



Hart pathologie

Pagina 1 van 20

Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

Fysiologie

- Anatomie
- Energie voorziening
- Extrinsieke regeling
- Cardiac Output (CO)
- Arbeid hart

Algemeen

Coronair lijden

- Acuut myocard infarct
- Angina pectoris

Risico stratificatie

Hart chirurgie

- Thoracotomie
- Harttransplantatie
- Klepchirurgie
- Coronair chirurgie
- Cardiale tumoren

Kleplijden

- Fysiologisch geruis
- Kleppathologie algemeen
- Klep insufficiëntie
- Klep stenose

Infectie

- Endocarditis
- Myocarditis
- Pericarditis

Bloeddruk

- Bloeddruk technisch
- Hypertensie
- HT grenswaarden
- Pathologie
- Hypotensie

Cardiomyopathie

- Diagnostiek
- Hartfalen
- DC (decompensatio cordis)

Testen

- Anatomie
- Functioneel
- Echo cor
- Pompfunctie
- Kleppen
- Trans-oesofagaal

Fysiologie	
Anatomie	
li coronair	Stam → LAD → D1 + D2 (voorwand) → CX (lateraal + posterior)
Coronair anomalieën	Van alles mogelijk, belang ? linker coronair samen met rechter vanuit rechter ostium (meest freq bij plotse dood) inspanning = dilatatie Ao → subobstructie tussen Ao en truncus pulmonalis a / hypoplasie tunneling LAD (>1 cm onder myocard) bridging (<1 cm), onbelangrijk ?? (flow enkel tijdens diastole) oorzaak plotse dood ??? coronair intramuraal in Ao inspanning = dilatatie Ao → (sub)obstructie
Mitralis klep	2 bladen, li, maanvormige opening (open hoek = ant), elke klep P1-3 ingedeeld.
Tricuspidalis klep	3 bladen, re
Semilunaire kleppen	= Ao + pulmonaal klep
hart	Gewicht <500 gr
pericard	Leven zonder pericard is geen probleem
Energie voorziening	
Adenosine	ATP afbraakproduct, stimuleert vasodil
metabolisme	Enkel aeroob • rust: vooral vetzuren • matige inspan: glucose = FFA = lactaat (bij getrainden minder glucose opname en meer FFA opname) • flinke inspan: lactaat Training langer vetverbranding bij inspan
O ₂ extractie	In rust al 70-80% (dus bijna maximaal, in rest v/h lichaam slechts 20-25% in rust)
Extrinsieke regeling	
Corticale invloed	Motorische cortex Effect anticipatie tijdens inspan grootste invloed op HR van de motorische cortex
Cardiovasculair centrum	Venterolat medulla oblongata
Gedeneerveerd hart	Verhoogde rusthartslag (parasymp nl de overhand) SA knoop vuurt dan 100/min Bij inspanning slechts 20-40 slagen/min versneld (tgv adrenaline) Slagvolume neemt wel flink toe (via Frank-Sterling)
inspan	Matige inspan: para↓ flinke inspan: ortho↑
Perifere feedback	Gewrichtbeweging (mechano: type III afferent + chemoR: type IV afferent) = HR↑ Baro-R
Orthosympatisch endocrien	Zie Endocrinologie algemeen
Orthosympatisch neurogeen	Grensketen atria en ventrikels traag effect
Parasympatisch neurogeen	n. vagus (X) zie neurologie
Cardiac Output (CO)	



Hart pathologie

Pagina 2 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergssport.nl

Bloed distributie	Zie Vasculair fysiologie
Cardiovasculaire drift	<p>Definitie</p> <p>SV afname en HR toename gedurende de activiteit (na een uur)</p> <p>Oorzaak</p> <p>volume afname = preload afname = SV afname (Frank-Starling) → HR toename tgv 1) dehydratie 2) bloedredistributie bij warmte = veneuze pooling in de huid</p>
CO (cardiac output)	<p>Definitie</p> <p>l/min</p> <p>Waarden</p> <p>duurt 45-90 sec om te stijgen bij inspanning, rust 5 l/min tot 40/min</p> <p>Efficiëntie</p> <p>maximaal bij hoog slagvolume en traag ritme (minste wrijving, minste energie verlies)</p> <p>Bereken</p> <p>$CO = HR \times SV = VO / a-v\Delta = BD / R$</p> <p>Training</p> <p>zie Cardiologie sport</p>
CO meting: CO ₂ rebreathing	<p>Definitie</p> <p>= idem als Fick echter CO₂ in ingeademde en uitgeademde lucht meten, enkele aannames wat betreft gaswisseling</p> <p>Voordeel</p> <p>geen bloed nodig</p> <p>Nadeel</p> <p>aanname wat betreft longfunctie enkel geldig in steady state aerobe conditie</p>
CO meting: Fick principe	<p>Fick</p> <p>als je de totale hoeveelheid van een stof weet en het concentratie verschil, dan weet je de flow zuurstof consumptie in 1 min = totale hoeveelheid arterieel / veneus zuurstof verschil = concentratie verschil $VO_2 / \text{art-ven } O_2 \text{ verschil (ml/100 ml bloed)} \times 100 \text{ ml}$ $VO_{2max} = \text{slagvolume} \times \text{hartfrequentie} \times O_2(a-v)$</p> <p>Waarden</p> <p>arterieel rust: 20 ml O₂/100ml bloed veneus rust: 15 ml O₂/100ml bloed arterieel inspanning: 20 ml O₂/100ml bloed veneus inspanning: 5-8 ml O₂/100ml bloed</p> <p>Nadeel</p> <p>spirometrie en arterie punctie nodig, vene is ook moeilijk, armvene weerspiegelt alleen de activiteit in de arm dus eigenlijk moet bloed uit het RA worden genomen</p> <p>Voordeel</p> <p>heel erg precies, is de gouden standaard</p>
CO meting: indicator verdun.	<p>Definitie</p> <p>idem als Fick alleen nu kleurstof of radioactieve stof zelf injecteren in een vene en arterieel continu meten</p> <p>CO=</p> <p>(Hoeveelheid kleurstof / gemid conc kleurstof)x duur aanwezigheid kleurstof</p> <p>Voordeel</p> <p>ivm Fick geen hartcath nodig</p>
Ejectie fractie (EF)	<p>Waarden</p> <p>>60% = nl (meestal rond 66%) 40-60% = licht hartfalen, vals nl bij mitralis insuff 20-40% = matig ernstig hartfalen 15-20% = ernstig hartfalen <15% = transplantatie = max 5-6 l/min</p> <p>Meting</p> <p>echo = 2D, thalliumscan = 3D</p>
Frank-Starling principe	<p>Definitie</p> <p>Cardiale vulling toename (preload) = stretching = meer optimale rangering sarcomeren = krachtigere contractie</p>
SV (slagvolume)	<p>Rust</p> <p>man: 70-100 ml vrouw: 50-60ml SV staan = ½ SV liggen</p> <p>inspanning</p> <p>man: 100-200 ml cave: cardiovasculaire drift (zie aldaar) al bij 50% VO₂ max al maximaal SV</p> <p>training</p> <p>zie Cardiologie sport</p> <p>Regel</p> <p>1) vulling = Frank-Starling = preload 2) neuro-hormonaal = catecholaminen = EF toename 3) bloedvolume toename en vaatweerstand afname</p> <p>toename door</p> <p>1) volume toename 2) compliance toename 3) diastole langer (HR afname) = meer vulling 4) systolische functie toename</p>
Arbeid hart	
atria	<p>70% van het bloed stroomt direct door naar de ventrikel</p> <p>RA druk</p> <p>± 0 mmHg</p>
LaPlace wet	<p>$T = P (R/\text{wanddikte})$</p> <p>Tangentiële trekkracht = druk (straal / wanddikte) hart: volume load: dilatatie met zelfde wanddikte hart: druk load: geen dilatatie, wand dikker om de druk op te vangen</p>
Reynolds nummer	<p>Wanneer >2000 wordt flow van laminair turbulent</p> <p>$Re = \frac{\text{gemiddelde snelheid} \times \text{diameter} \times \text{vloeistof dichtheid}}{\text{vloeistof viscositeit}}$</p> <p>Turbulente flow = geruis</p>
RPP	<p>Definitie</p> <p>Rate-pressure-product = benadering van arbeid verricht door hart</p> <p>Schatting</p> <p>$RPP = \text{syst BD} \times HR$</p> <p>Waarde</p>



	6.000 – 40.000
	Nut arbeid, toont correlatie met AP, AP te voorspellen bij ingreep
Ventrikel	Isovolumetrische contractie de hartkleppen zijn 0,02-0,06 sec allemaal dicht = drukopbouw
VO ₂ max	Zie Duursport VO₂
Algemeen	
risicofactoren	Zie Vasculair fysiologie
Commotio cordis	Zie..... Traumatologie ATLS
Cor contusio	Zie..... Traumatologie ATLS
aneurysma Mogelijk bij oud infarct over litteken, nooit ruptuur
Angiotensine II Vasoconstrictie, hypertofie hart groeifactor R/ ACE-i (BD↓ zonder HR↑)
Cardiale embolie ?	D/ echo + telemetrie → neg en > 60 jr → pos of neg en <60 jr → TEE
Cardiale tumoren	Zie..... Cardiologie chirurgie
dehydratatie	Zie..... Cardiologie sport (syncope)
myxoom	Zie..... Cardiologie chirurgie
Plotse dood	Zie..... Cardiologie cardiomyopathie
Pulmonaal HT	Zie..... Pneumologie algemeen
syncope	Zie..... Cardiologie sport
Coronair lijden	
Acuut myocard infarct	
Aborted infarct	Definitie infarct op ECG, echter geen enzymstijging en verdwijnen van ECG afwijk bv na R/
AMI complicaties	pericarditis (zie aldaar) recidief (angiografie met stent overwegen) LVF verminderd of groot voorwand infarct (dyspnee, cardiogene shock, li HDC) • orale anti-co (dilatie = thrombus risico) INR 2,5-3,5) + ACE-i bradycard • atropine-sulfaat (0,25-,5 mg IV) ritmest & bescherming tot ZH • lidocaine (50-100 mg IV) chorda ruptuur of papillair spier ruptuur
AMI levensstijl interventie	Zie risicofactoren
AMI follow-up	Min 1 holter oz na infarct
AMI diagnose	Anamnese POB >1,0 uur, geen pijn ≠ trombolysen 50-60% geen voorafgaande symptomen ECG STT elevaties (en later CK-MB + trop + Q-wave) Enzymen om de 6 uur controleren CK/CK-MB (snel) troponine I/T ook al ↑ bij beperkt infarct, pas na 3 uur ↑ SGOT = ASAT (traag) LDH myoglobine snel↓ bij R/
AMI differentieel diagnose	Ao dissectie longembool zie angor DD
AMI opname	1-2 dg CCU , 5-7 dgn mobilisatie -schema (sportarts + fysio) op de afdeling 1 dg telemetrie (vanwege risico op aritmieën) <u>echo</u> thrombus in LV = 3 mnd anti-stol, LVF↓ = ACE-I + orale anti-co evt. CAG (indien na R/ nog klachten = vermoeden van een naderd groter infarct, zoals subendocardiaal infarct), liever niet direct CAG want mogelijk vals positief vanwege thrombus methionine belastingstest (bij <55jr) fietstest na thrombolytica met reperfusie na 5 dg (sub)max fietstest tenzij >70 jr na PCI geen fietstest (je weet dat het goed is), direct ontslag, na 4 wk fietstest volg K+, POB, trop (tot 24 uur) ontslag co 6 wk met CEB ervoor, evt. submax CEB voor ontslag wanneer je onstabiele verwacht
AMI prognose	lokalisatie Lat en OWI = goede prognose AP klachten AP klachten <48 uur voor infarct verminderen schade bij infarct = ischemische preconditionering (zie risicofactoren)
AMI behandeling	medicatie acuut • analgeticum: morfine (10 mg IV) of Thalamonal (1-2 ml IV) • plavix: (75 mg 1 jaar lang, oplaad dosis: eerste dag 300 mg) enkel bij IAP, niet bij bewezen infarct • nitro I.V. (1-2 dg → MCR retard gedurende 0,5-1 jr) = coron vasodil + LVEDP↓ • thrombolysen (zie aldaar) of primaire PTCA (zie cardio chirurgie) • LMW heparine (6 dg) tenzij PTCA • panthozol (bescherming stressulcus), stoppen na ontslag • Ca-antagonisten als de nl vaatverwijders (nitraten) niet genoeg pijn verlichten • rust 6 wk medicatie levenslang • aspirine (80 mg levenslang, oplaad dosis: eerste dag 320 mg) • β-blok selokeen zoc 50 mg 1dd1 • zocor >70 jr: indien chol >5, <70 jr: altijd (stabiliseren effect op plaque, zie Vasculair fysiologie)
AMI symptomen	beklemmend gevoel, li schouder, kaak evt. >30 min pijn adren/vagaal sympt (nausea, braken, zweten, doodsangst, bleek, dyspnoe) weining of geen effect op nitroglycerine niet inspannings of houdingsgerelateerd
Crescendo AP	Steeds minder inspanning nodig voor AP klachten = IAP
Dressler syndroom	Pericarditis na AMI (zie cardio ontsteking)
ICD	Ant infarct + LVfct ↓ = vaak plotse dood, iedereen ICD
LVF	= linker ventrikel functie
OWI	= onderwand infarct
Post infarct complicaties	aneurysma (nooit ruptuur): blijvende ST elevaties op ECG thrombus vorming op plaats van litteken
Posterior infarct	<u>Compl/</u> ruptuur papillair spier = ac dood
Stil infarct	vaak bij DM Symptomen



Hart pathologie

Pagina 4 van 20

Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergport.nl

	enkel dyspnoe, geen pijn
Subacuut infarct	ST elevatie met neg T en beginnende Q
Subendocardiaal infarct	<p>D/ POB (SST↓ + later lichte↑ trop of CK-MB, geen Q-wave) = nt transmuraal infarct</p> <p>ECG STT↓ (dus geen thrombolysen)</p> <p>Opname/</p> <p>1-2 dg CCU, 4 dgn mobilisatie-schema (sportarts + fysio) op de afdeling</p> <p>1 dg telemetrie (vanwege risico op aritmieën)</p> <p>echo thrombus in LV = 3 mnd anti-stol, LVF↓ = ACE-I + orale anti-co</p> <p>methionine belastingstest (bij <55jr)</p> <p>CAG ? in principe geen CAG, want het is een infarct. Afweging afh van:</p> <p>pijn na (subendocardiaal) infarct = vermoeden groter infarct = CAG</p> <p>infarct groot = geen CAG</p> <p>>80 jaar = in principe geen CAG</p> <p>oud infarct, CABG, PTCA i/d VG = liever geen CAG</p> <p>neiging tot collaps bij eerste pijnaanval = eerder CAG</p> <p>volg</p> <p>trop (tot 24 uur), POB</p> <p>ontslag</p> <p>ontslag na CAG → PTCA CABG, co 6 wk met CEB ervoor, CEB voor ontslag als je onstabieleit verwacht</p>
Subendocardiaal infarct R/	<p>asperine (80 mg levenslang, oplaad 320 mg)</p> <p>plavix (75 mg 1 jaar, oplaad 300 mg)</p> <p>nitro I.V. (1-2 dg → MCR retard gedurende 0,5-1 jr)</p> <p>thrombosepreventie (LMW heparine 6 dg)</p> <p>β-blok</p> <p>zocor (zie AMI R/)</p> <p>panthozol (bescherming stressulcus), stoppen na ontslag</p> <p>Ca-antagonisten als de nl vaatverwijders (nitraten) niet genoeg pijn verlichten</p>
thrombolysen	<p>Ind/..... <15 mm (elevaties+ depressies in alle afleidingen), tenzij CI of <55 jr</p> <p>indeling</p> <p>streptokinase (goedkoper, gebruikt voor de "lichtere" lat of OWI zonder RV uitbreiding, voorwand = rapilyline of eminasen), NW: soms RR↓, meer allergie reacties</p> <p>minder kans op bloeding (beter bij vroeger CVA, >75 jr, magere vrouw)</p> <p>alteplase</p> <p>reteplase, iets meer open vessels en iets meer bloedingen, bij <60 jr altijd reteplase</p> <p>nadien nog LMW heparine 6dg</p> <p>cave GEEN IM injecties</p> <p>CI thrombolytica</p> <p>>6 uur (ASAT + CK↑↑)</p> <p>< 50 jr = primaire PTCA</p> <p>85 jr = relatieve CI</p> <p>hemodynamisch onstabiel</p> <p>OWI + RV uitbreiding</p> <p>ernstige HT</p> <p>bloedingsproblemen, maagulcera, DM retinopathie, CVA's i/d VG</p> <p>reperfusie symptomen</p> <p>pijn↓</p> <p>ECG normaliseert</p> <p>AIVR (zie Cardiologie aritmie ventriculair)</p> <p>ECG afwijkingen nemen toe = tgv spasme door micro-embolieen die ontstaan bij reperfusie</p> <p>post-thrombolysen</p> <p>na 5 dg fietstest (je weet de anatomie van de vaten niet), 50% krijgt ooit nog 's 'n PCI</p> <p>Rescue PTCA indien thrombolysen niet binnen 6 uur effect heft op ECG en klachten</p> <p>primaire PTCA zie Cardiologie chirurgie</p>
Voowand infarct	Altijd flinke impact op EF, dus altijd ACE-i + evt OAC
Angina pectoris	
angina pectoris = angor	<p>= ischemie, komt wel O₂ (geen trombus) maar te weinig (stenose)</p> <p>Stabiel •na inspanning, 10-20 min (eerder met nitroglyc)</p> <p>•dyspnoe = ernstig</p> <p>R/ gekend, stabiel, dus medicamenteus</p> <p>Instabiel •eerste keer, erger, rust, <3 mnd na AMI</p> <p>•risico↑ (20% AMI)</p> <p>R/ CAG, MCR ophogen, 2 l O₂</p> <p>Prinzmetal = vasospastisch zie syndroom X</p>
Small vessel disease	<p>2 betekenissen</p> <p>bij HOCM: dikke tunica media, cappill densiteit↓</p> <p>minimale ASC, enkel kleine vaten aangetast, op CAG dus alles nl, enkel trage flow</p>
angina pectoris D/	<p>A/ + ECG + CEB</p> <p>thallium scan indien twijfel bij CEB</p> <p>reversible defect = ischemie, irreversibel =oud infarct</p> <p>CAG indien ischemie is aangetoond of IAP</p> <p>>70% stenose = significant</p>
Angina pectoris DD/	<p>centraal</p> <p>angor / AMI</p> <p>aneurysma Ao</p> <p>massief longembool</p> <p>pericarditis</p> <p>perifeer</p> <p>perifeer longembool</p> <p>pleuritis</p> <p>pneumothorax</p> <p>pneumonie</p> <p>slokdarmspasmen (reageet ook op nitrospray)</p> <p>flexura lienalis syndroom = lucht ophoging in colon in de milt hoek → POB</p>
Ischemie sequens	<p>Ischemie sequens</p> <p>Perfusie stoornis → diastolische dysfunctie (hoge bloeddruk, maar wel longoedeem en perifeer oedeem) → systolische dysfunctie → ECG</p> <p>veranderingen → POB</p>
Angina pectoris R/	<p>Nitraten (MCR + nitrospray), β-blok, ASA, evt. zocor na 1 mnd CEB (geen afwijkingen = adequate R/)</p> <p>Plavix en fragmin enkel bij bewezen infarct</p>
Angina pectoris R/	<p>leefwijze</p> <p>nitraten</p> <p>= v vasodil =O₂ nood↓ + coronair spasme↓ + LVEDP↓</p> <p>bv iso-sorbide-di-nitrat 20-120 mg/dg</p> <p>kort en langwerkend middel</p> <p>β blok = O₂ nood hart↓ + HT↓: doel is HR 50-60</p> <p>bv atenolol 25-100 mg/dg</p> <p>Ca antag</p>



Hart pathologie

Pagina 6 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

ACSM criteria	<ul style="list-style-type: none"> • klinisch significante depressie <p>Definitie bedoeld voor de gehele populatie, niet alleen cardiale patiënten</p> <p>Laag risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • man <45 jaar, vrouw <55 jaar • asymptomatisch • maximaal 1 risicofactor (zie Vasculair fysiologie) <p>Matig risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • man >45 jaar, vrouw >55 jaar • 2 of meer risico factoren (zie Vasculair fysiologie) <p>Hoog risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • cardiale symptomen • bekende cardiale/pulmonale/metabole ziekten
Hart chirurgie	
Thoracotomie	
coronaire by-pass	altijd n frenicus schade: li diafragma hoogstand
Post-thoracotomie syndroom	= dressler syndroom (zie cardio ontsteking)
Post-operatief	Na open hart operatie altijd verminderde LVF en verminderde diastolische functie
Harttransplantatie	
harttransplantatie	<p>Indicatie primaire hartaandoening, nooit bij systeem aandoening (dus niet bij ischemische cardiomyopathie)</p> <p>Type</p> <ul style="list-style-type: none"> • Orthotopisch = oude hart eruit, donor erin • Heterotopisch = oude hart blijft ter plaatse <p>Symptomen geen bezenuwing meer = geen AP klachten meer na transplantatie</p> <p>Voorwaarde >14 ml/kg/min VO₂max</p>
cyclosporine	= immunosuppressief
Klepchirurgie	
Ross ingreep	<p>Definitie Ao klep vervangen door eigen pulmonaal klep en pulmonaal klep vervangen door kunstklep</p> <p>Indicatie Ao klep vervanging voor patiënt met levensexpectantie van meer dan 20 jaar, vooral kinderen en jong volwassenen</p> <p>Voordeel</p> <ul style="list-style-type: none"> • lange levensduurklep • groeit mee <p>Contra-indicatie bindweefselziekten (bijvoorbeeld Marfan)</p>
AVR	<p>Definitie = aortic valve replacement</p> <p>indicatie zie cardio kleppen</p> <p>pre-op consult long + KNO (infectiebron ?) , kaak, echo (gradiënt)</p>
Biosynthetische prothese	<p>Definitie Varkensklep of van pericard weefsel</p> <p>Indicatie contra-indicatie voor oac, oudere personen</p> <p>Voordeel slechts 3 mnd orale anti-stolling</p> <p>Nadeel calsificaties: 10-15 jaar levensduur</p> <p>Post-operatief geen maximale inspanning</p>
Bjork-Shiley klepprothese	1na oudste mech ring met knoop, 1 scharnier
complicatie	Mech klep: moet recht in de outflow tract staan, anders stenose (peroperatief TEE controle)
Follow up	Mech klep blijft goed, biosynt progressief insuff en stenose
kunstklep	Chordae zijn weg dus de kamerfunctie vermindert daardoor iets, dus liever kleplastiek bij jonge pt
Mechanische klep	<p>Voordeel lange levensduur</p> <p>nadeel Levenslang orale anti-coagulantia</p> <p>Post-operatief geen maximale inspanning</p>
St. Jude klepprothese	2 na oudste Mechanisme ring met 2 halve knopen, 2 scharnieren in het midden
Star-Edwards klepprothese	Oudste klepprothese Mechanisme bal in metalen kooi
Coronair chirurgie	
CABG	<p>= coronaire arteriële by-pass grafting</p> <p>Ind 3-vaatslijden, hoofdstamstenose</p> <p>Echo..... PE ?</p> <p>RX-thorax..... pneumothorax ?</p> <p>Lab..... Hb↓</p> <p>Ontslag..... na 7 dg ontslag, levenslang ASA, geen orale anti-coagulantia</p> <p>Post-op..... 6 wk niet fietsen of autorijden</p>
CABG	
PCI	= percutane coronaire interventie = PTCA
Gebuurte vaten	LIMA = left internal mamilaria arterie RIMA = right Vena saphena magna



PCI primair	= infarct direct behandelen met PCI (>6 uur) zonder trombolyse ind/ ST elevatie moet > 15 mm (elevaties + depressies in alle afleidingen) OWI met RV uitbreiding hemodynamisch onstabiel erfelijke bloedingst <50 jr >6 uur na begin (tot 12 uur nog redelijke kans)
ICD	Zie Traumatologie reanimatie
PCI rescue	In <45 min geen verbetering van klachten of ECG na fibrinolytica (<6 uur uitvoeren)
PTCA	= Percutane transluminale coronaire angioplastie IV 2b/3a R antagonisten verbeteren prognose sterk
sheath	= catheder blijvend in bloedvat
Cardiale tumoren	
myxoedeem	Alleen in atrium Risico goedaardig, maar risico op trombo-embolieën en klepproblemen
Ventriculaire tumor	trombus myosarcoom (maligne)
Kleplijden	
3 ^{de} toon	Definitie snelle vulling ventrikel tijdens diastole Auscultatie komt na 2 ^{de} toon, klinkt als een echte aparte toon: galop ritme pathologisch hartfalen fysiologisch kan tot 30 jaar fysiologisch zijn, vooral bij sporters
4 ^{de} toon	Definitie atriale contractie tijdens systole Auscultatie komt voor eerste toon, ligt er vlak tegen klinkt als een geruis van de eerste toon Pathologisch hartfalen fysiologisch kan tot 30 jaar fysiologisch zijn, vooral bij sportes
Ausc. AI	protodiastolys
Ausc. AS	Re boven te horen, telosystolisch geruis
Ausc. MI	Li onder (voorbij apex), protosyst.
Ausc. PS	Li boven
Ausc. TI	Re onder
Carotide upstroke	↓ = valvulaire AS nl dan ↓ = HOCM, eerst nl flow dan SAM (zie HOCM) dan obstructie
Galop ritme	Definitie ritme met 3 ^{de} of 4 ^{de} toon, meestal 3 ^{de} toon, 4 ^{de} toon klinkt meer als geruis
Hurken → staan	= preload↓ + afterload↓ = geruis erger bij HOCM (bij alle andere hartafwijkingen precies andersom)
valsalva	= preload↓ = geruis erger bij HOCM
Fysiologisch geruis	
Ejectie soufflé	Oorzaak Hb↓, dehydratie atleet, zie daar Diagnose parasternaal geruis, verdwijnt bij valsalva
atleet	rust HR↓ = SV↑ = ontstaan geruis, meestal over pulmonaal klep (varieert met AH)
Gespleten 2 ^{de} harttoon	Definitie pulmonaal later dicht dan Ao Diagnose verdwijnt bij inademing Differentieel diagnose • longembolie • RBTB • LV pacing • ASD / VSD • pulm HT / RV falen • MI
Paradoxaal gespleten 2 ^{de} toon	Definitie Ao later dicht dan pulmonaal Differentieel diagnose • LBTB • RV pacing • LVOT obstructie • HT • ischemische hartziekte • WPW
Kleppathologie algemeen	
Echo	Zie Cardiologie technische oz
endocarditis	Zie Cardiologie ontsteking
kunstklep	Zie Cardiologie chirurgie
MVP (Mitral valve prolaps) (Barlow's syndroom)	oorzaak genetisch, , AS dominant, Marfan syndroom Mechanisme klepblad te groot of chordae te lang, myxoedemateuze degeneratie klep Epidemiologie 5% v/d bevolking, vooral vrouwen Symptomen • grootste deel geen sympt



	<ul style="list-style-type: none"> • MI (syncope, POB) • TIA, plotse dood (tgv embolieën) • atypische POB, palpitaties (PVC's, PAC's) • endocarditis • ventriculaire aritmie (syncope, plotse dood) • chordae ruptuur (plotse dood) <p>Prognose ontwikkeld zich vaak pas na 18^{de} jaar</p> <p>Diagnose ausc: midsyst click, eindsyst geruis, echo: MI, ECG: repol st, holter: ritmest. Marfan ?</p> <p>Behandeling endocarditis profylaxe <ul style="list-style-type: none"> • Fam + voor plotse dood • PVC's: β-blok + fietstest • TIA's: ASA 80 1dd1 </p> <p>Follow-up Indien significante MI: om 1-2 jaar echo controleren, niet significant = na 5 jaar cō supraventriculaire aritmie: β-blok of verapamil</p> <p>sport geen sport indien: <ul style="list-style-type: none"> • symptomatisch (zeker als inspanningsgebonden) • verlengde QT • Marfan </p>
Trombose profylaxe	Altijd bij kunstklep, niet altijd bij bioprothese pre/post-op event over op heparine pomp (sneller instelling)
Algemeen	Ernst afhankelijk van de LVF
Klep insufficiëntie	
MI	<p>Oorzaak..... elke hartaandoening, MVP meest frequent</p> <p>Symptomen dyspneu, pulmonale HT, afib, embolieën, HT + MI = astma cardiale</p> <p>Diagnose Insuff = geruis vlak na toon, eronder + verlengde te horen, EF vals nl is er nog bloeddruk op te bouwen bij inspanning</p> <p>echo vaak 2 kleine jetjes (klep is halveaanvormig), flow tot in longvene (omkering flow) = ernstig, atrium vergroot, pulmonaal hypertensie de ernst van de insufficiëntie is afhankelijk van de LVF bij verandering in ECG → nieuwe echo</p> <p>Indeling graad 1 graad 2 graad 3</p> <p>Behandeling ACE-i, diuretica chirurgie: ant P3 moeilijk te repareren</p> <p>Indicatie tot klepvervangning daling EF bij inspanning</p>
AI	<p>Oorzaak elke hartaandoening</p> <p>Symptomen angor, syncope, dyspneu, ritmest</p> <p>Diagnose <ul style="list-style-type: none"> • diastol lekgeruis 3^{de} intercostaal ruimte links, vooral over het sternum goed te horen, eerste harttoon zacht • echo, X-thorax: LV vergroot ernst afh van LV diam • lage diastolische bloeddruk (tgv van de zuigwerking van een belangrijke AI), bij hoge systolische bloeddruk = brede polsdruk is er nog bloeddruk op te bouwen bij inspanning • de ernst van de insufficiëntie is afhankelijk van de LVF • bij verandering in ECG → nieuwe echo </p> <p>Indeling graad 1 graad 2 graad 3</p> <p>Behandeling ACE-i HK als LV Ø > 45 mm (systolisch) of > 60 mm (diastolisch)</p>
Klep insufficiëntie	smalle en hoge jet = klein gat
TI / PI	Tgv pulmon HT
PHT	= pulmonaal hypertensie (zie Pneumologie algemeen)
Klep stenose	
AoS	<p>Oorzaak.....</p> <ul style="list-style-type: none"> • AGR (ook AI) • degen (meest frequent) • congenitaal • bicuspidale Aorta klep • asymptomatisch LVH <p>Indeling..... subvalvulair (=HOCM), valvulair, supra- valvulair</p> <p>Symptomen..... lang zonder symptomen, angor, syncope (bij inspanning), dyspneu, ritmest (AV), plotse dood, li HDC</p> <p>Risico..... lage bloeddruk (geen nitro bij <60 mmHg), en risico op plotse dood (5% van plotse sportdood)</p> <p>Diagnose..... systolisch geruis, 4^{de} toon, lage bloeddruk, ECG: LVH (LVH is risicofactor) fietstest: ECGΔ ?, hypotensie = slecht teken → ingreep carotis pulsaties traag en weinig uitgesproken</p> <p>Echo zie Cardio echo</p> <p>Prognose <ul style="list-style-type: none"> • gemiddeld 0,12 cm² toename van de vernauwing • kans op plotse dood (zonder symptomen vooraf) <1%/jaar </p> <p>Behandeling geen vasodilatatie (=BD↓, zeker geen nitraten) zeer lang asymptomatisch, bij symptomen (AP, syncope of dyspneu bij inspanning) = spoed chirurgie GEEN MEDICATIE asymptomatisch op zich geen reden voor ingreep, wel volgen, progressie is moeilijk te voorspellen, langdurig hoge druk is echter ook slecht voor de LV</p>



	<p>Indicatie tot klepvervangning</p> <ul style="list-style-type: none"> • AVA (aorta valve area) <0,7 cm² • >60 mmHg drukverschil • bloeddruk daling bij inspanning • uitgesproken LVH • angina pectoris/syncope/dyspneu klachten <p>Sport</p> <p>5% van de plotse sportdood = VOORZICHTIG, altijd fietstest doen mild mag sporten (als ECG normaal en geen klachten) matig enkel beperkt sporten (als ECG normaal en geen klachten) ernstig geen sport</p> <p>Post-operatief</p> <p>resterende AS of AI nakijken met echo sport afh van de resterende AS, als er LV vergroting is dan beperkte sport bij aritmie geen sport geen maximale inspanning</p>
AGR (acuut gewrichtsreuma)	Zie Infectie immunologie
PS	<p>Definitie</p> <p>pulmonaal stenose</p> <p>Gevolgen</p> <p>Hypertrofie rechts → rechter hartfalen</p>
MS	<p>oorzaak</p> <p>AGR, degen</p> <p>Symptomen</p> <p>dyspneu, VKF, embolieën</p> <p>Diagnose</p> <p>stenose = geruis vlak voor toon, best in verlengde te horen, eerste harttoon erg luid</p> <p>Behandeling</p> <p>β-blok (= betere vulling), diuretica < 1 cm² opening = chirurgie</p>
Infectie	
Endocarditis	
BEC	= bac endocarditis
BEC mech	Hoge stroomsnelheid → endotheel schade → thrombus → infectie
BEC profylaxe	<p>Indicatie</p> <p>ernstige klepaandoen VSD wel (ASD niet) kunstklep</p>
Risico op BEC	mitralis prolaps
BEC D/	bloedkweek (ID + AB patroon), elke bloedkweek MOET positief zijn sedim + bloedbeeld urine sediment + serumcreatinine lg complexen serum ECG echo (vegetatie ? als de klep niet lekt is het niks)
BEC R/	<p>AB</p> <ul style="list-style-type: none"> • dag 3+4 na stop AB opnieuw AB dan om 4 wk ged 6 mnd <p>HK bij ernstige hartfunctie st, >1 cm vegetatie, onbehandelbaar, prothese, duidelijk instabiele vegetatie (veel embolen)</p>
BEC DD/	<p>streptococ viridans (subacuut)</p> <p>SA (acuut) staphylococ epiderm, enterococ candida (ernstig, vaak embolen)</p>
SA BEC (acuut)	<p>Oorzaak</p> <p>SA van de huid komt in bloed</p> <p>Symptomen</p> <p>plots begin, vaak septische embolen = instabiele vegetatie (ook naar hersenen), doodziek, hoge mortaliteit (tgv hartfalen)</p> <p>Diagnose</p> <p>gebit: infectie bron ? klepgeruis bij functionele aantasting, Hb↓, CRP↑, 3 bloedkweken (1 uur tussenpauze) echo → TEE 90% sens (echo van goede kwaliteit en neg = na 1 wk co echo)</p>
Septische embolen	septische petechiën, glomerulonefritis, RA, longembolen, vasculitis, Osler noduli, retinae bloedingen, splinterbloedingen (in de nagels)
Streptococceen BEC (subacuut)	<p>oorzaak streptococceen viridans uit de mond</p> <p>Symptomen</p> <p>traag begin, bijna nooit embolen (stabiele vegetatie), weinig complicaties, lage mortaliteit</p> <p>Behandeling</p> <p>penicilline 6dd 2x10⁶ E IV 4 wk + Gentamycine 3 mg/kg 1dd1 2 wk cô gentamycine spiegel (moet tussen 5-10 top zijn en <0,5 dal zijn)</p>
Myocarditis	
Bacterieele myocarditis	D/ echo: ook altijd endocarditis
sarcoidose	<p>Definitie</p> <p>Niet verkazende granulomen</p> <p>Symptomen</p> <p>plotse dood (ventriculaire ritmest.)</p>
Myocarditis	<p>Oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coxsackie / adeno / influenza / EBV • cocaïne • reuscel myocarditis (auto-immuun) <p>Symptomen</p> <p>plotse dood (ventriculaire ritmest.)</p> <p>Diagnose</p> <p>eigenlijk kan de diagnose enkel gesteld worden o.b.v. een biopsie gebit: infectie bron ? ECG: neg T, normale ST segmenten, Q's, lab: trop↑, serologie, holter: ritme st ?</p>



	<p>Risico</p> <p>echo: myocard dysfunctie (dilatatie, verminderde wandbegenen) zonder hypertrofie, geen endocarditis tekens</p> <ul style="list-style-type: none"> • heling met fibrose = elektrisch onstabiel tijdens de helingsfase vooral kans op ritmestoornissen • reuscel myocarditis → hartfalen (transplantatie nodig) <p>Behandeling</p> <p>6 mnd geen sport, dan holter, fietsproef, echo indien goed herstart sport</p>
Pericarditis	
Acute pericarditis	<p>Oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> • idiopathisch • viraal (<10%, bv keelont of sinusitis), pericarditis ontstaat waarschijnlijk toch door auto-immuniteit • bacterieel (8%, S. aureus, S pneumoniae) • jicht (12%) • ca (5-17%) • post-AMI, post-OK, post-traumatisch • radiotherapie • RA • cocaïne <p>Viraal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coxsackie B • ECHO-virus • Influenza A, B (vaccin) • EBV • Enterovirus • Bof, mazelen • mycoplasma pneumonia • M. tuberculosis • HIV • HSV type 1 (herpes simplex) • VZV (varicella-zoster) • Para-influenza • RS <p>Symptomen</p> <p>houding/AH gebonden stekende pijn (beste is rechtop zitten, vooroverbuigen of liggen is pijnlijk, koorts)</p> <p>ECG</p> <p>ECGΔ tgv opp myocarditis: ST optrekking in alle afleidingen (behalve AVR), concaaf, geen reciproke ST↓, PTA daling = P-Q segment aflopend</p> <p>Klinisch onderzoek</p> <p>verhoogde CVD of pulsus paradoxus = pericard vocht, pericard wrijven (pericard vocht = pericardial knock ≈ 3^e toon) gebit: infectie bron ?</p> <p>Technisch onderzoek</p> <ul style="list-style-type: none"> • ECG • lab: CRP, BSE, leuco, neutro, virusserologie, urinezuur (RA factor), troponine = myocarditis • RX: vergroot cor (pericard vocht) • echo: pericard vocht <p>Behandeling</p> <ul style="list-style-type: none"> • ascal, paracetamol (500 mg 4dd), ibuprofen (400mg 2dd1), codeïne bij erge pijn (medicatie langzaam afbouwen om een opflakking te voorkomen) • corticosteroiden bij systeemziekten (behandeling met corticosteroiden verhoogd de kans op een recidief: opflakking bij afbouwen) • ziekenhuisopname/bedrust bij koorts • colchicine helpt soms bij idiopathische vormen: 2mg/dg voor 2 dagen dan 0,5 mg dd1 <p>Risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • er is altijd een myocarditis component (troponine + echo afwijkingen) → ritmestoornissen • pericard effusie • 20% recidiveert <p>Prognose</p> <p>meestal normalisatie ECG en lab in 1 week in 30% komt een recidief voor, vaak chronisch met 1-2 aanvallen per jaar. Laattijdige complicaties (constrictiva) zijn minimaal.</p> <p>Sport</p> <p>sport hervatten als ECG, echo en lab genormaliseerd zijn</p>
Chron pericarditis	<p>Definitie</p> <p>30% van de acute pericarditen recidiveert, oorzaken:</p> <ul style="list-style-type: none"> • virus reactivatie • auto-immuun reactie uitgelokt door corticosteroiden afbouw <p>Risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • er is altijd een myocarditis component • pericard effusie • pericarditis constrictiva (calsificaties), hoewel de kans hierop meevalt <p>Behandeling</p> <p>vocht: pericardpunctie preventief: colchicine, NSAIDS</p>
Dressler syndroom	<p>Oorzaak</p> <p>pericarditis na AMI</p> <p>Mechanisme</p> <p>AI</p> <p>Symptomen</p> <p>koorts, pericarditis kliniek, pleuraprikkeling, ontstaat 10 dagen na infarct</p> <p>Diagnose</p> <p>CRP ↑, BSE↑, koorts, Pleuravocht</p> <p>Differentieel diagnose</p> <p>infectie</p> <p>Behandeling</p> <p>CS</p>
Tumoren	<p>Benigne</p> <ul style="list-style-type: none"> • teratoma • pericardcyste <p>Maligne</p> <ul style="list-style-type: none"> • mesothelioma • meta's (bronchus ca, mamma, lymfomen)
PE	<p>Definitie</p> <p>Pericard effusie</p>
pericarditis constrictiva	<p>verkalkingen</p> <p>oorzaak</p>



	<p>Symptomen radiother.</p> <p>Diagnose ritme st, VCI druk↑ → acites, pericardial knock ≈ 3^e toon</p> <p>Behandeling re + li catheterisatie (simultaan druk meting)</p> <p>pericard resectie</p>
pericardtamponade	Zie Traumatologie shock
Bloeddruk	
Bloeddruk technisch	
bloeddruk	<p>Definitie</p> <p>BD = CO x vasculaire weerstand systolische bloeddruk ≈ systolische functie van het hart diastolische DB ≈ vasculaire weerstand van de vaten</p>
Meting	<p>Uitvoering</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 min zitten daarna zittend meten • midden cuff = midden sternum • cuff moet 80-100% dubbel • aflezen tot op 2 mmHg
Bloeddruk verschil armen	<p>Normaal</p> <p>De systolische bloeddruk rechter arm altijd een paar millimeter hoger dan links vanwege het meer directe verloop van de a. subclavia vanuit de aorta</p> <p>AoS</p> <p>> 15 mmHg hogere bloeddruk rechts</p>
Bloeddruk benen	<p>Normaal</p> <p>bloeddruk benen hoger dan armen door elasticiteit van de bloedvaten</p>
Bloeddruk capillair	Zie..... Vasculair fysiologie
bloeddruk normaal	<p>circardiaan</p> <p>'s middags het hoogst ('s ochtends en 's avonds lager)</p>
bloeddruk veneus	Zie..... Vasculair fysiologie
MAP	<p>Definitie</p> <p>= mean arterial pressure</p> <p>Waarde</p> <p>93 mmHg in rust</p> <p>Schatting</p> <p>MAP = dia + 1/3 (sys – dia) = CO * totale perifere weerstand</p>
Pulmon art BD	<p>Waarde</p> <p>± 25 mmHg</p>
Hypertensie	
HT	<p>Risico</p> <p>systolische HT is net zo erg als diastolische HT</p> <p>Symptomen</p> <ul style="list-style-type: none"> • hoofdpijn, HT + MI = astma cardiale • moeheid • palpitaties • duizeligheid, nausea, wazig zicht <p>Prognose</p> <p>resulteert in arteriosclerose →</p> <ul style="list-style-type: none"> • CVA (zeer freq, grootste risico) • hartfalen • atherosclerose • AMI • ritmestoornissen • nierinsufficiëntie <p>Epidemiologie</p> <p><55 jaar: man>vrouw >55 jaar: vrouw>man zwart > blank</p>
HT Behandeling medicatie	<p>Graden</p> <p>gr 1 zonder andere risicofactoren: enkel leefstijl advies</p> <p>Bewezen gedaalde mortaliteit</p> <p>Stap 1: ACE-i (eerste keus: bv beginnen met zestril 10 mg 1dd1) of AT2 antagonist Stap 2: Ca²⁺-antagonist Stap 3: thiazide</p> <ul style="list-style-type: none"> • evt. met β-blok (vaak te weinig effect en pt voelt ook moe) • meestal 2-3 combinatie: β-blok, ACE-i, Ca²⁺-antagonist, diuretica • ACE-i + AT2 anta combinatie levert geen meerwaarde op <p>Eventueel</p> <ul style="list-style-type: none"> • diuretica (bejaarden) • angiotensine II antagonist (bij niet verdragen ACE-i) <p>de concentratie en dus werking van de middelen varieert gedurende de dag</p> <p>Risicofactoren</p> <p>indien geen andere cardiovasculaire risicofactoren en veel beweging hoeft graad 1 hypertensie niet medicamenteus te worden behandeld</p> <p>Acuut</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adalat oros 30 mg mag altijd • >240 of als adalat niet werkt: nitroprusside pomp <p>Effect</p> <p>bij slechts gemiddeld 6 mmHg daling in diastolische bloeddruk als 40% CVA kans en 15% daling op coronair problemen op 3 jaar (behandeling met diuretica en Beta-blokkers)</p>
HT behandeling leefstijl	<p>Beweging</p> <p>zie Inspanning en sport</p> <p>Voeding</p> <p>zout inname <4 gr/dg (<1,6 gr Na⁺ /dg), normaal dieet 12 gr Zoutinname minderen met 6 gr = 2,5-5 mmHg systolisch en diastolisch alcohol beperken drop: glycyrrhizinezuur</p> <p>Gewicht</p> <p>afvallen met 3-5 kg = significante bloeddruk daling</p>
HT Diagnose	<p>Diagnose hypertensie</p> <p>Goede bloeddruk cuff ? BD/pulsaties a. femoralis + beide armen (coarctatio)</p>



Hart pathologie

	<p>inspanningstest (om sportrisico in te schatten)</p> <p>Secundaire schade opsporen creatinine, ureum, Na, K (nefropathie) proteinurie (nefropathie) MRI angiografie nieren ECG (secundaire hypertrofie) echo cor fundoscopie (retinopathie)</p> <p>Oorzaak opsporen creatinine, ureum, Na, K (nefropathie) echo cor RX thorax</p> <p>Aantal metingen bij minimaal 6 metingen op 3 verschillende dagen</p>																																							
HT oorzaak	<p>Primair (95%) meer bij afro-amerikanen secundair (5%) renovasculair</p> <ul style="list-style-type: none"> • art obstructie • nierprobleem (via ADH) <p>hormonaal</p> <ul style="list-style-type: none"> • prim hyperaldosteronisme (zie endocrien): K+↓ • Cushing (zie endocrien) • feochromocytoom (zie endocrien): HT in opstoten • zwang HT <p>divers</p> <ul style="list-style-type: none"> • coarctatio aortae: alleen bovenlich HT • voeding (zie aldaar) • fysieke inactiviteit 																																							
Nerveusiteit	<p>Gevolg inotrop + vasodilatatie = syst↑ + diast↓ (zoals inspanning)</p> <p>Waarde >160/100 is grens normale, daarboven verder nazicht</p>																																							
Snel wisselende tensie DD/voeding	<p>ondervulling vasovagale reactie</p> <p>Zie Sport</p> <p>Overgewicht doet de bloeddruk duidelijk stijgen</p> <p>Alcohol doet de bloeddruk duidelijk stijgen</p> <p>Zout zout, echter slechts klein beetje effect</p> <p>Drop drop (glycerinezuur) in zoute en zoete drop, echter slecht klein beetje effect</p>																																							
HT grenswaarden	<table border="1"> <thead> <tr> <th><14 jaar</th> <th>14-65 jaar</th> <th>>65 jaar (zonder risico factoren)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hypotensie</td> <td>90/50</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Laagnormaal</td> <td>90/50 – 110/70</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Optimaal</td> <td><115/75 (daarboven al toename pathologie epidemiologisch)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Normaal</td> <td>70/40 naar 120/80 (vanaf 12-14 jaar) syst: 80 + 2x leeftijd diast: 2/3 x syst</td> <td>110/70 – 130/85</td> </tr> <tr> <td>Hoognormaal</td> <td></td> <td>130/85 – 160/90</td> </tr> <tr> <td>Pre-hypertensie</td> <td>130/85 – 140/90</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Graad 1</td> <td>140/90 – 160/100</td> <td>160/90 – 180/100</td> </tr> <tr> <td>Graad 2</td> <td>160/100 – 180/110</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Graad 3 (consequentie als graad 2)</td> <td>>180/110</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Start verbod inspanning (ACSM)</td> <td>>200/110</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Stop indicatie steady state (ACSM)</td> <td>>220/105</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Stop indicatie max inspanning</td> <td>>260/115</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	<14 jaar	14-65 jaar	>65 jaar (zonder risico factoren)	Hypotensie	90/50		Laagnormaal	90/50 – 110/70		Optimaal	<115/75 (daarboven al toename pathologie epidemiologisch)		Normaal	70/40 naar 120/80 (vanaf 12-14 jaar) syst: 80 + 2x leeftijd diast: 2/3 x syst	110/70 – 130/85	Hoognormaal		130/85 – 160/90	Pre-hypertensie	130/85 – 140/90		Graad 1	140/90 – 160/100	160/90 – 180/100	Graad 2	160/100 – 180/110		Graad 3 (consequentie als graad 2)	>180/110		Start verbod inspanning (ACSM)	>200/110		Stop indicatie steady state (ACSM)	>220/105		Stop indicatie max inspanning	>260/115	
<14 jaar	14-65 jaar	>65 jaar (zonder risico factoren)																																						
Hypotensie	90/50																																							
Laagnormaal	90/50 – 110/70																																							
Optimaal	<115/75 (daarboven al toename pathologie epidemiologisch)																																							
Normaal	70/40 naar 120/80 (vanaf 12-14 jaar) syst: 80 + 2x leeftijd diast: 2/3 x syst	110/70 – 130/85																																						
Hoognormaal		130/85 – 160/90																																						
Pre-hypertensie	130/85 – 140/90																																							
Graad 1	140/90 – 160/100	160/90 – 180/100																																						
Graad 2	160/100 – 180/110																																							
Graad 3 (consequentie als graad 2)	>180/110																																							
Start verbod inspanning (ACSM)	>200/110																																							
Stop indicatie steady state (ACSM)	>220/105																																							
Stop indicatie max inspanning	>260/115																																							
	<p>The chart shows the number of deaths per 1000 people per year for different risk profiles. The x-axis represents the Total Cholesterol/HDL-cholesterol ratio (4 to 8), and the y-axis represents age (40 to 80). The chart is divided into four quadrants: Non-smoking women, Smoking women, Non-smoking men, and Smoking men. Shading indicates the risk level: 0-4% (white), 5-9% (light grey), and ≥10% (dark grey).</p>																																							
Pathologie																																								
Co-arctatio aorta	<p>Mechanisme prox Ao stenose</p> <p>Symptomen claudicatio klachten beide benen, evt 1 arm</p> <p>Diagnose li-re BDA, geen pulsaties a femoralis</p>																																							
feochromocytoom	Zie endocrien																																							
Maligne HT	Oorzaak genetisch																																							



Hart pathologie

Pagina 13 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

	<p>Mechanisme endothelitis</p> <p>Symptomen oogfundus onderzoek, nierschade, hoofdpijn in crisissen, longoedeem / infarct, herseninfarct, algehele malaise tijdens crisis</p> <p>Diagnose oogfundusoz geeft diagnose</p>
Hypotensie	
Ondervulling	<p>Symptomen BD↓, HR↑</p> <p>Diagnose dehydratatie = Na⁺ ↓</p>
Hypotensie	<p>Diagnose BD/pulsaties beide armen HR (tachycardie = ondervulling) Capillaire refill/koude extremiteiten ? Urinaire output kanteltafel evt. ECG om structureel hartlijden uit te sluiten</p> <p>Behandeling</p> <ul style="list-style-type: none"> • veel drinken (lichte urine houden) • veel zout • met hoofdteinde omhoog slapen = meer vochtretentie • kracht/duur training • sta training (steeds langer proberen te staan) • cooling-down na sporten • Spierpomp/vene compressie (afknikken vaten) → veneuze return toename → Frank-Starling mechanisme + mechano en chemo R in de spieren <p>activeren ortho systeem (bloeddruk stijgt na 5-10 sec):</p> <ul style="list-style-type: none"> - hurken - gluteus musculatuur aanspannen - staand benen kruizen - liggen met been omhoog en "fietsen in de lucht"
POTS (Posturaal tachycardie syndroom)	<p>Definitie tachycardie en hypotensie bij gaan staan</p> <p>Behandeling spierpomp gebruiken, zie hypotensie</p>
Autonome dysfunctie	<p>Oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> • DM • Hodgkin (ortho dysfunctie door druk)
Orthostatische hypotensie	<p>Definitie vasovagaal bij optstaan of lang staan</p> <p>Diagnose < 90/50 bd, of meer dan 20/10 mmHg verschil liggen staan</p> <p>Mechanisme veneuze pooling → veneuze return dealt → bloeddruk daling + HF toename</p>
Kanteltafel	<p>Definitie = opstaan zonder spierpomp → erg sterke veneuze pooling zonder compensatie van de spierpomp</p>
Septische shock	<p>Symptomen BD↓, HR↑</p>
Valsalva	<p>definitie = persen tegen glottis (tot 150 mmHg overdruk)</p> <p>gevolg start: preload↓ → BD↓ stop: snelle BD↑</p> <p>Symptomen syncopaal</p>
Post-exercise hypotensie	<p>Definitie Vanaf 5-10 min na inspanning bloeddruk uren lang lager dan normaal (tot 20 mmHg)</p> <p>Mechanisme vasodilatatie (ook met vocht infuus blijft de daling, dus geen ondervulling)</p>
Reflex syncope	<p>Definitie hypotensie bij start van inspanning</p>
Vasovagale reactie	<p>Oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bij het zien van bloed (vaak bij trauma DD ondervulling) • stimulering n vagus: <ul style="list-style-type: none"> - braken - obstipatie - maagdilatatie <p>Mechanisme BD↓, HR↓, asystolie tot 60 seconden mogelijk</p> <p>Symptomen je voelt het aankomen koud, klam (koud en zweten), droge mond epileptische trekkingen mogelijk</p> <p>DD epilepsie (maar bij epilepsie kom je nooit snel bij)</p>
Cardiomyopathie	
ARVD	<p>Definitie = arritmogene RV dysplasie / CMP</p> <p>Oorzaak genetisch, komt vaker vor in Noord-Oost Italie, associatie met Brugada syndroom</p> <p>Epidemiologie jonge mannen</p> <p>Histologie vervetting en fibrosering van de RV wand</p> <p>Mechanisme myocyten sterven af (apoptose + lymfocyten) → vervetting (soms met fibrosering), soms LV ook een beetje</p> <p>Symptomen ventriculaire arritmieën (vaak uitgelokt door inspanning) hartfalen RV aneurysma's → thrombo-embolieën (plotse dood)</p> <p>ECG Epsilon golf in (piek vlak na QRS) V1-3 QRS verbreed in V1-3 neg T in V1-4 VT + LBTB + li-as</p> <p>Diagnose echo: LVEDV >59 mm, re ECG: RBTB, neg T re</p> <p>Behandeling β-blok, amiodarone, ICD, catheder ablatie soms mogelijk</p>



Hart pathologie

Pagina 14 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergssport.nl



CMP	Definitie = cardiomyopathie
CMP D/	Echo Diffuse hypokinesie
Apicale HCM Speciale vorm, geen obstructie, weinig plotse dood, komt veel voor in Japan
Gedilateerde CMP	Oorzaak eindstadium elke hartaandoen of idiopatisch (=genetisch celverlies) na het hypertrofie stadium → dilat + contractie↓ Symptomen pas in laat stadium hartfalen: oedeem + longstuwung → HDC, plotse dood Diagnose echo: coronair probleem oorzaak ? Behandeling revascul indien coronair probleem, beperking inspanning en zout, β-blok, ACE-i, diureticum, coumarine
HCM (hypertrof CMP)	Definitie = subvalvulaire AS (midventriculair = papilairsieren op septum = zeldzaam) Epidemiologie 0,07-0,1%, meer bij zwarte ras, 50% pos fam VG, 33% 1 ^{ste} graad fam op echo aangedaan Oorzaak • genefect 100 mutaties op 10 genen (trop T mutatie = slechte progn, prot C mutatie = goede prognose) • penetratie afh van angio II R (en dus ACE) is groeifactor, ook van belang bij sec hypertrofie Mechanisme hypertrofie en wanordelijke rangschikking vezels, meer intercellulaire verbindingen, Ca ²⁺ intracel↑, verminderde capp densiteit, small vessel disease = tunica media hypertofie, fibrosering spier tgv ischemie Prognose gemid diagn op 35 jaar, HCM ontwikkelt zich pas na 15jr, 1% mortaliteit, 4-6% bij sympt patienten of diagn <18 jr, na 30 jaar stabiel, traag evolutief of regressie Symptomen angina pectoris, dyspnee (inflow probleem), syncope (arritmie of outflow probleem), palpataties, 5-10% gedilateerde CMP, plotse dood (ventr aritmie), SV ritmest (tgv dilatatie atrium), ventriculaire ritme st (tgv septum ischemie), diastolisch hartfalen Indeling concentrisch (zeldzaam), septum (nl 10 mm, =HOCM), apicaal (Japan, benigne) Diagnose • echo: >12-15 mm wanddikte, assym (septum > 1,5 post wand, normaal minder dan de post wand) • E/A ratio <1 • 33% 1 ^{ste} graads verwanten ook HCM: familie screenen • septum/LV intra-ventriculair, eind systolische diameter >0,48 S4, geruis = obstructie, ECG, echo (LV wand, septum > 15 mm), holter Differentieel diagnose secund. hypertrofie zie sporthart Behandeling β-blok (O2 nood↓) Ca2+ antagonist (Ca2+ overload↓) ACE-i ??? (tegen remodeling) anticoagul ICD / Amidarone indien ritmest. Sport Niet intensief, geen competitive, hartslag <80% max of 10% vermogen onder omslagpunt Discussie: RESET studie: hogere intensiteit
Isolated left ventricular non compaction cardiomyopathy (NCCM)	Definitiedikke LV wand met diepe trabekels ("putten") → systolische/diastolische dysfunctie + trombose in tussen de trabekels Oorzaakerfelijk: autosomaal dominant Epidemiologie manifesteert zich op kinderleeftijd 10% van de CMP op kinderleeftijd ECGbiventriculaire hypertrofie, hoge QRS voltages, WPW PVC's en PAC's Diagnose echo MRI genetisch onderzoek PrognoseHartfalen en ernstige ritmestoornissen: hoge mortaliteit kans op trombose/embolie Behandelinganti-stolling hartfalen behandeling
sport	Na marathon troponine, minder krachtige contracties
HOCM	Definitie = "hocum" hypertrofische obstructieve CMP, 25% van de HCMP Oorzaakzie HCM Pathofysiologiecontractiliteit↑ = obstructie↑ (sport) preload↓ = obstructie↑ afterload↓ = obstructie↑ Mitralis klep probleem: groter, laxer ant blad → Systolic Anterior Movement, geen chordae Symptomen zie HCM: diastolische dysfunctie, endocarditis (M, Ao of septum) Diagnose echo: hypertrofie LV met obstructie op 't septum op de Ao outflow tract, gradiënt over Ao, vaak met MI, >12-15mm septum, EDV < 45 mm, SAM = systolic anterior movement = anterior klep van M tegen septum tijdens systoli → MI en subvalv obstr gradiënt↑ bij vasalva (preload↓), hurk→staan (preload↓ + afterload↓), carotide upstroke (zie semeio kleppen) ECG Hoge R/S in V2-4, nl as, R-top verlies in de voorwand (ivm oud ECG), soms li as, vaak repolarisatie stoornissen Symptomen geen, syncope (inflow obstructie), angor, palpataties, plotse dood (door VT), BD↓ bij inspanning (outflow obstructie) Behandeling β-blok (V↓ = druk↓) Ca-antagonisten (verapamil) cave bij HOCM ACE-i ???(tegen remodeling) biventriculaire pacemaker matige resultaten PTSMA percutane transcutane septale myocardiale ablatie (5 ml 100% ethanol in 1 ^{ste} septale tak v/d LAD) → na wkn-mnd effect (20% pm nodig) Morrow-myectomy (HK) met guts weg + geassocieerde MI op lossen door lumen te verplaatsen, ind >50 mmHg in rust en therapieresistente klachten endocarditis profylaxe ICD / Amidarone indien ritmest.
hypertrofie	=meer spier = meer fibrillatie kans R ACE-i
RCH	Zie Cardiologie ECG
Restictieve CMP	Etiostapeling (glycogeen en amyloïdose) in cellen of fibrose (infect) → relaxatie↓ Symptomendyspnoe, angor, ritme st Decho: E/A vals nl (E>A) bij restrictieve cardiomyopathie, compliantie↓ = hoge snelheid (LV zet niet uit), verkalkingen, ook op CT en NMR goed te zien Rβ-blok (verdr zie hypertrof)
Tachy CMP	Etiona weken >100 HR, Afib met snel Vrespons Rreversibel dus HR↓
Toxische CMP	chemotherapie alcohol
Vormen CMP	dilaterende hypertrofische restrictieve aritmogene RV
Plotse dood	
Jong (<35 jr)	Epidemiologiesporters: 1-4/100.000 (2-3x zoveel, sport is de trigger niet de oorzaak) niet sporter: 0,5/100.000 80-90% = mannelijk (90% non-traumatisch, 90% cardiaal, 90% ritmestoornis)



Hart pathologie

Pagina 15 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergssport.nl

	<p>Oorzaak• hypertrofische CMP (30-40%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ARVD met ritmest. (5%, meest freq in Italie) • coronaire anomalieën (20%) zie Cardiologie coronair • prim ritme st (15%) lang QT syndroom, WPW • AS (5%) • mitralis klep prolaps • coronaire atherosclerose (10-20%) >35 jr is snel meer • myocarditis (zie Cardiologie ontsteking) • commotio cordis <p>Preventie• rust-ECG is een effectieve preventie</p>
Oud (>35 jr)	<p>Epidemiologie2-7/100.000 Veel minder frequent bij sporters</p> <p>Oorzaak..... 80% tgv ischemie</p> <p>Preventie • rust-ECG niet effectief • inspannings-ECG effectief in hoog risico populatie</p>
risicofactoren	<p>..... 90% man Meer bij zwarte ras</p>
Plotse dood	<p>Definitie Overlijden <1 uur na start symptomen</p> <p>Oorzaak..... • traumatisch • non-traumatisch: 80-90% = cardiaal (95% daarvan is een ritmestoornis)</p>
incidentie	<p>..... Non-traumatisch cardiaal <30 jr sporter: 1/100.000 Non-traumatisch cardiaal <30 jr nt sporter: 1/200.000 80-90% = mannelijk 5% van alle sportgerelateerde plotse dood (meestal traumatisch) >35 jr = freq snel ↑ Nederland250 per jaar sportgerelateerd (10x meer mannen dan vrouwen)</p>
Niet cardiaal oorzaken	<p>Aneurysma dissecans cerebrovasculair toxisch: doping, drugs dehydratie</p>
Diagnostiek	
CVD	<p>Uitvoering liggen, bovenkant v. jugularis afsluiten, bed zover omhoog dat de v. jugularis externa net plat valt, hoeveel cm boven Louis (= 5 cm = normaal)</p> <p>Interpretatie •CVD↑ = overvulling, HDC, harttamponade of pneumothorax •CVD AH variatie >1cm = moeite met AH = diepere AH = emfyseem •CVD↓ = ondervulling</p>
crepitations	Waarde telt alleen als je daarvoor hebt gehoest
HJR	hepato-jugulair reflux, liggen op lever duwen, v jug ext vulling = re HDC
S3	(na S2) ventrikel overvulling/dilatatie = HDC teken
S4 (voor S1) atrium overvulling = atriale contractie ↑
Hartfalen	
prevalentie	PrevalentieRond de 150.000 in NL
Backward failure	Definitie inflow daling = vullingsdruk ↓
BNP (brain natriuretic peptide)	<p>Effectvasodilatatie diurese toename</p> <p>Stimulus hartfalen/COPD/longembolie → verhoogde druk in de longcirculatie → BNP stijgt</p> <p>Waarde.....kan worden gemeten met bloedpunctie, gebruikt voor follow-up hartfalen <80 pg/ml = normaal</p>
Cardiac output tijdens inspanning	<p>Fick methode inspanningsEcho inspanningsMRI Bioimpedantie Rebreathing Nexfin/PhysioFlowdrukgolf vinger of arteriele lijn Patroon.....continu doorstijging = perifeer (spier) beperkt afplatting of daling = centraal (hart) beperkt Zuurstofpols.....niet direct aan CO gerelateerd (r=0,58)</p>
Hartfalen	
cor pulmonale	<p>Oorzaak..... COPD/embolen = pulm HT→re hypertrofie→reHDC = dilatatie →TI</p> <p>Symptomen cyanose, TI = oedeem,ascites</p>
Diastolisch hartfalen	<p>Epidemiologie 30%</p> <p>Oorzaak• maligne LVH (fibrosering spier)</p>
ECG	Waarde Hoe breder QRS, hoe slechtere geleiding, hoe slechter hart
Forward failure	Definitie outflow daling = weefselperfusie ↓
Hartfalen behandeling	<p>Diuretica lasix® (furosemide), esidrex® (hydrochloorthizide, eenmalig) thiazide diuretica bij mild hartfalen</p> <p>Aldactone..... levensverlengend effect aangetoond: iedereen, vaak enkel bij ernstig hartfalen</p> <p>ACE-i..... iedereen (eerst optitreren dan pas de β-blok) (evt Angiotensine II antagonist bij problemen met ACE-i)</p> <p>β-blok..... tachycardie is de enige bescherming van het hart, dus voorzichtig CI: bradycardie, decompensatie, hypotensie (zie Cardiologie farmacologie) voordeel: aangetoonde mortaliteit ↓ (bij mild hartfalen wel vaak weggelaten) nadeel: inspanningstolerantie ↓ Bisoprolol = bewezen goed Atenolol = niet bewezen</p> <p>vocht + Na+ beperking 1,5-2 l vocht/dg (altijd als diuretica worden voorgeschreven)</p> <p>ASA..... indien EF <50%, maar >40%</p> <p>Orale antistolling indien EF <40%</p> <p>ICD..... aangetoond verminderde mortaliteit</p> <p>Biventriculaire pacemaker bij breedcomplex LBTB</p> <p>Ontslag..... indien mobiel, dyspnoe ↓, gewicht nl, oorzaak D/ Testosteron.....Effectief gebleek om de belastbaarheid te verhogen</p>
Hartfalen diagnose	<p>Technische onderzoeken echo (EF < 50%), RX-thorax (pleuravocht = reHDC, vaattek ↑ = liHDC, cardiomegalie) ECG + x-thorax nl = geen HDC oxymetrie (zie Ergometrie aëroob)</p> <p>BNP (brain natriuretic peptide) zie aldaar</p>
Trainingsadvies	<p>Duur150min/week hoe hoger de frequentie hoe beter (waarschijnlijk dan meer kans op gedragsverandering)</p> <p>Intensiteithoge intensiteit waarschijnlijk beter (bv HIT), maar niet zeker</p> <p>Kracht.....met alleen krachttraining verbeterd ook de VO2max</p>
Hartfalen en inspanning	<p>KlasseI-III inspanning in principe vooruitgang, echter 25% non-responders IV training nadelig, geen vooruitgang te verwachten</p>



Hart pathologie

Pagina 16 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

	<p>Type inspanning HIT 30 sec in, 60 sec out 4x4min (Smart EX studie): geef effect op EF, waarschijnlijk door gebrek aan supervisie (alleen effect na 3 maanden), wel 30% responders</p> <p>Effect 20% toename inspanningscapaciteit (13mlVO2 naar 19mlVO2 in 1 studie) 28% minder ziekenhuisopnames cardiac output tijdens inspanning verbetering (28% EF naat 38%) afname EDV van de LV (lagere afterload, verbeterde perfusie) het gemiddelde effect van bewegen is even groot als medicatie kwaliteit van leven daling mortaliteit niet aangetoond in Cochrane, wel in individuele studies, mogelijk bij teveel toename mortaliteit dosis niet van belang in meta analyse - grootste verbetering eerste 3 maanden</p> <p>Responders vs non-responders perifeer beperkt = responder centraal (hart) beperkt = non-responder, er is echter wel verbetering mogelijk</p> <p>HIT vs Duur geen verschil op VO2, vaak is het verschil tussen intensiteit ook niet zo groot</p>
Hartfalen ernst	<p>Klasse Klasse I (max ↓) Klasse II (traplopen ↓) Klasse III (dagdagelijks act ↓) Klasse IV (in rust last)</p> <p>Weber class op basis van VO2 max A >20 ml/min/kg B 16-20 C 10-16 D <10</p> <p>EF <40% (zie Cardiologie fysiologie)</p>
Hartfalen gevolgen	<p>Spier minder spier ook minder kracht per spieroppervlak (mogelijk door meer vocht per cel) cappilarisatie neemt nog toe bij beginnend hartfalen meer type IIb vezels (meer anaerobe vezels)</p> <p>Long</p>
hartfalen links	<p>Oorzaak Backward failure → longstuwing (dyspnee) → longoedeem</p> <p>Symptomen longstuwing: dyspnoe, orthopnoe, astma cardiale</p> <p>Diagnose • gewicht, diurese • klepperuisen (oorzaak), 3^{de} toon, zachte cortonen • longcrepitaties</p> <p>Röntgen vaattek + hili ↑</p>
Hartfalen oorzaak	<p>Oorzaak eindfase elke hartaandoen → dilatatie + hypertrofie compenseren • coronair: 36% • hypertensie: 14% • klepaandoeningen: 7% • afib: 5% • onbekend (DM, alcohol, hyperthyreodie viraal, congenitaal, COPD, anemie,): 39%</p> <p>HDC onstaat met een extra uitlokkende factor, zie HDC</p>
hartfalen pathofysiologie	<p>Aritmieën tgv dilat, chronotrope incompetentie</p> <p>Trombosen (vast, bekkenvenen) + embolen (los, nr long)</p> <p>nierinsuff tgv hypotensie → H₂O en NaCl retentie hypotensie</p> <p>Tachycardie is een uiting van gedaald slagvolume (om cardiac output toch op peil te krijgen)</p> <p>Stuwing backward en forward failure</p> <p>β-Receptoren daling ... tgv chronische adrenaline respons (negatieve feedback)</p> <p>Vasoconstrictie om de hypotensie op te vangen</p>
LBTB	<p>Definitie = linker bundel tak blok, zie Cardiologie ECG in dit geval kan een biventriculaire pacemaker zin hebben</p>
Oedeem DD/ sport	<p>Zie Vasculair algemeen</p> <p>Nut vasculaire weerstand afname = afterload afname</p>
Systolische hartfalen terminologie	<p>Epidemiologie 70%</p> <p>Cardiale dysfunctie asymptotische EF daling (<40%)</p> <p>Hartfalen EF <40% MET klachten</p> <p>Hartsdecompensatie ... gedecompenseerd hartfalen (dus met overvulling)</p>
Energie metabolisme	<p>Metabole switch normaal: hart gebruikt veel vet en weinig glucose hartfalen: daalt vetgebruik en stijgt glucose gebruik als compensatie (misschien omdat het efficiënter is) terminaal hartfalen: glucose + vetverbruik ↓</p>
Hartfalen prognose	<p>Mortaliteit klasse I-III: 50% binnen 4 jaar klasse IV: 50% binnen 1 jaar asymptomatische EF <35%: 15% in 3 jaar (dus asymptotisch redelijke prognose)</p> <p>Factoren afname cardiac output tijdens inspanning is mindere prognose</p>
Hartfalen rechts	<p>Oorzaak pulm HT, infarct</p> <p>Symptomen • leverstuwing → ascites, HJR daling, hepatomegalie • perifeer pitting oedeem</p> <p>Diagnose • gewicht, diurese, oedeem • CVD stijging • capilair refill, extremiteten temperatuur (warm dan goede doorstroming ≠ stase ≠ HDC) • klepperuisen (oorzaak), 3^{de} toon, zachte cortonen • pleuravocht: long demping</p> <p>Röntgen pleuravocht ↑</p>
DC (decompensatio cordis)	
Astma cardiale	<p>Definitie = ac alveolair longoedeem</p> <p>Oorzaak ac liHDC uitgelokt door: RR ↑, HR ↑/↓, koorts, β-blok, stress</p> <p>Symptomen dys/ortho/tachypnoe, hoest (geen sputum, indien wel dan roze, schuimend), zweten, angst</p> <p>Diagnose bleek, HR ↑, S3, crepitaties + ronchi, BGW: respiratoire acidose</p> <p>Behandeling O2 5l/min, 120 mg lasix IV, NTG (om BD ↓), morfine 2 mg SC (evt 2x), zie HDC</p>
Bi-ventriculaire pacemaker	<p>Ind zeer breed QRS complex betekent assynchrone contractie, de bi-ventriculaire pm</p>
Cardiogene shock	<p>Zie Traumatologie reanimatie</p>
HDC (hartsdecompensatie)	<p>Definitie = decompensatio cordis = hartfalen met vochtretentie = overvulling</p>
HDC oorzaak	<p>Uitlokkende factor: hartfalen → HDC LVF ↓ nieuwe aritmie anemie koorts TSH ↑ ischemie</p>
HDC R/	<p>diuretica lasix® (furosemide) Lasix perfusorpomp 500mg/24 uur IV, wegen voor pomp, andere diuretica stop of 1x 80 mg IV (PO werkt trager en wordt soms niet goed geabsorbeerd)</p> <p>aldactone levensverlengend effect aangetoond</p> <p>digitalis HR ↓ contractie ↓ = BD ↓ dosis zie farmaco</p>



Hart pathologie

	<p>ACE-i..... vasodil=BD↓ (alleen als BD goed is) ook effect op remodelling vocht + Na+ beperking bv 2 l vocht/dg</p> <p>β-blok..... HR↓, BD↓ (eerst enkele mnd S/↑, dus langzaam opbouwen, HR↑ is de enige bescherming van het hart, dus voorzichtig)</p> <p>aldosteron-anta langwerkende nitraten: long vasodilat</p> <p>orale anticoag indien pre-terminaal (dilatatie = trombus, INR 2,5-3,5) vasodil enkel geen effect op mortaliteit</p>
Nierfct st	<p>Tgv diuretica en tgv overvulling (“vocht zit in de weg”)</p> <p>Probleem nierperfusie nodig</p> <p>R/ goede vulling (evt. met swann-ganz) en goede LVF nodig (evt. met inotropie)</p>
Testen	
Anatomie	
CAG (coronaire angiografie)	<p>= coronaire angiografie, volgens Sones = via elleboog wegens slechte vaten</p> <p>ind/ IAP (STT↓, troponine-) = zeker CAG infarct (STT↑, troponine+) = zeker niet CAG (nog thrombus in vat = vals +) subendocardiaal infarct (geen ECGΔ, trop+) = twijfel, zie cardio coronair onder verschillende hoeken kijken (stenose 3D bekijken), interpretatie orienteer op de wervelkolom (er tegenover zit 't sternum) >14 dg na AMI = zeker weten dat trombus weg is</p> <p>na thrombolysie altijd CAG na 1 mnd</p> <p>beeld</p> <p>kurketrekker bloedvaten = veel mechanische stress: sport, HT, LVH plots stopbeeld = klonter of spasme (nitroglycerine inspuiten)</p> <p>interpr stam stenose of uitgebreid 3vats lijden = CABG (tenzij teveel verkalking, 1 vats lijden mag medicamenteus behandeld worden als niet te veel klachte)</p> <p>pre-op INR moet <1 zijn, K+ moet goed</p> <p>post-op vals aneurysma lies, 24 uur plat, anemie, 5 uur bd + HR+ sat cō elk uur sheath mag uit bij aPTT van <40 PCI = 6 wk rust</p> <p>uitslag >70% is stenose → PCI, twijfel → FFR</p>
Coronair CT	<p>Nut</p> <p>Aantonen calcificaties en stenoses, te overwegen bij normale thalliumscan</p>
PCI	<p>Percutane coronaire interventie = PTCA</p> <p>Pre-op INR moet <1 zijn</p> <p>post-op direct NH en na 4 wk fietstest, je weet dat 't goed is (je kent de anatomie van de vaten)</p>
Calcium score	<p>Sensitiviteit</p> <p>erg hoog</p> <p>Specificiteit</p> <p>erg hoog</p> <p>Nut</p> <p>erg goede screeningstool</p>
Ischemie	
Voeding	<p>Effect</p> <p>hoog koolhydraat maaltijd → kans op ischemie ↑ [1]</p>
Oxymetrie	<p>Zie..... Ergometrie aerob</p>
GXT	<p>definitie..... graded exercise test</p>
Functioneel	
dopamine stress test	<p>als pt geen fietsproef kan doen</p>
FFR	<p>= fractional flow reserve</p> <p>mech/ met CAG via catheder in coronair, onder adenosine wordt de druk voor en na de stenose gemeten</p> <p>ind/ nagaan of stenose significant (>70%) is</p>
hartzymes	<p>Pas na 3 uur positief</p>
Methionine belastingstest	<p>= Is 1 dag dieet met methionine om te zien of er een erfelijke hyper-homocysteïnezuur situatie bestaat (zie Vasculair fysiologie) een nuchter methionine van >12 is ook suggestief</p> <p>ind jonge pt (<55jr), na bewezen coronaire problematiek</p>
thallium perfusie scan	<p>Ind ischemie ?</p> <p>Mech thallium gedraagt zich als K+, inspanning of persantin nodig voor evaluatie tijdens rust en inspanning</p> <p>CI bij long aandoening of COPD geen persantin</p> <p>Interpret reversibel defect = ischemie, blijvend defect = infarct</p>
Ritme	
Alternans test	<p>definitie..... fiets test meer zeer gevoelige ECG elektroden, de T golf van meerdere slagen wordt vergeleken</p> <p>doel als test + is, is er risico op VF (indicatie ICD)</p>
EFO	<p>= elektrofysiologisch oz</p> <p>ind WPW (ook snelle geleiding ?), AVNRT (extra bundel voor ablatie ?), lang QT (ventriculaire arritmie op te wekken ?)</p>
Tilt test	<p>Ind/ syncope</p> <p>Mech/ 1. liggen op tafel, SCM (sinus caroticus massage), dan 30 min uit laten werken 2. tafel kantelen (hoofd omhoog 60-70°) zo 15 min laten staan = uitschakelen van evenwichtsorgaan 3. dan eventueel persantin = inspannings effect</p> <p>Interpr/ BD<60 mmHg = positief (vasodepressor type, als HR ook <40 dan cardioinhibitorisch type)</p>
Echo cor	
ASE	<p>Definitie</p> <p>American Society of Echocardiography</p>
Cine loop	<p>Definitie</p> <p>opslaan van beelden gedurende 1 of meerdere hartcycli</p>
Compress	<p>Definitie</p> <p>dynamisch bereik van de echo hoge compress = verschillen tussen zwart/wit worden kleiner, meer grijs</p>



Hart pathologie

Pagina 18 van 20
Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

	lage compress = verschillen tussen zwart/wit worden groter, veel wit, veel zwarter, details vervagen		
Depth	Definitie	diepte, hoe dieper, hoe lager de frame rate, dus hoe minder diep hoe scherper beeld	
Gain	Definitie	sterkte van het ontvangen geluidssignaal (dus ook van de ruis)	
Power	Definitie	amplitude van het uitgezonden geluidssignaal	
TGC			
Types	Indeling	trans-thoracaal trans-oesofagaal	
Techniek transthoracaal			
Houding	Patiënt	linker zijligging, linker hand onder het hoofd, rechterarm op de rechter zij soms is kanteling naar links nodig afh van het beeld	
	Onderzoeker	steun met muis van de hand af op de patiënt = ontspannen hand	
1. PS-LAX (para-sternaal lange as)	Boven	RV	M-mode: LV-ESD, LA-ESD, assen loodrecht (70-90°) aansnijden
	Midden	LA, LV, IVS, Ao (RCC: boven/NCC: onder)	Geen papillair spier snijden
	Onder:	MV (AMV/PMV), LV-PW Sinus coronarius in annulus onder (dwars) Ao descendens (dwars) soms in beeld	voorste M-klep blad langer dan achterste M-klepblad
2. PS-SAX (para-sternaal korte as)	niveau 1: mitralis		Wandbewegingen
	niveau 2: papilair spier	boven: RV, modurator band midden: anterior-IVS links: inferior LV rechts: lateraal LV onder: posterior LV	90° draaien met de klok mee, kantelen richting re scapula onderzijde
	niveau 3: aortaklep	boven: RV-OT links: TV → RA → VCI (onder) centraal: Ao: RCC (boven), NCC (links), LCC (rechts) rechts: PV → a pulmonalis → re+li a pulmonalis (onder) onder: LA	Niveau 2: kantelen richting schouder Niveau 3: verder kantelen richting bovenzijde schouder
3. AP-4CV (apicaal 4-kamer view)	Boven	apex, RV (modurator band), LV	Linker zijligging evt. rugligging, V5/6 locatie, kop naar linker zij
	Links	RV (modurator band) → TV: ATV (links), STV (centraal) → RA	
	Midden	inf IVS, intra-atriaal septum	
	Rechts	LV (lateraal LV wand) → MV: AMV (links), PMV (rechts) → LA Aorta descendens soms nog geheel rechts te zien	
	Onder	RA (links), LA (rechts) → pulmonaal vene	
4. AP-5CV (apicaal 5-kamer view)	Als AP-4CV MAAR:	<ul style="list-style-type: none"> met LVOT ant IVS (ipv inf IVS) posterior LV wand (ipv laterale LV wand) 	20-30° draaien met de klok mee
5. AP-2CV (apicaal 2-kamer view)	Boven	LV: inferior LV wand (links), anterior LV wand (rechts)	60° op tegen de klok in t.o.v. AP-5CV (kop naar linker schouder)
	Onder	LA	
6. AP-3CV (apicaal 3-kamer view)	Boven	apex	Nog 20-40° verder draaien tegen de klok in
	Links	posterior LV wand → LA	
	Rechts	anterior LV wand / ant IVS → Ao	
	Onder	LA (links), Ao (rechts)	
7. Sub costaal rechts	Boven	lever	Rugligging, opgetrokken benen
	Links	VCI, RA (boven), LA (onder)	
	Rechts	RV (boven), LA (onder)	
8. Supra-sternaal	Boven	Ao boog, rechter a pulmonalis ligt onder de boog	Echo kop indexpijl naar boven, richt naar beneden (diafragma achterwand), evt kussen tussen schouderbladen
	Onder	AoV (links), LA, Ao descendes (rechts)	
9. Para-sternaal rechts			Rechter zijligging
Assen	Lange as = zowel door atrium als ventrikel Korte as = zowel door links als rechts		
Mode's	A-Mode	= amplitude = hoe sterker signaal, hoe hoger amplitude van de lijn op het beeld (dikkere lijn), eigenlijk alleen gebruikt als grafiek bij doppler = 1-dimensionaal	
	B-mode	= brightness = hoe sterker signaal, hoe helder het punt = normale echo = 2 dimensionaal	
	M-mode	= motion = B-mode als 1 lijn in de tijd, gebruikt om wanddikte te meten en VCI collaps <ul style="list-style-type: none"> op het beeldscherm loopt de lijn met 1 cm/s (de nieuwe tijdsopname wordt naast de oude gezet) enkel zinvol als de structuren loodrecht zijn aangesneden 	
Probe	2-5 Mhz		
Tussenruimte = venster			
Dimensies			



Hart pathologie

IVSd	intraventriculair septum, eind diastolisch	0,6-1,1 mm= normaal < 12 mm = gezonde sporters < 15 mm = mannelijke wielrenners en roeiers en ouderen > 12 mm = H(O)CM > 30 mm = uitgesproken HOCCM
IVS	Zie IVSd (normaal einddiastolisch gemeten)	
IVSs	0,7 – 12 mm	
LA	Definitie Eindsystolisch gemeten	Waarde 19-40 = normaal
LV-ESD	Definitie LV eind systolische diameter = LV op z'n kleinst	
LV-OT	Definitie Linker ventrikel outflow tract eindsystolisch, net voor AoV	
LV-IDd	Definitie LV interne dimensie eind diastolisch	Waarden 35-56 mm = normaal > 45 mm = HOCCM > 55 mm = verwacht bij sec LVH > 59 mm = gedilateerde CMP
LV-IDs	25-40 mm	
LV-PW	Definitie LV posterior wall	Waarden LVPWd (eind diastolisch) = 6-11 mm LVPWs (eind systolisch) = 6-12 mm
RV-EDD	Definitie rechter ventrikel eind diastolische diameter	
RV-OT	Definitie Rechter ventrikel outflow tract	
RV-VW	Definitie Rechter ventrikel voorwand (ventral wall) eind-diastolisch gemeten	
Pompsfunctie	<p>Diffuse hypokinesie = cardiomyopathie locale hypokinesie = AMI, AVA = Ao Valve Area subvalvulaire jet = gootsteen fenomeen onder klep bij grote klep insuff concentrische LVH septum >1,3x posterior wand = assymetrisch = H(O)CM</p> <p>d = diastole s = systole RV nl septumbeweging = nl RV Valsalva = preload ↓ → HOCCM erger PHT ernstige PHT = TI gradient meten = ernst pulm HT (nl <15, >35 is te hoog) gradient + CVD = druk in pulm arterie VCI als v. cava inferior niet collabeert is de pt gedecompenseerd (overvuld)</p>	
E/A ratio	Definitie = early Vdiastole (passieve vulling) / atrium Vdiastole (actieve vulling)	
	Waarden >1 = goede diastolische werking (E>A) <1 = diastolische dysfunctie (E<A), normaal bij >50 jaar 1,6 = normaal	
	Vals hoog bij restrictieve cardiomyopathie, compliantie ↓ = hoge snelheid = E>A	
EF	Definitie = (EDV-ESV)/EDV meting via max 2D opp, 3D wordt berekend, moeilijk bij Afib (dan wisseld volume constant)	
	Waarden 60-80% = normaal 45-60% = redelijk 30-45% = matig < 30% = slecht <15% = in principe indicatie voor harttransplantatie	
Kleppen	<p>aortiv valve velocity 1.0 - 1.7 m/sec mitral valve velocity 0.6 - 1.3 m/sec tricuspid valve velocity 0.3 - 0.7 m/sec pulmonic valve velocity 0.6 - 0.9 m/sec</p> <p>aortic valve 1.5 - 2.6 cm or 15 - 26 mm aortic root 2.0 - 3.7 cm or 20 - 37 mm</p>	
AOS	Definitie Aorta klep stenose	
	Waarden gradiënt (bij LVF ↓ geen gradiënt → te slechte contracties) <20 max = >1,5 cm ² = mild 20-50 max = 1-1,5 cm ² = matig >50 max = <1 cm ² = ernstig normaal geen gradiënt en 3-4 cm ² Aortic Valvular Area (AVA) grotere personen = CO ↑ = grotere gradiënt bij weinig stenose	
AoV	Definitie Aorta klep = aortic valve	
	Anatomie RCC = right coronary cusp = voor = boven op echo NCC = non-coronary cusp = achter = onder op echo LCC = left coronary cusp	
MV	Definitie Mitralis klep = Mitral valve	
	Anatomie AMV = anterior mitral valve PMV = posterior mitral valve	
TV	Definitie Tricuspidalis klep = tricuspidalis valve	
	Anatomie ATV = anterior tricuspidal valve	



Hart pathologie

Pagina 20 van 20

Robert Rozenberg © 17 november 2019 www.rozenbergsport.nl

	STV = septal tricuspidalic valve
Trans-oesofagaal	
TEE (trans-oesofagale echo)	Atria goed te zien Ind thrombus of myxoedeem in atria, septische endocarditis (op de klep) TIA / CVA bij <50 jaar: embolie bron ? (li hartoor niet te zien via TTE) Interpretatie halve maan = re ventrikel