie wordt veranderd; van rechts naar links, in plaats van links naar rechts, dan verandert ook de polariteit (=omgekeerd). De vorm van het ECG hangt dus ook af van de voortplanting richting van de actiepotentiaal!	
4. Als de hoeveelheid weefsel die wordt geëxciteerd groot is (zoals een dikke spierwand), dan zal het ECG-signaal ook groot zijn! Zo kan het ECG harten detecteren die een abnormale dikke spier hebben (=hypertrofie).	
5. Als de hoeveelheid weefsel die wordt opgewekt dun is (zoals een dunne spierwand), dan zal het ECG-signaal kleiner zijn dan normaal! Zo kan het ECG harten detecteren die een abnormale dunne spier hebben (atrofie).	
6. Dit is niet erg gebruikelijk. Veel vaker komt het voor wanneer een deel van de spier niet meer prikkelbaar is, zoals bij een hartinfarct. Dus kan het ECG ook een infarct in het hart weefsel detecteren!	

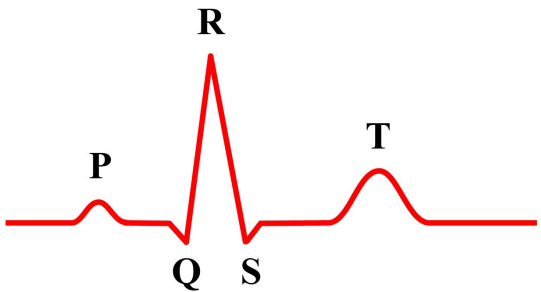
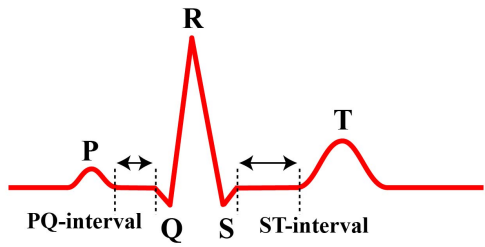
TT: Wat is statische elektriciteit?

Het lichaam bevat vaak (kleine) elektrische ladingen, door wrijvingen van kleding enz. Deze ladingen kunnen de opname van een ECG ernstig verstoren, dus het is beter om ze tijdens een daadwerkelijke opname te verwijderen. Dit gebeurt met een aardelektrode.



B.3.4. Het Elektrocardiogram (ECG).

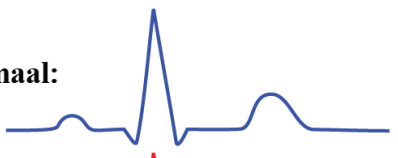
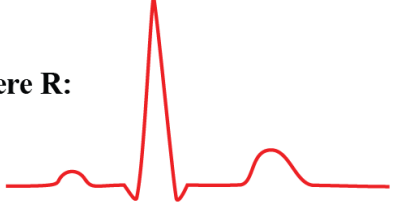
A. De onderdelen van het ECG:

1. Om het ECG goed te begrijpen, moet u de normale geleiding van de impuls in het hart kennen en onthouden: SA-knoop -> Atria -> AV-knoop -> Bundel van His -> Purkinje-weefsels -> Ventrikels. (zie: B.3.2. Cardiale excitatie)	
2. Een typisch ECG bestaat uit een opeenvolging van golven. De normale golven worden de P-golf, de QRS-golf en de T-golf genoemd.	3. a. De P-golf is een weerspiegeling (= vertegenwoordigt) de depolarisatie van de boezems. b. Het QRS-complex vertegenwoordigt de depolarisatie van de ventrikels. c. De T-golf vertegenwoordigt de repolarisatie van de ventrikels.
4. Omdat de boezems vóór de ventrikels depolariseren, zal de P-golf vóór het QRS-complex optreden.	5. Bedenk dat de impuls vertraagd was in de AV-knoop (tussen de atria en de ventrikels). Dit is zichtbaar als een vertraging in het ECG; er zit dus enige tijd tussen het einde van de P-golf en het begin van het QRS-complex; het PQ-interval.
6. Er is een tweede iso-elektrisch segment in het ECG; tussen het einde van de S en het begin van de T-golf. Gedurende deze periode zijn alle cellen in de ventrikels gedepolariseerd. (<i>iso-elektrisch = gelijk of gelijk potentiaal aan beide opname-elektroden</i>).	

B. Moeilijke dingen !!

1. Waar is de atriale repolarisatie op het ECG? Het is er niet! Er is geen zichtbare atriale repolarisatie op het ECG. Dit komt omdat de amplitude van het ECG-signaal afhangt van de snelheid en de sterkte van het elektrische signaal in het hart. Iets dat heel snel is en veel weefsel prikkelt, zal een sterk signaal op het ECG laten zien. Een goed voorbeeld hiervan is het QRS-complex, omdat het een snelle depolarisatie van de dikke ventriculaire wand vertegenwoordigt.	2. Zwakke signalen zijn niet zichtbaar op het ECG: Een zeer zwak signaal is niet zichtbaar op het ECG. Zo zijn de actiepotentialen die zich voortplanten in de sinusknoop (die vóór de P-golf plaatsvindt) en in de AV-knoop (die tussen de P-golf en het QRS-complex optreedt) te traag en te zwak om zichtbaar te zijn op het ECG.
3. Snelheid van excitatie in de boezems: In het atrium is de depolarisatie van het atrium vrij snel en hierdoor ontstaat de P-golf. Maar de repolarisatie van de boezems is veel langzamer en is daarom te zwak om op het ECG te zien. <i>(Herinner je je de langzame driehoekige vorm van de repolarisatie in de boezems?)</i>	4: Snelheid van excitatie in de ventrikels: Iets soortgelijks gebeurt ook in de ventrikels. Daar is de depolarisatie erg snel (een van de snelste in het hart), maar de repolarisatie is langzamer (hoewel niet zo langzaam als in het atrium). Dat is de reden waarom de T-golf zwakker en meer verspreid is dan het QRS-complex.
5. De T-golf is meestal groter dan de P-golf. Dit komt omdat er veel meer weefsel wordt gerepolariseerd (in de ventrikels) dan gedepolariseerd (in de boezems).	6. Overigens noemen we de QRS een “complex” en geen golf omdat het eigenlijk uit drie aparte golven bestaat: “Q” “R” en “S”.

C. Enige pathofysiologie:

1. De reden waarom het ECG zo populair is, is omdat het zo goed vertelt wat er in het zieke hart omgaat.	
2. Het is je bijvoorbeeld misschien opgevallen dat de AV-knoop een vrij zwakke schakel is tussen de atria en de ventrikels. Wat zou er gebeuren als de impuls er langer dan normaal over deed om zich door de AV-knoop te verspreiden en de ventrikels te bereiken? Antwoord: het PQ-interval zou langer zijn dan normaal. En dat is precies wat een cardioloog doet bij het analyseren van een ECG; de analyse bestaat uit het meten van intervallen zoals deze.	normaal:  lange PQ: 
3. Bij sommige ziekten is de linkerventrikel dikker dan normaal (linkerventrikel-hypertrofie). Dit zou een sterkere depolarisatie veroorzaken en dus een hogere QRS-amplitude. Er zit trouwens een fout in deze tracering! Kun je het zien? (link: <i>verkeerde T-golf</i>)	normaal:  grotere R: 
4. Bij andere ziekten gebeurt het tegenovergestelde en sterven een deel van de ventrikels af (zoals tijdens een hartinfarct). Dit zal leiden tot een zwakker QRS-complex en een lagere amplitude. (Merk op dat de T-golf nu ook kleiner is).	normaal:  kleinere R: 

5.

Een andere reden waarom het ECG zo populair is, is dat het ook heel goed het ritme en de ritmestoornissen in het hart beschrijft. Wanneer het hart te snel (= tachycardie) of te langzaam (= bradycardie) klopt, is dit goed zichtbaar op het ECG. Vooral de tachycardieën zijn erg belangrijk omdat deze kunnen ontaarden in aritmieën (= ritmestoornissen), die een plotselinge dood kunnen veroorzaken.

normale ritme:**tachycardie:****bradycardie:**

B.3.5. Standard Afleidingen ECG

A. Waar kun je een ECG opnemen?

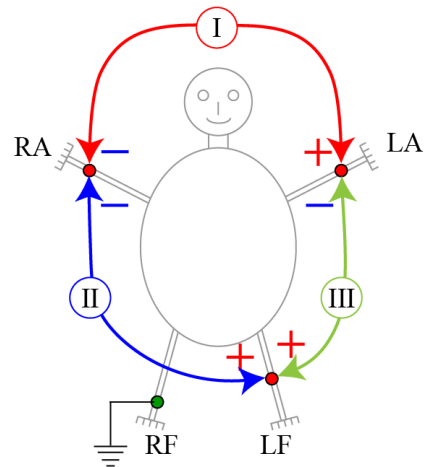
1. Om een ECG op te nemen, kun je de opname-elektroden eigenlijk overal plaatsen waar je maar wilt, zolang het maar op de huid is, zoals op je borst, op buik, op voet en zelfs op je hoofd!	2. Het is mogelijk om het ECG overal op de huid op te nemen, omdat de stroom die in het hart wordt opgewekt door het hele lichaam stroomt. Deze stroom kan gaan lopen doordat het lichaam voor een groot deel uit vloeistof (water) en ionen (elektrolyten) bestaat.
3. Een fout die vaak gemaakt wordt, is de gedachte dat de ECG-stroom met het bloed meevloeit. Dat is onzin. De stroom vloeit door alle vloeistoffen; bloed, interstitiële vloeistof en intracellulaire vloeistoffen.	4. Je kunt het ECG overal opnemen, maar ze zien er allemaal anders uit.
5. Als de elektroden zich bijvoorbeeld op de borst bevinden, registreren ze namelijk vooral de stroom die van de voorkant van het hart komt.	6. Als de elektroden zich aan de achterkant van het lichaam of aan de zijkant bevinden, dan zullen de elektroden de stroom vooral van de achterkant of van de zijkant van het hart opvangen.
7. Om ECG's tussen verschillende mensen of op verschillende tijdstippen te kunnen vergelijken, is het daarom noodzakelijk om de locaties van waaruit u het ECG opneemt te standaardiseren.	

B. De Einthoven afleidingen:**1. De drie Einthoven afleidingen:**

De eerste standaardlocaties werden bepaald door Einthoven (in 1903) en zijn:

- afleiding I: tussen rechterarm (RA) en linkerarm (LA)
- afleiding II: tussen rechterarm (RA) en linkervoet (LF)
- afleiding III: tussen linkerarm (LA) en linkervoet (LF).

Let op: deze afleidingen heten altijd 'I', 'II' en 'III' (Romeinse letters) en NIET '1', '2' of '3'!!

**C. De Augmented afleidingen:****1. Bipolaire afleidingen:**

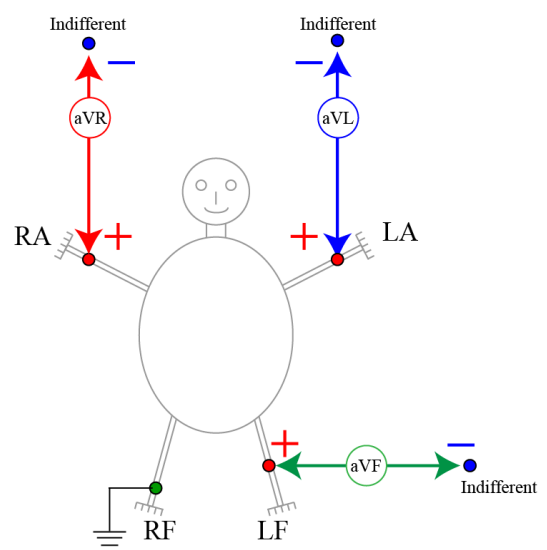
De Einthoven-leads zijn in wezen bipolaire leads; dat wil zeggen, ze nemen tegelijkertijd op vanaf twee elektroden, een positieve en een negatieve, en het signaal is een samenstelling van de stroom die op beide locaties wordt opgepikt. Deze afleidingen worden daarom bipolaire afleidingen genoemd.

2. Unipolaire afleidingen:

Iemand anders heeft later de verbindingen aangepast door vanaf één locatie op te nemen en die aan te sluiten op de voltmeter.

3. Indifferente electrode:

Maar een voltmeter heeft twee ingangen nodig: een positieve en een negatieve. De oplossing is om de negatieve pool aan te sluiten op een indifferente elektrode. Dit is eigenlijk een referentie-elektrode. Het is verbonden met alle ledematen samen.

**4. Augmented leads:**

Weer wat later heeft iemand anders een nog slimmer verbindingsschema ontwikkeld, dat de amplitude van de signalen versterkt (=augmented). Daarom worden deze leads nu unipolair en augmented genoemd. Er zijn drie van deze afleidingen: aVR, aVL en aVF. (De 'a' voor VR, VL en VF betekent 'augmented'!)

5. Six limb leads:

We hebben nu zes afleidingen: I, II, III (uit Einthoven), en aVR, aVL en aVF (de augmented afleidingen). Dit zijn allemaal "ledematen"-afleidingen omdat ze verbonden zijn met de armen en met het linkerbeen.

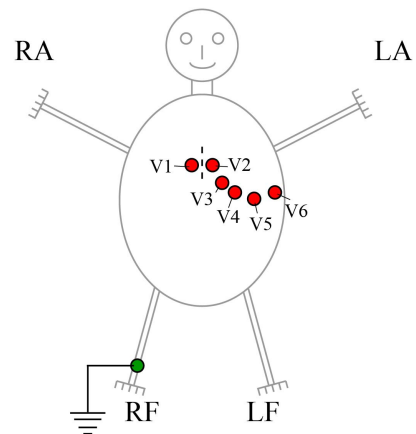
6.

Drie hiervan zijn bipolaire afleidingen (I, II, III) en drie zijn unipolaire afleidingen (aVR, aVL, aVF).

D. De Pre-cordiale afleidingen:

1.

Een andere manier om naar het hart te "kijken" is door een elektrode op de borst te plaatsen, zo dicht mogelijk bij het hart. Deze worden daarom precordiale afleidingen genoemd (pre = vooraan; cordis = hart). Dit zijn ook unipolaire kabels (= de negatieve pool is verbonden met een indifferente elektrode).



2.

De elektrodolocaties op de borst zijn zeer nauwkeurig:

V1 -> 4e intercostale ruimte, rechts van het borstbeen

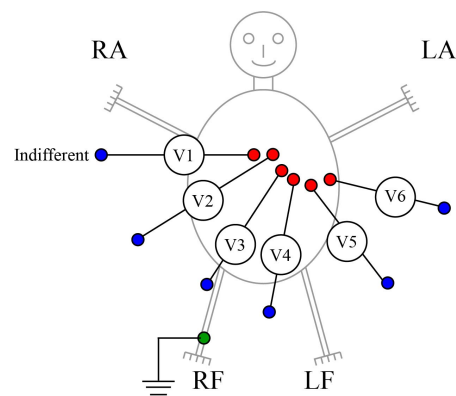
V2 -> 4e intercostale ruimte, links van het borstbeen

V3 -> halverwege tussen V2 en V4

V4 -> 5e intercostale ruimte in de mid-claviculaire lijn

V5 -> 5e intercostale ruimte in de voorste axillaire lijn

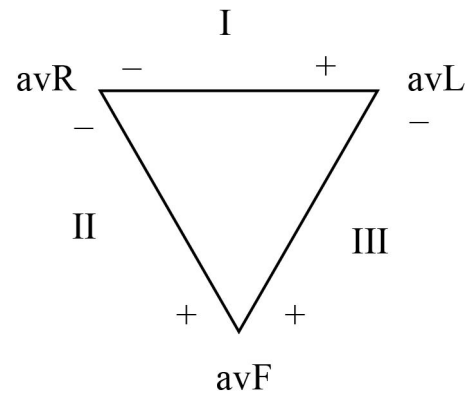
V6 -> 5e intercostale ruimte in de mid-axillaire lijn



E. De driehoek van Einthoven:

1. Samenvattend hebben we nu 12 standaard afleidingen!
 - a. De Einthoven afleidingen (I, II en III)
 - b. De Augmented afleidingen (aVR, aVL, aVF)
 - c. De pre-cordiale afleidingen (V1-V6)

2. Het diagram rechts toont een gemakkelijke manier om de ledemaat-afleidingen en hun polariteiten te onthouden. Ze zijn weergegeven in de zogenaamde driehoek van Einthoven.



3. Tips: om dit allemaal te onthouden:
 - De polariteiten aan de rechterarm zijn altijd negatief.
 - De polariteiten aan het (linker)been zijn altijd positief.
 - De polariteiten bij de linkerarm volgen die bij de rechterarm en het linkerbeen.

F. Dus, wat is een "afleiding"?

Dit is soms verwarrend voor studenten. Een "afleiding" is eigenlijk de draad en de elektrode om de ECG-recorder op de patiënt aan te sluiten. Maar het woord "afleiding" betekent ook welke verbinding er gemaakt wordt; bijvoorbeeld Afleiding I (=Einthoven I; tussen rechterarm en linkerarm), of afleiding aVR, of borstafleiding V1. Merk op dat sommige afleidingen bipolair zijn en andere unipolair. Evenzo zijn sommige afleidingen ledemaat afleidingen terwijl andere borst afleidingen zijn (V1 tot V6).

B.4.1. Het Contraherend Hart

Doel: Het hart trekt samen om bloed in de slagaders te pompen. Eenvoudig!

A. Diastole en Systole:

1. Wanneer het hart samentrekt, wordt dit de "systole" genoemd (oud Grieks voor "knijpen"). Dit is de hartslag.	2. In de periode tussen de systolen ontspant het hart en dit wordt de "diastole" genoemd (van een Grieks woord dat "uitzetten" betekent).
3. De cardiale systole bestaat eigenlijk uit twee delen: 1. De atriale systole 2. De ventriculaire systole	4. De atriale systole treedt als eerste op, aangezien de atria als eerste worden geëxciteerd door de sinusknop (die zich in het rechter atrium bevindt).
5. Kort na de atriale systole, terwijl de impuls zich voortplant door de AV-knoop in het Purkinje-systeem, worden de ventrikels geëxciteerd en dit is het begin van de ventriculaire systole (= contractie).	6. Na de atriale en de ventriculaire systole ontspant de hartspier zich, verwijdt (=diastole) waardoor bloed vanuit het lichaam in het hart kan stromen, ter voorbereiding op de volgende systole. Deze periode van ontspanning is de diastole.

B. Atriale Systole

1. Zoals in elke hartcel, wordt de excitatie gevolgd door de samentrekking ervan. Dus de cellen die als eerste worden geactiveerd, zullen als eerste samentrekken.	2. Hoewel de sinusknop als eerste wordt geactiveerd (d.w.z. de pacemaker), is deze zeer klein en trekt dus nauwelijks samen. Daarom speelt dit knooppunt geen rol van betekenis bij de samentrekking van het atrium.
---	---

3.

De belangrijke structuren die samentrekken zijn de rechter en linker boezems.

4.

Dit is nuttig, omdat hierdoor het bloed dat zich in de atria (van de aders) heeft opgehoopt, nu in de ventrikels wordt geduwd.

5.

Merk op dat de impuls begint in het atrium rechtsboven (dichtbij de sinusknoop) en zich voortplant naar de AV-ring (=annulus fibrosus).

6.

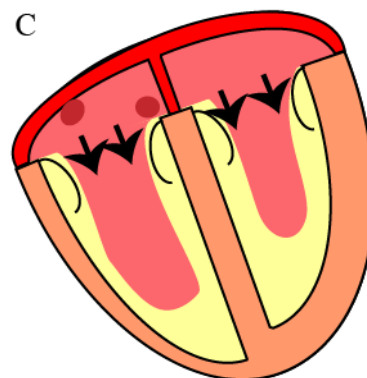
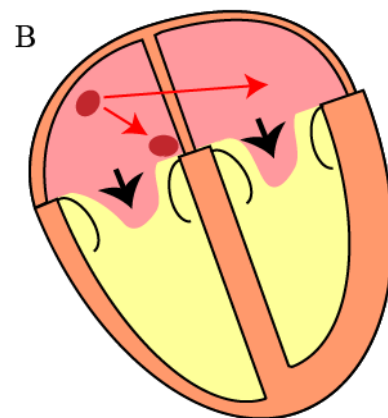
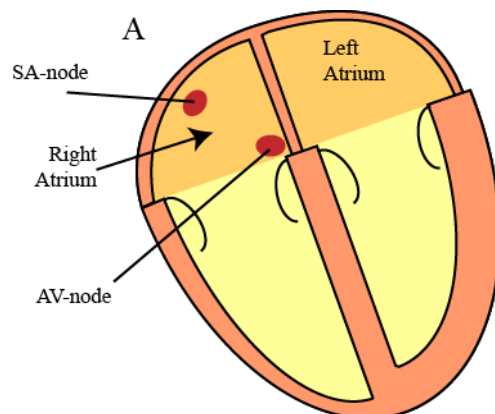
Daarom zal de contractie dit patroon volgen en beginnen met contraheren in het rechter atrium (diagram B). Dit duwt het bloed richting de AV-kleppen en in de ventrikels.

7.

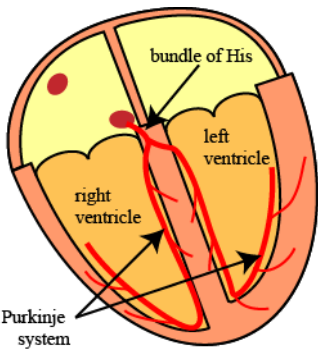
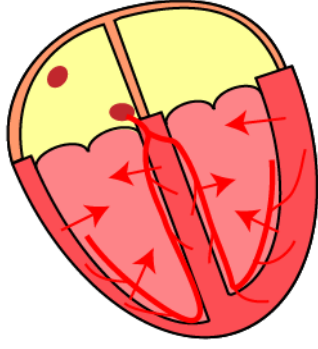
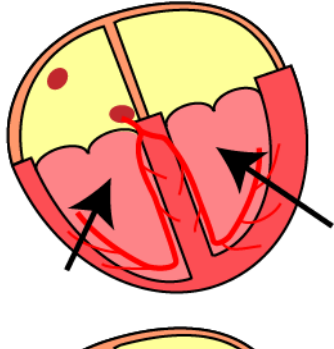
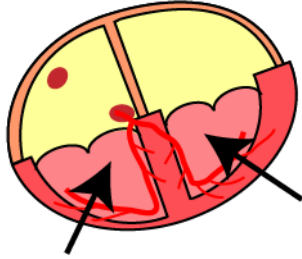
Merk ook op dat beide boezems bijna gelijktijdig samentrekken. De rechterboezems zullen iets eerder samentrekken dan de linkerboezem (omdat de sinusknoop zich in de rechterboezem bevindt), maar dit verschil is erg klein en verwaarloosbaar.

8.

Terwijl de boezems samentrekken, stijgt de bloeddruk in de boezems en wordt het bloed van de boezems in de ventrikels geduwd.



C. Ventriculaire Systole:

1. De ventriculaire contractie begint wanneer de impuls aankomt bij de ventriculaire myocardcellen.	
2. Net als in de atriale knoopcellen, zijn de bundel van His- en de Purkinje-cellen te klein om te helpen bij de contractie (hun functie is alleen om de actiepotentiaal zo snel mogelijk door de ventrikels te verdelen).	A 
3. Pas wanneer het ventriculaire myocardium is geëxciteerd, dan is de ventriculaire systole begonnen.	B 
4. Ook hier, aangezien zowel de rechter als de linker ventrikel worden geactiveerd, via de rechter en de linker bundeltakken, min of meer gelijktijdig, zullen beide ventrikels ook tegelijkertijd samentrekken.	C 
5. Naarmate beide ventrikels samentrekken, zal hun lengte afnemen in de richting van de fibrotische ring en van de kleppen.	D 
6. Met de afname in lengte en grootte zal ook het volume in de ventrikels afnemen. Hierdoor wordt het bloed uit de ventrikels naar de grote slagaders geperst (= gepompt) (zie volgende paragraaf: <i>De Hart Systole</i>).	

B.4.2. Hart Systole

Doel: Hoe pompt het hart het bloed in de slagaders?

A. Rol van de hartkleppen:

1.
Herinner je je de structuur en locatie van de hartkleppen nog?

De hartkleppen spelen een cruciale rol in de werking van het hart. Ze zorgen ervoor dat het bloed in de goede richting stroomt.

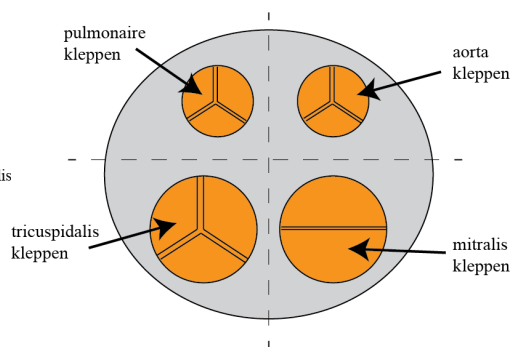
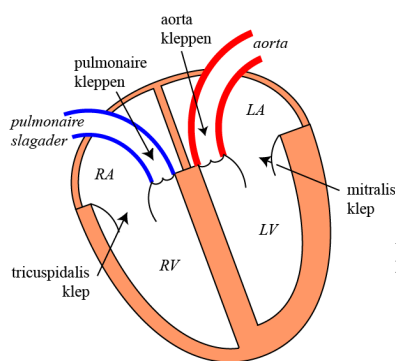
De kleppen bevinden zich tussen de atria en de ventrikels (= de atrioventriculaire kleppen) en tussen de ventrikels en de slagaders (= de semi-maantvormige kleppen).

(Half maantvormig = halvemaaantvormig)

(RA = rechterboezem; LA = linkerboezem;
RV = rechterkamer; LV = linkerkamer).

2.
Er zijn, zoals we hebben gezien, vier verschillende kleppen:

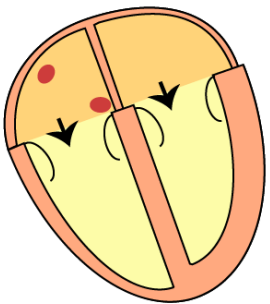
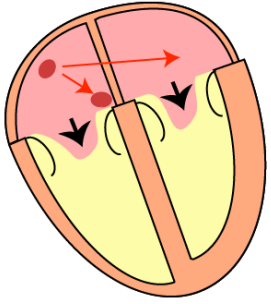
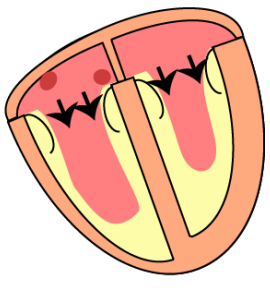
1. de tricuspidalis kleppen: gelegen tussen rechterboezem en rechterventrikel,
2. de mitralis kleppen: gelegen tussen linker atrium en linker ventrikel,
3. de pulmonale kleppen: gelegen tussen de rechterventrikel en de longslagader,
4. de aorta kleppen; gelegen tussen de linkerventrikel en de aorta.



3.
Er is geen machine die de kleppen laat openen en sluiten. In plaats daarvan is het alleen de bloeddruk die bepaalt of de kleppen open of gesloten zijn.

4.
Als de bloeddruk in de atria hoger is dan in de ventrikels, staan de AV-kleppen open. Maar als de druk in de ventrikels hoger is dan in de boezems, sluiten de kleppen.

B. Atriale Systole:

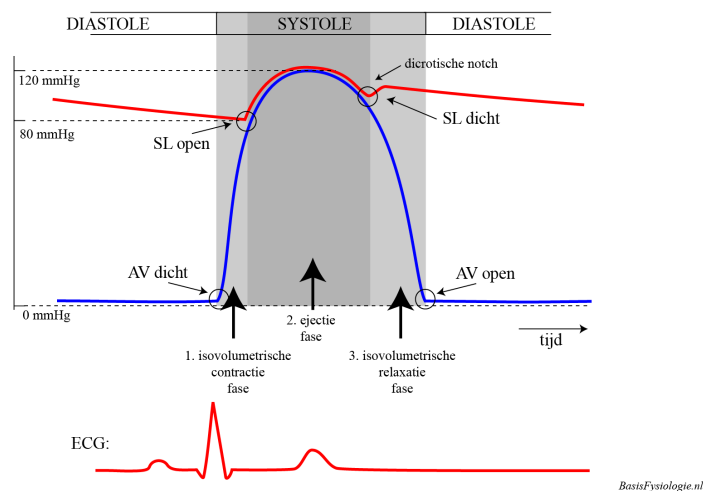
1. Tijdens diastole (in rust) zijn de AV-kleppen open en de semi lunaire (SL) kleppen gesloten.	2. Tijdens deze fase staan de AV-kleppen open omdat het bloed van de boezems (hogere druk) naar de ventrikels (lagere druk) stroomt. De SL-kleppen zijn gesloten omdat de druk in de slagaders (veel) hoger is dan in de kamers.
A: Diastole  B: Atrial depolarization  C: Atrial contraction 	
3. Zoals we eerder hebben gezien, zal de sinusknoop een actiepotentiaal initiëren dat zich door de rechter en linker boezems voortplant.	4. Deze depolarisatie zal een samentrekking van beide boezems op gang brengen die nog meer bloed in de ventrikels zal 'duwen'. Dit is het begin van de cardiale systole.

C. Ventriculaire Systole:

1. Aan het begin van de ventriculaire systole worden de ventrikels geactiveerd en beginnen ze samen te trekken. Hierdoor wordt het volume in de ventriculaire ruimte kleiner en dit verhoogt de druk.	2. Naarmate de ventrikels beginnen samen te trekken, zal de toenemende druk in de ventrikels het bloed terug naar de boezems duwen. Hierdoor sluiten de AV-kleppen direct.
---	--

3. Nu zijn in dit stadium de AV-kleppen gesloten en de SL-kleppen nog steeds gesloten. Kortom, alle vier de hartkleppen zijn nu gesloten! De ventrikels gedragen zich nu als een gesloten doos.	4. Daarom kan er geen bloed in de ventrikels komen en kan er geen bloed uit! Met andere woorden, het volume is (tijdelijk) constant; dit wordt isovolumetrisch genoemd en deze fase van de contractie wordt daarom de isovolumetrische contractiefase genoemd.
5. Deze isovolumetrische fase duurt maar kort en totdat de druk in de ventrikels hoger wordt dan in de slagaders.	6. Zodra de ventriculaire druk hoger is dan de druk in de slagaders, gaan de SL-kleppen open en wordt het bloed de slagaders in gestuwd (= uitgeworpen). Daarom wordt deze fase de uitwerpfase genoemd.
7. Na enige tijd stopt de samentrekking en begint de druk in de ventrikels te dalen. Hierdoor zal het bloed in de slagaders terug gaan stromen naar de ventrikels en deze terugstroming zal op zijn beurt de SL-kleppen onmiddellijk sluiten.	8. Opnieuw hebben we nu een situatie waarin alle kleppen gesloten zijn (= isovolumetrisch). Maar nu ontspannen de ventrikels en daarom wordt deze laatste fase van de contractie de isovolumetrische relaxatiefase genoemd.
9. Tijdens deze fase daalt de druk in de ventrikels snel tot lage waarden. Zodra de druk in de ventrikels lager is dan in de boezems, gaan de AV-kleppen weer open.	10. Het openen van de AV-kleppen markeert het einde van de ventriculaire systole.

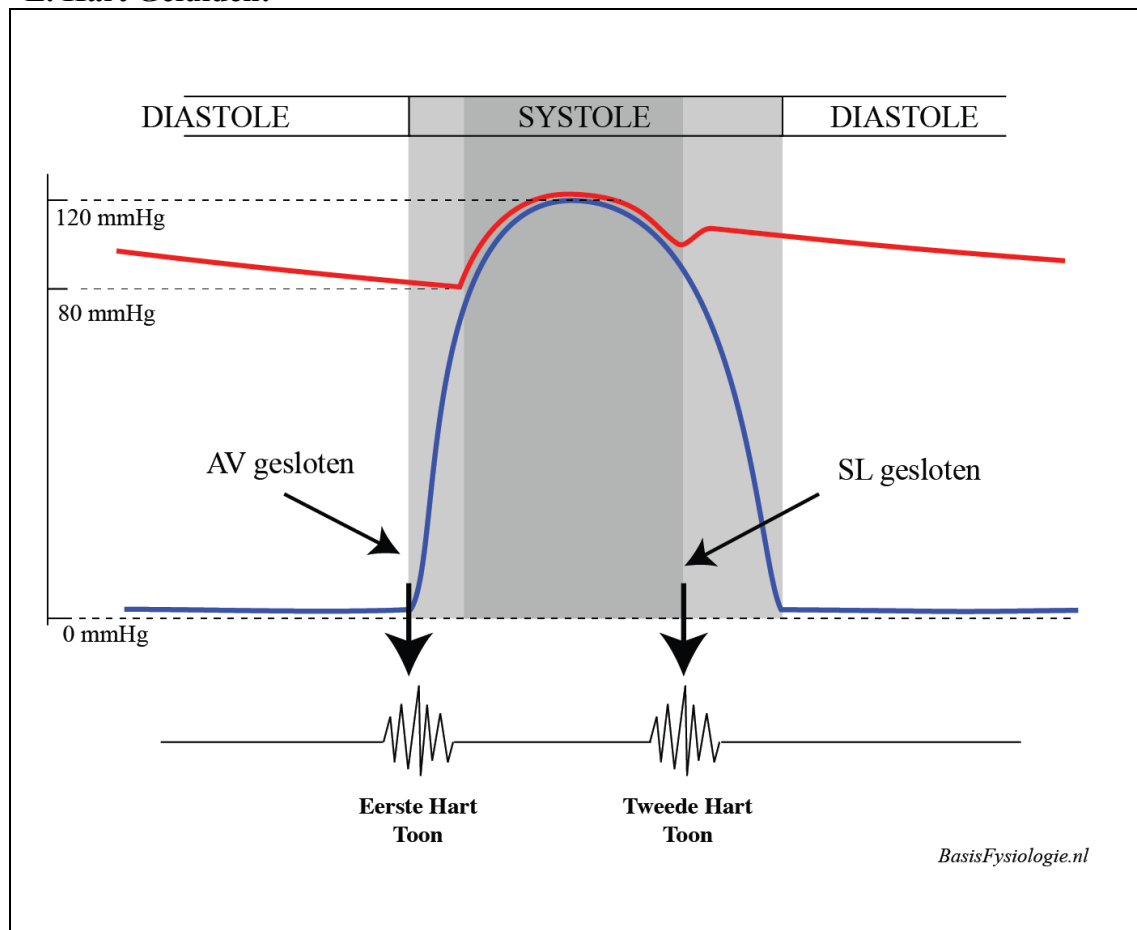
D. Ventriculaire druk:



1. Een andere belangrijke manier om de gebeurtenissen tijdens de ventriculaire systole te bestuderen, is door te kijken naar de veranderingen in de bloeddruk tijdens de systole. Het diagram hierboven toont deze drukken in het linkerhart (linker ventrikel in blauw en aorta in rood).	2. Zoals te zien is in het bovenstaande diagram, is de druk in de ventrikels (blauw) tijdens diastole bijna 0 mmHg. De druk in de aorta (rood) is veel hoger, ergens tussen de 80 en 120 mmHg. Daarom zijn de aortakleppen (=SL-kleppen) gesloten.
3. Aan het begin van de systole neemt de druk in de ventrikels toe en hierdoor sluiten de AV-kleppen direct. Onthoud dat de SL-kleppen nog steeds gesloten zijn (de druk in de slagaders is nog steeds hoger dan in de ventrikels).	4. De eerste fase, de isovolumetrische contractiefase, is nu begonnen (lichtgrijs gebied). In deze fase neemt de ventriculaire druk snel toe, totdat de druk hoger wordt dan in de aorta. Als de ventriculaire druk hoger wordt dan in de aorta, dan gaan de SL-kleppen nu open.
5. Zodra de SL-kleppen opengaan, wordt het bloed uitgeworpen (= gepompt) in de aorta; dit is de uitwerpfase.	6. Terwijl het bloed wordt weggepompt, zal de hoeveelheid bloed in de ventrikels afnemen en zal uiteindelijk de hoge druk in de ventrikels afnemen. Tegen die tijd is de wee ook gestopt. Daardoor zal het bloed gaan terugstromen en hierdoor zullen de SL-kleppen sluiten. Dit is het einde van de uitwerpfase.

7. Het einde van de ejectiefase is het begin van de isovolumetrische relaxatiefase (alle kleppen zijn weer gesloten). De ventrikels ontspannen en de druk in het ventrikel daalt snel.	8. Naarmate de ventriculaire druk daalt, zal de druk uiteindelijk lager worden dan in de atria en dit zal de AV-kleppen openen. Dit markeert het einde van de isovolumetrische relaxatiefase en ook het einde van de systole!
---	--

E. Hart Geluiden:



1. Het gedrag van de hartkleppen veroorzaakt/verklaart ook de harttonen.	2. Door het sluiten van de kleppen ontstaan sterke trillingen in de kleppen en dit veroorzaakt turbulentie in het bloed. Samen creëren deze een hartgeluid.
3. Als de AV-kleppen sluiten, aan het begin van de systole, ontstaat er een geluid en dat wordt de 1e harttoon genoemd.	4. Iets later, aan het einde van de ejectie fase, sluiten dan de SL-kleppen, dit geeft ook geluid; dit is de 2e harttoon.

5. Merk op dat het openen van de kleppen GEEN geluiden veroorzaken.	6. Het is zoals je een deur opent (geen geluid) en de deur dichtslaat (hard geluid)! Capitto?
---	--

B.4.3. Hart Diastole

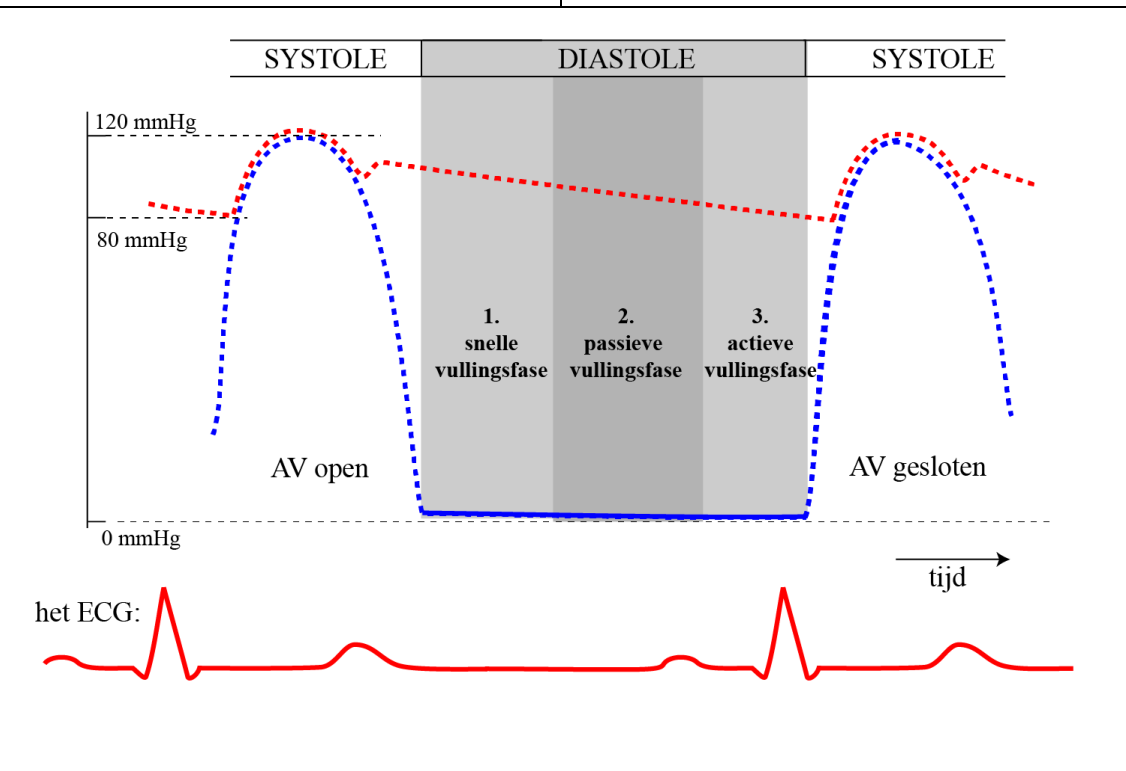
Inhoud: Wat gebeurt er in het hart tijdens diastole?

A. Bloedstroom tijdens de diastole

1. De diastole is de periode waarin de ventrikels ontspannen en weer gevuld worden met bloed voor de volgende systole.	2. Net als bij de systole kunnen we deze periode in drie fasen verdelen: A. de snelle vullingsfase B. de passieve vullingsfase C. de actieve vullingsfase
einde systole snelle vullingsfase passieve vullingsfase actieve vullingsfase	
3. Bedenk dat tijdens de systole de AV-kleppen gesloten zijn. Bloed dat inmiddels uit de aders (VCS = vena cava superior, VCI = vena cava inferior en uit de longaders) in de hart boezems is gestroomd, heeft zich in die ruimte opgehoopt.	4. Aan het begin van de diastole, wanneer de AV-kleppen opengaan, zal dit opgehoopte bloed plotseling en snel de ventrikels instromen; dit is de snelle vullingsfase.
5. Als dit opgehoopte bloed eenmaal in de ventrikels is gestroomd, blijft het bloed vanuit de aderen naar de boezems doorstromen. Dit bloed kan direct verder de ventrikels in stromen: passieve vullingsfase.	6. Aan het einde van de ventriculaire diastole wordt de sinusknoop weer geëxciteerd en begint de atriale systole (vergeet niet dat de atriale systole eerder begint dan de ventriculaire systole). Deze atriale excitatie zal atriale contractie induceren en dit zal het laatst overgebleven bloed in de ventrikels persen; actieve vullingsfase.

B. Bloeddruk tijdens de diastole:

1. Zoals ik al eerder zei, begint de diastole wanneer de AV-kleppen opengaan en eindigt wanneer de AV-kleppen sluiten (bij de volgende systole).	2. Tijdens diastole is de druk in de ventrikels erg laag, bijna nul mmHg. Dit is belangrijk omdat het lager moet zijn dan de lage druk in de atria, anders zou er geen bloed in de ventrikels stromen.
---	---



3. Daarom is er, zoals weergegeven in het diagram, niet veel verandering in de ventriculaire druk tijdens diastole, in tegenstelling tot de grote verandering tijdens systole.

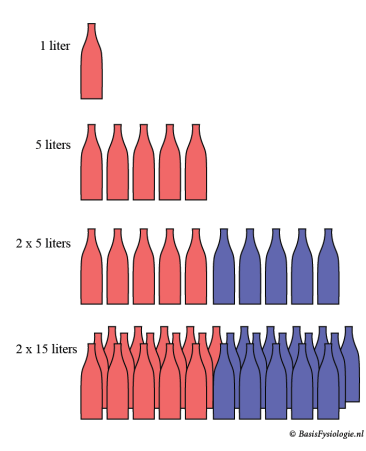
C. Extra notities:

1. Merk op dat de bloedstroom van de aders naar de boezems constant en continu is en nooit wordt onderbroken tijdens systole en diastole.	2. Maar vanwege het pompen van het hart is het bloed dat uit het hart naar de slagaders stroomt niet continu maar pulserend (in "spurts").
--	---

3. Terwijl de ventrikels samentrekken, zijn de AV-kleppen gesloten, maar er moet ruimte beschikbaar zijn waar ondertussen het veneuze bloed kan worden opgevangen of “gepooled”.	4. Deze verzameling van bloed vindt plaats in de boezems. Dit is de belangrijkste functie van de atria.
5. Merk op dat de atriale contractie slechts een ondergeschikte rol speelt in de bloedstroom van de atria naar de ventrikels; geschat op ongeveer 25% van de totale bloedstroom.	6. Maar als de ventrikels niet samentrekken, zal er natuurlijk helemaal GEEN bloedstroom in de slagaders zijn! Dit is gewoon onverenigbaar met het leven.

B.4.4. Cardiale Output

A. Cardiale Output:

1. De functie van het hart is om bloed uit het ventrikel te pompen. Deze hoeveelheid bloed wordt het hartminuutvolume genoemd.	2. Cardiale output wordt gedefinieerd als de hoeveelheid bloed die in één minuut uit de linker (of rechter) ventrikel wordt gepompt.
3. Dit hartminuutvolume (=CO) kan eenvoudig worden berekend door twee waarden te vermenigvuldigen; de frequentie van het hart (=F) en het slagvolume (=SV): Frequentie*slagvolume = cardiale output.	4. De frequentie van het hart is het aantal keren dat het hart per minuut klopt. In rust, wanneer het lichaam niet traint, is dat ongeveer 60-80 slagen/minuut.
5. Het slagvolume is de hoeveelheid bloed die bij elke slag uit een ventrikel wordt gepompt. Dit is, wederom in rust, ongeveer 70 ml.	6. Stel dat het hart klopt met 70 slagen/min en dat het slagvolume 70 ml is; dan is het hartminuutvolume: $70 \text{ b/min} * 70 \text{ ml} = 4900 \text{ ml}$ (ongeveer 5 liter/min).
7. Eh! Wacht even! VIJF LITER per MINUUT?? Ja, dit is absoluut waar; in rust klopt een normaal hart van een volwassene van normale grootte ongeveer 5 liter per minuut!	
8. Denk er gewoon over na; hier is een fles van 1 liter water. Vermenigvuldig dit met 5, dan is dit de hoeveelheid bloed die één ventrikel elke minuut rondpompt. En dan is er nog een tweede ventrikel, die ook dezelfde hoeveelheid bloed rondpompt, dus de twee harten pompen samen 10 LITER per minuut!!!	

9.

En dit is in rust. Als het lichaam traint, heeft het meer bloed nodig en het hart zorgt hiervoor. Het hart moet dan sneller kloppen (de frequentie neemt toe) en de contractiekracht neemt toe (wordt later besproken). Toename van de contractiekracht zal het slagvolume vergroten.

10.

Dus als zowel de frequentie als het slagvolume toenemen (in beide ventrikels!), zal het hartminuutvolume (in elk ventrikel) gemakkelijk toenemen tot bijvoorbeeld 15 liter/min.

11.

Om je een idee te geven hoeveel dit allemaal werkelijk is; ga naar de keuken en zet de kraan wagenwijd open. Probeer een emmer (typisch 10 liter) in één minuut te vullen!

B. Groot verschil tussen het rechterhart en het linkerhart:

1.

Het gedrag van het hart en de bloedstroom tijdens systole en diastole is zeer vergelijkbaar in het rechter en in het linker hart.

2.

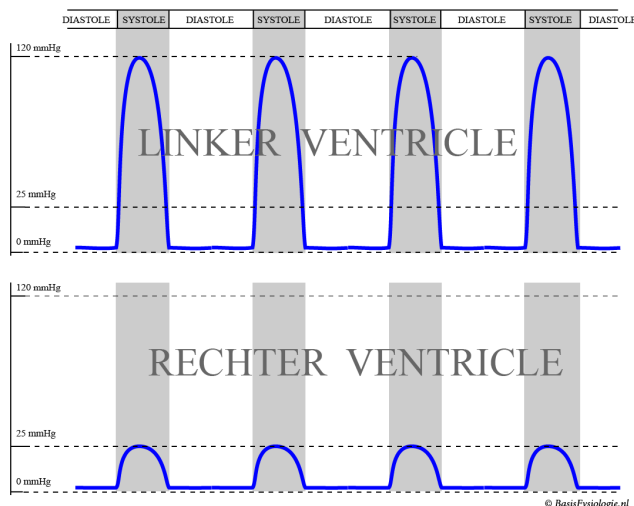
De kleppen werken bijna gelijktijdig met het sluiten en openen; beide AV-kleppen sluiten en openen tegelijk en de SL-kleppen ook.

3.

De hoeveelheid bloed die wordt weggepompt (= het slagvolume, d.w.z. SV) is ook erg vergelijkbaar in elk ventrikel.

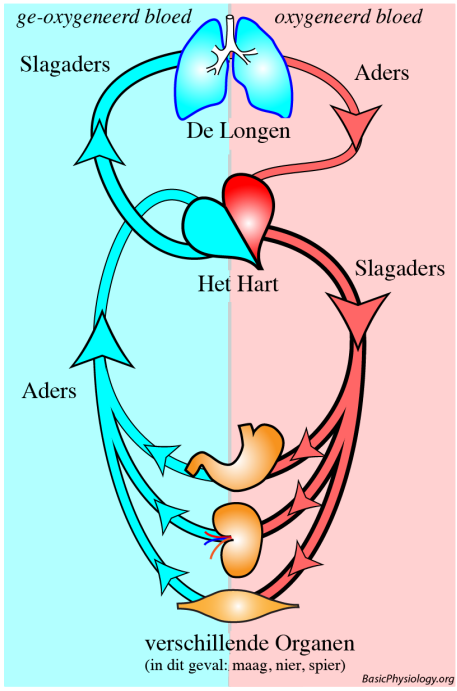
4.

Het grote verschil tussen het rechterhart en het linkerhart is de bloeddruk in de twee ventrikels.



5. Zoals te zien in het diagram, neemt tijdens de systole de druk in het linkerventrikel toe van 0 tot 120 mmHg.	6. Maar in het rechterventrikel is de toename veel minder en bereikt hij een maximum van "slechts" 25 mmHg.
7. Dit verschil wordt veroorzaakt doordat de wand van de linkerkamer veel dikker is dan die van de rechterkamer.	8. Daarom is de samentrekking van de linker hartkamer veel sterker en de bereikte druk veel hoger; d.w.z. 120 mmHg in plaats van 25 mmHg.

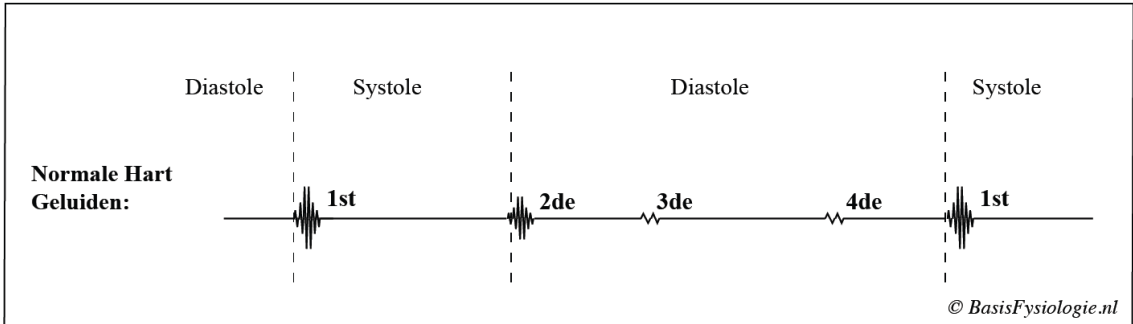
C. Waarom is de bloeddruk in het linkerventrikel zoveel hoger dan in het rechter ventrikel?

1. Weet je nog de twee circulaties in ons lichaam? De pulmonaire en de systemische circulatie?	
2. Het rechter hart verzamelt dus (zuurstofarm) bloed van alle organen in het lichaam en pompt het naar de longen voor zuurstofvoorziening. En de longen bevinden zich letterlijk naast het hart, beide in de borstkast. Klein hoogteverschil.	
3. Maar het linker hart verzamelt het zuurstofrijke bloed uit de longen en pompt het naar ALLE organen in het lichaam.	
4. Alle organen, van de hersenen in je hoofd tot aan de spieren in je benen en tenen.	

5. Dus veel grotere afstanden en, als je op je voeten staat, veel groter hoogteverschil, en dus in druk.	6. Daarom moet de bloeddruk in de systemische circulatie veel hoger zijn dan in de longcirculatie, ca. 120/80 mm Hg.
---	---

B.4.5. Hart geluiden en Hartgeruis

A. Hart (cardiale) geluiden:

1. De hartgeluiden zijn de geluiden (=ruis) die het hart maakt terwijl het klopt. Ze zijn het best te horen met een stethoscoop waarbij het diafragma zich op de huid van de borstkas 'vóór' het hart bevindt.	
2. De eerste twee geluiden uit het hart zijn het hardst: het sluiten van de kleppen veroorzaakt deze geluiden.	3. De eerste harttoon wordt veroorzaakt door het sluiten van de AV-kleppen (aan het begin van de systole). De tweede harttoon wordt veroorzaakt door het sluiten van de SL-kleppen (aan het einde van de systole).
 Luister: https://depts.washington.edu/physdx/audio/normal.mp3	
4. Als je goed luistert, hoor je misschien nog twee andere geluiden: de 3e en de 4e harttoon.	5. De derde harttoon wordt veroorzaakt door de bloedstroom tijdens de snelle vullingsfase. De vierde harttoon wordt veroorzaakt door de bloedstroom tijdens de actieve vullingsfase. Beide geluiden zijn veel zachter dan de eerste twee geluiden.

B. Hartgeruis:

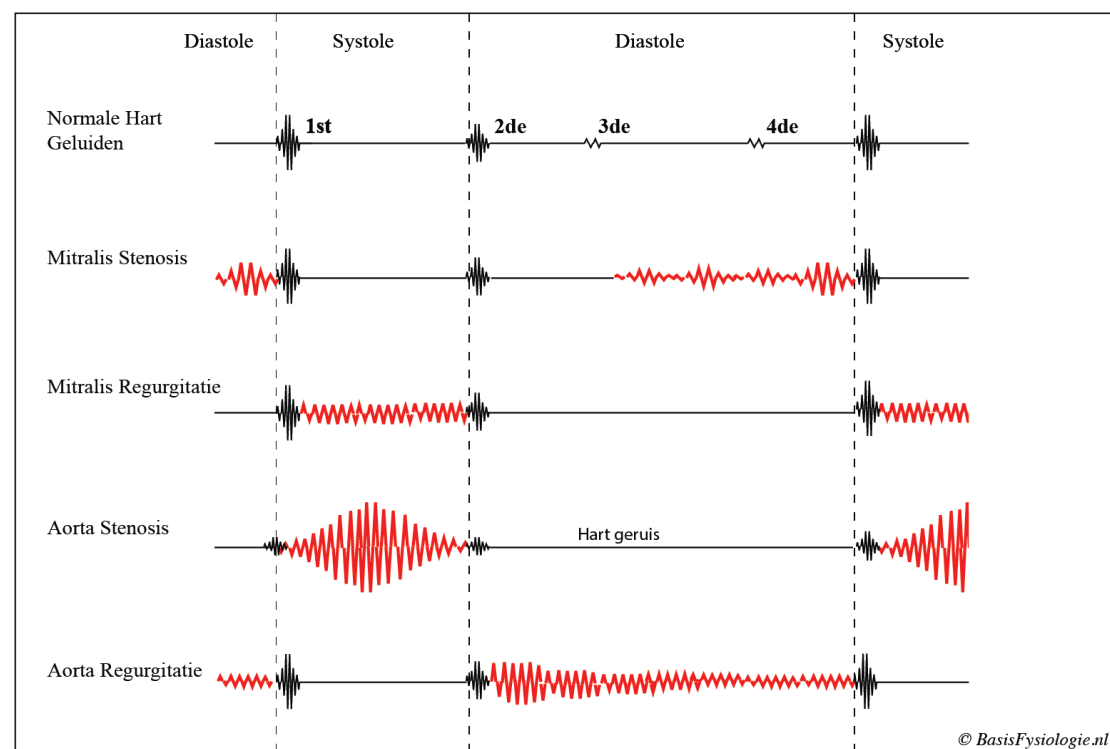
1. Geruisen zijn abnormale geluiden, in dit geval afkomstig van het hart (d.w.z. cardiaal), en worden vaak (maar niet altijd) veroorzaakt door klepdefecten.	2. Er zijn twee mogelijke tekortkomingen van de kleppen: A. klepstenose B. valvulaire regurgitatie Valvulaire regurgitatie wordt vaak ook wel klepinsufficiëntie genoemd.
3. Bij een klep stenose gaan de kleppen niet goed open. In dat geval is de opening kleiner en zal het bloed dat door de kleppen stroomt meer geluid (=geruis) veroorzaken.	4. Bij klep insufficiëntie sluiten de kleppen niet goed. Wanneer deze kleppen gesloten hadden moeten zijn, maar dit niet goed doen, zal er dus bloed door de kleppen lekken (= regurgiteren), wat ook een geruis veroorzaakt.
5. Afhankelijk van a) de klep en b) het type defect kan een systolisch of een diastolisch geruis optreden.	6. Bijvoorbeeld; een insufficiëntie van de mitralisklep zal regurgitatie veroorzaken wanneer deze gesloten zou moeten zijn, wat tijdens de cardiale systole is en daarom een systolisch geruis zal veroorzaken.
7. Een mitralis klepstenose daarentegen, waarbij deze niet goed opent, wat het geval zou moeten zijn tijdens diastole, zal dat een diastolisch geruis veroorzaken.	8. Een aortastenose (gaat niet goed open) veroorzaakt een geruis wanneer er bloed doorheen moet stromen, wat tijdens de ejectie fase is, en is daarom een systolisch geruis.
9. Let trouwens op de ruitvorm van dit systolische geruis in het diagram, dat wordt veroorzaakt door de aanvankelijke toename, gevolgd door de daaropvolgende afname van de linkerventrikeldruk.	10. Een aortaklepinsufficiëntie treedt op wanneer de kleppen niet goed sluiten. Dit gebeurt natuurlijk tijdens de diastole. Dit geruis geeft aan dat er bloed uit de aorta terugstroomt naar de linkerventrikel!

11.

Trouwens, waarom hebben we het alleen over de kleppen in het linker hart en niet over die in het rechter hart?

12.

Omdat de drukverschillen in het rechterhart veel lager zijn dan in het linker hart. Daarom, hoewel deze kleppen ook stenose of incompetentie kunnen ontwikkelen, is de bloedstroom veel lager, is het geruis veel zachter en kan het vaak niet worden gedetecteerd met een stethoscoop.



C. Enkele aanvullende punten:

1.

Dus als je aan een hartgeruis denkt, is het cruciaal om aan de fasen van het hart te denken.

2.

Dus als er een mitralisstenose is -> dan geen goede opening tijdens diastole -> dus ruis tijdens diastole.

3.

Maar als er mitralis insufficiëntie is -> slechte sluiting van de mitralisklep -> dus dan een geruis tijdens systole.

4.

Je kunt dezelfde redenering toepassen voor de aortakleppen (met tegenovergestelde resultaten!).

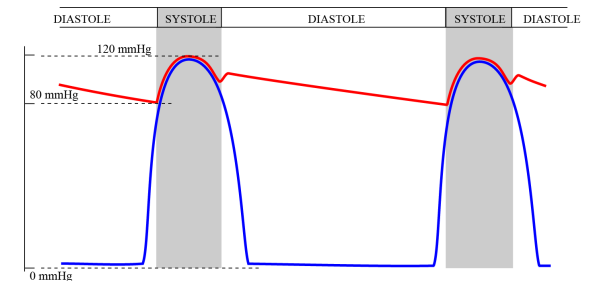
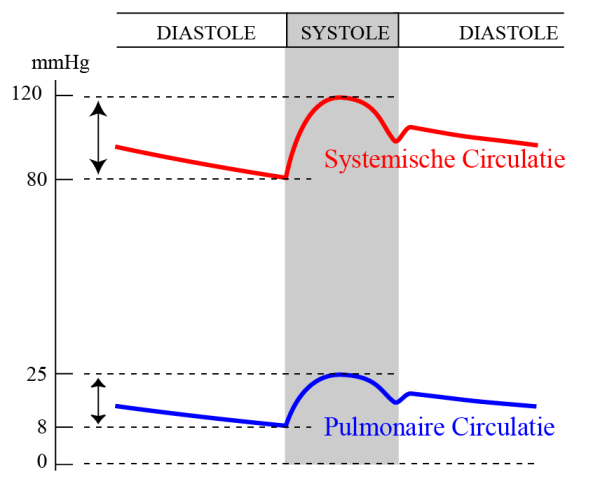
5. Overigens zijn dit niet de enige geruisen die met een stethoscoop vanuit het hart kunnen worden opgespoord. Het hart kan ook andere soorten geruis produceren, maar deze zullen in een ander hoofdstuk worden besproken (<i>komt eraan...</i>).	6. Het is overigens begrijpelijk dat de SL-kleppen, wanneer ze sluiten, een harttoon produceren (de 2e toon). Maar de AV-kleppen zijn erg zwak en zacht weefsel; hoe komt het dat ze zo'n geluid maken als ze sluiten?
7. Kijken en luisteren naar een parachute geeft het antwoord! Als iemand met een parachute uit een vliegend vliegtuig springt, zal hij (of zij) na enkele seconden zijn of haar parachute openen.	8. Terwijl de lucht in de parachute stroomt, zoals je misschien weet, is de 'huid' plotseling gevuld met lucht en zet uit met een knal! (<i>link</i>)
9. Hetzelfde gebeurt met de AV-kleppen.	10. Als de AV-kleppen beginnen te sluiten, zal er bloed in de knobbels van de kleppen stromen en de kleppen met een klap tegen elkaar drukken. Dit is de eerste harttoon!

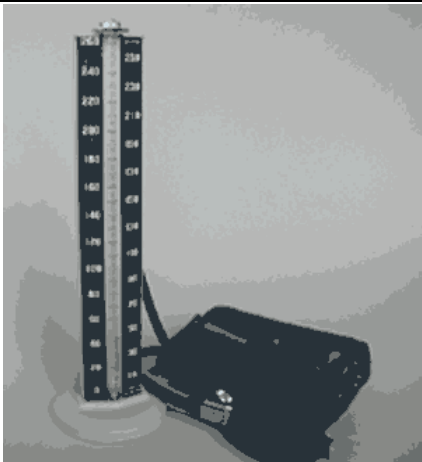
Link: <https://freesound.org/people/Huggy13ear/sounds/138976/>

B.5.1. De Arteriën (=Slagaders)

Doel: Het arteriële systeem bestaat uit alle bloedvaten die bloed van het hart naar de weefsels transporteren. Deze vaten bevinden zich in a) de systemische circulatie en b) in de longcirculatie.

A. Vervoer van bloed:

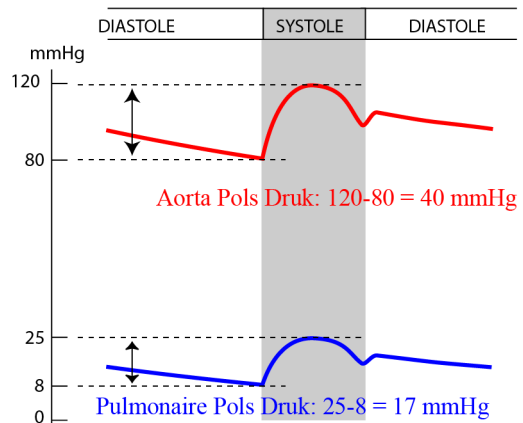
1. De taak van het arteriële slagaderlijke systeem is eigenlijk heel eenvoudig; bloed transporteren van het hart naar de weefsels. Omdat het hart bloed onder hoge druk uit de ventrikels in de hoofdslagaders (aorta en longslagader) pompt en omdat de druk in het weefsel laag is, stroomt het bloed gemakkelijk van hoge naar lage druk.	2. De bloedstroom in de grote slagaders is pulserend; dat wil zeggen, de bloedstroom en de druk nemen toe met elke hartslag. Tussen de beats door neemt de druk af.
3. De hoogste waarde is de systolische druk en de laagste waarde is de diastolische druk. Typische waarden zijn 120 mmHg voor de systolische druk en 80 mmHg voor de diastolische druk (in de aorta). Dit wordt geschreven als 120/80 mmHg.	 The graph illustrates the relationship between arterial pressure and flow over two cardiac cycles. The x-axis is divided into DIASTOLE and SYSTOLE phases. The y-axis represents pressure in mmHg, with markers at 0, 80, and 120. A red line represents pressure, which rises during systole to a peak of 120 mmHg and falls during diastole to 80 mmHg. A blue line represents flow, which is zero during diastole and rises during systole. The graph is credited to © BasisFysiologie.nl.
4. Je kunt deze pulserende werking van de slagaders voelen als je de pols voelt, bijvoorbeeld in je eigen hand pols. Dit wordt al eeuwenlang gebruikt!	 This graph compares the pressure profiles of systemic and pulmonary circulation. The x-axis shows DIASTOLE, SYSTOLE, and DIASTOLE phases. The y-axis shows pressure in mmHg. The red line represents systemic circulation, with a systolic pressure of 120 mmHg and a diastolic pressure of 80 mmHg. The blue line represents pulmonary circulation, with a systolic pressure of 25 mmHg and a diastolic pressure of 8 mmHg. The graph is credited to © BasisFysiologie.nl.

5. Onthoud dat in het longstelsel de bloeddruk veel lager is dan in de (grote) systemische circulatie. In het longstelsel is de bloeddruk typisch 25/8 mmHg.	
6. Als men het over de bloeddruk heeft, heeft men het eigenlijk over de bloeddruk in de systemische circulatie, niet in het longstelsel.	7. Trouwens, de systolische en de diastolische waarden, die samen bekend staan als de "bloeddruk", zijn twee van de belangrijkste vitale functies.
8. Wat zijn eigenlijk de "Vitale Functies"? 1. bewustzijn 2. lichaamstemperatuur 3. bloeddruk 4. hartslag 5. ademhalingsfrequentie	9. Hoe meet je de bloeddruk? De bloeddruk kan direct worden gemeten (maar dit is moeilijk, rommelig en bloederig omdat je een naald in een slagader moet steken) of indirect.
10. Indirect kun je de bloeddruk meten met een sphygomanometer (vreselijk woord!) en een stethoscoop (sphygmo = pols en manometer = drukregistratie).	

11.

Een andere belangrijke waarde is de **polsdruk**: dit is het verschil tussen de systolische druk en de diastolische druk.

Voorbeeld: als de systolische druk 120 mmHg is en de diastolische druk 80 mmHg, dan is de polsdruk $120 - 80 = 40$ mmHg.

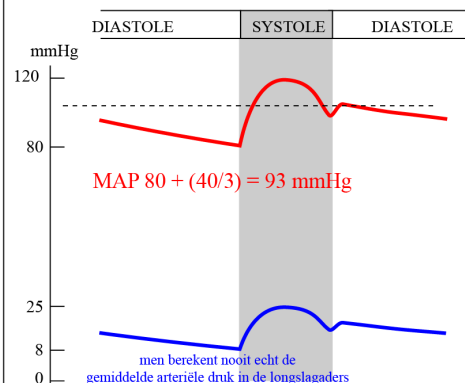


© BasisFysiologie.nl

12.

Soms (niet vaak) wordt in plaats van de systolische en diastolische bloeddruk een gemiddelde bloeddruk gebruikt. Dit is de gemiddelde arteriële druk (=MAP) en is gelijk aan de diastolische druk + de polsdruk gedeeld door 3.

Voorbeeld: Systolische P = 120 mmHg en Diastolische P = 80 mmHg, dan is de MAP $= 80 + (120 - 80)/3 = 80 + 13 = 93$ mmHg.



© BasisFysiologie.nl

B. Enkele veelvoorkomende fouten en problemen:

1.

De bloeddruk wordt altijd weergegeven als systolisch/diastolisch. Voorbeeld: 120/80 mmHg. Nooit andersom! (dus 80/120 mmHg). Dat zou buitengewoon verwarrend zijn.

2.

Studenten denken vaak dat een bloeddruk altijd stabiel is en vastligt op 120 mmHg systolische en 80 mmHg diastolische druk. Dit is helemaal niet het geval. De bloeddruk varieert aanzienlijk tussen ieder mens en van moment tot moment, zelfs van slag tot slag!

3.

Studenten denken ook vaak dat de bloeddruk veel daalt van de aorta naar de slagaders die ver weg liggen zoals de slagaders in de voet. Dit is niet waar. De daling van de bloeddruk langs de slagaders is eigenlijk heel klein, slechts enkele mm Hg. Een significante verlaging van de bloeddruk treedt pas op bij kleinere vaten en vooral in de arteriolen (zie volgende pagina).

4. Nauwkeurigheid:

Handmatige metingen van de bloeddruk (met de bloeddrukmeter) zijn niet erg nauwkeurig. Daarom worden waarden vaak afgerond op de dichtstbijzijnde 2-5 mmHg. Een meting van 124,5/76,3 mmHg is dus onzin. Realistischer zou in dit geval zijn: 125/75 mmHg.

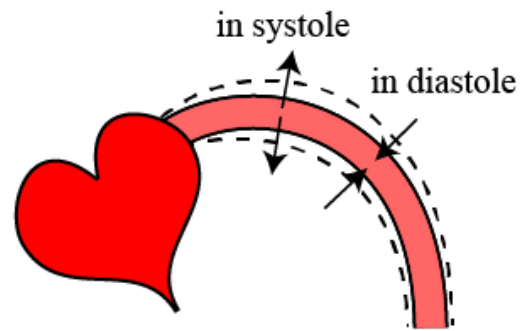
C. Een detail: Windkessel.

1.

Sommige docenten praten graag over de windkesselfunctie van de aorta. Het woord "windkessel" komt uit het Duits en betekent "luchtkamer".

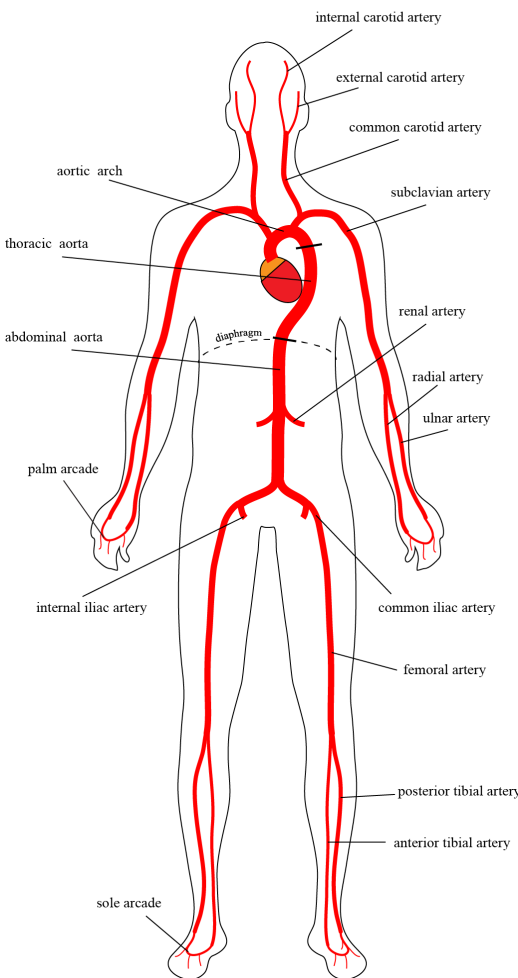
De windkesselfunctie houdt verband met het feit dat wanneer het bloed uit de linker hartkamer in de aorta wordt gepompt, er een zodanige stijging van de bloeddruk is dat de wanden van de aorta gaan uitzetten. Na de ejectie, tijdens diastole, wanneer de aortakleppen gesloten zijn, zullen de wanden van de aorta, omdat ze elastisch zijn, samentrekken en daardoor het bloed verder door de slagaders duwen. Deze actie werkt als een tweede(zwakkere) 'pomp', maar de omvang ervan wordt vaak overdreven.

Dit is niet echt een belangrijke factor.

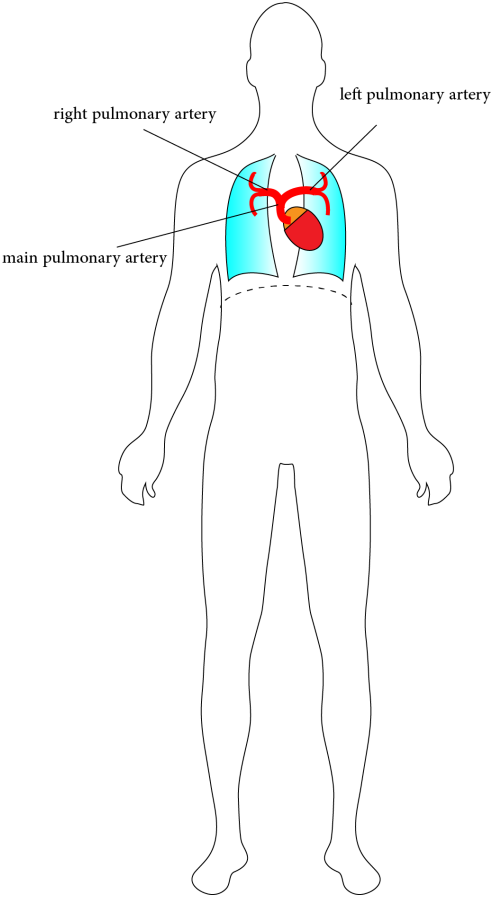
Windkessel:

© BasisFysiologie.nl

D. De arteriën in de (grote) Systemische Circulatie:

1. Hoewel strikt genomen niet fysiologisch, maar eerder anatomisch, heb ik voor je de belangrijkste slagaders in het menselijk lichaam in dit diagram weergegeven.	The Systemic Arteries 
2. De eerste slagader is de aorta, de grootste, grootste en langste slagader in het lichaam. Het transporteert bloed van het hart (de linkerventrikel), eerst langs een boog (de aortaboog), dan verder door de thoracale aorta, waarna het middenrif wordt geperforeerd, dan in de buikholte komt waar het de abdominale aorta wordt genoemd.	
3. Vanuit de aorta ontspringen talloze arteriën. Vanuit de boog, de gemeenschappelijke halsslagaders (naar de hersenen), de subclavia-slagaders (naar de schouders en de twee armen). En in de abdominale aorta vertakken talloze arteriën zich naar alle buikorganen, inclusief de nieren (nierslagaders).	
4. Ten slotte splitst de aorta zich laag in de buik in twee iliacale arteriën, die in het bovenbeen de dijbeenslagader vormen, die zich in de onderbenen splitst in de voorste en achterste tibiale arteriën.	
5. Merk op dat zowel in de handen als in de voeten de vaten zich verder ontwikkelen tot een arteriële arcade om de spieren van de handpalmen, voetzolen, vingers en tenen te doordringen.	6. Natuurlijk is dit slechts een zeer globaal overzicht. Er komen veel, veel, meer vaten uit deze bloedvaten. Dit is slechts een overzicht van de belangrijkste slagaders!

E. De arteriën in de longcirculatie:

1. En dit zijn de belangrijkste arteriën in de longcirculatie. Wat een contrast met de arteriën in de Systemische (= Grote) circulatie!	The Pulmonary Arteries  The diagram illustrates the pulmonary circulation within the human torso. A central heart is shown with the right ventricle at the bottom. A large red artery, the main pulmonary artery, originates from the right ventricle and branches into two smaller red arteries, the right and left pulmonary arteries, which lead to the lungs. Labels with leader lines identify the 'right pulmonary artery', 'left pulmonary artery', and 'main pulmonary artery'. The lungs are depicted in light blue.
2. Dit is echt een 'kleine' oplage, althans qua lengte van de vaten.	
3. Vanuit het rechterventrikel stroomt het bloed door een korte hoofdlongslagader voordat het zich splitst in twee grote slagvaten, de rechter en de linker longarteriën. Daarna splitsten de bloedvaten zich in veel meer en kleinere arteriën, net als in de systemische circulatie.	
4. Aan de ene kant is de longcirculatie dus veel 'kleiner'. Dit is de belangrijkste reden waarom de druk in deze slagaders veel lager is (d.w.z. ongeveer 25/8 mmHg) dan in de systemische slagaders (120/80 mmHg).	
5. Vergeet echter niet dat deze circulatie ook een volume van 5 liter/min aankan. Helemaal geen kleinigheid!	

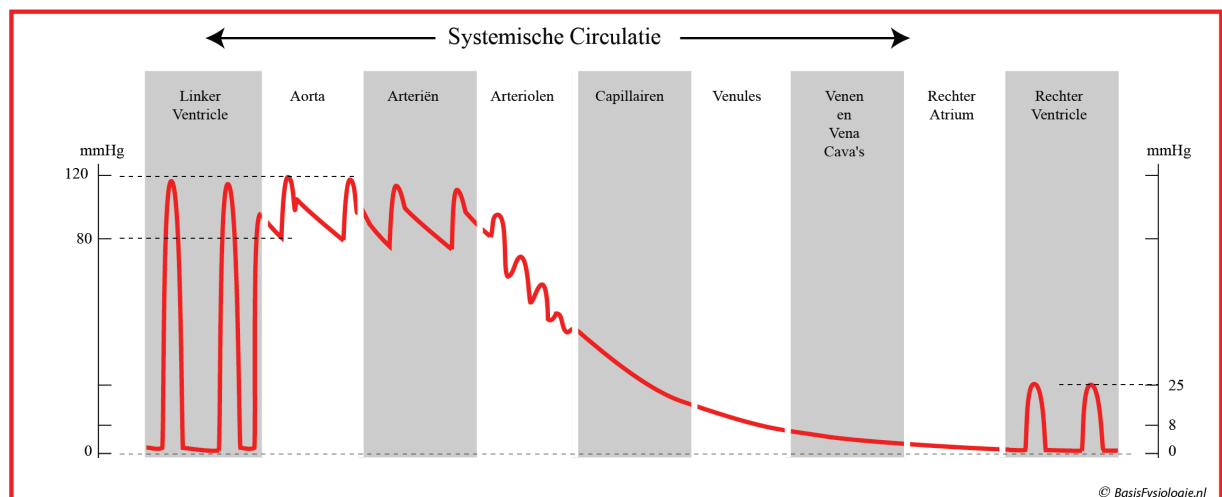
B.5.2. De Arteriolen

Doel: De arteriolen zijn kleine slagaders die de grote **arteriën** met de **capillairen** verbinden en die een belangrijke rol spelen bij de verdeling van het bloed van het hart (= het hartminuutvolume) naar de organen.

A. Introductie:

1. Alle arteriën (groot en klein) hebben een dikke spierlaag waarmee het vat kan verwijden of samentrekken. Dit wordt vasodilatatie en vasoconstrictie genoemd (vaso = vat).	2. Terwijl het bloed door het arteriële systeem naar de weefsels stroomt, zal de bloeddruk dalen. Maar de afname is niet uniform.
3. Overall in de grote arteriën daalt de bloeddruk nauwelijks (enkele mmHg).	4. Wanneer het bloed door de kleinere vaten (arteriolen) stroomt, neemt de weerstand toe en daalt de druk sterk.
5. Arteriolen zijn de belangrijkste vasoconstrictoren en vasodilatoren in het arteriële systeem.	6. Na de arteriolen is de bloeddruk gedaald tot ongeveer 30-35 mmHg en is niet meer pulserend (= geen systolische/diastolische oscillaties meer).

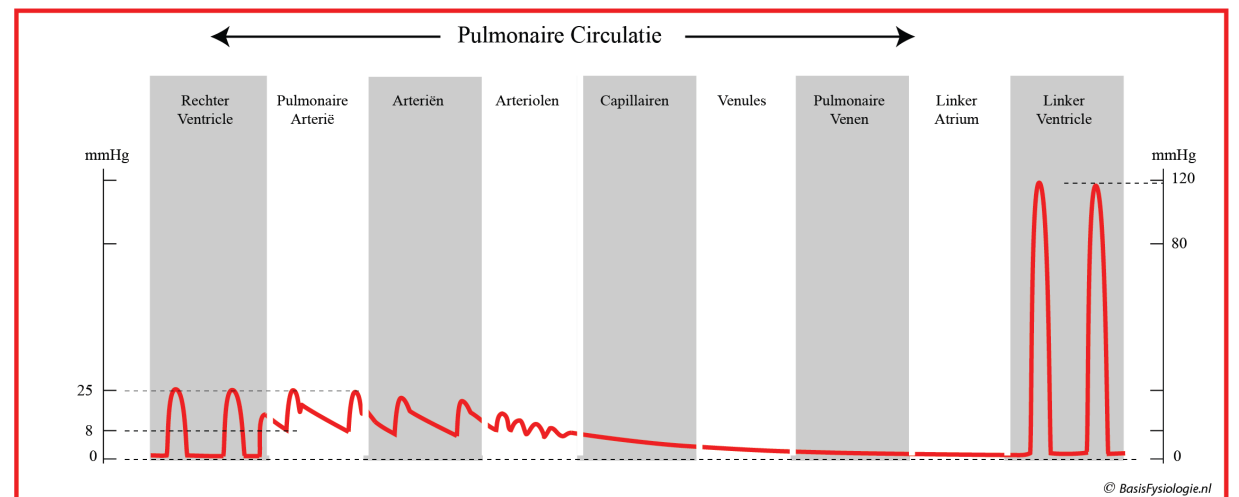
B. Bloeddruk langs de systemische circulatie:



1. Dit diagram toont de bloeddruk van het linker ventriek helemaal tot aan het rechter atrium.	2. In het linker ventriek varieert de bloeddruk tussen ongeveer 0 mmHg (diastole) en 120 mmHg (systole).
---	---

3. In de aorta varieert de bloeddruk tussen ongeveer 120 mmHg (systole) en 80 mmHg (diastole). Deze variatie in druk wordt pulsatief genoemd.	4. Ook in de grote slagaders varieert de bloeddruk tussen ongeveer 120 mmHg (systole) en 80 mmHg (diastole). Niet veel anders dan de aorta; alleen iets lager.
5. In de arteriolen daalt de bloeddruk sterk, tot ongeveer 20-30 mmHg, omdat de vaten relatief smal zijn. Bovendien verdwijnt de pulserende stroom geleidelijk en wordt de bloedstroom niet-pulserend.	6. In de venulen, venen, grote venen, vena cava superior en inferior blijft de bloeddruk dalen. De laagste druk in de systemische circulatie wordt gevonden wanneer het bloed het rechter atrium binnenkomt (bijna 0 mmHg).

C. Bloeddruk langs de longcirculatie



1. Dit diagram toont de bloeddruk in het longstelsel, van de rechter hartkamer helemaal tot aan de linker boezem.	2. In de rechterkamer varieert de bloeddruk tussen 25 en 0 mmHg (veel lagere drukken dan in de linkerkamer).
3. In de long arterie is de bloeddruk pulserend tussen 25 en 8 mmHg.	4. De bloeddruk daalt sterk in de longarteriolen , net als in de systemische circulatie, en wordt niet-pulsatief.
5. De druk blijft geleidelijk afnemen langs de pulmonaire venulen en venen .	6. De laagste druk in de longcirculatie (ongeveer 0 mmHg) wordt gevonden in het linker atrium .

D. Cardiale distributie:

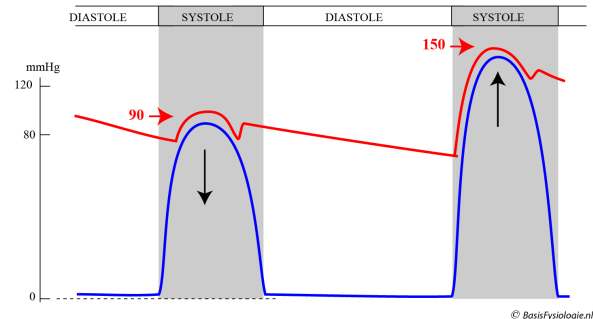
1. De belangrijkste functie van het arteriële systeem is het verdelen van het bloed door het lichaam. Dit wordt de harterdistributie (of ook wel cardiale distributie) genoemd en de grote vraag is altijd hoeveel bloed naar welke weefsels gaat.	2. Sommige organen hebben meer bloed nodig dan andere; grote gebruikers zijn bijvoorbeeld de nieren (25%) en de hersenen (15%). (% van het hartminuutvolume; dat is in rust totaal ongeveer 5 l/min; dus bij de nieren 1 l/min).
3. Sommige organen of weefsels hebben veel bloed nodig als ze actief zijn, maar niet zo veel als ze stil zijn. Voorbeelden zijn de darmen (heeft veel bloed nodig na een maaltijd) en de skeletspieren (tijdens inspanning).	4. De hoeveelheid bloed die naar een orgaan stroomt, wordt bepaald door de activiteit van dat orgaan. Als het orgaan hard werkt, zullen de arteriolen die dat orgaan voeden verwijden en zal er meer bloed naar toe stromen. Als het orgaan minder hard werkt, dan zullen de arteriolen vernauwen en zal er minder bloed naar toe stromen.
5. De distributie van bloed wordt dus bepaald door de vaten (= arteriolen) naar sommige weefsels te vernauwen en bloedvaten die naar andere weefsels leiden te ontspannen (verwijden), afhankelijk van hun respectievelijke behoeften.	6. Dus na een maaltijd is er bijvoorbeeld meer bloed nodig in de darmen en daarom zullen de darmarteriolen verwijden, waardoor meer bloed naar de darmen wordt geleid. Hetzelfde zou gelden voor lichaamsbeweging ; dan zullen de skeletarteriolen verwijden.
7. Maar dit kan tot een conflict leiden. Als men na een maaltijd traint, hebben zowel de darmen als de spieren bloed nodig. Er is dan misschien niet genoeg voor alle organen in het lichaam; zoals voor de hersenen. Dit is een oorzaak van flauwvallen .	8. Daarom mocht je van je moeder niet zwemmen na de lunch; de darmen hebben meer bloed nodig, de spieren hebben meer bloed nodig en er is misschien niet genoeg voor je hersenen; u kunt dan flauwvallen, wat in een zwembad best gevaarlijk is!

E. Wat bepaalt de bloeddruk?

1.

Wat bepaalt de hoogte van de systolische bloeddruk?

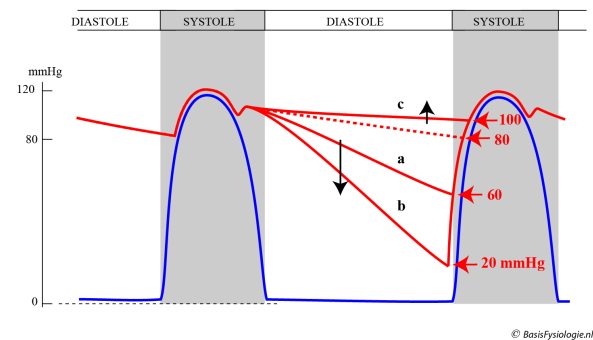
Voornamelijk de contractiekracht van het hart. Als het ventrikel zwak samentrekt, zal de contractiekracht lager zijn, zal de ejectie minder zijn en zal de maximaal bereikte druk afnemen. Als de samentrekking echter zeer sterk is, zal het tegenovergestelde gebeuren en zal de systolische druk toenemen (dit gebeurt bijvoorbeeld tijdens inspanning).



2.

Wat bepaalt de hoogte van de diastolische druk?

Dit wordt voornamelijk bepaald door de bloedstroom naar alle organen. Zoals je eerder zag, wordt dit bepaald door de arteriolen in het lichaam. Al deze arteriolen verzetten zich in verschillende mate tegen de bloedstroom. Samen wordt dit de perifere weerstand genoemd (*Wat is perifere weerstand? Zie sectie F*).

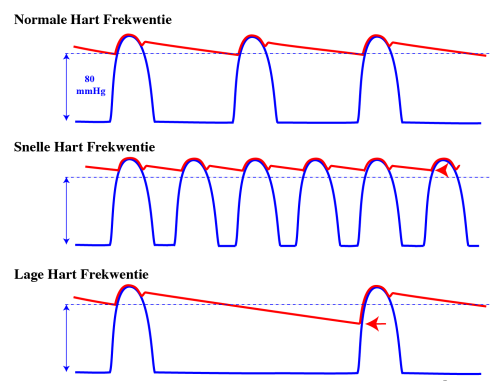


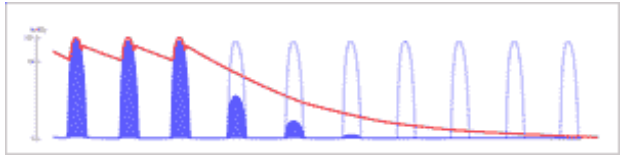
3.

In dit diagram, als de weerstand erg hoog is (c), zal de drukdaling erg langzaam zijn tijdens diastole en zal de diastolische druk dan hoog zijn. Als de perifere weerstand echter erg laag is (a of b), zal de daling van de bloeddruk meer toenemen en de diastolische druk erg laag worden.

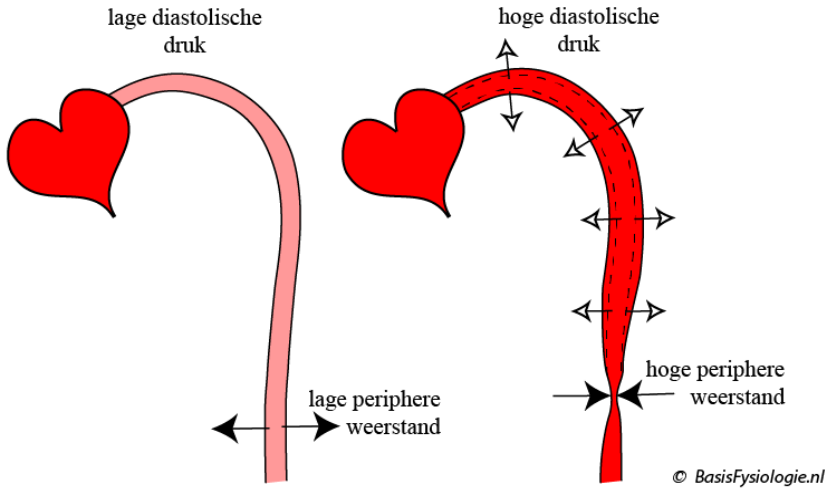
4.

Interessant is dat de frequentie van het hart ook invloed heeft op de diastolische druk. Dit komt omdat de frequentie van het hart bepaalt hoe lang het bloed tijdens de diastole in de periferie mag wegstromen.



5. Als de hartfrequentie hoog is, is er minder tijd tot de volgende systole en zal de diastolische druk dus hoger zijn.	6. Als de hartslag echter laag is, zal er meer tijd zijn om de druk te laten dalen (vóór de volgende hartslag) en zal de diastolische druk dus lager zijn (zie rode pijl).
7. Waarom sterven we niet de hele tijd? Dit brengt ons bij mijn favoriete onderwerp! Waarom sterven we niet de hele tijd? Beter gezegd, wat zou er gebeuren als het hart (plotseling) stopt met samentrekken? Zoals te zien is in het diagram, zal de bloeddruk vrij snel blijven dalen en snel nul bereiken (binnen enkele minuten). Waarom gaan we niet dood? Omdat het hart ons elke keer zal redden van deze fatale verlaging van de bloeddruk. We lopen de hele tijd het gevaar te sterven, maar we worden elke keer dat het hart klopt weer gered!	

F. Wat is "perifere weerstand"?

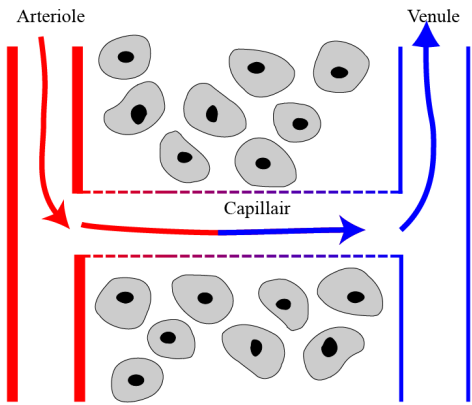
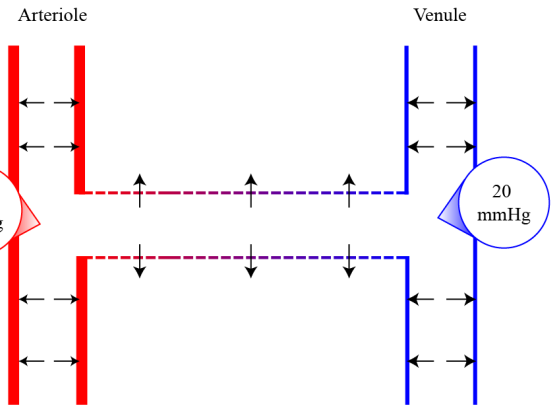
 © BasisFysiologie.nl	
1. Sommige studenten hebben moeite om het concept of het idee van de "perifere weerstand" te begrijpen.	2. We weten allemaal dat als het bloed door de bloedvaten stroomt, het wordt "tegengehouden" door de vaatwand, vooral in de arteriolen. Als het vat smal is, is de weerstand groot; als de diameter erg groot is, is de weerstand erg laag.

3. Alle arteriolen samen kunnen worden beschouwd als één gigantische "weerstand". Als ze allemaal tegelijk vernauwen, zal de perifere weerstand hoog zijn, en zal de bloeddruk vóór de weerstand toenemen.	4. Als echter alle arteriolen vasodilateren, dan zal de weerstand erg laag zijn en zal de bloeddruk (vooral de diastolische druk) dalen.
5. Dus waarom wordt deze weerstand "perifeer" genoemd?	6. Omdat het "perifeer" (weg) van het hart is (dat als "centraal" wordt beschouwd). Dat is alles!

B.5.3. De Capillairen

Doel: De functie van de haarvaten (=capillairen) is het transporteren van voedingsstoffen en zuurstof uit het bloed naar alle weefsels in het lichaam en het verzamelen van afvalstoffen uit deze weefsels terug in het bloed.

A. Hydrostatische druk in de capillairen (= haarvaten):

1. De capillairen hebben niet een gespierde wand. In feite hebben ze maar één laag cellen. Dit worden endotheelcellen genoemd.	 © BasisFysiologie.nl
2. Door deze dunne wand kunnen water en kleine moleculen gemakkelijk door deze poreuze laag cellen heen filtreren (=sijpelen). In feite werkt het capillaire membraan als een filter; grote moleculen en afzonderlijke cellen kunnen het membraan niet passeren.	 © BasisFysiologie.nl
3. De bloeddruk in de arteriolen, aan het begin van de haarvaten, is typisch 30 mm Hg. Bedenk dat de bloeddruk langs het arteriële systeem is gedaald van ongeveer 120/80 naar 30 mm Hg (vanwege de arteriolen). Bovendien is de bloedstroom niet meer pulserend. Deze druk wordt de hydrostatische druk genoemd.	6. Tegelijkertijd is de druk buiten de haarvaten, in de interstitiële ruimte, veel lager; ongeveer 0 mm Hg.
4. Aan het begin van het capillair is de hydrostatische druk dus 30 mm Hg. Maar aan het einde van het capillair is deze hydrostatische druk gedaald tot ongeveer 20 mm Hg.	8. Sterker nog, als er niets anders zou zijn, zouden we snel al ons water (5 liter bloed) verliezen in de grotere interstitiële ruimte (typisch 10-15 liter); we zouden dan een enorm oedeem ontwikkelen en meteen sterven aan cardiovasculaire shock.
5. Waarom? Vanwege de weerstand van de capillaire wand tegen de bloedstroom, net als in de arteriolen.	
7. Daarom zou het drukverschil (=gradiënt) tussen binnen en buiten het capillair 20-30 mm Hg zijn. Dit is best veel.	

9.

Dit gebeurt natuurlijk niet en dit komt door de **oncotische** druk en het capillaire uitwisselingssysteem.

B. Oncotische druk in de haarvaten:

1.

De oncotische druk is een osmotische druk. Dit komt omdat de capillairen de filtratie van water en kleine moleculen mogelijk maken, maar niet van grote moleculen (zoals albumine). Als deeltjes een muur niet kunnen passeren maar water wel, dan wordt water getransporteerd en is er sprake van osmose.

(Herinner je je osmose? Zie A.2.3. Passieve transportsystemen)

2.

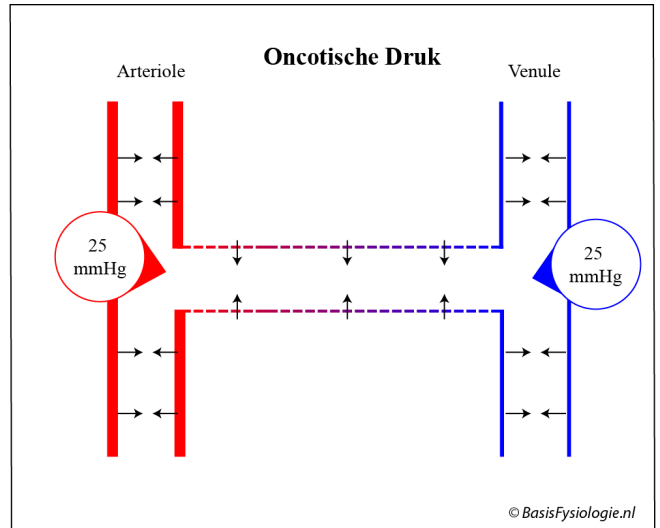
De hoogte van de **oncotische druk** wordt bepaald door het aantal deeltjes dat niet door het membraan kan filtreren. Over het algemeen is dit ongeveer 25 mm Hg.

3.

Bovendien is de oncotische druk, in tegenstelling tot de hydrostatische druk, **constant** over de lengte van de capillairen.

5.

Onthoud dat de **hydrostatische druk** een druk is van binnen het capillair naar buiten toe; het **'duwt'** het water om uit het capillair te gaan.



4.

Nu gaan we deze twee drukken tegen elkaar 'uitspelen'!

6.

De **oncotische druk** werkt in de **tegenovergestelde** richting; het is een **'zuigende'** druk. Het absorbeert water van buiten naar binnen in het capillair.

C. Het capillaire uitwisselings systeem: (ook wel het Starling-uitwisselingssysteem genoemd):

1.

Nu wordt het interessant!

2.

Er zijn twee drukken die de vloeistofstroom in de haarvaten beïnvloeden.

3.

De hydrostatische druk duwt de bloedvloeistof uit de haarvaten.

4.

En de oncotische druk 'zuigt' de vloeistof van buiten terug de haarvaten in!

5.

Je kunt nu het drukverschil tussen de twee drukken berekenen:

$$\text{Hydrostatische druk} - \text{Oncotische druk} = \text{Filtratie druk.}$$

6.

Dus aan het begin van het capillair is de filtratiedruk:

$$30 - 25 = +5 \text{ mm Hg.}$$

7.

Dit betekent dat er wat water van de binnenkant van het capillair naar buiten in de interstitiële ruimte zal stromen.

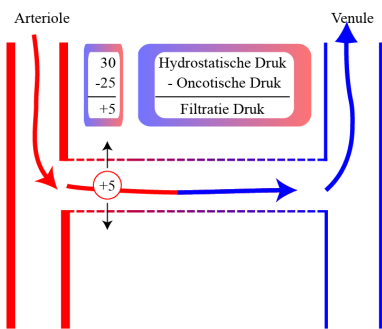
Dit is echter aan het begin van het capillair.

8.

Aan het **einde** van het capillair zijn de dingen veranderd. De hydrostatische druk is **afgenomen** (vanwege de capillaire weerstand).

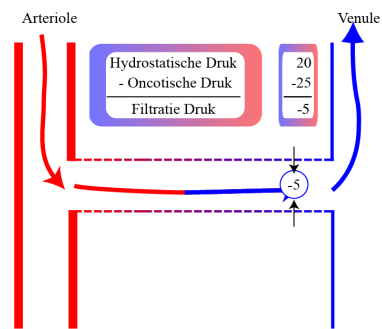
Dus, aan het einde van het capillair, is de hydrostatische druk gedaald tot ongeveer 20 mmHg.

Bij het begin van een capillair:



© BasisFysiologie.nl

Aan het einde van een capillair:



© BasisFysiologie.nl

9.

Maar de oncotische druk aan het einde van het capillair is **niet veranderd**. Dit komt omdat het aantal deeltjes dat het capillaire membraan niet kan passeren niet is afgenomen (ze konden er niet uit; weet je nog?).

10.

Dus aan het einde van het capillair is de hydrostatische druk (20 mm Hg) **lager** geworden dan de oncotische druk (25 mm Hg).

11.

De netto filtratiedruk is nu negatief ($20 - 25 = -5$ mm Hg), wat betekent dat water nu wordt opgenomen ('aangezogen') in het capillair.

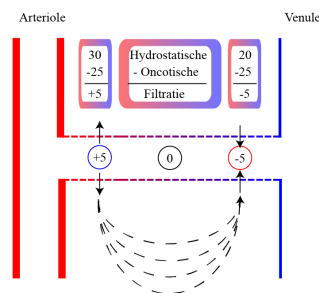
12.

Kortom, het water dat aan het begin (dicht bij de arteriolen) de haarvaten verlaat, wordt nu aan het einde van de haarvaten weer opgenomen.

13.

Doordat het water dat eruit gaat, (kleine) voedingsstoffen en opgeloste zuurstof bevat, stroomt dit 'automatisch' naar de cellen. Tegelijkertijd stroomt het water uit de cellen, die afvalstoffen en CO₂ bevatten, automatisch terug aan het einde van de haarvaten. Het water aan het begin wordt aan het einde verwisseld met water; vandaar de naam van het systeem (**uitwisselingssysteem!**).

Netto Filtratiedruk:



© BasisFysiologie.nl

D. Enkele technische details:

1. De oncotische druk wordt bepaald door de grootte van de opgeloste deeltjes die het capillaire membraan niet kunnen passeren. Dit is ongeveer 50.000-60.000 molecuulgewichten. Dit betekent dat alle grote eiwitten en alle bloedcellen het membraan niet kunnen passeren. Het meest voorkomende eiwit dat het membraan niet kan passeren is albumine (molecuulgewicht 69.000).	2. In de bovenstaande beschrijving gingen we ervan uit dat de interstitiële druk 0 mmHg was. Evenzo gingen we ervan uit dat de oncotische druk in de interstitiële ruimte ook 0 mmHg is. Maar beide aannames zijn niet altijd waar. In de darmen bijvoorbeeld zijn er na een maaltijd veel voedseldeeltjes in de interstitiële ruimte van de darm.
3. Als de interstitiële hydrostatische en/of oncotische druk niet nul is, moet men eerst de reële hydrostatische drukgradiënt (= het verschil tussen de bloeddruk en de interstitiële druk) en de reële oncotische gradiënt (= het verschil tussen de oncotische bloeddruk en de interstitiële oncotische druk) alvorens de filtratiedruk te berekenen. (Zie voorbeeld).	Voorbeeld: Hydrostatische Druk: Bloed hydrostatische druk= 32 mmHg Interstitiele hydrostatische druk= 3 mmHg Hydrostatisch gradient= 29 mmHg Oncotische Druk: Bloed oncotische druk= 25 mmHg Interstitiele oncotische druk= 5 mmHg Oncotische gradient = 20 mmHg Netto filtratie druk= 29-20 mmHg = +9 mmHg
4. De hydrostatische druk is niet altijd in alle delen van het lichaam gelijk. Het is overal ongeveer hetzelfde als iemand platligt. Wanneer een persoon staat, is de bloeddruk in de benen echter hoger vanwege het gewicht van de bloedkolom (5-10 mm Hg extra).	5. De doorlaatbaarheid van de meeste haarvaten werkt op de hierboven beschreven manier. Er zijn echter ook capillairen in het lichaam die ofwel veel beter doorlatend zijn (zoals de gefenestreerde capillairen in de darmen en de nieren en de sinusoidale capillairen in lever en beenmerg) maar ze kunnen ook nog veel minder doorlaatbaar zijn (zoals de bloed-hersenbarrière in de hersenen).

E. Pathologie: Oedeem

1. Het capillaire uitwisselingssysteem is niet alleen belangrijk in het normale dagelijkse leven om onze cellen in leven te houden. Het systeem legt ook uit wanneer er iets misgaat en oedeem (= weefselzwellings) ontstaat.	2. Er zijn in wezen drie situaties waarin er iets misgaat in dit systeem en er oedeem ontstaat: • wanneer de oncotische druk te laag wordt • wanneer de hydrostatische druk te hoog wordt • wanneer het capillaire membraan te lek wordt.
3. Oncotische druk is te laag. Dit is de situatie wanneer de hoeveelheid deeltjes in het bloed, die de capillaire wand niet kunnen passeren, te laag wordt. Dit is meestal het geval met albumine. Albumen is het meest voorkomende eiwit in ons bloed. Bij ondervoeding (=chronisch gebrek aan voedsel) wordt de bloedalbumine gebruikt voor energie. Dit zal de eiwitconcentratie in het bloed verlagen, en daarmee de oncotische druk.	4. Daarom zou in plaats van een waarde van 25 mm Hg de oncotische druk kunnen dalen tot bijvoorbeeld 20 mm Hg. Dat betekent dat er meer vocht het capillair verlaat en minder wordt geresorbeerd, wat leidt tot ophoping van vocht in het weefsel; oedeem! Dit wordt gezien in gevallen van ondervoeding, zoals vaak wordt gezien in arme, onderontwikkelde landen. Herinner je je de kleine kinderen op tv met een dikke buik maar dunne armen??? De buiken zijn groot omdat ze gevuld zijn met vocht (oedeem in de peritoneale ruimte (=buik), dit wordt ascites genoemd). Deze kinderen zijn ernstig ondervoed.
5. Hydrostatische druk is te hoog. Als de hydrostatische druk te hoog is, zal er meer vloeistof het capillair verlaten naar de interstitiële ruimte toe. Dit kan worden veroorzaakt door een te hoge arteriële druk of een te hoge druk in de aderen. Deze aandoening treedt vaak op wanneer het hart niet goed werkt (bijvoorbeeld gezwollen enkels).	6. Een probleem met het capillaire membraan. Als het capillair niet goed functioneert en te lek wordt, zal de oncotische druk lager zijn (omdat dit wordt bepaald door de hoeveelheid deeltjes die de capillaire wand niet passeren). Dit kan bijvoorbeeld gebeuren tijdens een infectie. Een typisch voorbeeld is de steek van een bij. De bij injecteert een giftige stof waardoor het capillair gaat lekken. Hierdoor ontstaat op die plek een zwelling.

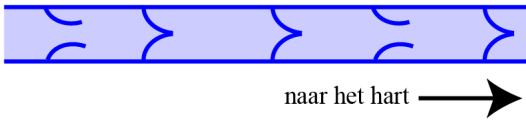
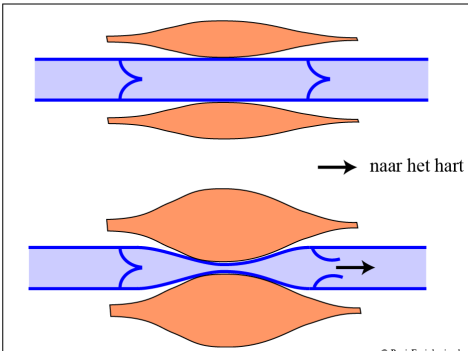
B.5.4. Het Veneuze Systeem

Doel: De functie van de venen is om bloed van de capillairen terug naar het hart te transporteren. Dit is zowel het geval voor de systemische (grote) circulatie als voor de pulmonale circulatie.

A. Er is hier een probleem!

1. Het probleem: In het arteriële stelsel bevindt zich een pomp (het hart) die het bloed door alle arteriën naar de capillairen pompt. Er is echter geen "veneuze pomp" in het veneuze systeem om het bloed terug naar het hart te pompen.	2. Het probleem is dus; hoe keert het veneuze bloed terug naar het hart? Er zijn verschillende factoren die hierbij helpen en samen zorgen ze voor wat we de veneuze terugkeer (ook wel veneuze return genoemd) noemen.
3. Dit zijn de 6 factoren die helpen/bevorderen dat het bloed terugstroomt naar het hart: 1. Kleppen 2. Spierpomp 3. Capillaire druk 4. Ademhalingspomp 5. Arteriële pomp 6. Hartpomp	4. Niet alle factoren zijn even belangrijk. De eersten zijn de belangrijkste, 5 en 6 zijn het minst belangrijk.

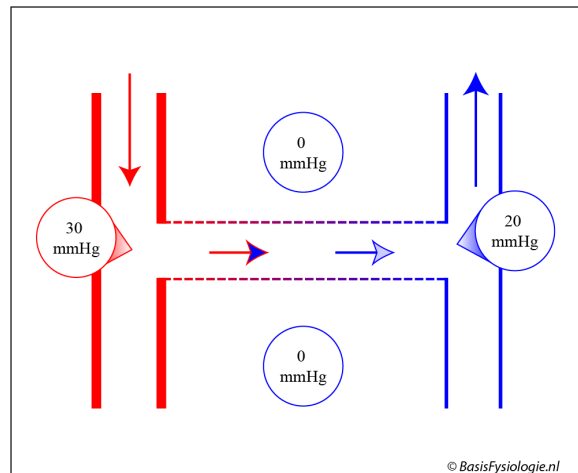
B. Factoren die de veneuze terugkeer bevorderen:

1. Kleppen: In tegenstelling tot de arteriën hebben de venen kleppen. Deze kleppen zorgen ervoor dat het bloed maar in één richting kan stromen; richting het hart. Dat helpt enorm!	
2. Spierpomp: Waarschijnlijk de belangrijkste factor. Wanneer een skeletspier samentrekt (wat vaak het geval is), worden de venen in en tussen de spieren samengedrukt. Dit verhoogt de bloeddruk in de venen en zorgt ervoor dat het bloed wegstroomt van de hoge druk. Door de kleppen zal het bloed maar in één richting stromen, richting het hart.	

Aangezien skeletspieren meestal ritmisch samentrekken (zoals bij wandelen, hardlopen, fietsen), zal dit een ritmische bloeddruk in de venen veroorzaken en daardoor een ritmische stroom van veneus bloed naar het hart.

3. Capillaire Druk:

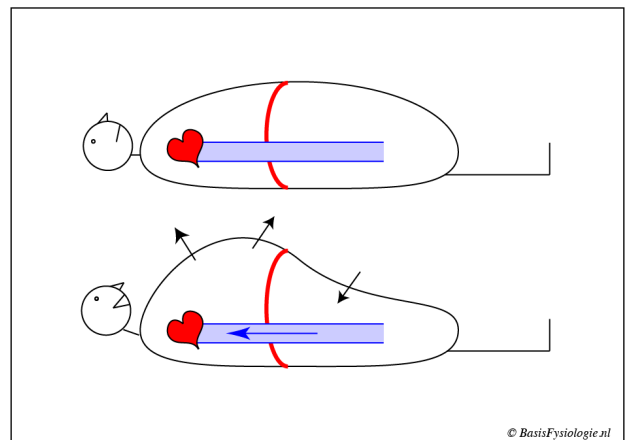
Een andere factor bij veneuze terugstroom is de capillaire druk. Aan het einde van de haarvaten is de hydrostatische (=bloed) druk niet nul, maar ongeveer 20 mm Hg. Omdat de druk in de grote venen veel lager is, bijna 0 mm Hg, is er een drukgradiënt van capillairen naar venen, waardoor bloed door de venen naar het hart stroomt. Dat helpt ook!



4. Ademhalingspomp:

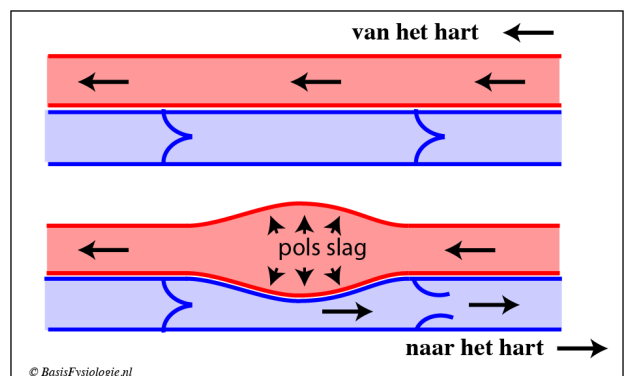
Wanneer een persoon inademt, wordt de druk in de borstkas lager (wordt negatiever). Dan is de druk in de borst lager dan in de buik. Dit veroorzaakt een bloedstroom in de grote buik vene (vena cava inferior) richting de borst.

En wanneer een persoon uitademt, is de druk in de borst hoger dan in de buik, en dat zal de bloedstroom stoppen (merk op dat het bloed niet terugstroomt omdat het wordt geblokkeerd door de kleppen in de venen).



5. Arteriële pomp:

In het lichaam lopen de arteriën en venen vaak parallel aan elkaar. Daarom, wanneer een polsslag zich door een arterië verspreidt, zal dit een lokale uitzetting (uitpuiling) veroorzaken en deze zwelling zal tegen de venen duwen. Dit verhoogt de lokale druk in de venen. Deze drukverhoging zal het veneuze bloed naar het hart duwen.



6. Cardiale zuiging:

Dit is een zeer klein effect dat wordt veroorzaakt door de beweging van het hart tijdens zijn samentrekking. Wanneer het hart samentrekt, spuit het bloed in de aorta en in het longhart. Dit uitwerpen is een behoorlijke kracht die ervoor zal zorgen dat de ventrikels weg bewegen van deze grote slagaders (actie = reactie; hier is het uitwerpen van bloed de actie en de beweging weg is de reactie).

Anatomisch gezien bevinden de atria zich echter tussen de wortel van de grote vaten en de ventrikels. De grote vaten zijn gefixeerd in de borst (eigenlijk in het mediastinum), dus als de ventrikels weg bewegen tijdens het uitwerpen, zullen de boezems uitgerekt worden. Dit zorgt voor een lagere druk in de boezems en bevordert de veneuze bloedstroom, van de vena cava's en de longvenen, naar de boezems.

C. Enkele aanvullende opmerkingen:

1. Zoals gezegd zijn niet alle factoren even belangrijk en is de volgorde van belangrijkheid zo'n beetje in de hierboven besproken volgorde. De kleppen en de spierpomp zijn de belangrijkste factoren, terwijl de arteriële polsslag en de cardiale zuiging het minst belangrijk zijn.	2. Als de kleppen tekortschieten, wordt de veneuze terugkeer moeilijker. Als de kleppen in een bepaald gebied tekortschieten, zal dat gebied een probleem hebben met de veneuze terugstroom (zwelling, oedeem enz.). Dit is bijvoorbeeld het geval bij varicositeiten. Dit komt vaker voor bij mensen die van beroep lang moeten staan (winkeliers, leraren!). Door de jaren heen zullen de kleppen langzaam verslechteren, uitzetten en bloed zal zich dan vaker ophopen in die gebieden. Deze zijn zichtbaar als lelijke zwellingen onder de huid: spataderen.
3. We gebruiken onze spierpomp vaak, vooral als we staan, omdat dan het bloed van de benen helemaal terug moet stromen naar het hart. Tijdens normaal staan gebruiken we vaak spieren zonder het te merken, om onze spierpomp aan het werk te houden. Dit kan door te lopen (leraren voor de klas), of door benen te schudden etc.	4. In sommige situaties wordt mensen verteld om absoluut onbeweeglijk te staan. Soldaten bijvoorbeeld in een optocht. Het is dan niet ongebruikelijk dat een soldaat flauwvalt (dit gebeurt vaak in de zomer, dan zie je foto's van zo'n arme kerel die plat op het paraderterrein ligt).

5.

De reden waarom deze persoon flauwviel, is omdat hij absoluut roerloos moet staan, hij mag geen enkele spier bewegen, zijn veneuze terugstroom werd te laag, wat op zijn beurt zijn hartminuutvolume verminderde, waardoor er niet genoeg bloed naar zijn hersenen stroomde, en dus valt hij flauw!



6.

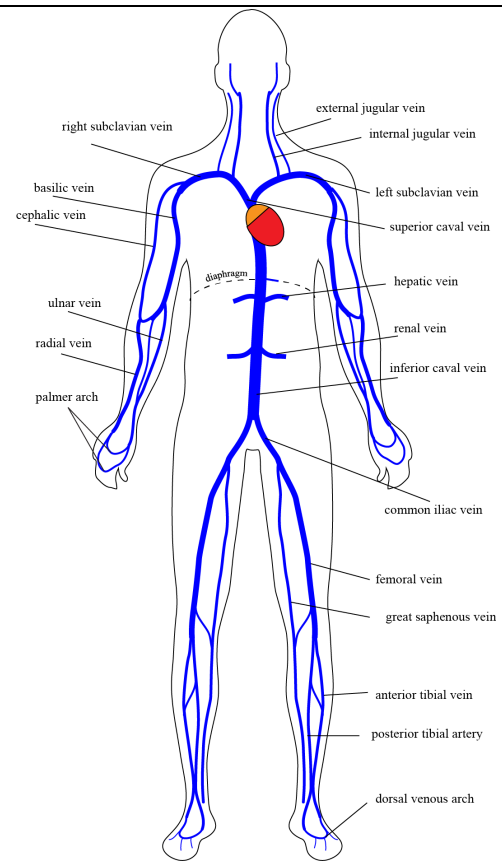
De reden waarom dit in de zomer vaker voorkomt, is dat de soldaat door de hoge buitentemperatuur een hoge lichaamstemperatuur ontwikkelt (vooral als ze dikke ceremoniële kleding of gevechtsskleding moeten dragen). Om de lichaamstemperatuur weer normaal te krijgen, moet de bloedsomloop in de huid opengaan (*zie Speciale Circulaties*). Maar dit brengt de hartdistributie nog verder in gevaar, waardoor er minder bloed naar de hersenen stroomt. Het resultaat is flauwvallen.

7.

Het “leuke” van flauwvallen en in elkaar zakken op de grond is dat dit instorten vaak het probleem oplost! Voor het flauwvallen was de veneuze retour sterk verminderd omdat deze omhoog moest pompen naar het hart. Deze is ongeveer 1 meter hoger dan de benen. Als iemand is ingeklapt en plat op de grond ligt, zijn de benen op dezelfde hoogte als het hart en kan het bloed veel gemakkelijker terugvloeien naar het hart en naar de hersenen. U kunt daadwerkelijk helpen door de benen op te tillen wanneer de flauwgevallen persoon op de grond ligt om de bloedstroom van de benen naar het hart te vergroten.

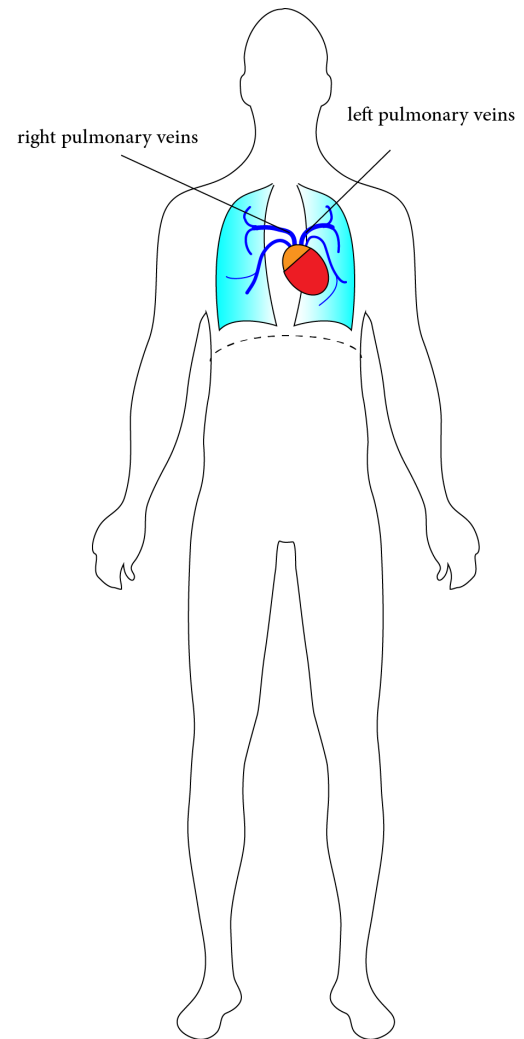
D. De systemische veneuze boom:

1.
Net als bij het arteriële systeem, zal ik je hier ook een schets geven van de veneuze "boom".
2.
Het belangrijkste hierbij is dat de veneuze boom geen exacte (omgekeerde) kopie is van het arteriële systeem. Er zijn eigenlijk meer bloedvaten om het bloed terug naar het hart te laten stromen.
3.
In de armen en de benen lijken de aders erg op de slagaders, hoewel er weer een paar vaten extra zijn.
4.
Wat echt belangrijk is, zijn de grote aderen in het lichaam. De superieure en inferieure cavale venen (= vena cava superior en inferior). Dit zijn de belangrijkste verkeersaders waar het bloed terug kan stromen.



E. De pulmonale veneuze boom:

1. En dit is mijn schets van de aderen in het longstelsel.
2. Nogmaals, er zijn meer venen dan arteriën, net als in de systemische circulatie.
3. Opmerkelijk hierbij is dat er gewoonlijk twee grote venen van elke long naar het hart lopen, naar het rechter atrium.
4. Er zijn echter enkele anatomische verschillen tussen individuen. Bij sommige mensen gaan bijvoorbeeld de twee venen van de rechterlong samen in een enkel vat voordat ze het rechter atrium binnengaan.
5. En vergeet niet, net als in het arteriële systeem, dat deze vaten samen 5 liter/min bloed terug laten stromen naar het atrium. En dit is in rust!



B.5.5. Het Lymfe Systeem

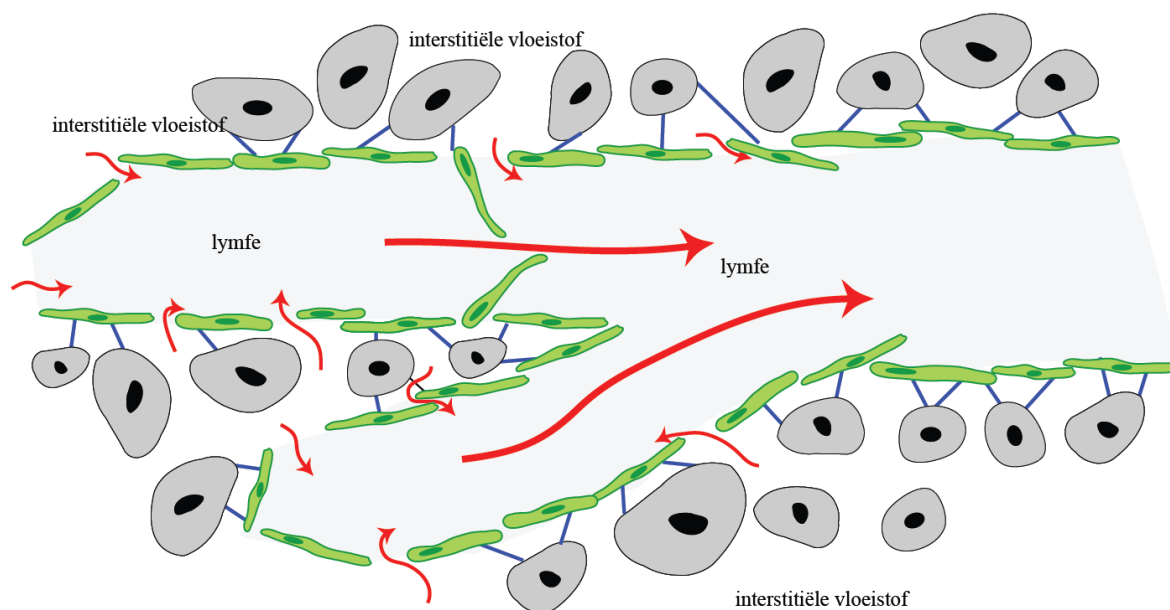
A. Waarom hebben we een lymfestelsel (= circulatie) nodig?

1. In het Starling-uitwisselingssysteem heb ik gezegd dat alle vloeistof die het capillair aan het begin van het capillair verlaat, weer wordt opgenomen aan het einde van de capillairen.	2. Dit is niet helemaal waar. Het overgrote deel van het interstitiële vocht, ca. 95% wordt inderdaad weer opgenomen door de haarvaten. Een kleine hoeveelheid ($\pm 5\%$) wordt echter NIET opnieuw opgenomen en blijft achter in de interstitiële ruimte.
3. Deze hoeveelheid zal in de loop van de tijd geleidelijk toenemen en zwelling (=oedeem!) veroorzaken.	4. Deze vloeistof moet dus een andere weg vinden om terug in de circulatie te komen. Deze andere weg is de lymfecirculatie .
5. We hebben ook het lymfestelsel nodig om ons te verdedigen tegen bacteriën en virussen. Dit wordt gedaan door gespecialiseerde cellen, zoals lymfocyten en macrofagen , die deze indringers aanvallen en fagocyteren (=opeten).	6. Die afweerfunctie van het lymfesysteem is de discipline van de microbioloog en de immunoloog en wordt hier niet verder besproken. We zullen het (alleen) hebben over de afvoer van de lymfe.

B. Microstructuur van het lymfestelsel:

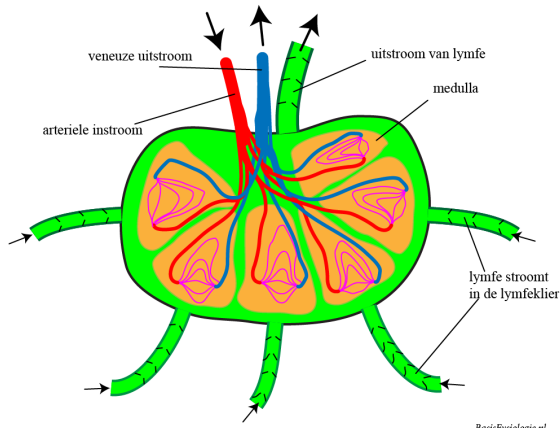
BasisFysiologie.nl	
1. Lymfevaten zien eruit en gedragen zich heel erg als venulen (=kleine aders) en aders.	2. Ze beginnen in de weefsels, als bloedvaten met een blind einde.

3. Zoals te zien is in dit diagram, is er veel ruimte tussen de vatcellen zodat de interstitiële vloeistof gemakkelijk in de lymfevaten kan stromen en afdrijven.	4. Deze ruimtes en grote gaten zijn belangrijk omdat grote moleculen (eiwitten, vet) en zelfs fragmenten van cellen (bij een ontsteking) gemakkelijk in die lymfevaten kunnen vloeien.
5. Onthoud dat deze grote deeltjes de capillaire wand niet in de bloedsomloop kunnen passeren. De enige manier waarop ze kunnen worden (weg)getransporteerd, is via het lymfesysteem.	6. De cellen van de lymfevaten zijn zo gerangschikt dat ze elkaar overlappen. Deze overlappingsen werken als kleppen waardoor vloeistof in de lymfe kan komen, maar de vloeistof niet weer naar buiten kan gaan.
7. Er zijn ook, zoals in de venen, kleppen in de lymfevaten zodat de vloeistof maar in één richting kan stromen, weg van het weefsel en naar het hart toe.	8. In feite zijn er in de lymfevaten veel meer kleppen, groot en klein.
9. Ten slotte zijn er tal van verankerende filamenten die de lymfewand aan naburige cellen hechten.	10. Deze filamenten (collageen) houden de lymfevaten open bij een toename van interstitieel vocht.
11. Sterker nog, naarmate de interstitiële vloeistof toeneemt, zal deze verhoogde hoeveelheid vloeistof de cellen van elkaar wegduwen en dit zal de lymfevaten nog meer opentrekken! En dit zal op zijn beurt meer interstitiële vloeistof in de lymfevaten duwen.	



BasisFysiologie.nl

C. De lymfeklieren:

1. De lymfeklieren zijn kleine niervormige structuren waarin de lymfe uit perifere weefsels instroomt. Zoals hierboven uitgelegd, is deze lymfe gevuld met extracellulaire vloeistof, grote moleculen, cel fragmenten en mogelijk bacteriën en virussen.	
2. In de medulla van de lymfeknoop filteren knobbeltjes de lymfe. Deze knobbeltjes bevatten talrijke lymfocyten en macrofagen. Deze kunnen grote moleculen, bacteriën, enz. ‘opeten’ en vernietigen.	
3. In de medulla bevindt zich ook een uitgebreide capillaire toevoer van bloed, die ook veel van het lymfevocht absorbeert en terugstroomt naar het veneuze systeem.	

C. De lymfeboom (zowel rechts als links!):

1. De lymfevaten, die weglopen van de weefsels, smelten geleidelijk samen en vormen grotere vaten.	2. De lymfevaten verzamelen zich in de lymfeklieren waar potentiële bacteriën en virussen worden aangevallen en verwijderd. Ongeveer 50% van de lymfe wordt ook terug opgenomen in de veneuze circulatie in deze knooppunten.
3. Vanuit deze knooppunten stromen grotere (lymfe)vaten door het lichaam. Ze lijken eigenlijk erg op de aderen (met kleppen enz.).	4. In verschillende gebieden komen knooppunten samen in clusters waar ze uit grote delen van het lichaam uit stromen. De oksellymfeklieren bv. draineren en filteren de lymfe uit de armen. De lymfeklieren in de lies doet hetzelfde voor de benen.

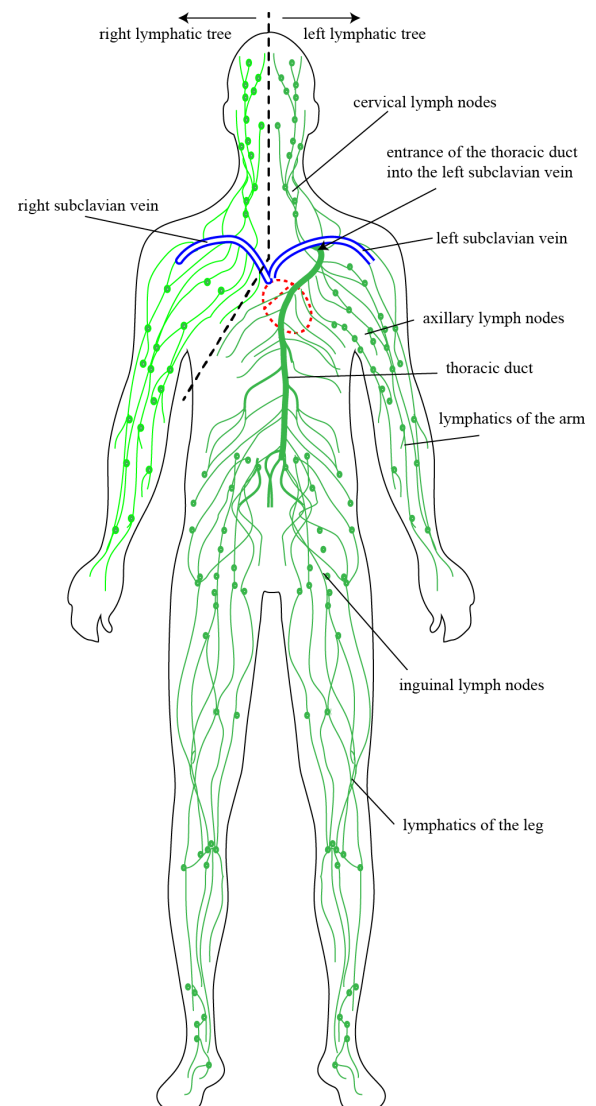
5.

De onderste ledematen, de buik, de linkerarm en linkerborst en de linkerkant van het hoofd verzamelen hun lymfe in het thoracale kanaal dat door de buik en borst loopt. De ductus thoracicus mondt uit in de linker vena subclavia.

6.

De rechterarm en de rechterkant van het hoofd en de borst draineren in de rechter vena subclavia.

Ik weet niet waarom dit asymmetrisch is, maar dit heeft ongetwijfeld iets te maken met de embryologie van het systeem.



E. Tot slot: hoe stroomt de lymfe?

1. Het probleem is hoe de lymfe naar de lymfeklieren stroomt en uiteindelijk naar de subclavia-aderen en terug in de bloedsomloop? Er is immers geen lymfe 'pomp' zoals een hart.	2. Het probleem lijkt sterk op de bloedstroom in de venen (die ook geen eigen pomp hebben).
3. De oplossing is ook vergelijkbaar. Veel van dezelfde mechanismen die voor de venen werken, werken ook voor het lymfesysteem. Om te beginnen hebben ze ook kleppen, net als de venen.	4. Het belangrijkste mechanisme is de spierpomp. Zoals de skeletspieren bloed kunnen pompen, duwen ze bloed (in de venen) en lymfe (in de lymfevaten) naar het hart.

5. Andere systemen die de veneuze terugkeer hielpen, zoals de ademhalingspomp en de arteriële pomp, werken ook op dezelfde manier voor het lymfesysteem.	6. Het is belangrijk om te beseffen dat de totale hoeveelheid opgepompte lymfe erg laag is: ongeveer 2-4 liter per dag. (Vergelijk dit met het hartminuutvolume van 5 liter per minuut!).
7. Het is ook belangrijk om te beseffen dat de lymfe uit verschillende delen van het lichaam sterk kan variëren. De lymfe uit de skeletspieren is bijvoorbeeld heel anders dan de lymfe die uit de darmen komt (vooral na een maaltijd!).	8. De rol van de lymfestroom wordt heel goed zichtbaar wanneer knopen in een bepaalde regio worden verwijderd. Dit is bijvoorbeeld het geval bij borstkanker.
9. Bij die ziekte wordt de tumor in de borst verwijderd en vaak ook de lymfeklieren in die regio (om uitzaaiingen te voorkomen).	10. Deze knooppunten bevinden zich in de oksels en voeren de lymfe vanuit de arm.
11. Als deze klieren operatief worden verwijderd, kan de lymfe niet meer wegvloeien uit de arm.	12. Deze lymfe blijft in de arm en veroorzaakt zwelling (=oedeem) van die arm.

B.5.6. Speciale Circulaties.

Inleiding: In verschillende organen of weefsels kunnen lokale omstandigheden het gedrag van de bloedsomloop sterk wijzigen of beïnvloeden.

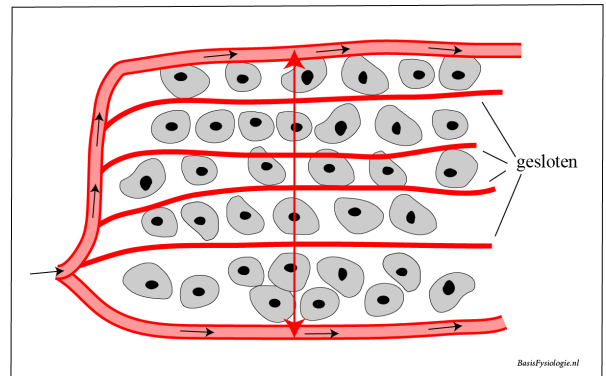
A. Circulatie in de skeletspieren:

1. Wat is het probleem?

In rust heeft een skeletspier heel weinig energie nodig, maar tijdens inspanning heeft de spier veel meer energie nodig om samen te kunnen trekken. Daarom moet de bloedstroom, die in rust erg klein is, 5-20 keer toenemen om aan deze zuurstofbehoefte te voldoen.

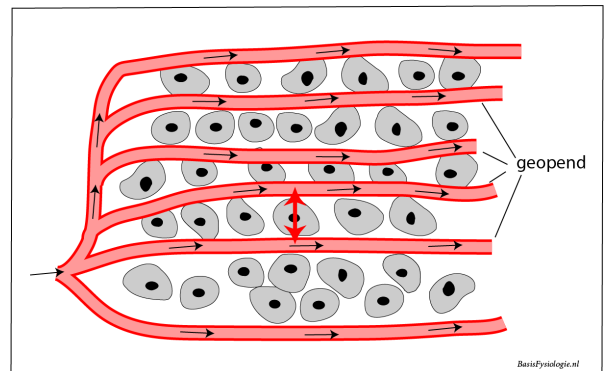
2. Oplossing

Het openen van meer haarvaten in de spier lost dit probleem in wezen op. In rust zijn de meeste capillairen gesloten (d.w.z. niet nodig) en is slechts 10-20% open. Maar bij inspanning gaat het aantal haarvaatjes open tot 100%.



3. Verspreiding afstand

Dit zal als zodanig de bloedtoevoer naar de spier verhogen, maar het heeft ook nog een ander bijkomend voordeel; de gemiddelde afstand van een spiercel tot het dichtstbijzijnde geopende capillair zal afnemen (zie diagram). En, zoals je je misschien herinnert, zal een afname van de diffusieafstand de diffusie vergroten! ([link](#))



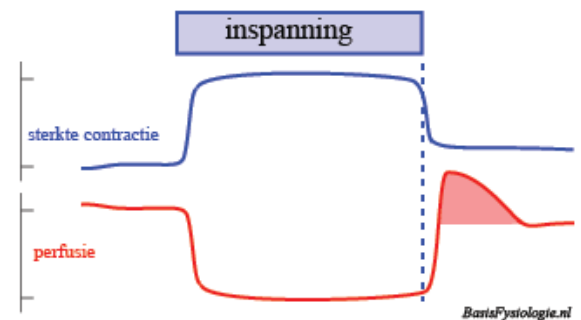
4. Maar nu is er een nieuw probleem!

Contracties zijn vrij sterk en de druk in de spier zal tijdens de contractie toenemen. Als deze druk hoger is dan de bloeddruk, stopt de bloedstroom! Dit betekent dat er geen zuurstof in de cellen komt en er geen afvalstoffen uit de cellen worden verwijderd. In wezen wordt het metabolisme van de cel gestopt en dit zal de duur van de samentrekking beperken.

5.

Zoals je in dit diagram kunt zien, is tijdens de samentrekking (blauwe lijn) de bloedstroom (=perfusie) vrijwel gestopt. Dit betekent dat er geen zuurstof en geen voedingsstoffen de spiercellen bereiken. Wanneer de contractie echter is gestopt (stippellijn), wordt de perfusie onmiddellijk hersteld. Het is enige tijd het zelfs sterker dan normaal, om het zuurstoftekort in de cellen aan te vullen en de opgehoopte afvalstoffen kwijt te raken. Dit wordt '**reactieve hyperemie**' genoemd (reactief = reactie op de samentrekking; aemie = bloed en hyper = meer).

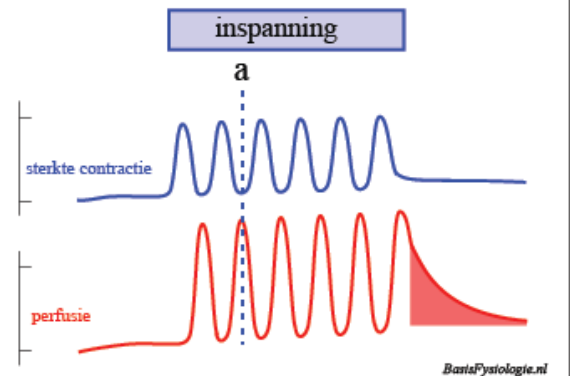
Tonische Contracties



6. Tonische en fasische contracties:

In het vorige diagram was de samentrekking tonisch (langdurig). Sommige contracties zijn echter fasisch en dat is heel goed. Want in die situatie, als er sprake is van samentrekking, stopt de bloedstroom, maar als de samentrekking ontspant (zie blauwe stippellijn "a"), gaat het bloed weer stromen! Met andere woorden, tijdens fasische samentrekkingen kan bloed de cellen bereiken. Daarom is het mogelijk om fasische contracties veel langer uit te voeren dan tonische contracties.

Fasische Contracties



B. Circulatie in de hartspier:

1. Wat is het probleem?

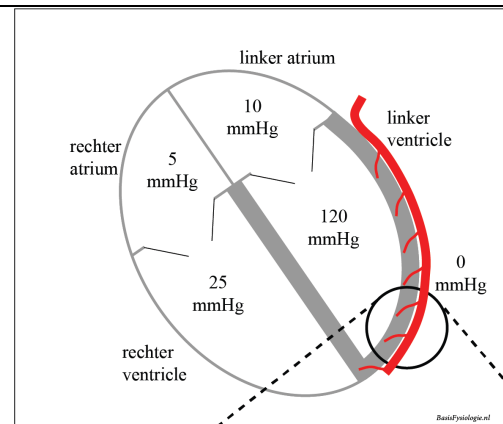
De situatie is hier vergelijkbaar met die in de skeletspier. Tijdens contractie zijn de vaten gesloten vanwege de hoge druk die wordt veroorzaakt door de contractie.

2. Systolische en diastolische perfusie.

Dit is niet zo erg als het klinkt, aangezien de hartcontracties fasisch zijn. Met andere woorden, perfusie door de kransslagaders vindt plaats tijdens diastole en minder of niet tijdens systole. Eigenlijk is dit het enige orgaan dat niet tijdens de systole maar tijdens de diastole wordt doorbloed; alle andere organen hebben een sterkere doorbloeding tijdens systole (= de polsslag).

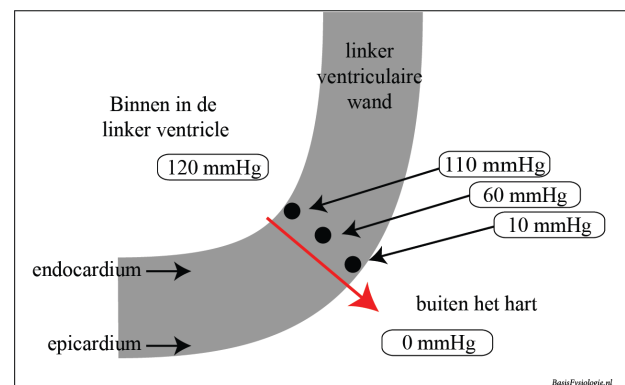
3. Echt?

Ah!! De voorgaande uitspraken waren wat overdreven. In feite is de contractiedruk in de boezems erg laag; misschien 5-10 mmHg. De bloeddruk in de perfuserende arteriolen en capillairen is veel hoger. Dus in de boezems, zelfs tijdens systole, stopt de perfusie (= bloedstroom) niet echt.



4. Hoe zit het met de ventrikels?

Ook in het rechterventrikel is de maximale bereikte druk 25 mmHg (*herinner je je de systolische druk in de longslagaders?*). Daarom worden de kransslagaders in het rechterventrikel nauwelijks beïnvloed door de contractie.



5. Linkerventrikel:

Maar de situatie is heel anders in de linkerventrikel. De maximale druk die tijdens systole wordt bereikt, is veel hoger dan waar dan ook; normaal 120 mm Hg. Dit is meer dan genoeg om de perfusie in de linkerventrikelwand te stoppen.

6.

Dit verhaal verklaart waarom vrijwel alle hartinfarcten in de wand van de linker ventrikel ontstaan. Deze spier moet het hardst werken, maar wordt het meest **belemmerd** in zijn doorbloeding.

7. Drukgradiënt: In feite is er tijdens systole een drukgradiënt over de wand van het linkerventrikel. De druk in het linkerventrikel is tijdens systole 120 mmHg, maar daarbuiten, in de borstkas, is het 0 mmHg.	8. De druk in de spier dicht bij het endocardium (=binnenkant) is dus bijna 120 mmHg terwijl de druk in de spiervezels dicht bij het epicardium bijna 0 mmHg is. Daarom zal tijdens de systole het endocardium minder bloed krijgen dan het epicardium. Daarom komen veel infarcten voor langs het endocardium en minder langs het epicardium.
---	--

C. Circulatie in de hersenen:

1. Wat is het probleem? De hersenen worden door de schedel beschermd tegen hun omgeving. Dit is een harde en benige structuur, die niet kan uitzetten. Normaal gesproken is dat goed, want het biedt bescherming tegen onbedoelde stoten.	2. Cerebraal oedeem Maar in een situatie waarin oedeem optreedt (hersenoedeem), kan weefselzwellung optreden. In elk ander weefsel of orgaan zou dit niet echt een probleem zijn. Alleen misschien ongemak of misschien zelfs wat pijn door de zwelling.
3. Intracranieële druk Maar in de hersenen, als er een zwelling van het hersenweefsel in de schedel is, kan de druk in de schedel toenemen. Als deze druk te hoog wordt, kan dit de bloedperfusie gaan stoppen.	4. Vicieuze cirkel: Dit zou gemakkelijk tot een vicieuze cirkel kunnen leiden: verhoogde zwelling -> verhoogde druk -> verminderde doorbloeding -> meer ischemie (=gebrek aan bloed) -> meer schade aan het weefsel en de bloedcapillairen -> meer zwelling -> etc -> enz.
5. Oplossing? Het lichaam zal dit probleem proberen op te lossen door de arteriële bloeddruk te verhogen (via een reflex).	6. Medische oplossing: Maar als dit niet helpt, zal de patiënt geleidelijk symptomen van hersendysfunctie ontwikkelen, bewusteloos raken en moet hij met spoed in het ziekenhuis worden opgenomen. De oplossing is dan om een gat door de schedel te boren om de intracraniale druk te ontlasten!

D. Circulatie in de huid:

1. Cutane circulatie: De circulatie in de huid (= cutaan) is in sommige opzichten heel anders dan die van andere circulaties.	2. Regulatie: Het verschil is dat in deze circulatie lokale controle van de bloedstroom niet erg relevant is. In plaats daarvan is de nerveuze regulatie van de bloedsomloop erg belangrijk. Dit is vooral de taak van het sympathische autonome zenuwstelsel.
---	--

3. Waarom?

Waarom wordt de aansturing van de doorbloeding van de huid door de hersenen geregeld? Omdat een van de functies van de huid het regelen van de lichaamstemperatuur is.

4.

Door de doorbloeding van de huid te verhogen of te verlagen, kan het lichaam meer of minder warmte laten verdwijnen, waardoor de temperatuur in het lichaam constant op 36°C blijft (98°F).

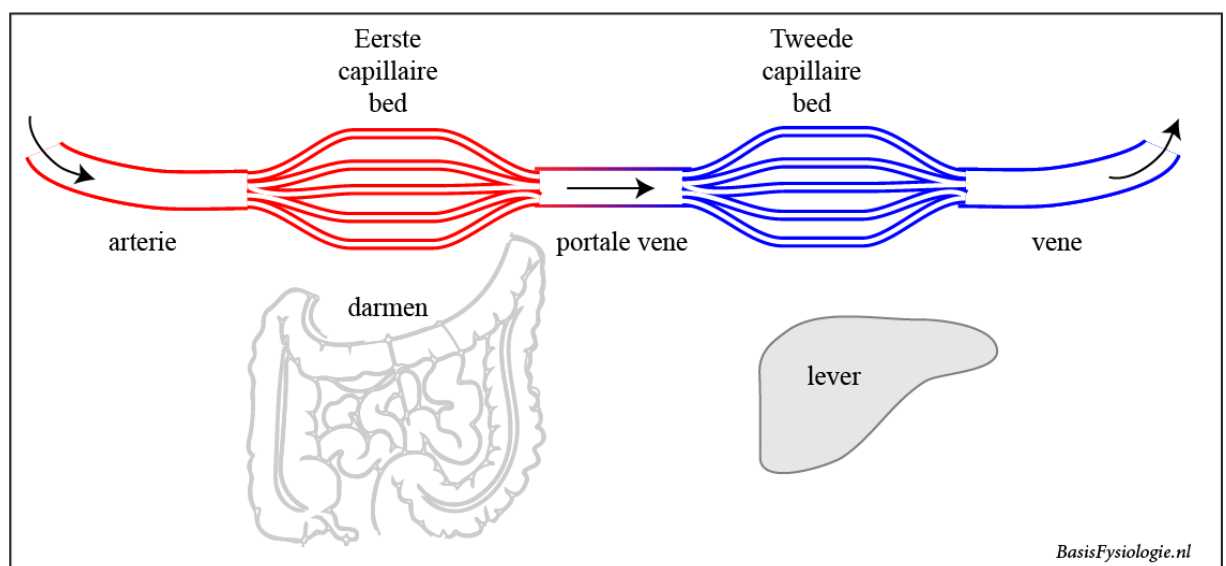
E. De Portale veneuze circulatie:

1.

Soms zijn er tussen de arteriën en de venen niet één maar **twee** capillair bedden. Dit is het geval in de hypofyse (een klier in de hersenen), in de nieren en, het bekendste, in de lever. Dit heeft te maken met de functie van de darmen.

2.

Zoals je weet, wordt het voedsel in de darmen opgenomen, afgebroken tot vele moleculen, en opgenomen in de bloed capillairen. Deze haarvaatjes lopen vervolgens uit in de darm venen. Deze venen gaan niet rechtstreeks naar de venen en naar het hart. Die gaan eerst naar de lever!

**3. Waarom?**

Waarom stroomt het bloed, vanuit de darmen, eerst naar de lever? Dit komt omdat de lever het belangrijkste **stofwisselingsorgaan** in ons lichaam is. Daarom wordt ons voedsel eerst verwerkt in de lever.

4.

De lever is ook belangrijk om mogelijke gifstoffen die met uw voedsel zijn ingenomen uit het bloed te verwijderen. Dus in zekere zin biedt het ook extra bescherming.

B.5.7. Bloedstroom

A. Introductie

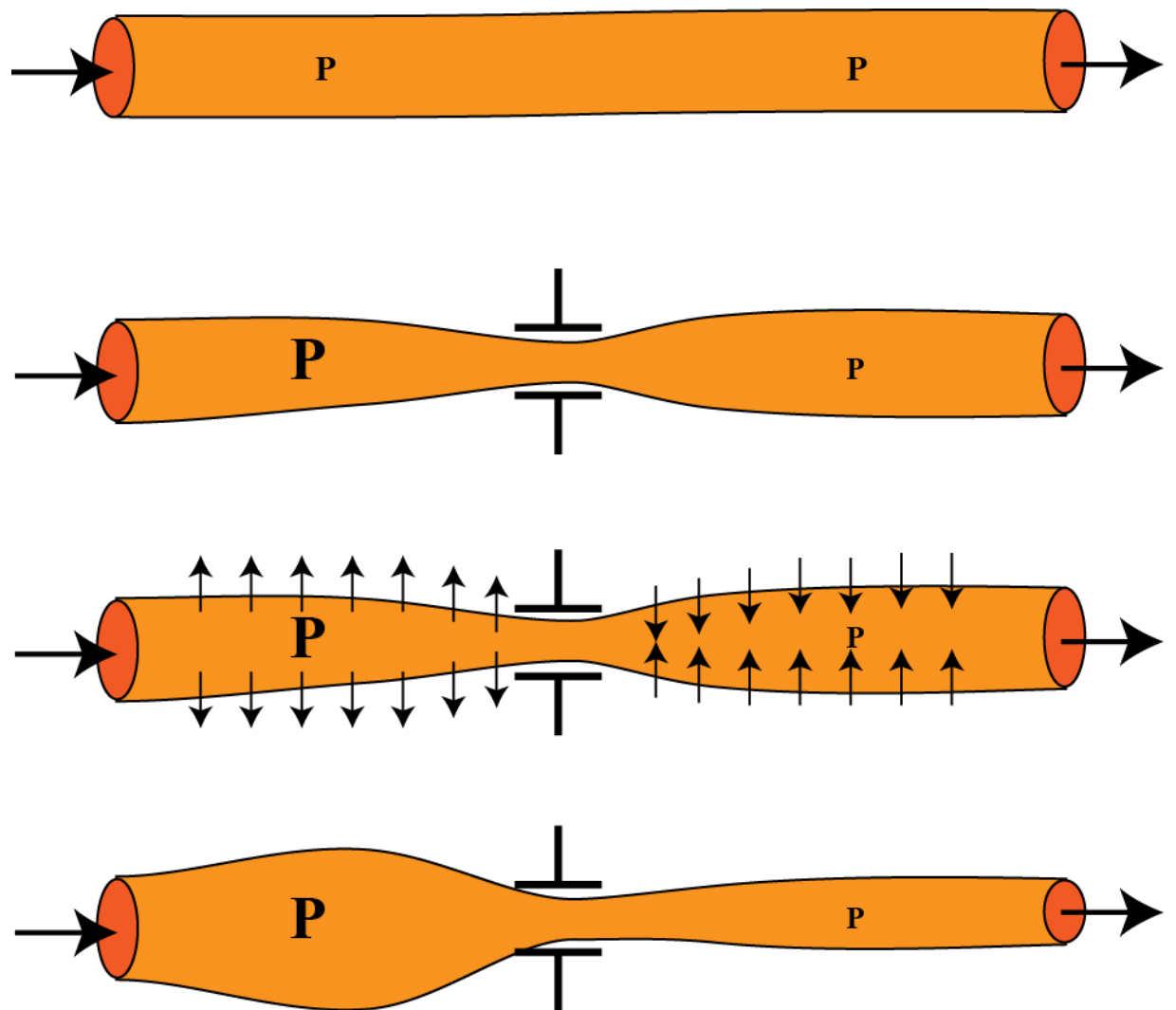
1. Wat is bloedstroom? Dit is de hoeveelheid bloed die door een orgaan of een orgaanstelsel stroomt, uitgedrukt in ml of liter per minuut. Als je de hele systemische circulatie neemt, dan is de bloedstroom gelijk aan de cardiale output: 5 l/min.	2. Bloed stroomt van een gebied met een hoge druk naar een gebied met een lagere druk. Als er geen drukverschil zou zijn, zou er GEEN bloedstroom zijn.
3. Drukgradiënt. Het drukverschil wordt de drukgradiënt genoemd. Hoe hoger de drukgradiënt, hoe hoger de bloedstroom.	4. Weerstand. Maar er is ook een weerstand tegen de bloedstroom in de bloedvaten. Hoe hoger de weerstand, hoe lager de doorbloeding.
5. Er zijn drie belangrijke componenten voor de weerstand: • Viscositeit van het bloed • Bloedvat lengte • Bloedvat diameter	6. Viscositeit van het bloed: Dit is de dikte of de "plakkerigheid" van het bloed. Bloed is veel stroperiger dan water omdat het veel cellen, eiwitten etc. bevat.
7. Bloedvat lengte: Dit is gemakkelijk te begrijpen: hoe langer het bloedvat, hoe hoger de weerstand. □Denk□ aan de lange waterslang in de tuin. Deze factor is ook belangrijk in de geneeskunde; □Dikke (= obesitas) mensen hebben bijvoorbeeld vaak langere vaten > meer weerstand > meer problemen met hun hart.	8. Bloedvat diameter: Dit is ook gemakkelijk te begrijpen; als een vat smaller is, zal de weerstand toenemen. Als het vat breder is, zal de weerstand lager zijn. Dit is erg belangrijk in de fysiologie en vormt de basis voor het reguleren van de bloedstroom verdeling door vasoconstrictie en vasodilatatie.
9. Samenvatting: De bloedstroom is recht evenredig met het drukverschil en omgekeerd evenredig met de weerstand. In feite kan dit in een formule worden uitgedrukt:	10. Wet! Sommigen van jullie kennen dit misschien als een wet (de wet van Poiseuille). Het belangrijkste hier is dat de stroom gerelateerd is aan de vierde macht van de radius van het bloedvat!! Dit is een zeer sterk verband; een kleine verandering in diameter (vasoconstrictie of vasodilatatie) zal een grote invloed hebben op de doorbloeding!

$$\text{Flow} = \frac{\pi(\pi) * \text{pressure difference} * r^4}{8 * \text{viscosity} * \text{length}}$$

B. Een paar woorden over (lokale) vasoconstrictie:

1. Wat gebeurt er als er een lokale vasoconstrictie is?

2. Dit is vaak een probleem voor studenten. Ze denken vaak dat de druk onder de vernauwing verandert en niet voor of na de vernauwing.



3. Op deze tekening bevindt zich bovenaan een normaal bloedvat met een normale druk. Het bloed stroomt van links naar rechts.

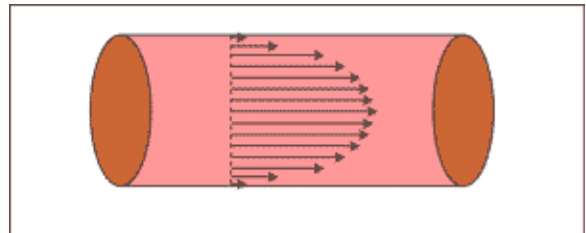
4. In het midden van het vat knijpen we het bloedvat samen. Daardoor zal de diameter op dat punt afnemen, de weerstand toenemen en de doorbloeding dus afnemen.

5. Daarom verzamelt zich bloed op vóór de vernauwing (stroomopwaarts van de vernauwing). Deze accumulatie zal de druk daar verhogen!	6. Na de vernauwing stroomafwaarts zal de stroming afnemen en dus ook de bloeddruk.
7. Door de drukverhoging zal het bloedvat vóór de vernauwing uitzetten.	8. Terwijl stroomafwaarts het bloedvat smaller wordt door de lagere druk. Dat is het!

C. Verschillende soorten stromingen (laminaire en turbulente stroming):

1. Laminaire stroming:

In een normaal bloedvat stroomt het bloed recht door de buis. In feite stroomt het bloed sneller in het midden en langzamer langs de wand van de bloedvaten. Dit komt natuurlijk door de weerstand van het bloed tegen de wanden van het vat.

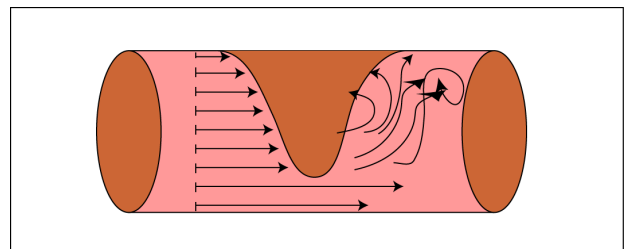


2.

Je kunt je dan een stapel dunne laagjes bloed voorstellen die met verschillende snelheden naast elkaar stromen; snel in het centrum en veel langzamer langs de vaatwand. Dit wordt "**laminaire**" stroming genoemd.

3. Turbulente stroming:

Maar soms, als het vat smaller is, of als er een obstructie is, wordt deze laminaire stroming verstoord. Bloed zal in verschillende richtingen stromen, lussen maken en onregelmatig worden. Dit wordt "turbulent" genoemd.



4.

Turbulente stroming is belangrijk in de geneeskunde omdat turbulente stroming geluid maakt. Daarom kan men het horen met een stethoscoop. Hoor je zo'n geluid bij een patiënt, dan kun je met deze methode een lokale verstopping in zijn of haar bloedvaten opsporen.

D. Lokale bloedstroomregeling:

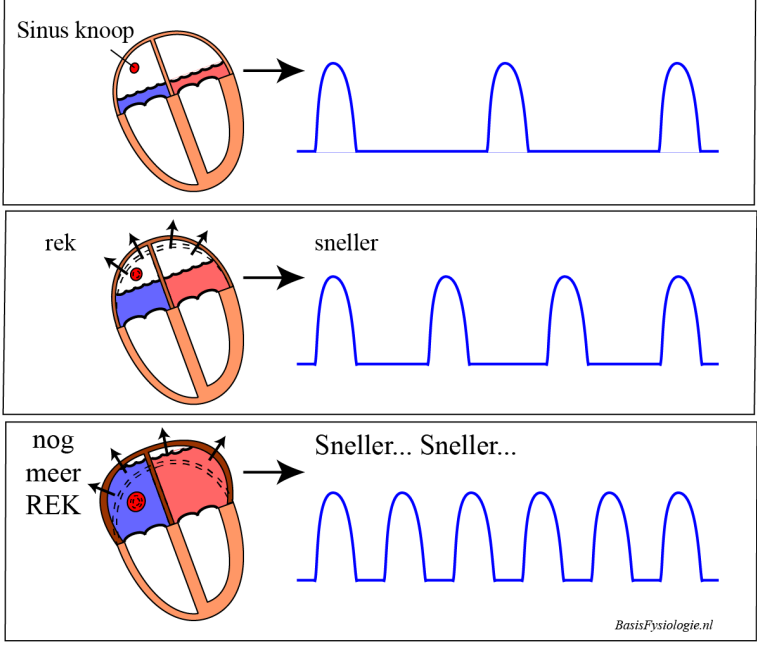
1. Waarom is lokale doorbloeding belangrijk? Elk weefsel en elk orgaan heeft bloed nodig om te functioneren en te overleven. Het heeft zuurstof en andere voedingsstoffen nodig en moet CO₂ en andere afvalstoffen kwijtraken.	2. Hoeveel is er nodig? Het blijkt dat de hoeveelheid bloed die aan een weefsel of een orgaan wordt afgegeven vrij goed overeenkomt met de hoeveelheid die het weefsel nodig heeft; niet meer, niet minder. Als het meer nodig heeft, krijgt het meer. Als het minder nodig heeft, zal het minder krijgen. Maar hoe is dit geregeld?
3. Niet het zenuwstelsel: Het zenuwstelsel kan dit niet reguleren (omdat er enorm veel zenuwen nodig zouden zijn om al deze arteriolen te innervieren).	4. Lokale regelaars (= autoregulering): Het zijn de lokale factoren die bepalen hoeveel bloed er op een bepaald moment nodig is.
5. Zuurstof: Lokale zuurstof is waarschijnlijk de belangrijkste factor. Als er een tekort aan zuurstof is, zullen de lokale arteriolen verwijden, waardoor de bloedstroom toeneemt en de zuurstof toeneemt. Dit wordt de "zuurstofbehoefte"-theorie genoemd: de zuurstof vraagt (en krijgt) meer bloed.	6. Andere lokale factoren: Maar er zijn nog veel meer factoren die ook een rol kunnen spelen; kalium, waterstofionen, melkzuur, adenosine, verschillende prostaglandinen en ontstekingsignalen (histamine)
7. Actieve hyperemie: Soms wordt de term "actieve hyperemie" (= meer bloed in het weefsel) gebruikt om deze aandoening te beschrijven. (<i>d.w.z. het weefsel zelf is actief om meer bloed te krijgen</i>)	8. Reactieve hyperemie: Wanneer een orgaan of weefsel om de een of andere reden, bijvoorbeeld een tijdelijke verstopping, gedurende enige tijd niet voldoende bloed heeft gekregen, zal het, nadat de verstopping is verwijderd, meer bloed ontvangen dan normaal. Het orgaan "reageert" dus op een tijdelijk gebrek aan bloed (<i>zie ook B.5.6. Speciale Circulaties</i>).

B.6.1. Cardiale Regulatie

Introductie:

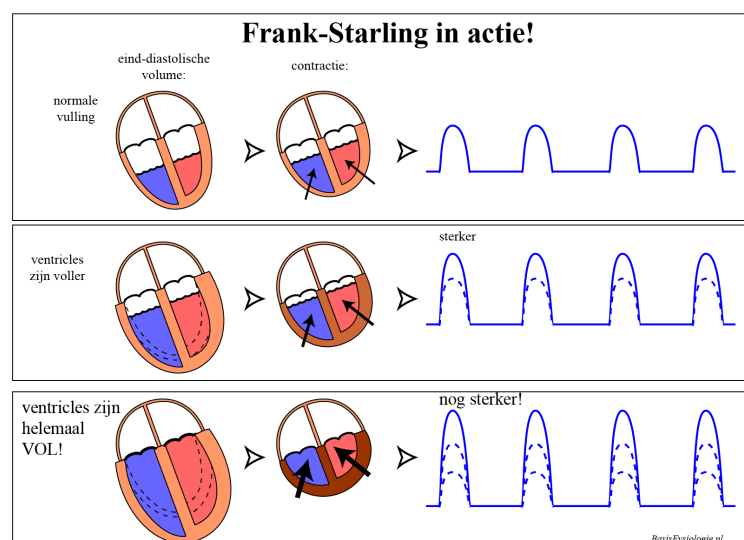
1. Het hart heeft veel controlemechanismen nodig om zijn taak van betrouwbaar en adequaat rondpompen van bloed te kunnen uitvoeren.	2. Deze controlemechanismen kunnen in twee groepen worden ingedeeld: 1) Intrinsieke regulatiemechanismen (=vanuit het hart) 2) Extrinsieke regulatiemechanismen (=van buiten het hart)
--	---

A. Intrinsieke regulatie: Rek Sinusknoop

1. De sinusknoop is erg gevoelig voor rek. Dus als de wand van het rechter atrium wordt uitgerekt (door de aanwezigheid van meer bloed), dan zal de sinusknoop ook worden uitgerekt.	2. Wanneer de sinusknoop wordt uitgerekt, zal deze reageren door meer actiepotentialen te initiëren.
 The diagram illustrates the Frank-Starling mechanism at the sinoatrial node. It shows three stages of atrial stretch and the resulting heart rate response. Stage 1: Normal state with a single action potential peak. Stage 2: Increased stretch ('rek') leads to a faster heart rate ('sneller'). Stage 3: Further stretch ('nog meer REK') leads to an even faster heart rate ('Sneller... Sneller...'). Each stage includes a diagram of the heart's right atrium and a corresponding graph of action potentials over time.	
3. Meer actiepotentialen zullen meer excitaties van het hart veroorzaken, en dus meer samentrekkingen.	4. Met andere woorden, als het rechter atrium meer uitgerekt is omdat het gevuld is met meer bloed (uit de venen), dan gaat het hart sneller kloppen.
5. Dat is handig, omdat er dan meer bloed uit het hart wordt gepompt.	6. Dit sneller pompen zal op zijn beurt de atriale vulling verminderen en de hartslag zal dan weer normaal worden.

B. Intrinsieke regulatie: De Frank-Starling systeem

1. Dit mechanisme zit in de hartspier zelf (intrinsiek = behorend bij het orgaan zelf). Het is een heel belangrijk systeem!	2. Dit systeem is genoemd naar de twee mensen die dit reguleringssysteem voor het eerst beschreven (ja, je raadt het al... meneer Frank en meneer Starling).
3. Herinner je je dat, in skeletspieren, als je de spier uitrekt vóór de contractie, dit de samentrekkingskracht zou verhogen? (<i>link</i>)	4. Hetzelfde mechanisme is van toepassing op het hart. Hoe meer de hartwand wordt uitgerekt, hoe sterker de volgende contractie zal zijn.
5. Maar in het hart wordt het uitrekken van de hartwand gedaan door het bloed dat zich ophoopt in de kamers. Hoe meer bloed in een kamer (atria of ventrikel), hoe meer rek.	6. Dus tijdens diastole stroomt het bloed in de ventrikels, waardoor de wanden worden uitgerekt. Het volume dat wordt bereikt net voordat de contractie begint, wordt het eind-diastolisch volume genoemd.
7. Dit systeem is erg gevoelig! Als er om de een of andere reden meer bloed in het hart stroomt, wordt het eind-diastolische volume vergroot, en dit zal (automatisch!) een sterkere samentrekking veroorzaken die deze extra hoeveelheid bloed in de slagaders zal pompen.	8. Een sterkere samentrekking betekent dat er meer bloed in de arteriën wordt gepompt; d.w.z. het slagvolume zal toenemen. Daarom is met dit mechanisme het hartminuutvolume ($CO = SV \cdot HF$) toegenomen.
9. Het omgekeerde is ook waar. Als er minder bloed in het hart stroomt, nemen de rek- en samentrekkingskracht af en zal het hartminuutvolume minder zijn.	10. Samenvattend past het hart zich vanzelf (= intrinsiek) aan de hoeveelheid bloed die het ontvangt om te pompen: als er meer is, zal het meer uitpompen, als er minder is, zal het minder uitpompen ...



C. Een paar aanvullende opmerkingen:

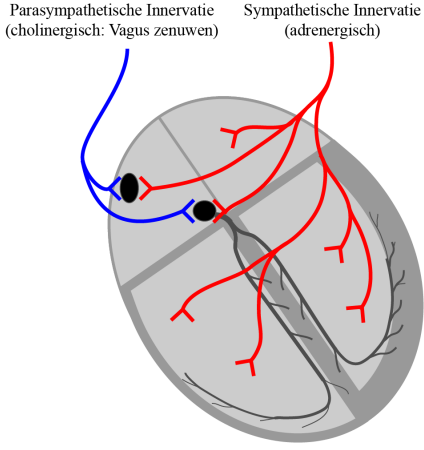
1. De rek van de sinusknoop beïnvloedt de frequentie van het hart. Het Frank-Starling-systeem beïnvloedt de contractiekracht.	2. Aangezien de frequentie voor beide harten gelijk is, wordt het hartminuutvolume van het rechter- en het linker-hart beide beïnvloed door het rekken van de sinusknoop (het rechterhart kan niet op een andere frequentie pompen dan het linker hart!).
3. Maar in het Frank-Starling-systeem rekt het eind-diastolische volume elk ventrikel uit en dus kan de samentrekking van het rechterventrikel hoger of lager zijn dan die van het linkerventrikel.	4. Concluderend houdt het Frank-Starling-systeem o.a. ook nog de balans tussen het rechter- en het linker hart in stand.

D. Extrinsieke Regulaties:

1. Omdat een correcte werking van het hart zo cruciaal is, zijn er ook verschillende extrinsieke regulatiesystemen.	2. De belangrijkste systemen zijn: A. Het autonome zenuwstelsel B. De hormonen (lokaal en op afstand). Deze worden later besproken.
--	---

E. Het Autonome Zenuwstelsel

1. Zoals aangegeven in het diagram, zijn er twee zenuwstelsels die het hart innervieren; het para sympathische en het sympathische zenuwstelsel.	
---	--

2. Het parasympathische systeem (o.a. de nervus vagus) innerveert alleen de sinusknop en de AV-knoop. Het remt de vuursnelheid van de sinusknop (langere P-P) en vertraagt de voortplanting door de AV-knoop (langere P-Q).	 Parasympathetische Innervatie (cholinergisch: Vagus zenuwen) Sympathetische Innervatie (adrenergisch) BasisFysiologie.nl
3. Het sympathische systeem innerveert ook beide knooppunten, maar ook het myocardium zelf, zowel in de atria als in de ventrikels.	
4. Een toename van sympathische activiteit zal: 1. de hartslag verhogen 2. de voortplantingssnelheid in de AV-knoop verhogen 3. de contractiekracht in de hartspier (atria en ventrikels) verhogen	

F. De Bainbridge-reflex

Neem als voorbeeld van hoe het autonome zenuwstelsel op het hart inwerkt deze zeer mooie reflex: de Bainbridge-reflex, ook wel de respiratoire sinusaritmie genoemd.

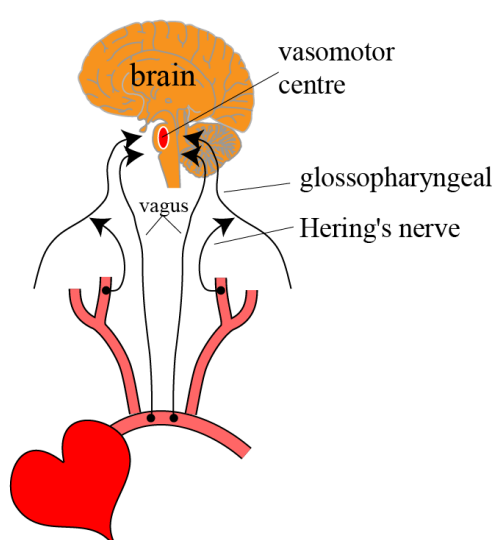
1. De reflex is heel eenvoudig: als de druk in de rechterboezem toeneemt, gaat het hart sneller kloppen. Als de druk afneemt, gaat de hartslag omlaag.	2. Naarmate de druk in het rechter atrium toeneemt, mogelijk als gevolg van een toename van de veneuze terugstroom, worden de atriale receptoren geactiveerd die hun signalen naar het medullaire centrum in de hersenen sturen. Dit activeert op zijn beurt het sympathische systeem.
3. Een verhoging van de hartslag is dan nuttig, omdat het hart hierdoor meer bloed gaat pompen, waardoor de druk in het atrium zal afnemen.	4. Deze reflex zie je heel goed tijdens krachtige in- en uitademing.
5. Terwijl je inademt, neemt de druk in de thorax af, wat leidt tot een toename van de veneuze terugkeer en een toename van de bloedstroom naar het rechter atrium. Dit verhoogt de atriale druk -> verhoogt de hartslag.	6. Nadat inademing volgt op uitademing, neemt de thoracale druk toe, neemt de veneuze terugstroom af, stroomt er minder bloed in de boezems, neemt de druk af en neemt de hartslag af.

B.6.2. Korte Termijn Bloeddruk Regulatie

Introductie:

1. Korte termijn regulatie van de bloeddruk omvat die regelaars die heel snel werken, van seconden tot minuten. Er zijn ook lange termijn regulators, maar die hebben dagen tot weken nodig om te werken (zie volgende pagina).	2. Er zijn verschillende korte termijn regulators: 1) Baro-reflex 2) Chemo-reflex 3) Vasculaire vloeistof verplaatsing
--	---

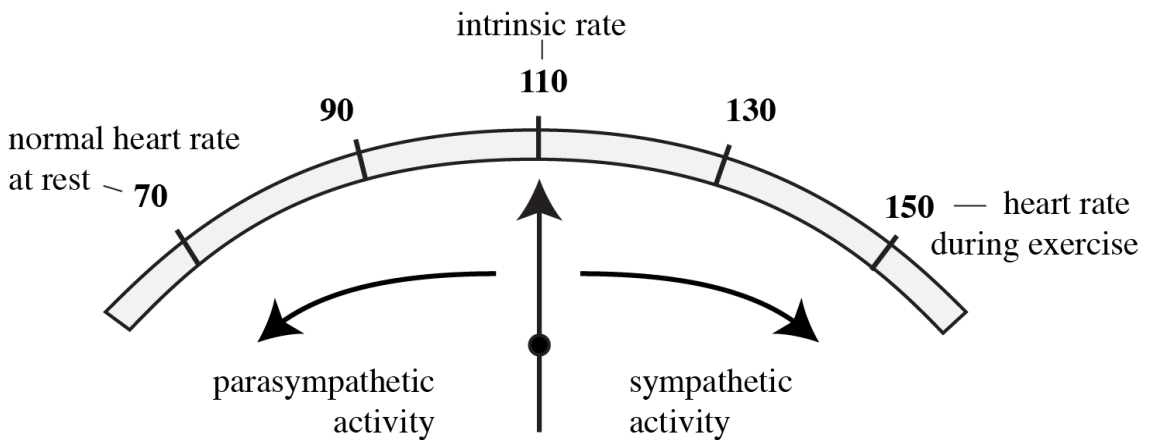
A. Baro-Reflex:

1. Dit is een echte zenuwreflex. Dit betekent dat het een reflexboog heeft. Over het algemeen bestaan reflexbogen uit: 1. een sensor 2. afferente zenuwen 3. een centrum in het centrale zenuwstelsel (= CZS) 4. efferente zenuwen 5. een effector.	2. In het geval van de baro-reflex zijn deze componenten als volgt: Sensoren: de baro-receptoren, die zich bevinden in de interne hals arteriën (gelegen in de halsslagader) en langs de aortaboog. Dit zijn rek sensoren. Wanneer ze worden uitgerekt (vanwege een hogere bloeddruk), zullen ze meer actiepotentialen naar het CZS sturen. Als de bloeddruk wordt verlaagd, wordt de vuurfrequentie verlaagd. Op deze manier 'voelen' ze de bloeddruk.
3. Afferente zenuwen; de zenuwen van de aorta-receptoren "lopen" door de nervus vagus. De zenuwen van de sinus carotis gaan door de zenuw van Hering naar de nervus glossopharyngeus.	De efferente zenuwen van de Baro-reflex:  BasicPhysiology.org
4. Beide zenuwen eindigen in het cardiovasculaire centrum (= vasomotorisch centrum) in de medulla van de hersenen.	
5. De efferente zenuwen zijn: a) de vagus (het parasympatische systeem) en b) het sympathische systeem.	
6. De effectoren zijn: a) het hart b) de arteriën c) de venen	

B. Hoe werkt de Baro-reflex?

Stap 1: Stel dat de bloeddruk plotseling daalt.	
Stap 2: De baro receptoren zullen dit voelen en reageren door minder actiepotentialen te produceren.	
Stap 3: Het Vasomotor-centrum zal reageren door twee systemen te beïnvloeden: - het Parasympathische systeem - het Sympathische systeem	
Step 4A: Het parasympathische systeem wordt dan geremd : dit zal de hartslag verhogen (door de frequentie van de sinusknoop te verhogen).	
Stap 4B: Het sympathische systeem wordt gestimuleerd. Dit heeft meerdere effecten: 1) verhoging van de hartslag (= chronotropie) 2) toename van de contractiekracht van het hart (= inotropie) 3) vasoconstrictie van de arteriolen (dit leidt tot een toename van de perifere weerstand). 4) vasoconstrictie van de venen : dit heeft twee effecten: a) het verminderen van de capaciteit van de venen b) het verhogen van de veneuze terug stroom	Function diagram of the Baro-reflex <pre>graph TD 1[1 arterial blood pressure ↓] --> 2[2 stretch on baroreceptors ↓] 2 --> 3[3 firing of action potentials to the vasomotor center ↓] 3 --> 4a[4a Parasympathetic drive ↓] 3 --> 4b[4b Sympathetic drive ↑] 4a --> HR[heart rate ↑] 4b --> HR1[1. heart rate ↑] 4b --> C[2. contractility ↑] 4b --> AR[3. constriction of arterioles and thus increase in peripheral resistance ↑] 4b --> V[4. constriction of veins: a. decrease in blood capacity ↓, b. increase in venous return ↑] HR --> ABP[arterial blood pressure ↑] HR1 --> ABP C --> ABP AR --> ABP V --> ABP</pre> BasicPhysiology.org
4a) De capaciteit van de venen neemt af (vergeet niet dat de venen ook gebruikt worden als buffer of reserve). Als deze grote venen meer samentrekken, zal er meer bloed in de bloedsomloop worden geduwd, waardoor het circulerende bloedvolume effectief toeneemt.	4b) Toename van de veneuze terugstroom (=return). Dit laat het hart a) sneller kloppen (sinusknoopstrekking). b) sterker kloppen (Frank-Starling-effect).

C. Wacht! Er is hier iets vreemds aan de hand!

1. In het bovenstaande diagram zei ik dat het parasympatische systeem wordt geremd en dat dit de hartslag zal verhogen??	2. Tot nu toe kregen we elke keer dat we zenuwen stimuleerden (in spieren, hart enz.) een toename van activiteit, niet een afname. Dus, hoe gaat het remmen van een zenuw de vuursnelheid in het hart verhogen??
3. Ok! Dit is een belangrijk punt, dat ik nu zal proberen uit te leggen.	4. Allereerst moet je weten dat het hart op zichzelf, zonder tussenkomst van zenuwen, hormonen of wat dan ook, automatisch en sneller zou kloppen dan we gewend zijn; ongeveer 110 slagen/min. Dit wordt het intrinsieke hartritme genoemd.
5. Maar in het lichaam, in rust, is de hartslag veel lager, ongeveer 60-70 slagen/min. Waarom is dit?	6. Omdat in rust de parasympatische zenuwen (d.w.z. de vagus) actief zijn en de sinusknoop remmen. Dit zal het normale hartritme verlagen.
 The diagram illustrates the regulation of heart rate. A curved line represents the heart rate response. Key points on the curve are labeled: 'normal heart rate at rest - 70', '90', 'intrinsic rate 110', '130', and '150 — heart rate during exercise'. A vertical line with an upward arrow points to the 'intrinsic rate 110'. Below this line, 'parasympathetic activity' is indicated with a curved arrow pointing left towards lower heart rates, and 'sympathetic activity' is indicated with a curved arrow pointing right towards higher heart rates. The source 'BasicPhysiology.org' is noted at the bottom right.	
7. En indien nodig, bijvoorbeeld tijdens inspanning, zal remming van het parasympatische systeem de rem op de sinusknoop loslaten waardoor vanzelf meer actiepotentialen geproduceerd worden.	8. In mijn klas vergeleek ik dit altijd met het gedrag van een sportwagen voor een rood licht! Je hebt misschien zoiets gezien: je ziet de auto trillen omdat de bestuurder tegelijkertijd het gaspedaal en de rem intrapt (en er komt vieze rook uit de uitlaat!).

9. Als het licht op groen springt, laat de bestuurder de rem los en brult zijn auto (het is altijd een 'hij') zeer snel voor alle andere auto's uit.	10. Hetzelfde gebeurt in het hart. Normaal gesproken 'remt' het parasympatische systeem het hart. Wanneer de rem wordt losgelaten, springt het hart snel naar een hoger tempo. Dat is de truc!
---	---

D. Chemo reflex:

1. De chemoreflex lijkt sterk op de baro-reflex. Het enige verschil is dat de sensoren niet gevoelig zijn voor rek, maar wel voor bloedconcentraties van zuurstof , kooldioxide en pH .	2. Deze chemoreceptoren bevinden zich ook in de aorta-lichamen en de halsslagaders, dicht bij de rekceptoren.
3. Omdat de chemoreceptoren wat langzamer werken dan de rekceptoren, werkt deze reflex langzamer.	4. Omdat ze bloedgassen meten, is hun functie veel belangrijker bij het reguleren van de ademhaling .

E. Vasculaire vloeistofverplaatsing:

1. Een andere manier om op korte termijn de bloeddruk te reguleren is niet door het hart te beïnvloeden maar door aan de andere kant van de bloedsomloop het capillaire systeem te beïnvloeden!	
2. Zoals u zich misschien herinnert, stroomt een deel van de vloeistof in het bloed uit het capillair, waardoor zuurstof en voedingsstoffen naar de cellen worden getransporteerd. Aan het einde van de capillairen wordt het grootste deel van deze vloeistof weer in de bloedsomloop opgenomen.	3. Maar dit systeem is tot op zekere hoogte gevoelig voor de arteriële bloeddruk. En dit systeem heeft de neiging om de stijging of daling van de bloeddruk te minimaliseren. Dit is te zien in het volgende voorbeeld:

Vasculaire Vloeistof Verplaatsing:

hydrostatische druk
aan het begin van het capillair

normaal	laag
30	28
-25	-25
+5	+3

hydrostatische druk
aan het einde van het capillair

normaal	laag
20	18
-25	-25
-5	-7



p.s. de Oncotische druk is 25 mmHg in dit voorbeeld.

BasisFysiologie.nl

4. In de normale situatie is de hydrostatische (=bloed) druk aan het begin van de haarvaten typisch 30 mm Hg en aan het einde van de haarvaten 20 mm Hg.	5. Stel dat de bloeddruk iets is gedaald . Daarom zal de druk aan het begin van het capillair ook iets afnemen tot, laten we zeggen, 28 mm Hg.
6. De oncotische druk is natuurlijk niet veranderd omdat het bloed nog steeds dezelfde hoeveelheid albumine bevat.	7. Daarom neemt de netto filtratiedruk in het begin af van +5 tot +3 mm Hg. Dit betekent dat er minder vloeistof het capillair verlaat.
8. Aan het einde van het capillair zal ook de hydrostatische druk zijn gedaald, van 20 naar 18 mm Hg, wat leidt tot een netto filtratiedruk van -7 mm Hg. Dit betekent dat er meer vocht in het bloed wordt opgenomen.	9. Dit veroorzaakt dus een verplaatsing van vloeistof , van de interstitiële ruimte naar de vasculaire ruimte. Deze toename van het bloedvolume zal vervolgens de bloeddruk verhogen.
10. Het tegenovergestelde gebeurt natuurlijk als de bloeddruk stijgt. Er zal dan meer vocht uit het capillair gaan en dit zal de bloeddruk verlagen.	11. De hoeveelheid vloeistofverschuiving is eigenlijk heel klein, ongeveer 5-10% van het plasmavolume. Onthoud dat het plasmavolume ongeveer 50% van het totale bloedvolume is. Daarom gebruiken deze verschuivingen doorgaans slechts 100 tot 200 ml plasma.

F. De stomme fysioloog!

1. Er was eens een fysioloog die dacht dat hij een slim idee had.	2. Dit idee, dacht hij (het was een 'hij' natuurlijk!), was zo goed dat hij beroemd zou worden, de Nobelprijs zou winnen en veel geld zou verdienen.
3. Zoals u weet, is hypertensie een groot probleem en moeilijk te behandelen.	4. Onze binnenkort wereldberoemde fysioloog bedacht met behulp van de Baro-reflex een slimme manier om hypertensie te behandelen.
5. Zijn idee was om de zenuw van de Hering te stimuleren met een kunstmatige (geïmplanteerde) pacemaker!	6. Op deze manier zou het vasomotorische centrum denken dat de bloeddruk te hoog was en zou reageren door het parasympathische systeem te prikkelen en het sympathische systeem te remmen om de bloeddruk te verlagen.
7. Bij zijn eerste groep hypertensie patiënten werkte zijn plan!! Inderdaad, de bloeddruk daalde zodra de pacemaker werd ingeschakeld!	8. Maar na een paar weken begon de bloeddruk terug te kruipen naar de hypertensie niveaus, zelfs terwijl de pacemaker was ingeschakeld. Sterker nog, toen de pacemaker werd uitgeschakeld, werd de bloeddruk zelfs hoger dan voor de implantatie van de pacemaker!
9. In plaats van zijn patiënten te behandelen, maakte de arme fysioloog de zaken alleen maar erger. Voorbij waren zijn dromen over de Nobelprijs, rijkdom en roem!	10. Waarom had hij gefaald? Waarom werkte zijn idee niet? Omdat stimuleren via de zenuw van Hering een kortetermijnoplossing is en GEEN lange termijn oplossing. Hypertensie is een probleem met de langdurige regulatie van de bloeddruk (zie volgende pagina).
Aanvullende opmerking: De laatste jaren worden echter toch nog nieuwe technologieën ontwikkeld om hypertensie te behandelen door de baro reflex te beïnvloeden! Het doel van deze nieuwe potentiële behandeling is echter niet om de korte termijn regulatie van de baro-reflex te beïnvloeden, maar om in plaats daarvan de nervus vagus te stimuleren, waardoor het setpoint in het vasomotorische centrum in de hersenen wordt beïnvloed. Dit zou dan de bloeddruk bij patiënten kunnen verlagen. Wordt gevolgd ...!	

B.6.3. Lange Termijn Bloeddruk Regulatie

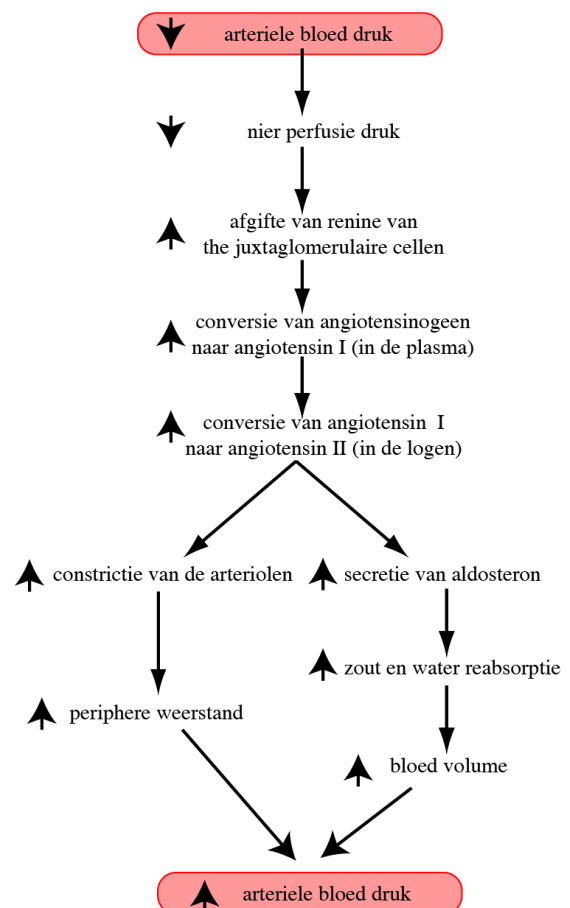
Introductie

1. Langdurige regulatie van de bloeddruk wordt gedaan door regelaars die erg traag werken waarbij het meestal weken tot maanden duurt voordat hun effecten zichtbaar zijn.	2. Deze regelaars zijn echter veel sterker dan de korte termijn regelaars.
---	---

A. Het Renine-Angiotensine-Aldosteron (RAAS) systeem:

1. Dit systeem is een samenspel van verschillende hormonen uit verschillende organen.
2. Als de bloeddruk daalt, zal de doorbloeding in de nier afnemen.
3. Dit zal de juxtaglomerulaire cellen in de nier ertoe aanzetten om het hormoon renine in het bloed af te geven.
4. Dit renine zet de voorloper angiotensinogeen om in angiotensine I. Het angiotensinogeen is al in het plasma aanwezig. De omzetting vindt ook plaats in het plasma.
5. Angiotensine I wordt omgezet in Angiotensine II. Voor deze omzetting is een enzym nodig dat zich in de longen bevindt. Dit enzym wordt Angiotensine Converterend Enzym (=ACE) genoemd.
6. Dit angiotensine II heeft een direct en een indirect effect. Het directe effect houdt verband met vernauwing van de arteriolen. Dit zal leiden tot een toename van de perifere weerstand. Dit zal op zijn beurt de bloeddruk verhogen.

Functie diagram van het renine-angiotensine-aldosteron systeem



BasisFysiologie.nl

B. Indirecte effecten van Angiotensine II:

1. Angiotensine II zal (ook) de cortex van de bijnieren stimuleren om aldosteron af te scheiden.	2. Aldosteron is een mineraal-corticoïd dat het natrium(=zout) concentratie reguleert.
3. Een verhoging van aldosteron zal de reabsorptie van natrium (= terug naar het plasma) door de nieren verhogen.	4. Deze toename van natrium zal leiden tot een verhoogde reabsorptie van water, ook door de nieren.
5. Deze toename van water zal dan weer het bloedvolume vergroten.	6. Een hoger bloedvolume leidt tot een verhoging van de bloeddruk.

C. Een ander lange-termijn systeem: Atrial Natriuretic Peptide (ANP):

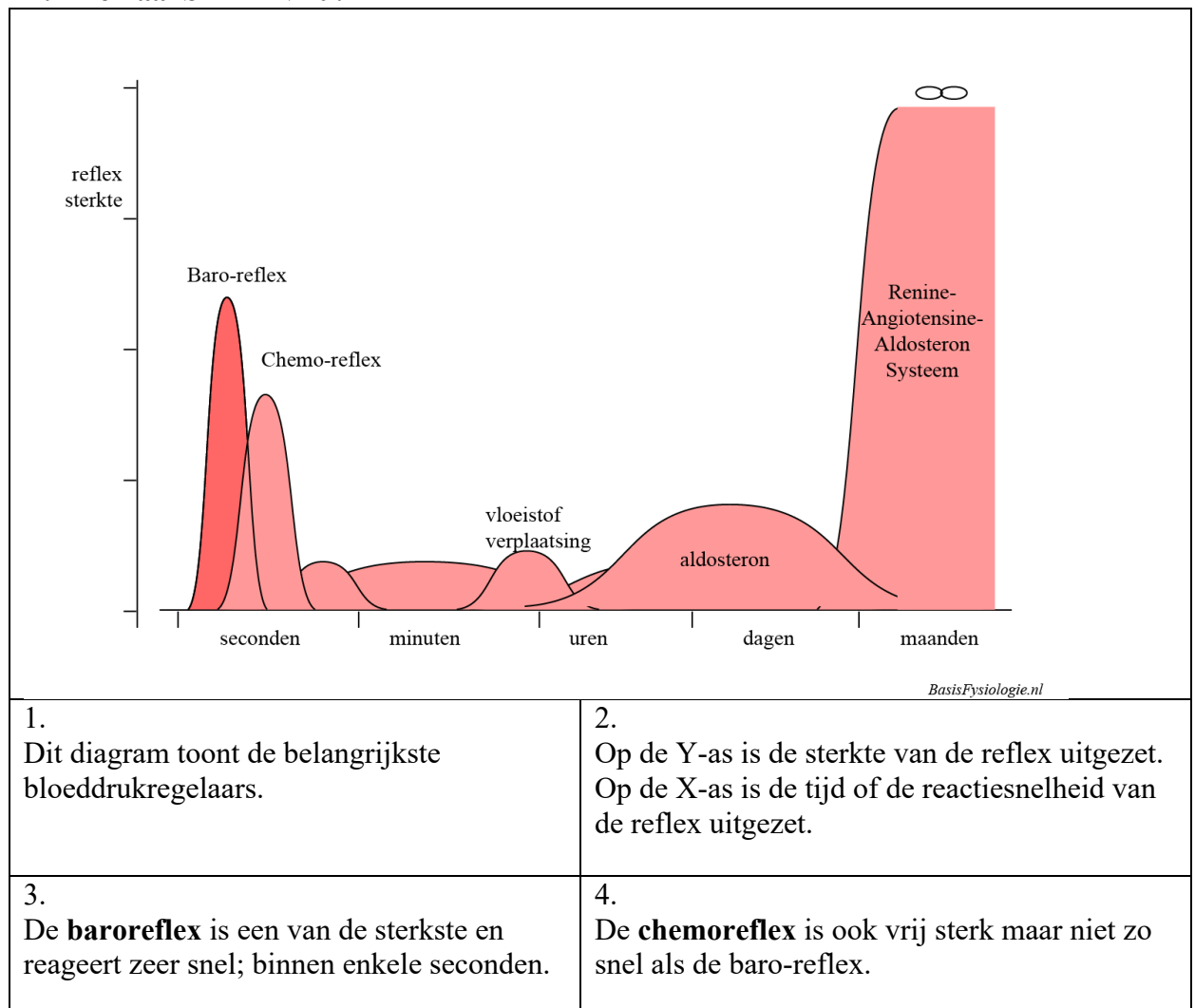
1. Atriaal natriuretisch peptide is een hormoon dat wordt uitgescheiden door het hart ! Eh! Wat een verrassing; het hart is ook een klier!	2. Als de bloeddruk stijgt, komt er meer ANP vrij in de bloedsomloop.
3. Dit ANP remt de functie van het renine- angiotensine-systeem door meer natrium via de nieren in de urine af te geven.	4. Dit vrijkomen van natriumionen zal worden gevolgd door verlies van water (in de nier; water volgt het natrium ion).
5. Daarom zal het bloedvolume afnemen en de bloeddruk dalen.	6. Je zou kunnen zeggen dat ANP een antagonist is van het Renine-Angiotensine-Aldosteron systeem.

D. Andere Korte- en Lange-termijn systemen:

1a. Bijniermerghormonen: tijdens stress -> Norepinephrine en Epinephrine komen vrij in het bloed.	1b. Noradrenaline (=norepinephrine) induceert vasoconstrictie. Epinefrine (=adrenaline) verhoogt het hartminuutvolume en ook vasoconstrictie.
---	---

2a. Antidiuretisch hormoon (=ADH):	2b. Dit hormoon, uitgescheiden door de hypothalamus in de hersenen, houdt de bloeddruk op peil door water in het lichaam te houden (anti = tegen; diureticum = urinelozing).
3a. Stikstofmonoxide (NO; nitric oxide):	3b. NO wordt geproduceerd door de endotheelcellen (= binnenbekleding van alle bloedvaten) en zorgt voor een sterke maar korte vasodilatatie.

E. Allemaal SAMEN nu:



- | | |
|--|--|
| 1.
Dit diagram toont de belangrijkste bloeddrukregelaars. | 2.
Op de Y-as is de sterkte van de reflex uitgezet. Op de X-as is de tijd of de reactiesnelheid van de reflex uitgezet. |
| 3.
De baroreflex is een van de sterkste en reageert zeer snel; binnen enkele seconden. | 4.
De chemoreflex is ook vrij sterk maar niet zo snel als de baro-reflex. |

5. Sommige reflexen zijn niet zo sterk en hebben meer tijd nodig om te werken, zoals de vloeistof uitwisseling en het aldosterone systeem.	6. Het renine-angiotensine-aldosteron systeem reageert vrij traag; dagen tot maanden. Maar het is de sterkste; er is geen limiet aan zijn kracht!! (Controleer het symbool voor 'oneindig').
---	--

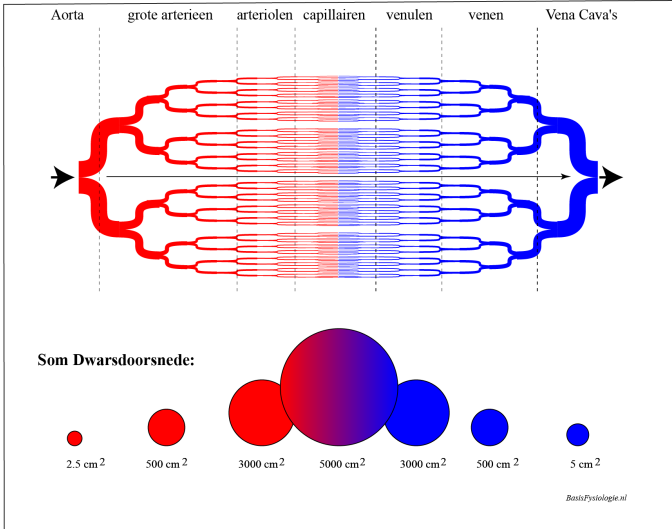
F. De domme fysioloog (vervolg ...)

1. Dus, met al deze nieuwe kennis, hoe stom was onze fysioloog?	2. Zijn fout was om korte termijn met lange termijn te verwarren. Op korte termijn was hij succesvol; op de lange termijn faalde hij.
3. Hij faalde omdat we nu weten dat hypertensie een probleem is in een langzaam systeem.	4. Zout (natrium) is een belangrijk bestanddeel dat de bloeddruk bepaalt.
5. In veel gevallen kan hypertensie worden behandeld met een goed dieet en lichaamsbeweging . In dat verband is het belangrijk te beseffen dat het eten van junkfood hypertensie (en vele andere ziektes!) zal veroorzaken. Het eerste dat u moet doen bij de behandeling van hypertensie is stoppen met het eten van rommel!	6. Als een medische behandeling nodig is, kan met diuretica (= meer urine produceren in de nier) een verlaging van het bloedvolume worden verkregen. Hierdoor daalt het bloedvolume en daarmee de bloeddruk.
7. Een andere benadering is het gebruik van medicijnen die de inotropie (= contractiekracht) van het hart verminderen. Dit kan door het sympathische systeem te remmen. De medicijnen zijn blokkers van de receptoren op het hart (= bèta-receptoren).	8. Een meer recente benadering is het remmen van de omzetting van angiotensine I in angiotensine II. Deze omzetting wordt gedaan door ACE (=angiotensin convertende enzyme). De medicijnen worden daarom ACE-remmers genoemd.
9. Er zijn meer mogelijkheden, zoals het gebruik van vasodilatoren etc. maar hiervoor is meer (voorzichtige) medicatie nodig.	10. Maar het belangrijkste is om de hypertensie te behandelen, omdat het na verloop van tijd een slechte invloed zal hebben op het hart en de bloedvaten. Het probleem met hypertensie is dat patiënten geen symptomen hebben. Daarom wordt het de "stille moordenaar" genoemd!

B.7.1. Cardiale Shock

Definitie: Cardiovasculaire shock (= cardiale shock) is een acuut falen van de bloedcirculatie om de organen en weefsels in het lichaam adequaat van bloed te voorzien.

A. Achtergrond van Shock:

 Som Dwarsdoorsnede: 2.5 cm² 500 cm² 3000 cm² 5000 cm² 3000 cm² 500 cm² 5 cm² BasisFysiologie.nl	
1. Dit diagram toont de dwarsdoorsnede door het vasculaire systeem. Aan het begin, in de aorta, is de doorsnede erg klein (2,5 cm²). Als je in de richting van de haarvaten gaat kijken, worden de vaten weliswaar smaller, maar het aantal vaten neemt veel meer toe. Daardoor neemt de som van al deze doorsneden enorm toe.	2. De doorsnede van alle capillairen samen is in totaal 5000 cm², vergeleken met slechts 2,5 cm² voor de aorta (2000x!).
3. En dus, omdat er zoveel meer kleinere vaten en haarvaten in het lichaam zijn, kan dit een probleem veroorzaken.	4. Als ze allemaal wijd open zouden staan, zou hun totale dwarsdoorsnede veel groter zijn dan de dwarsdoorsnede van de aorta.
5. Sterker nog, als alle bloedvaten tegelijkertijd wijd open zouden staan, dan zou het bloedvolume (ca. 5 liter) gemakkelijk in de kleine vaten passen en zou de bloeddruk tot nul dalen!	6. Om dat te voorkomen, moeten de arteriële en veneuze vaten altijd een zekere mate van vasoconstrictie vertonen.
7. Shock is de toestand waarin de bloeddruk te laag is.	8. Om precies te zijn: dit wordt cardiovasculaire shock genoemd, ter onderscheiding van andere vormen van shock zoals psychologische shock.

B. Soorten van Shock:

- 1) Problemen met het hart: **cardiogene** shock
- 2) Problemen met het bloedvolume: **hypovolemische** shock
- 3) Problemen met de bloedvaatwand spanning: **anaphylactische** shock en **septische** shock.

B1. Cardiogene shock (het hart):

Het hart kan niet meer goed pompen door:

- a) Hartinfarct: een (groot) deel van de linkerventrikel werkt niet meer (= dood)
- b) Myocarditis: ontsteking/infectie van het hart maakt de spier zwakker
- c) Aritmiën (ritmestoornis): dan is er tijdens de diastole niet genoeg tijd om de ventrikels te vullen.
- d) Andere cardiale oorzaken (klep, tamponnade, enz.)

B2. Hypovolemische shock (te lage bloedvolume):

1. Extern vloeistofverlies: a) Hemorragie (bloeding) b) Diarree (cholera) c) Braken (baby's) d) Uitdroging (zonnesteek) e) Brandwonden (> 20% van het lichaamsoppervlak)	2. Intern vochtverlies: a) Verpletterende verwondingen b) Pancreatitis c) Interne bloeding (bijvoorbeeld gescheurde milt)
--	--

B3. Anafylactische shock en septische shock (bloedvaten):

1. Anafylactische shock: Extreme vasodilatatie als gevolg van een intense allergische reactie (insectenbeet, allergie voor medicijnen zoals penicilline, enz.).	2. Septische shock: Extreme vasodilatatie als gevolg van bacteriële infecties en het binnendringen van bacteriën en hun toxische producten (=endotoxinen) in het bloed.
---	---

C1. Gecompenseerde fase: Onmiddellijke respons

1. Zenuwstelsel: Afname van parasympathische en toename van sympathische activiteit.	2. Hormonen: Verhogingen van angiotensine II, adrenaline en vasopressine (=ADH)
3. Cardiale respons: - Verhoogde chronotropie (tachycardie) - Verhoogde inotropie (contractiekracht)	4. Vasculaire respons: Vasoconstrictie in spieren, darmen, huid en nieren -> toename van de perifere weerstand.

5. MAAR: Verminderde perfusie in deze organen leidt ook tot acidose, zwakte, oligurie (= verminderde urineproductie) en bleekheid.	6. Huid: Door de verhoogde sympathische stimulatie wordt de huid nat, koud en bleek.
--	--

C2. Gecompenseerde fase: tussenliggende respons

1. Vasculaire vloeistofverschuiving: Er kan tot 500 ml terug getransfundeerd worden in het vasculaire systeem.	2. MAAR: Dit veroorzaakt een tijdelijke bloedarmoede (= minder zuurstoftransport, wat slecht is) maar vermindert ook de viscositeit (= minder werk voor het hart, wat goed is!)
--	---

C3. Gecompenseerde fase: respons op lange termijn

1. Nier: Vermindering van de uitscheiding via de nieren en toename van de vochtinname (dorst)	2. Lever: Toename van leverglycolyse (geïnduceerd door bijnier- en sympathische stimulatie) -> meer bloedeiwitten -> toename van oncotische druk.
3. Beenmerg: Verhoogde productie in rode bloedcellen.	

D. Fysieke tekenen van dreigende schok:

Het kan interessant zijn om de fysieke tekenen van een dreigende cardiovasculaire shock te kennen (en te begrijpen):

- 1) De huid is bleek, koud en zweterig
- 2) Puls is snel en zwak
- 3) De ademhaling is snel en oppervlakkig
- 4) De urineproductie is verminderd of zelfs gestopt
- 5) Algemene spierzwakte
- 6) Verminderd mentaal bewustzijn of verwarring
- 7) De gemiddelde arteriële druk kan normaal of verlaagd zijn.

E. Uiteindelijk: gedecompenseerde fase (= onomkeerbaar)

1. Als het bloedverlies te hoog is en/of te laat met vochtvervanging wordt gestart: dan ontstaat er onomkeerbare schade aan meerdere organen of systemen.	2. De meest risicovolle zijn: 1) Myocardium 2) Tubulaire necrose (nieren) 3) Hartfalen 4) Multi-orgaan falen Uiteindelijk: de dood
---	---

B.7.2. Hypertensie

Definitie: Een te hoge druk in de slagaders van de systemische circulatie.

A. Wat is hypertensie?

1. Hypertensie is helaas een veel voorkomende ziekte. In geïndustrialiseerde landen (= westerse stijl) lijdt ongeveer 20% van de bevolking aan deze ziekte.	2. Hypertensie is per definitie aanwezig wanneer de systolische druk hoger is dan 160 mm Hg en/of de diastolische druk hoger is dan 100 mm Hg.
3. Het begin van hypertensie is verraderlijk (= stil / geheim / onopvallend) omdat het in eerste instantie geen symptomen veroorzaakt.	4. Maar op de lange termijn is het erg gevaarlijk omdat de slijtage veroorzaakt van veel organen zoals hart, bloedvaten, nieren, hersenen enz.

B. Wat veroorzaakt hypertensie?

1. Vergeet niet dat de bloeddruk wordt bepaald door a) het hart en b) de perifere weerstand.	2. Als het hart te veel pompt, hetzij door de frequentie te verhogen, hetzij door het slagvolume te vergroten (of beide), zal de bloeddruk stijgen. Dit wordt hyperdynamische hypertensie genoemd.
3. Of de perifere weerstand (die wordt veroorzaakt door de weerstand van alle bloedvaten samen) kan te hoog zijn, bijvoorbeeld door vasoconstrictie van de bloedvaten. Dit wordt weerstands hypertensie genoemd.	4. Het is belangrijk op te merken dat een korte verhoging van de bloeddruk GEEN hypertensie is. Tijdens het sporten is het bijvoorbeeld nodig om de bloeddruk te verhogen om meer bloed naar de trainende spieren te krijgen.
5. Maar als de bloeddruk de hele tijd (chronisch) te hoog is, dan is er sprake van hypertensie.	6. Daarom is het bij het stellen van de diagnose hypertensie belangrijk om de bloeddruk meerdere keren op verschillende dagen te meten om er zeker van te zijn dat een patiënt aan hypertensie lijdt.

C. Hyper dynamische hypertensie:

1. Dit kan worden veroorzaakt door een toename van: a) de hartslag b) het extracellulaire volume c) het sympathische zenuwstelsel d) gevoeligheid voor catecholamines	2. Een toename van de hartslag zal het hartminuutvolume verhogen en dit zal de bloeddruk verhogen.
--	---

3. Een toename van het extracellulaire volume zal het veneuze bloed doen toenemen, waardoor de veneuze terugkeer naar het hart toeneemt, waardoor de diastolische vulling toeneemt, de ventrikels worden uitgerekt (Frank-Starling-mechanisme) en het hartminuutvolume toeneemt.	4. Toename van sympathische activiteit zal de hartslag, het slagvolume en de vasoconstrictie van de vaten (slagaders en aders) verhogen, en dus de bloeddruk verhogen.
5. Verhoogde gevoeligheid voor catecholamines kan worden veroorzaakt door een toename van cortisol (uit de bijnierschors) en/of een toename van de schildklierhormonen (T3, T4) in het geval van hyperthyreoïdie.	

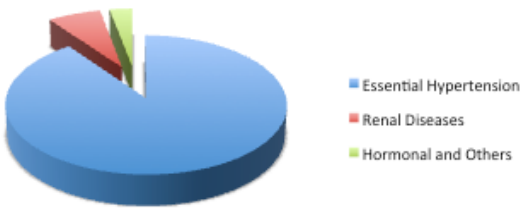
D. Resistentie Hypertensie:

1. Resistentie hypertensie wordt voornamelijk veroorzaakt door: a) vasoconstrictie van de perifere bloedvaten b) een toename van de viscositeit van het bloed	2. Vasoconstrictie kan te wijten zijn aan: a. verhoogde sympathische activiteit (hetzij geïnduceerd door verhoogde zenuwactiviteit of door een verhoogde adrenale medullaire activiteit), b. verhoogde gevoeligheid voor catecholamine (cortisol of schildklierhormonen) of c. een toename van angiotensine II (renine-angiotensine-aldosteronsysteem)
--	---

E. Extra auto regulerende schade:

1. Een belangrijk punt bij hypertensie is de schade die wordt veroorzaakt door de chronische blootstelling aan hoge bloeddruk.	2. Doordat het hart bijvoorbeeld meer pompt en tegen een hogere druk in (nabelasting!), ontstaat er hypertrofie van de linkerhartkamer.
3. Als deze toestand te lang aanhoudt, zal het linkerventrikel lijden (kransslagaders), mogelijk leidend tot hartfalen.	4. Of de druk in het linker atrium kan toenemen, en dan die van de longaderen -> schade aan het longstelsel.
5. Bovendien zullen verschillende organen, zoals de nieren, zichzelf "beschermen" tegen deze continue hoge druk door de bloedvaten naar die organen te vernauwen.	6. Aangezien dit een chronische situatie is, zal er hypertrofie van de spieren in de bloedvaten optreden die de hoge perifere weerstand zal "fixeren".

F. Mechanismen van hypertensie:

1. In tegenstelling tot al deze kennis is de reden waarom iemand hypertensie ontwikkelt minder bekend.	2. In feite is er bij 90% van de patiënten geen aanwijsbare oorzaak voor hun hypertensie. Dit type wordt primaire of essentiële hypertensie genoemd.
	3. Er zijn natuurlijk veel theorieën waarom deze patiënten hypertensie ontwikkelen.
	4. Genetica? Vrouwen zijn inderdaad iets meer getroffen dan mannen.
5. Spanning? Managers, piloten, persoonlijkheid (“frustrated fighter type”), zoutgevoelige patiënt, gevoeligheid voor catecholamines zijn allemaal mogelijkheden maar nog niet bewezen of opgehelderd.	6. Bij 10% van de patiënten, degenen die lijden aan secundaire hypertensie, is de oorzaak van hypertensie te wijten aan een duidelijke ziekte (waardoor het mogelijk behandelbaar is): a) 7% nierziekten b) 3% hormonale en andere oorzaken
7. Nierziekten: Veel ziekten van de nieren kunnen renale ischemie veroorzaken, wat op zijn beurt de afgifte van renine in de bloedbaan veroorzaakt. Dit zal op zijn beurt angiotensinogeen activeren in angiotensine I, wat leidt tot een toename van angiotensine II (in de longen door ACE). Hierdoor vernauwen de bloedvaten en stijgt de bloeddruk.	8. Hormonale ziekten: a) Adrenogenitaal syndroom: de vorming van cortisol in de bijnierschors wordt geblokkeerd, wat leidt tot een toename van ACTH (=adrenocorticotroop hormoon), wat leidt tot een toename van minerale corticoïdvoorlopers, wat leidt tot retentie van Na⁺, afname van diurese, toename van extracellulaire volume en dus hypertensie.
8 b) Primair hyperaldosteronisme: Een tumor in de bijnierschors maakt ongereguleerde hoeveelheden aldosteron vrij, wat leidt tot Na⁺-retentie en een toename van het extracellulaire volume.	8 c) Cushing's syndrome: Onvoldoende ACTH-afgifte (neurogeen of tumor in de hypofyzen) of een tumor in de bijnierschors verhoogt het glucocorticoïd in het plasma. Dit verhoogt het catecholamine-effect (verhoogde cardiale output) en het minerale corticoïde-effect (verhoogde Na⁺-retentie).

8 d) Pheochromocytoma: Een tumor in het bijniermerg produceert ongecontroleerde catecholamines, die adrenaline en noradrenaline verhogen, waardoor zowel hyperdynamische als weerstand hypertensie wordt veroorzaakt.	9. Neurogene hypertensie: Overprikkeling van het sympathische systeem door een ziekte in de hersenen zoals een bloeding, hersentumor, hersenoedeem, encefalitis etc.
---	--

G. Andere factoren betrokken bij Hypertensie:

1. Omgevingsfactoren: a. zwaarlijvigheid b. alcohol c. zoutinname d. spanning e. medicijnen (orale anticonceptiva enz.)	2. Foetale factoren. Een laag geboortegewicht wordt vaak in verband gebracht met hypertensie op latere leeftijd.
3. Diabetes. Insulineresistentie > metabool syndroom > hypertensie	4. Zwangerschap. Normaal gesproken neemt het hartminuutvolume (CO) toe terwijl de perifere weerstand (PR) afneemt, zodat de bloeddruk normaal blijft
5. Maar soms ontwikkelt zich hypertensie met de mogelijkheid om pre-eclampsie te ontwikkelen.	6. Pre-eclampsie is hypertensie tijdens de zwangerschap met proteïnurie (verlies van eiwitten in de urine). Dit kan leiden tot eclampsie : convulsies, hersenoedeem, stollingsafwijkingen, foetale dood, maternale dood.

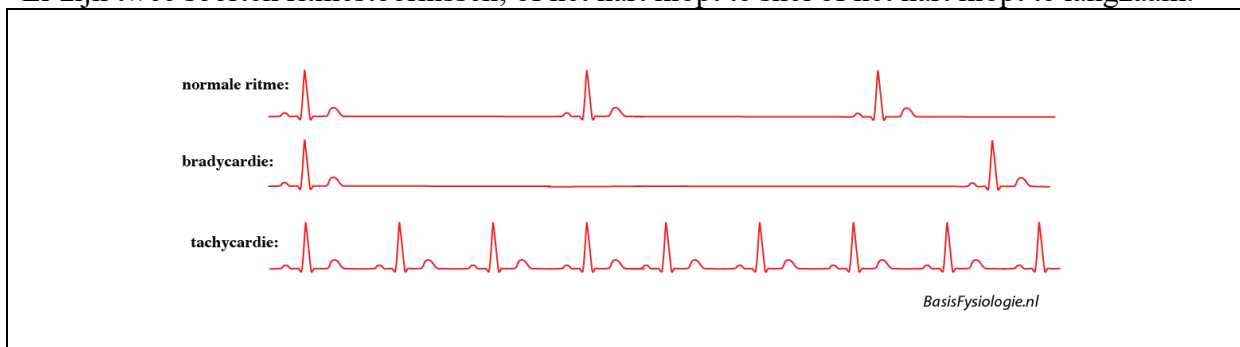
H. Complicaties op lange termijn van hypertensie:

Veel! En zeer ernstige complicaties: a) Perifere vaatziekten (controleer het oog! -> bloedvaten in het netvlies) b) Nierfalen c) Beroerte d) Hartdood als gevolg van coronaire gebeurtenissen en/of hartfalen.

B.7.3. Hart Ritmestoornissen

Definitie van een hartritmestoornis: Abnormaal hartritme (simpel!).

Er zijn twee soorten ritmestoornissen; of het hart klopt te snel of het hart klopt te langzaam.



A. Bradycardie: het hart klopt te langzaam.

1. Sick Sinus Syndroom. Bij deze ziekte functioneert de sinusknoop niet goed en worden actiepotentialen niet geïnitieerd of hebben ze moeite zich voort te planten in het rechter atrium.	2. Het grootste probleem is fibrose van het gebied van de sinusknoop, voornamelijk als gevolg van ouderdom.
3. Het ECG ziet er normaal uit (normale P-, QRS-, T-golven en normale PQ- en ST-intervallen). Het hart klopt gewoon te langzaam.	4. Therapie: implantatie van een kunstmatige pacemaker die het hart stimuleert als de sinusknoop stopt.

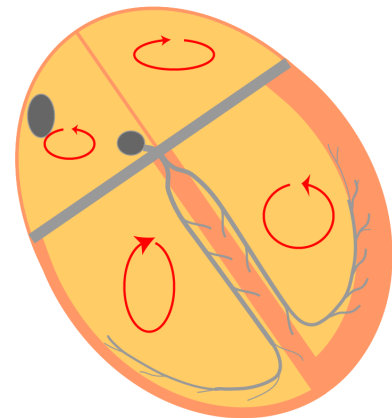
B. Tachycardie (ook wel tachyarritmie genoemd): het hart klopt te snel.

1. Er zijn twee belangrijke mechanismen voor het induceren van een tachycardie: Focale activiteit Re-entrant activiteit	Focale Activiteiten: The diagram illustrates the heart with several red starburst symbols indicating focal sites of abnormal electrical activity. These sites are located in various regions of the atria and ventricles. A grey line represents the bundle of His and the ventricular septum. The source 'BasisFysiologie.nl' is noted at the bottom right of the diagram.
2. Focale activiteit betekent dat een abnormale plek in het hart, actie potentialen genereert. Deze site wordt vaak "ectopisch" genoemd, wat eigenlijk betekent buiten de normale locatie (d.w.z. de sinusknoop).	
3. De plaats van ectopische activiteit kan zich overal in het hart bevinden, in de rechter of linker boezems, in de rechter of linker ventrikel, in de AV-knoop enz.	

4.
Een tweede mechanisme heet **re-entry**.

5.
Bij re-entry draait de impuls rond in een lus of circuit. Dit wordt ook wel een aritmie van de circusbeweging genoemd. Deze re-entries kunnen voorkomen in de atria of in de ventrikels.

Re-entry Activiteiten:



BasisFysiologie.nl

C. Mechanismen van Focale Ritmestoornissen:

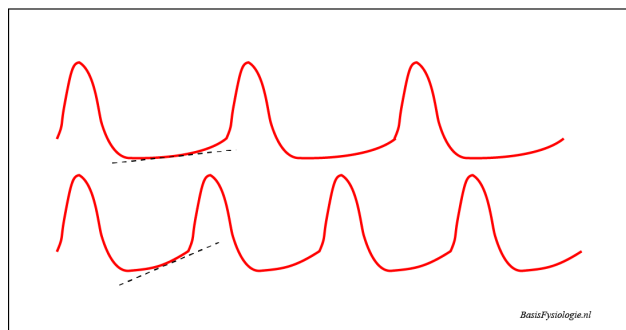
1.
Er zijn verschillende mechanismen die focale ritmestoornissen kunnen veroorzaken:

A. verhoogde diastolische depolarisatie

B. Getriggerde Activiteit:
- vroege nadepolarisatie
- late nadepolarisatie

2.
Verhoogde Diastolische Depolarisatie:

Dit gebeurt in de SA-knoop, meestal door overmatige sympathische activiteit. Omdat de depolarisatie sneller is, zal het potentiaal sneller de drempel bereiken en sneller actiepotentialen produceren. Een voorbeeld van dit mechanisme is **sinustachycardie**.

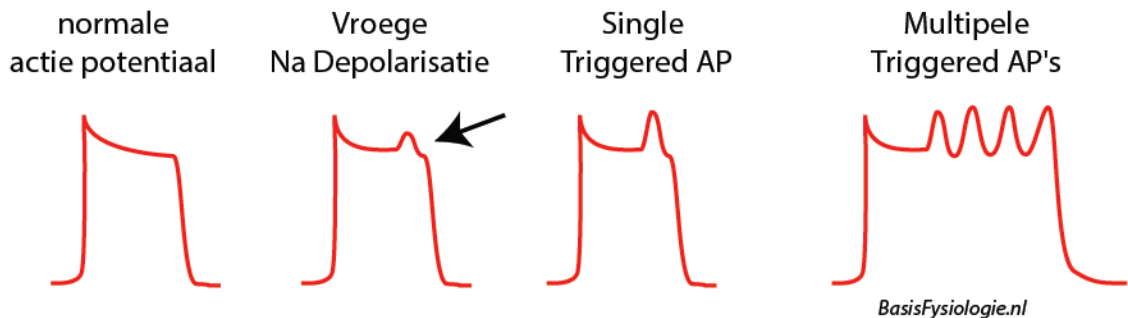


BasisFysiologie.nl

3.

Getriggerde Activiteit: Vroege Na Depolarisatie:

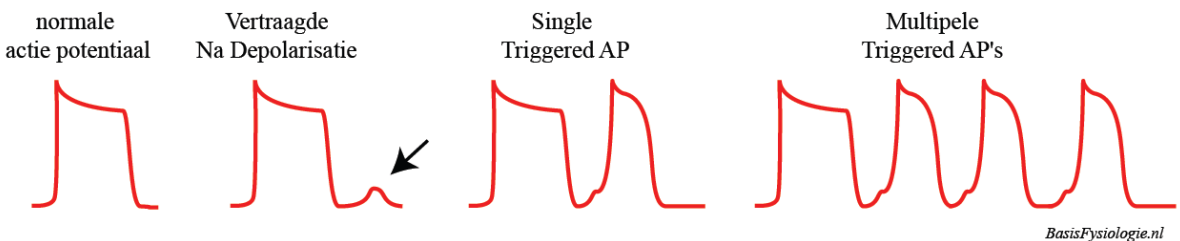
Soms kan tijdens de plateau fase van de actiepotentiaal een spontane depolarisatie optreden. Dit is vaak het geval wanneer er te veel calcium in de cel zit. Deze depolarisaties kunnen de drempel bereiken en te snel een nieuw actiepotentiaal induceren:



4.

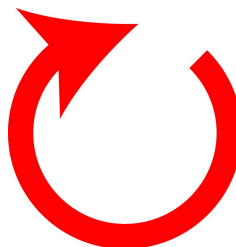
Getriggerde Activiteit: Late Na Depolarisatie:

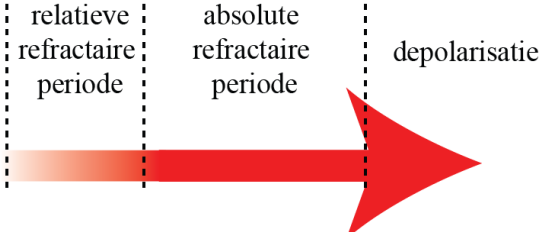
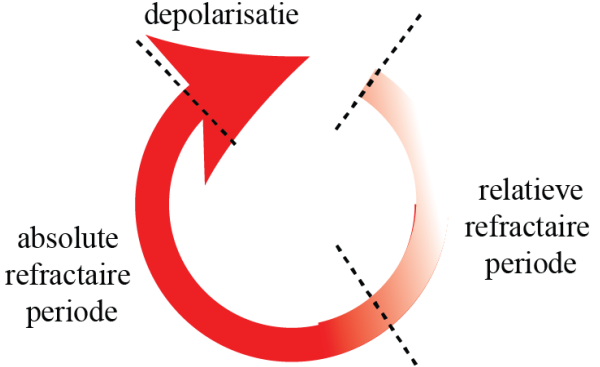
Dit is vergelijkbaar met de vroege na depolarisaties, maar dit type activiteit treedt op nadat de repolarisatie volledige heeft plaatsgevonden, vandaar de naam, vertraagd (of laat) of na depolarisaties:

**D. Mechanismen van Re-entry Ritmestoornissen:**

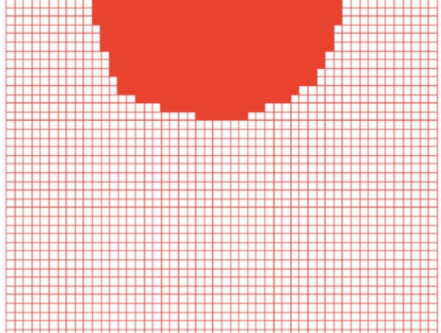
1.

Re-entry betekent letterlijk 'opnieuw binnenkomen' of 'terugkomen'. In dit geval betekent het dat de actiepotentiaal in het hart 'terugkomt' of zichzelf opnieuw prikkelt. Dat kan hij alleen als hij zich omdraait en 'in zijn eigen staart bijt', net als de vos in Firefox.



2. Omdat het pad van de impuls niet meer recht is maar zich in een cirkel voortplant, wordt dit type re-entry vaak ook wel 'circusbeweging' genoemd.	3. Merk op dat als de impuls in een cirkel loopt, deze de cellen voor de voortschrijdende golf alleen opnieuw kunnen exciteren als die cellen hersteld zijn van de vorige excitatie. Met andere woorden, de refractaire periode van de cellen wordt nu erg belangrijk.
4. Als je je cellulaire elektrofysiologie herinnert, bestaat de refractaire periode uit twee delen: - de absolute refractaire periode - de relatieve refractaire periode	 The diagram shows a horizontal red arrow representing an action potential. It is divided into three sections by vertical dashed lines: 'relatieve refractaire periode' (relative refractory period), 'absolute refractaire periode' (absolute refractory period), and 'depolarisatie' (depolarisation).
5. Als de impuls zich in een rechte lijn voortplant, volgt direct na de depolarisatie de absolute refractaire periode. De relatieve refractaire periode vindt plaats na de absolute refractaire periode.	 The diagram shows a circular red arrow representing a re-entry action potential. It is divided into two sections by dashed lines: 'absolute refractaire periode' (absolute refractory period) and 'relatieve refractaire periode' (relative refractory period). A dashed arrow points to the start of the cycle, labeled 'depolarisatie'.
6. Maar in een cirkel kan de depolarisatie in zijn eigen staart bijten, die kan bestaan uit relatief refractair weefsel. Sterker nog, de cirkel kan niet 'kleiner' worden dan de (totale) refractaire periode!	

E. Soorten van Re-entry Ritmestoornissen:

1. In het algemeen zijn er twee soorten van re-entry aritmieën: - Anatomische re-entry - Functionele re-entry	2. De anatomische re-entry vindt plaats rond een obstakel, zoals dood weefsel, bijvoorbeeld veroorzaakt door een oud infarct.
3. In het volgende filmpje heb ik de initiatie van zo'n anatomische re-entry gesimuleerd. Ik zal eerst beginnen met een normale focale activiteit:	 The image shows a simulation of an action potential wave on a grid. A red wave starts from the top and moves downwards, then curves around a central obstacle (a semi-circle of red), illustrating the concept of re-entry.

4.

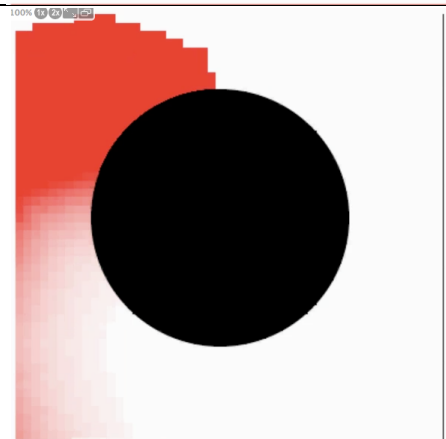
In het volgende filmpje plaatste ik een 'gat'. In deze situatie zullen twee impulsen zich rond het blok voortplanten, tegen elkaar botsen en daarmee deze vreemde (= 'afwijkende') voortplanting stoppen:



5.

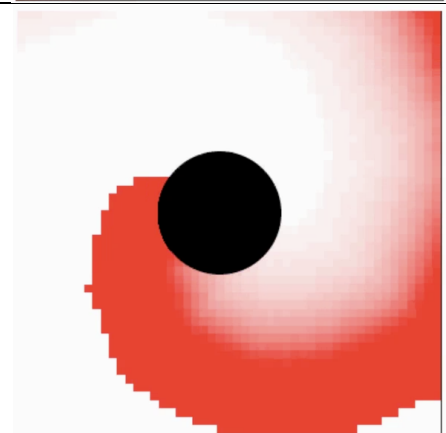
Maar stel dat een van de twee impulsen in een vroeg stadium werd geblokkeerd? Dan kan de andere impuls zich rond dit gat blijven voortplanten. Sterker nog, het zal voor altijd doorgaan! Dit is een aritmie!

Omdat de impuls rond een obstakel loopt, wordt dit een anatomische re-entry genoemd.



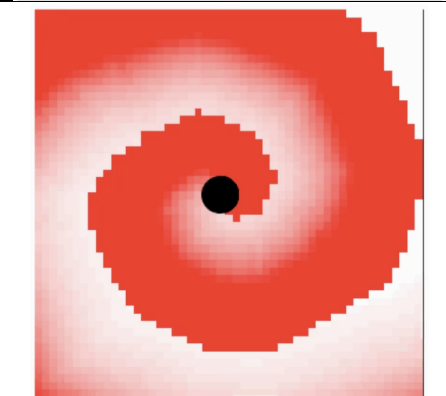
6.

Laten we nu, in onze simulatie, het centrale gat kleiner maken. Je kunt nog steeds een **anatomische re-entry initiëren!**



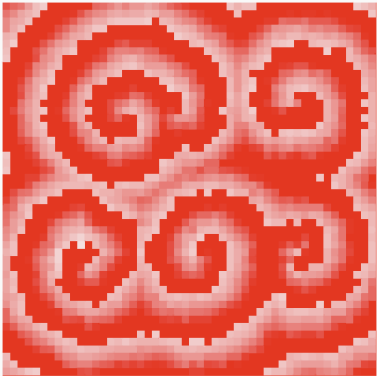
7.

En als het gaatje erg klein is? Nog steeds!



8. En als er helemaal geen gat is? Ja, dan kun je nog steeds een re-entry induceren. Maar er is nu geen gat waaromheen de impuls zich voortplant. Het plant zich nu eigenlijk rond zijn eigen refractaire staart! Dit wordt 'functionele re-entry' genoemd.	
---	--

F. Fibrilleren

1. In de voorgaande voorbeelden was er slechts één circuit dat rond een 'gat' (= anatomische obstakel) of rond zijn eigen refractaire staart (= functionele re-entry) draaide.	2. Maar wat gebeurt er als er meer dan één impuls in het hart ronddraait?
3. Dit wordt getoond in de volgende simulatie waar 5-6 circusbewegingen tegelijkertijd plaatsvinden.	
4. Het is duidelijk dat er in deze situatie geen ritme meer in het hart is. Het normale ritme is nu vervangen door chaos. Deze chaos wordt 'fibrillatie' genoemd.	

G. Therapieën?

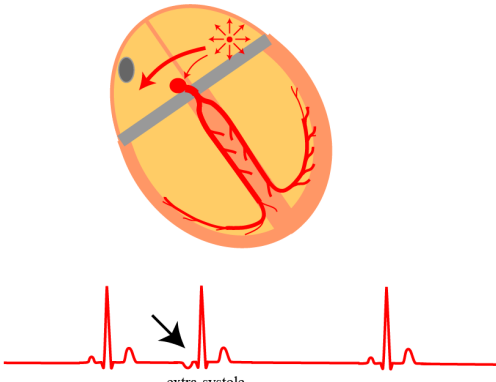
1. Er is een enorme toename geweest in therapieën voor de behandeling van hartritmestoornissen; van allerlei soorten medicijnen tot elektronische apparatuur.	2. Het is nu ook mogelijk om patiënten en hun hartritmestoornissen te behandelen door blokkades (dood weefsel) op te wekken of door abnormale pacemakergebieden op bepaalde plaatsen in de hartspeer te 'vernietigen'.
3. Met name op het gebied van elektronica zijn vele soorten pacemakers ontwikkeld die naar behoefte kunnen ingrijpen om een bepaalde aritmie te stoppen en het sinusritme te herstellen.	4. Maar het ultieme apparaat is natuurlijk de defibrillator! Dit apparaat is in de hele samenleving beschikbaar gekomen, als AED (=Automatische Externe Defibrillator) op meerdere locaties zoals winkelcentra etc.

B.7.4. Supraventriculaire Ritmestoornissen

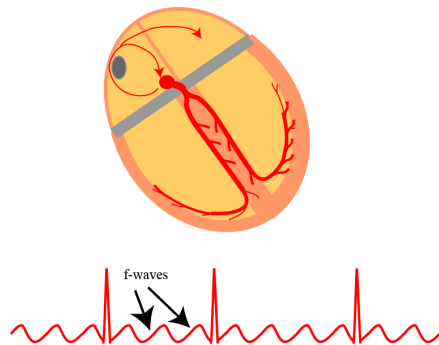
Introductie:

1. Aritmieën worden meestal onderverdeeld in ritmestoornissen die voorkomen in de ventrikels en ritmestoornissen die voorkomen in het atrium, boven de ventrikels, ook wel "supraventriculair" genoemd.	2. De belangrijkste supraventriculaire aritmieën zijn: 1. Atriale extrasystole 2. Atriale flutter 3. Atriale tachycardie 4. AV-nodale tachycardie 5. Boezemfibrilleren
3. De belangrijkste ventriculaire aritmieën zijn: 1. Ventriculaire extrasystole 2. Ventriculaire tachycardie 3. Ventriculaire fibrillatie (zie volgende pagina)	4. Er zijn enkele hartritmestoornissen die niet in een van deze twee groepen passen. De bekendste is het WPW-syndroom (=Wolf-Parkinson-White; zie volgende pagina).
5. Ook de duur van de aritmie is belangrijk.	6. Er zijn drie soorten: - Paroxysmaal: duurt enkele seconden tot enkele uren - Persistent: duurt dagen tot weken - Chronisch: duurt maanden tot jaren

A. Atriale extra systole:

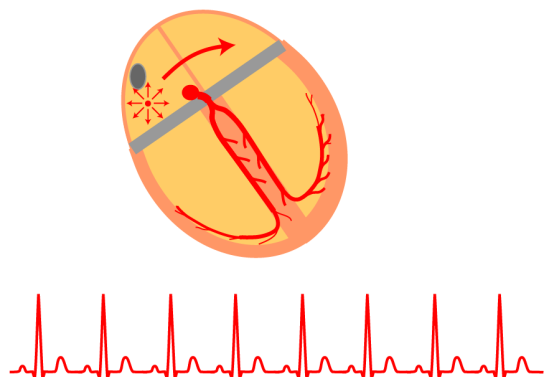
1. Atriale extrasystole is wanneer er een "extra" slag optreedt. Met andere woorden, er wordt een slag 'ingevoegd' tussen de reguliere contracties.	2. Omdat de oorsprong van deze extrasystole overal in de boezems kan voorkomen, rechts of links, kunnen de P-golf en het PQ-interval verschillen van de normale P-golf.
3. In dit voorbeeld bevindt de focus zich in het linker atrium. Daarom is de voortplantingsrichting nu tegengesteld aan de normale richting; vandaar dat de P-golf tegengesteld wordt aan de normale polariteit (d.w.z. negatief in dit geval).	 BasisFysiologie.nl
4. Merk op dat de QRS- en T-golven normaal zijn. Dit komt omdat de extra impuls, nadat hij de AV-knoop is binnengegaan, zich op dezelfde manier door de belangrijkste Purkinje-paden zal voortplanten als de normale impulsen.	

B. Atriale flutter:

1. Bij atriale flutter is er een ronddraaiend circuit, meestal in het rechter atrium. Dit circuit draait veel sneller dan het normale sinusritme; vandaar dat dit een tachycardie veroorzaakt.	2. Vanuit het ronddraaiende circuit planten impulsen zich regelmatig voort naar het linker atrium. Deze golven zijn zichtbaar als golvende F-golven op het ECG (F=flutter).
3. Het circuit draait te snel voor de AV-knoop (die een lange refractaire periode heeft), dus niet alle impulsen geleiden door de AV-knoop maar worden geblokkeerd.	 The diagram illustrates the mechanism of atrial flutter. The top part shows a cross-section of the heart with a circular red arrow indicating a rapid circuit in the right atrium. The bottom part shows an ECG trace with regular, narrow QRS complexes and wavy, sawtooth-like 'f-waves' between them, labeled with arrows.
4. Af en toe, als de AV-knoop voldoende hersteld is, plant een impuls zich via het Purkinje-systeem voort naar de ventrikels.	
5. Daarom heeft het QRS-complex een normale vorm. De T-golf wordt vaak verborgen door de flutter f-golven zoals in dit voorbeeld.	

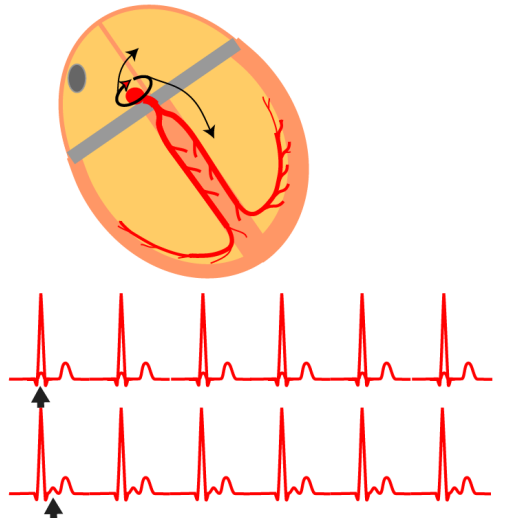
BasisFysiologie.nl

C. Atriale tachycardie:

1. Een atriale tachycardie wordt veroorzaakt door een ectopische focus die impulsen met een hoge snelheid induceert.	2. Deze repetitieve focus kan zich overal in het rechter of linker atrium bevinden.
3. De polariteit van de P-golf en het PQ-interval is dus afhankelijk van de plaats van de focus.	 The diagram illustrates the mechanism of atrial tachycardia. The top part shows a cross-section of the heart with a red starburst indicating an ectopic focus in the right atrium. A red arrow shows the impulse traveling to the AV node and then down the bundle of His. The bottom part shows an ECG trace with regular, narrow QRS complexes and distinct P waves preceding each QRS complex.
4. Vaak is de snelheid van de atriale tachycardie lager dan die van atriale flutter en elke impuls plant kan zich dan door de AV-knoop geleiden en prikkelt de ventrikels, zoals in dit geval (<i>diagram</i>).	
5. Aangezien de impuls zich normaal voortplant door het geleidingssysteem van de ventrikels, zijn de vorm en polariteit van de QRS- en T-golf normaal.	

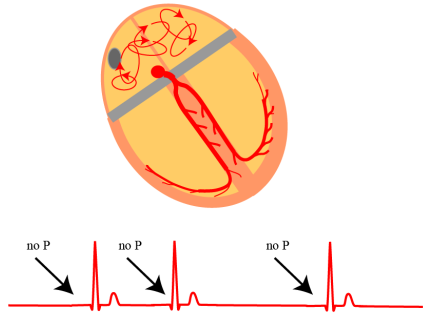
BasisFysiologie.nl

D. AV-nodale tachycardie:

1. Bij dit type atriale tachycardie bevindt zich een ronddraaiend circuit in en rond de AV-knoop!	2. Deze circuits kunnen vrij klein zijn, voornamelijk vanwege de zeer langzame voortplanting in de AV-knoop (die de vertraging veroorzaakte tussen de atria en de ventrikels; <i>weet je 't nog?</i>)
3. Net als bij andere re-entry's zullen impulsen zich voortplanten van het circuit naar omliggende gebieden, in dit geval zowel de atria als de ventrikels.	 The diagram illustrates the mechanism of AVNRT. The top part shows a cross-section of the heart with a circular re-entrant circuit (red line) in the AV node, indicated by arrows showing the direction of impulse travel. Below this, two ECG traces are shown. The top trace, labeled 'bovenste ECG', shows a very short PQ interval where the P wave is buried within the QRS complex. The bottom trace, labeled 'onderste ECG', shows a longer PQ interval where the P wave is clearly visible after the QRS complex. Arrows point from the text in the left column to these specific ECG features.
4. Als het circuit zich hoog in de AV-knoop bevindt, zal de PQ-tijd erg kort zijn of kan de P-golf zelfs verborgen zijn in het QRS-complex (<i>bovenste ECG in de figuur</i>).	
5. Als het circuit zich echter laag in de AV-knoop bevindt en dicht bij de bundel van His, dan zal de voortplanting terug naar de boezems langer duren en zal de P-golf optreden na het QRS-complex (<i>onderste ECG in de figuur</i>).	

BasisFysiologie.nl

E. Boezemfibrilleren:

1. Bij boezemfibrilleren zijn er gelijktijdig meerdere re-entry propagaties aanwezig, in het rechter en in het linker atrium.	2. Daarom zijn sommige delen van de boezems constant ge-exciteert, terwijl andere refractair zijn. Al deze opgewonden en herstellende gebieden verschuiven de hele tijd door de spier.
3. Doordat er niet langer één enkele zich voortplantende impuls is, maar vele impulsen, is er geen significant signaal meer op het ECG en dus geen P-golf, zelfs geen 'F'-golf.	 BasisFysiologie.nl
4. Af en toe, gedictieerd door de lange refractaire periode van de AV-knoop, zal een impuls erin slagen zich door de AV-knoop te verspreiden en de ventrikels te prikkelen.	
5. Omdat deze impulsen zich normaal voortplanten door het Purkinje-systeem, zijn de vorm en polariteit van de QRS- en T-golf normaal.	

B.7.5. Ventriculaire Ritmestoornissen

Introductie (herhaling van de vorige pagina)

1. Aritmieën worden meestal onderverdeeld in ritmestoornissen die voorkomen in de ventrikels en ritmestoornissen die voorkomen in het atrium, boven de ventrikels, ook wel "supraventriculair" genoemd.	2. De belangrijkste supraventriculaire aritmieën zijn: 1. Atriale extrasystole 2. Atriale flutter 3. Atriale tachycardie 4. AV-nodale tachycardie 5. Boezemfibrilleren
3. De belangrijkste ventriculaire aritmieën zijn: 1. Ventriculaire extrasystole 2. Ventriculaire tachycardie 3. Ventriculaire fibrillatie <i>(zie volgende pagina)</i>	4. Er zijn enkele hartritmestoornissen die niet in een van deze twee groepen passen. De bekendste is het WPW-syndroom (=Wolf-Parkinson-White; <i>zie volgende pagina</i>).
5. Ook de duur van de aritmie is belangrijk.	6. Er zijn drie soorten: - Paroxysmaal: duurt enkele seconden tot enkele uren - Persistent: duurt dagen tot weken - Chronisch: duurt maanden tot jaren

A. Atrioventriculair blok:

1. Bij deze ziekte kan de impuls zich moeilijk voortplanten vanuit de atria, via de AV-knoop, naar de ventrikels.	2. Op basis van het gedrag van het hart zijn er drie soorten AV-blokken:
3. Eerstegraads AV-blok: Dit is niet echt een blokkade, maar het duurt langer dan normaal voordat de impuls zich door de AV-knoop verspreidt. Dit is zichtbaar op het ECG door een langer PQ-interval.	
<i>BasicPhysiology.com</i>	

4. Tweedegraads AV-blok:

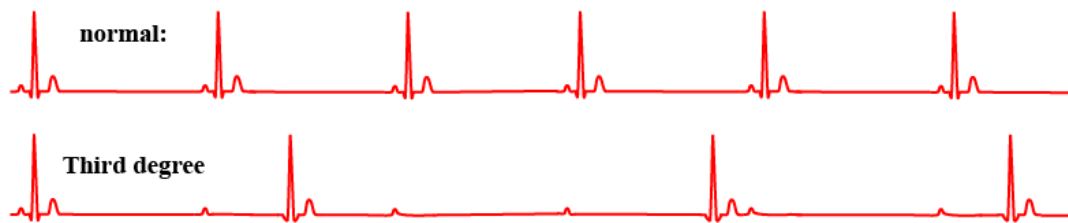
In deze situatie planten sommige impulsen zich voort door de AV-knoop en andere niet. De verhouding tussen degenen die slagen en degenen die niet slagen, kan worden uitgedrukt; bijvoorbeeld 1:3 tweedegraads AV-blok (zoals in dit geval).



BasicPhysiology.com

5. Derdegraads AV-blok:

In dit geval is er een totale blokkade tussen het atrium en de ventrikels. Het atrium blijft functioneren zoals voorheen, zichtbaar door de P-golven.



BasicPhysiology.com

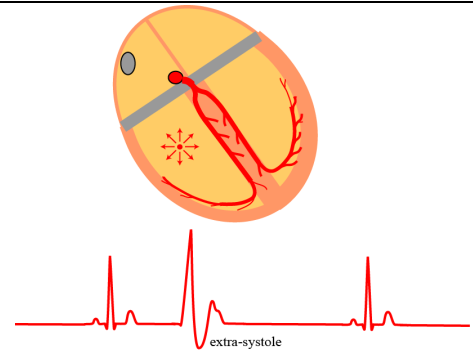
6.

De ventrikels zullen ook impulsen produceren (van het Purkinje-systeem), maar in een lager tempo dan het atrium. Bovendien is er geen relatie meer tussen de atriale activiteit (en contractie) en die van de ventrikels.

B. Ventriculaire Extrasystole:

1. Net als bij de atriale extrasystole, is de ventriculaire extra systole een "extra" slag.	2. Maar deze keer begint de extra slag ergens in de ventrikels en niet in de boezems.
3. Er is dus geen relatie tussen de P-top en het QRS-complex.	
4. Bovendien, en vooral, is de vorm van de QRS veranderd. Dit komt doordat de voortplanting in de ventrikels anders is dan de normale voortplanting.	

5.
Daarom kan de vorm van deze vreemde QRS heel raar en onvoorspelbaar zijn.



BasicPhysiology.com

C. Ventriculaire tachycardie:

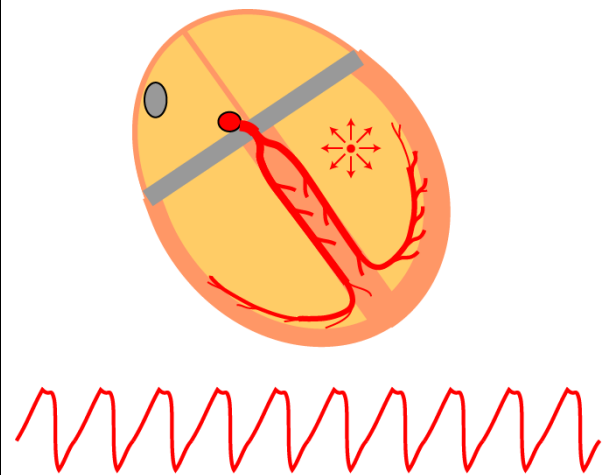
1.
Een ventriculaire tachycardie wordt meestal veroorzaakt door een ectopische focus die veel impulsen met een hoge snelheid induceert.

2.
Deze repetitieve focus kan zich overal in de rechter- of linkerventrikel bevinden.

3.
De vorm en de polariteit van het QRS-complex zijn afhankelijk van de locatie van de focus en de volgorde van voortplanting. De signalen zijn vaak groot.

4.
De P-golf wordt verborgen door deze grote golven en de repolarisatie (T-golf) is vaak niet meer te onderscheiden.

5.
Het probleem met ventriculaire tachycardie is dat de ventrikels te vaak samentrekken, waardoor er weinig tijd overblijft voor het opnieuw vullen van de ventrikels.

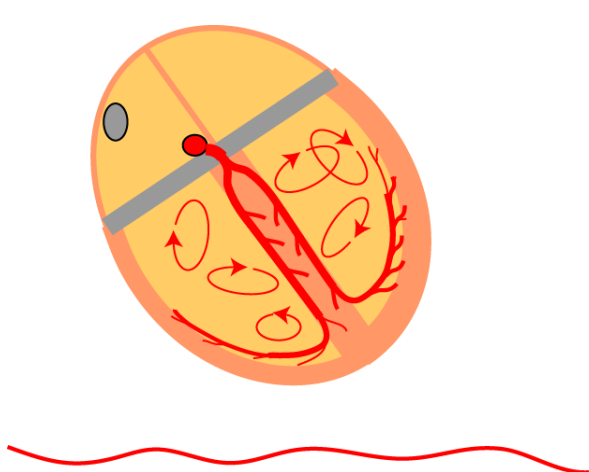


BasicPhysiology.com

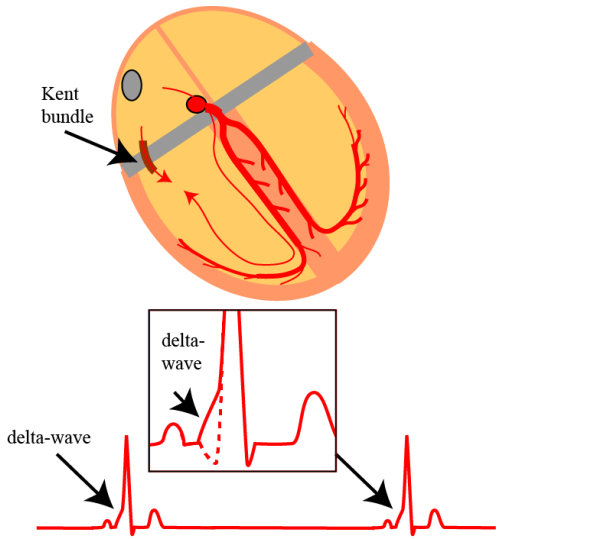
D. Ventriculaire Fibrilleren:

1.
Bij ventriculaire fibrillatie zijn er gelijktijdig meerdere re-entry propagaties aanwezig, in de rechter en in de linkerventrikels.

2.
Daarom zijn sommige delen van de ventrikels constant opgewonden terwijl andere herstellen. Al deze opgewonden en herstellende gebieden verschuiven de hele tijd door de spier.

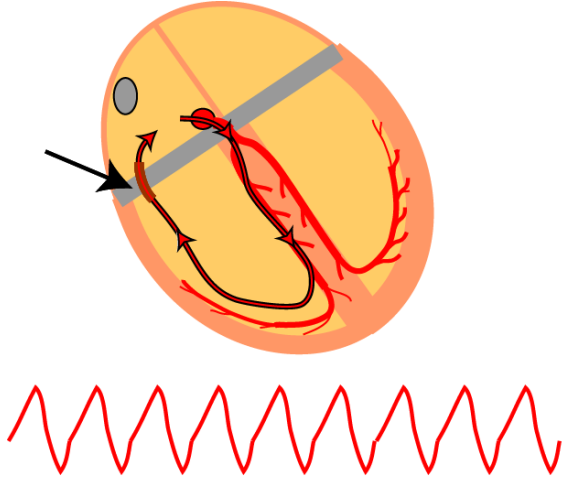
3. Omdat er geen enkele voortplantende impuls meer is, is er geen significant signaal meer op het ECG en dus geen QRS- en T-golven.	 The diagram shows a cross-section of a heart. A grey band represents a blocked AV node. Red arrows show the electrical impulse path. Below the heart, a red line represents a flat ECG trace, indicating no significant signal.
4. Omdat het hart niet langer samentrekt, pompt het geen bloed rond en zal het hele hart zeer snel hypoxisch en ischemisch worden.	
5. Dit zal ook invloed hebben op het rechter atrium en de sinusknoop en ook de P-top zal verdwijnen. Dit is de laatste aritmie!	

E. Wolf-Parkinson-White syndroom (=WPW)

1. Bij het Wolf-Parkinson-White-syndroom is de AV-bundel niet de enige verbinding tussen de atria en de ventrikels.	 The diagram shows a cross-section of a heart with an additional pathway labeled 'Kent bundle' connecting the atria and ventricles. Red arrows show the impulse path. Below, an ECG trace shows a 'delta-wave' (a small initial hump) before the main QRS complex. An inset zooms in on the delta-wave.
2. Bij deze ziekte zijn er andere spiervezels die de atria met de ventrikels verbinden. Deze vezels worden vaak de bundel van Kent genoemd (naar de eerste ontdekker).	
3. Wanneer het hart normaal klopt, zal deze bundel van Kent zichtbaar zijn op het ECG als een "deltagolf".	
4. De deltagolf wordt veroorzaakt doordat de atriale impuls niet alleen de ventrikels activeert via de normale AV-knoop maar nu ook via de bundel van Kent.	
5. Omdat de Kent-bundel de impuls niet vertraagt (zoals de AV-knoop doet), zullen de ventrikels iets eerder worden geactiveerd dan normaal. Daarom zal de PQ-tijd korter zijn dan normaal.	

6. Bovendien, omdat deze eerdere activering zich langzamer door het ventrikel voortplant dan door het Purkinje-systeem, is de deltagolf een langzame golf op het ECG.	7. De impuls plant zich echter ook voort door de AV-knoop en wordt na deze vertraging snel door het Purkinje-systeem geleid. Deze geleiding is veel sneller dan de impuls door de Kent-bundel. Daarom laten het hoofd- en tweede deel van de QRS een normale configuratie zien.
--	--

F. WPW heen en weer ritme (AVRT)

1. Patiënten die last hebben van de aanwezigheid van zo'n afwijkende AV-bundel klagen vaak over plotselinge (paroxismale) hartkloppingen.	2. In die situatie klopt het hart veel sneller dan normaal. Dit is dus een tachycardie.
3. Wat er gebeurt, is weergegeven in het diagram. Een impuls plant zich nu voort van het rechter atrium, door de AV-knoop en het Purkinje-systeem naar de ventrikels en wordt via de bundel van Kent teruggeleid naar het rechter atrium.	 BasicPhysiology.com
4. Daarom plant deze impuls zich continu voort in een grote terugkerende lus: van atria naar ventrikels naar atria naar ventrikels enz.	
5. Dit abnormale ritme wordt vaak een "heen en weer bewegend ritme" genoemd omdat de impuls continu "heen en weer beweegt" of zich voortplant tussen de atria en de ventrikels. Deze ritme wordt ook wel AVRT genoemd (atrioventriculaire re-entry tachycardie!).	6. Voor het ECG lijkt het erg op een ventriculaire tachycardie.
7. Dit ritme is ongemakkelijk voor de patiënt, maar doodt niet. Er is nu echter een andere situatie mogelijk die de patiënt zeker zal doden.	8. Als om de een of andere reden de boezems fibrilleren, wordt de situatie erg gevaarlijk. Vervolgens kunnen alle impulsen zich door de bundel van Kent naar de ventrikels voortplanten. Al deze impulsen zorgen ervoor dat de ventrikels gaan fibrilleren, wat de patiënt onmiddellijk zal doden. Dit is een typisch voorbeeld van "plotselinge dood".

9.

Merk op dat dit niet gebeurt in een normaal hart. Daar, als de atria fibrilleren, zullen de meeste impulsen van de fibrillerende atria de ventrikels niet bereiken omdat ze worden vertraagd en geblokkeerd door de AV-knoop.

10.

Daarom beschermt de AV-knoop in het normale hart de ventrikels. Maar bij WPW-patiënten zijn hun ventrikels niet beschermd vanwege de aanwezigheid van de abnormale Kent-bundels.

*Info (over deze site)***Waar gaat deze website over?**

1. Dit is een eenvoudige website, gewijd aan het onderwijzen van de basisprincipes van de fysiologie.	2. Ik heb jarenlang een soortgelijke site gebruikt om fysiologie van de mens te onderwijzen in verschillende medische en para-medische scholen.
3. Nu heb ik deze site volledig vernieuwd en geüpgraded, MCQ's en downloadbare PDF's ingevoegd en voor elke pagina een woordenlijst toegevoegd.	4. Hoewel ik deze site (nog steeds) aan het uitbreiden ben, ben ik zeker blij met uw opmerkingen, suggesties en / of vragen. Neem gerust contact met me op via: info@BasisFysiologie.nl
<i>Bedankt voor uw interesse!</i>  <i>Wim Lammers</i>	

Tips voor het gebruik van deze site

1. Ik probeer altijd zo simpel en zo rechtlijnig mogelijk te schrijven/doceren. Maar als je het er niet mee eens bent, laat het me weten!	2. Vanaf de inhoudspagina kunt u bepalen welke pagina's u wilt lezen en waarvan u wilt leren.
3. Daarnaast heeft elke pagina de mogelijkheid om vanuit de rechter zijbalk een pdf-bestand van die pagina te laden.	4. Ook is er op veel pagina's de mogelijkheid om de woordenlijst die aan die pagina is gewijd te bekijken en uw kennis te testen met behulp van een aantal MCQ's .
5. O ja! Wist je dat je beter kunt studeren (alles, niet alleen fysiologie) van gedrukte teksten, in plaats van van een scherm?	6. Ik verbaas me er altijd over hoeveel fouten die ik op het scherm heb gemaakt daarna pas op papier ontdek.
7. Uit eigen ervaring weet ik dat, als ik een belangrijke brief of mail moet schrijven (zoals een sollicitatie), ik beter mijn tekst kan afdrukken en zorgvuldig kan lezen voordat ik hem verstuur.	8. Blijkbaar is er onderzoek gedaan naar dit onderwerp dat je in deze BasicPhysiology.com/Library/StavangerDeclaration.pdf kunt lezen.

Dankbetuigingen!

1. Ik moet VEEL mensen bedanken die me hebben geholpen bij het leren en onderwijzen van de menselijke fysiologie!	2. In de eerste plaats mijn allereerste docent Fysiologie aan de Universiteit van Amsterdam; Lennaert Bouman. Zijn manier van lesgeven (grappig, geestig) werd een rolmodel voor mij.
3. Ook diverse andere medewerkers op die afdeling speelden een belangrijke rol in mijn carrière (Vic Bonke, Habo Jongsma, Peter Hollander).	4. Ik heb ook veel geleerd tijdens mijn eerste aanstelling aan de Universiteit van Maastricht in Nederland (Maurits Allessie, Rob Reneman en Ger van der Vusse onder anderen)
5. Hetzelfde geldt tijdens mijn aanstelling aan de Medische School in Al Ain, in het emiraat Abu Dhabi, VAE. Hier ben ik ook begonnen met het ontwikkelen van een eerste website voor mijn studenten.	6. En dit werd verder uitgebreid met mijn vriend John Morrison die zich bij mij voegde op www. HumanPhysiology.academy .

Veel Plezier!!