

Pathofysiologische gevolgen van hartstilstand*

DOOR H. W. H. WEEDA, CARDIOLOOG, AFDELING CARDIOLOGIE, ACADEMISCH ZIEKENHUIS, LEIDEN

De plotseling optredende hartstilstand heeft een circulatiestilstand tengevolge die zeer snel tot weefselanoxie leidt. Door deze „stagnant anoxia” treedt al heel spoedig een overschakeling van aëroob naar anaëroob metabolisme op, daar het zuurstoftekort de normale aërobe stofwisselingsgang blokkeert. Er ontstaat daardoor melkzuur als eindprodukt van de glucose-afbraak. Door stagnatie in de circulatie vindt intracellulair een ophoping van metabolieten plaats, die leidt tot vergiftiging van de cel.

De hersenen zijn van alle organen het meest gevoelig voor anoxie. Omstreeks zes seconden na het begin van de hartstilstand treedt bewustzijnsverlies op (*Rossen en medewerkers*), binnen circa tien seconden verdwijnt de corneareflex. Pupilverwijding ontstaat al vrij spoedig (*Gordon*). Deze is duidelijk zichtbaar na 30 tot 40 seconden en maximaal omstreeks een minuut en 45 seconden na het begin van de hartstilstand. Uitval van de ademhaling treedt reeds na ongeveer 30 seconden op (*Rossen en medewerkers*). Ernstige hersenbeschadiging kan reeds ontstaan wanneer de anoxie langer dan twee minuten duurt (*Gordon*), maar in het algemeen is een ernstige beschadiging pas te verwachten wanneer de anoxie langer dan vier minuten aanhoudt. 94 procent der patiënten die in een ziekenhuis een hartstilstand hadden en die het betrokken ziekenhuis levend verlieten, hadden dan ook een hartstilstand die korter dan vier minuten duurde (*Stephenson*). Dit laatste onderstreept nog eens het belang van de tijdfactor. Aangezien de andere organen meer bestand zijn tegen zuurstofgebrek dan de hersenen, moet de behandeling van de hartstilstand dientengevolge primair zijn gericht op een zo spoedig mogelijk herstel van de hersencirculatie.

Het is heel wel mogelijk om met uitwendige hartmassage een voelbare (carotis-)pols op te wekken. Bij intra-arteriële drukmeting werden daarbij piekwaarden voor de systolische druk tot 180 mm kwik gevonden (*DelGuercio en medewerkers, MacKenzie en medewerkers*). Nadere beschouwing van de drukcurven leerde dat de diastolische druk terugviel tot waarden van 20 tot 50 mm kwik en dat de drukcurve zelf erg smal was. Het is dan ook niet verwonderlijk dat de gemiddelde druk onder die omstandigheden is verlaagd en dat deze omstreeks 30 tot 50 mm kwik kan bedragen.

* Naar een voordracht, gehouden ter gelegenheid van de Boerhaave-cursus, Actuele aspecten van de cardiologie, april 1968, te Leiden.

De compressie van de thorax veroorzaakt naast een drukstijging in de arteriën tevens een drukstijging stroomopwaarts in de grote lichaams- en longvenen (*MacKenzie en medewerkers*). De kamers worden anterograad en de boezems retrograad leeggedrukt tussen sternum en wervelkolom. Meting van het hartminutenvolume bij een klein aantal patiënten leerde dat de stroomsterkte tijdens uitwendige hartmassage tot 25 à 50 procent van de rustnorm is gedaald (*DelGuercio en medewerkers, MacKenzie en medewerkers*). Ook hier blijkt opnieuw dat een goede pols — systolische druk — bepaald niet betekent dat het hartminutenvolume normaal is.

De beste maat voor de circulatie en met name van het voor hypoxie meest gevoelige orgaan is de pupildiameter. *Gordon* spreekt in dit verband van de „life detector”. Bij een recent onderzoek (*Binnion en McFarland*) werd bij honden ventrikelfibrillatie opgewekt; met uitwendige hartmassage werd begonnen nadat een maximale pupilverwijding was opgetreden. Door middel van deze uitwendige hartmassage werd een hartminutenvolume verkregen dat ongeveer 30 procent bedroeg van de uitgangswaarde. Ondanks dit sterk verlaagde hartminutenvolume trad pupilvernauwing op. Dit laatste wijst op een voldoende cerebrale circulatie. Daar het hartminutenvolume tijdens uitwendige hartmassage is verlaagd, valt te verwachten dat een metabole acidose optreedt als gevolg van weefselhypoxie (*Haller en medewerkers, Kerby en McNicoll, Chazan en medewerkers*). De ernst van deze metabole acidose gaat volgens *Haller en medewerkers* parallel met de mate waarin de weefseldoorstroming is verminderd. Verder neemt deze vorm van acidose toe naarmate de weefselhypoxie langer duurt (*Gordon*).

Naast een metabole acidose kan tijdens uitwendige hartmassage ook een respiratoire acidose optreden (*Kerby en McNicoll, Chazan en medewerkers*). Laatstgenoemde vorm van acidose ontstaat wanneer de mond-op-mond beademing te weinig effect sorteert. Dit laatste blijkt volgens *Haller en medewerkers* vaker voor te komen dan men denkt.

Ook al is de mond-op-mond beademing voldoende in die zin, dat het mogelijk is een normale koolzuurspanning in het arteriële bloed te handhaven, dan betekent dit nog niet dat de arteriële zuurstofsaturatie en -spanning daarmee normaal zouden moeten zijn. Onderzoekingen uitgevoerd door *Kerby en McNicoll* tijdens resuscitatie hebben uitgewezen dat de arteriële zuurstofsaturatie

en -spanning in een groot aantal gevallen te laag waren en dit was niet alleen aan een te weinig krachtige mond-op-mond beademing te wijten. De daling in de arteriële zuurstofsaturatie en -spanning is te kenschetsen als een verstoring van het evenwicht tussen de ventilatie en de circulatie per alveolus. Hiervan zijn er omstreeks 300 miljoen en deze stoornis wordt „ventilatie-perfusiestoornis” genoemd.

Als belangrijkste momenten voor het ontstaan van een dergelijke stoornis gelden volgens laatstgenoemde auteurs de hypocirculatie, de onfysiologische wijze van ademen — de longen worden opgeblazen door overdruk bij de mond en niet volgezogen door onderdruk in de pleuraholte — en de „longstuwing”. Voor longstuwing wordt naast de hypocirculatie — „shocklung” — mede de uitwendige hartmassage zelf verantwoordelijk gesteld (*McKenzie en medewerkers*). Door uitwendige hartmassage treedt immers een retrograad verlopende drukgolf op vanuit de linkerboezem, die in orde van grootte niet veel verschilt van de arteriële drukgolf.

Het is waarschijnlijk niet mogelijk, zelfs in gevallen die als ongecompliceerd mogen worden beschouwd, patiënten met behulp van uitwendige hartmassage lange tijd in leven te houden. *Lillehei en medewerkers* beschrijven een geval, waarin het pas na een drie uur durende uitwendige hartmassage gelukte het hart weer op gang te krijgen. Het betrof een dertienjarige jongen die in de operatiekamer tengevolge van respiratoire oorzaken een ventrikelfibrillatie had gekregen tijdens rethoracotomie voor behandeling van een empyeem, opgetreden na operatieve sluiting van een defect van het atriumseptum.

Men zou zich kunnen afvragen in hoeverre het zinvol is resuscitatie bij hartstilstand toe te passen. Het percentage gelukte resuscitaties bedraagt in die ziekenhuizen waar men alle aandacht aan dit probleem schenkt ongeveer 15 tot 24 procent (*Johnson en medewerkers, Jude en medewerkers*). Met gelukte resuscitaties wordt dan bedoeld dat de patiënten uit het ziekenhuis worden ontslagen.

De prognose bleek dezelfde te zijn voor hartinfarctpatiënten met en zonder ventrikelfibrillatie.

Conclusie. Uitwendige hartmassage gecombineerd met mond-op-mond beademing kan, mits tijdig toegepast, de patiënt met een acute hartstilstand in het algemeen voldoende lang in het leven bewaren tot meer definitieve maatregelen kunnen worden genomen. Gezien het lage hartminutenvolume en de pulmonale begeleidende verschijnselen dient deze eenvoudige resuscitatie optimaal te worden toegepast. De beste maat voor een juiste toepassing van uitwendige hartmassage is het nauwer worden van de tevoren gedilateerde pupil, hetgeen uit de aard der zaak een goed voelbare carotispols veronderstelt.

De mond-op-mond beademing dient zo krachtig mogelijk te zijn om onderbeademing te voorkomen en verder om door middel van een overbeademing de metabole acidose zoveel mogelijk te compenseren door een respiratoire alkalose.

- Binnion, P. F. en R. J. McFarland (1968) *Cardiovasc. res.* 3, 247.
- Chazan, J. A., R. Stenson en G. S. Kurland (1968) *New Engl. J. Med.* 278, 360.
- DelGuercio, L. R. M., R. P. Coomareswamy en D. State (1963) *New Engl. J. Med.* 26, 1398-1404.
- Geddes, J. S., A. A. J. Adgey en J. F. Paintridge (1967) *Lancet* II, 273.
- Gordon, A. S. Pitfalls in performance of cardiopulmonary resuscitation. *Cardiopulmonary resuscitation conference proceedings. National Research Council, Washington D.C., 1967.*
- Haller, J. A., M. J. Ward en J. L. Cahill (1967) *J. Trauma* 7, 727.
- Johnson, A. L., P. H. Tanser, R. A. Ulan en T. E. Wood (1967) *Amer. J. Cardiol.* 20, 832.
- Jude, J. R., W. B. Kouwenhoven en G. C. Knickerbocker (1964) *Monogr. Surg. Sci.* 1, 59.
- Kerby, B. J. en M. W. McNicoll (1967) *Postgrad. med. J.* 43, 75-80.
- Lillehei, C. W., P. G. Lavadia, R. A. de Wal en R. D. Sellers (1968) *J. Amer. med. Ass.* 193, 651.
- MacKenzie, G. J., S. N. Taylor, A. M. McDonald en K. W. Donald (1964) *Lancet* I, 1342.
- Rossen, R., H. Kabat en J. P. Anderson (1943) *Arch. Neurol. Psychiat.* 50, 510.
- Stephenson, H. E. jr. *Cardiac arrest and resuscitation.* Mosby Company, Saint Louis, 1964.