

schap 8, 5-7) moeten waar maken. Hieraan wordt thans in het project der peilstations gewerkt. Bovenal zal het NHI dit alles moeten registreren en in kaart brengen, opdat de gegevens ook kunnen dienen als informatie of studie-onderwerpen voor de universitaire instituten, de overheid en andere instellingen, zoals de Maatschappij. Ook de documentatie dient een belangrijke plaats in te nemen. Tenslotte zal studie en begeleiding van samenwer-

kingsstructuren voor huisartsen een belangrijke taak zijn.

Hoe dit NHI met eigen directie, dus los van het Utrechts Huisartsen-Instituut, maar met behoud van een goede samenwerking hiermede, zijn eigen plaats hoopt te vinden, zij aan zij met het Nederlands Huisartsen Genootschap, waarmede het de doelstelling deelt, hoop ik in een volgend artikel uiteen te zetten.

De taak van de huisarts bij het acute myocardinfarct

DOOR DR. J. TH. CH. VONK, CARDIOLOOG TE NIJMEGEN

Sterfte aan hart- en vaatziekten.

Uit gegevens van het Centraal Bureau voor de Statistiek — (1969) Med. Contact 37, 1035 — blijkt duidelijk dat de betekenis van hart-vaatziekten als doodsoorzaak in de loop van deze eeuw in Nederland zeer sterk is toegenomen. Daarbij blijkt de groep arteriosclerotische en degeneratieve hartziekten de belangrijkste te zijn en de grootste toeneming te vertonen.

In het door de Nederlandse Hartstichting uitgegeven eerste nummer van Hartbulletin — (1970) 1, 11 — dat aan iedere arts in Nederland werd toegezonden, staat het verloop van de sterfte aan coronaire hartziekten in Nederland van de jaren 1950 tot 1968 naar sekse en leeftijd vermeld. Bij mannen onder de 80 jaar is de sterfte - getuige deze publikatie - toegenomen, vooral in de jongere leeftijdsgroepen. Daarentegen is bij vrouwen de sterfte onder de 60 jaar constant gebleven en daarboven zelfs enigszins gedaald. Sterfte aan coronaire hartziekte maakt in Nederland bij mannen van 45 tot 80 jaar bijna eenderde deel en bij vrouwen boven de 60 jaar eenkwart van de totale sterfte uit.

Ook in andere geïndustrialiseerde landen blijkt de atherosclerose van de kransslagaderen de hoogste plaats in te nemen onder de doodsoorzaken - (1970) Med. Contact 38, 1007. De ziekte is verantwoordelijk voor 50 tot 60 procent van de sterften gevolge van hart-vaatziekten, die op zichzelf omstreeks de helft van de totale sterfte in genoemde landen veroorzaken.

Sterfte in de tijd. Gegevens uit het buitenland (*Fulton en medewerkers*) wijzen er op dat 15 tot 30 procent van de patiënten met een acuut myocardinfarct binnen één uur na het ontstaan van het infarct overlijden, dat wil zeggen 40 tot 75 procent van het totale aantal sterfgevallen. Na de eerste 24 uur zijn 30 tot 40 procent van alle patiënten met een acuut myocardinfarct overleden, hetgeen neerkomt op 60 tot 90 procent van alle doden. De vervolgperiodes van de series patiënten waarop de

ze getallen berusten, variëren van zeven dagen tot een jaar, hetgeen uiteraard van invloed op bovenstaande getallen is.

Bij een aantal onderzoeken waarbij de vervolgperiodes twee tot vier weken bedroegen, lag de mortaliteit in het eerste uur rond 50 procent van het totale aantal doden. Bij een onderzoek in Belfast betreffende 998 fataal verlopen gevallen van ziekte van de kransslagader (*McNeilly en Pember-ton*) bleken 596 patiënten (60%) buiten het ziekenhuis te zijn overleden. Van hen leefde nog 38 procent meer dan een half uur na het begin van de aanval, 31 procent meer dan één uur en 24 procent meer dan twee uur. Uit een recent onderzoek, verricht in de Verenigde Staten van Noord-Amerika (*Kuller*), bleek dat 67 procent van het totale aantal overledenen binnen 24 uur aan een myocardinfarct was bezweken. Tijdens het transport naar het ziekenhuis overlijden weinig patiënten, waarschijnlijk 1 tot 2 procent van de dodelijk verlopende gevallen (*Armstrong*).

Directe doodsoorzaak. Gebleken is dat bij ongeveer 90 procent van de patiënten met een acuut myocardinfarct ritmestoornissen voorkomen. *Lown* vond bij 70 procent ventriculaire extrasystolen, bij ongeveer 30 procent ventriculaire tachycardie en bij iets meer dan 10 procent kamerfibrilleren.

Ook brady-aritmieën komen in de eerste periode na het ontstaan van een hartinfarct veelvuldig voor, vooral bij het onderwandinfarct. *Adgey en medewerkers* vonden bij een serie patiënten die binnen één uur onder bewaking kwam in 61 procent een brady-aritmie waaronder ook tweedegraads- en totaal atrioventriculair blok. Uit ter beschikking staande gegevens lijkt het zeer waarschijnlijk dat kamerfibrilleren in verreweg de meeste gevallen als de directe doodsoorzaak bij het acute myocardinfarct moet worden beschouwd.

Bovengenoemde ritmestoornissen, inclusief het kamerfibrilleren, zijn vaak voor therapie toeganke-lijk. Daar kamerfibrilleren altijd begint met min-

stens één ventriculaire extrasystole, is tijdige en efficiënte behandeling van ventriculaire extrasystolie, maar ook behandeling van de brady-aritmie waarbij de kans op kamerextrasystolie groter is, dringend noodzakelijk. *Lown en medewerkers* schreven wat betreft ritmestoornissen bij het hartinfarct dan ook terecht „The ventricular extrasystole is the most important single disorder by virtue of its frequency and the possibility of its evoking ventricular fibrillation”.

Vertraging bij hulpverlening. Helaas blijkt een aantal vertragingfactoren een tijdverlies van vaak vele uren te veroorzaken tussen het ontstaan van het hartinfarct en het onder medische behandeling komen van de patiënt. Twee van de oorzaken van dit tijdverlies zijn voor de huisarts duidelijk van belang.

Als eerste oorzaak dient te worden genoemd het zogenaamde „patient delay”, dat wil zeggen het tijdsverloop tussen het optreden van de eerste symptomen van het infarct en het inroepen van medische hulp. Dit blijkt te variëren tussen één en drie uur (*McNeilly en Pemberton; Fulton en medewerkers; Moss en medewerkers*), terwijl in een ander onderzoek (*Hacket en Cassem*) zelfs een vertraging van gemiddeld ruim tien uren is vermeld met een spreiding van een tot twaalf uur.

Bij dit „patient delay” is een aantal factoren van invloed op de duur van de vertraging. In de eerste plaats dient de patiënt de verschijnselen waaronder het infarct zich presenteert waar te nemen, wat bijvoorbeeld bij het stille infarct niet het geval zal zijn. In de tweede plaats moeten de verschijnselen op de juiste wijze worden geïnterpreteerd, waarbij de patiënt klachten als cardiaal moet herkennen. Ten derde dient de getroffene zich te realiseren dat onverwijld medische hulp moet worden ingeroepen (*Moss en medewerkers*). Gewezen moet hierbij worden op het verschijnsel „denial”, waarmee wordt bedoeld dat de patiënt het hart wel als mogelijke oorzaak van zijn klachten herkent, maar dit niet erkent, als afweermechanisme tegen angst of om andere redenen (*Hacket en Cassem*).

Een tweede oorzaak van tijdverlies betreft het „doctors delay”, dat wil zeggen de tijd die verloren gaat tussen het moment dat de beslissing tot het inroepen van medische hulp wordt genomen en het moment dat de gealarmeerde arts beslist dat opnemen in een ziekenhuis noodzakelijk is. Het „doctors delay” blijkt gemiddeld een tot anderhalf uur in beslag te nemen, eveneens met een grote spreiding.

Andere vertragingfactoren betreffen het vervoer van de patiënt en vertraging na aankomst in het ziekenhuis. Gezien de grote mortaliteit aan het acute myocardinfarct in de eerste uren is het duidelijk dat met kracht er naar moet worden gestreefd bovengenoemd tijdverlies zo gering mogelijk te maken. Hier geldt zonder meer de uitspraak van *Bondurant* „The major problem of the prehospital fase is death”.

Pathofysiologie. Enige aandacht dient te worden

besteed aan de bij het myocardinfarct bestaande stoornissen in de hartspierfunctie.

Meyley heeft onlangs in een klinische les de huidige kennis, noodzakelijk voor rationele behandeling van angina pectoris, als volgt samengevat. Het myocard heeft een uitsluitend aërobe stofwisseling, er vindt altijd een volledige zuurstofextractie uit het coronariabloed plaats, de zuurstofvoorziening van het hart is uitsluitend afhankelijk van de coronariadoorstroming, bloeddrukstijging stelt hogere eisen aan de zuurstofvoorziening van de hartspier dan stijging van het slagvolume en het zuurstofverbruik van het myocard per tijdseenheid is mede afhankelijk van de frequentie van het hart.

Hieraan kan nog worden toegevoegd dat het zuurstofverbruik van het myocard per tijdseenheid mede afhankelijk is van de contractiesnelheid (contractiliteit) van het myocard. Uiteraard geldt ook voor het myocardinfarct dat een discrepantie bestaat tussen zuurstofvraag- en zuurstofaanbod zodat ook hier onze behandeling zo mogelijk mede moet worden gericht op het verkleinen, althans op het niet-vergroten van de zuurstofbehoefte.

Elementaire kennis van de pathofysiologie van het myocardinfarct, waarbij men immers in de omgeving van het infarct ook nog te maken heeft met een ischemische randzone, kan voorkómen dat men door onoordeelkundig hanteren van therapeutische maatregelen het myocardinfarct onnodig vergroot door de zuurstofbehoefte van het myocard te vergroten (*Braunwald*). In bovengenoemde ischemische randzone ontstaan waarschijnlijk ook de ventriculaire ritmestoornissen, veroorzaakt door elektrofysiologische verschillen (transmembranpotentiaal, prikkelbaarheid, geleidingssnelheid, refractaire periode) tussen dicht bij elkander gelegen groepen hartspiercellen met de mogelijkheid tot het optreden van het „re-entry” mechanisme (*Vonk*).

Taak van de huisarts. Wat zijn nu de mogelijkheden welke de huisarts bij de behandeling van een patiënt met een acuut myocardinfarct ten dienste staan? Achtereenvolgens zullen worden besproken het tijdverlies, pijnbestrijding en sedering, ritmestoornissen, shock, asthma cardiale en resuscitatietechnieken. Tot slot volgen enkele opmerkingen betreffende elektrocardiografie.

Tijdverlies. Het is hier niet de plaats uitvoerig in te gaan op alle maatregelen die mogelijk zijn bovenbeschreven tijdverlies zoveel mogelijk te voorkomen. Wat betreft het „patient delay” zal moeten worden overwogen of voorlichting van het publiek betreffende de symptomatologie van het acute myocardinfarct een rol zou kunnen spelen bij de verkorting van het tijdverlies vóór het inroepen van medische hulp en welke taak de huisarts bij een dergelijke voorlichting heeft. Ook zal aandacht moeten worden besteed aan de vraag in hoeverre het ook in Nederland wenselijk is een kleiner of groter gedeelte van de bevolking op de hoogte te brengen van resuscitatietechnieken als uitwendige hartmas-

sage en mond op mond-beademing, toe te passen in afwachting van het arriveren van medische hulp.

Een verkorting van het „doctors delay” kan worden bereikt door huisarts en bedrijfsarts voor te lichten over het belang van vroegtijdige hulpverlening en over de wijzen waarop tijdverlies zoveel mogelijk kan worden voorkomen. Het beschikken over moderne radiocommunicatiemiddelen, het afnemen van een telefoon-anamnese, werken in groepsverband met bij toerbeurt één arts voor snelle eerste hulpverlening, en verkeersvoorzieningen zijn bijvoorbeeld maatregelen die aan de verkorting van het „doctors delay” kunnen bijdragen. De huisarts of bedrijfsarts, eventueel uitgerust met electrocardiograaf en defibrillator en voorzien van een goed inzicht in de moderne behandelingsmogelijkheden bij het acute myocardinfarct, zou zo de eerste schakel kunnen vormen in de bewakingsketen die onder ideale omstandigheden verder zou moeten bestaan uit gespecialiseerd vervoer en een hartbewakingseenheid in een ziekenhuis.

Pijnbestrijding. Voor de pijnbestrijding is het tot nu toe gebruikelijk morfine of aanverwante preparaten in te spuiten. Hiertegen is een aantal bezwaren aan te voeren, zeker indien de toediening intraveneus gebeurt. Morfine kan depressie van het ademcentrum veroorzaken, verder geeft het nogal eens aanleiding tot misselijkheid en braken. Dit laatste is uiteraard belastend voor de circulatie.

Minder bekend is het feit dat morfine door een vermindering van de perifere arteriële en veneuze tonus een verschuiving kan veroorzaken van bloedvolume van intrathoracaal naar extrathoracaal in de zin van een onbloedige aderlating. Dit kan aanleiding zijn tot daling van de bloeddruk (*Thomas en medewerkers; Schillingford en Thomas 1967*). Deze bloeddrukdaling kan vervolgens het ontstaan van een vasovagale reactie bevorderen met een sinusbradycardie (*Mounsey*). Bij een door een infarct beschadigde hartspier kan het hart niet in staat zijn het slagvolume op te voeren. Een verlaging van de hartfrequentie kan dan een daling van het minutenvolume geven en een verdere daling van de bloeddruk. Op deze wijze kan bij een patiënt met een vers myocardinfarct en een dreigende „forward failure” toediening van morfine aanleiding zijn tot het optreden van shock.

Verder is bekend dat zowel een langzame hartactie als een daling van de bloeddruk met verminderde perfusie van het myocard, de kans op het ontstaan van potentieel gevaarlijke ventriculaire ritmestoornissen vergroot. Pethidine, vooral indien intraveneus toegediend, kan soortgelijke reacties veroorzaken (*Rees*), terwijl dit medicament soms vagolytisch werkt en bijvoorbeeld bij boezemfibrilleren of boezemfladderanleiding geeft tot een onnodig snelle kamerfrequentie.

Fortral, een medicament dat de laatste tijd nogal eens wordt aanbevolen ter bestrijding van pijn bij een acuut myocardinfarct, blijkt een verhoging van de perifere weerstand met stijging van de bloed-

druk, een stijging van de druk in de longslagader en een stijging van de einddiastolische druk in de linkerkamer te kunnen veroorzaken (*Jewitt*). De zuurstofbehoefte van het myocard kan dientengevolge stijgen en ook dit is dus een preparaat waarmede men de nodige voorzichtigheid moet betrachten. Dient men morfine toe dan zal dit moeten worden gecombineerd met atropine, vooral indien sprake is van een hartfrequentie van 60 slagen per minuut of minder.

Van Engelse zijde wordt ter bestrijding van de pijn bij het myocardinfarct de voorkeur gegeven aan heroïne, 2½ tot 5 mg intraveneus. De hemodynamische gevolgen hiervan zijn te verwaarlozen (*McDonald en medewerkers*), terwijl de pijnbestrijding zeer effectief is.

Zelf maken wij in onze hartbewakingsafdeling voor bestrijding van pijn sinds meer dan een jaar gebruik van Thalamonal, een preparaat waarin een krachtig werkend analgeticum (0,05 mg fentanyl per ml) is gecombineerd met een neurolepticum (2,5 mg Droperidol per ml). Het betreft hier dus een vorm van neurolept-analgesie.

Fentanyl werkt een half tot driekwart uur, Droperidol 3 tot 4 uur. Wij spuiten van dit preparaat 1 ml intraveneus in, in één minuut, waarna wij de naald in de vene laten liggen en even afwachten of de pijn zakt. Is het effect niet voldoende dan wordt vervolgens nog 1 ml ingespoten, waarna de naald wordt verwijderd. De pijn verdwijnt meestal reeds tijdens de injectie terwijl misselijkheid en braken met dit combinatiepreparaat niet optreden. Als enige bijwerking werd soms een lichte daling van de bloeddruk waargenomen.

Heeft Thalamonal onvoldoende of slechts tijdelijk effect dan kan vervolgens 1 of 2 ml fentanyl (0,05 mg werkzame stof per ml) intraveneus worden ingespoten, eveneens één ml per minuut. Dit kan zo nodig na driekwart tot één uur worden herhaald. Droperidol werkt zoals boven reeds vermeld langer, zodat toediening hiervan niet moet worden herhaald, althans niet binnen de bovengenoemde termijn van drie tot vier uur. Thalamonal kan ook intramusculair worden toegediend in een dosis van 1,5 tot 2 ml, maar dan is het minder effectief.

Zowel het sederende als het alfa-sympathicolytische effect (*Yelnosky en medewerkers*) van Thalamonal zijn van belang ter onderdrukking van verhoogde sympathicus-activiteit. Er is immers bij het acute myocardinfarct een verhoogde concentratie van de hormonen adrenaline en noradrenaline in het bloed aangetoond en deze verhoging toont een correlatie met het optreden van ventriculaire ritmestoornissen (*Wallace; Shillingford en Thomas 1969*). Waarschijnlijk heeft Droperidol ook antiaritmische eigenschappen daar het, althans bij proefdieren, een verlenging geeft van het opstijgende been van de actiepotentiaal van de Purkinjevellen en van de absoluut refractaire fase van het myocard. Het betreft hier dus een chinidine-achtige werking (*Hauswirth*).

Ter sedering van de patiënt maken wij zonodig

bij voorkeur gebruik van diazepamum (Valium) per os in doseringen van 5 tot 10 mg.

Ritmestoornissen. Wat betreft de bij het acute myocardinfarct voorkomende ritmestoornissen moet ten eerste worden gewezen op het optreden van een vasovagale reactie met sinusbradycardie.

Brady-aritmieën komen zoals boven werd vermeld in de eerste periode na het ontstaan van een myocardinfarct veelvuldig voor, vooral bij het onderwandinfarct. Zoals reeds werd uiteengezet kan een bradycardie tezamen met het onvermogen van een beschadigd hart om het slagvolume te vergroten, aanleiding zijn tot verlaging van het hartminutenvolume en van de bloeddruk. Hoewel de zuurstofbehoefte van het myocard hierdoor vermindert, neemt ook de perfusiedruk in het coronaire systeem af en predisponeert een bradycardie tot het ontstaan van ventriculaire ritmestoornissen.

Bij een vasovagale reactie met bradycardie en tensiedaling is het gewenst de patiënt plat neer te leggen, eventueel met de benen omhoog, waarbij dus sprake is van autotransfusie. Bovendien moet onmiddellijk atropinesulfaat intraveneus worden toegediend in een dosering van 0,5 mg, hetgeen snel kan worden ingespoten. Blijft de hartfrequentie onder de 60 slagen per minuut, dan kan men eenzelfde dosis na tien minuten nogmaals inspuiten, hetgeen eventueel 30 minuten later nog eens kan worden herhaald. Met 1,5 mg heeft men het maximale vagusblokkerende effect bereikt. Men dient dit geneesmiddel altijd in een kleine dosis toe in verband met de mogelijkheid dat het vagolytische effect aanleiding geeft tot een ongewenste tachycardie of eventueel zelfs tot ventriculaire ritmestoornissen.

Sinustachycardie kan een compensatiemechanisme zijn om door middel van een verhoogde frequentie een verminderd slagvolume te compenseren en het minutenvolume te handhaven. In theorie zou vermindering van de hartfrequentie, bijvoorbeeld met behulp van bèta-sympathicusremming, een gunstige invloed kunnen hebben op het zuurstofgebruik van het myocard. Helaas hebben de bèta-sympathicus remmende stoffen tevens de eigenschap dat zij de contractiliteit van het myocard verminderen. Hoewel ook dit een vermindering van de zuurstofbehoefte van het myocard geeft, zal bij het acute myocardinfarct het gevaar bestaan van een daling van de bloeddruk of van een decompensatie van de linker kamer met als gevolg asthma cardiale. Naar mijn mening dient de huisarts voorlopig deze vorm van therapie niet toe te passen.

Ectopische supraventriculaire tachycardie, boezemfibrilleren of boezemfladderden kunnen gepaard gaan met een snelle kamerfrequentie, daling van de bloeddruk en achteruitgang van de algemene toestand van de patiënt. In het algemeen zijn deze supraventriculaire ritmestoornissen van voorbijgaan-

de aard. Duren ze langer dan een uur of maakt een achteruitgang van de toestand van de patiënt dit noodzakelijk, dan is intraveneuze digitalisatie gewenst, bijvoorbeeld met behulp van ouabaine waarvan men 0,25 mg intraveneus kan inspuiten, hetgeen om het uur kan worden herhaald totdat de hartfrequentie lager is dan 100 slagen per minuut, het sinusritme zich heeft hersteld of een maximum is bereikt van 0,75 mg ouabaine in het totaal.

Ook Cedilanide kan worden gebruikt, waarvan men 0,4 mg intraveneus inspuit, hetgeen eveneens om het uur kan worden herhaald tot een maximum van 1,2 mg. Tenslotte kan ook digoxine worden gegeven in een dosering van 0,25 mg intraveneus, ook om het uur te herhalen tot een maximum van 0,75 mg. Voorzichtige digitalisatie is gewenst omdat digitalis de contractiliteit van het myocard vergroot en daarmee tevens de zuurstofbehoefte. Het intraveneus toedienen van bèta-sympathicus remmende stoffen bij deze ritmestoornissen verkeert nog in het experimentele stadium, dit dient door de huisarts te worden vermeden.

Indien de mogelijkheid bestaat patiënt snel op een hartbewakingskamer op te nemen, kan bij dergelijke ritmestoornissen een afwachende houding worden aangenomen, daar men in de hartbewakingskamer beschikt over de mogelijkheid tot elektroregulatie, hetgeen de voorkeur kan verdienen boven digitalisatie. Het toedienen van een gelijkstroomstoot bij een gedigitaliseerde patiënt bevordert het ontstaan van digitalis-intoxicatie.

Vindt de huisarts bij een basisritme van meer dan 60 slagen per minuut een onregelmatige hartactie ten gevolge van extrasystolen (meer dan vijf per minuut, gekoppeld, vroegvallend, roffels) dan is momenteel lidocaïne het aangewezen middel (*Jewitt en medewerkers*). De in de handel zijnde oplossing van 2 procent bevat 20 mg lidocaïne per ml. Hiervan wordt in een minuut 100 mg intraveneus ingespoten, hetgeen vaak binnen enige minuten aanleiding geeft tot het verdwijnen van de extrasystolie, een effect dat vijftien tot twintig minuten aanhoudt. Verdwijnt de extrasystolie niet, dan kan na vijf minuten nogmaals 100 mg lidocaïne intraveneus worden toegediend. Ziet men van de eerste injectie wel resultaat en verwacht men dat het langer dan vijftien tot twintig minuten zal duren voordat de patiënt in het ziekenhuis arriveert, dan kan eventueel 200 mg lidocaïne intramusculair worden toegediend (*Dunning e.a.*). In bovengenoemde dosering heeft lidocaïne geen hemodynamische bijwerkingen (*Stannard en medewerkers; Binion*).

Bij doseringen van meer dan vijf mg per kg lichaamsgewicht kunnen intoxicatieverschijnselen van de kant van het centrale zenuwstelsel ontstaan, die overigens snel reversibel zijn. Bij toediening van lidocaïne aan patiënten met leverfunctiestoornissen dient men te bedenken dat 90 procent van een geïnjecteerde dosis in de lever wordt afgebroken. Een contra-indicatie is een atrioventriculair blok

(*Jewitt en medewerkers*). Het staat nog niet vast waarop de anti-aritmische werking van lidocaïne bij het acute myocardinfarct berust (*Bigger en Heissenbuttel*).

Ventriculaire tachycardie wordt op dezelfde wijze behandeld als ventriculaire extrasystolie. Indien geen effect van lidocaïne optreedt zal elektroregulatie moeten worden toegepast. De behandeling van ventriculaire tachycardie met behulp van chinidine of procainamide (Pronestyl) is verouderd. Twijfelt men tussen een supraventriculaire of een ventriculaire genese van een vastgestelde ritmestoornis en beschikt men niet over de mogelijkheid tot het stellen van een exacte diagnose, dan dient te worden gehandeld alsof men te maken heeft met een ventriculaire genese. Lidocaïne heeft overigens weinig effect op supraventriculaire ritmestoornissen.

Vermoedt men bij een patiënt met een vers myocardinfarct een atrioventriculaire geleidingsstoornis in de vorm van een partieel of totaal atrioventriculair blok, dan dient eveneens atropine te worden toegediend zoals beschreven bij sinusbradycardie. Tevens kan diadreson F. aquosum 25 mg of oradexon 5 mg intraveneus worden geïnjecteerd. Het gebruik van isoprenaline (Alupent) parenteraal dient te worden vermeden, gezien de zeer verschillende individuele gevoeligheid voor dit medicament en het feit dat door een te hoge dosering ventriculaire ritmestoornissen kunnen ontstaan. Hetzelfde geldt voor adrenaline. Isoprenaline (Alupent) kan eventueel sublinguaal worden toegediend in de vorm van een tablet van 20 mg.

Treedt tijdens de aanwezigheid van de huisarts een hartstilstand op dan kan deze het gevolg zijn van kamervibrilleren of van asystolie. Zonder elektrocardiograaf is differentiëring onmogelijk, hoewel men aan het ziekteverloop voorafgaande aan de hartstilstand enige steun voor de juiste diagnose kan hebben. Was er tevoren een multipole ventriculaire extrasystolie, dan lijkt kamervibrilleren het meest waarschijnlijk; was er een bradycardie, eventueel met afnemende hartfrequentie, dan zou het een asystolie kunnen betreffen.

In het geval van asystolie kan ritmisch stempen met de vuist op het precordiale gebied door het toegepaste mechanische geweld telkens een QRS-complex veroorzaken met een effectieve contractie van het hart en herstel van de circulatie. Het kan bij patiënten met een totaal atrioventriculair blok en asystolie op deze wijze mogelijk zijn de circulatie minuten lang op gang te houden. Heeft stempen geen succes, wat uiteraard bij kamervibrilleren het geval zal zijn, dan kan worden overgegaan op uitwendige hartmassage volgens Van Kouwenhoven. Ademt de patiënt niet meer, dan dient deze techniek te worden gecombineerd met ventilatie met behulp van mond op mondbeademing, een dubbele Mayo-tube of een ballon met kap.

Uiteraard dient met hartmassage grote terughoudendheid te worden betracht, indien niet snel kan worden beschikt over deskundige hulp met onder

meer een elektrocardiograaf en een defibrillator. Theoretisch is het denkbaar dat men circulatie en ventilatie bij kamervibrilleren op gang houdt tot de aankomst in het ziekenhuis, waar dan kan worden gedefibrilleerd. Voor zover mij bekend is het echter nog nooit gelukt een patiënt met een vers infarct op deze wijze het leven te redden.

Onvoldoende pompwerking. Vervolgens dient enige aandacht te worden besteed aan het shock probleem (*Shillingford; Weil en Shubin*).

Ondanks de verschillende wijzen van behandeling die mogelijk zijn, blijft de mortaliteit aan deze vorm van „pump failure” zeer hoog. Is de bloeddruk daling het gevolg van de reeds bovengenoemde vasovagale reactie met sinusbradycardie, dan kan houdingsverandering en intraveneus toegediend atropine levensreddend werken. Ter voorkoming van ernstige shock en zelfs overlijden is het belangrijk dat patiënten met een lage bloeddruk niet met het hoofd naar boven een trap worden afgedragen, maar zoveel mogelijk horizontaal of eventueel zelfs met het hoofd omlaag.

Patiënten met een door een myocardinfarct veroorzaakte lage bloeddruk of shock hebben vaak reeds een uitgesproken perifere vasoconstrictie door de verhoging van het noradrenaline gehalte van het bloed als reactie op het infarct. Een verdere verhoging van de perifere weerstand door bloeddrukverhogende middelen en de daarmee gepaard gaande vermindering van de perifere doorbloeding kan ongewenst zijn, zodat terughoudendheid moet worden betracht. Zoals boven reeds uiteengezet geeft een verhoging van de bloeddruk bovendien een vergroting van de zuurstofbehoefte van het myocard, terwijl de meeste bloeddrukverhogende middelen ook de contractiliteit van de hartspier vergroten, waardoor ook langs deze weg de zuurstofbehoefte toeneemt. Het onoordeelkundig toedienen van bloeddrukverhogende middelen zou op deze wijze een myocardinfarct zelfs groter kunnen maken dan het geweest zou zijn zonder de toediening van deze medicamenten.

Uiteraard zal ook een te lage bloeddruk door onvoldoende perfusiedruk aanleiding kunnen zijn tot vergroting van een infarct. Het enige medicament dat de huisarts bij shock ten dienste staat is metaraminol (Aramine) waarvan men voorzichtig 0,5 tot 5 mg in een verdunde oplossing gefractioneerd intraveneus kan toedienen onder nauwkeurige controle van de bloeddruk aan de andere arm. Men kan hiertoe de inhoud van een ampul, dat wil zeggen 1 ml met 10 mg werkzame stof verdunnen tot 10 ml met een vijfprocentige oplossing van glucose en hiervan 0,5 tot 5 ml inspuiten. Intramusculaire toediening (1 mg) maakt de kans op een „overshoot” van de bloeddruk veel groter, met ongewenste consequenties onder meer voor de zuurstofbehoefte van het myocard. Als vuistregel kan gelden dat men moet trachten een bloeddruk te berei-

ken die 30 tot 40 mm Hg onder de normale systolische bloeddrukwaarde van de patiënt ligt.

De behandeling van cardiale shock met perifere vasodilatoren en volumetherapie verkeert nog in het experimentele stadium; zij dient alleen in ziekenhuizen te worden toegepast waar men beschikt over de nodige controlemogelijkheden.

Asthma cardiale bij een acuut myocardinfarct behandelde men met Thalamonal, ouabaine en het snelwerkende diureticum furosemide (Lasix) (20 mg) intraveneus. Tevoren kan men nitrobaat sublinguaal toedienen terwijl bij onvoldoende resultaat van bovenbeschreven maatregelen nog een aderlating kan worden toegepast.

Over de wenselijkheid om de patiënt met een vers myocardinfarct zuurstof toe te dienen zijn de akten nog niet gesloten (*Shillingford en Thomas* 1969). De verbetering van de oxygenatie van de ischemische randzone en van de perifere weefsels pleiten ervoor; de waargenomen stijging van de bloeddruk door arteriële vasoconstrictie met daling van het minutenvolume pleiten ertegen.

Elektrocardiografie. Het is mijn stellige mening dat elementaire kennis van de elektrocardiografie en het ter beschikking hebben van een draagbare elektrocardiograaf de huisarts belangrijke diensten kunnen bewijzen bij het stellen van de diagnose myocardinfarct en bij de differentiatie van de hierbij voorkomende ritmestoornissen (*De Beus*).

Dat de benodigde kennis op redelijk korte termijn kan worden verkregen is duidelijk gebleken bij het verplegend personeel in hartbewakingseenheden die onder meer snel vertrouwd zijn met de belangrijkste risicoverhogende ritmestoornissen bij het acute myocardinfarct. Bovendien behoort reeds een telefonische overbrenging van het elektrocardiografisch signaal tot de technische mogelijkheden, zodat te zijner tijd zonodig een specialist (of computer) kan worden geraadpleegd indien men over de benodigde apparatuur beschikt.

Conclusie. De grote sterfte in de periode kort na het ontstaan van het myocardinfarct maakt snelle en doeltreffende eerste hulpverlening van het grootste belang. Het is duidelijk dat in Nederland de huisarts hierin een belangrijk aandeel kan en moet hebben.

Adgey, A. A. J. en anderen. (1968) Lancet II, 1097.
Armstrong, A. Acute myocardial infarction. Edited by D. G. Julian en M. F. Oliver. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1968.
Beus, C. H. de. Elektrocardiografie in een huisartsenpraktijk. Academisch proefschrift, 1969.
Bigger, J. T. en R. H. Heisenbuttel. Current status of drugs in cardiovascular disease. Edited by C. K. Friedberg. Grune and Stratton, New York, 1969.
Binnion, P. F. (1968) Brit. med. J II, 470.
Bondurant, S. (1969) Amer. J. Cardiol. 24, 612.
Braunwald, E. Cardiovascular research. Abstracts of papers VI world congress of cardiology. London, 6-12 september 1970.
Dunning, A. J., H. Kettner en C. L. Westdorp. (1969) Ned. T. Geneesk. 113, 2319.

Fulton, F., D. G. Julian en M. F. Oliver. (1969) Circulation 49, 182.
Hackett, T. P. en N. H. Cassem. (1969) Amer. J. Cardiol. 24, 651.
Hauswirth, O. (1968) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol. 261, 133.
Jewitt, D. E. en anderen. (1969) Lancet I, 266.
Jewitt, D. E. Voordracht Ned. Ver. v. Cardiologie, 1970.
Kuller, L. (1969) Amer. J. Cardiol. 24, 617.
Lown, B. en anderen. (1967) Amer. J. Cardiol. 20, 494.
Lown, B. (1968) Amer. J. Cardiol. 22, 597.
McDonald, L. en anderen. (1967) Lancet II, 863.
McNeilly, R. M. en anderen. (1968) Brit. med. J. I, 139.
Meyier, F. L. (1970) Ned. T. Geneesk. 114, 1579.
Moss, A. J. en anderen. (1969) Amer. J. Cardiol. 24, 659.
Mounsey, P. (1967) Amer. J. Cardiol. 20, 475.
Rees, H. A. en anderen. (1967) Lancet II, 863.
Shillingford, J. P. en M. Thomas. (1967) Amer. J. Cardiol. 20, 484.
Shillingford, J. P. en M. Thomas. Modern trends in cardiology. Butterworth's, London, 1969.
Shillingford, J. P. (1969) Cardiovascul. clinics 1, 155.
Stannard, M. en anderen. (1968) Brit. med. J. II, 46.
Thomas, M. en anderen. (1965) Brit. Heart J. 27, 863.
Vonk, J. T. Ch. (1966) Ned. T. Geneesk. 110, 968.
Wallace, A. G. Acute myocardial infarction. Edited by D. G. Julian en M. F. Oliver. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1968.
Weil, M. H. en H. Shubin. (1969) Cardiovascul. clinics 1, 165.
Yeluosky, J. en anderen. (1964) Toxicol. appl. Pharmacol. 6, 37.

* * *

BIJLAGE

Samenvatting van de belangrijkste eerste hulpmaatregelen bij acuut myocardinfarct door de arts

1 Geen tijdverlies

50 tot 60 procent van de sterfte vindt plaats binnen een uur.

2 Pijnbestrijding

Thalamonal (0,05 mg fentanyl + 2,5 mg Droperidol per ml). 1 ml intraveneus inspuiten in een minuut, naald in vene laten liggen en twee minuten wachten, zo nodig nog 1 ml in een minuut. Fentanyl (analgeticum) werkt 45 tot 60 minuten, Droperidol (sympathicoliticum) drie tot vier uur, dus bij recidief pijn binnen vier uur alleen fentanyl (0,05 mg per ml) intraveneus 1 ml per minuut, 1 tot 2 ml.

Thalamonal of fentanyl kan intramusculair worden toegediend, 2 ml, met minder effect.

Morfine en pethidine geven kans op braken, tensiedaling, sinusbradycardie, ventriculaire ritmestoornissen, vooral bij intraveneuze toediening.

3 Ritmestoornissen

a Sinusbradycardie (minder dan 60 slagen per minuut). Atropinesulfaat 0,5 mg intraveneus zo nodig herhalen 10 minuten en 40 minuten na eerste injectie.

b Ventriculaire extrasystolie. Lidocaïne 2 procent, 5 ml = 100 mg intraveneus in een minuut, zo nodig om de vijf minuten herhalen tot maximaal 300 tot 400 mg (5 mg per kg lichaamsgewicht), werkingsduur vijftien tot twintig minuten. Lidocaïne

kan ook intramusculair worden toegediend (10 ml = 200 mg), werkt dan minder snel en langer.

c Ventriculaire tachycardie. Behandeling als ventriculaire extrasystolie.

d Supraventriculaire tachycardie en

e Boezemfladderen of fibrilleren met een kamerfrequentie van ≥ 150 slagen per minuut. Indien de algemene toestand van de patiënt dit noodzakelijk maakt digitaliseren met oubaïne 0,25 mg intraveneus om het uur herhalen tot een hartfrequentie van ≤ 100 slagen per minuut sinusritme of een maximum van 0,75 mg in totaal.

N.B. Bij twijfel tussen supraventriculaire of ventriculaire genese van een ritmestoornis lidocaïne inspuiten.

4 *Geleidingsstoornissen*. Partieel (graad 2) of totaal atrioventriculair blok.

a Atropinesulfaat 0,5 mg intraveneus, enzovoort als boven.

b Diadreson F aquosum 25 mg intraveneus of oradexon 5 mg intraveneus.

c Bij hartfrequentie van minder dan dertig slagen per minuut isoprenaline (Aleudrine) of orciprenaline (Alupent) 20 mg sublinguaal.

N.B. Nooit lidocaïne of procaïnamide (Pronestyl), nooit isoprenaline (Aleudrine) inspuiten.

5 *Hartstilstand ten gevolge van asystolie of ventrikelfibrilleren*

a Stompen op de precordiale streek (hard slaan) in een frequentie van 60 slagen per minuut, mechanisch geweld geeft bij asystolie QRS-complex en hartcontractie. Indien geen resultaat dan:

b Uitwendige hartmassage volgens Van Kouwenhoven op harde onderlaag.

c Bij ademstilstand beademen.

6 *Shock*

a Met bradycardie:

1 plat neerleggen; 2 benen omhoog; 3 atropinesulfaat als boven.

b Zonder bradycardie:

Metaraminol (Aramine) intraveneus: 0,5 tot 5 mg. 1 ampul = 1 ml = 10 mg verdunnen tot 10 (5) ml met fysiologische zoutoplossing of een vijfprocentige glucose-oplossing; hiervan 0,5 (0,25) ml tot 5 (2,5) ml inspuiten. Spuit met pleister op onderarm bevestigen en na elke 0,5 (0,25) ml bloeddruk controleren aan andere arm. Gelukt venapunctie niet dan 1 mg (1 of 0,5 ml) intramusculair inspuiten.

N.B. Vervoer van patiënt met lage bloeddruk horizontaal; in trappenhuis desnoods met hoofd naar beneden.

7 *Asthma cardiale*

a Nitrobaat sublinguaal.

b Thalamonal als boven.

c Ouabaïne als boven.

d Furosemide (Lasix) 20 mg (2 ml) intraveneus toedienen.

Ampullen

Thalamonal van 2 ml; fentanyl van 2 ml; atropinesulfaat 0,5 mg per ml; lidocaïne van 5 ml 2 procentige oplossing (= 20 mg per ml); cedilanide van 2 ml; metaraminol (Aramine) van 1 ml = 10 mg; furosemide (Lasix) van 2 ml = 2 mg.

Flesje fysiologische zoutoplossing, vijfprocentige glucose-oplossing.

Tabletten

Isoprenaline (Aleudrine) 20 mg

Orciprenaline (Alupent) 20 mg.

Spuiten

2 ml vijf stuks;

5 ml twee stuks;

10 ml twee stuks, plus naalden gele en blauwe.

Eventueel nog uit te breiden met een zuurstofapparaat.

Infuusset met systeem en intraveneuze catheter of Braunule.