



De veneuze bloeddruk na lichamelijke inspanning : een bijdrage tot de kennis van de cardiovasculaire insufficiëntie

<https://hdl.handle.net/1874/324786>

ju. 192, 1930

De Veneuze Bloeddruk na Lichamelijke Inspanning

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

C. L. C. VAN NIEUWENHUIZEN

DE VENEUZE BLOEDDRUK NA LICHAMELIJKE
INSPANNING.

Een bijdrage tot de kennis van de cardiovasculaire insufficiëntie.

Diss. Utrecht, 1938

De Veneuze Bloeddruk na Lichamelijke Inspanning

Een bijdrage tot de kennis van de
cardiovasculaire insufficiëntie.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS,
Dr. J. BOEKE, HOOGLEERAAR IN DE FA-
CULTEIT DER GENEESKUNDE, VOLGENS
BESLUIT VAN DEN SENAA'T DER UNIVER-
SITEIT TE VERDEDIGEN TEGEN DE BE-
DENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER
GENEESKUNDE OP DINSDAG 25 JANUARI
1938, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

**CHRISTIAAN LAMBERTUS CORNELIS
VAN NIEUWENHUIZEN**

ARTS

GEBOREN TE UTRECHT

KEMINK EN ZOON N.V. — DOMPLEIN 2 — UTRECHT
1938

**BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.**

AAN MIJN OUDERS.
AAN MIJN VROUW.

The heart of creatures is the foundation of life,
the Prince of all,
on which all vegetation does depend,
from whence all vigor and strength does flow.

HARVEY.

VOORWOORD.

De voltooiing van dit proefschrift biedt mij de gelegenheid U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren en Docenten der Geneeskundige en Philosophische faculteit van de Utrechtsche Universiteit te danken voor het van U genoten onderwijs.

Dezen dank geldt in de eerste plaats U, Hooggeleerde Hijmans van den Bergh, Hooggeachte Promotor. Reeds tijdens de eerste colleges welke ik van U volgde, bezielde Gij mij voor het door U op zoo voortreffelijke wijze gedoeerde leervak. Tijdens mijn assistentschap onder Uwe leiding groeide mijn voorliefde voor de inwendige Geneeskunde, vóór alles doordat gij zoo vaak op onnavolgbare wijze van de eenvoudige, aan het ziekbed waar te nemen verschijnselen de diepere biologische beteekenis ontvouwde. Van uw scherpzinnig en bezonken oordeel heb ik bovendien tijdens het bewerken van het proefschrift profijt getrokken.

Hooggeleerde Noyons, voor uwe bereidwilligheid mijn promotor bij zijn ongesteldheid te willen vervangen, ben ik U zeer dankbaar. Reeds eerder was ik in de gelegenheid uw vindingrijkheid te bewonderen, die methoden bedacht welke van zoo groot belang voor de kliniek zijn.

Hooggeleerde de Langen, Uw stuwkracht, Uw alzijdige wetenschappelijke werkzaamheid en Uw belangstelling voor de sociale zijde van de geneeskunde leerde ik in de jaren welke Gij reeds in ons midden verkeert, kennen en bewonderen. De hartelijke belangstelling die Gij steeds voor mijn werk hebt getoond, en de vele raadgevingen die ik van U heb mogen ontvangen, stemmen mij tot groote dankbaarheid.

Mijn vrouw ben ik zeer dankbaar voor haar hulp en haar verhelderende critiek, waarvan ik bij het bewerken van dit proefschrift in ruime mate heb geprofiteerd.

Zeer Ervaren Brester en Zeer Geleerde Hulst, Gij beiden hebt veel tot mijn klinische vorming bijgedragen; behalve daarvoor, ben ik U voor Uw jarenlange vriendschap veel dank verschuldigd.

Zeer Geleerde Hartog, een woord van dank past hier voor de prettige samenwerking welke ik reeds geruimen tijd met U mocht hebben.

Het Bestuur van het Genootschap tot Bevordering van de Natuur-, Heel- en Geneeskunde ben ik zeer erkentelijk voor het toekennen van

het Stokvis-Stipendium in 1935, waardoor het mij mogelijk werd een langdurige studiereis te maken.

Mijn mede-assistenten van vroeger en thans ben ik dank verschuldigd voor hun vriendschap, belangstelling en hun critiek.

U, mej. Timmerman, wil ik gaarne mijn dank betuigen voor Uwe hulpvaardigheid en Uw samenwerking al deze jaren op de electrocardiografische afdeling. Zonder U zou het niet mogelijk zijn geweest deze uit te breiden tot de huidige omvang.

Mej. Yfs, die mij bij het schrijven van dit proefschrift behulpzaam was, evenals zusters Steunenberg en Van Dijk, die mij bij de technische verzorging van de experimenten geholpen hebben, dank ik hierbij hartelijk.

Waarde Verhoef, mijn hartelijken dank voor het vervaardigen van de teekeningen.

INLEIDING.

Na jarenlange onderzoekingen publiceerde Harvey in 1628 in een zoowel om inhoud als schrijfwijze beroemd geworden verhandeling, „de Motu Cordis” zijn opvattingen omtrent het mechanisme van den bloedsomloop.

Het was een haemodynamische studie, want zij betrof de wijze, waarop en waarlangs het bloed zich voortbewoog. Daarbij kende hij aan het hart de belangrijkste beteekenis toe. Men zou mogen verwachten, dat zulk een monografie een wijd arbeidsveld openlegde voor verdere studie. Dit is aanvankelijk niet gebeurd. Ook hier bleek de tijd niet rijp om de draagwijdte van zulk een ontdekking te overzien. Al werden zijn onderzoekingen herhaald en bevestigd, vooral en vooreerst door Hollandsche geleerden (o.a. van Assendelft), belangrijke nieuwe gegevens werden eerst na twee eeuwen eraan toegevoegd. De ontwikkelingsgang van de physiologie en pathologie van hart en vaten bewoog zich in geheel andere richting. Nadat de kennis van de anatomie verder was uitgebreid, begon men, tastenderwijze, bepaalde klinische verschijnselen met den toestand van het hart en de groote vaten in verband te brengen. Zoo ontwikkelde zich een pathologische anatomie van hart en groote vaten, waarbij de functie van deze organen, het instandhouden van een doeltreffende bloedsomloop, buiten beschouwing bleef. Aan het einde van de 19de eeuw, bij het begin van den bloeitijd van de experimenteele physiologie, kreeg men de beschikking over een groot aantal methoden tot onderzoek van de circulatie, waarvan het gebruik echter meerendeels tot het dierexperiment beperkt bleef. De kliniek profiteerde slechts zelden van deze mogelijkheden, vooral omdat de methoden òf te ingewikkeld waren voor klinisch gebruik òf op menschen niet toegepast konden worden. Langen tijd was het meten van den arterieelen bloeddruk naast de palpatie van den pols de eenige wijze waarop de circulatie werd onderzocht. Eerst in de allerlaatste jaren schijnen laboratorium en kliniek elkaar te vinden. Eenige dierexperimenten vonden klinische analoga.

Doch slechts een allereerst begin is gemaakt, om bij verschillende stoornissen van den bloedsomloop naar de wijze van ontstaan, de pathogenese, te zoeken. Men zou, generaliseerend en dus ten deele

onjuist, kunnen zeggen, dat de achttiende en negentiende eeuw naar de pathologische anatomie en de aetiologie van de circulatiestoornissen zochten, terwijl aan de twintigste eeuw het onderzoek naar de pathogenese blijft voorbehouden.

Inderdaad, aan de kennis van de oorzaken van hart- en vaatlijden wordt weinig meer toegevoegd. Men is daarmee op een dood punt gekomen. Toch blijven misschien wel de belangrijkste vragen onopgelost. Wat is b.v. de oorzaak van die chronische hartziekten zonder klepgebreken, die het hoofbestanddeel vormen na het 40ste jaar? ¹⁾ Wat beteekent de „rheumatische” hartspieraandoening? En zoo zijn er veel meer.

In dit proefschrift zullen wij een scherpe scheiding maken tusschen den bloedsomloop, d.w.z. de rondgang van het bloed door het systeem van kanalen, en de organen die tot taak hebben deze circulatie in gang te houden. Zoo zullen wij ook de methoden verdeelen in die welke de organen van den bloedsomloop, en die welke den bloedsomloop zelf onderzoeken. Meer en meer verplaatst zich de belangstelling van de onderzoekers van de organen van den bloedsomloop naar de circulatie zelve. Voor een groot deel is het wel daaraan te danken, dat de kliniek in den allerlaatsten tijd de beschikking heeft gekregen over hulpmiddelen, die voordien slechts in het laboratorium bij dierproeven konden worden gebruikt. Het is ongetwijfeld van voordeel, dat men met deze methoden een inzicht krijgt in haemodynamische verhoudingen. Bij het onderzoek van hartgebreken stuit men, zooals met vele andere organen het geval is, steeds op de moeilijkheid te moeten beoordeelen in hoeverre de arhythmie, het klepgebrek of de hartspierbeschadiging tot een *hartinsufficiëntie* heeft geleid. Dit gebeurt vaak, maar lang niet altijd. Bovendien is het mogelijk, dat stoornissen in de functie van de perifere vaten van grooten invloed zijn op de circulatie. Zooals uit het volgende zal blijken geeft één van deze methoden, de bepaling van den veneuzen bloeddruk na arbeid, een inzicht in de stoornissen van de circulatie en de mogelijkheden tot aanpassing, welke het organisme nog bezit. Deze methode zegt echter niets omtrent den aard van het lijden, dat tot deze stoornissen aanleiding gaf. Hieruit volgt reeds, dat het onjuist zou zijn het moderne onderzoek te verkiezen boven de tot dusverre in gebruik zijnde routine-methoden. Beide zullen elkander moeten aanvullen.

Een onderzoekingsmethode kan drie doeleinden nastreven, die elk haar bestaan wettigen. Vooreerst zou zij in staat kunnen zijn aan-

¹⁾ Christian, *Annals Int. Med.* 5, 95, 1931.

vangsstadia van ziekten te ontdekken (en eventueel in getallen weer te geven), die aan het algemeene onderzoek zouden kunnen ontsnappen. Vervolgens zou zij het bestaan van bepaalde afwijkingen kunnen ontkennen, een negatieve opdracht, waaraan nooit met volstrekte zekerheid kan worden voldaan, maar die binnen het kader van andere gegevens tot een grootere mate van waarschijnlijkheid kan leiden. En tenslotte zou zij tot een beter inzicht in een gesteld probleem, b.v. de pathogenese van een verschijnsel kunnen voeren, dus van zuiver wetenschappelijke beteekenis zijn. Ideaal ware het, indien zij tevens ons therapeutisch handelen ten goede zou beïnvloeden. Hoeveel nieuwe onderzoekingsmethoden op het gebied van hart- en vaatziekten ook bestaan, vele hebben het nadeel te ingrijpend, te onbetrouwbaar of te ingewikkeld te zijn.

Wij hebben als routine-methode gedurende twee jaren bij hartlijders naast algemeen klinisch, Röntgenologisch en electrocardiografisch onderzoek twee andere bepalingen verricht, n.l. van de circulatiesnelheid van het bloed en van den veneuzen bloeddruk na lichamelijke arbeid. Beide bleken eenvoudig en doeltreffend te zijn. Het bepalen van de circulatiesnelheid geschiedde voor het grootste gedeelte met behulp van decholine volgens Winternitz.¹⁾ Bij de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning, die tot nu toe nog niet was toegepast, althans niet op juiste wijze en ruimere schaal, volgden wij een eigen methode. Daarmede onderzochten wij ruim 200 patienten en 25 normale proefpersonen. De opvattingen omtrent oorzaken en aard van „decompensatio cordis” zooals wij die bij het begin van ons onderzoek aantroffen, werden in het eerste hoofdstuk samengevat. Een overzicht van bij hart- en vaatziekten gebruikelijke onderzoeksmethoden en hun beteekenis voor de bestudeering van den toestand van de *circulatie* werd in hoofdstuk II gegeven. Op de bepaling van de circulatiesnelheid van het bloed en haar klinische beteekenis zal later worden ingegaan. Voor de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning geschiedde dit in hoofdstuk III van dit proefschrift.

¹ Winternitz, Deutsch en Brüll, Med. Klin. 1931, p. 986.

HOOFDSTUK I.

OORZAKEN EN ONTSTAANSWIJZE VAN DECOMPENSATIO CORDIS.

1. *Geschiedenis.*

17e en 18e eeuw. Van het oogenblik af, dat men er zich reken-schap van begon te geven, dat Plinius' „Cor vitiis non macerari” niet juist kon zijn, heeft het niet aan pogingen ontbroken de oor-zaak van een onvoldoende hartswerking te begrijpen. Dit werd echter pas mogelijk toen de normale anatomie van hart en groote vaten door de onderzoekingen van Harvey, Vesalius e.a. beter bekend was geworden.

Vieussens, hoogleeraar aan de Universiteit van Montpellier (1641-1716) ontdekte, dat een reeks van verschijnselen bij een 35-jarigen soldaat aan „waterzucht van het hartzakje” (pericarditis) moest worden toegeschreven; in enkele daarop volgende gevallen wist hij in analogie de diagnose nog vóór den dood te stellen. Ook beschreef hij met buitengewone nauwkeurigheid in hoofdstuk XII van zijn „Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur” twee gevallen van klepgebreken, een mitralisstenose en een aortainsufficiëntie. Bij deze laatste afwijking vond hij den typischen pols en de daarbij optredende verwijding en hypertrofie van den wand van de linkerkamer. Hij begreep ook reeds, dat „asthma” en „hydrothorax” de uitingen van een hartlijden konden zijn. Een in-deeling van hartziekten vindt men echter nog niet bij hem. Een eerste poging daartoe deed Johann Maria Lancici (1654—1720), die o.a. het „aneurysma cordis” (onze dilatatio cordis) als oorzaak van ziekten beschreef.

Albertini (1672—1733) onderscheidde voor het eerst de afwijkin-gen van linker- en rechterkamer, onderzocht de puntstoot van het hart en trok daaruit vaak zeer juiste conclusies omtrent den toestand van het hart, die eventueel later bij obductie geverifieerd werden. Bovendien trachtte hij therapeutisch in te grijpen. Naar zijn meening kwam het er op aan te verhinderen, dat er een „verhooging van het bloedleven” (stuwing) optreedt; dit trachtte hij te voorkomen met dieeten, venasecties en alterantia. Hij waarschuwde tegen het ge-bruik van kwikpraeparaten (toen zeer in zwang!) bij hartpatienten.

Een groote schrede voorwaarts kwam de kennis van de pathologie in het algemeen en van het hart in het bijzonder, met het werk van Morgagni (1681-1771). „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatus”. Hij wees op de groote beteekenis van physische verschijnselen voor de diagnostiek van hartziekten, hij onderscheidde dilatatie van hypertrofie, verklaarde den invloed van klepgebreken op de circulatie en voerde het ontstaan van cyanose terug op stuwung van het veneuze bloed. Hij wees op den invloed, die chronische longziekten op het ontstaan van hartgebreken uitoefenen. Naar zijn meening, tenslotte, berustten voortdurende palpitations vaker dan men toen aannam op organische hartafwijkingen.¹⁾

Naast Albertini was Senac in de 18de eeuw de eenige, die de hartziekten afzonderlijk behandelde. Zijn werk „De la structure, de l'action et des maladies du Coeur”²⁾ bestaat uit twee deelen en is geheel geconcipieerd op grondslag van de pathologische anatomie. Hij kende aan den ouderdom een zeer groote beteekenis toe voor het ontstaan van hartgebreken. Als eerste stelde hij echter de *ontsteking* voorop als voornaamste oorzaak van alle hartziekten. De waterzucht van het hartzakje was dus naar zijn meening een pericarditis; daarnaast echter kwamen de meeste ontstekingen aan het endocard („de binnenste membraan”) voor. Hem komt ook de verdienste toe aangetoond te hebben, dat de door bijna alle voorgangers herhaaldelijk gediagnosticeerde „poliepen” in het hart stolsels zijn, die eerst vlak vóór of na den dood ontstaan en dus voor de oorzaak van langdurige hartziekten geen beteekenis hebben. Als oorzaak van „aneurysma cordis” vond hij: ontarding van de aorta, chronische longziekten en (ten onrechte) stagnatie van bloed in lever en poortadersysteem. Evenals Albertini stelde hij algemeene richtsnoeren voor de behandeling van hartpatienten op.

Eenigszins uitvoerig hebben wij deze ontwikkelingsgang beschreven, niet alleen curiositeitshalve, maar vooral om aan te toonen, dat ondanks Harvey's werk bij alle onderzoekers de nadruk viel op locale afwijkingen aan het hart en niet op de daartuit resulterende circulatiestoornissen.

19e eeuw. Men kan, samenvattend, zeggen, dat de geheele 19e eeuw, wat het onderzoek van de hartziekten betreft, beheerscht werd

¹⁾ Zie voor deze en andere bijzonderheden: a. Philip, Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im achtzehnten Jahrhundert, Berlin, Hirschwald, 1856 en b. Rolleston, Cardio-vascular diseases since Harvey's discovery, The Harvean Oration, 1928, Cambridge University Press.

²⁾ Parijs, 1749.

door de percussie en auscultatie, hulpmiddelen waarmede men het ideaal van dezen tijd, de anatomisch-clinische diagnostiek, trachtte te benaderen.

Auerbruggen en Laennec maakten het mogelijk de grootte van het hart, voordien slechts door palpatie van den puntstoot geschat, met grooter nauwkeurigheid te bepalen en de afwijkingen aan de kleppen konden voor het eerst tijdens het leven reeds worden herkend. Daarnaast werd door het werk van Withering de digitalis het belangrijkste middel tegen de gevolgen van *decompensatio cordis*. In die eeuw heerschte dus nog het localiseerend pathologisch-anatomisch denken.¹⁾ Wel ziet men de eerste pogingen om het gemeenschappelijke uit alle afwijkingen aan kleppen en hartspier te isoleeren, in dien tijd ontstaan. Van Traube stamt het woord „*decompensatie*”, in zijn werk op de onvoldoende hartswerking bij klepgebreken betrekking hebbende; voordien reeds schreef de voortreffelijke clinicus William Stokes een hoofdstuk over: „*Weakness or deficient muscular Power of the Heart.*”²⁾ Daarin schrijft hij: „*As a weakened state of the heart, no matter from what it may arise, indicates a certain course to the physician, we shall trace out its most ordinary causes.*” Deze zijn dan: spieratrofie, pericarditis, endopericarditis, vette degeneratie van de hartspier, koorts in het algemeen (en dan onafhankelijk van „*softening of the heart*”, dit laatste meer bij typhus) en hartdilatatatie bij long- en leverziekten.³⁾

De leer van de *asystolie*. Iets dergelijks meende ook Beau⁴⁾ met het woord „*asystolie*”, waaronder hij alle soorten van ontoereikende hartfunctie verstond. Daarbij zou het wezenlijke zijn, dat het hart minder bloed uitwerpt dan het ontvangt. Ongetwijfeld vindt zulk een opvatting steun in klinische verschijnselen: de kleine, weeke pols deed tot een verminderde functie van de linker kamer besluiten, de vergrooting van het hart tot ophooping van bloed in de kamers, terwijl de cyanose en de gezwollen venae het aannemelijk maakten, dat het hart de aangeboden hoeveelheid bloed niet wist te verwerken. Daarbij werd vooral aandacht besteed aan den toestand van de rechter kamer; de „*asystolie*” trad volgens Beau bij klepgebreken van het linkerhart pas op als via longstuwung insufficientie van de rechter kamer was ontstaan.

¹⁾ O.a. in Bouillaud's „*Traité clinique des maladies du Coeur*”, Paris, Baillière, 1835.

²⁾ Stokes, *The diseases of the Heart and the Aorta*, Dublin, Hodges en Smith, 1854, p. 298.

³⁾ Merkwaardig is, dat men dit verband in onze dagen opnieuw beschrijft.

⁴⁾ Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation*, Paris 1856, p. 324.

Merkwaardig genoeg bezit men tegenwoordig nog niet voldoende gegevens om deze opvatting te kunnen toetsen. Hoeveel bloed na een systole in de kamer achterblijft, is wel geschat, doch nooit bepaald kunnen worden. De bepaling van het minutenvolumen, zooals die gewoonlijk gasanalytisch geschiedt, leert slechts de hoeveelheid bloed kennen, die per minuut door de long stroomt, als slagvolumen wordt dit dan per systole berekend. Nu kan wel de hoeveelheid circuleerend bloed worden bepaald, maar om te weten of er bloed bij een systole achterblijft, zou men nauwkeurig de snelheid van den totalen bloedsomloop moeten kennen, en dat is niet mogelijk.

Uit deze leer van de asystolie, die men ook bij Corvisart en Potain terugvindt, ontwikkelde zich in de Fransche school het begrip van de afzonderlijke insufficiëntie van beide kamers.

Begin 20e eeuw. Merklen¹⁾ en na hem Lian²⁾ stelden nu een van de asystolie verschillend ziektebeeld op, de „insuffisance ventriculaire gauche”. Op Fransche wijze werd deze weer onderverdeeld in drie typen: de matige vorm met tachycardie, galop-rhythme, dyspnée d'effort, de acute met pseudo-asthma (asthma cardiale), angina pectoris en acuut longoedeem, en tenslotte de zware vorm met functioneele mitralisinsufficiëntie³⁾ en pulsus alternans. In tegenstelling met de asystolie, toentertijd dus uitsluitend aan insufficiëntie van de rechter kamer toegeschreven, zou men bij de insufficiëntie van de linker kamer geen periphere oedemen en geen swelling van de viscera zien.

Deze opvatting werd later door Vaquez⁴⁾ overgenomen.

Links- en rechtsinsufficiëntie. Ook Wenckebach⁵⁾ deelde deze zienswijze en heeft haar sindsdien steeds verdedigd en scherp geformuleerd: „Die Notwendigkeit der scharfen Trennung rechts- und linksseitiger Herzinsuffizienz ist mir mehr denn je bewusst geworden schade, dass die Natur uns nicht anstatt eines geteilten zwei gesonderten Herzen geschenkt hat; die Vorgänge am Kreislauf wären keine anderen, aber wieviel leichter hätten wir uns über die dynamische Unabhängigkeit der beiden Herzen geëinigt. Da lässt sich aber nichts ändern.” Als echte Hollander ziet hij het vaatstelsel als een net van kanalen, met stuwdammen en meren, en verklaart daartuit de links- en rechtzijdige

¹⁾ Merklen, Leçons sur les troubles fonctionnels du Coeur, Paris, Masson, 1908.

²⁾ Presse Médicale, 22 Januari 1910.

³⁾ Lian, Arch. des Malad. du Coeur, October 1909.

⁴⁾ Rapport sur l'insuffisance cardiaque, Congrès Int. de Méd., Londen, 1913, Malad. du Coeur, Paris 1928, 12 éd.

⁵⁾ Wenckebach, Herz- und Kreislaufinsuffizienz, Med. Praxis, XII, Steinkopf 1934.

stoornissen. Ook hij hangt een verklaring als Beau gaf aan: wordt de spier van het rechterhart verzwakt, dan zal de rechterkamer tengevolge van het onvoldoende wegwerken van het bloed sterker gevuld zijn. Zoo ontstaat een stuwung „voor de poorten van het hart.”¹⁾ Tegen deze strenge indeeling voert hij zelf de tegenwerping aan, dat zooveel ziekten de geheele hartspier tegelijk aantasten (rheuma, lues, beri-beri, enz.). Maar naar Wenckebach's meening loopt dat altijd op een overwegende insufficientie van het rechterhart uit, vooreerst omdat de hartspier daar zwakker is en vervolgens omdat, wanneer beide harthelften minder werken, het voor de linker tengevolge van een verminderd aanbod gemakkelijker en voor de rechter evenredig zwaarder wordt. Slechts toestanden, waarbij de linker kamer voordien reeds sterk belast was, vormen daarop een uitzondering. Treedt bij een bestaande sterke hypertensie atriumfibrilleeren in, dan ziet men longstuwung en asthma cardiale ontstaan. Nog fraaier komt dit verschil tot uiting bij een gelijkmatige toxische beschadiging van het geheele hart. Naast een myocarditis is, zooals Wenckebach heeft aangetoond²⁾, het hart bij beri-beri hiervoor een paradigma.

Bij een aan Shôshin gestorven patient vindt men een zeer sterke vulling van het rechterhart en groote venae, hoewel in de geheele hartspier hydropische zwelling van de spiervezels ontstaat. Naast deze enorme rechtsche stuwung bestaat er geen longstuwung.³⁾

Men kan de doelmatigheid van deze indeeling niet ontveinzen, men kan er over twisten in hoeverre andere en onbekende factoren dit beeld zouden kunnen beïnvloeden of zelfs beheerschen. Wanneer men op toestanden, zooals bij shock gevonden worden, wijst, is dit al direct duidelijk.

Naar onze meening, die wij later nauwkeurig zullen uiteenzetten, vormt *elke* toestand van decompensatie een samenstel van centrale (cardiale) en periphere (vasculaire) stoornissen.

Intusschen werd de leer van de insufficientie van het rechterhart als uitsluitende oorzaak van de „asystolie” in Frankrijk zelf reeds vrij spoedig aangevallen.

In 1910 beschreef Bernheim⁴⁾ anatomische onderzoekingen. Daarbij bleek, dat bij aortainsufficientie de linker ventrikel soms zóó in het lumen van de rechter uitpuilde, dat deze laatste daarvan naar zijn meening een ongunstigen invloed moest ondervinden. De asystolie

¹⁾ Ibid., p. 15.

²⁾ Wenckebach, *Das Beri-berierz*, Julius Springer, 1934.

³⁾ Ibid., p. 25.

⁴⁾ *Revue de Méd.*, 1910, p. 785.

zou dus evengoed door linksinsufficiëntie kunnen worden veroorzaakt, en zeker niet uitsluitend door een tekortschieten van het rechter hart.

Door Laubry¹⁾ werd deze zienswijze later eveneens verdedigd. In de Zuid-Amerikaansche (zeer onder invloed van de Fransche staande) literatuur noemde men sindsdien de „asystolie” bij klepgebreken van het linkerhart „syndrôme de Bernheim”. Deze wel zéér mechanische verklaring kan geen algemeene bevrediging meer schenken; over een waarschijnlijker samenhang wordt later nog gesproken. Ook Lian²⁾ betwistte de insufficiëntie van het rechterhart als uitsluitende oorzaak van asystolie. Want enkele van de verschijnselen van de asystolie zouden niet te wijten zijn aan een onvoldoende werking van het rechter-, maar van het linkerhart, waardoor de „vis a tergo” leed. Typische symptomen van de asystolie vond men ook bij een linksinsufficiëntie en konden dus niet afhankelijk zijn van de insufficiëntie van het rechterhart. Dat een „asystolie” het *gevolg* zou kunnen zijn van een linksinsufficiëntie, werd daarbij door Lian over het hoofd gezien.

Het periphere hart. Vaak ziet men, dat nieuwe onderzoekingsmethoden een nieuwe interpretatie van oude gegevens met zich medebrengen. Wel zeer duidelijk is dat het geval bij den toch steeds min of meer speculatieven uitleg van de verschijnselen van onvoldoende hartswerking.

Aan het begin van deze eeuw werden de methoden van polsregistratie enerzijds, en onderzoekingen aan bij dieren uitgesneden arteriën anderzijds verbeterd, waardoor de belangstelling voor de beteekenis van de arteriën voor de circulatie toenam. Men dient er zich goed rekenschap van te geven, dat dit nog slechts een vraag was naar het aandeel van den arterievand in de voortbeweging van het bloed, zooals alle onderzoekingen, die wij tot nu toe vermeldden, ten doel hadden, mechanische problemen op te lossen. De namen van Hasebroek³⁾, Janowsky e.a.⁴⁾ zijn aan dit tijdperk verbonden. Wanneer locale regulatiemechanismen in staat zijn door vaatverwijding de bloedverdeling al naar de oogenblikkelijke behoefte van het weefsel te regelen, dan zou het gevaar niet denkbeeldig zijn, dat zonder compensatoire hulp van arteriën, venae en wellicht van capillairen, de vis a tergo zoo ver verloren ging, dat de instandhouding van de circulatie onmogelijk werd.

1) Bull. des Hôp. de Paris, 28 April 1922, 2 Mei en 6 Juni 1924.

2) Idem, 14 Februari 1930.

3) a. Hasebroek, Ueber den extrakardialen Kreislauf des Blutes, Jena 1914.

4) b. Kli. Wo. 2, 2553, 1923.

Z. Klin. Med. 98, H 1—4, 1924.

Hasebroek meent uit zijn onderzoekingen te mogen besluiten dat de arteriewand in staat is de polsgolf niet alleen passief door contractie van het door dezen gerekte elastische weefsel, maar ook actief door spiervezels verder te helpen. Ja, men meende zelfs, dat aan den arteriewand een actieve diastole, die inmiddels voor het hart door nagenoeg alle onderzoekers ontkend wordt, moest worden toegeschreven. In de laatste jaren heeft o.a. de Belgische onderzoeker Wybauw¹⁾ het bestaan van deze actieve functie van den arteriewand opnieuw verdedigd. Naar zijn meening is het onjuist steeds weer de voorstelling wakker te roepen, dat het hart tegen een peripheren weerstand in moet werken; integendeel, een fijn geregelde samenwerking van hart en vaten is een levensvoorwaarde voor de circulatie.

Zonder dit te willen ontkennen, moet er anderzijds op gewezen worden, dat van physiologische zijde de actieve voortbeweging van het bloed aan de peripherie in den zin van het „periphere hart” meerendeels ontkend wordt (Fraenkel²⁾, Hess³⁾, Fleisch⁴⁾ e.a.) Daar staat weer tegenover, dat men niet kan ontveinzen dat de krachtige spierrok van de arteriën toch een functie moet bezitten en het klinkt plausibel deze op de voortbeweging van het bloed te betrekken. Afgezien van deze functie komt aan het vaatsysteem nog een geheel andere, voor de circulatie zeer belangrijke en ontwijfelbare beteekenis toe, n.l. ten dienste aan de bloedverdeling. Deze wordt later besproken.

De capillairen. Met de uitkomsten van de onderzoekingen van Krogh⁵⁾ 6), dat de capillairen actief het stroombed kunnen vergrootten of verkleinen door wisseling in *doorsnede*, betrad de circulatiepathologie het gebied van de uiterste peripherie, waar het bloed zijn taak ten opzichte van de weefsels ontvouwt. Zooals bekend toonde Krogh aan, dat al naar de oogenblikkelijke behoefte het aantal in functie zijnde capillairen sterk kan wisselen.

Zonder op deze problemen in te gaan, willen wij slechts aan Krogh ontleenen, dat 10% van de spiermassa uit bloed bestaat en dat van verschuivingen van deze bloedmassa een groote invloed op de circulatie verwacht mag worden.

¹⁾ O.a. vergadering van de Belg. Cardiologen Vereeniging, 1936.

²⁾ Fraenkel, Das sogenannte periphere Herz, Berlin 1930.

³⁾ Hess, Die Regulierung des Blutkreislaufes, Leipzig 1930, p. 23. Pflüg. Arch. 163, p. 555 (1916), 173, p. 243 (1919).

⁴⁾ Fleisch, Pflüg. Arch. 180, p. 138 (1920).

⁵⁾ Journ. of Physiol. 52, 409 (1918/19), 52, 457 (1918/19) en 55, 412 (1921). Menigeen zal zich ook de fraaie microfotografische film herinneren, die Krogh in 1927 in ons land vertoonde.

⁶⁾ Hess, Die Regulierung des Blutkreislaufes, p. 14 (overzicht).

Deze verandering in wijdte kan onafhankelijk van de gedragingen van de arteriolae tot stand komen. Van belang is ook, dat het capillairnet zich eveneens van de veneuze zijde af kan vullen, dus van de zijde van den laagsten druk, hetgeen zeker voor een zelfstandige capillaire motoriek spreekt. Voor ons is de laatstgenoemde eigenschap in verband met de interpretatie van de curve van den veneuzen bloeddruk na inspanning van belang. Vaker dan de genoemde tegengestelde reactie van capillairen en arteriolae komen echter gelijkgerichte verwijdingen en vernauwingen voor.

Reeds eerder was de gedachte opgekomen, dat sommige verschijnselen tot dusverre aan onvoldoende hartswerking toegeschreven, het gevolg zijn van periphere circulatie-stoornissen. Hiervan was de diepere biologische grondgedachte reeds eerder uitgesproken. Het hartvaatstelsel is geen autonoom orgaan, maar de dienaar van de weefsels.¹⁾

In de circulatie bij hyperthyreose heeft men daarvan een sprekend voorbeeld; tachycardie, vergrootte omloopsnelheid, vergroot minuten-volumen worden opgevat als aanpassing, niet als ziekte. Voor deze hoorigheid van de circulatie-organen vond Rosenbach²⁾ het woord „protoplasmadynamiek”.

De compensatie en stofwisselingsstoornissen. Eppinger,³⁾ hierop voortbouwende, is de eerste geweest, die met het slagwoord „Herzpatienten sind Stoffwechselkranken”, de stoornissen in de stofwisselingschemie in het middelpunt van de belangstelling wist te brengen:

„Das principiell Neue der von uns eingeschlagen Richtung ist der Versuch haemodynamische Fragen mit dem Probleme des Stoffwechsels in Einklang zu bringen.”

Oorspronkelijk meende hij zelfs, dat het gestoorde spierchemisme (zich o.a. uitende in een verhooging van het melkzuurgehalte⁴⁾, van het kreatine⁵⁾, van anorganisch fosphaat van het bloed⁶⁾ primair

1) Zie Kraus, *Deu. med. Wschr.* 1910, No. 42, *Verhandl. Deutsche Naturf. u. Aerzte*, 1910.

2) *Gecit. naar v. Bergmann, Deu. med. Wschr.*, 56, 1, 1936.

3) *Das Versagen des Kreislaufes*, Berlin 1927.

4) Eppinger, *das Versagen des Kreislaufes*.

Ook: Meyer, *Klin. Wschr.* 14, 627, 1935.

Dresel en Himmelweit, *Klin. Wschr.* 8, 294, 1929 en *Ztschr. klin. Med.* 1930, p. 528.

5) Kindler, *Klin. Wschr.* 15, 207, 1936 en Bretano, *Kongr. f. inn. Med.*, Wiesbaden 1935, 441.

Dtschr. med. Wschr. 1932, 699.

Ztschr. klin. Med. 1932, 249.

Ibid. 1934, 433.

6) Burkens, *diss. Amsterdam*, 1934.

was en de *oorzaak* van de decompensatie-verschijnselen. Later heeft hij dit echter herroepen en gemeend, dat het juist andersom was, het gestoorde chemisme dus een gevolg van de onvoldoende bloedcirculatie.

Sinds de fraaie onderzoekingen van Hill is het bekend, dat om het tijdens spierarbeid gevormde melkzuur te verbranden, waardoor resynthese ten deele mogelijk is, het lichaam tijdens den arbeid niet voldoende zuurstof ter beschikking wordt gesteld. Daartoe is na de inspanning nog eenigen tijd een grooter dan normale hoeveelheid zuurstof noodig, de z.g. „debt”, de zuurstofschuld aan de weefsels, die de circulatie nog moet betalen na het tekortschieten tijdens den arbeid. Alle benoodigde zuurstof tezamen noemt Hill het „requirement”. Bij normalen is de debt aanzienlijk geringer dan bij hartpatienten, zooals Eppinger vond. Andere onderzoekers hebben dit bevestigd, zowel de vergrootte „debt” als de melkzuurophooping in het bloed.¹⁾

Revers²⁾ meende echter, in tegenstelling tot Eppinger, dat niet het zuurstoftekort tijdens den arbeid, maar een tengevolge van de stuwing veranderd spierchemisme de oorzaak van de „debt” is.

Intusschen had Eppinger zelf reeds opgemerkt, dat een tekort aan zuurstof tijdens den arbeid niet mocht worden toegeschreven aan een tekort aan opname, want de arterialisatie van het bloed is bij de meeste hartpatienten voldoende.

Shock en decompensatio cordis. Naar zijn meening voert de bestudeering van de circulatie tijdens shock tot een beter begrip van het ontstaan van stofwisselingsstoornissen bij decompensatio cordis. Vermoeiingscurven leeren (in het dierexperiment) dat, wanneer eenmaal per minuut een bepaalde spiergroep wordt geprikkeld, geen vermoeienis optreedt.³⁾ Daarentegen wel, wanneer het dier zich in een histamine shock bevindt; de vermoeienis gaat dan samen met de verlaging van den arterieelen bloeddruk. Injectie van pituitrine brengt geheel of gedeeltelijk herstel, tezamen met het stijgen van den bloeddruk.

Bij mechanische belemmering van den bloedstroom (afknippen van de bloedtoevoerende arterie) en bij sterk bloedverlies ontstaan eveneens vermoeiingscurven, merkwaardigerwijze niet bij ligatuur van de vena cava inferior, hetgeen tegen Revers' opvatting pleit, dat

¹⁾ Bansi en Groszcurth. Dtsch. med. Wschr. 1931, 1276.

Kutchera en Aichbergen, Wie. Arch. f. inn. Med. 18, 209, 1929.

²⁾ Revers, De economie van hartlijders bij lichamelijken arbeid, diss. Utrecht, 1930.

³⁾ Guerra, Z. Biol. 82, 326, 1925.

stuwung de oorzaak van het veranderd spierchemisme is, tenzij men aanneemt, dat de langdurige cardiale stuwung stoornissen in het leven roept, die door zulk een ligatuur niet kunnen worden nagebootst. Bovendien vonden Eppinger, Laszlo en Schuermeyer¹⁾ in de spieren bij histamine-shock een verhoogd melkzuurgehalte.

Ook in deze experimenten trad bij shock een dalend zuurstofgebruik op, dat later weer toenam. Tenslotte meende Eppinger bij bezichtigen van eenige spiervezels van de gebezigde spier (M. tibialis ant. van de kat), dat bij shock in de capillairen een zeer langzame bloedstrooming ontstond.

Deze drie uitkomsten: sterk verhoogd zuurstofgebruik na het faradisch prikkelen, ophooping van melkzuur en verlangzaamde bloedstroom vinden hun analoge bij decompensatio cordis. Daarom meent Eppinger, dat ook daarbij onvoldoende doorbloeding van de spier plaats vindt.

Voor de ons bezighoudende vraagstukken is van dit alles het belangrijkste, dat ook deze spierstofwisselingsstoornis door Eppinger beschouwd wordt als *gevolg* van het hartlijden en niet als *oorzaak*.

Intusschen, de leer van het periphere hart, de kennis van de veranderde stofwisseling in de weefsels en van de beteekenis van de capillairen voor de verdeling van het bloed bracht velen er toe het hart een steeds geringer beteekenis toe te kennen voor het instandhouden van de circulatie. Zoo ontstond zelfs de opvatting, dat het hart een „secundair orgaan” was.²⁾

Vliegwielfunctie van het bloed. Bovendien leidden nog andere overwegingen tot een degradatie van het hart. Men vroeg zich af of niet de beweging van het bloed zelf een factor was voor de instandhouding van den bloedsomloop. Stel, dat ongeveer 3,5 L. bloed voortdurend circuleert en dat in ongeveer een minuut, dan is dus voortdurend 3,5 K.G. in snelle beweging. Deze „Schwungkraft” vergeleek men met een zwaar vliegwiel, dat een motor tot regelmaat dwingt en bovendien, wanneer de motor plotseling stil zou staan, nog eenigen tijd de beweging zou kunnen voortzetten. Wenckebach³⁾ vertelt van een beeldhouwer, die, eenmaal op gang, uren doorwerkte, doch door bezoek gestoord weer langen tijd noodig had voordat hij zonder te groote inspanning zijn werk kon voortzetten. Daaraan zou het ook toe te schrijven zijn, dat een wandeling in regelmatig tempo afgelegd zoo veel minder vermoeiend is dan eene waarbij men herhaaldelijk stilstaan moet omdat een ander niet

¹⁾ Kl. Wschr. 7, 2231, 1928.

²⁾ Mendelsohn, Z. Kreisl. f. 20, 577, 1928.

³⁾ Herz- und Kreislaufsuffizienz, p. 70.

„mee kan”. Misschien is dat ook wel de reden, dat patienten met angina pectoris, eenmaal aan het wandelen, dit soms geruimen tijd zonder klachten kunnen voortzetten.

Het is echter zeer moeilijk het aandeel van deze vliegwielfunctie van het bloed voor de circulatie te bepalen. Het verschil is vooral dit, dat een vliegwiel een regelmatige omwenteling heeft, terwijl het bloed op verschillende gedeelten van het stroombed verschillend snel stroomt.

Hoeveelheid circuleerend bloed en depôts. Evenals de stofwisselingsstoornissen eerst als oorzaak, daarna als gevolg van decompensatie werden beschouwd, gebeurde dit ook met de beteekenis van de hoeveelheid circuleerend bloed voor de normale en pathologische circulatie. Reeds ten tijde van Harvey, die meende dat alle bloed voortdurend in circulatie was, geloofde zooals uit Harvey's brieven blijkt Riolan, dat een gedeelte van het bloed in het portagebied opgeborgen lag. Algemeene belangstelling kreeg dit vraagstuk toen Barcroft¹⁾ aantoonde, dat ingeademd koolmonoxyde pas na uren in het bloed van de milt in dezelfde concentratie als in het overige kon worden teruggevonden.

Aan het eind van de vorige eeuw hadden oncometrische bepalingen aan de buiten het lichaam van proefdieren gebrachte milt, slechts door vaten verbonden, enkele eigenschappen van dat orgaan aangetoond. Vooreerst, dat de milt een motorische automatie bezit,²⁾ dat er periodieke contracties in optreden. Adrenaline voert tot krachtige miltcontractie, zooals nu algemeen bekend is, evenals zuurstoftekort. Uit andere proeven bleken splanchnicus en (waarschijnlijk) vagus een regelende functie daarbij uit te oefenen.³⁾

Bij de kat kan uitstorting van het miltbloed in de circulatie tot een toename van 6—15% van de hoeveelheid circuleerend bloed leiden. Bij matigen arbeid wordt de milt tot op de helft van haar volume verkleind (Barcroft).

De opvatting, dat het bloed, in de milt gedeponereerd, volkomen van de circulatie is afgesloten, is onjuist gebleken. Reeds de proeven van Barcroft leerden, dat onmiddellijk na inademing eenig CO. zich in het miltbloed bevond. Niet alleen in de milt kan het bloed worden gedeponereerd, ook de buikvaten⁴⁾ en de lever⁵⁾ zijn depôtorganen.

¹⁾ Zie voor overzicht van de physiologie van de milt: Hess, Die Regu-

²⁾ Roy, J. of Physiol. 3, 203, 1880/82.

³⁾ O.a. Barcroft, J. en Barcroft, H., J. of Physiol. 58, 138, 1923/24. lierung des Blutreislaufes, p. 72.

⁴⁾ Jarisch en Ludwig, Arch. f. exp. Path. 124, 102, 1927.

⁵⁾ a. Krogh, Skand. Arch. Phys. 27, 227, 1912.

b. Grab, Janssen en Rein, Kl. Wschr. 8, 1539, 1929.

Tenslotte ontdekte Wollheim,¹⁾ dat aan de subpapillaire plexus van de huid eenzelfde beteekenis moest worden toegekend. Ook voor deze gebieden moet men het „depôtbloed” niet voor een voor de circulatie inactieve bloedophooping aanzien; er vindt wel degelijk eenige circulatie in plaats, maar met een geringer snelheid dan in andere gebieden. In het algemeen gesproken verschilt de circulatiesnelheid van het bloed in bepaalde gebieden, en op verschillende momenten ook in hetzelfde gebied; tenslotte bestaat dan nog het verschil tusschen de grootere snelheid van het bloed, dichter naar de as van het vat toe, en de geringere aan de kanten van het vat, juist als bij een rivier.

Wollheim bepaalde met een door hem verbeterde kleurstofmethode de hoeveelheid „circuleerend bloed” (dus een niet precies begrensde grootheid!) bij gezonden en bij hartpatiënten.

Uit de proeven van Barcroft wist men reeds, dat anoxaemie tot een vergrooting, zuurstoftoevoer daarna tot verkleining van deze hoeveelheid voerde. Eveneens leidt NaCl. tekort tot een afname²⁾ en, wat voor de pathologie van de circulatie van belang is, ook histamine.³⁾

Wollheim vond, dat digitalis de hoeveelheid circuleerend bloed bij normalen regelmatig met 400—600 cc. doet verminderen. Een opvallende waarneming, wanneer men bedenkt dat digitalis slechts bij een hartspierlijden zijn gunstige werking ontvouwt. Zoogenaamde „cardiotonica”, waarvan het aangrijpingspunt meerendeels in de periphere vaten ligt (cardiazol, hexeton, coffeïne, strychnine, ephetine) bleken de hoeveelheid te vermeerderen. Bij patiënten met gecompenseerde hartgebreken werden waarden gevonden, die aan de ondergrens van de norm liggen. Dit zou dan, teleologisch uitgelegd, kunnen worden beschouwd als een poging tot instandhouding van eenzelfde circulatiesnelheid bij een verminderd prestatievermogen van het hart, door middel van een kleiner minutenvolumen. Bij decompensatio cordis werden niet alleen verlaagde, doch evenzeer verhoogde waarden gevonden. Daarom onderscheidt Wollheim de minus- van de plus-decompensatie.

De minus-decompensatie is eigenlijk de chronische vorm van de

¹⁾ Kl. Wschr. 7, 1261, 1928.

Deutsch. med. Wschr. 56, 556, 1930.

Ztschr. f. klin. Med. 116, 229, 1931.

²⁾ a. Plesch. Ztschr. klin. Med. 93, 241, 1922.

b. Lübeck, Kl. Wschr. 46, 1929.

³⁾ Eppinger, Lazslo en Schürmeyer, Kl. Wschr. 47, 2231, 1928. Verslag van het z.g. „Shock-Comité”, Keith, Gregory en Rowntree, Arch. Int. Med. 16, 547, 1915.

vasomotorencollaps van Pászler en Romberg,¹⁾ waarbij de patient niet chronisch, maar acuut in zijn depôts verbloedt. De beteekenis van deze onderscheiding in plus- en minus-decompensatie wordt zeer beperkt doordat beide vormen bij eenzelfde lijden kunnen voorkomen en soms zelfs in korten tijd in elkander kunnen overgaan.²⁾ Wel vindt men bij infectieziekten gewoonlijk den minus-vorm.

Echter, ook zonder de ingewikkelde en niet altijd van gevaar ontbloote kleurstofmethode kan men gewoonlijk den plus- van den minusvorm scheiden. Bij de plus-decompensatie bestaat orthopnoe, weinig cyanose en een verhoogde veneuze bloeddruk, bij de minus-decompensatie neemt de dyspnoe bij liggen pas af, er bestaat een veel sterkere cyanose, de veneuze bloeddruk is verlaagd.

Uit dit verschil trok Wollheim tenslotte nog therapeutische consequenties: de plus-decompensatie moet met digitalis en zoutarmen kost, de minus-decompensatie met analeptica (meestal ten onrechte „cardiotonica” genoemd) behandeld worden. Voor onze vraagstelling: wat is het primum movens van de stoornissen in de circulatie, van de decompensatie van den bloedsomloop? brengen deze onderzoekingen ons niet verder.

Men zou wellicht geneigd zijn in de minus-decompensatie een vaatcollaps te zien, in de plus-decompensatie een stoornis in de hartswerking zelf, maar Wollheim zelf waarschuwt reeds tegen deze schematische indeeling. Hij vond immers bij echte hartziekten, b.v. coronair-thrombose, een minus-decompensatie. Veeleer moet men beide vormen als *gevolg* van decompensatie van het hart beschouwen, waarbij cardiale naast periphere mechanismen tot het ontstaan medewerken. Hierop komen wij nog nader terug.

De hoeveelheid circulerend bloed is één factor van de talrijke, welke de toestand van de circulatie mede bepalen, het is onmogelijk om uit dit deel het geheel te overzien en het beloop te voorspellen. Daarvoor zijn de ons bezighoudende vraagstukken te zeer samengesteld. Hoe meer men er van overtuigd geraakt, dat de pathologie een aan de ziekte aangepaste physiologie is, des te eerder laat men er zich van weerhouden voor een ziekteproces één factor voor het ontstaan aan te wijzen.

Centrale en periphere decompensatie. De, voor het grootste gedeelte Duitsche, onderzoekingen die de beteekenis van periphere factoren voor de circulatie en de stoornissen van den bloedsomloop aan het licht brachten, oefenden invloed uit op onderzoekingen in andere landen. Lian, die eens de „insuffisance ventri-

¹⁾ Verhandl. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1896, p. 256.

²⁾ De verklaring daarvan vindt men in hoofdstuk III.

culaire gauche" naast de „asystolie" stelde, en later de insufficientie van het rechter hart niet meer als oorzaak van de asystolie erkende, stelde schematisch hart en peripherie tegenover elkaar.¹⁾ Hij onderscheidt een „syndrome d'encombrement vasculaire" van een „syndrome d'encombrement ventriculaire". De asystolie is thans een „syndrome d'encombrement vasculaire progressif" en kan zoowel door stuwung tengevolge van onvoldoende werking van het rechterhart als door geringe toevoer van bloed tengevolge van een insufficientie van het linkerhart ontstaan. Aan de asystolie met sterke oedemen, zwelling van lever en nieren en longstuwung, hydrothorax en ascites, gaan een dyssystolie met dyspnée d'effort en cyanose en een hyposystolie met matige oedemen en leverstuwung vooraf. Het encombrement ventriculaire heeft dan als meest kenmerkende eigenschap de verschijnselen van links-decompensatie (asthma cardiale, enz.).

Wij achten deze indeeling gewrongen. De longstuwung bij de asystolie is uit Lian's opvatting niet te verklaren. Dat de rechtsinsufficientie niet de oorzaak kan zijn van de asystolie, omdat men de verschijnselen daarvan bij klepgebreken van het linkerhart eveneens kan vinden, bewijst hoogstens, dat de rechtsinsufficientie de linksinsufficientie kan vergezellen of zelfs daarvan het gevolg kan zijn, een overbekend feit.

Een tweede argument van Lian is, dat men bij de zeldzame gevallen van geïsoleerde rechtsinsufficientie, b.v. bij pulmonaalsclerose, (w.o. ziekte van Ayerza) geen stuwingsverschijnselen ziet, geen asystolie. Deze waarneming is ten deele juist, in terminale stadia vonden wij oedemen en leverzwelling wèl bij dit lijden. Op de afwezigheid van stuwung in beginnende en zelfs gevorderde stadia komen wij nog terug; het zal blijken, dat andere invloeden het ontstaan van oedemen en zwelling van viscera een tijdlang voorkomen kunnen.

De indeeling, die Harrison²⁾ van de functioneele afwijkingen van het hartvaatstelsel geeft, is rationeeler, geheel op klinische leest geschoeid. Hij onderscheidt naast de „acute circulatory failure" het „overactive heart" en de „congestive heart faillure". Het eerste, de acute circulatie-zwakte, een „hypokinetisch syndroom" wordt soms door hartziekten (coronair thrombose, langdurige paroxysmale tachycardie), maar vaker door vaatstoornissen veroorzaakt, die door pe-

¹⁾ Lian c.s. Bull. et Mém. des Hop. de Paris, 1930, 14 Febr.

²⁾ Harrison, Failure of the circulation, Baltimore, Williams en Wilkins Cy. 1935.

Samenvatting en overzicht in Arch of Int. Med. 57, 824, 1936.

riphere oorzaken, histamine b.v., dan wel door centrale regulatiestoornissen ontstaan. Daarnaast wordt deze reeks van verschijnselen door een acute vermindering van de hoeveelheid bloed bij traumata teweeggebracht. Het „hyperkinetisch syndroom” is het gevolg van het „overactive heart”: palpataties, vergroote polsdruk, anorganische souffles, luide harttonen zijn het gevolg. Naast koorts, hyperthyreose en anaemie is het „soldiersheart”¹⁾ hiervan een bekend voorbeeld.

Het dyskinetisch syndroom tenslotte is hetgeen men klinisch decompensatie noemt. Daarvan zocht Harrison tenslotte de oorzaak in het *hart*.

Wanneer wij thans een oogenblik terugzien op de ontwikkelingsgang in de opvattingen omtrent de oorzaak van hetgeen men decompensatie noemt, dan doet zich het merkwaardige feit voor, dat de theoriën den bloedsomloop hebben gevolgd. Na de eerste pathologisch-anatomische onderzoekingen, maar vooral na Harvey, werd aan het hart de grootste beteekenis toegekend. Daarna kwam de opvatting, dat in het „periphere hart” de stoornissen waren gezeteld, nadien plaatste Eppinger de cel, de weefsels in het middelpunt van de belangstelling. Echter, noch het periphere hart, noch de stofwisselingsstoornissen waren oorzaak, beide waren gevolg van de decompensatie. Het hart bleek geen secundair orgaan te zijn!²⁾

Ook de veranderingen in de hoeveelheid circulerend bloed ziet men niet meer aan als oorzaak, doch veeleer als gevolg van een onvoldoende hartswerking. Meer en meer wint de overtuiging weer veld, dat bij de decompensatie het hart primair is. Daarvan zijn dan alleen uitgezonderd de periphere stoornissen in den zin van shock of collaps, hoewel het een studie waard is in hoeverre hierbij ook het hart betrokken is. Het hart weer de plaats toegekend, die het toekomt, als centraal orgaan, kwam de vraag opnieuw op, wat dan de oorzaak van de „decompensatio cordis” is en vervolgens, welke dan de wijze van ontstaan van de verschillende verschijnselen, als gevolg daarvan, is.

De oorzaak van de decompensatio cordis zoekt men dan vooral in de hartspier en niet in de eerste plaats in de klepafwijkingen, die er soms mee samengaan.

Traube³⁾ leerde reeds, dat het wezenlijke was gelegen in de zieke hartspier. De decompensatie geschiedde parallel met de dilatatie, die

¹⁾ Zie hiervoor: Wilson en Carrol, *The nervous heart*, Londen 1919 (Oxford Med. Publ.) en Gallavardin, *Les nevroses tachycardiques*, Paris, 1935 (Masson).

²⁾ Frenckell, *Das sogenannte Periphere Herz*, *Erb. des Inn. Med.* 37, p. 100.

³⁾ *Gesamm. Beiträge*, 1871—1878.

een uiting van intredende insufficiëntie was. De hypertrophie, die voorafging, droeg de kiem tot decompensatie reeds in zich besloten (een opvatting, die moderne onderzoekers¹⁾ op grond van de bestudeerde verhouding: spiermassa tot doorbloeding, ook aanhangen). In elk geval, hoe dan ook de beschadiging van de hartspier ontstaat, deze staat voorop in de ontwikkelingsgang van de stoornissen in de circulatie bij decompensatio cordis.

Ook Mackenzie meende dit: „As a matter of fact the heart failure is usually not the outcome of the valve lesion”. Lewis²⁾ stelt het probleem zuiver, wanneer hij zegt, dat het hart te kort schiet òf door een vermindering van kracht òf door een onoverkomelijke verhooging van den peripheren weerstand; dit zijn mechanische problemen. De verhooging van den weerstand, waartegenin het hart moet arbeiden, werd vroeger als belangrijkste pathogeen moment voor decompensatie aangezien; nochtans beschikt het hart over zulk een groote reservekracht, dat periphere mechanische factoren zelden of nooit tot een insufficiënte circulatie leiden.²⁾ „There is insufficient reason to believe that any one of the abnormal resistances above named, when acting alone can determine failure; as knowledge of heart failure has developed, stress has come to be placed more on the state of the cardiac muscle.”

De oorzaken van een beschadiging van het myocard zijn vele. Ten deele bacterieele, ten deele onvoldoende hartspierdoorbloeding, ten deele toxische, ten deele ook een oneconomische werkwijze van het hart (voorkamerfibrilleeren, paroxysmale tachycardie).

Bij de verklaring van het ontstaan van decompensatio cordis staan reeds eeuwenlang twee opvattingen tegenover elkaar: die van de „forward failure”, waarbij de verschijnselen aan een onvoldoenden bloedtoevoer, dus stroomafwaarts, naar de weefsels, werden toegeschreven en die van de „back pressure”, waarbij men de uitingen van decompensatie als gevolg van stuwings stroomopwaarts interpreteert. (Hope).

Tot voor kort hingen vele clinici (Mackenzie, Lewis e.a.) de „forward failure”-theorie aan; inmiddels, het getij keert, en meer en meer neemt men het voor de oudere theorie van de „back pressure” op. Het zal ook hier wel zijn zooals zoo vaak: de waarheid ligt niet bij de uitersten, maar daartusschen. Stuwingsverschijnselen worden aan „back pressure” toegeschreven, stofwisselingsstoornissen zouden een gevolg kunnen zijn van „forward failure.”

¹⁾ Harrison, l.c.

²⁾ Lewis, Diseases of the Heart, Londen 1933, p. 22, 23.

2. *Moderne opvattingen over de pathogenese van „decompensatio cordis“.*

Wanneer men zich nu, na dit overzicht, afvraagt, of al de opgesomde gegevens in staat zijn tezamen een gaaf beeld te vormen van de ontstaanswijze van de verschijnselen die men aan het ziekbed van den patient waarneemt, dan moet men bekennen, dat dit niet het geval is, en dat zij bovendien van weinig nut zijn bij de beoordeeling van den toestand van de circulatie-organen.

De dagelijksche practijk heeft het onderzoek van het hart tot een reeks van routine-methoden afgeslepen, die soms wel, maar vaak niet tot een oplossing voeren. Röntgenfoto noch electrocardiogram geven een blik in de haemodynamische verhoudingen bij den patient. Ten slotte komt het er voor dezen niet op de grootte van het hart of de vorm van het kamercomplex aan, maar op de mate, waarin zijn weefsels van zuurstof enz. voorzien en van slakken ontlast worden. Wil men de circulatiestoornissen bij hartlijders begrijpen, dan zijn er twee voorwaarden, waaraan moet worden voldaan: ten eerste moet men dan inderdaad op de *circulatie* letten en ten tweede moet men vooral beginstadia onderzoeken. Vooraf kan men bij een probleem als dit wel vaststellen, dat de oplossing zeer moeilijk, zoo niet voorloopig onmogelijk zal zijn. Niet omdat het aan goede onderzoekingsmethoden ontbreekt, (tot voor kort was dit wel het geval), maar omdat zeer talrijke en voor een groot deel nog onbekende regulatie-mechanismen bij iederen patiënt een geheel verschillend beeld doen ontstaan. De eerste opgave zal, zooals altijd, moeten zijn de eenvoudigste verhoudingen en onmiddellijk grijpbare gegevens te onderzoeken en te interpreteren, terwijl voor later het onderzoek naar de fijnere, neurogene, chemische en wellicht endocrine regulaties en pogingen tot compensatie blijft voorbehouden. De moderne tijd stelt de circulatiezwakte naast de hartzwakte, dat is dus de toestand, waarbij de bloedsomloop ten opzichte van de weefsels tekortschiet. Zoo kunnen verschillende hartziekten jarenlang met een behoorlijke circulatie gepaard gaan (aorta-insufficiëntie, gedigitaliseerd voorkamerfibrilleeren), terwijl omgekeerd circulatie-stoornissen soms acuut en onverwacht kunnen intreden, hetzij als shock of collaps bij patienten met gezonde harten, hetzij gesuperponeerd op een reeds bestaand hartlijden. Als regel ziet men, dat bij iederen hartpatient een lange periode, waarbij de klachten pas na inspanning ontstaan, aan een korten tijd van stuwung, van evidente decompensatie, voorafgaat. In deze beginstadia, waarbij dus slechts bij min of meer sterke inspanning de circulatie onvol-

doende blijkt te zijn, vindt men den arterieelen bloeddruk, het minutenvolumen, de circulatiesnelheid, het arterioveneuze zuurstofverschil en het melkzuur nog normaal, evenals zelfs de veneuze bloeddruk.¹⁾

De primaire vermindering van de vitale capaciteit. Nu hebben verschillende onderzoekers, geleid door het verschijnsel van kortademigheid na eenige inspanning, de dyspnée d'effort, gevonden, dat als eerste verschijnsel van circulatie-zwakte een vermindering van de vitale capaciteit intreedt.²⁻¹¹⁾

Zooals bekend is, onderscheidt men 1° de vitale capaciteit, dat is het volumen lucht, dat bij maximale expiratie na maximale inspiratie spirometrisch in cc. wordt gemeten. De hoeveelheid lucht, die dan nog in de long achterblijft, is het residu (2°). Residu en vitale capaciteit vormen het totale longvolumen (3°); de gemiddelde capaciteit (4°) is de hoeveelheid lucht, die zich in de long bevindt bij een middenstand van de normale ademexcursies: de reservelucht (5°) is het aantal cc. lucht, dat na een normale expiratie nog kan worden uitgeademd.

Van al deze waarden kunnen slechts de vitale capaciteit en de reservelucht eenvoudig, spirometrisch, worden bepaald; voor de andere zijn ingewikkelder methoden noodig.

Het is gebleken^{12, 13)}, dat in niet zeer ver gevorderde gevallen de dyspnoe van patienten niet afhangt van de verminderde vitale of totale capaciteit, maar wél van de verhouding van de totale capaciteit ten opzichte van het longresidu. Vandaar, dat by eenzijdige pneumothorax geen dyspnoe wordt gezien, omdat daarbij de genoemde verhouding constant blijft, evenals bij pleura-exsudaten en eenzijdige longtuberculose.¹³⁾ Wel wordt deze verhouding verbroken in een andere groep, waar diffuse veranderingen de vitale capaciteit gewoonlijk verminderen ten bate van het longresidu, dat toeneemt ten opzichte van de reservelucht. Daar-

1) Zie o.a. Soma Weiss, *Annals of Int. Med.* 5, 100, 1931.

2) Soma Weiss, l.c.

3) Harrison, l.c.

4) Meakins en Christie, *Annals of Int. Med.* 3, 423, 1929.

5) Bongers, *J. Exp. Medic.* 37, 445, 1923.

6) Lundsgaard en Schierbeck, *Acta Med. Scand.* 58, 541, 1923.

7) Budelmann, *Ztschr. f. klin. Med.* 127, 15, 1935.

8) Gollwitzer Meyer, *Kl. Wschr.* 10, 341, 1931.

9) Siebeck, *Kl. Wschr.* 8, 1929, No. 46.

10) Uhlenbruch, *Verh. Kongr. f. Inn. Med. Wiesbaden*, 1930.

11) Weiss en Robb, *Journ. Am. Med. Ass.* 100, 1841, 1933.

12) Meakins en Christie, *Annals of Int. Med.* 3, 423, 1929.

13) Garven, Lundsgaard en v. Slyke, *Journ. Exp. Med.* 27, 87 en 129, 1918.

door wordt de verhouding totale capaciteit ten opzichte van het residu ongunstig beïnvloed. In extreme gevallen kan de reservelucht geheel in het residu zijn overgegaan; dit kan soms meer dan de helft van de totale capaciteit innemen. Dit geschiedt bij emphyseem, maar ook bij longstuwung. Omdat als regel de vitale capaciteit daarbij dus afneemt, kan men met de technisch zeer wel uitvoerbare bepaling van deze waarde volstaan.

In een reeks van gevallen van beginnende decompensatio cordis vond men naast deze verminderde vitale capaciteit (en meestal begeleidende dyspnoe) geen afwijkingen in de groote circulatie. Dit pleit dus wel sterk voor de opvatting, dat de eerste decompensatiesymptomen een gevolg van „back pressure” zijn. Men heeft deze verminderde vitale capaciteit zoowel bij langzaam beginnende als bij acuut optredende decompensatie (asthma cardiale) gevonden. Zelfs beschrijft Gollwitzer-Meyer¹⁾, dat zij in een enkel geval vlak vóór het asthma cardiale reeds een vermindering vond. Bij gezonden kan men door injectie van adrenaline een tijdelijke vermindering van de vitale capaciteit veroorzaken (Budelmann²⁾). Bovendien vond hij terzelfder tijd eene afname van het minutenvolumen.³⁾

Hoe moet men nu deze vermindering van de vitale capaciteit verklaren? Onwillekeurig denkt ieder bij „longstuwung” aan een ophooping van bloed in de long. Toch heeft men langen tijd de mogelijkheid van een bloedreservoir in de long ontkend. Inmiddels is echter gevonden, dat evenals in andere organen, in de longen reservecapillairen voorkomen, die onder bepaalden invloed kunnen worden geopend.^{4,5)}

Men neemt thans dus aan, dat bij een aantal patienten met beginnende decompensatie de rechterkamer aanzienlijk meer bloed in de longcirculatie werpt dan het linkerhart daaruit kan opnemen. Bleef het vaatsysteem zooals het was, dan zou in die gevallen de verhoogde druk zich dadelijk het eerst vóór het linkerhart in de venae pulmonales doen gelden, daarna in de longcapillairen, vervolgens in de artt. pulmonales en dan onmiddellijk via het rechterhart in de veneuze groote circulatie. Deze onmiddellijke terugwerking is niet te rijmen

¹⁾ l.c.

²⁾ l.c.

³⁾ Geheel duidelijk is dit niet, want de gebruikte gas-analytische methoden meten het minutenvolumen van de rechterkamer (ongeacht de shunt in de coronairvaten), terwijl juist een verkleind minutenvolumen van de linkerkamer, maar een vergroot van de rechter moet worden verwacht.

⁴⁾ Toyama, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 46, 168, 1925 (konijnen).

⁵⁾ Wearn, Barr, German, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 24, 114, 1926 (katten).

met de waarneming, dat soms de vitale capaciteit is verminderd, maar alle overige qualiteiten van de circulatie nog intact zijn. Bovendien, de simpele beschouwing van de zware bloedoverrijke stuwingslong leidt reeds tot de overtuiging, dat in de long zeer veel bloed kan worden opgehoopt. Het opengaan van de reserve-capillairen in de long moet men zien als een aanpassing, om den druk in de longcirculatie aanvankelijk nog intact te houden. De vermeerderde hoeveelheid bloed veroorzaakt in de long dan „Lungenstarre”, het oude begrip van von Basch, dat thans opnieuw beteekenis krijgt en deze „Lungenstarre” gaat samen met een onvermogen tot voldoende respiratie, er ontstaat een „functioneel” emphyseem (Weiss, Gollwitzer-Meyer, Budelmann).

Daarnaast wordt de mogelijkheid van andere, reflectoir uit de long opgewekte mechanismen van dyspnoe niet uitgesloten, maar deze is moeilijk te bewijzen. Pas wanneer dit breede bed van reservecapillairen is volgepompt door het rechterhart, valt de stuwingsdruk op het rechterhart zelf. De druk in de longcirculatie wordt hooger, mettertijd zal men op de Röntgenfoto naast de longstuwingsdruk een uitzetting van art. pulmonalis, conus arteriosus van de rechterkamer en van het overige deel van den rechter ventrikel vinden. Maar ook het rechterhart zelf kan de functie van bloedreservoir overnemen, naar uit metingen van Hochrein en Eckhardt¹⁾ aannemelijk wordt. Deze onderzoekers vonden in gevallen van mitraalstenose de rechter voorkamer (post mortem, en durante vitam Röntgenologisch) aanzienlijk grooter dan de linker voorkamer, terwijl deze toch het dichtst bij den stuwingsdam is gelegen!

Tenslotte valt de stuwingsdruk terug op de veneuze groote circulatie en vooreerst op de groote venae voor het hart, die op zich zelf ook weer in staat zijn bloed in depôt te houden (Schretzenmayer, zie p. 26). En dan eindelijk stijgt de veneuze bloeddruk, aan den arm gemeten²⁾, treedt lever- en nierstuwingsdruk op en worden oedemen, eerst latent, dan manifest, gevormd. Deze gang van zaken verklaart reeds direct de vaak onbevredigende uitkomsten van de metingen in rust van den veneuzen bloeddruk bij patiënten met een beginnende decompensatie.

In hoofdzaak is deze verklaring van de beginstadiën van decompensatie (geheel als back pressure effect gezien), gebaseerd op:
1e. de meening, dat meestal eerst het linkerhart te kort schiet,
2e. de erkenning van de long als bloeddepôt en

¹⁾ Kl. Wschr. 9, 12, 1930.

²⁾ Zie voor de mogelijkheid van nog verder peripheer gelegen compensatiemechanismen Hoofdstuk III.

3e. de mogelijkheid van een verschillend slagvolumen van linker en rechter hart.

Het onder 2e. genoemde is aannemelijk; alle organen hebben reservecapillairen, waarom ook de longen niet? Bovendien zijn zij bij dieren aangetoond. En wanneer zij er zijn, moet men hun het vermogen toeschrijven capaciteitsveranderingen te kunnen reguleren.

De ongelijke prestatie van rechter en linker hart. Dat het rechter hart soms meer bloed uitwerpt dan het linker kan verwerken, daarvoor pleiten verschillende resultaten van onderzoek vooral van Hochrein en Keller en van Hochrein en Matthes.¹⁾

In tegenstelling tot de gangbare opvatting moet men dus aannemen, dat de kleine circulatie zich niet passief gedraagt, maar een vaatsysteem bezit met een wisselende capaciteit, en dat door ongelijke prestaties van rechter en linker hart gevuld en ten deele ontledigd wordt. Niet alleen door veranderingen van bloedtoevoer, maar ook onder invloed van neurogene regulaties kan de vulling van de longvaten wisselen, de longen zijn echte bloeddepôts zooals de milt en de lever het zijn. Reeds onder physiologische omstandigheden kan zich 10 tot 25% van de hoeveelheid circulerend bloed in de longen bevinden.²⁾ In dierproeven bleek, naast adrenaline-injectie, ook vagusprikkeling dit te kunnen bewerken.

Het veneuze bloedaanbod. Met het inzicht, dat rechter en linker hart onder pathologische omstandigheden verschillende slagvolumina kunnen bezitten, waardoor de longen door de rechterkamer kunnen worden „volgepompt”, kwam de vraag, waardoor dan wel dit slagvolumen en ook het minutenvolumen van het rechter hart bepaald wordt. En dan wijzen zeer vele onderzoekingen op de betekenis van den veneuzen terugvloed („venous return”). Daarom is in de laatste jaren de belangstelling voor het veneuze deel van de circulatie gestegen. Het werd van een weinig interessant gedeelte van de bloedsomloop, dat slechts diende om slakstoffen af te voeren, tot het stuurapparaat van de geheele circulatie. Nieuwe

¹⁾ a. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. 231, 219, 1932.

b) Arch. f. exp. Path. 164, 529 en 552, 1932.

ibid 166, 229, 1932.

ibid 167, 687, 1932.

c. Kl. Wschr. 231 en 1574, 1932.

²⁾ Men moet zich echter afvragen of het omgekeerde: een goede functie van linker hart bij een slecht rechter hart dan niet tot een ontleding van de longcirculatie kan voeren. In die omstandigheid zou zich een „forward failure” moeten ontwikkelen! Uit de litteratuur is ons daarover niets bekend.

physiologische gegevens dringen slechts langzaam tot de kliniek door: reeds uit 1914 dateert de eerste uitvoerige onderzoeking op dit gebied van Starling en medewerkers ¹⁾. Zij vonden aan het hart-longapparaat, dat het gezonde hart binnen ruime grenzen (200—2000 cc.) voor zijn minutenvolumen direct afhankelijk is van de hoeveelheid instroomend veneus bloed. Straub ²⁾ heeft deze proeven herhaald en uitgebreid. Ook hij vond, dat bij constante andere factoren de „venous return” de bepalende factor voor de haemodynamica van het rechter hart was. Daarentegen heeft verhooging van den weerstand in de longcirculatie opvallend weinig invloed (binnen physiologische grenzen) op de prestatie van het rechter hart. Bij toenemenden toevloed van veneus bloed stijgt de druk in de arteria pulmonalis, de systolische meer dan de diastolische. Terwijl voor het linker hart de druk in de aorta, die de aanvangsvulling en aanvangsspanning bepaalt van grooten invloed is, geldt dit bij de rechter kamer niet voor de arteria pulmonalis, hier is dus juist het stroomopwaarts gelegen gebied van de groote venae bepalend. Daardoor is, in zekeren zin, het hart tòch de dienaar van de peripherie, maar zijn plaats als mechanisch centrum blijft onaangetast.

Tot de afhankelijkheid van het rechter hart van de hoeveelheid terugstroomend bloed werd later ook door andere onderzoekers geconcludeerd (Gollwitzer-Meyer ³⁾, v. Jarisch ⁴⁾).

Waardoor wordt de „venous return” bepaald?

Dat toch is de volgende vraag. Vele onderzoekingen wijzen uit, dat naast het in den bloedbaan werpen van depôt-bloed, naast de capaciteitsveranderingen in de groote venae ⁵⁾ het hart zèlf door de vis à tergo de hoeveelheid terugvloeiend bloed beïnvloedt.

Ook deze meening voert tot de erkenning van de beteekenis van het hart voor de circulatie. Toch moet men blijkens onderzoekingen van de Jager ⁶⁾ het aandeel van de vis à tergo niet te hoog aanslaan. Naar alle waarschijnlijkheid oefenen neuro-regulatie's grootere invloed op de veneuze terugvloed uit.

Veranderingen in de hoeveelheid veneus bloed.

De hoeveelheid veneus bloed kan van de depôts uit worden ver-

¹⁾ Patterson, Piper en Starling, Journ. of Physiol. 48, 465, 1914.

²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 115, 531, 1914 en 116, 409, 1914.

³⁾ Pflüg. Arch. 218, 586, 1928.

222, 104, 1929.

Kl. Wschr. 872, 1930.

⁴⁾ Dtschr. med. Wschr. 1171 en 1211, 1928.

⁵⁾ O.i.v. neurogene, chemische en thermische impulsen.

⁶⁾ Journ. of Physiol. 7, 163.

meerderd. Voor de lever (Krogh¹⁾, voor het splanchnicusgebied (Jarisch²⁾), is dat bewezen en voor de subpapillaire plexus van de huid (Wollheim³⁾ is het aannemelijk gemaakt; de veranderingen in doorsnede van de groote venae zijn het eerst door Henderson⁴⁾, later door Fleisch⁵⁾ en Schretzenmayer⁶⁾ aangetoond.

Henderson en Fleisch werkten met uitgesneden stukjes venenwand, Schretzenmayer met geluxeerde, maar overigens intacte venae. Henderson vond dat bij CO₂-inademing de druk in een vena sterk steeg. Hieruit trok hij de conclusie, dat de inhoud van het veneuze systeem onder invloed van de CO₂ spanning staat; hij noemde dit periphere mechanisme het „venopressor mechanisme”. In zijn proeven gebruikte hij echter hooge koolzuurconcentraties (15—20%).

Beckmann⁷⁾ vond, dat een geringe verschuiving van de pH van het bloed naar de zure zijde (van 7,4 op 7,3) reeds contractie van groote venae veroorzaakt; omgekeerd vond hij bij hogere waarden verwijding. Daarnaast vond Donegan⁸⁾ aan verschillende venae een innervatie met motorische zenuwen.

Het vermoeden, dat de inhoud van het veneuze systeem geregeld zou worden door een „venomotorisch centrum”, zooals dat van het vasomotorisch centrum bekend is, lag voor de hand. Daarvoor heeft Gollwitzer-Meyer⁹⁾ een reeks van argumenten aangevoerd (synchroon met de ademhaling verlopende drukschommelingen, ook nadat mechanische factoren waren uitgeschakeld). Donegan vond reeds, dat venae, slechts door middel van zenuwen met het lichaam verbonden, bij asphyxie contraheeren en Boothby¹⁰⁾ heeft 20 jaar geleden reeds de hypothese opgesteld, dat de circulatie door dezelfde factoren als de ademhaling, met name vooral door de pH van het bloed zou worden gereguleerd.

Fleisch¹¹⁾ vond eveneens contractie van de venae bij inademing van koolzuur (reeds bij 3%). Physiologische doses adrenaline ver-

¹⁾ Skandin. Arch. Phys. 27, 226, 1912 (gecit. naar Fleisch).

²⁾ Arch. f. exp. Pathol. 139, 257, 1929.

³⁾ Wollheim, l.c.

⁴⁾ Ann. Journ. Phys. 21, 126, 1908.

⁵⁾ Pflüg. Arch. 225, 26, 1930.

226, 393, 1931.

228, 351, 1931.

⁶⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 178, 731, 1935.

⁷⁾ Pflüg. Arch. 223, 561, 1929.

⁸⁾ Journ. of Physiol. 55, 237, 1921.

⁹⁾ Pflüg. Arch. 222, 104, 124 en 245, 1929.

¹⁰⁾ Ann. Journ. Physiol. 37, 383, 1915.

¹¹⁾ l.c.

nauwen de venae, waardoor het veneuze aanbod vóór het hart ver-groot wordt en daardoor het minutenvolumen. Acetylcholine bewerkt door verwijding juist het tegenovergestelde. Verbloeding veroorzaakt constrictie, infusie van vloeistof in de V. jugularis reflectorisch een venadilatatie, ten deele waarschijnlijk via de sinus caroticus, maar ten deele ook direct op het veneuze systeem aangrijpend. Drukver-hooging in de art. carotis veroorzaakte verwijding, drukverlaging, vernauwing van de venen.

Onafhankelijk van den veneuzen bloeddruk kunnen de groote venae actief verwijden, zooals uit de proeven van Schretzenmayer blijkt. Daardoor worden deze tot belangrijke depôtorganen, belangrijk omdat ze het dichtst voor het rechter hart liggen.

S a m e n v a t t i n g.

Na de theorieën van het periphere hart, na de overschatting van de periphere stofwisselingsstoornissen als oorzaak van circulatie-stoornissen, na de theorie over de hoeveelheid circuleerend bloed en van de bloeddepôts voor het ontstaan van decompensatio cordis kent men, met Harvey, thans weer aan het hart de voornaamste be-teekenis toe. Dit wat de *oorzaak* betreft.

In de *ontstaanswijze* van circulatie-stoornissen spelen naast de pe-ripherie vooral het veneuze systeem en de longcirculatie een rol.

De mechanische verschijnselen, die zich bij decompensatio cordis voordoen, laten zich meerendeels ongedwongen als back-pressure effect verklaren; de stofwisselingsstoornissen ontstaan misschien ten deele tengevolge van forward failure.

Om een dreigende stuwung te compenseeren, beschikt het lichaam over een uitgebreid regulatiesysteem (reserve-longcapillairen, rechter voorkamer, groote venae, bloeddepôts).

De hartarbeid wordt voor een groot deel door het veneuze aan-bod bepaald. Dit aanbod tracht het lichaam zoo efficient, en onder normale omstandigheden zoo constant mogelijk te houden. Velerlei regulatie-mechanismen zijn daarvan bekend geworden; zij werden in de voorafgaande bladzijden beschreven. Omgekeerd toont een onvoldoende afname van het veneuze aanbod door het rechterhart een onvoldoende hartswerking aan. De daarmee gepaard gaande drukverhooging in het veneuze systeem kan op allerlei wijzen worden gecompenseerd; wanneer de bloeddepôts niet méér bloed kunnen op-nemen treedt veneuze stuwung in.

HOOFDSTUK II.

HET ONDERZOEK NAAR DEN TOESTAND VAN DEN BLOEDSOMLOOP.

Zeer in het kort zullen wij de gangbare methoden van onderzoek toetsen op hun beteekenis niet voor herkenning van klepgebreken, arhythmieën of hartspierbeschadiging, maar voor de beoordeeling van de *circulatie* op een bepaald oogenblik bij een bepaalden patient. Eén van deze methoden, de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning, komt in het volgende hoofdstuk tot haar recht.

1. *Polsfrequentie en bloeddruk na inspanning.*

De bepaling hiervan is wel de eenvoudigste functieproef voor de circulatie. Na een bepaalde inspanning¹⁾ moeten bij normale personen polsfrequentie en bloeddruk binnen eenige minuten weer tot de rustwaarde zijn teruggekeerd. Toch is deze methode niet betrouwbaar en gaat bovendien van een onjuiste praemisse uit, afgezien nog van de moeilijkheid, dat de arbeid naar leeftijd, lengte en gewicht gedoseerd moet zijn.

O.a. Gallavardin²⁾ heeft bij een aantal nerveuse patienten dergelijke methoden toegepast. Afgezien van de zeer wisselende polsfrequentie in rust, hebben zij een zeer wisselende polsfrequentie na inspanning: meestal aanvankelijk zeer snel, en dan later langzamer dan normaal. Vaak blijft de polsslag langen tijd langzamer dan vóór de inspanning, soms echter blijft de polsfrequentie langer dan vijf minuten versneld. Wanneer men de polswaarden tot een curve uitzet, dan hebben deze patienten met een „irritable heart” een snel stijgende en vaak — niet steeds — een snel dalende polsfrequentie, met een top, aanzienlijk hooger dan normaal. Naast deze bijzonderheden beperkt de emotioneele polsversnelling de beteekenis van deze methode voor patienten met een „cor nervosum” en die zijn er zeer vele!

¹⁾ Een overzicht van deze groep van methoden vindt men bij Master, *Am. Journ. Med. Sci.*, 177, 223, 1929, die er zelf nog een aan toevoegt.

²⁾ Gallavardin, *Les nevroses tachycardiques*, Masson 1935.

Omgekeerd zijn er patienten, die na inspanning een vertraagde polsfrequentie krijgen.¹⁾ Juist voor het antwoord op de vraag: bestaat er een organisch hartlijden? laten de genoemde proeven bij deze categoriën in den steek, waardoor men ten onrechte tot een organisch hartgebrek zou kunnen besluiten. Op dezelfde wijze kan de arterieele bloeddruk tot verkeerde conclusies aanleiding geven, want afgezien van de grofheid van deze methode en de betrekkelijk geringe verschillen, speelt de invloed van de psyche op den bloeddruk een belangrijke rol; er zijn patienten, bij wie de bloeddruk onder invloed van emotie snel stijgt en geruimen tijd hoog blijft en er zijn er, bij wie men na inspanning een *verlaagden* bloeddruk vindt, zonder dat van een organisch hartlijden sprake is. Maar bovendien: wat meet men met de polsfrequentie?

Reeds Patterson, Piper en Starling toonden aan, dat de verandering van polsfrequentie van weinig, soms zelfs van geen invloed was op het minutenvolumen. Omgekeerd mag men uit een bepaalde frequentie niet tot een goeden of slechten hartarbeid besluiten.

Toch zou de simpele overweging, dat een polsversnelling bij decompensatie gewoonlijk wordt gevonden, eenige beteekenis kunnen geven aan deze methode van onderzoek. Anderzijds maant de literatuur tot voorzichtigheid, nu uit vele bepalingen van het minutenvolumen bij gezonden en dieren blijkt, dat een vergrooting van het minutenvolumen zoowel bij een versnelde als normale polsfrequentie kan plaats hebben (b.v. bij M. Basedow en bij het totale atrio-ventriculaire hartblok). Ook de omloopsnelheid van het bloed neemt niet evenredig aan de polsversnelling toe. Bij tal van tachycardiën vonden wij ze verlangzaamd.

Men kan, samenvattend, zeggen, dat een versnelde pols òf bij een reeds vergroot minutenvolumen òf als teeken van een poging daartoe kan worden gevonden. De snelle pols kan m.a.w. de uiting zijn van een verhoogde prestatie van de circulatie, maar kan ook, b.v. bij nerveuze personen, primair zijn en niet gevolgd worden door een vergroot minutenvolumen, wanneer namelijk de voorwaarde daartoe, verhoogd veneus aanbod, niet aanwezig is. Het schijnt wanneer men den bloeddruk bij een zoo rustig mogelijk gehouden patient in grondstofwisselingstoestand bepaalt, dat dan de schommelingen van de systolische waarden tot een minimum beperkt blijven (Grollman).²⁾ De bloeddruk blijkt dan één van de meest constante factoren van den bloedsomloop te zijn en, teleologisch gezien, is de bloeddruk naast

¹⁾ Krogh, Skand. Arch. Phys., 27, 126, 1912.

²⁾ Grollman, Baumann, Schlagvolumen und Zeitvolumen, Steinhoff, 1935, blz. 224, 230.

de circulatiesnelheid dan ook voor de weefsels van essentieel belang. Nochtans is het niet uitgemaakt of bij verhooging van den bloeddruk het minutenvolumen toeneemt, afneemt of gelijk blijft. De voorwaarde van grondstofwisselingstoestand beperkt de waarde overigens.

Wij gelooven dus, dat de bepaling van de polsfrequentie en bloeddruk vóór en na inspanning en het verloop van beide in den tijd geen betrouwbare onderzoeksmethode is. Voor een grove oriëntatie moge zij geschikt lijken, juist hier heeft men de kans zich te vergissen. Wanneer er een duidelijke decompensatie bestaat, behoeft men ze niet te gebruiken.

Bij een dubieuze stoornis kan zij een argument van betrekkelijke waarde zijn. Vergaande conclusies mogen er in geen geval uit getrokken worden. Veeleer geeft zij een inzicht in de efficiency van het controleerende nerveuze systeem!

2. *Ictus cordis.*

De palpatie van den ictus cordis geeft een indruk over de mate van vergrooing van de linker- of rechterkamer, in zooverre het hart niet passief verplaatst is. Langen tijd, vóór de percussie bekend werd, was de palpatie van den puntstoot het eenige diagnosticum voor dilatatie. Bovendien licht de aard van den puntstoot (heffend of springend) ons in over den vullingstoestand van de linkerkamer. Een registratie van den puntstoot, die eenvoudig met een trechter en een Marey'sche tambour kan geschieden, leert bij analyse verschillende bijzonderheden omtrent de wijze van sluiten van de kleppen en de tijdsreacties daartusschen, kennen. Voor de beoordeeling van de *circulatie* is de puntstoot van weinig of geen directe beteekenis.

3. *Percussie.*

In zooverre deze methode in staat is een duidelijke hartsvergrooing aan te toonen, is zij van belang, hoewel een vergrooing ook een aanpassing kan zijn (sporthart, aorta-insufficiëntie) en niet tot een onvoldoende circulatie besloten mag worden!

De vergelijking van de percussiefiguur met de Röntgenfoto bracht deze methode min of meer in discredit. Voor een geringe hartvergrooing en voor een gedetailleerd onderzoek van de hartfiguur deugt zij niet.

Toch is het zeker, dat voor een oriëntatie de percussie van beteekenis blijft. Voor de beoordeeling van den toestand van de circulatie levert zij slechts indirecte argumenten.

4. *Auscultatie.*

Behalve voor het aantoonen van pericarditisch wrijven, wordt de auscultatie van het hart vooral gebruikt voor het bepalen van den aard en de plaats van de klepgebreken. Terwijl deze methode van onderzoek langen tijd als één van de belangrijkste gold voor de beoordeeling van het hart, heeft men in de laatste jaren ingezien, dat zij onder bepaalde omstandigheden, wanneer uit de aanwezigheid van een souffle vèrgaande conclusies worden getrokken, in den steek kan laten en zelfs tot schade van den patient kan zijn. Bovendien is het goed zich er rekenschap van te geven, dat voor de beoordeeling van den bloedsomloop de diagnostiek van de klepgebreken gewoonlijk slechts argumenten van betrekkelijke waarde oplevert. Natuurlijk is het een groot verschil of een bepaalde patient aan een aorta-insufficiëntie dan wel aan een mitraal-stenose lijdt en ongetwijfeld oefent dit klepgebrek een grooten invloed uit op de circulatie. Daarnaast is het de vraag, welke rol een mitraal-insufficiëntie of zelfs ook een aorta-insufficiëntie in de pathogenese van circulatie-stoornissen speelt, wanneer daarbij de hartspier gezond is. De beteekenis van het klepgebrek voor den gestoorde bloedsomloop hangt voor een groot deel af van de aanpassingsmogelijkheden, die het organisme tot zijn beschikking heeft en waarvan wij in de allereerste plaats het aanpassingsvermogen van de hartspier, maar overigens ook de functie van de periphere vaten en van de bloeddepôts willen noemen. Wellicht meer nog dan voor de diagnostiek op een bepaald oogblik, is de auscultatie van belang, wanneer zij in staat stelt door het vaststellen van een klepgebrek een factor voor de prognose te leeren kennen. Niet, omdat het klepgebrek zelf, maar omdat daardoor vaak het oorzakelijk lijden, dat de prognose bepaalt, dan duidelijk wordt.

Zoo blijken volgens Amerikaansche statistieken, patienten die een klepgebrek hebben tengevolge van een in de jeugd doorgemaakte rheumatische endocarditis, meestal niet ouder dan 40 jaar te worden. En evenzoo leven patienten met een luetische aorta-insufficiëntie meestal niet langer dan vijf jaar na het ontdekken van het vitium.

Zoals gezegd, levert de auscultatie dus slechts weinig gegevens voor de beoordeeling van den bloedsomloop. Een uitzondering hierop vormt misschien de klappende tweede pulmonaaltoon bij longstuwing en de klappende tweede aortatoon bij arterieele hypertensie.

5. *Het Röntgenologisch onderzoek van het hart en de groote vaten.*

Het zou buiten het bestek van dit proefschrift vallen uitvoerig op

deze wijze van onderzoek in te gaan. Daaraan zijn genoeg uitstekende overzichten gewijd.^{1, 2, 3, 4)}

De beteekenis van de bepaling der ware hartgrootte voor de *circulatie* is beperkt. Stel b.v. dat men bij een 40-jarigen man een „eendenhart” vindt met dilatatie van de linkerkamer, passend bij een rheumatische aortainsufficiëntie. Zegt dit dan, dat bij hem de bloedsomloop gestoord is? Neen, hoogstens dat op den duur een *decompensatio cordis* verwacht mag worden. Bij een reeds bestaande *decompensatie* kan de foto of de doorlichting (*orthodiagram*) de diagnose bevestigen. Alweer moet men hier aanpassing en ziekelijke vergroting van den kamerinhoud trachten te scheiden. Het sporthart, waarbij de uitzetting geheel terug kan gaan, verduidelijkt dit.

Iets anders is de longstuwung, dus versterkte hilusteekening, uitstralend naar de peripherie, het promineeren van de *arteria pulmonalis* of van de *conus arteriosus* van het rechterhart, deze geven een stuwung in de kleine *circulatie* aan, een „*hypertension pulmonaire*” (Lian), welke niet direct te meten, doch slechts van de foto af te lezen is. Evenzoo is de „*hilusdans*” (*danse du hile*, Pezzi) een uiting van verhoogden weerstand in het systeem van de *longcapillairen*, zooals men die bij het *cor pulmonale* vindt.

Een foto is slechts een momentopname, bij doorlichting volgen de fasen van de hartactie elkaar zóó snel op, dat fijnere analyse niet mogelijk is. Dat bezwaar wordt ondervangen door de Röntgenkymografie.⁵⁾ Het principe daarvan is, dat een Röntgenfilm (gedurende 1,25 sec.) langzaam (11 mm.) naar onder zakt voor een scherm, dat door horizontale spleten van 4 mm. met een bepaalden afstand (12 mm.) de schaduw van het hart van den patient doorlaat.

De volgorde is dus: Röntgenfilm, scherm, patient, Röntgenbuis, zoodat de hartbeweging in kleine horizontale foto's uiteenvalt. De zoo verkregen kymografische curven van een bepaald hartdeel kunnen op amplitude, richting, snelheid, frequentie en tijdsrelaties ten opzichte van bewegingen van andere hartsdeelen worden geanalyseerd. Een nadeel is, dat slechts bewegingen in het frontale vlak tot uiting komen. Voor den toestand van de *circulatie* brengt de kymografie geen nieuwe gegevens.

¹⁾ In Assmann, *Klinische Röntgendiagnostik innerer Krankheiten*.

²⁾ Vaquez en Bordet, *Radiologie du Coeur et des Vaisseaux de la base*, 4e ed., Paris, 1928.

³⁾ Noest, in *Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied*, 1e bundel, p. 462.

⁴⁾ Parkinson, Kerby, Bramwell, *Brit. Med. Journ.* 30 Sept. 1933.

⁵⁾ Zie o.a. Scott en Moore, *J. A. M. A.* 107, 1951, 1936 en Hirsch en Gubner, *Am. Heart J.* 12, 413, 1936.

6. *Het electrocardiografisch onderzoek.*

Het electrocardiogram werd aanvankelijk vooral ter herkenning van arhythmieën gebruikt. Een geheel nieuwe beteekenis kreeg het bij de bestudeering van den toestand van het myocard. Bij coronair-thrombose, coronair-sclerose, rheumatische myocarditis, bij infectieziekten, bij pericarditis, enz. toont het veranderingen aan in de hartspierdoorbloeding of in de hartspier zelf, die, in het kader van de klinische gegevens, een zeer waardevolle aanvulling vormen, en vaak voor de beoordeeling van den toestand van de hartspier den doorslag geven.

Dat naast de standaard- of extremititeit-afleidingen tegenwoordig vrij algemeen een thoracale afleiding wordt opgenomen, is van veel belang gebleken. Het is noodig, dat daartoe overal eenzelfde methode wordt gebruikt.¹⁾ Men dient echter niet uit het oog te verliezen, dat alle conclusies, die men naar aanleiding van het electrocardiogram omtrent den toestand van het myocard trekt, analoga aan klinische ervaringen zijn, geen onmiddellijke waarnemingen. Zoo kan het gebeuren, dat de toestand van den patient aanzienlijk verbetert, zonder dat het electrocardiogram daarvan aanvankelijk getuigt. Hieruit blijkt weer duidelijk, dat men ook met deze methode de hartspier, maar niet de circulatie onderzoekt.

In het algemeen wordt in cardiologische kringen veel en in de algemeene kliniek weinig waarde aan de electrocardiografie toegekend. Mits men met de beperkingen rekening houdt, en dit kan slechts een lange ervaring leeren, komt met de electrocardiografische diagnose „slechte toestand van het myocard” gewoonlijk een minder goede toestand van de circulatie overeen.

7. *De capillairmicroscopie en het oogspiegelonderzoek.*

Deze methoden zijn de eenige, die op directe wijze een deel van het vaatstelsel zichtbaar maken. De eerste wordt daartoe hier en daar veel, de laatste voor dit doel, de bestudeering van de circulatie, zeer weinig toegepast. De capillairmicroscopie kan ons inlichten over het aantal en de wijfde van een aantal capillairen, b.v. van het nagelbed, en de snelheid waarmede de erythrocyten zich daarin bewegen. Mits voor de vraag naar de functie van de capillairen ten opzichte van de geheele circulatie gebruikt, schijnt zij ons toe mettertijd van belang te kunnen worden. Het nadeel is, dat men slechts oppervlakkige huidcapillairen ziet, terwijl de dieper gelegen capillairen, die juist als depôt van belang zijn, voor een deel

¹⁾ Bijna algemeen gebruikt men thans de afleiding rechterarmelectrode in de vierde intercostaalruimte links van sternum — linkerbeenelectrode.

aan het oog worden onttrokken. Het oogspiegelonderzoek van de retina is bij de diagnose congenitaal vitium cordis, waarbij de vaten abnormaal kunnen verlopen, soms van belang. Ook voor de beoordeeling van de circulatie zou het van beteekenis kunnen zijn, omdat men ook hier de vaatwijdte kan waarnemen. De overweging, dat het vaatsysteem van de retina min of meer een aparte plaats inneemt in de circulatie, waarbij de arteriën tegengesteld kunnen reageeren op vasodilatatie of -constrictie van andere gebieden, beperkt de waarde.

8. De bepaling van den veneuzen bloeddruk.

Voor de techniek en voor een gedetailleerd overzicht van de uitkomsten van dit onderzoek moge naar de monografie van Villaret¹⁾ en naar het proefschrift van Magnus²⁾ worden verwezen, terwijl in hoofdstuk III daarover nog een en ander zal worden medegedeeld.

Ondanks vele onderzoekingen verkeert men omtrent de waarde van deze methode veelal in het onzekere. Men vond vaak een verhoogden veneuzen bloeddruk bij decompensatie, maar soms een normalen en zelfs wel eens een te lagen.³⁾ De mate van verhooging gaat lang niet altijd samen met den graad van decompensatie. Ten deele wordt dit verklaard door de vele mogelijkheden tot compensatie, waarover het lichaam beschikt, teneinde bij een dreigende decompensatie den veneuzen einddruk (vlak voor het rechterhart) zoo lang mogelijk normaal te houden. Ten deele ook ligt de oorzaak in de algemeen toegepaste bepaling in rust (en soms zelfs onder grondstofwisselingsvoorwaarden).

Wanneer een patient in rust reeds aan dyspnoe, oedemen, enz. lijdt, dan is de decompensatie reeds een eindweegs voortgeschreden. Hieruit volgt de noodzakelijkheid den veneuzen bloeddruk vooral in beginstadiën, na inspanning van den patient, te meten (zie hoofdstuk III). Het belang van de meting van den veneuzen bloeddruk volgt overigens uit den bepalenden invloed van het veneuze aanbod op de functie van het hart. Bij een decompensatie stijgt eerst na in werking stellen van een reeks van compensatie-mechanismen, eindelijk de veneuze druk.

Een beperking ondergaat de beteekenis van deze methode echter, doordat men niet het *volumen* veneus bloed meet (dat is tot nu toe niet mogelijk), doch slechts den druk, die mede van de capaciteitsveranderingen in het veneuze deel van de groote circulatie en van de functie van de longcirculatie afhankelijk is.

¹⁾ Villaret, Saint Girons en Justin Besançon, *La pression veineuse périphérique*, Masson, Paris 1930.

²⁾ Magnus, *De veneuze bloeddruk en zijn klinische beteekenis*, diss. Utrecht, 1934.

³⁾ Griffith, Chamberlain en Kitchell, *Am. J. Med. Sci.* 187, 371, 1934.

9. De bepaling van de hoeveelheid circuleerend bloed.¹⁾

Hierbij maakt men klinisch gebruik van een gas- (koolmonoxyde) dan wel van een kleurstofmethode (congo- en trypanrood). Wollheim, die de kleurstofmethode gebruikte, onderscheidde daarmede de plus- van de minus-decompensatie.

Hij merkte zelf reeds op, dat beide vormen bij een en denzelfden patient in korten tijd in elkaar kunnen overgaan. Von Bergmann heeft aanvankelijk te veel beteekenis aan dit onderscheid gehecht en wilde de *decompensatio cordis* erdoor *verklaren*. Veel meer moet men echter de plus- en minusvormen als een *beloop* in den toestand van de circulatie *tengevolge van decompensatio cordis* zien, zooals wij in hoofdstuk III zullen aantonen.

Voor de beoordeeling van den toestand van de circulatie bij een patient kan de bepaling van de hoeveelheid circuleerend bloed van beteekenis zijn. De methodiek is echter tamelijk ingewikkeld (colorimetrische bepaling van de verdunning van de kleurstof in den bloedbaan, waarbij met tal van factoren, die de kleur beïnvloeden, moet worden rekening gehouden) en de methoden zijn niet geheel zonder gevaar: soms ziet men in aansluiting aan de injectie van trypanrood hooge temperaturen ontstaan.

Tenslotte: er zijn redenen aan te nemen, dat bij *decompensatio cordis* een deel van het bloed van de arterio-capillaire naar de capillairo-veneuze zijde verschoven wordt en daarbij kan de totale hoeveelheid circuleerend bloed dezelfde blijven. Slechts wanneer alle depôts in dezelfde richting werken of wanneer één depôt in functie overheerscht, zal dat verandering in de hoeveelheid (snel) circuleerend bloed brengen.

10. De bepaling van de circulatiesnelheid van het bloed.

Het is gebleken, dat de circulatiesnelheid van het bloed onder physiologische omstandigheden binnen nauwe grenzen constant wordt gehouden, tenzij spierarbeid een grootere snelheid vordert, maar zelfs dan zoekt de circulatie het meer in het volumen dan in de snelheid. De circulatiesnelheid is een waarde, die met een bepaalde methode wordt gevonden, zij is geen streng te definieeren grootheid, want zij wisselt van gebied tot gebied en is in één vat in de as grooter dan aan de zijkanen, juist als bij een rivier. Wij hebben gebruik gemaakt van de decholine-methode van Winternitz²⁾

¹⁾ Een overzicht vindt men bij Seyderhelm en Lampe, *Erg. inn. Med.* 27, 245.

²⁾ *Med. Klinik*, 1931, 986.

voor de bepaling van den arm-tong tijd, en aanvankelijk van de aether-methode volgens Hitzig¹⁾ voor den arm-tong tijd. Het verschil tusschen beide is de long-tong tijd. Onnauwkeurig gezegd, is de arm-long de rechtsche circulatietijd, de long-tong de linksche. Het is ons gebleken, dat de aether-methode gevaarlijk is (pijn, thrombose van de v. cubiti, collaps, nausea) en daarom beslist af te raden. Van de decholine-methode zagen wij bij ruim 200 bepalingen geen enkel nadeelig gevolg, en zelfs nooit eenig subjectief ongerief. Wij gebruikten tenslotte slechts 3—4 cc. decholine 20%. Voor de bestudeering van bepaalde vraagstukken (zie hoofdstuk III, het cor pulmonale) was deze methode voor ons van veel nut; bij de vraag naar een al of niet bestaande M. Basedow is zij, voor een oriëntatie, zeer belangrijk; ook bij een beginnende decompensatie levert zij vaak reeds afwijkende waarden, wanneer o.a. de veneuze bloeddruk nog normaal blijkt te zijn. De uitkomsten van dit onderzoek zullen nog nader worden beschreven.

11. De bepaling van het minutenvolumen.

De bespreking van de techniek en de door anderen verkregen uitkomsten van dit onderzoek, benevens een critiek op de gevolgde methoden, zouden een monografie vormen. Wij willen slechts enkele opmerkingen maken.

De kennis van de grootte van het minutenvolumen zou, mits het met een technische juiste methodiek mogelijk ware haar te bepalen, van veel belang zijn voor het inzicht in de circulatie onder normale en pathologische omstandigheden in het algemeen, en voor den individueelen patient in het bijzonder. Toch moet voor een overschatting van haar beteekenis worden gewaarschuwd. Voor de weefsels is het minutenvolumen van belang, maar dit wordt beïnvloed door de wisselende capaciteit van het vaatstelsel. Bij de toepassing van deze methode voor de beoordeeling van den toestand van het hart dient niet vergeten te worden, dat het minutenvolumen onder physiologische omstandigheden geheel (en onder pathologische condities voor een deel), naar de physiologie leert, afhankelijk is van het veneuze bloedaanbod. Zoo vindt men bij decompensatio cordis soms een groot, soms een verkleind minutenvolumen.

De ernstige tegenwerping die men maken kan, is, dat de techniek niet betrouwbaar is, althans niet van de tot nu toe gevolgde methoden, de algemeen gangbare acetyleenmethode van Grollman²⁾ in-

²⁾ Am. Heart J., 10, 1080, 1934/35.

Grollman, Baumann, Schlagvolumen und Zeitvolumen, Erg. Kreisl. f., Bd. V, 1935.

begrepen. De meeste methoden toch zijn gasanalytische, welke een vrije diffusie van de aangeboden vreemde gassen tusschen alveolen en bloed vooropstellen. Dit moge voor normale personen door middel van hartpunctie bewezen zijn¹⁾, bij eenige stuwung is dit niet het geval (Siebeck).²⁾

Afgezien van vroegere pogingen, die reeds uit Harvey's tijd dateeren, berusten alle nieuwere, gasanalytische methoden op het z.g. principe van Fick. Daar alle bloed van het rechter- naar het linkerhart de long passeert, waar zuurstof wordt opgenomen en koolzuur wordt afgegeven, kan men het minutenvolumen berekenen, wanneer men de zuurstof- en koolzuurspanning van het bloed voor en na de longpassage kent en tevens de grootte van het zuurstofverbruik en de koolzuurafgifte gedurende een bepaalden tijd, korter dan de omloopsnelheid van het bloed.

Punctie van bloed uit rechter- en linkerkamer en bepaling van O_2 en CO_2 in de alveolairlucht, brengt de gevraagde waarden. Lauber, Baumann en Friedländer³⁾ hebben volgens dit principe het minutenvolumen bepaald bij menschen, door punctie van de rechterkamer(!) en arteriepunctie. Lauber⁴⁾ heeft een catheter van de venen tot in het rechterhart ingevoerd(!) om veneus bloed uit het hart voor bepaling van zuurstof- en koolzuurgehalte te verkrijgen. Uit deze proeven werd een minutenvolumen van 4,2 tot 4,63 liter berekend, hetgeen met een hartindex (= minutenvolumen, gedeeld door lichaamsoppervlakte) van 2,2 overeen kwam. Bovendien werden deze bepalingen gebruikt om de acetyleen-methode van Grollman te ijken, die bij normalen juist werd bevonden.⁵⁾

Later heeft men in plaats van de zuurstof vreemde gassen gebruikt, eerst stikstof en tenslotte acetyleen. Het principe is daarbij, dat het volumen van een in vloeistof (bloed) opgelost gas evenredig is aan de spanning boven die vloeistof (alveolaire spanning). Kent men dan de oplosbaarheid in die vloeistof, dan meet men hoeveel gas de vloeistof per volume-eenheid bij de gegeven spanning oplost.

Omgekeerd kan men dan bij een gegeven hoeveelheid opgelost gas en gegeven spanning van het gas boven de vloeistof de hoeveelheid vloeistof berekenen, waarin het gas is opgelost geworden. Natuurlijk zijn bij de berekening een aantal correcties noodig (temperatuur, waterdampspanning, enz.). De door Grollman toegepaste acetyleen-

¹⁾ Ztschr. klin. Med. 115, 41, 1930.

²⁾ Kl. Wschr., 8, 2121, 1929.

³⁾ Münch. med. Wschr., 77, 526 en 593, 1930.

⁴⁾ Verh. Deutsche Gesch. inn. Med. 121, 1930.

⁵⁾ Hierbij houdt men geen rekening met de „shunt“, die de coronair-circulatie vormt en met het zuurstofverbruik van de long zelf.

methode werkt met „rebreathing”, ademen in een gesloten systeem. Aangezien de bepaling binnen den tijd van den bloedsomloop, circa $\frac{3}{4}$ minuut, wordt verricht, heeft de terugkomst van het met acetyleen beladen bloed geen invloed op de bepaling van het minuten-volumen. Men vraagt zich echter af in hoeverre ademreflexen, die bij het inademen van het vrij hooge percentage acetyleen (10 à 15%) ontstaan, van invloed zijn op de circulatie. Een zeer groote beperking verkrijgt de toepassing van alle gasanalytische methoden door het onderzoek van Carl Sonne.¹⁾ Ons was reeds opgevallen, dat, wanneer men het zuurstof- en koolzuurgehalte van de alveolairlucht bepaalt in b.v. zes porties (verkregen door capteeren van de diepste uitademingslucht in verschillende flesschen, die onder negatieve druk staan), dat men dan geen gelijke uitkomsten verkrijgt.

Wanneer de alveolairlucht werkelijk homogeen is, zou men een geleidelijke afname van het zuurstofgehalte en een geleidelijke verhooging van het koolzuurgehalte mogen verwachten tusschen eerste en laatste portie van de gecapteerde z.g. alveolairlucht. Dit vindt men echter niet. Een enkel voorbeeld moge dat verduidelijken:

I.	17,32	%	O ₂	3,50	%	CO ₂
II.	17,19	„	„	3,15	„	„
III.	16,49	„	„	4,00	„	„
IV.	15,38	„	„	4,65	„	„
V.	15,08	„	„	4,45	„	„

Zet men deze getallen in curven uit, dan krijgt men geen rechte, doch bijv. voor de zuurstof een concave lijn. De zuurstof neemt dus aanvankelijk in de opeenvolgende porties meer af dan men zou verwachten.

Op uitgebreider en precieser wijze (capteering met toestellen zonder schadelijke ruimte) heeft Sonne deze bepalingen verricht en is daarbij tot eenzelfde slotsom gekomen. Hij meent, zooals Tendeloo²⁾ reeds eerder had aangetoond, dat de long niet overal even goed ventileert: de hilaire gebieden n.l. minder dan de periphere. Bij een decompensatio cordis met stuwing aan de hilus wordt dit onderscheid nog vergroot; bij hypostase ventileeren de onderste longdeelen minder dan de bovenste.

Japansche onderzoekingen bij dieren hebben bovendien aangetoond, dat tengevolge van contractie van kringspieren in de bronchioli, bepaalde longdeelen van de haematose kunnen worden uitgeschakeld. Dat men bij normalen nog eenigszins vergelijkbare waar-

¹⁾ Acta med. Skand. 90, 315, 1936.

²⁾ Tendeloo, Allgemeine Pathologie, 1925, p. 826—831.

den vindt, komt, meent Sonne, door de geschiktheid van de proefpersonen, die, eenmaal geoefend, steeds op dezelfde wijze uitademen. Bij patienten is dit meestal niet goed mogelijk.

Al de opgesomde moeilijkheden maken voorloopig de gasanalytische methoden onbetrouwbaar; bovendien is de kennis van het minutenvolumen, zooals wij reeds uiteenzetten, niet van het grootste belang voor de beoordeeling van de circulatie.

Zooals uit het bovenstaande blijkt, beschikt men over weinig betrouwbare methoden voor het onderzoek naar den toestand van den bloedsomloop.

HOOFDSTUK III.

HET BEPALEN VAN DEN VENEUZEN BLOEDDRUK NA ARBEID.

1. INLEIDING; TECHNIEK; BEPALING BIJ NORMALEN.

Inleiding.

Twee redenen hebben ons er toe gebracht te onderzoeken of deze methode voor de herkenning en beoordeeling van circulatie-stoornissen van belang kon zijn. In de eerste plaats, omdat uit de erkenning van het veneuze aanbod als voornaamste bepalende factor voor de grootte van het minutenvolumen de beteekenis van het meten van den veneuzen bloeddruk volgde. Weliswaar is de veneuze bloeddruk slechts één factor, de wisselende capaciteit van het veneuze systeem is de oorzaak, dat het volumen van het veneuze aanbod bij gelijkblijvenden druk kan wisselen, maar daar wij dit volumen noch de capaciteit aan den patient kunnen meten, hebben wij in den veneuzen bloeddruk de eenige maatstaf.

Het was, vervolgens, op het eerste gezicht verwonderlijk, dat de veneuze bloeddruk, zelfs indien technisch juist bepaald, zoo vaak bij de beoordeeling van de circulatie in den steek liet.

Wij hebben reeds gezien (pag. 20-27), dat een reeks van regulatiemechanismen, met het doel het veneuze aanbod zooveel mogelijk constant te houden, daarvan de voornaamste oorzaak is. Maar de wijze van bepaling, n.l. in rusttoestand van den patient, was daaraan eveneens schuldig. Wanneer in rust verschijnselen van decompensatio cordis optreden, dan is het ziekelijk proces reeds een eindweegs gevorderd. En met het oog op spoedig therapeutisch ingrijpen, is een herkenning van de vroegste stadia van stoornissen in den bloedsomloop van groot belang. Zooals bij alle functieproeven van het hart dient te geschieden moest dus ook hier naast de rustwaarde het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning worden nagegaan. In de litteratuur vindt men slechts een sporadische mededeeling over deze wijze van onderzoek.

De oudste, die vrij spoedig volgde op het artikel van Moritz en Tabora,¹⁾ waarin zij de directe methode van het bepalen van den

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98, 475, 1910.

veneuzen bloeddruk beschreven, is van Scott.¹⁾ Hierbij moesten patienten zoo lang mogelijk één been 60° heffen; een eerste maal werden daarbij arterieele bloeddruk, ademhaling en pols gemeten, bij de herhaling (vlak daarna) de veneuze bloeddruk. Eventueel werd nagegaan hoe lang het duurde voor de veneuze bloeddruk weer normaal was. Bij normale personen vond Scott geen of slechts een kleine verhooging, soms zelfs een verlaging. Bij lichte hartklachten (24 patienten) een gemiddelde verhooging van 23 mm. H₂O, bij 13 patienten met gecompenseerde hartgebreken vond hij den veneuzen bloeddruk gemiddeld 47, bij 13 met zware decompensatie 73 mm. H₂O verhoogd.

Hoewel de uitkomsten van dit onderzoek wel iets beteekenen voor de beoordeeling van den hartpatient, kleven aan de methode veel fouten. In de eerste plaats is de arbeid niet gedoseerd. Vervolgens bestaat zij uit één been heffen, voor velen een zeer zwaren arbeid. Daar komt nog bij, dat de patienten bij dit beenheffen gewoonlijk den adem inhouden en persen, zoodat als het ware de proef van Vasalva wordt uitgevoerd, waarbij de veneuze bloeddruk sterk pleegt te stijgen; deze werd hier *tijdens* het beenheffen gemeten, hetgeen tot nog allerlei andere fouten aanleiding geeft, o.a. het spannen van den arm, waarin de veneuze bloeddruk wordt gemeten. En tenslotte werd slechts één bepaling verricht, waardoor het *beloop* van den veneuzen bloeddruk na inspanning, dat juist zoo interessant is, niet kon worden vervolgd.

Ook het onderzoek van Tetelbaum, Linanski en Krynski²⁾ voldoet niet aan alle eischen. Deze onderzoekers lieten hun patienten een trap van honderd treden bestijgen en bepaalden, nadat de proefpersoon weer was gaan liggen, den veneuzen bloeddruk. Vooraf was deze druk in rusttoestand gemeten. Het onhandige is hier, dat men twee puncties moet doen (en dus gewoonlijk aan linker- en rechterarm), waardoor verschillen ontstaan (o.a. door de onmogelijkheid het niveau precies gelijk te stellen). Bovendien kost de tweede punctie en het instellen tijd, waardoor een deel van den invloed, die de inspanning op den veneuzen bloeddruk uitoefende, verloren gaat voor de bepaling. Vervolgens is het beklimmen van honderd treden voor hartpatienten vaak onmogelijk of onwenschelijk, en tenslotte werd ook hier slechts één waarde bepaald. Later werd door hen de veneuze bloeddruk gemeten, nadat de patient één minuut lang 45° de beenen gestrekt geheven had, ook voor de meeste

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108, 537, 1912.

²⁾ Wiener, Arch. f. inn. Med. 28, 121, 1935.

patienten een groote krachtsinspanning, waarbij bovendien zeker een Vasalva-effect optreedt, ongerekend nog de invloed van de buikpers op het bloed in de lever. Bij deze proefopstelling werd bij gezonden een kleine verhooging gevonden, bij hartpatienten een verhooging tot 150 mm. H₂O boven de rustwaarde, terwijl de tijd, noodig voor het terugkeeren tot den norm, werd nagegaan, doch dit niet langer dan twee minuten. Dit onderzoek bevat dus zooveel fouten en is zóó onvolledig, dat het slechts weinig waarde heeft en als routine-methode niet in aanmerking komt.

Dietrich en Schwiegk¹⁾ gingen den invloed na van infusie van 300 cc. physiologische keukenzoutoplossing op den veneuzen bloeddruk. Hun gedachtengang was deze: het hart heeft tot taak de aangeboden hoeveelheid bloed, het veneuze aanbod, te verwerken en kan dat onder physiologische omstandigheden binnen zeer ruime grenzen. Wanneer men door deze infusie het veneuze aanbod vergroot, dan zal een normaal hart dit kunnen verwerken (evenals het normale dierenhart), maar een ziek hart wellicht niet. Inderdaad vonden zij een verhooging van den veneuzen bloeddruk na infusie bij patienten met decompensatio cordis en met concretio pericardii. Omgekeerd beschreven zij bij hartlijders na aderlating een daling van den veneuzen bloeddruk, die niet als bij normalen weer snel tot den norm terugkeerde, maar eenigen tijd laag bleef.

Druk op de sinus caroticus veroorzaakt in enkele gevallen ook een daling van den veneuzen bloeddruk; Dietrich en Schwiegk meenen, dat dit door onttrekking van het bloed aan de circulatie en afzetting in de depôts ontstaat. De tegenwerping, die men kan maken tegen deze wijze van onderzoek, is, dat een snelle infusie van 300 cc. vloeistof niet physiologisch is. Bovendien vereischt het een voor een routinemethode te omslachtige proefopstelling. De uitkomsten van het onderzoek zijn echter belangwekkend en gaan op enkele punten samen met de resultaten van ons eigen onderzoek.

Eigen techniek.

Voor de bepaling van den veneuzen bloeddruk werd de directe methode van Moritz-Tabora gebruikt. Voor de techniek daarvan moge naar hun artikel en de dissertatie van Magnus verwezen worden.

Er moge aan worden herinnerd, dat hierbij de veneuze bloeddruk direct bloedig, in mm. H₂O wordt gemeten. Het nulpunt wordt ingesteld 5 cm. onder de linker borstoppervlakte, omdat aangenomen

¹⁾ Kl. Wschr. 13, 514, 1934.

mag worden, dat ongeveer daar de rechter voorkamer zich bevindt. De veneuze einddruk is gelijk aan den druk in de rechter voorkamer, daar tusschen beide een open verbinding bestaat.

Het voordeel van de apparatuur van Moritz-Tabora boven de phlebopiézometer van Villaret ¹⁾ en andere dergelijke toestelletjes is, dat bij de eerste de veneuze bloeddruk herhaalde malen achtereen kan worden bepaald, met de laatste slechts éénmaal. Door het vat, waarin zich de chinisol-oplossing bevindt, met de capillair in verbinding te stellen, stijgt de vloeistof en loopt daarna weer terug tot de drukhoogte in de vena; daarbij wordt de naald steeds even doorgespoeld en wordt stolling tegengegaan. Zoo is het mogelijk een half uur of langer elke minuut of halve minuut den veneuzen bloeddruk te bepalen. Bij de patienten wordt eerst op deze wijze de veneuze bloeddruk in rust, liggend bepaald. Daarna trekken zij 15 maal de beenen op, in de knieën gebogen, daarbij blijven zij op de tafel liggen, met den arm, waaraan de veneuze bloeddruk gemeten wordt, in dezelfde positie (deze dient op een harde onderlaag te liggen, omdat anders het nulpunt zou kunnen veranderen). Na het beëindigen van den arbeid wordt tien minuten lang de veneuze bloeddruk gemeten en wel na $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$, 3, $3\frac{1}{2}$, 4, 5, 6, 7, 8, 9 en 10 minuten. In de eerste 5 minuten zoo vaak, omdat daarin de grootste veranderingen geschieden. Tien minuten zijn willekeurig gekozen. Men zou nog langer kunnen doorgaan, maar om practische redenen is een langere tijd niet gewenscht, terwijl na 10 minuten groote veranderingen gewoonlijk niet meer intreden. Dat wil niet zeggen, dat de veneuze bloeddruk dan steeds weer tot den norm is teruggekeerd. Dat is zeer vaak niet het geval! Gewoonlijk hebben we dan door dezelfde naald de decholine-oplossing ter bepaling van de circulatiesnelheid ingespoten. Zodoende is er slechts één venapunctie noodig voor de bepaling van den veneuzen bloeddruk in rust en na inspanning en van de circulatiesnelheid.

Ge v a r e n.

Van deze wijze van bepalen van den veneuzen bloeddruk na inspanning hebben wij nooit eenige onaangename gevolgen gezien.

V o o r z o r g e n.

Uitteraard moet de apparatuur steriel zijn, evenals de vloeistof in het reservoir; dit laatste wordt door de toevoeging van chinisol bereikt. Vóór de bepaling van den veneuzen bloeddruk (v. bl.) in

¹⁾ Afbeelding: Villaret, *La pression veineuse périphérique*, Masson, 1930, p. 34 en 37.

rust, moet de patient minstens 10 minuten op de tafel hebben gerust; wanneer hij ambulans wordt onderzocht, liefst nog langer.

Schommelingen in den veneuzen bloeddruk tijdens rust opgenomen.

Hierbij ziet men 1e. *schommelingen parallel met de ademhaling*, meestal bij inspiratie een verlaging, bij expiratie een verhooging van den veneuzen bloeddruk. Voor de rustwaarde namen wij daarvan het gemiddelde. Soms echter is het juist andersom: bij expiratie een verlaging, bij inspiratie een verhooging. Dit laatste veelal bij lijders aan emphyseem. De verklaring daarvan laten wij in het midden. De schommelingen kunnen 15 mm. H_2O bedragen, eens zagen wij bij een gezonden jongeman schommelingen van 20 mm. H_2O .

2e. *Synchroon met den pols* ziet men vaak korte schommelingen van 1 à 3 mm. H_2O optreden. Volgens Magnus zijn deze aan de contractie van de voorkamer te wijten, een soort back-pressure dus. Hij kon dit bij totale associatie aantonen. Anderzijds is het echter opmerkelijk, dat men naar onze ervaring juist bij M. Basedow en aorta-insufficiëntie dit verschijnsel ziet, waarbij een wijd geopend capillairsysteem bestaat. Dat dit verschijnsel door de vis à tergo wordt veroorzaakt, is dus niet uitgesloten. Ook Schade¹⁾ meent, dat deze venenpulsaties van den arteriepols afhankelijk zijn en vindt een evenredigheid tusschen de grootte daarvan en den polsdruk.

3e. Wanneer men de vloeistof uit de capillairbuis in de vena laat inloopen, dan ziet men soms, dat gedurende eenige seconden *de veneuze bloeddruk even onder de rustwaarde daalt*, b.v. 4 à 5 mm. Naar onze meening wordt dit door een aanpassende verwijding van het veneuze systeem veroorzaakt, de venae, waarschijnlijk de grootte, verwijden zich, teneinde de vermeerdering van vloeistof op te vangen. Voor de bepaling van den veneuzen bloeddruk is dit van weinig of geen belang: de hoeveelheid bij een bepaling in de vena inloopende vloeistof bedraagt niet meer dan 1,5 cc, te weinig om een belangrijke fout in de bepaling te veroorzaken.

4e. *Onder invloed van de psyche* vinden soms aanzienlijke wisselingen van den veneuzen bloeddruk plaats. Daarom is een rustig vertrek voor een juiste bepaling noodzakelijk. Bij patienten met hyperthyreoidie is daardoor de bepaling van den veneuzen bloeddruk vaak heel moeilijk zoo niet onmogelijk. Gewoonlijk vindt men bij hen in het begin een veel te hooge waarde, die dan langzaam daalt. Men weet dan echter nooit zeker wanneer de laagste rustwaarde is be-

¹⁾ Ztschr. f. Kreisf. 28, 144, 1936.

reikt. Daarom stelden wij den eisch, dat 5 na elkaar bepaalde waarden niet meer dan 2 mm. zouden mogen verschillen, wilde dit punt als rustwaarde van den veneuzen bloeddruk aangenomen mogen worden. Dit heeft ons voor een aantal foutieve bepalingen behoed; vaak daalde bij de vierde of vijfde bepaling de veneuze bloeddruk weer 5 of 10 mm.

5e. Bij allerlei *arythmieën* is het vaak zeer moeilijk een bepaalde rustwaarde te bepalen. Want de onregelmatige contractie van kamer en voorkamer veroorzaakt onregelmatige stuwung in het veneuze systeem, waardoor de veneuze bloeddruk sterk kan schommelen. Men ziet dit bij frequente kamer-extrasystolie, bij voorkamerfibrilleeren, bij het atrioventriculaire hartblok, e.a. Men moet dan een uit vele bepalingen (20 à 30) berekend gemiddelde aannemen.

6e. Bij de ademhaling van Cheyne-Stokes tenslotte treden ook schommelingen in den veneuzen bloeddruk op. Tijdens de apnoe stijgt de veneuze bloeddruk, tijdens de dyspnoe daalt hij.

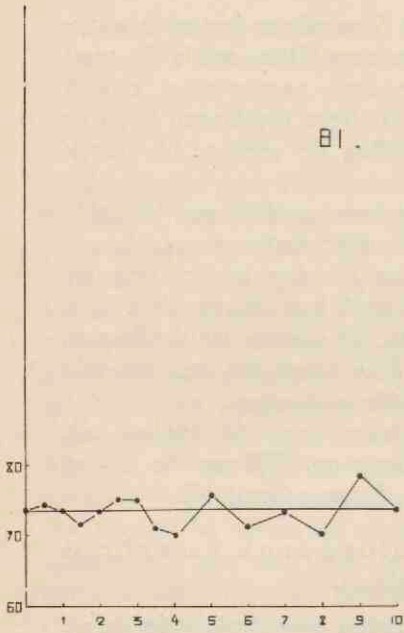
De curve van den veneuzen bloeddruk na arbeid bij normale personen (25 gevallen).

Wanneer men op deze wijze den veneuzen bloeddruk vóór en na inspanning bij gezonden bepaalt en de getallen in een curve uitzet, dan blijkt het, dat de waarden na inspanning slechts zeer weinig van de rustwaarde verschillen. Wel stijgt tijdens het optrekken van de beenen de veneuze bloeddruk, b.v. 30 mm. H₂O, maar binnen 15 seconden wordt de norm reeds weer bereikt. Bij jongeren ziet men soms een geringe *daling* van den veneuzen bloeddruk na inspanning, gewoonlijk echter niet meer dan 10 mm. H₂O (fig. 81 en 82). Blijkbaar weet het organisme zich van een zeer constanten veneuzen bloeddruk te verzekeren, ook vlak na lichamelijke inspanning. Wat gebeurt er bij deze arbeid? Allereerst zal altijd wel de ademhaling wat bemoeilijkt zijn en zal meestal wel wat „geperst” worden, als bij de proef van Valsalva dus. Daardoor alleen al kan de veneuze bloeddruk stijgen. Maar bovendien wordt bloed uit de depôts gemobiliseerd (zooals uit bepalingen van de hoeveelheid circulerend bloed vóór en na arbeid door Wollheim ¹⁾, Brand ²⁾ e.a. is vastgesteld) en deze vermeerdering van bloed, dit vergrootte veneuze aanbod heeft het hart te verwerken. Anders dan in de proeven van Dietrich en Schwiegek wordt hier als het ware autotransfusie toegepast.

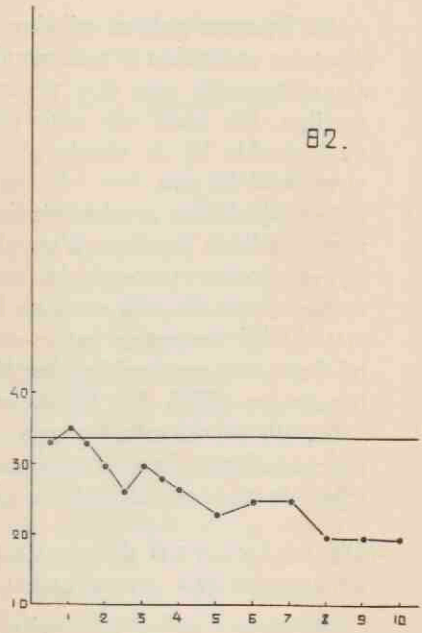
¹⁾ l.c.

²⁾ Ztschr. klin. Med. 116, 398, 1931.

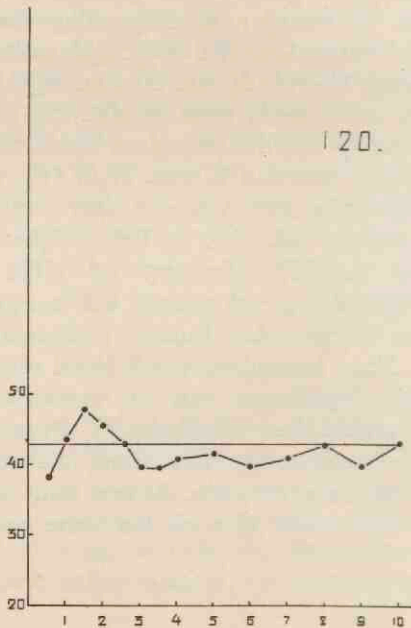
81.



82.



120.



Er zijn redenen te vermoeden, dat dit bloed voor een groot deel uit de lever afkomstig is. Wij zagen reeds (pag. 26), dat dit orgaan naar de onderzoekingen van Krogh¹⁾ als bloeddepôt moet worden beschouwd. Het is ons nu gebleken, dat, wanneer men bij een patient bij wien de veneuze bloeddruk op een bepaalde rustwaarde is gekomen in de leverstreek druk uitoefent, dan de veneuze bloeddruk duidelijk hooger wordt. Ook hier is bij normalen deze verhooging slechts gering en keert de veneuze bloeddruk weer zeer snel tot den norm terug, maar bij patienten met *decompensatio cordis* is deze stijging veel sterker en duurt het geruimen tijd voor de rustwaarde weer is bereikt. Men krijgt den indruk dat de kracht die men uitoefent, niet evenredig is aan het effect, een lichte druk geeft vaak reeds een behoorlijke stijging. Wellicht een reflectorische uitpersing van het leverbloed? Bij nazoeken in de litteratuur bleek, dat dit verschijnsel reeds bekend is. Het schijnt, dat William Pasteur in 1885 de eerste was, die er op wees²⁾, dat bij druk op het rechter hypochondrium de venae aan den hals opzwellen; hij meende dit aan tricuspidaal-insufficiëntie te moeten toeschrijven. Rondot³⁾ zag hierin een reflex: „le reflux hepato-jugulaire”. Von Plesch⁴⁾ toonde aan, dat bij een goeden toestand van het rechterhart het verschijnsel niet ontstond, bij een *decompensatie* wel. Fishberg en Hitzig verrichtten deze handeling als routine-methode bij hartpatienten, blijkens een voorloopige mededeeling.²⁾ Zij vonden bij normalen geen stijging of een lichte daling.

Bij patienten met *decompensatio cordis* trad een stijging tot zelfs 200 mm. H₂O op. Vóór hun publicatie verscheen, hadden wij reeds in een reeks van gevallen dit verschijnsel bij hartpatienten onderzocht, tezamen met onze bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning. Ook wij kregen dergelijke uitkomsten. Evenals zij vonden we, dat druk op den *linker* bovenbuik ook een stijging van den veneuzen bloeddruk te voorschijn roept, hoewel minder sterk. Mogelijk bestaat dus ook een dergelijke miltreflex. Ook gingen wij den duur, noodig voor het bereiken van de rustwaarde na den druk op de leverstreek, na. De vergelijking van op deze wijze verkregen curven met de curven na inspanning verkregen, leerde echter dat deze laatste een veel duidelijker beeld gaven en veel fraaier voor analyse toegankelijk waren dan de eerste. Daarom hebben wij het vervolgen

¹⁾ l.c

²⁾ Lancet, 2, 524, 1885, gecit. naar Oppenheimer en Hitzig, Am. Heart Journ. 12, 257, 1936.

³⁾ Gaz. hebdom. d. sc. méd. de Bordeaux, 19, 567, 579, 590, 1898 (id.).

⁴⁾ v. Plesch in Kraus en Brugsch' Handb. 4, II, p. 1260.

van den veneuzen bloeddruk na den druk op de leverstreek niet als routine-methode gebruikt. Er blijkt echter uit, dat bij inspanning, n.l. het optrekken van de beenen, naar alle waarschijnlijkheid door verhooging van den intraabdominalen druk, de lever een quantum bloed naar de vena cava inferior afgeeft en het veneuze bloedaanbod daardoor vergroot. Het blijkt ook reeds, dat het hart dit onder physiologische omstandigheden weet te verwerken, in pathologische condities vaak niet. Het is dus een functieproef, gebaseerd op de moderne opvattingen omtrent de afhankelijkheid van het hart ten opzichte van het veneuze aanbod. Nu blijft het nog de vraag of er behalve deze uitpersing van lever- en miltbloed nog andere oorzaken voor een verhoogden veneuzen bloeddruk zijn (of deze al of niet door het hart wordt gecompenseerd is iets anders).

Men kan zich ook denken, dat uit andere bloeddepôts, de huid, de spieren, het splanchnicusgebied bloed wordt gemobiliseerd. Hoewel het waarschijnlijk lijkt (vooral uit de spieren), voorloopig is het niet te bewijzen. Sommige onderzoekers¹⁾ hebben de mogelijkheid van tonustoename in het veneuze systeem als oorzaak overwogen. Deze lijkt ons zeer onwaarschijnlijk, want tonustoename zou juist de verkeerde werking hebben: het vermeerderde bloedaanbod zou dan bovendien nog onder hoogerem druk komen te staan. Bovendien is juist het omgekeerde, n.l. verwijding van de grootere venae, onder die omstandigheden door Schretgenmayr aangetoond; zoodoende vangen de groote praecordiale venae een deel van het vergroote aanbod op en fungeeren als bloeddepôt. (Blijkbaar kunnen de bloeddepôts dus een onderling tegengestelde functie uitoefenen!).

Samenvattend: het vergroote veneuze bloedaanbod na spierarbeid komt uit de bloeddepôts, naast lever en milt waarschijnlijk ook andere (spieren, splanchnicussysteem, huid?). Het normale hart weet dit feilloos te verwerken, de veneuze bloeddruk wordt zeer spoedig (binnen 15, vaak reeds na eenige seconden) weer normaal. Het veneuze systeem, en vooral de praecordiale venae, vangen een deel van het vergroote aanbod door capaciteitsverandering op.

Thans de uitkomsten van ditzelfde onderzoek bij patienten.

¹⁾ Scott, Dtsch. Arch. klin. Med. 108, 537, 1912.

2. DE VENEUZE BLOEDDRUK NA INSPANNING BIJ MECHANISCHE STUWING.

Bij het meten van den veneuzen bloeddruk vindt men soms een schijnbaar verhoogde waarde, wanneer de arm niet vrij geabduceerd en de onderarm gesupineerd ligt. De venae axillaris en subclavia kunnen dan worden afgekneld, met als gevolg een stuwing in het veneuze systeem van den arm. Door een betere plaatsing van den arm is dit spoedig verholpen.

Wij hebben ons echter afgevraagd of bij intrathoracale processen en afwijkingen aan de groote venae de veneuze bloeddruk na inspanning, waarbij een vermeerderd aanbod plaats vindt, stijgt, en of deze stijging in twijfelgevallen diagnostische beteekenis zou kunnen hebben. Inderdaad bleek dit het geval te zijn.

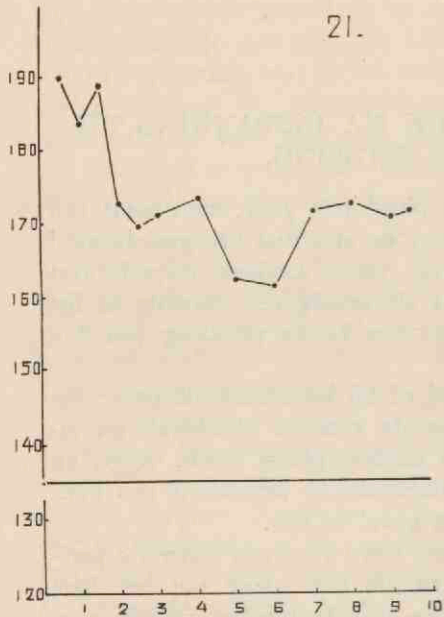
*No. 21. *)* Een 21-jarige jongeman werd voor een concretio pericardii, waarbij een verkalkt pericard als een spang om het hart sloot, geopereerd (pericardiolysis). Tevoren bestonden typische verschijnselen: sterke leverzwellung, ascites, oedemen. Na de operatie was de toestand zeer veel verbeterd. Toch blijkt bij onderzoek de veneuze bloeddruk nog te hoog te zijn: 135 mm. H₂O, terwijl de curve na inspanning een sterke stuwing laat zien. Dit bewijst òf dat de vergroeiingen nog een „Einflusstauung” veroorzaken òf dat het hart den veneuzen toevloed niet kan verwerken. De aard van de curve pleit voor de eerste veronderstelling, bij decompensatio cordis verloopt deze gewoonlijk anders, zooals later zal blijken.

No. 117. Een 11-jarige jongen heeft klachten over het hart. De buik is opgezet (meteorisme), de lever vergroot. Er is een aanduiding van een negatieven puntstoot, zeker is dit niet. Bestaat hier een pericarditis adhaesiva? De veneuze bloeddruk blijkt sterk verhoogd te zijn: 204 mm. H₂O. Na inspanning een echte stuwingscurve, geen decompensatiecurve. In het verloop van de observatie werd de diagnose tenslotte inderdaad op pericarditis adhaesiva gesteld.

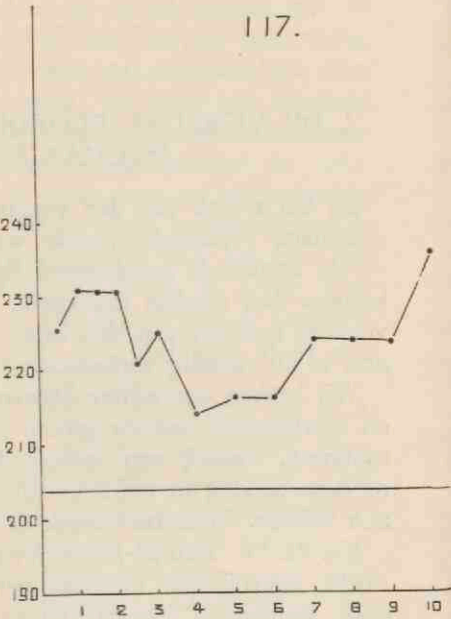
No. 61. Bij een man van 29 jaar werd een pneumothorax *links* gevonden, die den vorigen dag spontaan ontstaan was. Drie jaar geleden had hij een pleuritis doorgemaakt. De thoraxfoto bevestigde de diagnose. In de andere long werden geen specifieke processen

*) Deze cursieve getallen komen overeen met die, welke boven de figuren zijn aangegeven; de curven met gewone cijfers aangeduid zijn niet afgebeeld.

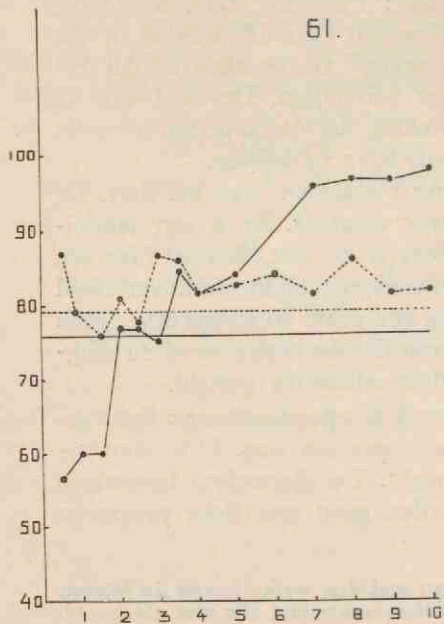
21.



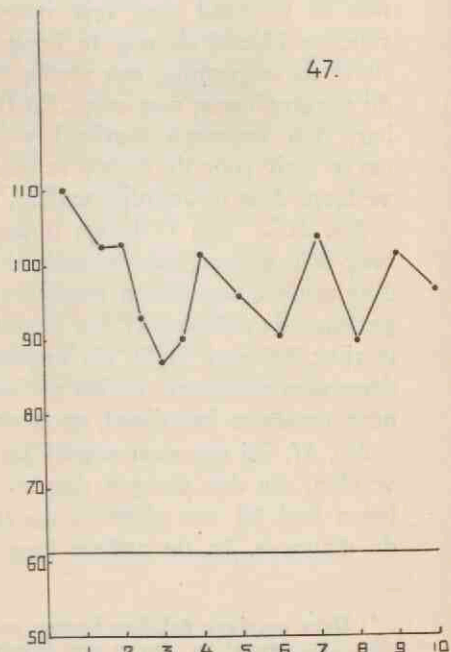
117.



61.



47.



gevonden. De veneuze bloeddruk bleek aan beide armen nagenoeg gelijk en normaal te zijn (links 76 mm., rechts 79 mm.). Na inspanning echter een duidelijk verschil! De veneuze bloeddruk stijgt rechts een weinig (tot 7 mm.), blijft nagenoeg het geheele verloop iets boven den norm. (Gestippelde curve). Links daarentegen stijgt de veneuze bloeddruk na een aanvankelijke daling zeer sterk: tot 98 mm. De aanvankelijke daling kunnen wij voorloopig niet verklaren. Het is opmerkelijk, dat men bij emphyseem iets dergelijks aantreft (zie: cor pulmonale).

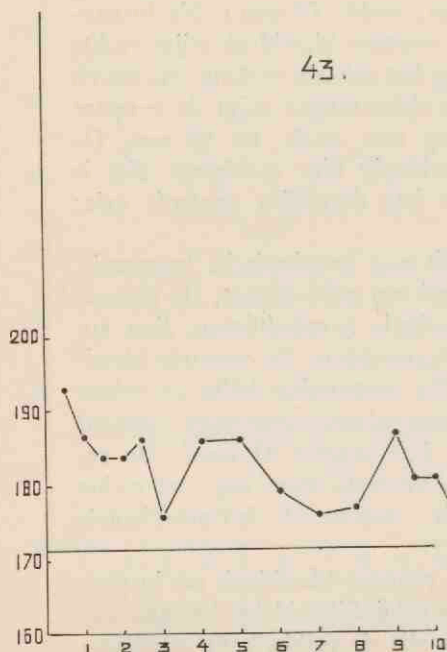
No. 47. Een man van 52 jaar lijdt aan lymphatische leucaemie. Naast de typische verschijnselen bestond een prikkelhoest. De thoraxfoto vertoonde geen vergroote mediastinale lympheklieren. Een andere oorzaak voor de hoest werd niet gevonden. De veneuze bloeddruk in rust was normaal: 61 mm. Na inspanning blijkt er echter een sterke stuwung te bestaan, die de tien minuten nagenoeg constant blijft (gemiddeld 96, hoogste waarde 110, laagste 87 mm.) De veneuze bloeddruk werd rechts gemeten. Vermeld dient nog, dat rechts geen klierpakketten cubitaal, axillair, supra- of infraclaviculair waren te voelen.

Hier toonde de verhooging van de veneuze bloeddruk na inspanning dus met vrij groote mate van waarschijnlijkheid het bestaan van klierpakketten in het mediastinum aan, die de prikkelhoest verklaarden en de oorzaak waren van de stijging van den veneuzen bloeddruk na inspanning.

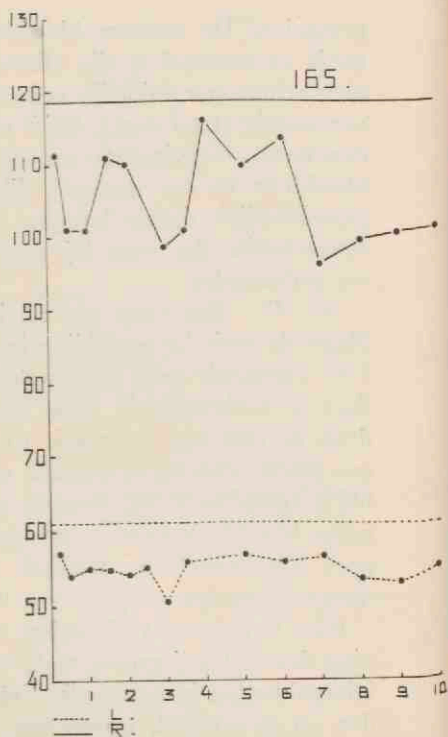
No. 43. Bij dezen 32-jarigen man, lijdende aan maligne lymphogranuloom, bestond een groot mediastinaal lympheklierpakket, terwijl het granuloomweefsel zich vooral in de rechter-, maar ook in de linkerlong uitbreidde. De veneuze bloeddruk (die in verband met het sterke oedeem aan den rechterarm links werd bepaald), was, zooals verwacht mocht worden, sterk verhoogd: 171 mm. Na inspanning steeg de veneuze bloeddruk tot 193 mm. en daalde in elf minuten weer tot den norm. Een echte curve van mechanische stuwung.

No. 165. Dit 19-jarig meisje kreeg voor vijf jaar een thrombose van de rechter vena axillaris („thrombose dite par effort”). De rechterarm is steeds dikker dan de linker gebleven en ziet blauw. Bij aanvallen is de rechterarm zeer pijnlijk. De veneuze bloeddruk bedraagt links 61 mm., rechts 119 mm. Inderdaad bestaat een sterke veneuze stuwung. Na inspanning liggen de curven van linker- en rechterarm onder de rustwaarde. Dit is voor dezen leeftijd geen ongevoen verschijnsel. Het feit bovendien, dat na inspanning de stuwung niet grooter wordt, toont dat de vergroote veneuze terugvloed door

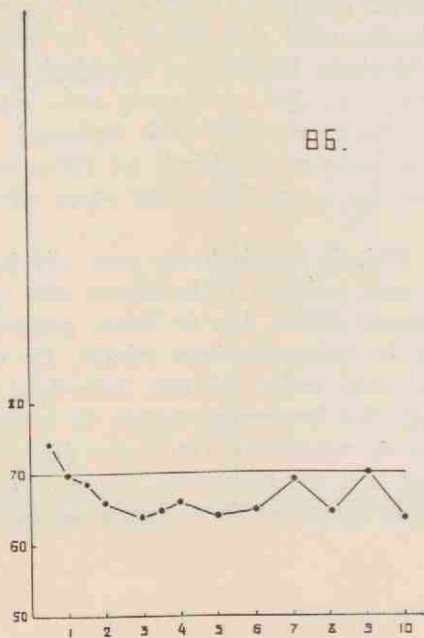
43.



165.



86.



de venae waarschijnlijk via collateralen kan worden doorgelaten. Bij de bepaling van de circulatiesnelheid bleek deze hier links en rechts ook gelijk te zijn (14 sec., decholine-methode). Op deze normale circulatiesnelheid bij mechanische stuwings hebben Lian en Araza¹⁾ eveneens gewezen, volgens hen een teeken van druk op de vena cava superior. De verklaring moet naar onze meening luiden, dat hier tengevolge van een „stuwdam” de veneuze bloeddruk eerst stijgt, maar dan „overloopt”, terwijl daarna per tijdseenheid evenveel bloed met dezelfde snelheid voorbij den stuwdam stroomt. Toch is dit niet altijd zoo, vaak vonden wij bij mediastinaaltumoren met hoogen veneuzen bloeddruk een vertraagde circulatie.

Nos. 30, 45. Eenzelfde stuwings zagen we bij een patient met M. Hodgkin (tumor in rechterlong), waar de veneuze bloeddruk 359 mm. (!) bedroeg; na inspanning steeg deze tot 374 mm. en daalde tot 341 mm., dus onder den norm. Blijkbaar bestond er compensatie; op welke wijze laten wij in het midden; de mogelijkheden worden in de volgende paragraaf besproken.

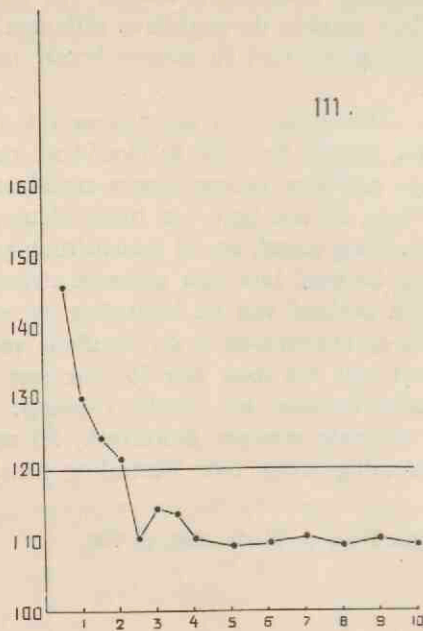
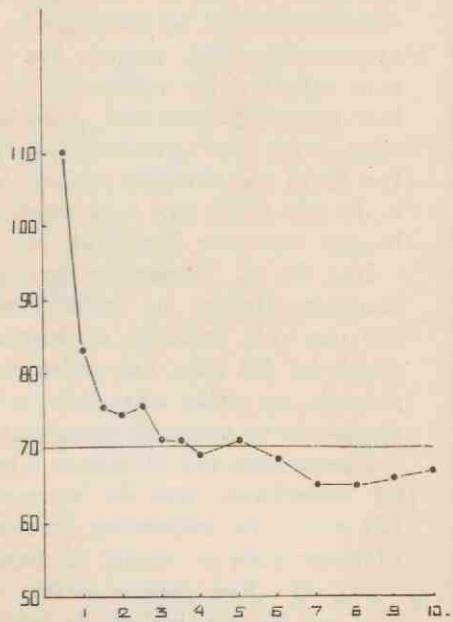
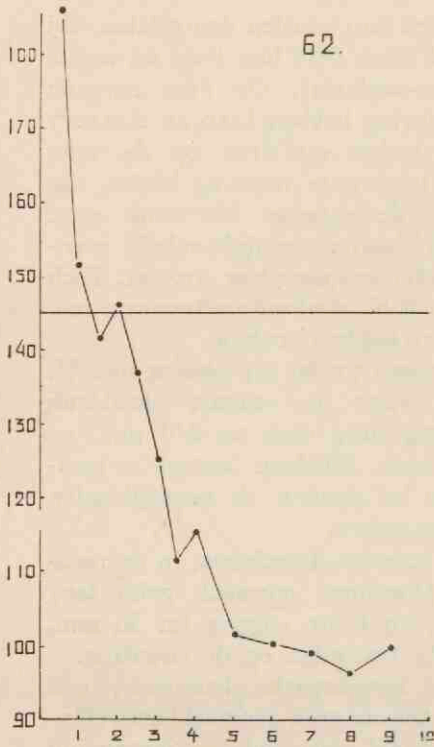
Bij een man van 51 jaar met een bronchiaalcarcinoom in de rechter onderkwab, was de veneuze bloeddruk normaal, zelfs laag (29 mm.); na inspanning ontstond een lichte stijging tot 36 mm. Blijkbaar geen of weinig mechanische invloeden op de circulatie.

No. 35. Een andere patient met lymphatische leucaemie, een man van 36 jaar, had op de foto eveneens geen lymfheklierzwellingen. De veneuze bloeddruk was normaal, vertoonde na inspanning eerst een kleine stijging, maar werd daarna (na de derde minuut) geheel normaal. Hier maakte de negatieve uitkomst de afwezigheid van mediastinale lymfheklieren, in overeenkomst met de Röntgenfoto, aannemelijk.

Nos. 64 en 86. Hetzelfde, een aanwijzing tot afwezigheid van circulatiestoornissen, bracht de veneuze bloeddruk na inspanning bij een 18-jarig meisje met een gering pleura-exsudaat rechts, en bij een vrouw van 30 jaar, bij wie t.g.v. een tuberculeus proces het rechter diaphragma zeer hoog stond, en bij doorlichting paradoxaal bleek te bewegen. Tevens bestond hier een normale circulatiesnelheid.

Nos. 62, 62a. De invloed van de bestraling op een mediastinaal tumor en daarmee op stoornissen in de circulatie van mechanischen aard, leert dit geval van een man van 35 jaar met maligne granuloom. Vóór bestraling bestond een sterke stuwings: 145 mm. H₂O, na bestraling een normale veneuze bloeddruk: 70 mm. De veneuze bloeddruk na inspanning steeg vóór bestraling tot 184 mm., maar

¹⁾ Bull. et Mém. des Hop. de Paris 1935, p. 730.

62^A.

na bestraling toch nog tot 110 m., dus relatief evenveel! Het verloop van de curve is echter anders. Vóór bestraling daalde de veneuze bloeddruk zeer sterk, van 184 tot 96 mm., een compensatiemechanisme, dat we bij stuwing tengevolge van insufficientia cordis ook zullen ontmoeten. Na bestraling daalde de veneuze bloeddruk na inspanning tot den norm, kwam dus niet zoo ver onder de rustwaarde te liggen. Teleologisch gezien begrijpelijk en interessant: de verhoogde rustwaarde is voor het lichaam abnormaal; het compensatiemechanisme zoekt de normale rustwaarde; dat was nà bestraling niet noodig, toen immers was de rustwaarde inderdaad normaal!

No. 68. Een struma retrosternalis bij een man van 58 jaar bleek op de circulatie geen invloed te hebben: normale veneuze bloeddruk: 45 mm., na inspanning een daling onder den norm, zooals gewoon is voor hyperthyreoidie (zie aldaar, paragraaf 6 van dit Hoofdstuk).

No. 111. Dit geval is ingewikkelder. Het betreft een man van 53 jaar, bij wien de diagnose werd gesteld op pericarditis. De veneuze bloeddruk was verhoogd in rust (119 mm.), na inspanning geen stuwings-, maar een decompensatie curve. Dit is begrijpelijk wanneer men weet, dat voorkamerfibrilleeren bestond met teekenen van decompensatie (oedemen, leverstuwing, hydrothorax). Blijkbaar was de stuwing tengevolge van de pericarditis niet groot genoeg om het ontstaan van den „decompensatiecurve” te verhinderen. Bij obductie werd inderdaad een pericarditis adhaesiva specifica (zonder verkalkingen!) gevonden; overigens longtuberculose en peritoneaaltuberculose.

No. 38. Bij een vrouw van 47 jaar, bij wie de waarschijnlijkheidsdiagnose op bronchiaal carcinoom gesteld moest worden (kleine schaduw aan de rechter hilus), bestond, overeenkomstig de verwachtingen, geen stuwing.

No. 170. Bij een jongen van 11 jaar, waar een pericarditis adhaesiva vermoed werd, bleek een normale veneuze bloeddruk in rust en na inspanning te bestaan. De diagnose werd daarom onwaarschijnlijk. Later werd zij op myocarditis gesteld.

Samenvatting: In gevallen van mechanische belemmering van de circulatie is de veneuze bloeddruk vaak in rust reeds verhoogd en de circulatiesnelheid dan vaak normaal. De bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning kan echter bij normale rustwaarde ook veneuze stuwing aantoonen, dus diagnostisch van beteekenis zijn (pericarditis adhaesiva, mediastinale gezwellen, thrombose in venae axillaris, subclavia of cava superior). Een echte stuwingcurve ten-

gevolge van mechanische oorzaken ligt geheel boven het niveau van de rustwaarde.

Interessant was het aantonen van veneuze stuwung na inspanning bij een pneumothorax (bij een normale rustwaarde). Blijkbaar is een pneumothorax toch niet steeds geheel zonder invloed op de circulatie, zooals wel gemeend wordt. Omgekeerd kan de *afwezigheid* van stuwingsverschijnselen de veronderstelling, dat bij een bepaalde ziekte geen mediastinale lymfeklierzwellingen bestaan, steun geven. Intusschen is dit, evenals het bij alle negatieve gegevens het geval is, een zeer betrekkelijk argument. Een mechanische stuwingscurve kan door een hyperthyreoidie (retrosternaal struma) of door een insufficiëntia cordis (pericarditis adhaesiva, voorkamerfibrilleeren) gemodificeerd worden.

3. DE VENEUZE BLOEDDRUK NA INSPANNING BIJ KLEPGEBREKEN.

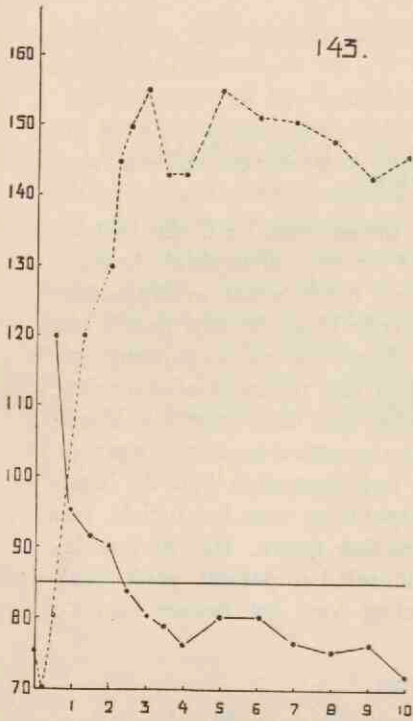
De opvatting, die wij reeds eerder uiteenzetten, n.l. dat het er voor de circulatie minder toe doet of er een klepgebrek bestaat, maar wel of daarbij de hartspier geleden heeft, vindt in dit onderzoek een bevestiging. Bij gedecompenseerde klepgebreken wordt een abnormaal beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning gevonden, bij gecompenseerde klepgebreken een normaal of nagenoeg normaal beloop. Omgekeerd is het meten van den veneuzen bloeddruk in rust en na inspanning van zeer groote beteekenis voor de beoordeeling van de hartprestaties: in twijfelgevallen kan de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning voor het inzicht van den toestand van de circulatie den doorslag geven. Het herhaaldelijk opnemen van deze waarden bij denzelfden patient geeft vaak een belangrijke steun bij de beoordeeling van het beloop van de ziekte.

a. Congenitale hartgebreken.

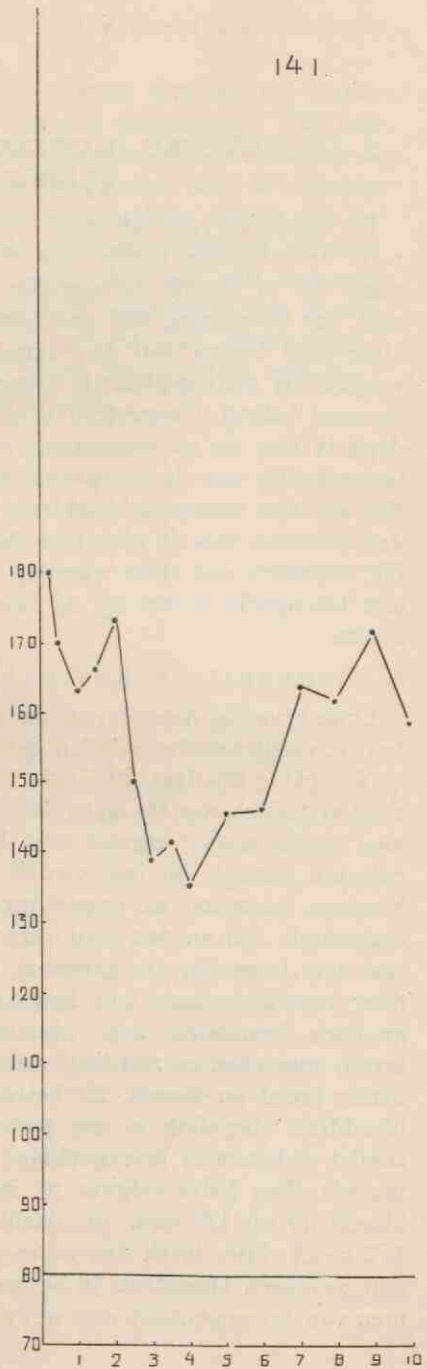
Onze ervaring daarover is niet groot, zij omvat slechts vier patienten. Curiositeitshalve worden deze gevallen hier vermeld.

No. 143. Bij deze 29-jarige vrouw werd op grond van een blazend systolisch soufflé langs den linkerrand van het sternum, en een naar rechts matig vergroot hart de diagnose op open septum ventriculorum gesteld. Zij had van de eerste kinderjaren af reeds hartklachten (dyspnoe na inspanning, hartkloppingen) en zag steeds cyanotisch. Nu en dan trad verergering, met oedemen, op. De pols was zeer irregulair en inaequaal, met salvo's van slagen, gescheiden door tusschenpoozen van langzamer polsfrequentie. Electrocardiografisch bestonden zeer abnormaal gevormde kamercomplexen, breed, genotched en van laag voltage; ook de P-toppen waren abnormaal: breed enforsch. Er bestond een pararhythmie. De veneuze bloeddruk (bepaling in een periode van betrekkelijken welstand, zonder oedemen of leverzwelling) bedroeg 85 mm., dus een normale waarde. Een halve minuut na inspanning echter steeg de veneuze bloeddruk tot 120 mm. en daalde daarna tot onder den norm (72 mm.). Hier bleek dus na inspanning een abnormaal beloop van den veneuzen bloeddruk te bestaan, zooals men dit bij andere vormen van decompensatie ook wel ziet. In dit geval verliep de veneuze

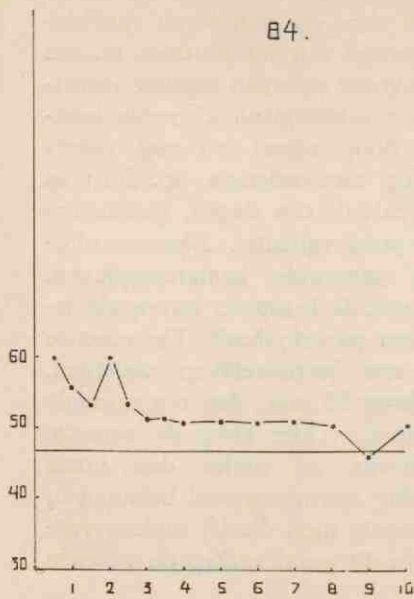
143.



141.



84.



bloeddruk na druk op de lever anders dan gewoonlijk; meestal verloopende de waarden met die van den veneuzen bloeddruk na inspanning vrijwel parallel, hier daarentegen steeg zij tot 155 mm. en bleef hoog (zie gestippelde curve). De oorzaak van dit verschil is ons onbekend. In elk geval toonde ook bij dit congenitale hartgebrek de curve van den veneuzen bloeddruk een decompensatie aan, terwijl patiente toen overigens geen aperte teekenen daarvan vertoonde.

No. 84. Deze 32-jarige vrouw klaagde over hartkloppingen. Bij auscultatie was een ruw systolisch geruisch links naast het sternum te hooren. Overigens geen afwijkingen. De veneuze bloeddruk was normaal (47). Na inspanning bleek de geheele curve boven de (normale) rustwaarde te liggen. Ook bij dit congenitale hartgebrek toonde de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning een lichte stuwing aan.

Nos. 113 en 148. Bij twee andere gevallen van congenitaal hartgebrek, één bij een kind van 11 jaar (geen duidelijke verschijnselen van decompensatie) en één bij een jongeman van 18 jaar (eveneens zonder decompensatieverschijnselen) verliep de curve normaal, althans zonder duidelijke afwijkingen.

Samenvatting: Ook voor congenitale vitia levert het onderzoek naar de hoogte en het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning gegevens omtrent de mogelijkheid tot aanpassing van het hart aan een vermeerderde veneuze toevloed.

b. Aorta-insufficiëntie.

Wij hebben den veneuzen bloeddruk in rust en na inspanning bij 9 patienten met aorta-insufficiëntie bepaald. In alle gevallen verliep de curve abnormaal. Slechts éénmaal was de rustwaarde verhoogd, achtmaal was deze normaal. Hieruit volgt reeds het groote belang van de bepaling bij deze patienten van den veneuzen bloeddruk *na inspanning* voor de beoordeeling van den toestand van de circulatie. In twee gevallen lag de curve *boven* de rustwaarde, drie maal matig erboven. Van vier andere gevallen verliep de bloeddruk na arbeid eenmaal voornamelijk eronder en drie maal totaal er onder.

De analyse van deze curven leert het volgende:

1. *Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk boven de rustwaarde en blijft daarboven.*

No. 141. Bij een man van 27 jaar wordt een aorta-insufficiëntie gevonden, rheumatisch van oorsprong. Patient klaagt vooral over kortademigheid na eenige inspanning, echter ook in aanvallen 's nachts. Geen oedemen, geen leververgrooting, matige nycturie. Het

hart is matig naar links vergroot. Het electrocardiogram toonde sterke linksoverheersching, T I was negatief; dit wijst op een myocardiïden. De foto is echter niet sterk afwijkend, het algemeen onderzoek ook niet. Slechts de sterke dyspnoe en het asthma cardiale waarschuwen tegen optimisme. De veneuze bloeddruk is in rust *normal*. (80 m.m. H₂O). Na inspanning stijgt deze echter tot 180 mm.! en blijft boven den norm: na tien minuten 158 mm.

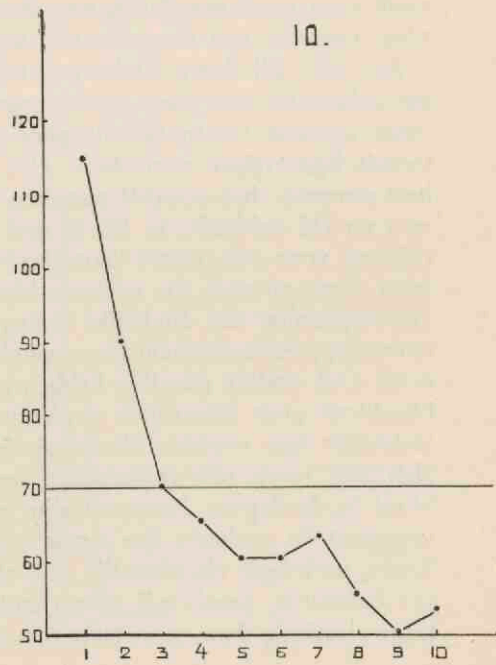
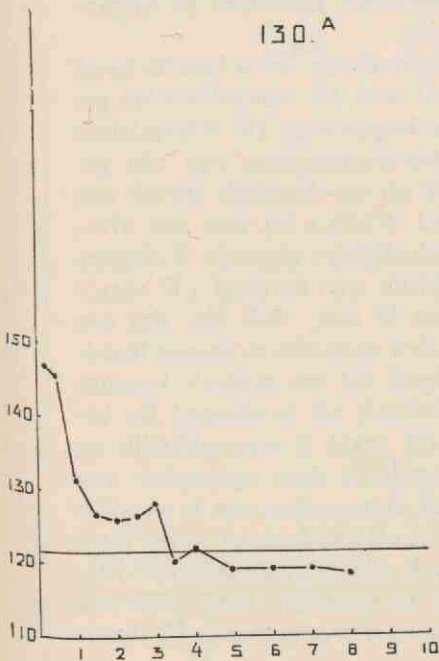
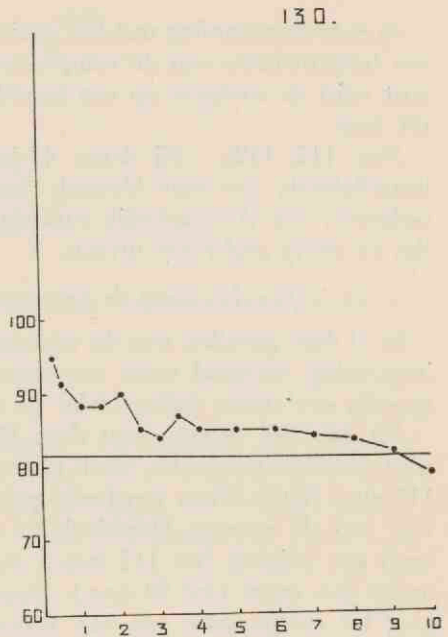
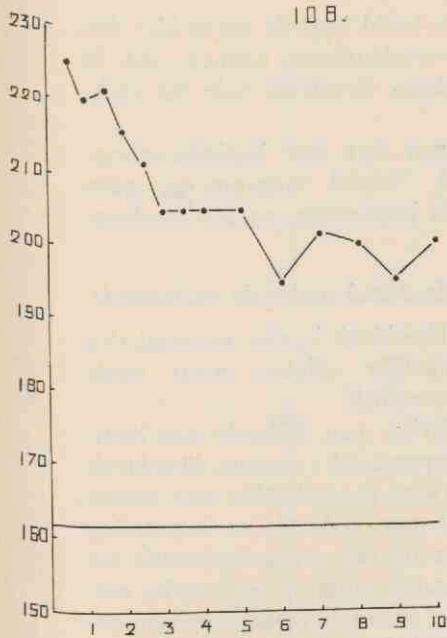
De compensatie-mechanismen weten dus bij inspanning een stijgen van den veneuzen bloeddruk niet meer te verhinderen. De stuwung, die nu vooral in het pulmonale gebied heerscht, breidt zich na inspanning tot vóór het rechterhart uit. Deze curve leert dus, dat deze patient aan den rand van de algeheele decompensatie staat (waarop de nycturie reeds wijst).

Niet alleen dus, dat de curve hier diagnostische en prognostische beteekenis heeft, zij steunt ook de „back-pressure” theorie van de decompensatie.

No. 108. Deze 69-jarige man lijdt aan luetische aorta-insufficiëntie. Dyspnoe bij eenige inspanning, overigens aanvallen van asthma cardiale zijn daarvan bij hem de verschijnselen. De lever is vergroot, het hart naar links en rechts sterk uitgezet, de Röntgenfoto toont longstuwung, er bestaan geen oedemen. Het onderzoek wijst dus op decompensatie van linker en rechter hart. In overeenstemming daarmede vertoont het electrocardiogram linksoverheersching in alle vier afleidingen, de atrio-ventriculaire geleidingstijd bedraagt 0,21 seconden, T I is diphasisch, redenen te over om een myocardiïden aan te nemen. De veneuze bloeddruk is duidelijk verhoogd (162 mm.), na inspanning stijgt hij tot 225 mm.! en blijft te hoog (na tien minuten 200 mm.). De curve toonde hier dus een insufficiëntie van de compensatie-mechanismen aan, en een reeds in rust bestaande decompensatie van linker en rechter hart.

2. Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk slechts in geringe mate boven de rustwaarde.

No. 130, 130a. Deze 17-jarige jongen lijdt aan een rheumatische aorta-insufficiëntie. Het hart is naar links, maar waarschijnlijk ook, in geringere mate, naar rechts uitgezet. Symptomen: vooral dyspnoe d'effort, geen leververgrooting, geen oedemen, wèl nycturie. De veneuze bloeddruk bedraagt 82 mm., na inspanning stijgt hij matig boven den norm: tot 95, langzaam tot 79 afdalend. Na drie weken is de veneuze bloeddruk tot 122 gestegen; na inspanning een sterker stijging (tot 147 mm.) en ook nu een langzame daling tot 118 mm., dus nog even onder den norm.



In overeenstemming met het klinische beeld leert de curve hier dus een insufficiëntie van de compensatie-mechanismen kennen; ook in rust wijst de nycturie op een insufficiënte circulatie vóór het rechter hart.

Nos. 112, 112a. Bij dezen 42-jarigen man met luetische aorta-insufficiëntie een zeer identiek beeld. Vooral longstuwung, geen oedemen, enz. Aanvankelijk stuwung na inspanning, na een rustkuur ligt de curve *onder* het niveau.

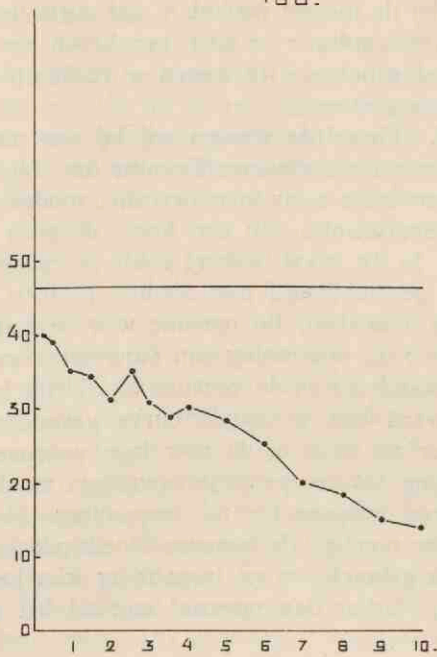
3. Na inspanning daalt de veneuze bloeddruk onder de rustwaarde.

In al deze gevallen was de veneuze bloeddruk in rust normaal. Na inspanning ontstond soms een aanvankelijke stijging, maar reeds spoedig een sterke daling onder de rustwaarde.

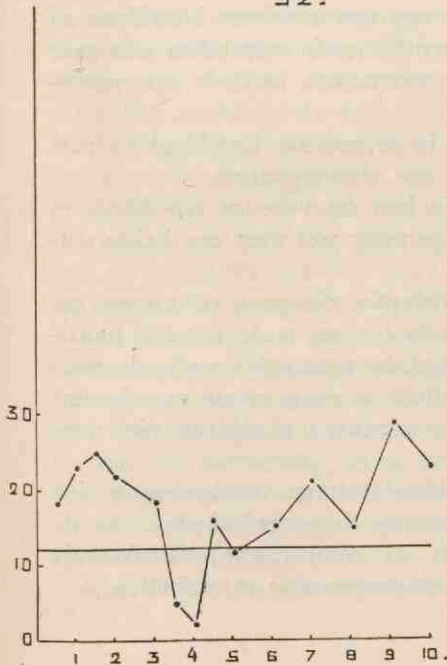
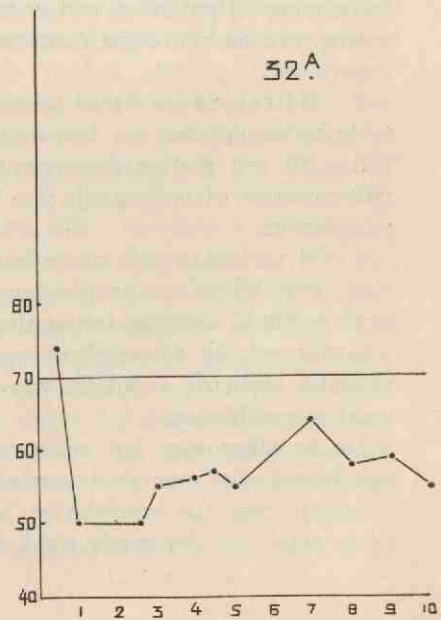
No. 10. Bij opname was deze 52-jarige man, lijdende aan luetische aorta-insufficiëntie, sterk gedecompenseerd (veneuze bloeddruk 117 mm. H₂O). Toen werd nog geen curve gemaakt. Na vier weken rust was de veneuze bloeddruk tot 70 mm. gedaald, na inspanning eerst een stijging (tot 115 mm.), maar daarna een compensatie tot onder den norm (tot 50 mm.). Deze curve wijst op een sterke neiging tot compensatie van een veneuze stuwung. Deze overcompensatie is op zich zelf reeds abnormaal; behalve bij jeugdige personen, vindt men nooit een daling van den veneuzen bloeddruk na inspanning, evenmin een voorafgaande stijging.

No. 166. Bij dezen 61-jarigen man werd een aorta-insufficiëntie gevonden, die zeer goed gecompenseerd was. Er bestond slechts geringe cyanose, en matige dyspnoe na inspanning. De Röntgenfoto toonde een typisch aorta-hart. Het electrocardiogram was niet geheel normaal: het verschil tusschen ST en iso-electrisch niveau was in I en III duidelijk, in IV te veel, n.l. 4 mm.; het was niet overtuigend voor een zware hartspierbeschadiging: normale T-toppen, geen diepe notches. De veneuze bloeddruk was normaal (47 mm.). Na inspanning een duidelijke daling tot 18 mm.. Ook hier dus een overcompensatie-mechanisme, ondanks den normalen veneuzen bloeddruk. Ook andere gevallen hebben geleerd dat een normale veneuze bloeddruk geen abnormale circulatie behoeft uit te sluiten! De betrekkelijk lage veneuze bloeddruk in dit geval is waarschijnlijk op zich zelf reeds een aanpassing, vermoedelijk door ophooping van bloed in de depôts. Hiervoor zijn twee argumenten aan te voeren: vooreerst de, ondanks den lagen veneuzen bloeddruk of liever *door* dezen, verlengde circulatietijd (23 sec. in plaats van maximaal 18). Dit beteekent, zooals wij elders zullen uiteenzetten, gewoonlijk een trage circulatie door opstaan van depôts. Vervolgens was bij dezen

165.



32.

32^A

patient, evenals bij de meeste patienten met aorta-insufficiëntie, een zeer duidelijke venenpulsatie te zien, synchroon met den pols. Dit „doorslaan” van den pols — wij wezen er reeds op — kan men op dezelfde wijze interpreteren.

Nos. 109, 110. Hetzelfde vonden wij bij een man met een gecompenseerde luetische aorta-insufficiëntie en bij een 20-jarige vrouw met rheumatische aorta-insufficiëntie, zonder meer verschijnselen van hartinsufficiëntie dan een lichte dyspnoe na inspanning.

Nos. 32, 32a. In dit geval bestond reeds jaren een luetische aorta-insufficiëntie, gecombineerd met angina pectoris, in zeer frequente en hevige aanvallen. Bij opname was de veneuze bloeddruk zeer laag, 12 mm.; na inspanning een stuwingscurve. Na een rustkuur van vier maanden was de veneuze bloeddruk hooger, 70 mm., na inspanning werd een verlaagde curve gevonden (32a). Men moet, zooals later zal blijken, de zeer lage veneuze bloeddruk als een uiterste poging tot compensatie opvatten: vandaar het onvermogen tot verdere compensatie na inspanning. Na de rustkuur was dat niet meer noodig: de veneuze bloeddruk kon op een normaal peil worden gebracht en na inspanning wist het lichaam goed te compenseeren, sterker dan normaal meestal het geval is.

S a m e n v a t t i n g :

1. De afwijkingen in het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning bij patienten met aorta-insufficiëntie verschillen niet naar gelang van de aetiologie daarvan (rheumatisch, luetisch, arteriosclerotisch).

2. Bij een zware decompensatie is de veneuze bloeddruk in rust te hoog en ontstaat na inspanning een stuwingscurve.

3. Bij een matige decompensatie kan de veneuze bloeddruk in rust normaal of te laag zijn; na inspanning ziet men een lichte stuwingscurve.

4. Bij patienten met aorta-insufficiëntie, die geen of uiterst geringe verschijnselen van decompensatie toonen, is de veneuze bloeddruk normaal, maar na inspanning daalt hij aanzienlijk onder de rustwaarde: ook bij afwezigheid van klinische symptomen van decompensatie blijkt de regulatie van den veneuzen bloeddruk niet normaal te geschieden.

De bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning is dus van beteekenis voor de beoordeeling van de mogelijkheden, die de circulatie nog ter beschikking heeft ter compensatie; daardoor is zij in staat een dreigende algeheele decompensatie te onthullen.

patient, evenals bij de meeste patienten met aorta-insufficiëntie, een zeer duidelijke venenpulsatie te zien, synchroon met den pols. Dit „doorslaan” van den pols — wij wezen er reeds op — kan men op dezelfde wijze interpreteren.

Nos. 109, 110. Hetzelfde vonden wij bij een man met een gecompenseerde luetische aorta-insufficiëntie en bij een 20-jarige vrouw met rheumatische aorta-insufficiëntie, zonder meer verschijnselen van hartinsufficiëntie dan een lichte dyspnoe na inspanning.

Nos. 32, 32a. In dit geval bestond reeds jaren een luetische aorta-insufficiëntie, gecombineerd met angina pectoris, in zeer frequente en hevige aanvallen. Bij opname was de veneuze bloeddruk zeer laag, 12 mm.; na inspanning een stuwingscurve. Na een rustkuur van vier maanden was de veneuze bloeddruk hooger, 70 mm., na inspanning werd een verlaagde curve gevonden (32a). Men moet, zooals later zal blijken, de zeer lage veneuze bloeddruk als een uiterste poging tot compensatie opvatten: vandaar het onvermogen tot verdere compensatie na inspanning. Na de rustkuur was dat niet meer noodig: de veneuze bloeddruk kon op een normaal peil worden gebracht en na inspanning wist het lichaam goed te compenseeren, sterker dan normaal meestal het geval is.

Samenvatting:

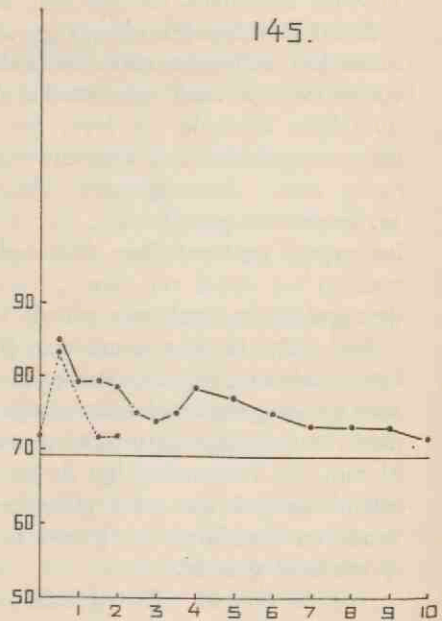
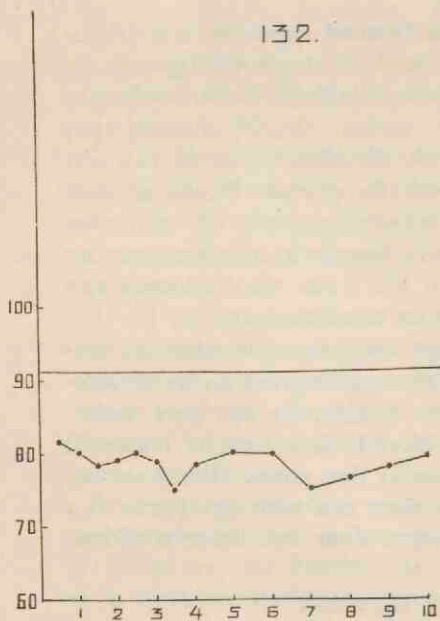
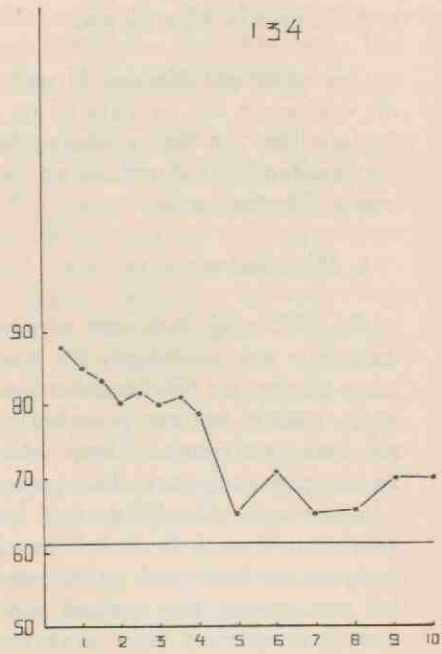
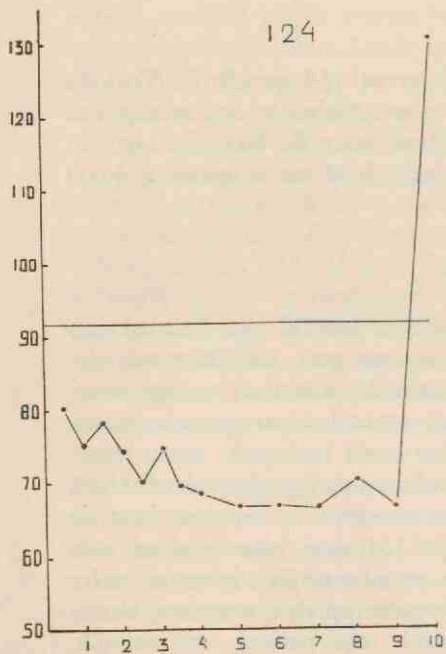
1. De afwijkingen in het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning bij patienten met aorta-insufficiëntie verschillen niet naar gelang van de aetiologie daarvan (rheumatisch, luetisch, arteriosclerotisch).

2. Bij een zware decompensatie is de veneuze bloeddruk in rust te hoog en ontstaat na inspanning een stuwingscurve.

3. Bij een matige decompensatie kan de veneuze bloeddruk in rust normaal of te laag zijn; na inspanning ziet men een lichte stuwingscurve.

4. Bij patienten met aorta-insufficiëntie, die geen of uiterst geringe verschijnselen van decompensatie toonen, is de veneuze bloeddruk normaal, maar na inspanning daalt hij aanzienlijk onder de rustwaarde: ook bij afwezigheid van klinische symptomen van decompensatie blijkt de regulatie van den veneuzen bloeddruk niet normaal te geschieden.

De bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning is dus van beteekenis voor de beoordeeling van de mogelijkheden, die de circulatie nog ter beschikking heeft ter compensatie; daardoor is zij in staat een dreigende algeheele decompensatie te onthullen.



II. *Mitralis-insufficiëntie.*

Curven boven de rustwaarde.

No. 145. Een vrouw van 48 jaar, mitralisinsufficiëntie, met duidelijke verschijnselen van decompensatie (vermoeidheid, oedemen, nycturie, dyspnoe, gezwollen lever). Veneuze bloeddruk in rust 69 mm. Na inspanning een stuwingscurve (tot 85 mm.). De gestippelde lijn geeft de verandering van den veneuzen bloeddruk na druk in de leverstreek aan: parallel verloopend, maar minder uitgesproken.

No. 104. Bij dit meisje van 17 jaar ontwikkelde zich een mitraal-insufficiëntie na een acuut gewrichtsrheuma. Er bestonden geen klinische verschijnselen van decompensatio cordis. Het electrocardiogram vertoonde in I oplopende, in II te breede en in III gespleten P-toppen; de atrio-ventriculaire geleidingstijd was te lang in II (0,24 sec.). Vooral dit laatste toonde aan, dat het hart toch niet in geheel optimale conditie verkeerde. De veneuze bloeddruk was normaal: 84 mm. Na inspanning een geringe stuwingscurve, tot 94 mm. Het onderzoek toonde dus aan, dat, hoewel verschijnselen van circulatiestoornissen klinisch niet te vinden waren, lichte compensatiestoornissen wellicht toch bestonden.

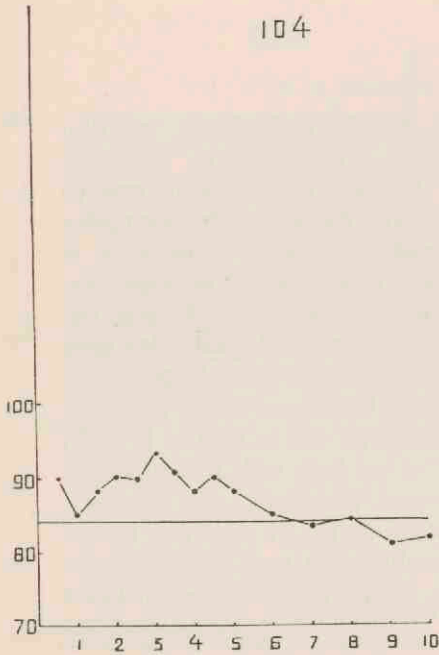
Curven onder de rustwaarde.

No. 74. Een man van 32 jaar, mitraal-insufficiëntie. Het hart is op de Röntgenfoto naar links en rechts matig vergroot. Electrocardiogram: linksoverheersching, geïnterpoleerde ventriculaire extrasystolen, T I vlak. Er bestonden geen teekenen van decompensatie. De veneuze bloeddruk was, tengevolge van de vele extra-systolen, niet geheel constant: een gemiddelde van 20 bepalingen gaf 92 mm. tot resultaat. Na inspanning een duidelijk verlaagde curve: tot 70 mm.

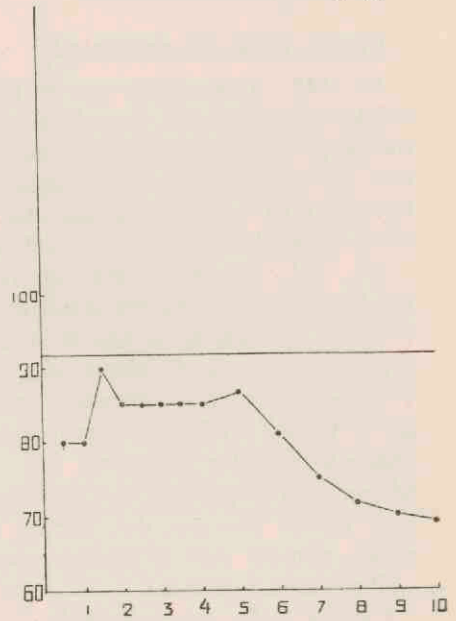
No. 115. Deze 62-jarige man leed aan emphyseem en mitraal-insufficiëntie. Er bestond een dyspnoe d'effort, nycturie en leververgroting, geen oedemen. De veneuze bloeddruk was zeer laag: 6 mm. Dit kan, voor zoover te bezien, van twee oorzaken het gevolg zijn: als aanpassing aan de decompensatie (zie samenvatting), en als uiting van het emphyseem (zie: cor pulmonale). Wellicht voerden beide tezamen tot deze zeer lage veneuze rustwaarde. Na inspanning daalde de veneuze bloeddruk tot een negatieve waarde (het eenige geval, waarin dat gebeurde!). De oorzaken daarvan kunnen wij niet geheel overzien. Waarschijnlijk is, dat het sterke emphyseem hier storend inwerkte. Wanneer deze lage veneuze bloeddruk alléén het gevolg van de decompensatie van den bloedsomloop was geweest, hadden we eerder een verhoogde curve verwacht.

No. 63. Bij dezen 64-jarigen man bestond een nagenoeg gecomp-

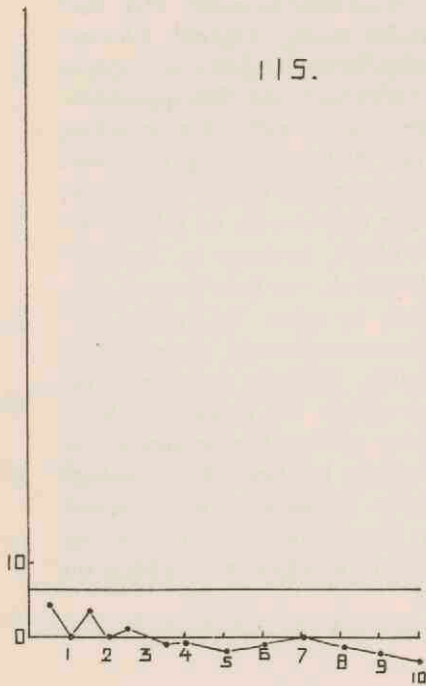
104



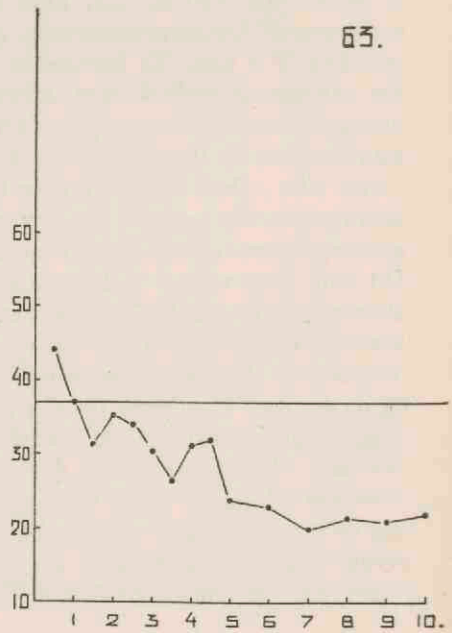
74.



115.



63.



penseerde mitraal-insufficiëntie. Intusschen leerde de bepaling van den circulatietijd een zeer verlengde „arm-long” bij een normale „long-tong” tijd kennen, (resp. 23 en 28 sec.) een teeken van een vertraagde rechtsche circulatie. Na inspanning een verlaagde curve.

III. *Mitralis-stenose en mitralis-insufficiëntie.*

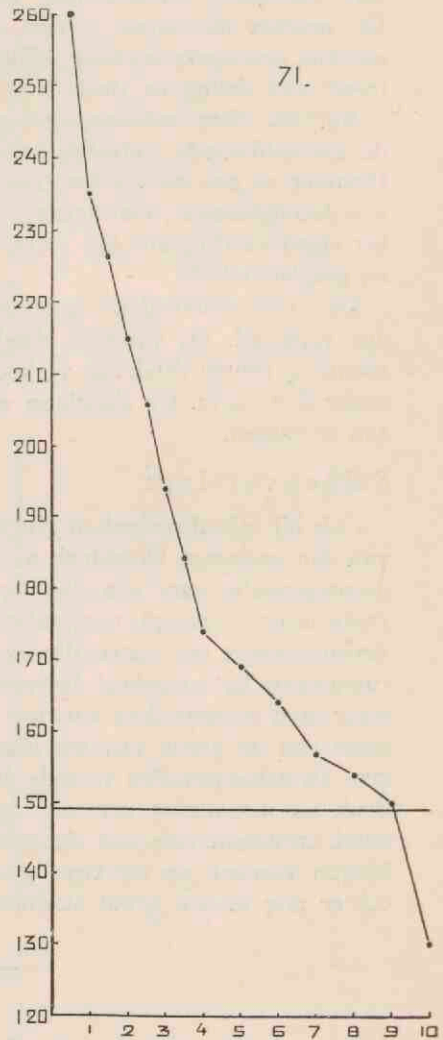
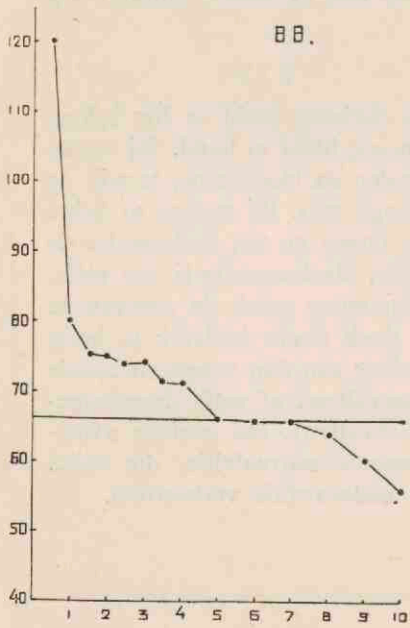
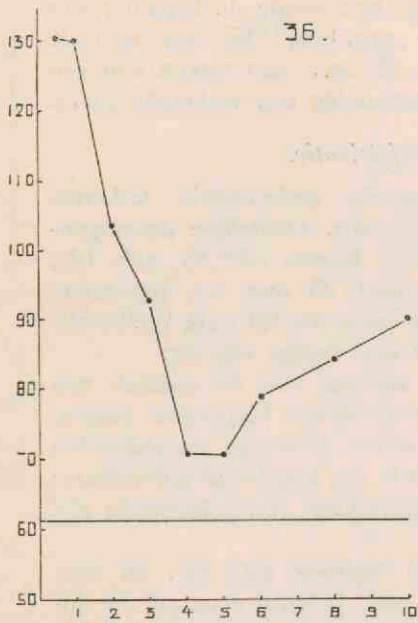
No. 36. 12-jarige jongen, rheumatische endocarditis, teekenen van een mitralis-stenose plus -insufficiëntie. Duidelijke decompensatie (dyspnoe, leverzwelling, oedemen). Koorts ($38^{\circ},9$), pols 124. De veneuze bloeddruk in rust is normaal: 51 mm. Na inspanning ontstaat een sterke stuwung, blijkens de curve tot 131 mm. Weliswaar treedt een daling in, doch later weer een matige stijging.

No. 88. Een recideveerend acuut rheuma was de oorzaak van de gecombineerde mitralisaandoening bij dezen 16-jarigen jongen. Dyspnoe en een matige leverzwelling waren de eenige verschijnselen van decompensatie. De thoraxfoto toonde een kogelrond mitraalhart; het electrocardiogram een rechtsoverheersching, een oplopende P I en gespleten P II.

De atrio-ventriculaire geleidingstijd bedroeg 0,22 sec. en was dus verlengd. De veneuze bloeddruk was in rust normaal, na inspanning echter duidelijk verhoogd. Er bestond een snelle val tot onder den norm. De circulatie wist zich dus na zeven minuten nog aan te passen.

Samenvatting:

Ook bij mitralisgebreken gingen het klinische beeld en het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning hand in hand. Bij sterke decompensatie werd een stuwung gevonden na inspanning, terwijl de rustwaarde verhoogd, normaal of verlaagd was. Bij matige of lichte decompensatie een curve, die ten deele boven en ten deele onder de rustwaarde ligt of geheel daaronder blijft. Merkwaardig is, dat zelfs, waar men uitgesproken stuwung na inspanning vond, de rustwaarde soms aan de grens van het normale, doch nooit duidelijk te hoog was. In lichte gevallen vormde de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning een waardevol aanvullend of zelfs doorslaggevend argument (zie ook de expertise-gevallen). De sterkste afwijkingen vonden we bij twee gecombineerde mitraalvitia, die beide echter nog in een acuut stadium van endocarditis verkeerden.



4. DE CIRCULATIE BIJ HYPERTENSIE.

Wij onderzochten — tot het afsluiten van het onderzoek voor dit proefschrift — 19 gevallen van hypertensie. Het interesseerde ons of bij deze patienten het mechanisme parallel aan dat van de klepgebreken verliep. De curven, die wij bij het meten van den veneuzen bloeddruk na inspanning verkregen, kunnen weer in vier typen verdeeld worden.

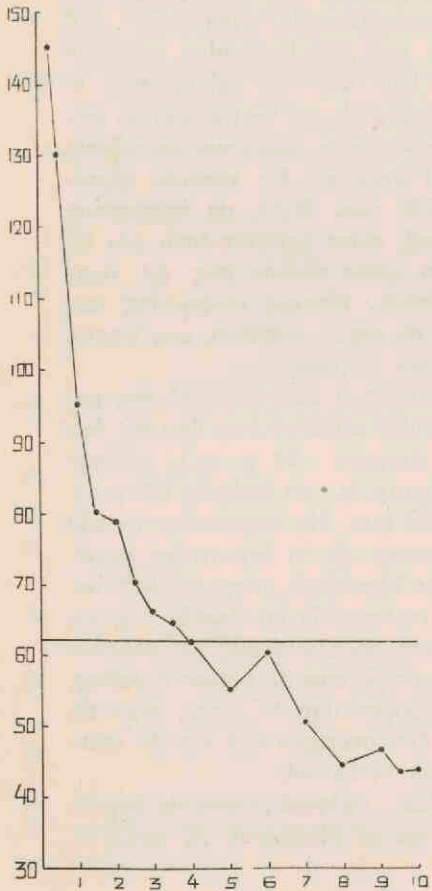
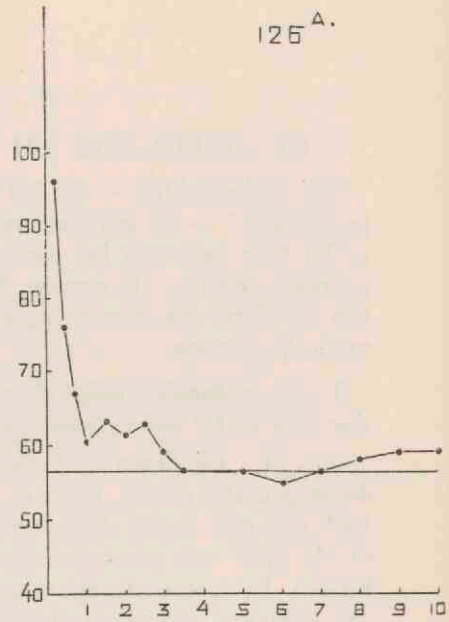
1. *Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk zeer hoog en valt dan steil af tot aan of even onder de rustwaarde.*

No. 71. Bij dezen 52-jarigen man bestond een hypertensie met decompensatio cordis, een z.g. „gedecompenseerde hypertensie”. Hij leed aan een sterke dyspnoe, ook in rust. Er bestonden oedemen en de lever was gezwollen. Aan het hart was een galoprythme te hooren. In overeenstemming met de percussie op de thoraxfoto een cor bovinum. Electrocardiogram: zeer sterke linksoverheersching, notches in alle kamercomplexen, T I negatief. De veneuze bloeddruk was, ook in rust, verhoogd: 148 mm. H₂O, na inspanning steeg hij tot 260 mm.!, daalde vrij snel, maar bereikte toch pas bij de negende minuut de rustwaarde en zakte daarna nog tot daar onder, tot 130 mm. in de tiende minuut. Hoewel aanpassing nog mogelijk was, geschiedde dit toch pas na negen minuten, een langen tijd voor een zoo kortdurende en matige inspanning.

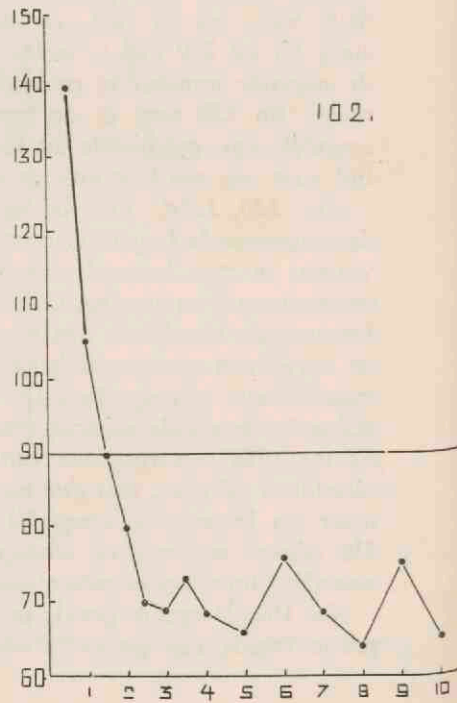
Nos. 126, 126a. Ook bij dezen 56-jarigen man bestond een gedecompenseerde hypertensie, maar minder uitgesproken dan bij den vorige. In rust bestond een matige dyspnoe (24 p. m.), geringe oedemen en leverstuwing. De polsfrequentie in rust bedroeg 104 p. m. De veneuze bloeddruk was normaal, 62 mm. Na inspanning toonde de curve een abnormaal beloop, ongeveer als in het vorige geval, maar minder uitgesproken. De veneuze bloeddruk steeg tot 145, bereikte in de vierde minuut reeds de rustwaarde en daalde nog tot 42 mm. Na een rustkuur van vier maanden bedroeg de veneuze bloeddruk 57 mm., was dus nagenoeg gelijk aan de vorige bepaling, maar na inspanning steeg hij niet hooger dan 97 mm., was na 3½ minuut normaal, en schommelde den overigen tijd om de rustwaarde. Clinisch was patient aanzienlijk verbeterd.

No. 169. Dergelijk geval: man 42 jaar, gedecompenseerde hypertensie (reeds aan het verbeteren). Veneuze bloeddruk 55 mm., na

125.

126^A.

102.



inspanning 152 mm.; daling binnen 3 minuten tot den norm, daarna daaronder tot 46 mm.

2. De veneuze bloeddruk stijgt na inspanning sterk en daalt dan snel tot diep onder den norm.

No. 102. Vrouw, 53 jaar. Hypertensie, geringe hartvergroting, last van duizelingen. Electrocardiogram: slechts linksoverheersching in IV, overigens geen afwijkingen. Geen teekenen van decompensatie. Het klinisch onderzoek is dus vrij negatief. De curve na inspanning is niet zoo pathologisch als de onder 1. genoemde; ofschoon er een snelle (over)compensatie is, moge zij er toch tegen waarschuwen, de circulatie normaal te verklaren.

No. 42. Man, 52 jaar. Hypertensie met urine-afwijkingen. Geen verschijnselen van uraemie. Decompensatie (versnelde pols in rust, dyspnoe, gezwollen lever, lichte oedemen). De veneuze bloeddruk is verhoogd, 147 mm., na inspanning een beloop als in het vorige geval. Een abnormale curve, die overcompensatie na voorafgaande stuwung laat zien. De verhoogde rustwaarde wijst reeds genoegzaam op een gestoorde functie van het rechterhart.

No. 29. Overeenkomstig geval bij een man van 65 jaar met een gedecompenseerde hypertensie.

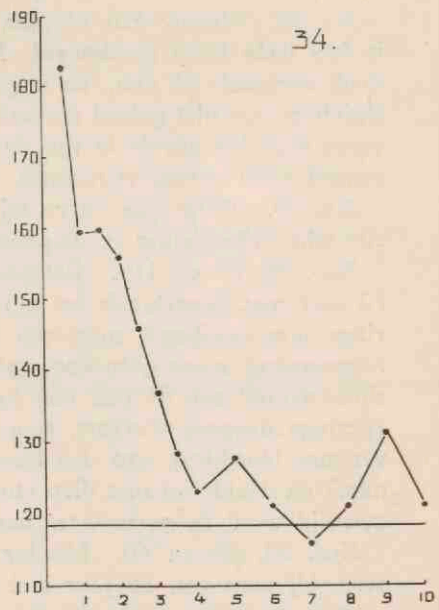
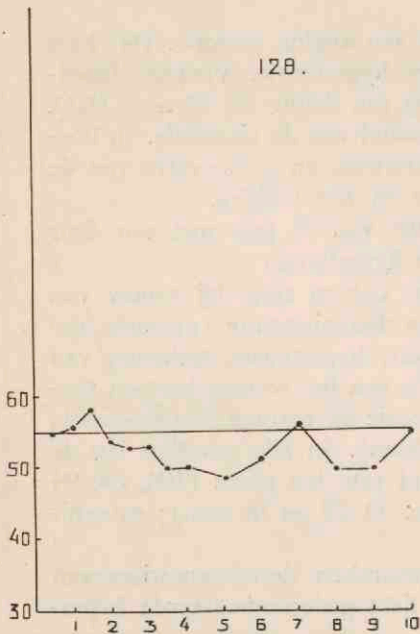
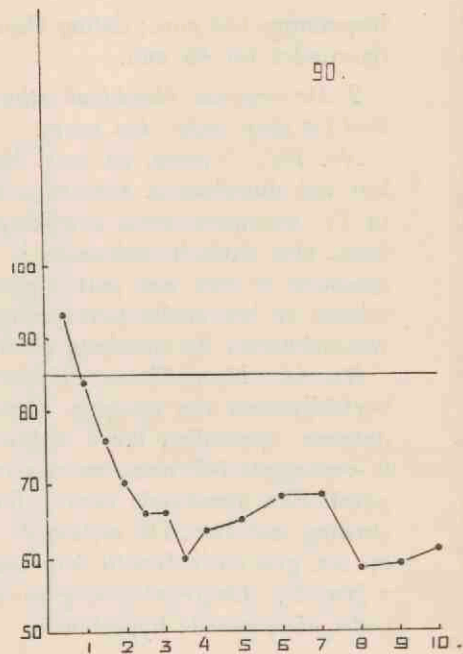
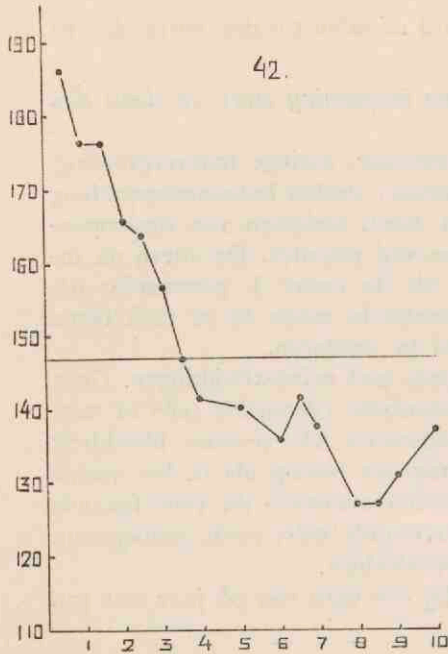
3. Na inspanning daalt de veneuze bloeddruk onmiddellijk onder de rustwaarde.

No. 90. Vrouw van 53 jaar, lijdt aan angina pectoris. Het hart is iets naar links gedilateerd. Matige hypertensie. Veneuze bloeddruk normaal: 85 mm., na inspanning een daling tot 58 mm. H₂O. Blijkbaar een niet geheel normale toestand van de circulatie. In hoeverre deze het gevolg is van de hypertensie, en in hoeverre van de onvoldoende coronaircirculatie, blijve in het midden.

No. 19. Dergelijke curve bij vrouw van 66 jaar met een door klinische behandeling gecompenseerde hypertensie.

Nos. 56, 37 en 119. Gelijkssoortige curven resp. bij vrouw van 72 jaar met hypertensie en een lichte decompensatie (nycturie, geringe leverzwellung), man van 64 jaar, hypertensie, teekenen van longstuwung, maar géén decompensatie van het rechter hart en tenslotte vrouw van 54 jaar met hypertensie en geringe decompensatie (geringe dyspnée d'effort, spoor oedeem). In alle gevallen lag de veneuze bloeddruk aan den bovenrand van den norm (104, 88, 94 mm.) en daalde hij niet diep (tot resp. 90, 78 en 78 mm.); na eenigen tijd werd de norm weer bereikt.

Nos. 33, 59 en 60. Minder uitgesproken decompensatiecurven resp. bij man van 58 jaar met een licht gedecompenseerde hyper-



tensie (op het electrocardiogram arborisatieblok), man van 65 jaar met hypertensie en aanvallen van sinusale tachycardie, geringe decompensatie en man van 54 jaar met lichte longstuwing, geen verschijnselen van decompensatie van het rechter hart.

Deze groep gaat over in de volgende.

4. *De veneuze bloeddruk schommelt na inspanning om de (normale) rustwaarde.*

No. 128. Man van 76 jaar, hypertensie, geen teekenen van decompensatie. Thoraxfoto: hart iets verbreed. Electrocardiogram: T I laag, ST II zadelvormig, notch aan de voet van RS. Matige linksoverheersching. Veneuze bloeddruk 55 mm. Na inspanning om den norm.

Nos. 70 en 85. Analoge curven van een man van 35 en een man van 36 jaar, beiden lijdende aan hypertensie t.g.v. chronische nephritis, de laatste aan uraemie (3 gr. ureum in 1 L. serum). Geen van beiden toonde verschijnselen van decompensatio cordis.

5. *Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk sterk en blijft boven de rustwaarde.*

Nos. 142 en 50. Hiervan hebben wij twee voorbeelden. In beide gevallen waren de patienten zeer nerveus, zoodat wij geneigd zijn het ontbreken van de daling daaraan toe te schrijven, vooral in het tweede geval, waar de veneuze bloeddruk sterk schommelde en van den norm omhoog liep. Bij beiden ontbraken verschijnselen van decompensatie.

S a m e n v a t t i n g.

Ook bij patienten met arterieele hypertensie vindt men een vergaande paralleliteit tusschen het clinische beeld en het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning. Soms echter toont de curve afwijkingen van het normale beloop die waarschuwen voor een te optimistische beoordeeling van de circulatie. Patienten met „sterk gedecompenseerde hypertensie” hebben een verhoogden veneuzen bloeddruk, na inspanning stijgt deze zeer sterk en valt dan meestal weer na langeren tijd (9 à 10 minuten) tot de rustwaarde af, soms tot daaronder. Bij patienten met matige decompensatie tengevolge van hypertensie stijgt de veneuze bloeddruk nog wel duidelijk boven de nu meestal normale rustwaarde, maar daalt daarna daaronder. Bij lichte decompensatie ziet men geen stijging doch een daling onder de rustwaarde. Bij afwezigheid van decompensatie vindt men een nagenoeg normale curve.

Conclusies.

Het onderzoek naar het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning heeft ons, zoowel bij patienten met klepgebreken als bij lijders aan arterieele hypertensie, een overeenkomst tusschen de daarbij verkregen uitkomsten en het klinische beeld (de verschijnselen van decompensatie en den totalen indruk aan het ziekbed) getoond. Waren er geen teekenen van decompensatie, dan kon het zijn, dat de veneuze bloeddruk in rust normaal was en dat hij nadat de patient zich had ingespannen om de normale rustwaarde schommelde (type I). Maar het geschiedde ook, dat de veneuze bloeddruk in rust laag was en na inspanning tot ver onder den norm daalde (type II). Bestonden er verschijnselen van een lichte decompensatie van het hart en had de patient ook eenige klachten, dan werd type II gevonden, of wel een veneuze bloeddruk, die in rust aan de bovengrens van het normale lag en na inspanning aanvankelijk boven de rustwaarde steeg, om daarna tot daaronder te dalen (type III). Bij patienten met hypertensie geschiedde de daling gewoonlijk wat sneller en steiler dan bij patienten met klepgebreken. Bij een duidelijke decompensatie van het hart (oedemen, leverzwellung, nycturie, dyspnoe in rust, enz.) werd de veneuze bloeddruk steeds te hoog bevonden; na inspanning steeg hij ver boven de rustwaarde en keerde pas na 10 minuten of later tot deze terug (type IV).

Hieruit blijkt, dat pas bij sterke decompensatie (type IV) de veneuze bloeddruk *in rust* verhoogd is en dat bij de minder ernstige vormen de veneuze bloeddruk in rust eerst normaal, dan *verlaagd*, vervolgens aan den hoogen kant van den norm en tenslotte pas verhoogd is. Daaruit wordt het pessimisme, dat de meeste clinici ten aanzien van de beteekenis van de bepaling van den veneuzen bloeddruk koesteren¹⁾, verklaard en gerechtvaardigd. Maar tevens blijkt het belang van de bepalingen van den veneuzen bloeddruk na arbeid en het uitzetten van die waarden in een curve, want bij een normale, lage of hoog normale rustwaarde kan de curve geheel abnormaal verlopen (evenzoo zou men zich vergissen wanneer men uit één bepaling van de temperatuur tot een normaal beloop van de temperatuurcurve zou besluiten).

Teleologisch bezien dringt zich de volgende verklaring op: er is voor het organisme, dat toch in zoo hooge mate van een goede circulatie afhankelijk is, veel aan gelegen den veneuzen bloeddruk, de aanvangsdruk vóór de rechter voorkamer, normaal te houden. Een verhoogde veneuze bloeddruk is gewoonlijk een uiting van het

¹⁾ Zie o.a. Berger, Am. Heart Journ. 13, 440, 1937.

tekortschieten van de regulatie-mechanismen, die het veneuze aanbod niet te groot mogen laten worden. Het veneuze aanbod toch is binnen ruime grenzen bepalend voor de hartprestatie.

Bij een beginnende decompensatie wordt de veneuze bloeddruk *verlaagd*; dit kan men opvatten als een voorzorgsmaatregel, om een eventuele verhooging van den veneuzen bloeddruk reeds bij voorbaat te compenseeren. Deze neiging komt in het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning nog duidelijker tot uiting: dan *daalt* de veneuze bloeddruk nog onder den norm (type II). Tenslotte weet het organisme steeds minder te compenseeren: de veneuze bloeddruk stijgt tot normaal, tot aan de bovengrens van den norm en na inspanning nog hooger. Op deze verhooging weet het organisme nog met inspanning van de laatste reserves, met verlaging te antwoorden (type III). Tenslotte gelukt ook dat niet meer, de veneuze bloeddruk stijgt in rust tot boven den norm en na inspanning blijft hij boven de, reeds verhoogde, rustwaarde (type IV).

Zoo heeft ons de studie van den „veneuzen bloeddruk na inspanning” een inzicht gegeven in de pogingen, die het lichaam in het werk stelt om de gevolgen van de insufficiënte hartswerking tegen te gaan.

5. DE CIRCULATIE BIJ VOORKAMERFIBRILLEEREN.

Wij beschikken voor een beschouwing over de beteekenis van het fibrilleeren voor de circulatie over 26 bepalingen bij 16 patienten. Men kan, in analogie aan de vorige onderzoeken, de curven wederom in groepen verdeelen. Vooraf moet er op worden gewezen, dat de bepaling van den veneuzen bloeddruk bij het voorkamerfibrilleeren steeds aan de reeds besproken schommelingen onderhevig is.

1. *Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk hoog, daalt dan tot aan of tot weinig onder de rustwaarde.*

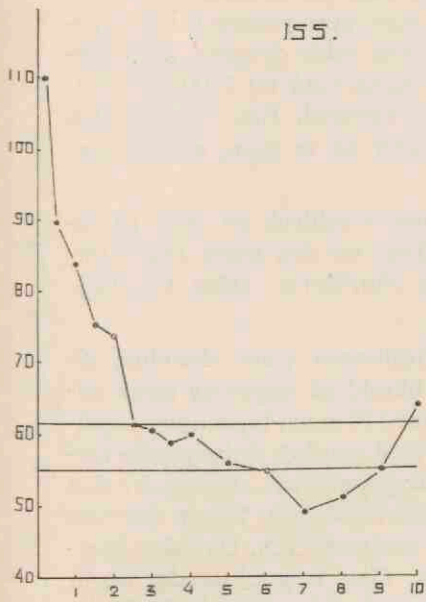
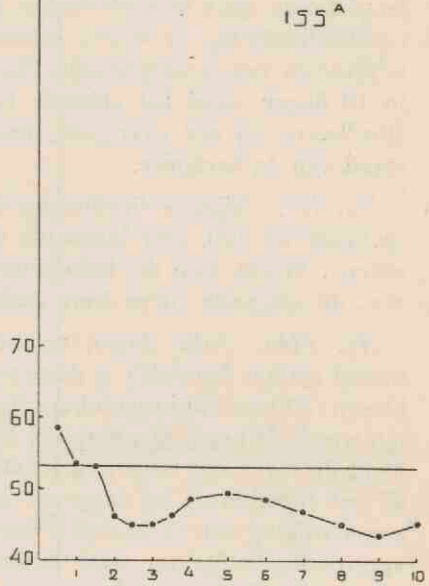
No. 34. Vrouw, 58 jaar. Pulsus irregularis perpetuus, mitralis-insufficiëntie, hypertensie (190/110). Hart naar links gedilateerd, op het electrocardiogram T-toppen dipasisch; hydrothorax rechts, cyanose, dyspnoe, lichte icterus, oedemen: een vrijwel compleet beeld van decompensatio cordis. De veneuze bloeddruk is verhoogd in rust: 118 mm. Na inspanning stijgt hij tot 183 mm., binnen 4 minuten treedt daling in, na 6½ minuut keert hij pas tot den norm terug, daarna ziet men weer een lichte stijging. Overgebracht in het schema van de hypertensie zou dit ongeveer stadium IV zijn, dus, zooals hier, overeenkomende met sterke decompensatie.

No. 155 en 155a. Man, 59 jaar, mitralis-insufficiëntie, voorkamerfibrilleeren. Het hart is flink naar links vergroot; T I en T III zijn diphasisch. Er bestaat dyspnoe in rust (frequentie 24), een lichte leverstuwung, nycturie, dus een matige decompensatie. De veneuze bloeddruk is normaal: 55 à 62, na inspanning tot 110, na 6½ minuut tot den norm, dan weer een lichte stijging. Ondanks den normalen veneuzen bloeddruk in rust toch een abnormaal beloop van de curve! (type III).

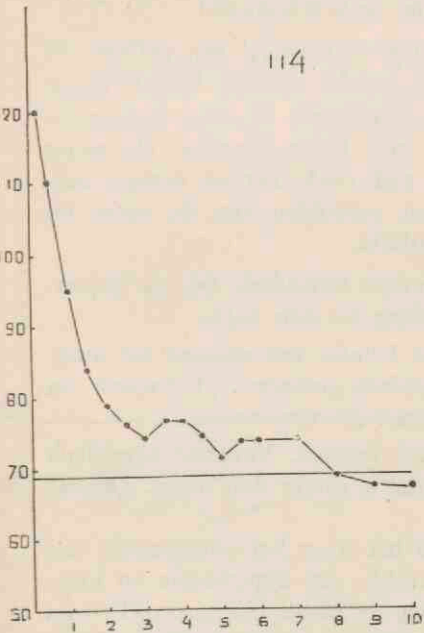
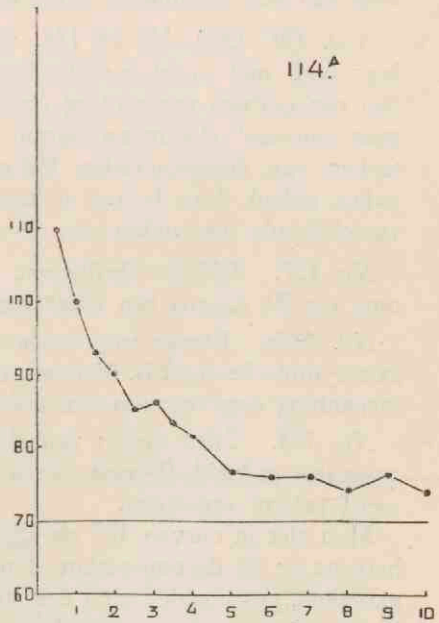
No. 155a. Twee dagen na hersteld sinusaal rythme onder invloed van chinine. Veneuze bloeddruk 53 mm., na inspanning lichte daling (type II). Interessant is hier de terugkeer tot een type, passende bij geringere decompensatie, nadat het voorkamerfibrilleeren ophield.

Nos. 114 en 114a. Zeer interessant is de vergelijking van deze twee curven, één tijdens en één eenige dagen na het fibrilleeren opgenomen. Zij werden gevonden bij een man van 43 jaar, bij wien voorkamerfibrilleeren bestond, zonder klepgebrek. Het hart was licht vergroot.

155.

155^A

114

114^A

Het electrocardiogram bood, afgezien van het fibrilleeren van de voorkamers, geen bijzonderheden, met name geen teekenen van myocarb-leschadiging. Er waren, behoudens een lichte dyspnoe, geen verschijnselen van decompensatie. Na een chininekuur tot 1100 mgr. d.d. in 10 dagen werd het sinusale rythme hersteld. Hier bestond dus fibrilleeren bij een overigens, voor zoover na te gaan, goeden toestand van de hartspier.

No. 114. Tijdens fibrilleeren. Veneuze bloeddruk 68 mm., na inspanning tot 120, zeer langzame terugkeer tot den norm (na 8 minuten). Mocht men dit beloop aan het fibrilleeren willen toeschrijven, de volgende curve leert anders!

No. 114a. Acht dagen na het fibrilleeren (met chinidine sinusaal rythme hersteld) is de veneuze bloeddruk nagenoeg gelijk gebleven: 70 mm. Na inspanning stijging tot 110 m.m., binnen tien minuten wordt de norm *niet* bereikt! Na herstel van het sinusrythme verloopt de curve dus nagenoeg identiek, hoogstens iets abnormaler dan bij het fibrilleeren. In dit geval moet het abnormale beloop dus aan een afwijking van de hartspier worden toegeschreven. De lichte hartvergrooting krijgt nu meer beteekenis. Men is geneigd dit fibrilleeren niet als het gevolg van een gestoorde innervatie doch als gevolg van een organische hartafwijking te beschouwen!

Nos. 127, 127a, 135 en 138. Analoge curven bij een patient, 35 jaar oud, met voorkamerfibrilleeren, zonder andere hartafwijking dan een geringe vergrooting (transv. doorsnede 15 cm.) met overigens normaal electrocardiogram en een lichte dyspnoe als eenig teeken van decompensatie. Patient had reeds eerder eenige aanvallen gehad. Van belang is hier het vervolgen van de curve bij verschillende toestanden van de circulatie.

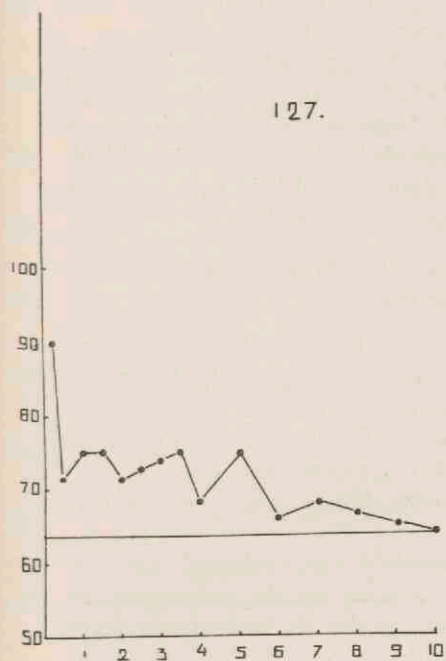
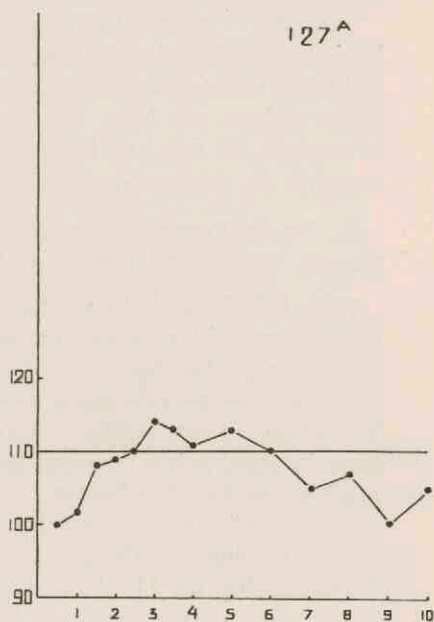
No. 127. Tijdens fibrilleeren. Veneuze bloeddruk 64, na inspanning tot 90, daarna een langzame daling tot den norm.

No. 127a. Eenige uren nadat met behulp van chinine het sinusale rythme hersteld is. Veneuze bloeddruk gestegen! (110 mm.) Na inspanning ongeveer om den norm (met 10 mm. verschil).

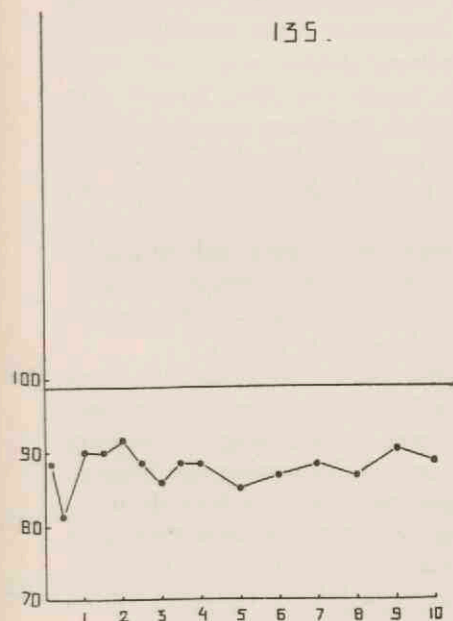
No. 135. Twee dagen van sinusaal rythme. Veneuze bloeddruk weer iets gedaald, 98 mm. Na inspanning onder den norm. Daarna werd patient ontslagen.

Men ziet in curven 127 en 135 als het ware het omgekeerde van hetgeen er bij decompensatie, ten gevolge van hypertensie en klepgebreken, geschiedde: eerst een stuiving tot boven den norm (IV) en later een overcompensatie (type II). Nog weer later zou men een

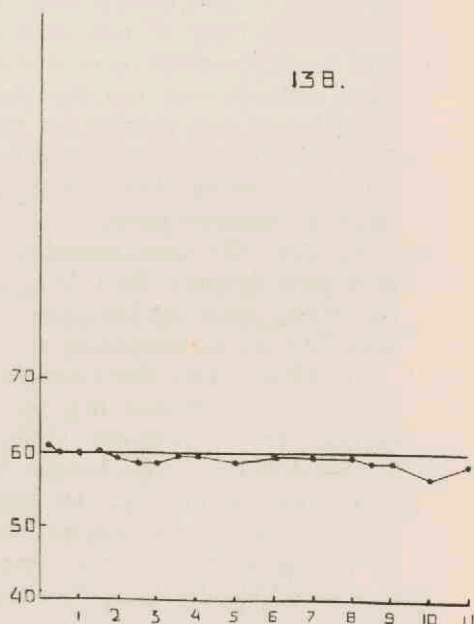
127.

127^A

135.



138.



geheel normale curve verwachten (type I). Inderdaad werd deze verkregen, een week ná de vorige curve (No. 138).

No. 137. Curve bij patient met voorkamerfibrilleeren, langzaam kamerrythme (onder invloed van digitalis); er bestonden geringe teekenen van decompensatie: matige dyspnoe na inspanning, een spoor oedeem, de lever was even palpabel. De veneuze bloeddruk is normaal, 85 mm., na inspanning stijging tot 110, in twee minuten weer tot de rustwaarde. Een bijna normale curve!

2. Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk boven de rustwaarde, maar daalt daarna diep daaronder.

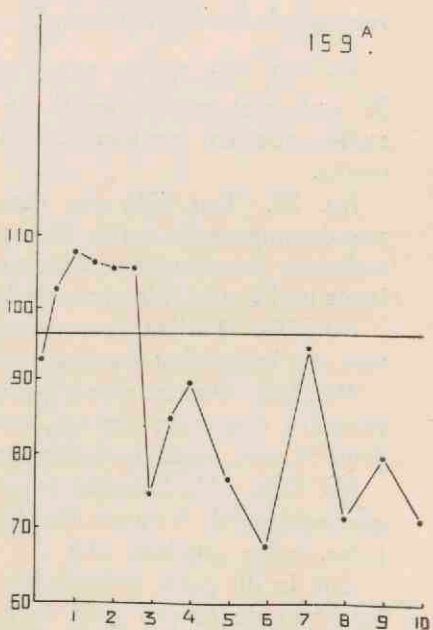
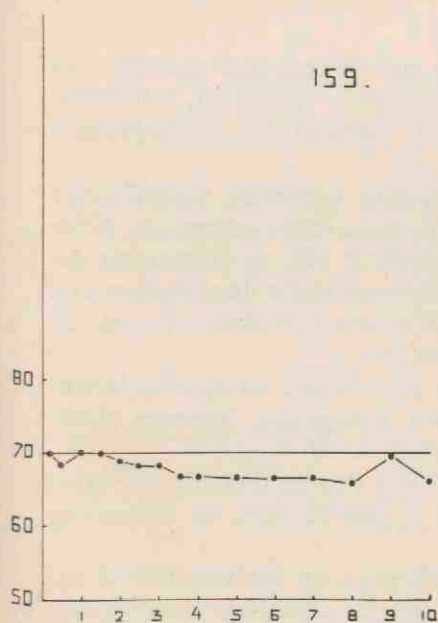
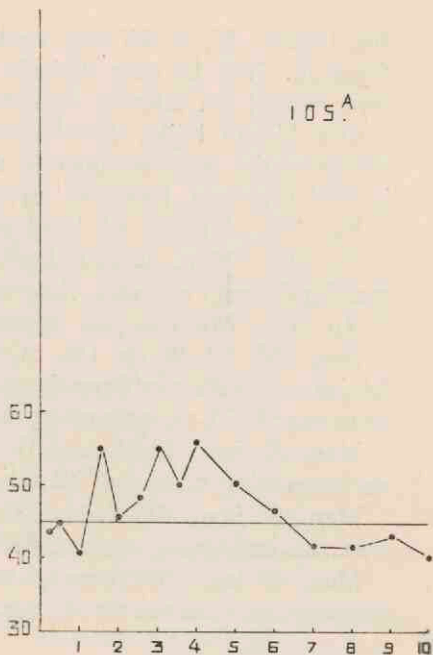
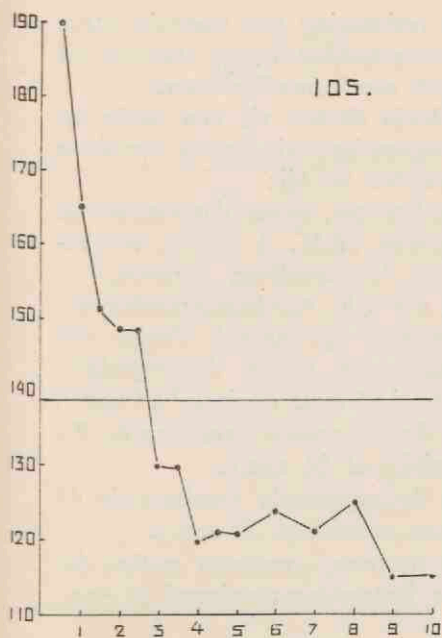
Nos. 105, 105a, 159 en 159a. Bij dezen man van 51 jaar bestond voorkamerfibrilleeren op den bodem van een organische hartspieraandoening. Het hart was flink vergroot (transv. doorsnede 19 cm.), het electrocardiogram toonde naast fibrilleeren een linksoverheersching en een vlakke T I en T III. Er bestonden cyanose, dyspnoe in rust, lichte oedemen en leverzwelling. Decompensatie vergezelde dus het fibrilleeren.

No. 105 bij opname: veneuze bloeddruk in rust verhoogd, 138 mm. Na inspanning tot 190 mm., in 2½ minuut tot de rustwaarde en daarna daling tot 115., dus ± 35 mm. onder de rustwaarde (type III bij verhoogden veneuzen bloeddruk).

No. 105a, drie weken later, na digitalismedicatie. De veneuze bloeddruk is lager: 45 mm., er is na inspanning lichte stuwung, overigeen een vrij normale curve. Het fibrilleeren bestaat nog steeds, maar nu is onder invloed van digitalis de kamerfrequentie, hoewel licht onregelmatig, toch gedaald tot ± 70 . *Een argument voor het belang van digitalis bij deze toestanden en voor de betrekkelijk geringe beteekenis, die voorkamerfibrilleeren voor de circulatie heeft bij een langzame kamerfrequentie.*

No. 159. Na twee maanden. Patient heeft geen enkele klacht, zelfs geen dyspnoe. De pols is nog steeds onder invloed van digitalis rustig, maar het fibrilleeren bestaat nog steeds. Veneuze bloeddruk 70 mm., na inspanning een geheel normale curve!

No. 159a. Weer drie maanden later. Patient heeft digitalis laten staan. Hij gevoelt zich nog zeer goed. Nochtans bestaat dyspnoe; de kamerfrequentie is snel (120) en zeer onregelmatig. De veneuze bloeddruk is thans weer hooger: 97 mm., na inspanning een stijging, daarna weer een daling. (De schommelingen worden door de onregelmatige kamerfrequentie, met als gevolg intermitterende stuwung in de voorkamer en de venae, veroorzaakt). Ook deze patient ziet men verschillende stadia doorloopen: type III by opname, daarna



een type I—II, en bij nog verdere verbetering een normale curve (type I). Toen hij geen digitalis meer gebruikte, kwam stadium III weer terug! Dit alles bij voortdurend voorkamerfibrilleeren.

Ook hieruit blijkt, dat deze arhythmie slechts via een snelle en onregelmatige kamerfrequentie in ongunstigen zin op de circulatie invloed uitoefent. Dezelfde curven vonden we bij:

No. 167. Vrouw, 44 jaar, mitraalstenose, lichte decompensatie.

No. 100. Man, 32 jaar, hyperthyreose (B.M. + 90%), voorkamerfibrilleeren, oedemen, longstuwung, leverzwellung, dyspnoe.

No. 163. Man, 56 jaar, dyspnoe, nycturie, voorkamerfibrilleeren.

Nos. 168, 83, 96 en 156. Overeenkomstige curven. Vrouw van 34 jaar, mitralisinsufficiëntie en fibrilleeren, matige decompensatie (rustwaarde 75, na inspanning maximaal 93 mm., minimaal 64 mm.).

Man, 51 jaar, fibrilleeren, lichte decompensatie (rustwaarde 25, na inspanning maximaal 42 mm., minimaal 14 mm.).

Man, 47 jaar, fibrilleeren, lichte decompensatie (rustwaarde 45 mm., na inspanning maximaal 75 mm., minimaal 30 mm.).

Man, 49 jaar, fibrilleeren, sterke dyspnoe, overigens matige decompensatie (rustwaarde 42 mm., na inspanning maximaal 50 mm., minimaal 30 mm.).

3. Na inspanning daalt de veneuze bloeddruk terstond onder de rustwaarde en blijft daaronder.

Nos. 77, 77a, 125 en 125a. Deze curven betreffen een man van 50 jaar, met arteriosclerotische hypertensie (210/135), mitralisinsufficiëntie en voorkamerfibrilleeren. Aanvankelijk decompensatio cordis.

No. 77. Ten tijde van deze bepaling bestonden verschijnselen van decompensatio cordis (hoesten, dyspnoe, zelfs orthopnoe), lichte oedemen, leverstuwung. Veneuze bloeddruk 120, na inspanning dalende tot 70 m.m.! Een zeer sterke overcompensatie dus (stadium II).

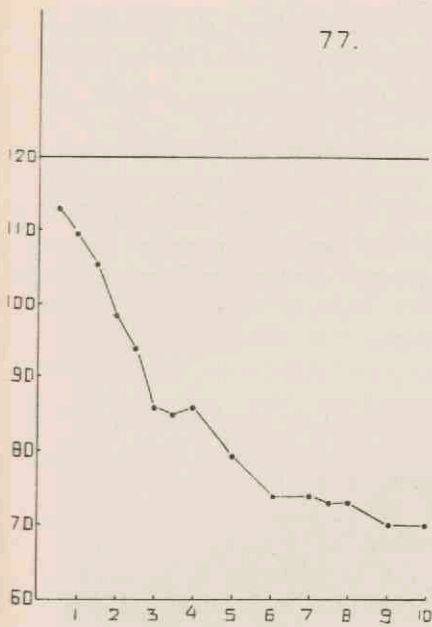
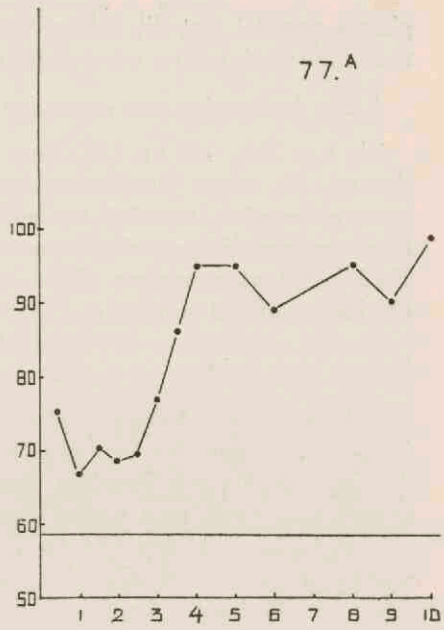
No. 77a. Patient is verbeterd. Veneuze bloeddruk gedaald, 58 mm., na inspanning stuwung (stadium Ia).

No. 125. Patient wordt opnieuw opgenomen, nu meer gedecompenseerd dan eerst (icterus, oedemen, orthopnoe). Veneuze bloeddruk 54 mm., maar na inspanning stadium III.

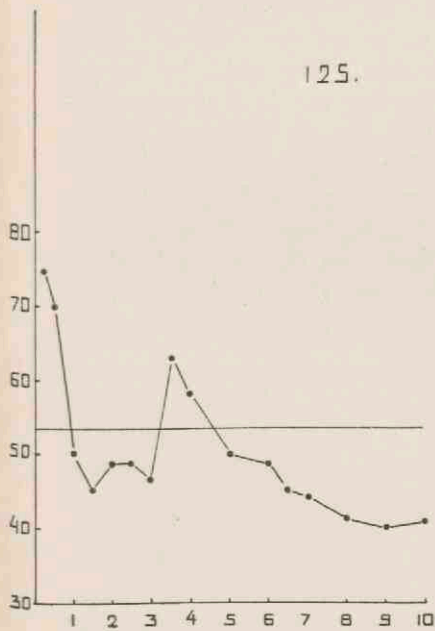
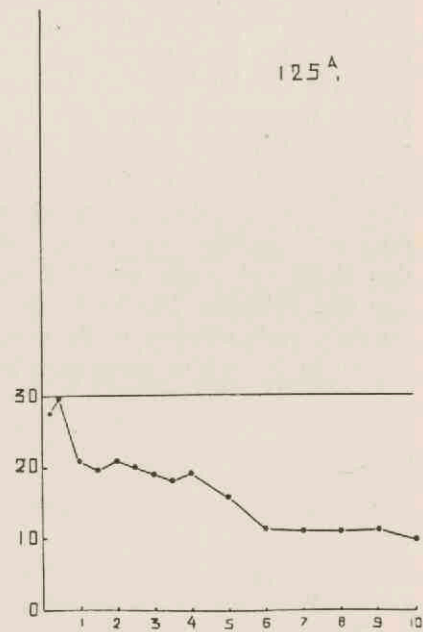
No. 125a. Na 1 maand is patient met rust en digitalis zeer fraai gecompenseerd. Veneuze bloeddruk in rust 30 mm., na inspanning lichte daling (stadium II.)

Ook in dit geval oefende het fibrilleeren op het verschillend be-
loop van de curven geen invloed uit. De klinische verschijnselen

77.

77.^A

125.

125.^A

gingen parallel met dit beloop van de curven, volgens de indeeling zooals die reeds eerder werd opgesteld. Zie overigens ook 155a en 135.

4. Na inspanning een nagenoeg normale curve.

Zie o.a. Nos. 159 en 137. Deze curven werden verkregen bij patienten, die, naast fibrilleeren, geen verschijnselen van decompensatie vertoonden, waarbij dan ook onder invloed van digitalis de kamerfrequentie, hoewel licht onregelmatig, overigens normaal was. En bij patienten eenigen tijd na herstel van sinusaal rythme, mits het hart normaal was (*No. 138*).

Samenvatting.

Ook bij het voorkamerfibrilleeren vindt men de beschreven typen in het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning terug. Bij de ongecompliceerde gevallen, dus zonder klepgebreken en zonder hypertensie, vindt men vooral stuwings; bij de andere naast stuwings ook verlagings van den veneuzen bloeddruk na inspanning. Bij het voorkamerfibrilleeren zijn de *toestand* van de hartspier en de *werkwijze* van de kamer daarbij de doorslaggevende momenten. Bij een snel, onregelmatig kamerrythme ontstaan stuwingsverschijnselen; wordt door digitalis het rythme in kalmer banen geleid, dan verdwijnen de stuwingsverschijnselen, ondanks het voortbestaan van voorkamerfibrilleeren. Eenmaal zagen wij na herstel van sinusaal rythme eenzelfde stuwingscurve als daarvoor bestond! Hier leidde het herstel van het homotrope rythme niet tot verbetering van de drukverhoudingen in de veneuze circulatie. De uitkomst van het onderzoek draagt een argument bij voor de uitsluitende behandeling van het voorkamerfibrilleeren bij hartspieraandoeningen met digitalis. Wanneer daardoor een langzaam, zij het ook onregelmatig, kamerrythme ontstaat, dan is dit voldoende voor het verkrijgen van een normaal beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning. Daaruit mag men tot normale verhoudingen in de veneuze circulatie en de drukverhoudingen in de rechter voorkamer besluiten.

6. HYPERTHYREOSE.

Wij onderzochten in 16 gevallen van de ziekte van Basedow het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning. De veneuze bloeddruk is daarbij zeer labiel, een rustwaarde is daardoor moeilijk te bepalen. Men moet soms 20 en meer bepalingen verrichten vóórdat vijf opeenvolgende waarden onderling niet meer dan 2 mm. verschillen, het criterium, dat wij in den aanvang stelden. Bij geluidsprikkels (telefoonsignaal, het binnenkomen van een persoon in het vertrek) ziet men vaak de veneuze bloeddruk bij deze patienten plotseling stijgen (zie no. 108), soms met 50 mm. H₂O en meer. Doch ook zonder dat is de veneuze bloeddruk inconstant; er is een treffende tegenstelling tusschen deze voortdurend wisselenden druk en de zeer constante van de rustige, normale proefpersoon. Het is ook daarom, dat men deze uitkomsten van den veneuzen bloeddruk na inspanning met critiek moet beschouwen: deze bepalingen, tien minuten lang verricht, zijn al evenzeer aan schommelingen onderhevig, zoodat de curve vaak uit een zigzag-lijn bestaat en bovendien is men nooit geheel zeker van de juistheid van de rustwaarde. Door herhaalde bepalingen hebben wij getracht deze laatste moeilijkheid zooveel mogelijk te voorkomen.

Bij de patienten met M. Basedow bestaat — ook wanneer aan het hart op geenerlei wijze (clinisch, Röntgenologisch, electrocardiografisch) afwijkingen te vinden zijn — een neiging tot daling van den veneuzen bloeddruk na inspanning. Zodoende ontstaat niet spoedig bij cardiale stuwung een curve, die geheel boven het niveau van de rustwaarde ligt; dit kan wèl geschieden wanneer mechanische stuwung tengevolge van een retrosternaal struma bestaat, waarbij het moeilijk wordt, zoo niet onmogelijk, de cardiale van de mechanische stuwung te onderscheiden. Bestaat geen stridor, geen zwelling van de venae jugulares, is op de Röntgenfoto geen verdringing of vernauwing van de trachea te zien, dan wordt mechanische stuwung minder waarschijnlijk. Bovendien daalt als regel een compensatiecurve sneller dan een mechanische stuwingscurve. Van deze moeilijkheden geeft curve

No. 133 een voorbeeld. Er bestond bij dezen 42-jarigen man een groot struma, maar blijkens den stridor en de gezwollen halsvenae ook een retrosternale uitbreiding. De grondstofwisseling bedroeg

+ 65%. De veneuze bloeddruk is normaal, 84 mm., na inspanning stijgt hij tot 155 mm. en bereikt den norm niet binnen tien minuten. In hoeverre naast mechanische stuwung tevens een hartbeschadiging bestond, is niet met zekerheid te zeggen. Thoraxfoto, wat het hart betreft, en electrocardiogram waren normaal. De snelle daling gelijkt meer op een beloop als bij decompensatie gezien wordt.

2. *Na inspanning stijgt de veneuze bloeddruk boven de rustwaarde, maar eindigt daaronder.*

No. 100. (Zie ook paragraaf 5, voorkamerfibrilleeren). Vrouw, 54 jaar. Toxisch adenoom, geen retrosternale uitbreiding. B.M. + 92%. Cor naar links en rechts vergroot. Electrocardiogram: voorkamerfibrilleeren, T III vlak, T IV positief, notches in III en IV. Clinisch dyspnoe, oedemen, nycturie, urobiline ++. De veneuze bloeddruk is reeds in rust verhoogd: 138 mm. Na inspanning stijgt hij tot 158 mm. maar daalt tenslotte tot 120 mm.

No. 158. Vrouw, 48 jaar. Hyperthyreose (+ 53%). Cor naar links vergroot, dyspnoe, hoesten. Electrocardiogram: notches in alle afleidingen, lage T-toppen. De veneuze bloeddruk is normaal, maar na inspanning stijgt hij tot 85 mm. en daalt tenslotte tot 55 mm.

No. 161. Meisje van 19 jaar. Hyperthyreose (+ 38%). Een lichte dyspnoe na inspanning is het eenige klinische symptoom van een eventueel begeleidend hartlijden. De veneuze bloeddruk is 54 mm., na inspanning ontstaat een type III, maar in zeer matigen vorm.

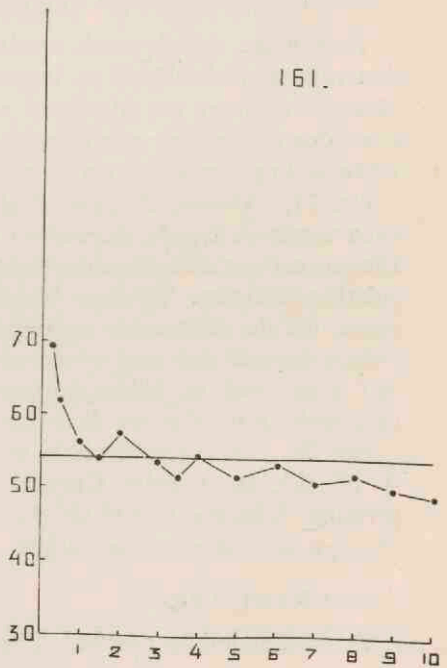
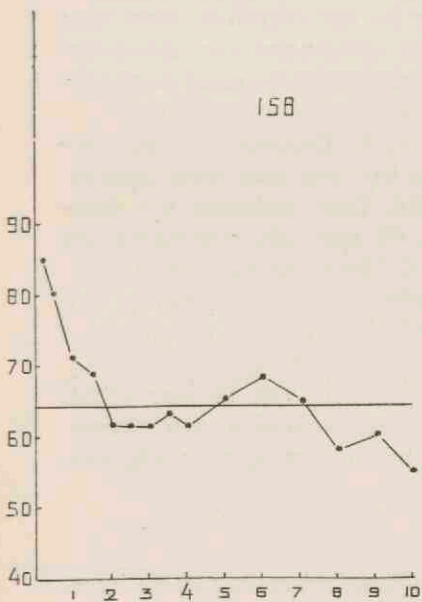
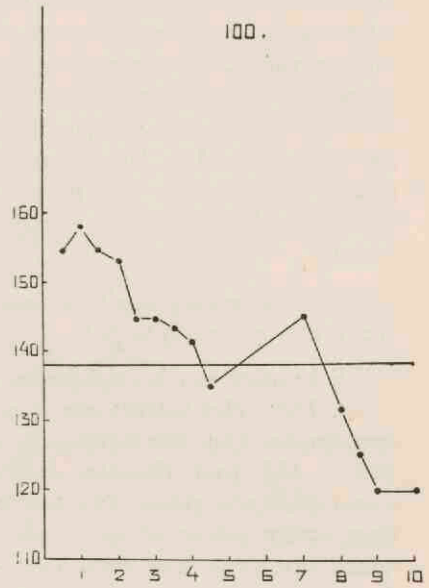
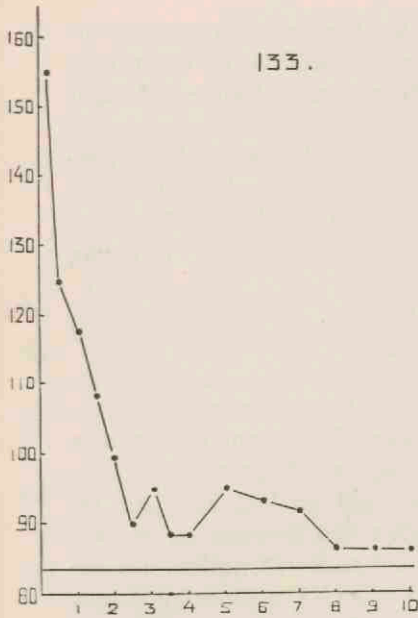
No. 49. Minder duidelijke curve, bij vrouw van 32 jaar. Hyperthyreose (B.M. + 40%). De veneuze bloeddruk is normaal: 54 mm., na inspanning stijgt hij tot 64 mm. en daalt daarna tot 40 mm.

No. 131. Idem bij vrouw van 23 jaar, (B.M. + 45%), tachycardie, *geen teekenen van decompensatie*. Desondanks is de veneuze bloeddruk verhoogd: \pm 110 mm., na inspanning eerst stijging tot 120 mm., dan daling tot 95 mm.

3. *Na inspanning daalt de veneuze bloeddruk onder de rustwaarde en blijft daaronder.* (type II).

Gegeven de neiging bij de hyperthyreose, om den veneuzen bloeddruk te verlagen na arbeid, zal men, in tegenstelling tot de vorige groepen, dit type ook kunnen verwachten bij een rustwaarde, die aan de bovengrens van den norm ligt (type I). Inderdaad is dit het geval:

No. 99. Deze 40-jarige man werd met een sterke hyperthyreose opgenomen (B.M. + 49%). Zijn veneuze bloeddruk bedroeg 39 mm.



H₂O, de arterieele tensie 160/60. Aan het hart werden geen afwijkingen gevonden. Destijds werd de veneuze bloeddruk na inspanning niet nagegaan. Na strumectomie was de veneuze bloeddruk hooger in rust, 95 mm. Dat versterkt onze meening, dat de lage rustwaarde vóór de operatie een aanpassing was aan een dreigende decompensatie (dus type II). Na inspanning blijkt de veneuze bloeddruk genoeg geheel onder den norm. Het is dus alsof de circulatie den norm benadert, maar nog steeds blijft een neiging tot verlaging bestaan.

4. *Na inspanning daalt de veneuze bloeddruk en stijgt daarna tot boven den norm (type Ia).*

Wij kunnen een bevredigende verklaring hiervan nog niet geven.

No. 118. Het betreft een jongeman van 22 jaar, zonder klinische symptomen van decompensatio cordis bij een hyperthyreose (+ 48%). Hij leed daaraan reeds langen tijd en had een jaar tevoren oedemen gehad. Nu bestond slechts een dyspnoe na inspanning, welke echter bij alle Basedowpatienten wordt gezien. De veneuze bloeddruk was verhoogd: + 130 mm. Na inspanning daalde deze tot 105 mm. en daarna ontstond een stijging tot + 150 mm.

5. *Na inspanning blijft de veneuze bloeddruk om de rustwaarde.*

Tengevolge van de reeds eerder besproken neiging tot dalen van den veneuzen bloeddruk na inspanning bij hyperthyreose, moet men zich afvragen of het *uitblijven* van dit verschijnsel niet abnormaal is en dus op stuwing zou kunnen wijzen. Vooral wanneer de grondstofwisseling duidelijk verhoogd is, bestaat die mogelijkheid.

No. 41. Vrouw, 27 jaar. B.M. + 45%. Dyspnoe in rust, lever even vergroot. Op de thoraxfoto is het hart iets naar links uitgezet. Electrocardiogram: sinusale tachycardie. Geen teekenen van hartspierbeschadiging. Veneuze bloeddruk 66 mm. Na inspanning een curve, om de rustwaarde verloopende. Of hier dus een normale circulatie bestaat dan wel of de afwezigheid van een daling op zich zelf abnormaal is, blijve onbeantwoord. Een grooter aantal waarnemingen is noodig om daarover te kunnen oordeelen.

No. 28. Zeer gemitigeerde vorm bij meisje van 18 jaar (B.M. + 38%), tachycardie. Geen klinische verschijnselen van decompensatie. Veneuze bloeddruk 84 mm., na inspanning max. 86, min. 75. Een vrijwel normale curve!

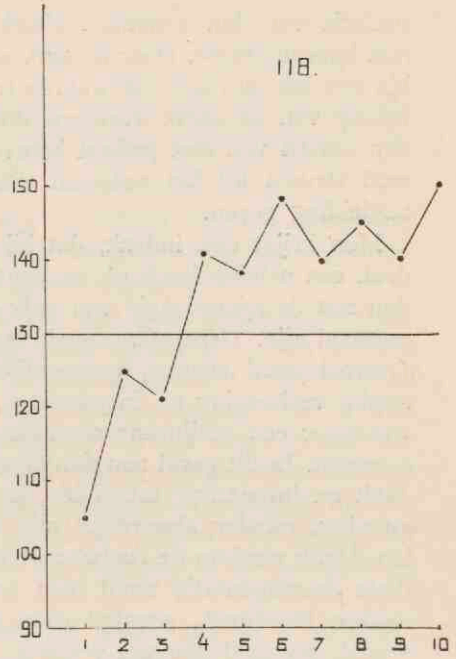
S a m e n v a t t i n g.

Verschillende bijzonderheden bemoeilijken de bepaling en de inter-

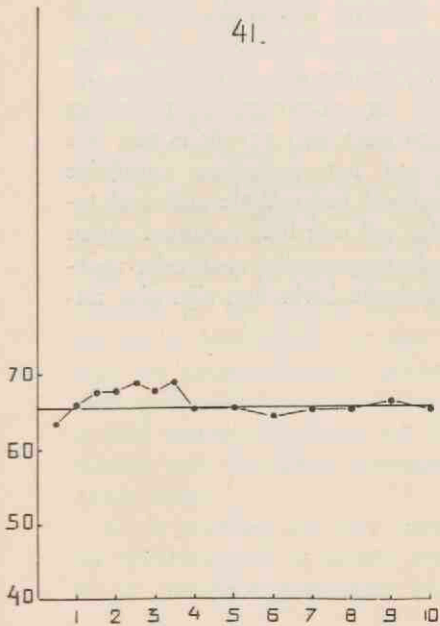
99.



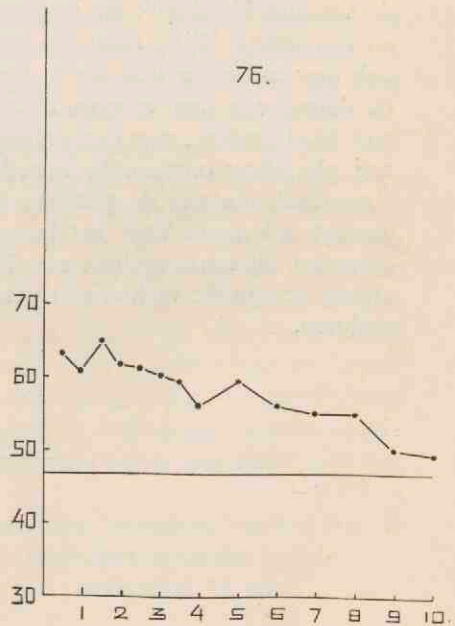
118.



41.



76.



pretatie van den veneuzen bloeddruk na inspanning bij patienten met hyperthyreose. Door de nervositeit van de patienten is het moeilijk een betrouwbare rustwaarde te verkrijgen. Bovendien wordt het beloop van de curve eveneens door schommelingen als gevolg van den onrust van den patient beïnvloed. Tenslotte kan een retrosternaal struma tot het ontstaan van een mechanische stuwingscurve aanleiding geven.

Men krijgt den indruk, dat bij hyperthyreose de veneuze bloeddruk een neiging heeft na inspanning te dalen. Wanneer dat zoo is, dan zou de *afwezigheid* van zulk een daling op zich zelf reeds abnormal zijn. Deze afwezigheid kan dan door mechanische stuwing (retrosternaal struma, gewoonlijk met verhoogde rustwaarde en sterke verhooging na inspanning), dan wel door cardiale stuwing, waardoor een schijnbaar normale curve kan ontstaan, worden veroorzaakt. In dit geval zou dan type II, waarbij de veneuze bloeddruk daalt na inspanning tot onder de rustwaarde, zonder voorafgaande stuwing, minder abnormal zijn dan type I, waarbij de veneuze bloeddruk rondom de rustwaarde blijft. Bij klinisch aantoonbare cardiale decompensatie vindt men type III, een stijging van den veneuzen bloeddruk, gevolgd door een daling. Daarbij kan de rustwaarde normaal dan wel verhoogd zijn. Is ze verhoogd, dan bestaat de mogelijkheid, dat men met type I te maken heeft, waarbij anders de veneuze bloeddruk na inspanning stijgt tot boven de rustwaarde en daarboven blijft, maar nu tengevolge van de neiging tot daling ook hier tot onder den norm daalt. Wij achten het aannemelijk, dat de daling van den veneuzen bloeddruk na inspanning bij patienten met M. Basedow, met een onbeschadigd hart, een gevolg is van een vrij plotseling ontstaande verwijding van het periphere capillaire stroombed, om aan de grootere hoeveelheid benodigde zuurstof tegemoet te komen. Voor het type Ia, dat wij ook hier eenmaal zagen optreden, bij een mogelijke zeer lichte decompensatie, ontbreekt voorts nog een goede verklaring; venomotorische invloeden zijn niet uitgesloten.

7. DE VENEUZE BLOEDDRUK VOOR EN NA INSPANNING EN DE BEPALING VAN DE CIRCULATIESNELHEID BIJ HET „COR PULMONALE”.

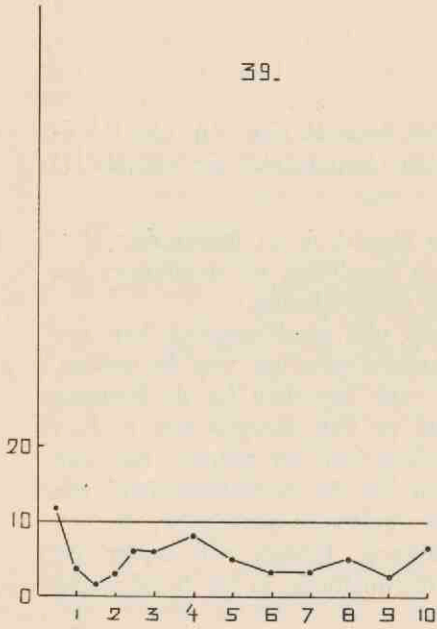
Bij de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning stuit men bij patienten met een chronisch longlijden en dientengevolge een sterk gedecompenseerd hart, op moeilijkheden.

Het is in uitgesproken gevallen n.l. niet goed mogelijk hen een arbeid, zelfs niet het door ons gebruikte opheffen van de beenen, te laten verrichten. Men moet zich vaak beperken tot de bepaling van den veneuzen bloeddruk in rust en dan meestal nog in half zittende houding, waardoor de bepaling van het nulpunt ook aan fouten onderhevig is. Daar het meten van de circulatiesnelheid van het bloed ons in deze gevallen nieuwe gegevens verschafte, die een inzicht in de circulatie mogelijk maakten, hebben wij onder dit hoofdstuk ook de uitkomsten van die methode in de beschrijving opgenomen.

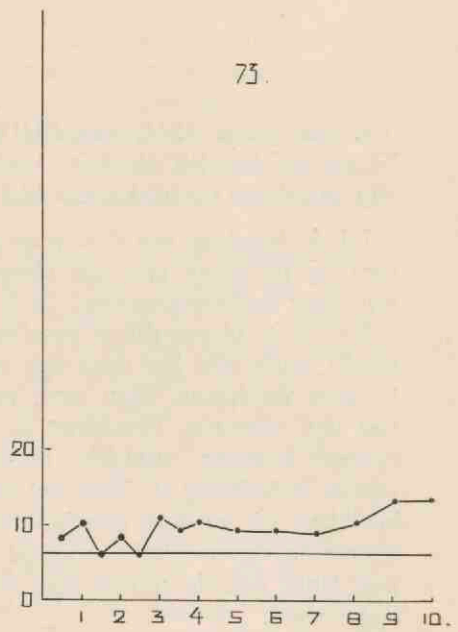
Tot het cor pulmonale in engeren zin rekent men de afwijkingen aan hart en circulatie, zooals die in het beloop van chronische diffuse longziekten ontstaan en dus vooral bij longemphyseem, maar ook bij uitgebreide diffuse longtuberculose, bronchiectasien en pneumoconiosen. In tegenstelling met vele schrijvers vonden wij in uitgesproken gevallen van emphyseem, waarbij het hart nog niet duidelijk geleden had, een zeer lagen veneuzen bloeddruk in rust, een enkele maal zelfs een negatieve rustwaarde. Waarden van 10 mm. en lager zijn daarbij niet zeldzaam. Wij geven hierbij twee curven van mannen met een zeer sterk emphyseem. In het eene geval (*No. 73*) is de veneuze bloeddruk in rust 6 mm., in het andere (*No. 39*) 10 mm. Na inspanning in het eerste geval een lichte stuwung, in het andere een verlaging tot 1 mm.! Terloops wijzen wij op de beteekenis van den veneuzen bloeddruk voor de houding van den patient in rust: patienten met een hoogen veneuzen bloeddruk gaan altijd — voor zoover onze ervaring reikt — meer rechtop in bed rusten, dus meer een houding van orthopneu aannemen, patienten met een lagen veneuzen bloeddruk rusten het liefst met het hoofd laag.

In de gevallen met zeer lagen veneuzen bloeddruk vonden wij de circulatiesnelheid, gemeten met de decholine-methode, steeds verlagend (normaal gemiddeld 12—15 sec., maximaal 18 sec.)

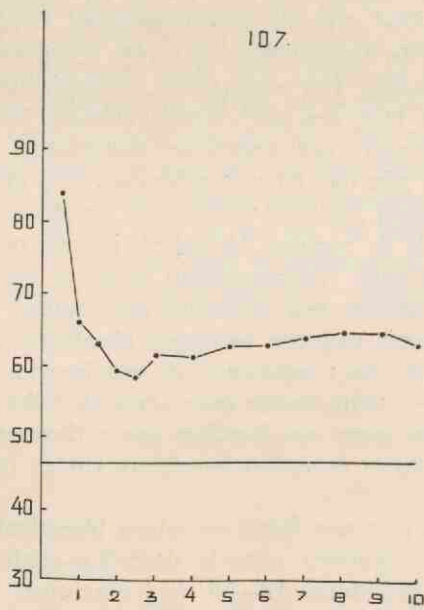
39.



75.



107.



Veneuze bloeddruk in mm. H ₂ O	Circulatiesnelheid in sec.
22	21
32	21
6	23½
17	23

Nochtans zijn er ook gevallen, waarbij de circulatiesnelheid ondanks den lagen veneuzen bloeddruk nog normaal is:

6	16
10	14½

In de gevallen van asthma, die niet door emphyseem waren gecompliceerd en waarbij ook het hart normaal was, vonden wij voor de circulatiesnelheid en den veneuzen bloeddruk normale waarden.

Wanneer het hart gaat lijden tengevolge van de diffuse longaan-
doeningen, dan vindt dat in de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning zijn uitdrukking.

No. 76. Man, 56 jaar. Emphyseem, lichte hartdecompensatie. Veneuze bloeddruk 46 mm., na inspanning een stuwingscurve. Het is niet uit te maken in hoeverre mechanische stuwing van het veneuze bloed tengevolge van het emphyseem hierbij ook een rol speelt!

No. 147. Man, 62 jaar. Emphyseem, lichte hartdecompensatie. Veneuze bloeddruk 38 mm., na inspanning een decompensatiecurve (type III). Hier werd het beeld echter gecompliceerd door een pernicieuze anaemie: haemoglobinegehalte 55%, waarbij voor de circulatie andere verhoudingen ontstaan.

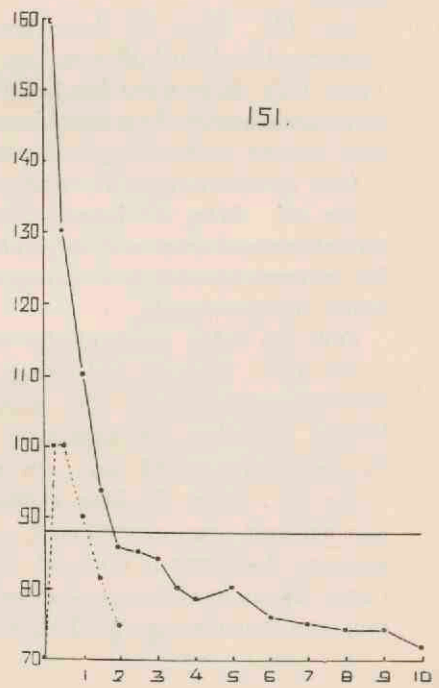
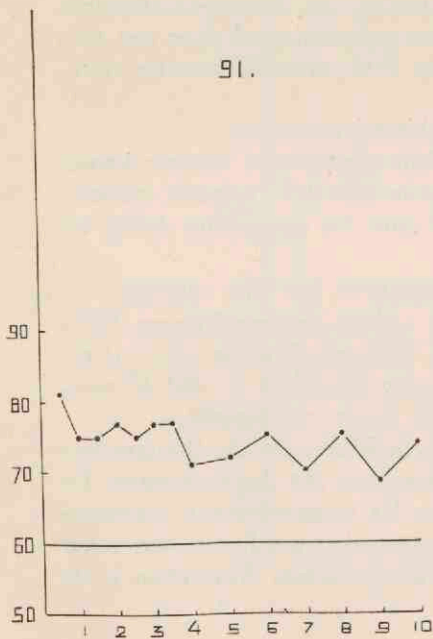
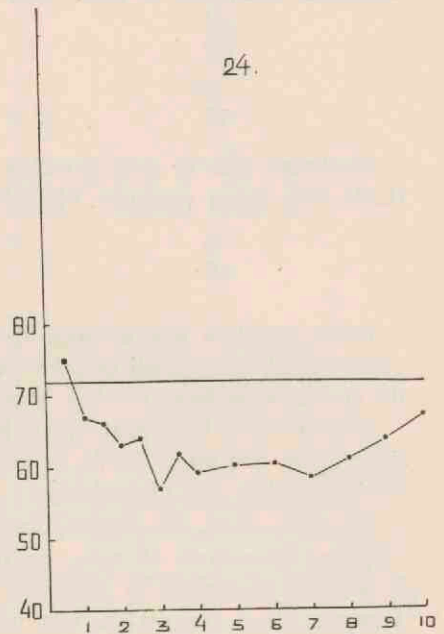
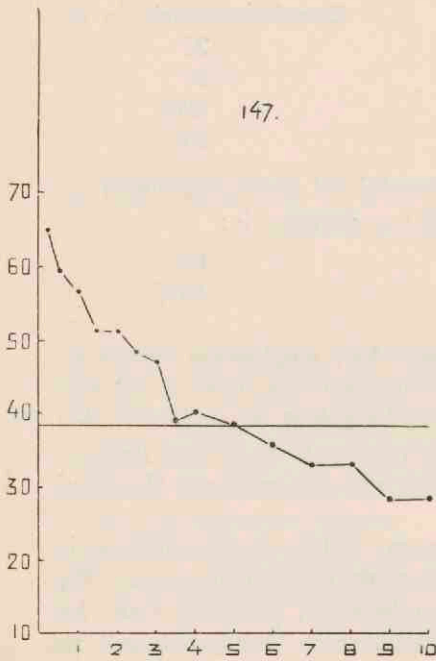
Ook de curve, type II, vindt men hierbij terug:

No. 24. Man, 41 jaar, asthma, licht emphyseem. Linker kamer en linker voorkamer wat vergroot. Tensie 160/105. Dyspnoe, cyanose. De veneuze bloeddruk is normaal, 72 mm. Na inspanning daling tot onder de rustwaarde.

Ook een echte mechanische stuwingscurve kan hier ontstaan:

No. 107. Man, 39 jaar. Zeer sterk asthma met emphyseem. Geen decompensatieklachten. Cor normaal, electrocardiogram geen afwijkingen. Nochtans stuwingscurve. Veneuze bloeddruk in rust 47 mm., na inspanning tot 83 mm., curve blijft boven rustwaarde.

No. 91. Man, 31 jaar. Asthma bronchiale. Op de Röntgenfoto aan het hart geen afwijkingen, geen klachten van decompensatie. De veneuze bloeddruk is normaal: 60 mm. Na inspanning een stuwingscurve. Waar aan het hart zoo weinig gevonden werd, kon hier zeker niet aan een decompensatiecurve gedacht worden. Bovendien is de



veneuze bloeddruk in type IV gewoonlijk reeds in rust duidelijk verhoogd en het beloop is, na een sterke verhooging, meestal steil afdalend. In dit geval echter is de veneuze bloeddruk in rust normaal en na inspanning verhoogd, verloopt dan echter langzaam dalend.

No. 151. Type III vonden wij eenmaal bij een mijnwerker, bij wien het hart naar rechts was uitgezet. Er was op de thoraxfoto een matige pneumoconiose te zien, het was de vraag of daardoor het hart gedilateerd was dan wel uit andere, onbekende oorzaak. De veneuze bloeddruk was bijna maximaal normaal: 88 mm. Na inspanning steeg hij tot 160 m.m. en viel dan steil af tot tenslotte 72 mm. Het is aannemelijk, dat hier inderdaad een *decompensatio cordis* bestond.

Samenvatting.

Bij het cor pulmonale bestaat in uitgesproken gevallen een zeer lage veneuze bloeddruk met een verlengde circulatietijd. Wij hebben dit toegeschreven aan een vermindering van de circuleerende hoeveelheid bloed, als bij een chronische shock-toestand dus.¹⁾ De oorzaak daarvan is ons onbekend. Wij vermoeden, dat de eventueele anoxaemie en de koolzuurretentie in het bloed, welke laatste tot een verhooging van de alkalireserve voert (70 vol. % en meer) daaraan schuld zijn, via een verwijding van het perifere capillairbed. Door deze vermindering van de hoeveelheid circulerend bloed en daardoor lagen veneuzen bloeddruk, is het mogelijk, dat er een insufficiëntie van het rechter hart, tengevolge van de bemoeilijkte longcirculatie tot stand komt, *zonder* dat stuwing optreedt, een klinisch welbekend feit. Tenslotte echter overheerscht dan de stuwing en ontstaat de verhoogde veneuze bloeddruk. Bij het cor pulmonale strijden dus perifere circulatiestoornissen met centrale, cardiale om den voorrang.

¹⁾ Voordracht Alg. Ziektek. Vereen. Juni 1937.

8. DE BEPALING VAN DEN VENEUZEN BLOEDDRUK NA INSPANNING ALS EXPERTISE-METHODE.

Zooals in Hoofdstuk II werd uiteengezet, ontbreekt het tot dusverre aan een behoorlijke proef naar den toestand van de circulatie. Bij een vergevorderde decompensatio cordis laten percussie en eventueel auscultatie, Röntgenfoto en electrocardiogram niet in den steek, maar moeilijker wordt het in twijfelgevallen. Bovendien zijn cyanose, dyspnoe en oedemen voor hartafwijkingen niet pathognomonisch! Toegegeven, dat het onderzoek in staat is een zeer geringe decompensatie te herkennen, onze tijd vraagt — terecht of ten onrechte in het midden gelaten — getallen. Nu is een ontkenning antwoord in dezen steeds moeilijker te geven dan een bevestigend. Omdat nog lang niet alle factoren genoegzaam bekend en meetbaar zijn, die voor de instandhouding van een normale circulatie zorg dragen, zal het ontkennen van een regulatiestoornis ook hier moeilijk zijn. Nu men echter tot de opvatting is gekomen, dat de veneuze toevloed bepalend is voor de prestatie van het hart, en dat het hart dezen heeft te verwerken binnen ruim wisselende hoeveelheden, mag men omgekeerd met waarschijnlijkheid uit een tekortschieten van deze taak tot een stoornis in de circulatie besluiten. Met de bepaling van den veneuzen bloeddruk na inspanning is dit temeer het geval, omdat de *druk* pas stijgt, nadat reeds besproken mechanismen ter compensatie in den steek hebben gelaten (reserve-capillairen van de longcirculatie, uitzetting rechter voorkamer, uitzetting groote venae voor het hart, functie van andere bloeddepôts). Met het aantoonen van een stijging van den veneuzen bloeddruk in rust, toont men met groote mate van waarschijnlijkheid een decompensatio cordis aan¹⁾. Aangezien bleek, dat bij normale personen de veneuze bloeddruk na inspanning steeds binnen een halve minuut weer tot de rustwaarde terugkeerde en hoogstens (bij jeugdige personen) 10 à 15 mm. daaronder daalde, mag aan een ander beloop klinische beteekenis worden gehecht.

Het beloop van den veneuzen bloeddruk na inspanning kan, zoolvel voor het vroegtijdig herkennen van mechanische belemmeringen in de circulatie als van werkelijke cardiovasculaire stoornissen van

¹⁾ Uitgezonderd gevallen waarbij òf een stoornis in de neuroregulatie van den veneuzen bloeddruk òf een mechanische stuwung bestaat.

belang zijn. Tendeede hebben wij in het voorgaande daarvan reeds voorbeelden gegeven, een volgende reeks laten wij hieronder volgen. Vooropgesteld dient het volgende te worden: de uitkomsten, in deze methode verkregen, kunnen nooit het bestaan van een bepaald *klep-gebrek* bevestigen dan wel ontkennen.

Voorbeelden:

Zie de reeds beschreven gevallen No. 74 (mitralisinsufficiëntie?), No. 97 (mitralisstenose?), No. 146 (mitralisstenose?), No. 85 (gedecompenseerde hypertensie?), No. 94 (mitralisinsufficiëntie?), No. 49 (M. Basedow?), No. 132 (mitralisstenose?).

No. 48. Bij dezen 35-jarigen man moest onderzocht worden of hij lijdende was aan een *decompensatio cordis*. Hij vertelde n.l. aan dyspnoe bij geringe inspanning te lijden, zou nycturie en nu en dan oedemen hebben. Bij klinisch onderzoek vond men geen afwijkingen. Op thoraxfoto en electrocardiogram evenmin. Ook de veneuze bloeddruk in rust en het beloop na inspanning waren geheel normaal. Ten tijde van het onderzoek mocht daarom tot een normale circulatie worden besloten.

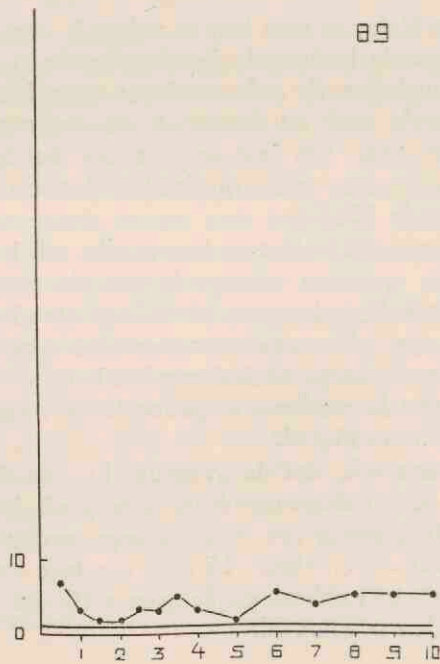
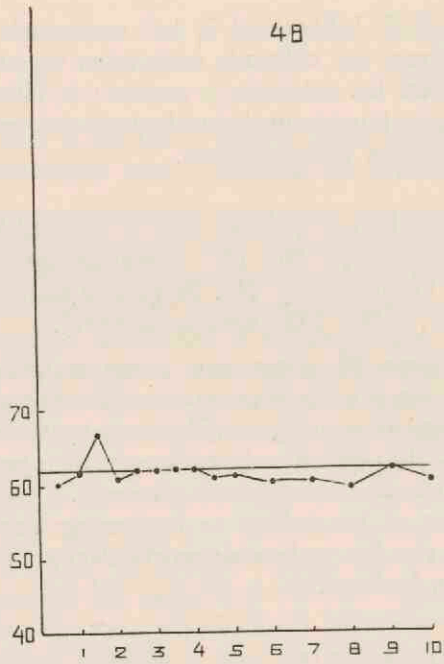
Veneuze hypotensie.

No. 89. Deze 41-jarige man had de volgende verschijnselen: wanneer hij van liggende in staande houding kwam, werd hij duizelig en kreeg hartkloppingen, de pols werd dan zeer frequent. Noch bij algemeen onderzoek, noch op thoraxfoto en electrocardiogram werden aanwijzingen voor het bestaan van een hartlijden gevonden. Veeleer dacht men aan een „*vasolabiliteit*” als oorzaak van de hartklachten. Tensie 130/75.

De veneuze bloeddruk bleek zeer laag te zijn, n.l. 1 mm. H₂O. Met recht mocht hier van een veneuze hypotensie gesproken worden. Men kan zich indenken, hoe een plotselinge standsverandering tot een nog lageren, ja zelfs negatieven veneuzen bloeddruk kan voeren, met onvoldoend veneus aanbod aan het hart, waardoor tenslotte ook de uitgeworpen hoeveelheid te gering is en waardoor de duizeligheid kan worden verklaard.

Wij gelooven dan ook, dat de „*veneuze hypotensie*” voor dergelijke toestanden een pathognomonische beteekenis kan hebben.

De curve na inspanning liet een geringe verhooging van den veneuzen bloeddruk zien, hetgeen bij zulk een lage waarde geen verwondering behoeft te wekken, en hetgeen zelfs als een aanpassing zou kunnen worden beschouwd.



Decompensatio cordis?

No. 93. Bij dezen 52-jarigen man werden, behalve een matige vergrooting van den linker ventrikel, op de Röntgenfoto geen afwijkingen gevonden. Bestond hier een decompensatio cordis? De veneuze bloeddruk was normaal: 40 mm., doch na inspanning trad een beloop van den veneuzen bloeddruk op, dat van een lichte decompensatie blijk gaf (type II—III).

Toevallig gevonden decompensatie.

No. 123. Deze man werd, omdat hij geenerlei hartklachten had en voor ischias de polikliniek bezocht, aanvankelijk als normale proefpersoon onderzocht. De veneuze bloeddruk was aan den hoo-gen kant van den norm (88 mm.), na inspanning trad echter een afwijkend beloop op (type II). Op een daarom gemaakte thoraxfoto bleek het hart nu inderdaad te groot te zijn (Dl. + Dr. 15 cm.) Het electrocardiogram vertoonde veranderingen, die wij als door coronairsclerose veroorzaakt te zijn, moesten opvatten. Hier bracht de bepaling van den veneuzen bloeddruk dus een beginnende decompensatie aan het licht.

Long of hart?

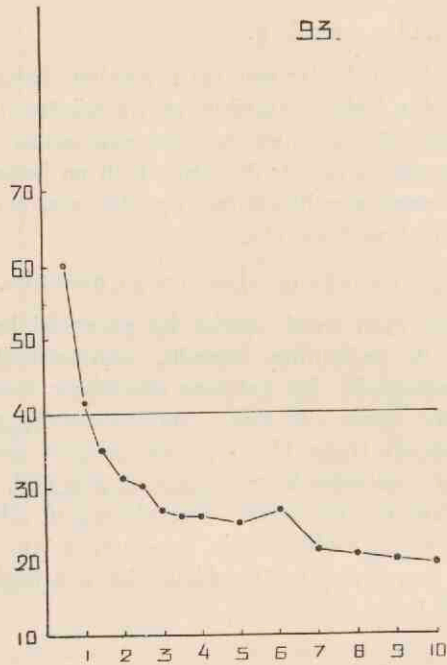
No. 149. Ook voor de differentiatie van hart- en longlijden kan de veneuze bloeddrukbe-paling na inspanning van beteekenis zijn, vooral wanneer zij dan gecombineerd wordt met de bepaling van de circulatiesnelheid. Heeft in een gegeven geval een kortademigheid een stoornis van het hart dan wel de longen tot oorzaak? Vaak zal het niet mogelijk zijn daartusschen te kiezen, omdat in vele gevallen beide organen tegelijk tot de dyspnoe of cyanose aanleiding geven.

Bij dezen 32-jarigen mijnwerker bestond een cyanose van de lippen en de ooren en een matige dyspnoe. De thoraxfoto vertoonde een streperige teekening van de pulmones, waarvan het moeilijk te zeggen was of deze op stuw-ing dan wel op silicosis berustte. Het hart wasorsch, doch niet duidelijk vergroot. Er bestond matig emphyseem. De veneuze bloeddruk was, in overeenstemming met het emphyseem, laag: 17 mm. Na inspanning een geringe stuw-ing. Beziet men de curve, dan is men geneigd aan te nemen, dat het hart vrijwel normaal was, zoodat de dyspnoe en cyanose overwegend aan het emphyseem en eventueel de silicosis mochten worden toegeschreven.

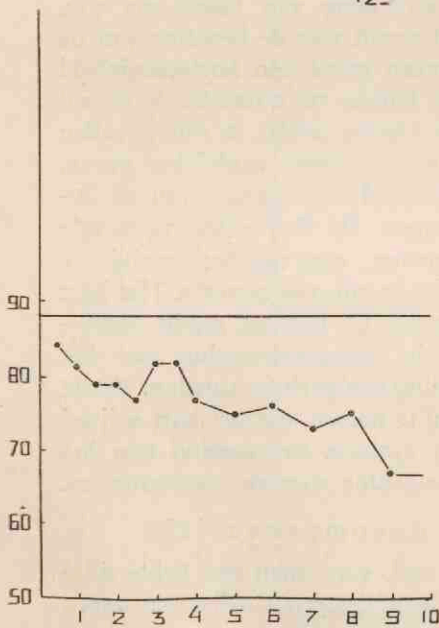
Geringe dilatatio cordis: decompensatie?

No. 162. Bij dezen man, 52 jaar oud, vond men een lichte dilatatio cordis. Bestond hier tevens een insufficientia cordis? Er waren

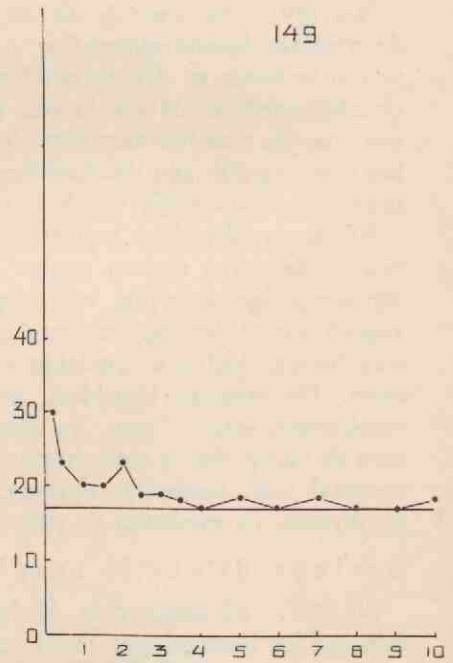
93.



123



149



geen oedemen, geen nycturie, geen of weinig dyspnoe. De veneuze bloeddruk was normaal, 70 mm. H₂O. Na inspanning ontstond echter een curve van het IIe type. Inderdaad bestond hier dus naast de dilatatie een lichte decompensatie.

No. 152. Een 32-jarige man kreeg, zonder dat de oorzaak gevonden werd, een longembolie. Op de thoraxfoto was eenorsch hart te zien en men vroeg zich af hoe het bij dezen man, bij wien elk klinisch teeken van decompensatie ontbrak, met de circulatie gesteld was. De veneuze bloeddruk was normaal, het beloop van den veneuzen bloeddruk eveneens. Met groote mate van waarschijnlijkheid mocht tot een normale circulatie besloten worden.

Atrio-ventriculair rythme.

No. 87. Een 13-jarige jongen leed aan haemorrhagiën, waarvan de oorzaak niet duidelijk werd. Aan de mogelijkheid van chronische nephritis moest worden gedacht. Bovendien echter bestond tijdens de observatie een atrio-ventriculair rythme, mogelijk tengevolge van uitschakeling van den sinusknoop door een bloeding. Dit rythme was zeer constant: 56 p.m. en nam niet of nauwelijks na inspanning toe. Het interesseerde ons het aanpassingsvermogen van het hart bij inspanning na te gaan, nu het rythme zoo gefixeerd was; dit zou dan hoogstens door een vergrooting van het slagvolumen kunnen geschieden. De veneuze bloeddruk was normaal: 50 mm. Na inspanning ontstond echter een duidelyke stuwingscurve, die weliswaar steiler afliep dan gewoonlijk bij mechanische stuwing het geval is, doch na tien minuten den norm nog niet had bereikt!

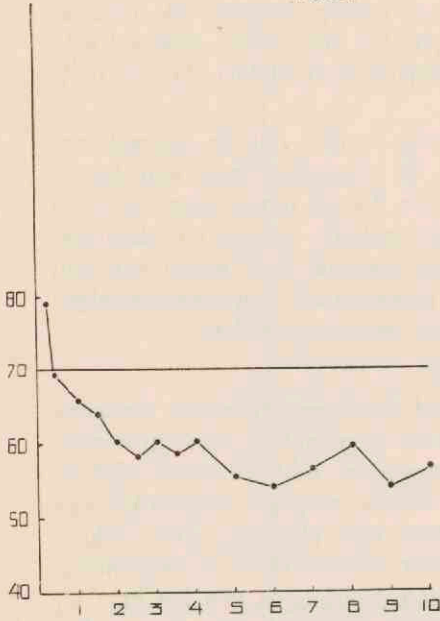
Aanval van paroxysmale tachycardie.

No. 69. Hier werd de veneuze bloeddruk gemeten bij een patient met paroxysmale tachycardie, in den aanval (pols 200). De aanval bestond sinds vier uur en hield denzelfden dag nog op. De veneuze bloeddruk was nog normaal: 86 mm. H₂O. Na inspanning ontstond een veel lager liggende curve, type II dus. Men mocht dus van een matige decompensatie spreken, terwijl er nog geen veneuze stuwing bestond.

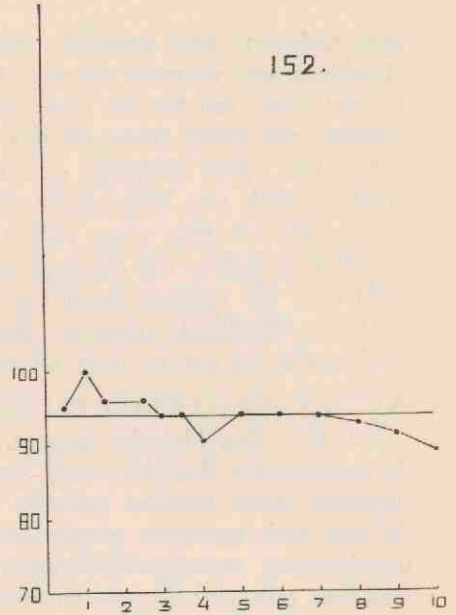
Decompensatie na coronairthrombose.

No. 153. Drie jaar geleden kreeg deze, toen 49-jarige, man een aanval van coronairthrombose (anterior-infarct). Daarna ging het twee jaar goed, totdat zich bij hem lichte verschijnselen van decompensatie voordeden (dyspnée d'effort, lichte aanvallen van dyspnoe in den voornacht). Het hart was op de thoraxfotoorsch, doch niet te groot. Het electrocardiogram vertoonde in de thoracale afleiding nog

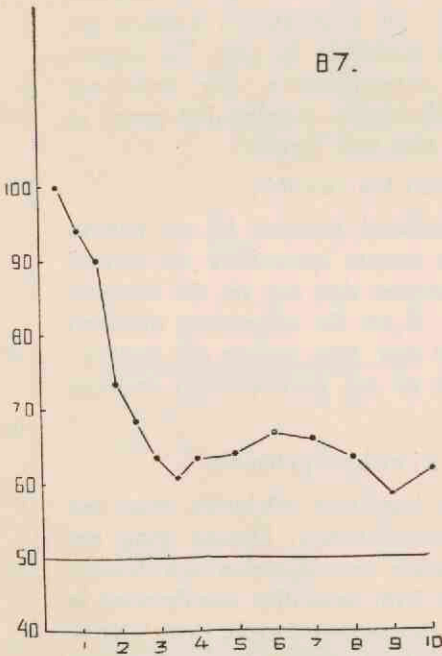
152.



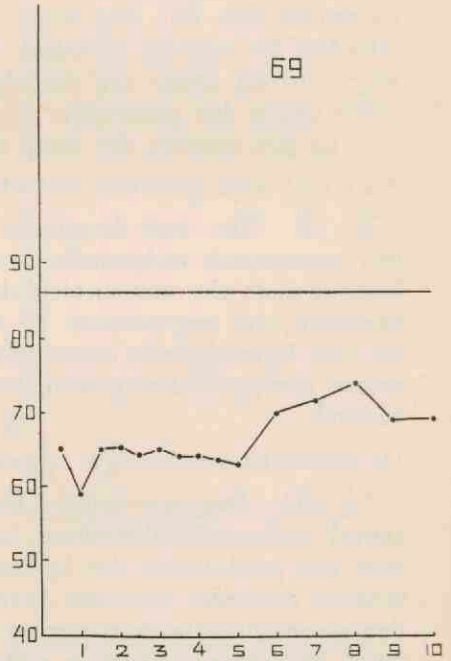
152.



87.



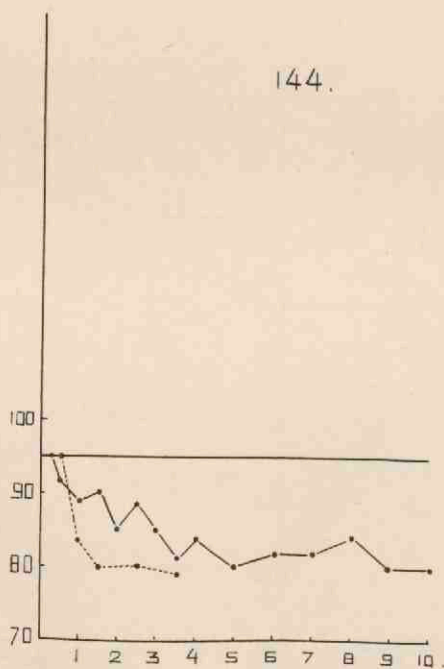
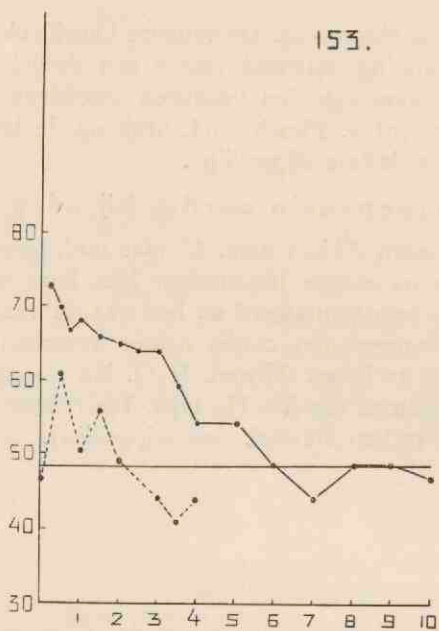
69



steeds resten van de thrombose. De veneuze bloeddruk was normaal: 48 mm. Na inspanning ontstond echter een duidelijke decompensatiecurve. Het beloop van den veneuzen bloeddruk na den handgreep van Pasteur (of v. Plesch), n.l. druk op de leverstreek, verliep ongeveer identiek (zie stippellijn).

Lichte decompensatio cordis bij adipositas.

No. 144. Bij dezen dikken man, 47 jaar oud, gewicht 210 pond, ontstond dyspnoe na eenige inspanning. Het hart was in geringe mate op de thoraxfoto gedilateerd en het was de vraag in hoeverre zich hier een decompensatio cordis achter verschool. De veneuze bloeddruk was iets te hoog: 95 mm. H₂O. Na mspanning ontstond een decompensatiecurve van het IIe type. De veneuze bloeddruk na druk op de lever verliep identiek (zie stippellijn).



SAMENVATTING EN CONCLUSIES.

Hartafwijkingen zijn in de meeste gevallen het *primum movens* van circulatiestoornissen. Eenmaal dit vooropgesteld, wordt de rol van het vaatgebied in het ontstaan en in de pogingen tot overwinnen van de decompensatie duidelijker. Vooral het capillaire en het veneuze systeem treden, zoolang dat mogelijk is, bemiddelend op, door het in dienst stellen van de bloeddepôts, waarin een deel van het bloed dat door het hart niet verwerkt kan worden, wordt afgegeven. Als zoodanig dienen longen, lever, milt, splanchnicussysteem, subcapillaire huidplexus en groote praecordiale venae te worden beschouwd. Het „depôtbloed” moet niet als een geheel inactief bloed worden opgevat, het is een van oogenblik tot oogenblik wisselende hoeveelheid, die zelfs in het actieve stroombed gelegen kan zijn (bloed in de groote venae). Wanneer deze beschuttingsinrichtingen in den steek laten, ontstaat uit een decompensatio cordis een „cardiovasculaire decompensatie”. De meeste verschijnselen, die men bij een decompensatio cordis ziet ontstaan, kunnen door „back pressure” worden verklaard; enkele zijn misschien het gevolg van „forward failure.”

In het tweede hoofdstuk worden de onderzoekingsmethoden van het hart en de vaten nagegaan op hun beteekenis voor het herkennen van *circulatiestoornissen*. Want deze zijn het, die in laatste instantie voor de weefsels schadelijk zijn en deze behooren dus onze volle aandacht te hebben. De meeste gangbare methoden zijn òf niet op de circulatie gericht òf niet correct. Uitgaande van de gedachte, dat, zooals reeds lang bekend is, het veneuze aanbod binnen zeer ruime grenzen bepalend is voor de prestatie van het hart en dat bovendien het lichaam zoo lang mogelijk tracht den veneuzen bloeddruk vlak voor het hart normaal te houden, gingen wij den invloed van lichamelijke inspanning na op het beloop van den veneuzen bloeddruk. Daartoe werden twee eenvoudige, en dus als routine bruikbare, methoden gecombineerd, n.l. de directe methode van Moritz-Tabora voor het bepalen van den veneuzen bloeddruk, en als lichamelijke inspanning het 15 maal optrekken van de beenen door den liggenden patient. Deze arbeid heeft het voordeel, dat het nulpunt van de veneuze bloeddrukmeting onveranderd blijft en bovendien, dat ze practisch voor iedereen hetzelfde beteekent. Na deze in-

spanning werd het beloop van den veneuzen bloeddruk tien minuten lang nagegaan (na 15 en 30 sec., 1, 1½, 2, 2½, 3, 3½, 4, 4½, 5, 6, 7, 8, 9 en 10 minuten).

Bij normale personen bleek de veneuze bloeddruk meestal reeds na 15 sec. tot de rustwaarde te zijn teruggekeerd en daar te blijven, dan wel (bij jongeren) tot hoogstens 15 mm. H₂O beneden de rustwaarde te dalen. Deze rustwaarde ligt voor normale personen tusschen 30 en 90 mm. H₂O.

Andere onderzoekers vonden in dierproeven en bij infusie van groote hoeveelheden vocht bij normale personen hetzelfde. Afwijkingen van dit beloop mochten daarom als pathologisch worden beschouwd.

Vooreerst werden:

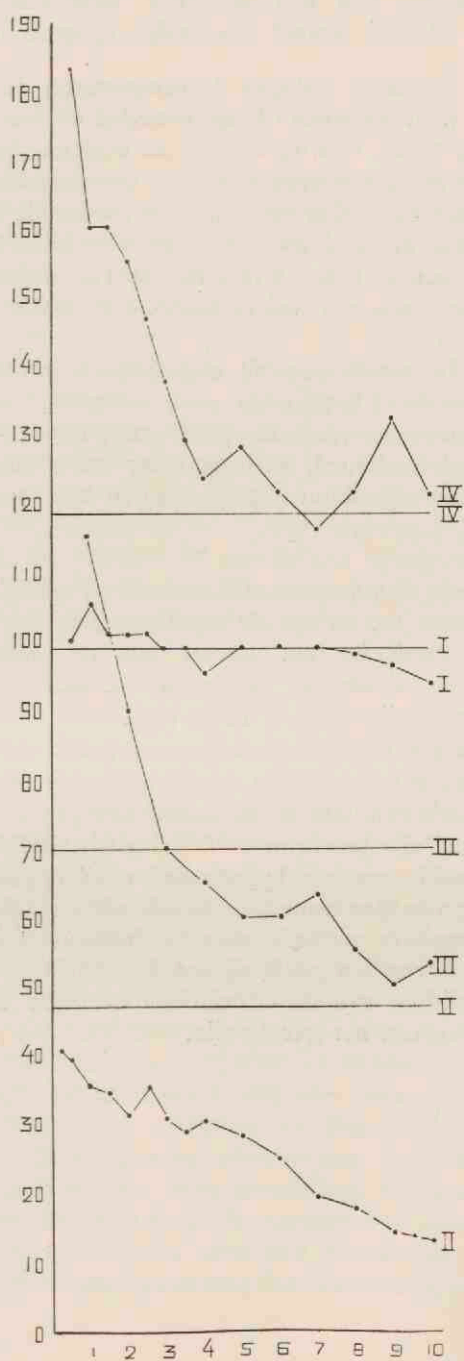
1. De veneuze bloeddruk voor en na inspanning nagegaan bij mechanische stuwung. Hierbij bleek de veneuze bloeddruk na inspanning een geheel boven de rustwaarde liggende curve te geven.

2. Bij klepgebreken, arterieele hypertensie, bij voorkamerfibrilleeren al of niet met klepgebreken of hartspierbeschadiging gecombineerd, bij hyperthyreose en bij het „cor pulmonale” werd de veneuze bloeddruk voor en na inspanning bepaald. *Onafhankelijk van de oorzaak van decompensatie* lieten zich de verkregen curven in vier typen indeelen, die met den ernst van de verschijnselen overeenkwamen, en die dus diagnostische beteekenis bezitten. Bovendien geven zij een inzicht in de wijze waarop de decompensatie ontstaat en verloopt.

*Type I.**) Hierbij is de veneuze bloeddruk in rust normaal of aan den hoogen kant van het normale. Na arbeid ontstaat een curve, die om de rustwaarde schommelt. Deze curve vindt men bij normale personen. Echter ook bij patienten met hypertensie zonder decompensatie en bij voorkamerfibrilleeren met een vrijwel regelmatige, langzame kamerfrequentie.

Type II. De veneuze bloeddruk is hierbij normaal of verlaagd en na inspanning treedt een verlaging op, die gewoonlijk volle tien minuten en langer aanhoudt en sterker is dan men bij normalen aantreft. Men kan dit beloop bezien als een poging tot aanpassing, om met behulp van de depôts den veneuzen einddruk (voor de rechter voorkamer) niet te laten stijgen. Zulk een curve duidt dus op een beginnende decompensatie, die nog niet tot stuwingsverschijnselen

*) Zie blz. 109.



leidt, dank zij de, door het onderzoek aantoonbare, compensatiemechanismen. Hierbij bestaat gewoonlijk dyspnée d'effort.

Type III. Thans is ondanks de compensatie de veneuze bloeddruk in rust weer gestegen: hoog normaal of reeds iets te hoog. Na inspanning treedt stuwing op, die na eenigen tijd, meestal 3 à 5 minuten, weer gecompenseerd wordt en overgecompenseerd: de veneuze bloeddruk daalt dan meestal sterk onder de rustwaarde. Dit type gaat meest gepaard met klinische verschijnselen van decompensatie: dyspnée d'effort, leverzwelling (de depôtfunctie van de lever), nycturie, soms een wat versnelde pols, lichte oedemen.

Type IV. Dit vindt men bij uitgesproken gevallen van de decompensatio cordis (dyspnoe in rust, oedemen, leverzwelling, gezwollen jugularvenae, versnelde pols, enz.). Reeds in rust is de veneuze bloeddruk verhoogd, na inspanning treedt sterke stuwing op, die niet of nauwelijks binnen tien minuten kan worden gecompenseerd.

Dit beloop van den veneuzen bloeddruk na arbeid maakt het ook duidelijk, waarom tot nu toe de bepalingen, die op een enkele uitzondering na steeds in rust geschieden, zoo weinig bevrediging schonken: bij een duidelijke decompensatie kan de veneuze bloeddruk nog normaal zijn (type I, II en III).

De verschillende oorzaken van decompensatio cordis vertoonden, hoewel zij zich zonder moeite in deze groepeerings lieten indeelen, elk eenige bijzonderheden, die in de samenvattingen aan het eind van iedere paragraaf zijn beschreven (2-7, hoofdstuk III).

Het ziektebeeld „veneuze hypotensie” werd opgesteld. (pag. 77).

De bepaling van den veneuzen bloeddruk na arbeid is een eenvoudige, betrouwbare methode voor het herkennen van „decompensatio cordis”. Bovendien geeft zij een inzicht in de wijze van ontstaan en bestrijding van de circulatie-stoornissen in het veneuze systeem, die daarvan het gevolg zijn.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

L'aperçu général bibliographique, auquel a été consacré le premier chapitre, de même que l'expérience personnelle acquise pendant l'étude de ce sujet, nous ont autorisé à jeter un meilleur jour sur l'importance primordiale de l'état du myocarde dans l'apparition des signes cliniques de décompensation cardiaque. C'est en général aux troubles cardiaques qu'il faut attribuer en tout premier lieu la genèse des troubles circulatoires. Cette prémisse étant admise, le rôle du système vasculaire dans l'apparition de la décompensation et les tentatives, inaugurées en vue d'y remédier, se dessinant avec bien plus de netteté. Ce sont avant tout le système capillaire et veineux qui, aussi longtemps que possible, interviennent comme médiateurs, et ça par la création de dépôts sanguins où s'accumule le surplus de sang qui dépasse les possibilités dynamiques du coeur. Comme tels il faut mentionner les poumons, le foie, la rate, le système splanchnique, le plexus cutané sous-papillaire et les grandes veines précordiales. Le sang, mis ainsi en réserve, ne peut pas être considéré comme un sang stagnant et par conséquent entièrement inactif; sa quantité en effet varie d'un moment à l'autre. De plus, ces dépôts peuvent être localisés dans le courant sanguin proprement dit (p. ex. le sang dans les grandes veines). Si ces systèmes-protecteurs cessent de fonctionner, la décompensation cardiaque conduira à une décompensation cardio-vasculaire. La majorité des phénomènes, qui s'observent lors d'une décompensation, sont imputables à une „back pressure”; quelques uns peut-être doivent être interprétés comme dus à une „forward failure”.

Dans le second chapitre, nous tâchons de savoir jusqu' à quel point l'on peut se fier aux méthodes d'investigation, préconisées dans l'étude du coeur et des vaisseaux en vue de dépister les *troubles circulatoires* qui en résultent. Ce sont en effet les troubles circulatoires qui en dernière analyse infligent des dégâts aux tissus ce qui par le fait même méritent toute notre attention. La plupart des méthodes en vogue sont à rejeter soit parcequ'elles ne sont pas adaptées au but qu'on se proposait (l'examen de la circulation) soit par leur manque de précision. Nous inspirant de l'idée, connue déjà depuis longtemps, que l'afflux veineux détermine pour une grande part la prestation cardiaque, et en outre que l'organisme fait toujours de son mieux afin

de maintenir aussi longtemps que possible une tension veineuse normale dans les parages immédiats du coeur, nous avons recherché l'influence de l'effort corporel sur cette tension veineuse. A cet effet nous avons en recours à la combinaison de deux méthodes assez simples et qui de ce fait sont tout à fait de mise dans la pratique journalière, notamment : la méthode directe de Moritz-Tabora qui sert à la détermination de la tension veineuse, et l'effort corporel qui consiste à faire soulever quinze fois les jambes par le malade en décubitus dorsal. Cette exercice a le grand avantage d'être pratiquement de même valeur dynamique pour tout individu, et de ne pas exposer le point de zéro à des changements de niveau pendant l'épreuve. Après cet effort, nous vérifions la tension veineuse pendant 10 minutes (après 15 et 30 sec., 1, 1½, 2, 2½, 3, 3½, 4, 4½, 5, 6, 7, 8, 9 et 10 min.) Chez les personnes normales la tension veineuse descendait en général à la valeur initiale de repos après 15 secondes, et s'y maintenait ; parfois cependant, surtout chez les personnes jeunes, la baisse était plus notable et pouvait même atteindre jusqu' à 15 mm. d'eau en dessous du niveau de repos. Ceci concorde entièrement avec les résultats obtenus par d'autres investigateurs lors d'épreuves faites sur des animaux, ou lors d'infusions de grandes quantités de liquide chez des personnes normales. Les déviations de ce mode de comportement de la tension veineuse doivent être considérées à coup sûr comme pathologiques.

1. Nous nous sommes mis en devoir d'examiner la tension veineuse en cas de stase mécanique, et ça à l'état de repos après effort. La courbe veineuse, obtenue après effort, était située en totalité au-dessus du niveau de repos.

2. De la même façon nous avons procédé à la mesure de la tension veineuse, avant et après effort, dans les cas de lésions valvulaires, d'hypertension artérielle, d'hyperthyroïse, de „cor pulmonale” et de fibrillation auriculaire accompagnée ou non de lésions valvulaires ou d'altérations myocardiques. *Indépendamment de la nature de la décompensation*, nous obtenions plusieurs types différents de tracés qui, selon le degré de décompensation, se laissaient grouper sous quatre chefs, et qui de ce fait n'apparaissent pas dénués de valeur au point de vue diagnostic. Les types d'ailleurs nous ont fourni une meilleure idée sur la façon dont s'installe et évolue une décompensation.

Nous distinguons donc :

*Type I**). Ici la tension veineuse est normale à l'état de repos, ou

*) V. page 109.

effleure les valeurs maximales de la normale. Après effort, nous sommes en présence d'un tracé qui oscille autour de la norme. Ce tracé se retrouve chez des personnes normales, bienqu'on puisse le rencontrer également chez les hypertendus sans décompensation, et chez les malades présentant une fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire lente et presque régulière.

Type II. La tension veineuse est normale ou plutôt basse; après effort on observe une chute plus prononcée que chez les individus normaux, et qui réclame dix minutes ou davantage avant de pouvoir se rétablir. Une courbe pareille doit être envisagée comme une tentative de réadaptation, où l'organisme fait appel aux dépôts sanguins afin de pallier à une hausse de la tension veineuse à l'entrée de l'oreillette droite. Cette courbe traduit donc un début de décompensation qui ne conduit pas encore à des phénomènes de stase, grâce au mécanisme de compensation dont l'examen nous a révélé l'existence. Dans ces cas on note d'ordinaire la présence du dyspnée d'effort.

Type III. Malgré la compensation, la tension veineuse est trop élevée: à l'état de repos on retrouve une valeur normale maximale ou bien une valeur qui dépasse les limites supérieures de la norme. L'effort fait naître une stase qui après quelque temps (d'ordinaire après 3—5 min.) cède le pas et est compensée même à l'outrance: la tension veineuse descend en général fortement en dessous du niveau de repos. La plupart du temps ce type est intriqué de symptômes cliniques de décompensation: dyspnée d'effort, hépatomégalie (expression de la fonction de mise en dépôt) nycturie, parfois un pouls quelque peu accéléré, des oedèmes légers.

Type IV. Il ne s'observe que dans les cas avancés de décompensation cardiaque (dyspnée à l'état de repos, oedèmes, hépatomégalie, veines jugulaires faisant saillie, pouls accéléré, etc.) même au repos, la tension veineuse dépasse ici la norme. L'effort nous met en présence d'une stase très accusée qui n'est plus ou guère compensée après 10 minutes. Le tracé de la tension veineuse après effort nous fournit la clef du problème pourquoi les valeurs, obtenues à l'état de repos, prêtent le flanc à tant de contradictions sans issue. Nous savons maintenant en effet qu'une décompensation franche peut s'accompagner d'une tension veineuse normale (Type I—III).

Les différentes formes de décompensation, bienqu'elles entrent aisément dans le cadre de notre classification, présentent pourtant chacune certaines particularités que nous avons décrits dans les résumés, à la fin de chaque paragraphe (2—7 chapitre III).

La détermination de la tension veineuse après effort constitue une méthode à la fois simple et sûre qui mérite tout notre crédit dans le diagnostic de la décompensation; elle nous renseigne sur la manière dont les troubles vasculaires prennent naissance et sur les procédés à mettre en pratique afin d'y obvier.

On peut tenir pour établi — pour autant que cette méthode permet d'en juger — que les procédés de compensation restent toujours identiques, peu importe la cause ultime de la défaillance cardiaque.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.

Die Bedeutung des Herzens (Myokard) für das Auftreten der klinischen Erscheinung der „Decompensatio cordis“ wird auf Grund einer Übersicht des vorliegenden Schrifttums, wie wir sie im ersten Abschnitt dieser Arbeit finden, und der Erfahrung bei der Bearbeitung dieser Frage, wiederum auf den Vordergrund gestellt.

Herzveränderungen sind in den meisten Fällen ursächlich für Zirkulationsstörungen verantwortlich. Wenn wir von dieser Annahme ausgehen, wird die Rolle, die das Gefäßgebiet beim Entstehen und dem Bestreben, diese zu bekämpfen, spielt, deutlicher. Das kapillare und venöse System tritt vor allem, solange dies möglich ist, vermittelnd auf, indem es einen Teil des Blutes, welches nicht vom Herzen verarbeitet werden kann, an die Blutdepots abgibt. Als solche Depots muss man die Lungen, Leber, Milz, das Splanchnikussystem, den subpapillaren Hautplexus und die grossen präkardialen Venen betrachten.

Das „Blutdepot“ darf nicht als gänzlich inaktives Blut angesehen werden, da dessen Menge jeden Augenblick wechseln kann, ja sogar im aktiven Strombett liegen kann (das Blut in den grossen Venen). Wenn diese Sicherheitsvorrichtungen versagen, entsteht aus einer decompensatio cordis eine „cardiovaskulare Dekompensation“. Die meisten Erscheinungen, die bei einer decompensatio cordis auftreten, kann man mit „back pressure“ erklären; manche sind vielleicht die Folge von „forward failure“.

Im zweiten Abschnitt werden die Untersuchungsmethoden des Herzens und der Gefässe mit dem Ziel überprüft, ob sie eine Bedeutung für die Erkennung von *Zirkulationsstörungen* besitzen, da diese nämlich letzten Endes für die Gewebe schädlich sind und darum unsere volle Aufmerksamkeit fragen.

Die geläufigsten Methoden sind entweder nicht unmittelbar auf die Zirkulation gerichtet oder entbehren die verlangte Genauigkeit.

Es ist schon lange bekannt, dass das Angebot venösen Blutes in gewisser Masse die Arbeitsleistung des Herzens beeinflusst, und dass der Körper möglichst lange den venösen Blutdruck kurz vor dem Herzen auf normaler Höhe zu halten versucht. Auf Grund dieser bekannten Tatsachen untersuchten wir den Einfluss körperlicher Anstrengung auf den Verlauf des venösen Blutdrucks. Hierzu wurden

zwei einfache und daher als Routinemethode anzuwendende Verfahren kombiniert, nämlich die Moritz-Tabora'sche Methode zur Bestimmung des venösen Blutdruckes und die körperliche Anstrengung, bei der der Patient im Liegen die Beine fünfzehnmal anzieht. Diese Arbeitsleistung besitzt den Vorteil, dass der Nullpunkt bei der Messung des venösen Blutdruckes unverändert bleibt, während die körperliche Anstrengung für jeden Patienten praktisch gleichbleibend ist. Nach dieser Arbeitsleistung verfolgt man den Verlauf des venösen Blutdruckes 10 Minuten lang (15 und 30 Sek., 1, 1½, 2, 2½, 3, 3½, 4, 4½, 5, 6, 7, 8, 9 und 10 Min.).

Bei normalen Personen war der venöse Blutdruck meistens schon nach 15 Sek. zum Werte, der im Ruhezustand gemessen wurde, zurückgelaufen, um hier zu bleiben oder, vor allem bei jüngeren Personen, bis zu höchstens 15 mm. Wasserdruck unter den Ausgangswert zu fallen. Andere Untersucher kamen bei Tierversuchen und Infusionen grosser Flüssigkeitsmengen bei normalen Personen zu gleichen Resultaten. Abweichungen durften als pathologisch angesehen werden.

Volgende Versuche wurden ausgeführt:

1. Der venöse Blutdruck wurde bei mechanischer Stauung vor und nach körperlicher Anstrengung gemessen. Es ergab sich hierbei, dass der venöse Blutdruck nach körperlicher Anstrengung eine Kurve sehen liess, die deutlich höher lag als die, während der Ruhe aufgenommen.

2. Bei Klappenfehlern, arterieller Hypertension, bei Vorhofflimmern, auch mit Klappenfehlern und Herzmuskelbeschädigung kombiniert, bei Hyperthyreose und beim „cor pulmonale“ wurde der venöse Blutdruck in Ruhe und nach körperlicher Anstrengung bestimmt.

Unabhängig von der Ursache der Dekompensation konnte man die erhaltenen Kurven in vier Typenreihen einteilen, welche mit dem ersten Grade der Dekompensation übereinstimmten und daher von diagnostischer Bedeutung sind. Ausserdem erhält man durch die Kurven einen Einblick, wie die Dekompensation im venösen Teil der Zirkulation entsteht und verläuft.

Typus I.)* Hierbei ist der venöse Blutdruck in Ruhe normal oder um ein Geringes erhöht. Nach Arbeitsleistung sieht man eine Kurve entstehen, die sich um die Ruhewerte bewegt. Die Kurve findet man bei normalen Menschen; jedoch auch bei Patienten mit Hypertension ohne Dekompensation und beim Vorhofflimmern mit ziemlich regelmässiger, langsamer Kammerfrequenz.

Typus II. Hierbei ist der venöse Blutdruck normal oder erniedrigt. Nach körperlicher Anstrengung bemerkt man eine Verminde-

*) S. 109.

rung des Druckes, die zehn Minuten oder noch länger andauert und beträchtlich ausgeprägter ist als bei Normalen. Man kann diesen Verlauf als Anpassung auffassen, wobei mit Hilfe der Depots der venöse Enddruck (vor dem rechten Vorhof) auf konstanter Höhe gehalten werden soll. Eine solche Kurve deutet dann auf eine beginnende Dekompensation hin, welche, dank der nachweisbaren Ausgleichungsmechanismen, noch nicht zu Stauungserscheinungen leitet. Hierbei besteht gewöhnlich eine „dyspnée d'effort“.

Typus III. Trotz der Kompensation ist der venöse Blutdruck im Ruhezustand wieder gestiegen. Nach Anstrengung tritt eine Stauung auf, welche nach einiger Zeit, meistens 3—5 Minuten, wieder ausgeglichen und überkompensiert wird. Der venöse Blutdruck sinkt dann meistens stark unter den Wert beim Ruhezustand. Dieser Typus wird dann in den meisten Fällen von den klinischen Erscheinungen einer Dekompensation begleitet: dyspnée d'effort, Leberschwellung (Depotfunktion), Nykturie, manchal ein etwas schneller Puls, leichte Ödeme.

Typus IV. Diesen findet man bei charakteristischen Fällen einer *decompensatio cordis* (Dyspnoe im Ruhezustand, Ödeme, Leberschwellung, geschwollene Jugularvenen, schneller Puls, u.s.w.)

Schon im Ruhezustand liegt der venöse Blutdruck über den normalen Werten. Nach körperlicher Anstrengung tritt eine starke Stauung auf, die entweder nicht oder in zehn Minuten kaum ausgeglichen werden kann.

Der Verlauf des venösen Blutdruckes nach Arbeitsleistung lässt es uns dann auch deutlich erscheinen, warum bisher die Bestimmungen, welche mit einigen Ausnahmen stets nach den Werten im Ruhezustand aufgezeichnet wurden, so wenig befriedigende Ergebnisse zeigten: selbst bei deutlicher Dekompensation kann nämlich der venöse Blutdruck noch normal sein (Typus I—III).

Die verschiedenen Fälle einer *decompensatio cordis* zeigten, obwohl sie sich ohne Mühe in die obenerwähnten Gruppen unterbringen lassen, jede für sich einige Besonderheiten, die in den Zusammenfassungen am Ende jedes Paragraphen wiedergegeben wurden.

Das Krankheitsbild „Venöse Hypotension“ wurde aufgestellt.

Die Bestimmung des venösen Blutdruckes nach körperlicher Anstrengung ist sehr einfach und lässt eine *decompensatio cordis* sehr sicher erkennen. Die Methode gibt einen Einblick in die Entstehungsweise und die Bekämpfung der Zirkulationsstörungen als Folge körperlicher Anstrengung. Soweit man aus dieser Methode Schlüsse ziehen kann, steht es fest, dass die Versuche zur Kompensation aller Ursachen einer unbefriedigenden Herzarbeit auf derselben Grundlage beruhen.

INHOUD

	Pag.
INLEIDING.	1
 HOOFDSTUK I. <i>Oorzaken en ontstaan van decompensatio cordis.</i>	 4—27
1. <i>Geschiedenis</i>	4
17e en 18e eeuw	4
19e eeuw	5
De leer van de asystolie	6
20e eeuw	7
Links- en rechtsinsufficiëntie	7
Het periphere hart	9
De capillairen	10
Decompensatie en stofwisselingsstoornissen	11
Shock en decompensatio cordis	12
Vliegwielfunctie van het bloed	13
Circulerend bloed en depôts	14
Centrale en periphere decompensatie	16
Beteekenis van de hartspier	18
 2. <i>Moderne opvattingen over de pathogenese van decompensatio cordis</i>	 20
De primaire vermindering van de vitale capaciteit	21
De ongelijke prestatie van het rechter- en linkerhart	24
Het veneuze bloedaanbod	24
Waardoor wordt de venous return bepaald?	25
Veranderingen in de hoeveelheid veneus bloed	25
Samenvatting	27
 HOOFDSTUK II. <i>Het onderzoek naar den toestand van den bloedsomloop</i>	 28—39
1. Polsfrequentie en bloeddruk na inspanning	28
2. De ictus cordis	30
3. Percussie	30
4. Auscultatie	31

	Pag.
5 Het Röntgenologisch onderzoek van het hart en de groote vaten	31
6. Het electrocardiografisch onderzoek	33
7. De capillairmicroscopie en het oogspiegelonderzoek	33
8. De bepaling van den veneuzen bloeddruk	34
9. De bepaling van de hoeveelheid circulerend bloed	35
10. De bepaling van de circulatiesnelheid van het bloed	35
11. De bepaling van het minutenvolumen	36

HOOFDSTUK III. *Het bepalen van den veneuzen bloeddruk na inspanning* 40—106

1. Inleiding, techniek, bepaling bij normalen	40
2. De veneuze bloeddruk na inspanning bij mechanische stuwing	49
3. De veneuze bloeddruk na inspanning bij klepgebreken	57
4. De veneuze bloeddruk na inspanning bij hypertensie	71
5. De veneuze bloeddruk na inspanning bij voorkamerfibrilleeren	78
6. De veneuze bloeddruk na inspanning bij hyperthyreose	87
7. De veneuze bloeddruk na inspanning en de bepaling van de circulatiesnelheid bij het cor pulmonale	93
8. De veneuze bloeddruk na inspanning als expertisemethode	98

SAMENVATTING EN CONCLUSIES 107

RESUMÉ ET CONCLUSIONS 111

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN 115

INDEX 118

STELLINGEN

I.

Sportbeoefening door studenten en assistenten worde van Universiteitswege bevorderd; daarbij stelle men zich vooral de optimale prestatie van allen, minder de maximale van den enkeling, ten doel.

II.

Sociale factoren, die van nadeeligen invloed zijn op de therapie, dienen, meer dan tot dusver geschiedde, in het medisch onderwijs belicht te worden.

III.

Men ontwikkele de kennis van de reacties van het zieke lichaam op arbeid.

IV.

Onder ziekelijke omstandigheden kan de N. sympathicus de kran-slagaderen vernauwen.

V.

Vele klachten van den ulcuslijder worden niet door de maagzweer als zoodanig veroorzaakt; daarmede houde men rekening bij het stellen van de indicatie tot chirurgische behandeling.

VI.

Hetero-transplantatie is mogelijk.

VII.

Wanneer van neurologische verschijnselen de oorzaak niet duidelijk is, dient het bloed op hyperporphyrinaemie onderzocht te worden.

VIII.

De cardiazol-shock beschadigt het hart meer dan de insuline-shock.

IX.

De huid kan de uitgangsplaat zijn van een leucaemie.

X.

De „plusdecompensatie” ontstaat in het beloop van hartinsufficiëntie uit de „minusdecompensatie”.

XI.

De bepaling van den veneuzen bloeddruk na lichamelijke inspanning is een betrouwbare hartfunctieproef.

U

1