

- het hart;
- de aorta en haar zijvaten;
- de longslagader (a pulmonalis);
- het mediastinum;
- de oesofagus.

Afwijkende thoraxvormen:

Er zijn verschillende thoraxvormen die potentieel consequenties hebben voor het functioneren van hart en longen (figuur 5.7):

- pectus excavatum (trechterborst): compressie van het onderste deel van het sternum kan druk geven op het hart en de grote bloedvaten;
- pectus carinatum (kippenborst);
- thoracale kyfoscoliose (zie paragraaf 10.1): kan vermindering van de longfunctie geven;
- tonvormige thorax: normaal in de kindertijd, maar kan later een uiting zijn van een COPD.

5.2 Het hart

T.O.H. de Jongh en B.T.J. Meursing

De incidentie van hart- en vaatziekten is hoog. Ze zijn in Nederland verantwoordelijk voor ongeveer 30% van de totale mortaliteit.¹ De diagnostiek van hartaandoeningen berust vooral op een zorgvuldig afgenomen anamnese, maar ook het lichamelijk onderzoek kan belangrijke aanwijzingen geven voor het bestaan van een hart- of vaatziekte. Ondanks de sterk toegenomen technische mogelijkheden blijft het lokale onderzoek van het hart de basis van de diagnostiek en geeft het sturing aan de keuze van aanvullende (non-)invasieve diagnostiek.

Daarnaast wordt het hartonderzoek vaak verricht bij

routineonderzoek gericht op opsporing of preventie van mogelijke hartafwijkingen, zoals bij keuring en preoperatief onderzoek.

5.2.1 ANATOMIE VAN HET HART

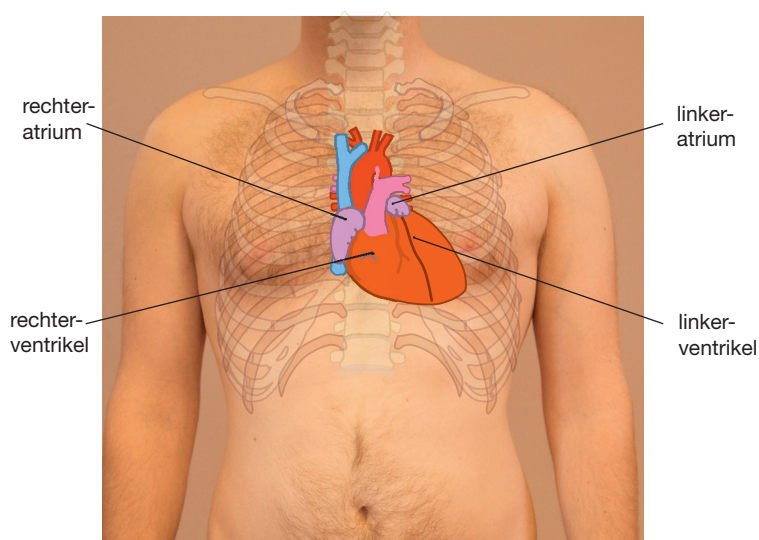
Om het onderzoek van het hart goed te kunnen uitvoeren is het belangrijk om te visualiseren hoe de verschillende onderdelen van het hart in de borstkas zijn gelokaliseerd (figuur 5.8).

Het hart ligt naar links om de lengteas gedraaid waardoor het rechterventrikel grotendeels voor het linkerventrikel ligt en een groot deel van de voorzijde van het hart beslaat. De onderkant van het rechterventrikel ligt op het diafragma. Op dit niveau hecht de processus xiphoideus aan het corpus sterni. Het rechterventrikel gaat over in de arteria pulmonalis ter hoogte van de tweede intercostale ruimte (IC) links. Het linkerventrikel vormt de laterale begrenzing van het hart; de onderzijde daarvan wordt de apex genoemd. Ter plaatse van de apex, in de vijfde intercostale ruimte (IC) links, ongeveer 7-9 cm uit de midster-naallijn, is normaalgesproken de puntstoot voelbaar.

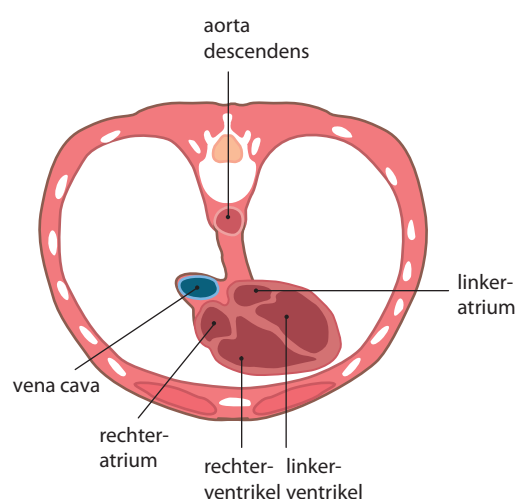
Het hart is een holle spier die bestaat uit vier compartimenten (figuur 5.9):

- linkeratrium (LA of linkerboezem);
- linkerventrikel (LV of linkerkamer);
- rechteratrium (RA of rechterboezem);
- rechterventrikel (RV of rechterkamer).

Het RA ontvangt uit de vena cava inferior en superior (VCI, VCS) veneus bloed uit het lichaam. In de diastole stroomt dit bloed vanuit RA naar RV. Vanuit het RV ontspringt de arteria pulmonalis (AP). Het LA ontvangt het inmiddels geoxygeneerde bloed uit de long via de vena



Figuur 5.8 Anatomie van het hart in de thorax.



Figuur 5.9 Dwarsdoorsnede van het hart.

pulmonalis (VP). De LV pompt het bloed uit in de aorta (Ao). De binnenkant van het hart is bekleed met specifiek weefsel (endocard). Dit weefsel is in continuïteit met de binnenbekleding van de vaten (endotheel) en bekleedt ook de hartkleppen. Overgang van endotheel naar endocard vindt men bij de instroombaan en vice versa bij de uitstroombaan.

De wanddiktes van de hartcompartimenten verschillen en zijn gerelateerd aan de functie. Ze kunnen beïnvloed worden door de in de ruimte heersende drukken tijdens de hartcyclus. De atria hebben normaalgesproken een wanddikte van ongeveer 2 mm, het rechterventrikel 3 mm en het linkerventrikel 10 mm.

De bloedvoorziening van de hartspier (myocard) zelf vindt plaats via de kransslagaders of coronairarteriën. Het menselijk hart heeft twee kransslagaders, de rechter en de linker. Deze ontspringen uit de aorta vlak nadat deze uit het linkerventrikel is ontsprongen.

De ventrikels hebben bij de ingang en de uitgang kleppen: (figuur 5.10):

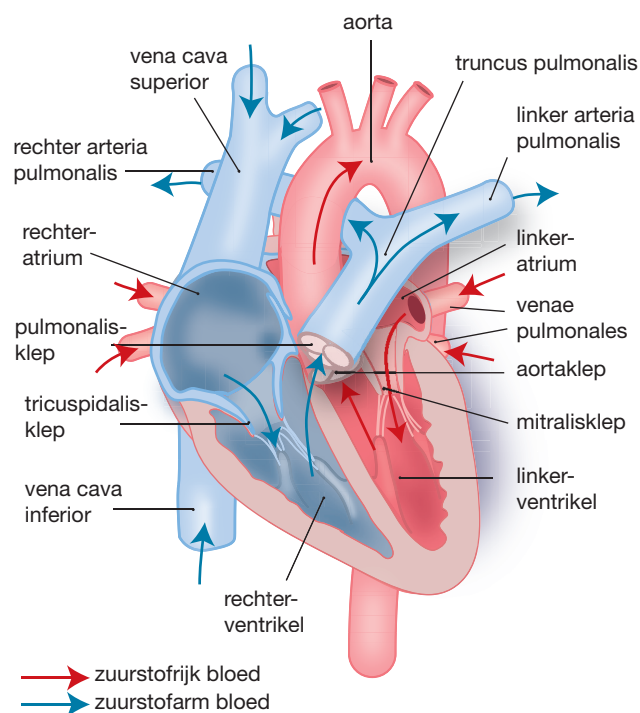
- tricuspidalklep (drieslippige klep) tussen RA en RV;
- mitralisklep (tweeslippige klep) tussen LA en LV;
- aortaklep (drieslippig) tussen LV en aorta;
- pulmonalklep (drieslippig) tussen RV en a. pulmonalis.

De eerste twee kleppen worden ook wel atrioventriculaire kleppen genoemd, de laatste twee semilunaire kleppen, omdat ze lijken op een halve maan. Alle kleppen liggen in hetzelfde vlak en in een stevige bindweefselplaat (annulus fibrosis), die de scheiding vormt tussen enerzijds de atria en anderzijds de ventrikels. Zoals gezegd zijn alle kleppen bekleed met endocard.

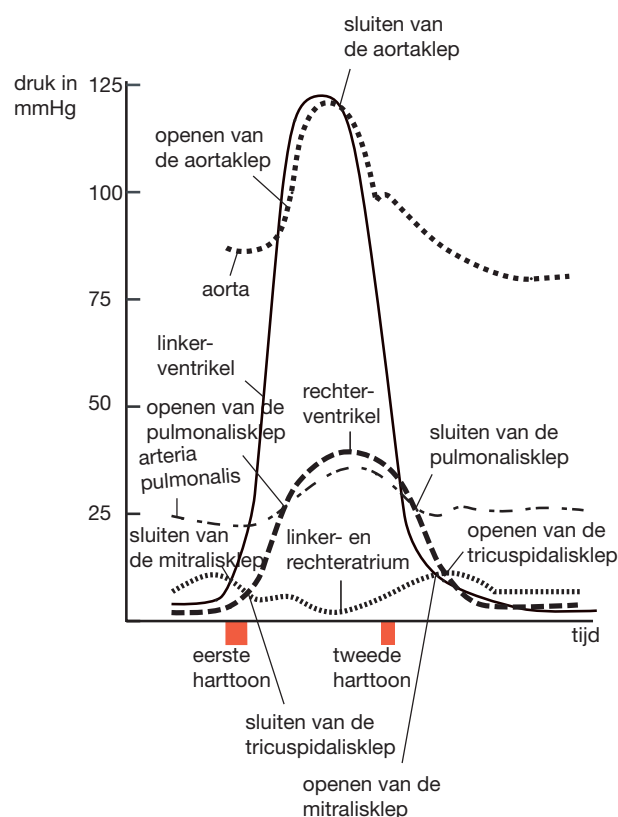
Het hart wordt omgeven door een stevig maar rekbaar vlies. Het betreft een dubbelvlies waarvan het binnenste deel met het hart vergroeid is (visceraal pericard of epicard), het andere deel grenst aan andere organen (pariëtaal pericard of pericard). De omslagplooi loopt over de grote vaten die het hart inkomen en uitgaan (VCI, VCS, VP, Ao, AP). Het pericard is stevig vergroeid met het diafragma. Tussen pericard en epicard zit een dun vloeistoflaagje in de pericardholte. Normaal is dit niet meer dan 15-40 ml. Mede hierdoor is vrije beweging van het hart met minimale frictie mogelijk.

5.2.2 FYSIOLOGIE VAN HET HART

Basale kennis van de fysiologie van het hart is noodzakelijk om afwijkende bevindingen te kunnen interpreteren (zie figuur 5.10). Het hart bestaat uit twee pompsystemen: het rechteratrium en -ventrikel en het linkeratrium en -ventrikel. Beide functioneren als een zuig-perspomp. Het zuurstofarme bloed wordt tijdens de inademing mede door de verlaagde intrathoracale druk in het rechteratrium aangezogen uit de vena cava superior en inferior (VCS en VCI). Tijdens de rust- of vullingsfase (diastole) van het hart vormen atrium en ventrikel één holte. Het bloed wordt via de openstaande tricuspidalklep verplaatst naar het rechterventrikel. Dit gebeurt mede door de aanzuigende werking van het (zich ontspannende) rechterventrikel. De mate van vulling aan het einde van de diastole (einddiastolisch volume) is afhankelijk van de grootte van de veneuze terugstroom, de duur van de diastole, de diastolische eigenschappen van de ventrikelwand en de aanwezigheid



Figuur 5.10 Lengtedoorsnede door het hart.



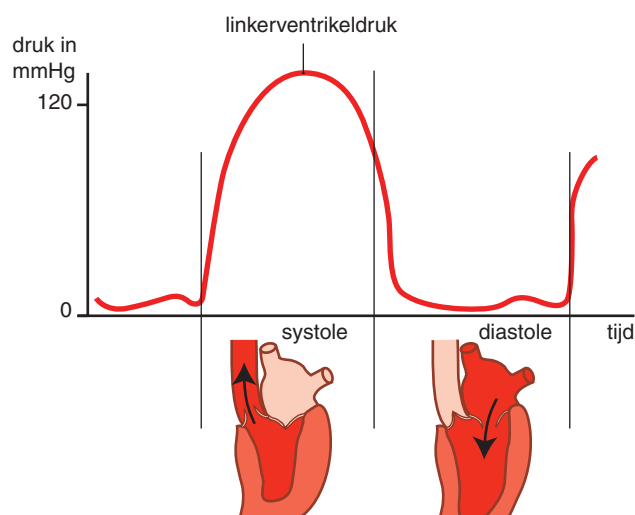
Figuur 5.11 Drukken in het hart.

van de boezemcontractie. De diastolische eigenschappen van de ventrikelwand bepalen tevens hoe sterk de aanzuigende werking van de kamer is. Vroeger namen men aan dat alleen de contractie een actief proces was en dat de diastole spontaan optrad en geen energie vergde. Nader onderzoek leerde dat de diastole ook een actief proces is waar energie voor nodig is.

Aan het einde van de diastole contraheren de atria, waardoor de ventrikelvulling verder wordt geoptimaliseerd. Het aandeel van de boezemcontractie in het einddiastolisch volume van het ventrikel varieert met de leeftijd: 10% bij jongeren tot 30% bij ouderen. Enkele milliseconden later begint de samentrekking (contractie) van de ventrikels. Deze contractiefase noemt men de systole. Zodra de druk in het RV hoger is dan in het RA sluit de tricuspidalisklep (figuur 5.11). Wanneer de RV-druk boven de pulmonalisdruk uitgestegen is, wordt de pulmonalisklep geopend. Dit is het begin van de uitdrijvingsfase. In de longcapillairen neemt het bloed zuurstof op om uiteindelijk via de longvenen (VP) in het LA te stromen. Het LV zuigt in de diastole het bloed uit het LA aan via de mitralisklep en pompt het zuurstofrijke bloed tijdens de systole de aorta in.

Het proces van myocardicontractie wordt aangezet door een elektrische impuls. Deze impulsen ontstaan in specifiek spierweefsel van het hart door (cyclisch wisselende) verschillen in elektrolytconcentratie aan weerszijden van het myocardi-membraan. De hartspiercel verandert

daardoor cyclisch van polariteit. De aanzet tot wisseling van een negatieve lading naar positief heet depolarisatie, de herstelfase repolarisatie. Normaalgesproken hebben cellen in een gebied van het RA waar de VCS uitmondt, de sinusknop genoemd, de hoogste ontladingsfrequentie en domineren daarom het hartritme. Dit hartritme wordt sinusritme genoemd. Een hartritme is alleen met zekerheid te benoemen met behulp van een electrocardiogram (ecg). De elektrische impuls van de sinusknop wordt doorgegeven aan de beide atria, die daardoor tot



Figuur 5.12 Hartcyclus.

contractie komen. Vorm en polariteit van de atriale activatie op een ecg (P-top genoemd) tijdens sinusritme zijn kenmerkend voor dit ritme. De atriale impuls kan niet zomaar naar de ventrikels oversteken. Tussen de atria en de ventrikels bevindt zich namelijk een elektrische isolatielaag (de annulus fibrosis). In deze stevige laag bevinden zich ook de vier hartkleppen. Deze fibreuze plaat noemt men de basis van het hart. Normaalgesproken is slechts op één plaats (atrioventriculaire knoop; AV-knoop) overgang van de elektrische impuls door deze plaat mogelijk. Deze knoop heeft een trage geleidings-snelheid. Hierdoor kan de door de atriale depolarisatie ingezette contractie van de atria eerst de ventrikelvulling verder optimaliseren voordat de ventrikels elektrisch geactiveerd worden en contraheren. In deze fase worden in het hart slechts weinig cellen geactiveerd. Dit uit zich elektrofysiologisch door een kort horizontaal gedeelte (PQ-segment) tussen P en kameractivatie. Na de AV-knoop komt de elektrische impuls in de ventrikels. Om een optimale synchronie van de ventrikelcontractie te bewerkstelligen vindt de voortgeleiding van de oorspronkelijk in de sinusknop ontstane elektrische impuls plaats via zeer snel geleidende zenuwbanen (in het hart bundeltakken genoemd). De beide kamers worden hierdoor op een zeer specifieke en efficiënte wijze geactiveerd: van binnenwand (endocard) naar buitenwand (epicard) en van apex naar de basis richting uitstroombaan. De kameractivatie (depolarisatie) is op het ecg eveneens waarneembaar door een specifieke deflexie (QRS-complex). Eenmaal geactiveerd houden de cellen de veranderde polariteit even vast. Dit is op het ecg zichtbaar als een horizontaal gedeelte (ST-segment). Het elektrische herstel (repolarisatie), waarna de cyclus zich kan herhalen, is op het ecg zichtbaar in de vorm van de zogenoemde T-top.

De neurale innervatie van het hart geschiedt via het autonome zenuwstelsel. De sympathische innervatie verhoogt de hartfrequentie en de contractiekracht, de parasympathicus verlaagt deze.

Zoals gezegd is de systole de periode van de contractie van de ventrikels. Hierbij zijn de aorta- en pulmonalisklep geopend en de mitralis- en tricuspidalisklep gesloten (figuur 5.12). De systole begint dus milliseconden voor het sluiten van de atrioventriculaire kleppen (de eerste harttoon), daarna gaan de aorta- en pulmonalisklep open. De LV-systole eindigt iets voor het sluiten van de aortaklep. Enkele milliseconden later eindigt de RV-systole net voor het sluiten van de pulmonalisklep.

Tijdens de diastole ontspannen de ventrikels. Als de druk gedaald is beneden de atriale druk, openen de mitralis- en tricuspidalisklep zich en vindt vanuit de atria instroom in de ventrikels plaats.

Het is goed om te beseffen dat, in het fysiologische concept van het hart, hartkleppen sluiten door bloedstroom en niet door drukverschillen. Drukverschillen creëren de bloedstroom.

Het einddiastolische volume (EDV) van de kamers is het grootst. Het eindsystolische volume (ESV) heeft het kleinste volume. Uit deze twee volumina is de ejectiefractie te berekenen door $EDV - ESV$ te delen door EDV. De normale ejectiefractie ligt tussen de 60 en 70%.

5.2.3 PATHOLOGIE VAN HET HART

Aan de diverse onderdelen van het hart, pericard, myocard, endocard, coronairarteriën en kleppen (inclusief hun ophangingssysteem), kunnen zich ziekten voordoen. Bij vernauwing van de hartkleppen spreekt men van stenose, bij lekkage spreekt men van insufficiëntie.

Een vernauwing van de uitstroombaan, zoals bij een aortaklepstenose (AS) of obstructieve cardiomyopathie (HOCM). Bij dit laatste is er sprake van een verdikt kamertussenschot (septum), wat leidt tot een verhoogde weerstand in de uitstroombaan van de linker hartkamer. Deze verhoogde weerstand heeft drukstijging in het linkerventrikel tot gevolg. Dit heet daarom drukbelasting.

Lekkage van een hartklep leidt tot terugstroom van bloed in het compartiment waar het bloed juist vandaan kwam. Bij de volgende hartcyclus bevat het hartcompartiment dan meer volume. Dit noemt men de volumebelasting.

Bij drukbelasting zal op den duur de wanddikte toenemen (hypertrofie van het myocard). Hoewel de wand van een compartiment sterk hypertrofisch kan zijn, hoeft het hart niet vergroot te zijn. Volumebelasting veroorzaakt dilatatie van de ventrikels. Dilatatie leidt tot vergroting van het hart en de hartfiguur zoals gepercipieerd tijdens lichamelijk onderzoek of bij röntgenonderzoek. Voorbeelden hiervan worden gezien bij mitralisklepinsufficiëntie, aortaklepinsufficiëntie (beide leiden tot LV-dilatatie) en het atriumseptumdefect (RV-dilatatie).

De wanddikte van de atria verandert eigenlijk nooit. Zowel druk- als volumebelasting leidt in de atria tot dilatatie.

Wanneer door atherosclerose vernauwingen of afsluitingen in de coronairarteriën ontstaan, kan het myocard verstoken blijven van een adequate energievoorziening en zuurstofaanbod. Dit kan leiden tot afsterving (infarct) en littekenvorming (fibrose). Hierdoor wordt de systolische functie aangetast. Littekens kunnen, indien de beschadiging een groot gebied beslaat, tot plaatselijke verzwakking van de hartwand leiden. Uitpuiling in plaats van contractie kan het gevolg zijn. Men spreekt dan van een aneurysma cordis.

Zowel in de contractie als in de ontspanning van het myocard kunnen ziekteprocessen de functie beïnvloeden. Dan wordt bijvoorbeeld gesproken over systolisch en diastolisch hartfalen. Bij systolisch hartfalen is er verlies aan knijpkracht (systolische disfunctie). De ejectiefractie is verlaagd. De meest voorkomende beschadiging van het myocard wordt veroorzaakt door atherosclerose van de coronairarteriën (coronairsclerose). Afsluiting van een

coronairarterie kan leiden tot necrose van een deel van de ventrikels. Ook andere ziekteprocessen, waarvan sommige nog niet geheel ontrafeld zijn, (verzamelnaam: cardiomyopathie), kunnen leiden tot systolische disfunctie. Bij diastolisch hartfalen ontspant het hart niet volledig of vlot genoeg en is het ventrikel tijdens de vullingsfase stijver waardoor er een minder optimale vulling ontstaat. De ejectiefractie blijft vaak normaal. Diastolisch hartfalen kan door diverse ziekteprocessen ontstaan, bijvoorbeeld door hypertrofie op basis van hypertensie maar ook bij sommige cardiomyopathieën of veroudering. Combinaties van systolisch en diastolisch hartfalen kunnen eveneens optreden.

Treden er in de impulsformatie of impulsgeleiding stoornissen op, dan kan dit leiden tot specifieke klachten, symptomen en op den duur zelfs afwijkingen. Bij onderzoek kan men hiervan gevolgen aantreffen. Zo kunnen hartslag en polsslag onregelmatig, snel of juist langzaam worden. Elektrocardiografie is dan nodig om onderscheid te maken tussen de verschillende ritmestoornissen met eenzelfde klinische manifestatie en een juiste diagnose te stellen.

5.2.4 ONDERZOEK VAN HET HART

Algemeen

Het is zinvol om bij verdenking op een hartafwijking bij het algemeen lichamelijk onderzoek gericht te letten op afwijkingen die kunnen wijzen op cardiale problematiek. Veel van deze bevindingen worden in andere hoofdstukken in dit boek verder beschreven (hoofdstuk 3, algemeen onderzoek en hoofdstuk 9, perifere circulatie).

Enkele algemene opmerkingen:

- centrale cyanose is een teken van ondersaturatie van het bloed en kan circulatoire of pulmonale oorzaken hebben;
- oedeem aan de benen en ascites van de buik kunnen veroorzaakt worden door een veneuze afvloedbelemmering (stuwing), die perifeer (veneuze insufficiëntie) of in het hart gelegen kan zijn. Gestuwde halsvenen (zie verder) zijn een *conditio sine qua non* voor een cardiale oorzaak van oedeem.



5.1 Techniek van de inspectie van de thorax

De voorzijde van de thorax kan het beste worden onderzocht terwijl de patiënt ontspannen op de onderzoekbank ligt, eventueel met het bovenlichaam iets omhoog (niet meer dan 45°). De onderzoeker staat aan de rechterzijde van de patiënt. Voor het beoordelen van de symmetrie van de thorax kan het zinvol zijn aan het voeten- of het hoofdeinde te gaan staan.

Bij de inspectie let men op afwijkingen die een aanduiding kunnen zijn voor cardiale problematiek: thoraxvorm, versnelde ademhaling en precordiale pulsaties.

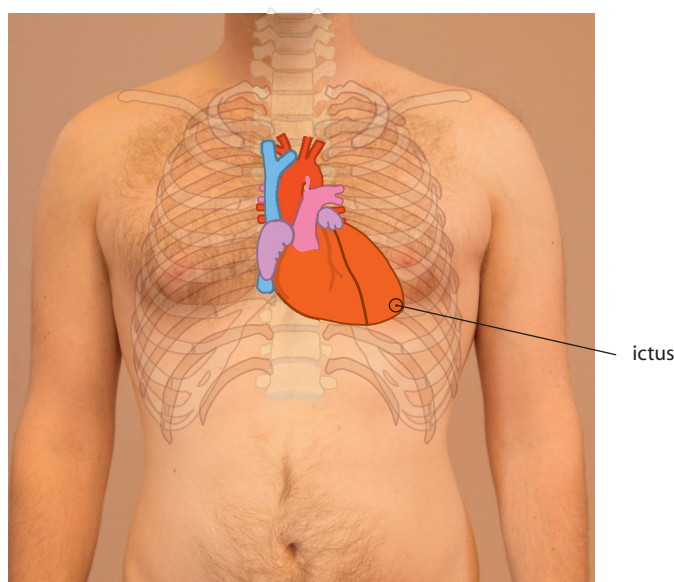
Klinische betekenis van de bevindingen

Indien de patiënt meer kortademig wordt wanneer hij plat ligt (orthopneu), kan dit een aanwijzing zijn voor hartfalen, maar het komt ook voor bij astma, emfyseem en adipositas. Zo kan ook al bij het uitkleden ontstane dyspnoe opvallen.

Thoraxvorm. Afwijkende thoraxvormen zijn beschreven in paragraaf 5.1. Een lokale vervorming van de thorax kan ook door een congenitale hartafwijking veroorzaakt worden. Lokale drukverhoging bij vergrote hartcompartiment(en) kan hierbij een rol spelen.

Ademhaling (zie ook paragraaf 5.3.2). Kortademigheid (dyspnoe) is een door een patiënt ervaren subjectieve sensatie die het gevolg is van een toegenomen ademaarbeid. Deze sensatie kan zowel cardiale, pulmonale, myogene als metabole oorzaken hebben. Een versnelde ademhaling (tachypneu) kan eveneens meerdere oorzaken hebben.

Zichtbare pulsaties. Op de thorax zijn, vooral bij magere patiënten, soms pulsaties zichtbaar. Zo kan de puntstoot van het linkerventrikel (apex cordis), die tegen de borstkas aanstoot tijdens de systole, zichtbaar zijn. Men noemt deze puntstoot ook wel ictus cordis. Zichtbare pulsaties van de thoraxwand op een andere plaats dan de ictus zijn in principe afwijkend. Deze worden meestal veroorzaakt door lokale verwijding van het hart (aneurysma cordis) of dilatatie c.q. aneurysmavorming van de grote intrathoracale arteriën. Bij kinderen en slanke volwassenen zijn vaak in *epigastrio* de abdominale aortapulsaties zichtbaar.² De plaats van de normale ictuspulsatie is meestal in de vijfde intercostale ruimte (soms vierde) links, binnen de medioclaviculair lijn (figuur 5.13). Beoordeling van de plaats en onderzoek met betrekking tot de kwaliteit van de ictuspulsatie moet gebeuren door palpatie.



Figuur 5.13 Het hart en de plaats van de ictus.

Wetenschappelijke waarde van de thoraxinspectie

Wanneer de pulsatie buiten de medioclaviculaire lijn wordt gezien, is de kans op een vergroot hart toegenomen (LR+ 3,4 en LR- 0,6).³

Palpatie

De plaats van de ictus cordis is tevens de begrenzing van de laterale zijde van het hart. Doordat de apex in linkerzijligging meer tegen de thoraxwand aan komt te liggen, is deze ictus in linkerzijligging beter palpabel.

Bij de palpatie van de ictus moet men twee aspecten beoordelen: plaatsbepaling van de ictus in rugligging en bepaling van de kwaliteiten van de ictus in linker zijligging.



Figuur 5.14 Palpatie van de ictus. a Met de hele hand wordt een indruk gevormd waar de ictus wordt gevoeld. b Met een of meer vingertoppen wordt de exacte plaats van de ictus bepaald ten opzichte van de medioclaviculaire lijn. c In linkerzijligging wordt de kwaliteit bepaald.

**Techniek van de palpatie van het hart**

De patiënt wordt eerst in rugligging onderzocht. De onderzoeker legt de hand op de linker thoraxhelft met de vingers evenwijdig aan de intercostale ruimten. Bij vrouwen wordt zonodig de borst enigszins omhoog geschoven of opgetild. Met de hele hand wordt eerst een indruk gevormd van waar de ictus wordt gevoeld (figuur 5.14a). Daarna wordt met een of meer vingertoppen de exacte plaats bepaald ten opzichte van de medioclaviculaire lijn (figuur 5.14b).

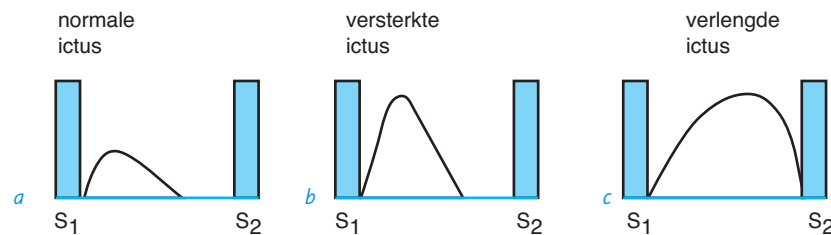
Na de plaatsbepaling van de ictus wordt de patiënt in linkerzijligging gebracht om de kwaliteit van de ictus te beoordelen (figuur 5.14c). Hiertoe wordt met de vingertoppen:

- de oppervlakte van de ictus beoordeeld, normaal slechts één intercostale ruimte;
- de intensiteit beoordeeld: normaal, versterkt (heffend) of verzwakt;
- beoordeeld of de ictus uit één pulsatie bestaat, of dat een extra pulsatie (tweetoppige ictus) aanwezig is.

Als er aanwijzingen zijn voor een hartafwijking, of bij inspectie afwijkingen zijn gevonden, kan men met de vlakke hand naar andere pulsaties palperen. De meest gebruikelijke plaatsen zijn links parasternaal (derde tot vijfde intercostale ruimte), in epigastrio en precordiaal (figuur 5.15).



Figuur 5.15 Palpatie van de thrills: a Precordiaal; b In epigastrio.



Figuur 5.16 a Normale ictus. b Versterkte ictus. c Verlengde ictus.

Klinische betekenis van de bevindingen

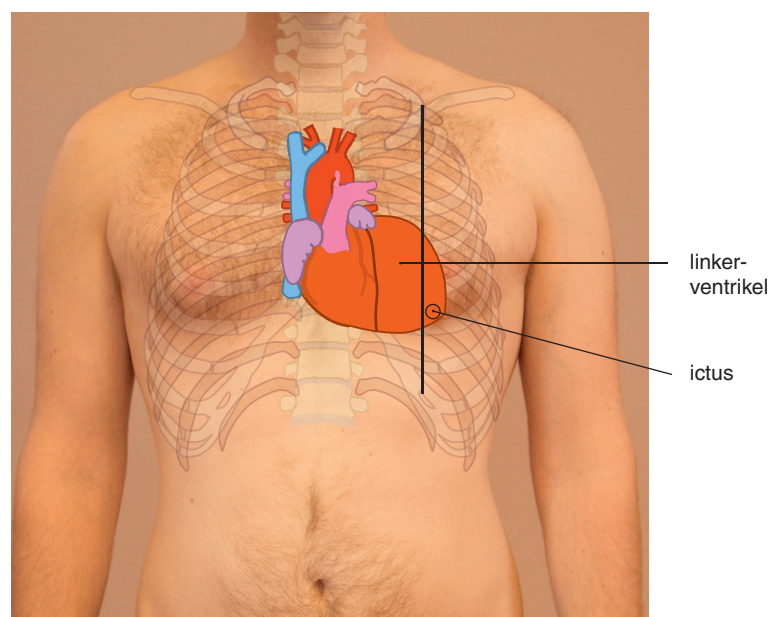
Bij een deel van de volwassenen lukt het niet om in rugligging de ictus te voelen voor plaatsbepaling. Deze is dan meestal wel palpabel in linkerzijligging. Wanneer de ictus in rugligging buiten de medioclaviculaire lijn (MCL) palpabel is, is dit een aanwijzing voor een vergroting van het hart. Met betrekking tot de beoordeling van de kwaliteiten van de ictus in linker zijligging geldt:

- als de ictus in meer dan één intercostale ruimte gepalpeerd kan worden (verbrede ictus), kan dit wijzen op linkerventrikeldilatatie of aneurysmavorming van het hart;
- een versterkte ictus wijst op drukoverbelasting (bijv. aortastenose), volumeoverbelasting (bijv. mitralisinsufficiëntie) of versterkte hartwerking (hyperthyreoïdie, anemie) (figuur 5.16).
- een verlengde (ook wel klevende) ictus die doorloopt tot de tweede harttoon wijst op linkerventrikelhypertrofie; dan is de uitslag ook versterkt;
- bij een zwakke ictus is er vaak sprake van een gedilateerd ventrikel;
- een ictus die uit twee toppen bestaat is altijd pathologisch. Men voelt dan naast de puntstoot van de linkerkamer ook de atriale contractie. Dit kan aanwezig zijn bij een stijf ventrikel zoals ontstaat bij een belangrijke linkerventrikelhypertrofie of obstructieve cardiomyopathie.

Pulsaties links parasternaal of in epigastrio bij volwassenen duiden op volume- of drukoverbelasting van het rechterventrikel. Bij jongeren zijn deze pulsaties meestal fysiologisch. Bij palpatie met de vlakke hand kan soms boven de hartfiguur een fijne systolische trilling (*fremissement*) worden gevoeld. Dit duidt op een forse turbulentie van de bloedstroom, zoals soms bij een klepgebrek kan ontstaan. Deze kan vervolgens als trilling in de thoraxwand worden gevoeld. Bij auscultatie is er dan een luid systolisch geruis.

Wetenschappelijke waarde van de palpatie

Wanneer bij een liggende patiënt de apex palpabel is buiten de MCL, is de kans op een hartvergroting (Cor/Thorax [CT] ratio $> 0,5$ bij röntgenonderzoek) toegenomen (LR+ 3,4 en LR- 0,6). De bevinding is echter nog specifiek voor een verlaagde ejectiefractie (LR+ 10,1 en LR- 0,6), een verhoogd einddiastolisch volume in het linkerventrikel (LR+ 8,0 en LR- 0,7) en een verhoogde pulmonale capillaire druk (LR+ 5,8 en LR- ns).³ De kans op hartfalen is duidelijk toegenomen bij deze bevinding. Indien in linkerzijligging de ictus meer dan 4 cm groot is, is de kans toegenomen dat de einddiastolische druk in het linkerventrikel verhoogd is (LR+ 4,7 en LR- ns).³ Ook hierbij is de kans op hartfalen verhoogd.



Figuur 5.17 Hartvergroting. Demping bij percussie buiten de mediocavculaire lijn.

Percussie

Het doel van de percussie is het vaststellen van de hartgrootte. Het nut is beperkt omdat de linkerhartgrens goed is te bepalen door palpatie van de ictus cordis. Percussie van de linkerhartgrens wordt alleen uitgevoerd bij twijfel aan de hartgrootte. Bij vergroting ligt een groter deel van het hart aan de voorkant tegen de thoraxwand aan en treedt bij percussie damping op. De andere hartgrenzen (onder-, boven- en rechterhartgrens) zijn door percussie niet betrouwbaar vast te stellen (figuur 5.17).

Klinische betekenis van de bevindingen

Onderzoek toont aan dat de gevonden hartgrens bij percussie slechts matig overeenstemt met de werkelijke hartgrens. Meestal wordt de hartgrens bij lichamelijk onderzoek met deze methode te veel naar lateraal geplaatst. Emfyseem en adipositas verminderen de betrouwbaarheid van percussie verder.

Wanneer de damping in liggende houding buiten de MCL of meer dan 10,5 cm buiten de midsternaalijn valt, is de kans op een vergroting van het hart iets toegenomen. Als deze binnen deze markeringen ligt is een vergroting bijna uitgesloten (LR+ 2,5 en LR- 0,05).⁴ De voorspellende waarde van een percutoir vergroot hart met betrekking tot het voorkomen van hartfalen is echter nog kleiner (LR+ 1,4, LR- ns).^{5,6}



5.1 Techniek van de hartpercussie

In rugligging wordt de pleximetervinger (zie paragraaf 2.5.2) evenwijdig aan de ribben in de vijfde intercostale ruimte geplaatst. Vanuit de flank wordt de vinger steeds verder naar mediaal verplaatst totdat een gedempte toon wordt gehoord (figuur 5.18). Dit is de linkerhartgrens. Bij vrouwen vraagt men zonnodig de borst op te houden zodat men onder de mamma in de vijfde intercostale ruimte kan percuteren.



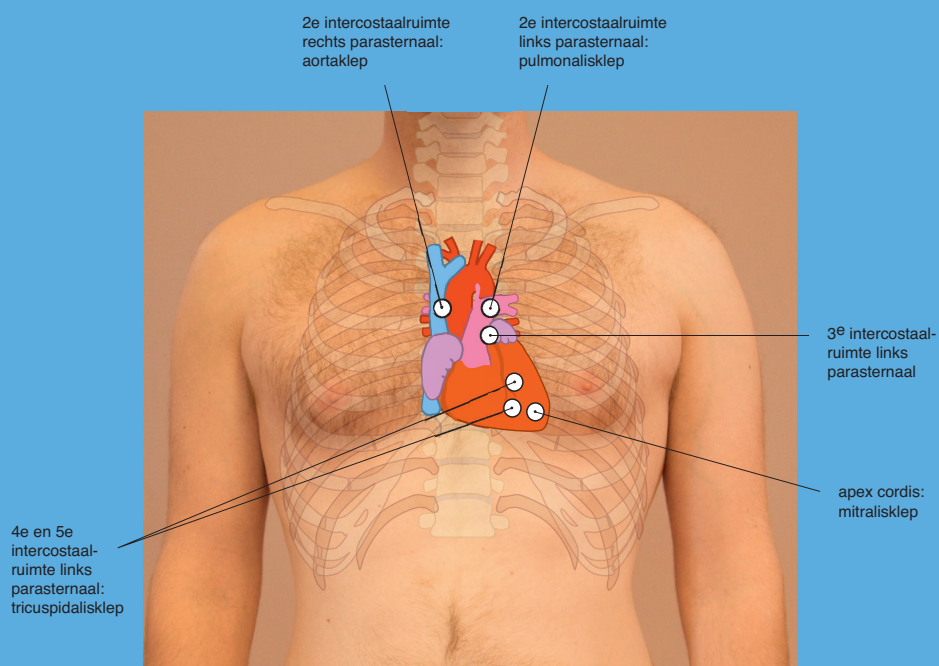
Figuur 5.18 Hartpercussie.



5.2 Techniek van de auscultatie van het hart

Het is noodzakelijk om de thorax op meerdere plaatsen met de stethoscoop te beluisteren omdat de intensiteit van de harttonen en geruisen per locatie verschilt. Daarnaast is het noodzakelijk om zowel met het membraan (voor de hoogfrequente tonen zoals de eerste en tweede toon en de clicks) als met de klok (lage tonen zoals de

derde en vierde toon en tumorploep) van de stethoscoop te luisteren. Het onderzoek wordt uitgevoerd in rugligging, linker zijligging en zittende houding. De anatomische plaats van de kleppen is niet dezelfde als de plaats waar afwijkingen aan deze kleppen het beste te beluisteren zijn. Dit komt door de voortgeleiding in de weefsels (vaten, bot).



Figuur 5.19 Locaties waar meestal het punctum maximum van een klepgeruis wordt gehoord.

Standaardauscultatie (figuur 5.19 en 5.20)

In rugligging met het membraan:

- derde intercostale ruimte links parasternaal (algemene auscultatie);
- tweede intercostale ruimte rechts parasternaal (aortaklepstenose);
- tweede intercostale ruimte links parasternaal (pulmonalisklep);
- vierde intercostale ruimte links parasternaal (aortaklepinsufficiëntie);
- vierde/vijfde intercostale ruimte links parasternaal (tricuspidalisklep);
- apex cordis (mitralisklep).

Dit kan worden aangevuld met:

in rugligging met de klok mee:

- vierde/vijfde intercostale ruimte links parasternaal (tricuspidalisklep, 3e en 4e toon van RV);
 - apex cordis (mitralisklep, 3e en 4e toon van LV);
- in linkerzijligging met het membraan:
- apex cordis (mitralisklep);

in linkerzijligging met de klok mee:

- apex cordis (mitralisklep);
- zittend met het membraan:
- vierde intercostale ruimte links parasternaal met het membraan (aortaklep).

Bij de auscultatie concentreert men zich eerst op de eerste toon, dan op de tweede toon, vervolgens op de ruimte tussen de eerste en tweede toon (de systole) en ten slotte op de diastole. Hierbij let men steeds op:

- hartritme en frequentie;
- harttonen:
 - luidheid eerste en tweede toon;
 - extra tonen (derde en vierde toon);
 - splijting van de tweede toon;
- geruisen:
 - fase waarin het geruis optreedt (systole of diastole);
 - plaats waar het geruis het beste te horen is (punctum maximum);
 - duur (vroegsystolisch, stopt voor midsystole, laatsystolisch);
 - karakter (crescendo, decrescendo, crescendo-decrescendo, bandvormig);
 - frequentie van het geruis (laagfrequent, hoogfrequent, muzikaal);
 - aard van het geruis (ruw, brommend, rofflend, zeemeeuw-achtig);
 - uitstraling (naar oksel, naar paravertebraal, naar de halsvaten, op het hoofd);
 - intensiteitswisseling met manoeuvres (ademhaling, valsava).



Figuur 5.20 Positie van de stethoscoop bij auscultatie.

a Derde intercostale ruimte links; b Tweede intercostale ruimte rechts; c Tweede intercostale ruimte links; d Vierde/vijfde intercostale ruimte links; e Apex cordis.

Auscultatie

Het (non-)invasieve hartonderzoek heeft zich in de laatste dertig jaar sterk ontwikkeld en is tegenwoordig onmisbaar bij de beoordeling van hartafwijkingen. Toch is het belangrijk om de principes van de fysische diagnostiek van hartgeluiden goed te kennen en het onderzoek juist te kunnen uitvoeren. Zonder kennis van de anatomie, fysiologie en een zorgvuldige uitvoering van de juiste onderzoekstechniek is het onmogelijk om de informatie bij auscultatie goed te kunnen interpreteren. Een ervaren onderzoeker kan met behulp van auscultatie een klepafwijking (klepvitium) zeer betrouwbaar diagnosticeren (LR+ 35 en LR- 0,30)⁷ en kan ook de ernst van het vitium inschatten.

Het kan zeker in het begin lastig zijn om de systole en diastole te onderscheiden. Hulpmiddelen hierbij zijn:

- de systole is korter dan de diastole bij een langzame of normale hartslag;
- S1 wordt gevolgd door de pulsatie van de arteria carotis;
- in de tweede ICR links is S2 luider, korter en scherper dan S1.

Klinische betekenis van de bevindingen



Op de website is een aantal afwijkende harttonen en -geruisen te beluisteren.

Polsfrequentie en hartritme. Bij het voelen van de polsslag en/of het beluisteren van het hart kunnen veranderingen in het hartritme worden opgemerkt. Het is dan zinvol om aan het hart te luisteren en tegelijkertijd de pols te voelen. Bij sommige ritmestoornissen die gepaard gaan met een hoge hartslag (tachyaritmieën) veroorzaken ventrikelslagen soms zo'n klein slagvolume dat er een zwakkere of zelfs geen polsslag te voelen is. De hartfrequentie blijkt dan hoger te zijn dan aan de pols wordt geteld. Men spreekt dan over een polsdeficit of pulsus deficiens. Onder fysiologische omstandigheden is er sprake van een regulair hartritme met een frequentie van 60-100/min. De frequentie wisselt van persoon tot persoon. Bij goed getrainde personen kan het normale ritme dalen tot 40-50 per minuut en bij kinderen en baby's is de normale frequentie (aanzienlijk) hoger.

Bij kinderen en jongvolwassenen kan een fysiologische ritmevariatie worden waargenomen, de zogenoemde respiratoire aritmie. Tijdens inspiratie daalt de druk in de thorax waardoor meer bloed wordt aangezogen. Hierdoor verminderen de ontladingen van de nervus vagus waardoor de sinusknoop met een hogere frequentie zal ontladen. Het tegenovergestelde gebeurt tijdens de expiratie.

Een *bradycardie* (hartfrequentie < 60 slagen per minuut) kan onder verschillende omstandigheden ontstaan en ook door verschillende oorzaken, zowel cardiaal als niet cardiaal. Als de hartslag erg traag wordt (< 20 slagen/min) kan bewusteloosheid optreden.

Oorzaken van bradycardie met regulair ritme zijn:

- cardiaal bij geleidingsstoornissen (bijv. derdegraads AV-blok, sinusexit-blok);
- cardiaal bij impulsformatiestoornissen (*sick sinus*);
- bigeminie waarbij sinusslagen gevolgd worden door ectopische slagen met een klein slagvolume;
- medicamenteus, bijvoorbeeld bij gebruik van bèta-blokkers, sommige calciumantagonisten;
- nervusvagusprickeling, bijvoorbeeld vasovagale reactie;
- centraal zenuwstelsel, bijvoorbeeld verhoogde hersendruk;
- metabool, bijvoorbeeld hypothyreoïdie;
- hypothermie;
- intoxicatie, bijvoorbeeld digoxine of bètablokkers.

Oorzaken van bradycardie met irregulair ritme zijn onder andere:

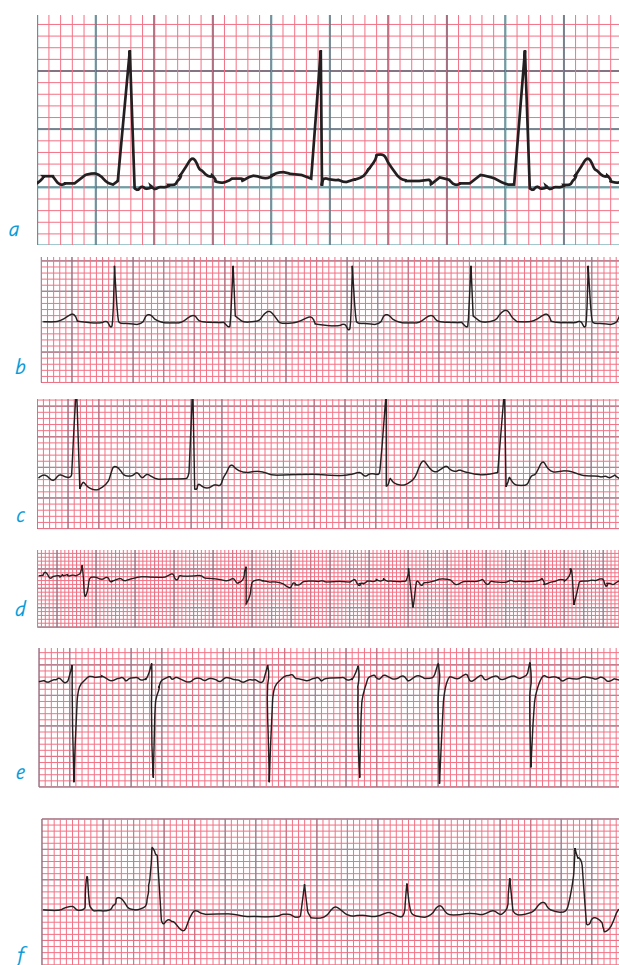
- atriumfibrilleren met langzame kamerfrequentie;
- sinusaritmie;
- tweedegraads AV-blok.

Bij een *tachycardie* is de hartfrequentie hoger dan 100/min. Dit kan eveneens vele oorzaken en substraten hebben:

1. *Fysiologische tachycardie* (sinustachycardie). Door toename van de sympathicusactiviteit wordt de sinusknoop gestimuleerd en neemt de hartfrequentie toe. Dit wordt gezien bij lichamelijke inspanning, angst, pijn, anemie, koorts of hyperthyreoïdie. Omdat de tachycardie geleidelijk toeneemt en een regulair ritme aanwezig is, merken mensen hier zelf weinig van. Zodra in rust de frequentie boven de 135 slagen/min uitkomt, moet men beducht zijn voor ectopische tachycardieën en verdient het aanbeveling om een ecg te maken om ectopische ritmen uit te sluiten.
2. Begint en eindigt de tachycardie abrupt en is de hart- en polsfrequentie regulair, dan is er meestal sprake van (paroxismale) supraventriculaire tachycardie (150-250 per minuut) door ectopische prikkelvorming of cirkelbeweging (*re-entry*) van de impuls. Het ritme is regulair en alle slagen even krachtig omdat alle prikkels naar het ventrikel worden doorgeleid. De aanvallen kunnen soms beëindigd worden door vagusprikkeling (bijv. carotismassage).

Bij boezemfladder (atriumflutter) is de frequentie van de atriale ritmestoornis 250-350 per minuut. De fysiologische begrenzing van de AV-knoop ligt meestal rond de 200/min. Bij een atriumflutter treedt daardoor blokkade op van een gedeelte van de atriale impulsen. Meestal gaat dit op een 2:1 manier; dat wil zeggen dat van iedere twee atriale pulsen er slechts één naar de kamers wordt voortgeleid. Omdat de atriale frequentie bij de flutter meestal 300/min bedraagt, wordt dan de polsfrequentie meestal 150 per minuut. Boezemfladder gaat vaak over in boezemfibrilleren.

Bij ventrikeltachycardie is er ectopische prikkelvorming in de ventrikels waardoor deze 150-300 maal per



Figuur 5.21 Enkele ecg's van afwijkingen: a Normaal ecg; b Eerstegraads AV-blok; c Tweedegraads AV-blok; d Derdegraads AV-blok; e Atriumfibrilleren; f Ventriculaire extrasystolen.

minuut contraheren, onafhankelijk van de atria. Het ritme is regulair. Ventrikeltachycardie ontstaat meestal door hartspierbeschadiging en kan overgaan in ventrikelfibrilleren. Bij al deze ritmestoornissen is het maken van een ecg essentieel (figuur 5.21).

3. Begint en eindigt de tachycardie abrupt en is de hart- en polsfrequentie totaal irregulair, dan is er vaak sprake van paroxismaal atriumfibrilleren. Er zijn bij atriumfibrilleren meestal meerdere pulsfronten waarvan de gezamenlijke impulsfrequentie hoger is dan 350/min. Door de chaotische en zeer wisselende pulsfronten en hoge frequentie kan er geen gecoördineerde spiercontractie in de atria bestaan. De voortgeleiding in de AV-knoop is wisselend met als gevolg een totaal irregulair ventrikelritme met wisselend slagvolume. De pols is irregulair en inequaal. Atriumfibrilleren komt frequent voor. Het kent onder andere de volgende etiologieën: hypertensie, coronairlijden, ouderdom en hogere leeftijd, alcoholabusus, bij klepvitia en hyperthyreoïdie.

Onregelmatigheid in de polsslag (irregulair ritme) kan worden veroorzaakt door extrasystolen of pauzes in de hartslag door geleidingsblokkade van de sinusimpuls.

Een extrasystole wordt veroorzaakt door een spontane depolarisatie van een deel van de hartspier, waardoor de hele hartspier tot depolarisatie wordt aangezet en een te vroeg vallende contractie plaatsvindt. Omdat de spier daarna niet elektrisch prikkelbaar (elektrisch refractair) is, kan de normale slag soms uitvallen en is de pauze tot de volgende hartslag in een dergelijk geval langer dan normaal (compensatoire pauze). Door het grotere slagvolume is de post-extrasystolische slag krachtiger en wordt vaak als een bons of stoot ervaren. Een extrasystole kan gegenereerd worden in de atria (supraventriculaire extrasystole) of de ventrikels (ventriculaire extrasystole). Bij auscultatie zijn extrasystolen te herkennen door een onderbreking van het regelmatige ritme en soms ook een andere klank van de toon. Extrasystolen komen zeer veel voor en zijn meestal onschuldig. Zij kunnen echter ook optreden als uiting van een hartziekte.

Verstoring van het regelmatige karakter van de polsslag kan ook veroorzaakt worden door impulsgeleidingsstoornissen zoals bij een sino-auriculair blok en sommige soorten AV-blok.

Er worden verschillende vormen van AV-blok onderscheiden:

- bij een eerstegraads AV-blok is de geleiding door de AV-knoop sterker vertraagd dan normaal. De patiënt heeft hier normaalgesproken geen klachten van. Het hart klopt regelmatig. Er zijn alleen ecg-veranderingen (figuur 5.21b).
- bij een tweedegraads AV-blok valt er af en toe een ventrikelcontractie uit omdat de sinusimpuls door het zieke geleidingssysteem niet voortgeleid wordt. Wanneer dit elke tweede of derde contractie is, spreekt men van een 2:1 of 3:2 blok (figuur 5.21c).
- bij een derdegraads of totaal AV-blok bestaat er een complete blokkade van de AV-geleiding. Als de kamers niet een eigen, normaal wel aanwezig, ontsnappingsritme hebben, is een kamerstilstand het gevolg. Is er zowel een sinusritme, een totaal AV-blok als een ontsnappingsritme in de kamers, dan werken kamers en boezems onafhankelijk van elkaar en ieder in een eigen frequentie. De polsslag is meestal traag. Het fenomeen dat boezems en kamers onafhankelijk van elkaar contraheren noemt men atrioventriculaire dissociatie. Hierbij bestaat een wisselende luidheid van de eerste harttoon door de wisselende vulling van de ventrikels en er kan op wisselende plaats in de diastole een boezemtoon gehoord worden.

Harttonen. Normaal zijn er twee harttonen hoorbaar, dit zijn de mid- tot hoogfrequente sluitingstonen van de vier hartkleppen. Zij worden de eerste (S₁) en tweede (S₂) toon genoemd. De eerste harttoon (S₁) wordt veroorzaakt door het vlak na elkaar dichtslaan van de atrioventriculaire kleppen aan het begin van de systole, eerst de mitralisklep (M₁) en vlak daarna de tricuspidalisklep (T₁). De tweede harttoon (S₂) wordt veroorzaakt door het vlak

na elkaar dichtslaan van de halvemaaanvormige kleppen aan het begin van de diastole, eerst de aortaklep (A2), dan de pulmonalisklep (P2).

De derde en vierde toon zijn slechts in sommige gevallen aanwezig. Zij hebben een laagfrequent karakter.

Deze tonen zijn vrijwel altijd pathologisch. Bij patiënten jonger dan 35 jaar kan men een fysiologische derde toon waarnemen. Het onderscheid met de pathologische derde toon wordt gegeven door het feit dat de fysiologische S3 verdwijnt bij zitten of staan.

De derde harttoon (S3) wordt veroorzaakt door een trilling van de linker- of rechterventrikelwand, veroorzaakt door snelle passieve vulling. De S3 is hoorbaar vlak na de S2. Het is een zachte, laagfrequente toon die het beste met de klok in linkerzijligging kan worden gehoord. Indien het een pathologische S3 betreft, wijst deze toon op een slechte systolische functie of volumebelasting.

De vierde harttoon (S4) wordt veroorzaakt door de atriale contractie en de daardoor veroorzaakte actieve vulling van het linker- of rechterventrikel. De toon is laat in de diastole hoorbaar (vlak voor S1) en wijst op een stijf ventrikel door hypertrofie of fibrosering en is altijd pathologisch. Als het ritme snel is en de derde en/of vierde toon luid zijn, geeft de combinatie van hartgeluiden het karakter van een galopperend paard: een galopritme. Dit is bij ouderen geassocieerd met een slechte hartfunctie en slechte prognose. Er zijn verschillende combinaties van tonen die men galopritme noemt:

- S1 + S2 + S3 heet kamergalop of protodiastolische galop;
- S1 + S2 + S4 heet boezemgalop of presystolisch galop;
- S1 + S2 + S3 + S4 heet summatiegalop.

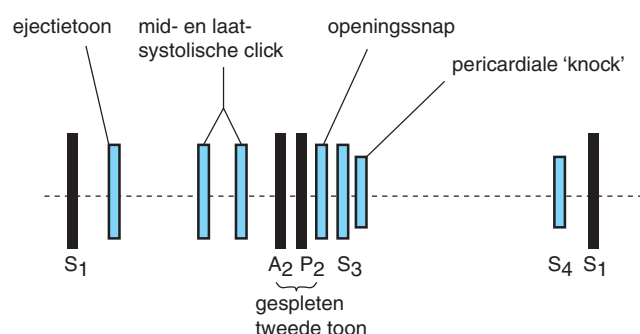
Behalve deze vier harttonen zijn er nog verschillende andere tonen die onder pathologische omstandigheden zijn waar te nemen (figuur 5.22).

- een mid- of laatsystolische hoogfrequente click komt voor bij een mitralisklep- of tricuspidalisklepprolaps;
- een hoogfrequente openingssnap (*claquement d'ouverture*) komt voor bij mitralisklep- of tricuspidalisklepstenose als de klep (nog) niet verkalkt is;
- een hoogfrequente ejectietoon bij een congenitale aortaklepstenose (openingssnap);
- een laagfrequente pericardiale 'knock' bij een pericarditis constrictiva;

- een laagfrequente tumorplop (soms hoorbaar bij atriaal myxoom);
- metallische hoogfrequente clicks hoorbaar bij mechanische hartklepprothesen.

Luidheid. De luidheid van de tonen hangt af van de afstand tussen de kleppen en de stethoscoop. Bij magere mensen zijn de tonen luid, bij adipositas of pericardvocht zachter. Aan de apex is de S1 luid, ter hoogte van tweede intercostale ruimte links is de S2 luid. Men noemt de eerste toon luid wanneer deze luid is dan de tweede toon aan de tweede intercostale ruimte links. Men noemt de tweede toon luid wanneer deze luid is dan de eerste toon aan de apex. Afwijkingen aan de kleppen kunnen een verandering van de luidheid van S1 of S2 geven, maar de klinische betekenis is beperkt. Een pulmonale hypertensie kan veroorzaken dat de pulmonale component van de tweede toon luid wordt.

Splijting van de harttonen. Normaliter bestaat er bij de eerste toon 0,02 tot 0,03 seconden verschil tussen M1 en T1. Bij gezonde mensen kan deze splijting soms worden waargenomen (vierde of vijfde intercostale ruimte links); dit heeft geen klinische relevantie. Door geleidingsstoornissen of bij rechterhartfalen kan de splijting van de eerste toon toenemen. De splijting van de tweede toon (A2 en P2) is bij gezonde mensen regelmatig waarneembaar (tweede of derde intercostale ruimte links parasternaal). Bij inspiratie vult het rechterventrikel zich meer, waardoor de duur van de ejectiefase toeneemt en de pulmonalisklep later sluit. Hierdoor neemt de splijting van de tweede toon toe. Men noemt dit de fysiologische splijting van de tweede toon. Deze splijting is bij 65%-75% van de gezonde volwassenen waarneembaar. Indien door pulmonale hypertensie of een rechterbundeltakblok de pulmonalisklep later sluit, is de tweede toon breed maar nog steeds variabel gespleten. De splijting van S2 is vooral van belang bij het opsporen van patiënten met een atriumseptumdefect. Bij deze congenitale afwijking is de splijting van de tweede toon gefixeerd. Paradoxe splijting van de tweede toon (A2 na P2 bij expiratie) komt ofwel door een geleidingsstoornis (linkerbundeltakblok), ofwel door ernstige overbelasting van het linkerventrikel waarbij de aortaklep vertraagd sluit.



Figuur 5.22 Normale en afwijkende harttonen.

Hartgeruisen (souffles). Een hartgeruis ontstaat door turbulentie van bloed. Deze turbulentie wordt veroorzaakt door een hyperdynamische circulatie, een afwijkende hartklep (vernauwing of lekkage) of een defect in het atriale of ventriculaire septum. De afwijkingen kunnen aangeboren zijn of verworven.

Bij het beoordelen van een geruis let men op de volgende factoren:

- fase van de hartcyclus waarin het geruis optreedt: systolisch, diastolisch, of beide;
- duur van het geruis, bijvoorbeeld vroeg-, mid-, laat- of holosystolisch (-diastolisch);
- plaats van maximale luidheid (punctum maximum);
- luidheid (zie kader);
- aard of vorm, bijvoorbeeld toenemend (crescendo), bandvormig, of afnemend (decrescendo), of een combinatie van beide (crescendo-decrescendo);
- karakter van het geruis, bijvoorbeeld muzikaal, blazend, ruw, schavend, brommend;
- uitstraling, bijvoorbeeld aortaklepstenose naar de a. carotidis, mitralisklepinsufficiëntie naar de oksel of paravertebraal;
- eventuele geobserveerde intensiteitsverandering, bijvoorbeeld relatie met de ademhaling of houding.

Luidheid van het hartgeruis (schaal van Freeman en Levine)

graad 1: zacht, alleen hoorbaar in stille omgeving en wanneer men met aandacht luistert;
 graad 2: zacht, direct hoorbaar in normale omgeving;
 graad 3: luid geruis;
 graad 4: luid geruis met voelbare trilling (fremissement) op de borstwand;
 graad 5: zeer luid geruis, met fremissement en hoorbaar met stethoscoop half in contact met de borstwand;
 graad 6: zeer luid geruis met fremissement, hoorbaar met het blote oor vlak boven de borstkas.

Een *ejectie-* of *uitdrijvingsgeruis* ontstaat door een (relatieve) vernauwing van de klep in de uitstroombaan van linker- of rechterkamer (resp. aortaklep of pulmonaalklep). Vaak betreft het een fysiologisch geruis bij een relatieve pulmonalisstenose bij een hyperdynamische circulatie, zoals gezien wordt bij anemie, zwangerschap, sportbeoefenaars of jonge mensen.

Kenmerken zijn:

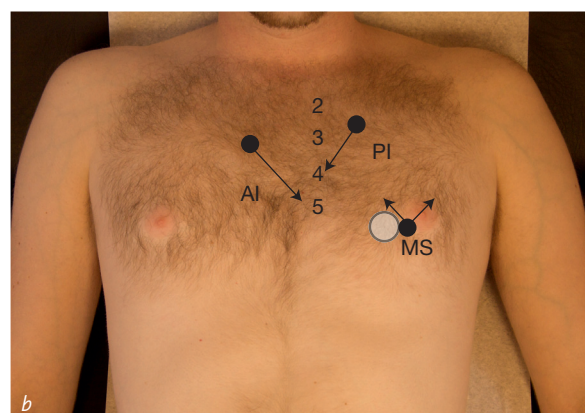
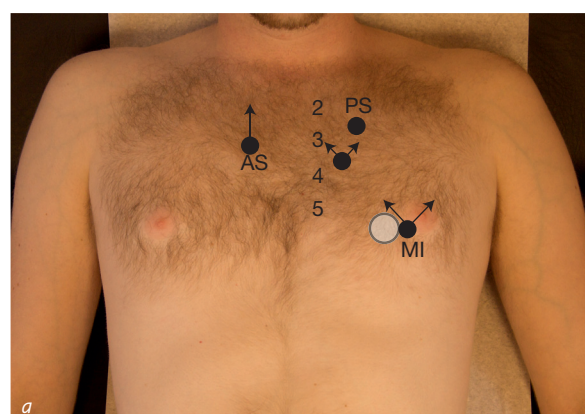
- systolisch geruis;
- crescendo-decrescendo (ruitvormig);
- het geruis heeft een vroegsystolisch maximum.

Wanneer klepslippen in aanleg afwijkend zijn (bijv. bicuspide aortaklep), wanneer ze degeneratief veranderen op hogere leeftijd, de randen van de klepslip (*cusp*) verkleven of verkalken, als reactie op een ontsteking of door een

auto-immuunproces worden aangetast (stijver worden), kunnen de klepslippen minder goed openen. Er ontstaat hierdoor een vermindering van het klepoppervlak. Dit creëert turbulentie, die het geruis veroorzaakt. Het geruis bij aortastenose is ruw, schavend, soms brommend. Wanneer men bij dit vitium een geruis waarneemt dat luider is dan graad 3 (zie kader), weet men zeker dat de aortaklepstenose ernstig is. Andere kenmerken staan vermeld in het kader over de ernst van een klepgebrek.

Een pulmonalisklepstenose is een aangeboren afwijking. Veelal is deze in Nederland al vóór de adolescentie gediagnosticeerd en geëvalueerd.

Bij een mitralisklepstenose zijn de twee bladen van de mitralisklep in aanleg (congenitaal) niet goed los van elkaar gekomen, of ze zijn door immuunprocessen (na een streptokokkeninfectie; acuut reuma) op latere leeftijd stijver geworden en verkleefd. Er is een laagfrequent diastolisch *roulement* hoorbaar dat het beste is waar te nemen in linker zijligging. Door toegenomen medische zorg (vlotter antibiotica) ziet men dit vitium nog slechts zelden bij de autochtone bevolking. Door het zachte en laagfrequente karakter van het geruis kan het gemakkelijk gemist worden.



Figuur 5.23 Hartgeruisen en hun uitstraling. a Systolische geruisen. AS = aortaklepstenose, MI = mitralisklepinsufficiëntie, PS = pulmonalisklepstenose. b Diastolische geruisen: AI = aortaklepinsufficiëntie, MS = mitralisklepstenose, PI = pulmonalisklepinsufficiëntie. De nummers geven de ribben aan.

Een regurgitatiegeruis of insufficiëntiegeruis is een bandvormig geruis dat ontstaat door turbulentie, veroorzaakt door bloed dat teruglekt langs kleppen die niet goed afsluiten of een gat in een klepslip hebben. Het betreft de geruisen van de aorta-, pulmonalis-, mitralis- en tricuspidalisklepinsufficiëntie. Het geruis van de tricuspidalisklepinsufficiëntie is zelden duidelijk hoorbaar omdat de drukverschillen tussen RA en RV meestal niet hoog zijn. De tricuspidalisklepinsufficiëntie wordt vaker gediagnosticeerd door de positieve leverpulsatie en de systolische pulsaties aan de halsvenen. Rechtszijdige klepvitia hebben meestal minder klinische relevantie, tenzij er tevens een linkszijdig kleplijden bij aanwezig is. Uitzondering hierop vormen congenitale klepvitia en de vitia bij rechtszijdige endocarditis (meestal bij drugsverslaafden). Beide linkszijdige vitia, de mitralisklepinsufficiëntie en de aortaklepinsufficiëntie, zijn hoogfrequente geruisen met een blazend karakter. De aortaklepinsufficiëntie wordt het gemakkelijkst gemist. Het geruis is vaak zachter, hoger frequent en is meestal pas goed te horen in zittende houding. Het geruis van de aortaklepinsufficiëntie is vrijwel altijd holodiastolisch omdat tijdens de gehele diastole een belangrijk drukverschil tussen de aorta en de linkerkamer blijft bestaan. De luidheid van het geruis heeft bij de insufficiëntie geen directe correlatie met de ernst van een afwijking.

De ernst van een klepgebrek

Bijkomende bevindingen kunnen een aanwijzing zijn dat een bepaald klepvitium ernstige hemodynamische consequenties heeft. Een aortaklepstenose is vermoedelijk ernstig wanneer:

- het maximum van het crescendo-decrescendogeruis verder naar achter ligt in de systole;
- er een trage carotis-upstroke (opgaande deel van de carotispulsatie) aanwezig is;
- er een fremssement op de thorax voelbaar is;
- er een linkerkamerhypertrofie bestaat die niet op andere wijze kan worden verklaard (vaak is er ook een vierde toon hoorbaar).

Bij een aortaklepinsufficiëntie is de ernst van het vitium vooral in te schatten aan de hand van de zogenoemde perifere tekenen van de insufficiëntie en minder aan de kenmerken van het geruis:

- hoe lager de diastolische bloeddruk, des te ernstiger is de aortaklepinsufficiëntie;
- de aanwezigheid van spontane vaattonen suggereert een belangrijke aortaklepinsufficiëntie, zeker wanneer deze vaattonen luid zijn;
- er is een capillairpols opwekbaar zichtbaar synchroon aan de hartslag;
- het geruis van de aortaklepinsufficiëntie stopt ruim voor de eerste toon;

- er zijn tekenen van een linkerkamerdilatie die niet op een andere manier verklaard kunnen worden.

Bij een mitralisklepinsufficiëntie kan men vaststellen dat het vitium ernstig is aan de hand van een aantal fysisch-diagnostische aspecten:

- wanneer het geruis stopt voor de tweede toon;
- wanneer bij een mitralisklepinsufficiëntie een derde toon aanwezig is die niet op andere manier verklaard kan worden;
- wanneer er in aanwezigheid van een mitralisklepinsufficiëntie een diastolisch flowgeruis hoorbaar is;
- wanneer bij een mitralisklepinsufficiëntie een linkerkamerdilatie aanwezig is die niet op een andere manier verklaard kan worden;
- wanneer er in aanwezigheid van een mitralisklepinsufficiëntie aanwijzingen bestaan voor pulmonale drukverhoging (het sternum is 'heffend'; er zijn systolische pulsaties voelbaar op het sternum waarbij de indruk wordt gewekt dat het sternum wordt opgetild).

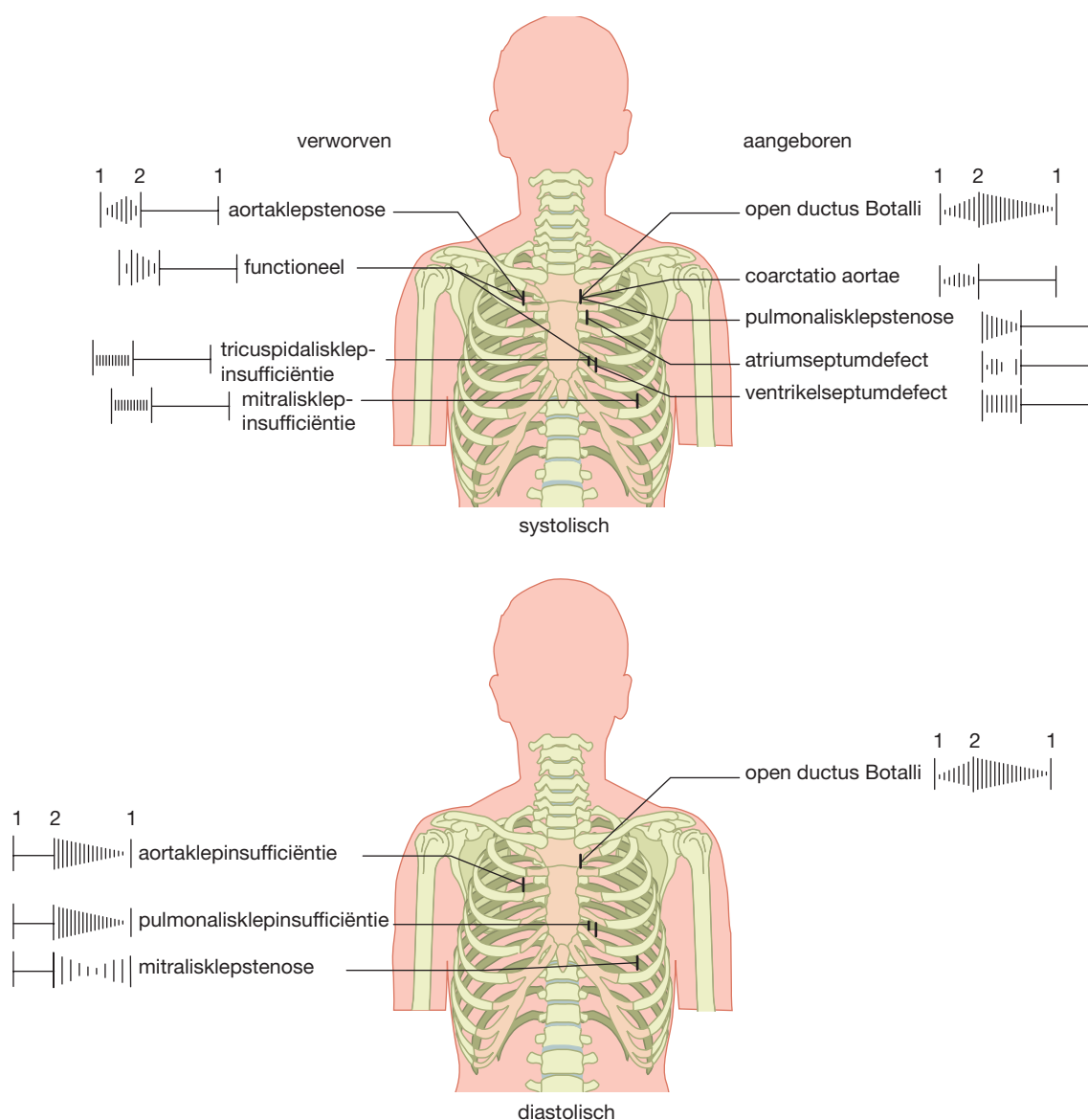
Onschuldige geruisen (functionele geruisen). Vooral op de kinderleeftijd komen veel onschuldige hartgeruisen voor zonder organische afwijking. Tot de puberteit zijn deze bij een derde tot de helft van alle kinderen aanwezig, om daarna meestal te verdwijnen.

Aan het hart is vaak een zacht, vroeg- of midsystolisch muzikaal geruis te horen met een punctum maximum tussen de linker sternumrand en de apex cordis. Het geruis straalt vaak uit naar de hals en ontstaat door een relatieve aortaklepstenose bij snelle uitdrijving uit het ventrikel. De belangrijkste differentiële diagnose is een 'echte' aortaklepstenose.

Het uitdrijvingsgeruis over de pulmonalisklep is bij volwassenen het meest voorkomende onschuldige hartgeruis. Het betreft een midsystolisch ejectiegeruis, meestal crescendo/decrescendo, dat het beste te horen is in de tweede en derde intercostale ruimte links parasternaal. Het straalt niet uit naar de a. carotidis en neemt toe met het groter worden van het slagvolume. Dit geruis komt ook bij kinderen voor. De belangrijkste differentiële diagnose zijn een 'echte' pulmonalisklepstenose en een relatieve stenose bij een atriumseptumdefect. In dit laatste geval is er sprake van een relatieve stenose bij een toegenomen slagvolume van het RV door de aanwezige shunt LA-RA met volumebelasting van het RV als gevolg.

Een ejectiegeruis komt voor bij tot 60% van alle mensen en is in 90% van de gevallen onschuldig.⁸ Het komt vooral voor bij zwangere vrouwen, anemie en thoraxmisvormingen. Aan pathologie moet worden gedacht als er bij lichamelijk onderzoek andere aanwijzingen zijn voor hartziekte.

Pericardwrijven. Dit is een wrijfgeluid, vergelijkbaar met het knisperende geluid van voetstappen in de sneeuw.



Figuur 5.24 Klepgebreken en hun kenmerken.

Het is zowel in de systole als diastole hoorbaar, het beste in de vierde of vijfde intercostale ruimte links parasternaal. In zijn typische vorm is het geruis trifasisch. Er zijn dan één systolische en twee diastolische (snelle vullingsfase en boezemcontractie) componenten. Soms hoort men echter een bifasisch wrijfgeruis en een enkele maal alleen een systolische component. Het geluid, dat karakteristiek is voor een pericarditis, wordt veroorzaakt door het aanspannen van fibrinedraden die bij de ontsteking tussen epi- en pericard gespannen staan. Voorheen dacht men dat het geluid veroorzaakt werd door het fysiek tegen elkaar wrijven van het ontstoken epicard en pericard. Wrijven kan echter nog steeds gehoord worden wanneer er een grote hoeveelheid pericardvocht aanwezig is. Sommige vormen van pericarditis (neoplasma's) hebben veel minder frequent een wrijfgeruis dan bijvoorbeeld de virale of de postchirurgische vorm. De waarde van de auscultatoire bevinding voor de diagnostiek is hoog bij klinische verdenking op pericarditis.

Wetenschappelijke waarde van de auscultatie

Harttonen

S1: Een wisselende intensiteit van S1 bij mensen met een regulair ritme maakt een AV-dissociatie zeer waarschijnlijk (LR+ 24,4 en LR- 0,4).⁹

S2: De klinische betekenis van toegenomen splijting lijkt beperkt.¹⁰ Van paradoxale splijting^{11,12} of een toegenomen luidheid van S2¹³ is de betekenis nooit aangetoond.³

S3: De aanwezigheid van een derde toon bij volwassenen vergroot de kans op:³

- een verminderde ejectiefractie < 50% (LR+ 3,4) en een ejectiefractie < 30% (LR+ 4,1);
- verhoogde vullingsdruk van het linkerventrikel (LR+ 5,7 en LR- ns);
- myocardinfarct bij mensen met pijn op de borst (LR+ 3,2 en LR- ns);
- de kans op postoperatief longoedeem (LR+ 14,6);
- de kans op een perioperatief myocardinfarct of acute hartdood (LR+ 8,0).

S4: De aanwezigheid van een vierde harttoon heeft minder diagnostische betekenis, omdat het aantal aandoe-ningen dat stijve ventrikels veroorzaakt zeer groot is en S4 geen hemodynamische bevindingen voorspelt. Wel is er enige relatie met de cardiale vijfjaarsmortaliteit (LR+ 3,2).¹⁴

Hartgeruisen

Auscultatie is een zeer gevoelige methode om klepgebreken te ontdekken (LR+ 18,3 en LR- 0,3). Onderzocht is in hoeverre geruisen een bepaalde afwijking voorspel-len, waarbij echocardiografie als gouden standaard werd gehanteerd:³

- karakteristieke systolische souffles:
 - aortaklepstenose (LR+ 3,3 en LR- 0,1);
 - mitralisklepinsufficiëntie (LR+ 5,4 en LR- 0,2);
 - tricuspidalisklepinsufficiëntie (LR+ 14,6 en LR- 0,8);
 - ventrikelseptumdefect (LR+ 24,9 en LR- ns);
 - mitralisklepprolaps (LR+ 12,1 en LR- 0,5);
- karakteristieke diastolische souffles:
 - aortaklepinsufficiëntie (LR+ 9,9 en LR- 0,3);
 - pulmonalisklepinsufficiëntie (LR+ 17,4 en LR- ns).

De hoge voorspellende waarde gevonden bij een tricuspi-dalisufficiëntie is mogelijk een vertekende bevinding. Dit vitium geeft zelden een duidelijk hoorbaar geruis, maar met de huidige echocardiografische kwaliteit is er vrijwel niemand zonder tricuspidalisklepinsufficiëntie. Om de diastolische geruisen te horen is ervaring nodig. De onderzoeken die de waarde van het horen van deze geruisen evalueren gaan hierop mank.

5.2.5 ONDERZOEK OP INDICATIE

Manoeuvres voor vergroting van de differentiaal-diagnostische accuratesse van hartgeruisen

Er zijn enkele handelingen en manoeuvres die kunnen worden toegepast om auscultatoir een onderscheid te kunnen maken tussen verschillende hartgeruisen.¹⁵ Zo zijn er de respiratoire variatie en de veranderingen die ontstaan bij valsavmanoeuvre, inspanning of houdings-verandering. Hoewel zij zich meer op het terrein van de specialist bevinden, noemen we de hulpmiddelen hier toch.

- *Ademhaling*: Gedurende de inspiratie neemt de veneuze toevloed naar de rechterharthelft toe en die naar de linkerharthelft af. Daardoor nemen de meeste geruisen die veroorzaakt worden door een afwijking in de rech-terharthelft toe bij inspiratie en af bij expiratie. Gerui-sen veroorzaakt door afwijkingen in de linkerharthelft nemen nauwelijks af bij inspiratie en toe bij expiratie.
- *Valsavmanoeuvre*: De meeste geruisen nemen af in lengte en intensiteit gedurende de valsavmanoeuvre (persen met gesloten stemspleet na diepe inspiratie). Uitzonderingen zijn de systolische ruis bij hypertro-

fische cardiomyopathie, die meestal luider wordt.

Ook het systolische geruis bij een mitralisklepprolaps wordt meestal langer en luider. Na de valsavmanoeu-vre nemen geruisen afkomstig uit de rechterharthelft eerder weer de gebruikelijke intensiteit aan dan die afkomstig uit de linkerharthelft.

- *Inspanning*: Geruisen die worden veroorzaakt door relatieve of absolute pulmonalisklep- of aortaklepaf-wijkingen worden luider bij inspanning. Dit geldt ook voor regurgitatiegeruisen van de aorta- en mitralisklep en VSD-geruisen.
- *Houdingsverandering*: De meeste geruisen worden min-der in staande houding als gevolg van een verminde-ring van de preload, behalve bij hypertrofische cardio-myopathie en mitralisklepprolaps, deze nemen toe. Bij hurken (of passief benen heffen in liggende houding) nemen de meeste geruisen toe.

Wetenschappelijke waarde van de verschillende manoeuvres

Onderzoeken naar de waarde van de verschillende ma-neuvres geven de volgende resultaten:³

- Het luider worden van een systolische soufflé tijdens inspiratie heeft sterk voorspellende waarde voor een pulmonalisklepstenose of tricuspidalisklepinsufficiën-tie (LR+ 7,8 en LR- 0,1).
- Het luider worden van een systolisch geruis tijdens de valsavmanoeuvre vergroot de kans op de aanwezig-heid van een hypertrofische cardiomyopathie zeer sterk (LR+ 14,0), evenals het luider worden bij over-eind komen uit gehurkte positie (LR+ 6,0) en zachter worden bij hurken (LR+ 7,6).
- Indien een systolisch geruis luider wordt bij inspan-ning (knijpen met de handen), neemt de kans op mitralisklepinsufficiëntie of VSD toe (LR+ 5,8).

Beoordeling van de halsvenen en de CVD

De veneuze afvloed vanuit het hoofd-halsgebied naar het rechteratrium (RA) verloopt via de vena jugularis interna en externa. Hoewel in deze beide venen kleppen aanwezig zijn, kunnen zij toch de intra-atriale drukwisselingen die plaatsvinden in het RA tonen omdat de aanwezige klep-pen slechts sluiten bij abrupte drukstijgingen en meestal niet sluiten als reactie op de normale drukvariaties in het RA. Als de halsvenen sterk of langdurig gestuwd zijn, raken deze kleppen insufficiënt. Dan zijn ook de snelle en abrupte drukstijgingen in de halsvenen zichtbaar.

5.3 Techniek van het beoordelen van de halsvenen

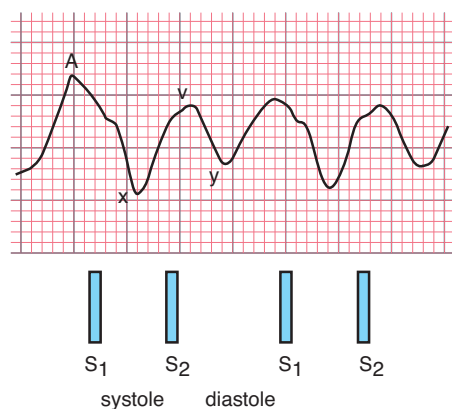
Om de halsvenen te kunnen beoordelen wordt de patiënt in liggende houding gebracht, waarbij de thoracale en cervicale wervelkolom in elkaars verlengde liggen, het hoofd eventueel iets naar links gedraaid. Een knik in de hals, bijvoorbeeld door een kussen, belemmert een adequate beoordeling. Is geen halsvenenpulsatie zichtbaar, dan kan men zich oriënteren aangaande het verloop van de vena jugularis externa door deze bij de overgang van de hals naar de thorax boven de clavicula zachtjes te comprimeren. Collabeert de vene weer nadat de zachte druk is opgeheven, dan zal men de patiënt platter moeten neerleggen om de pulsaties zichtbaar te maken. Als de halsvenen gestuwd zijn in platliggende houding moeten de romp en het hoofd-halsgebied hoger neergelegd worden om het collapsniveau zichtbaar te maken. Zijn de halsvenen sterk gestuwd, dan kan het zijn dat de pulsaties pas zichtbaar worden als de patiënt gaat zitten! Meting is dan natuurlijk overbodig. De vena jugularis externa wordt onder de kaakhoek dichtgedrukt en vervolgens wordt gekeken tot welk punt de vena nog is gevuld.

Beoordeeld worden:

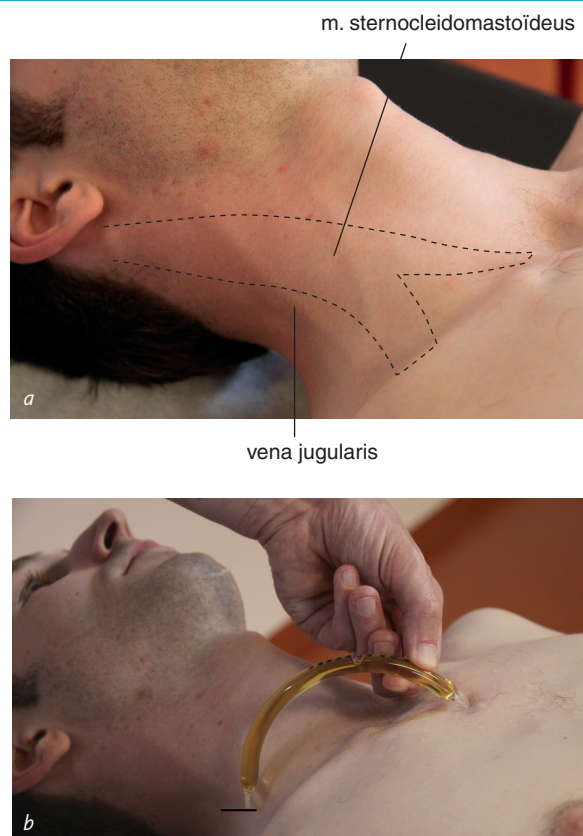
- de halsvenenpulsaties;
- het niveau waarop de vena jugularis collabeert; eventueel meten met veneuze boog;
- eventueel beoordeling van het niveau van de vena jugularis bij provocatie door de hepatojugulaire reflux.

De halsvenenpulsatie. De pulsaties in de vena jugularis externa zijn soms zichtbaar. Als de venen goed doorankelijk zijn en niet gecomprimeerd worden door externe (mediastinale) processen, kunnen we aan de halsvene een tweetoppige pulsatie zien (figuur 5.25).

Om de pulsaties in de halsvenen te kunnen begrijpen, dient men inzicht te hebben in de drukwisselingen in het RA. Dit is immers wat men ziet in de halsvene (figuur 5.26 en 5.27). Vlak voor de aanvang van de systole van het RV, trekt aan het einde van de diastole onder normale omstan-



Figuur 5.25 De vena-jugularispulsaties.



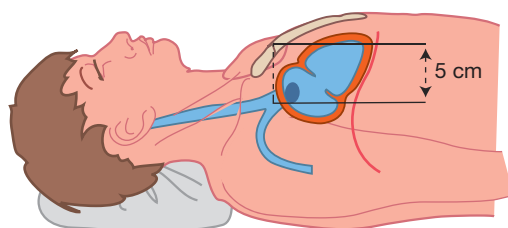
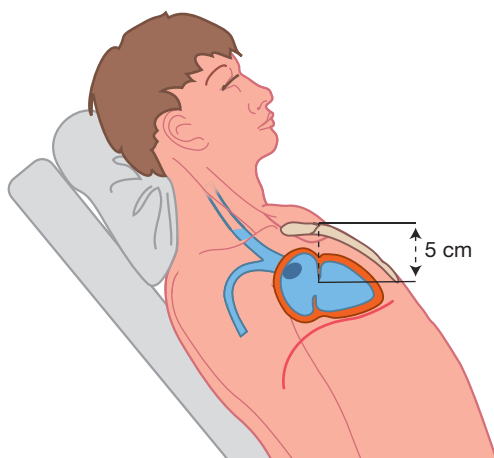
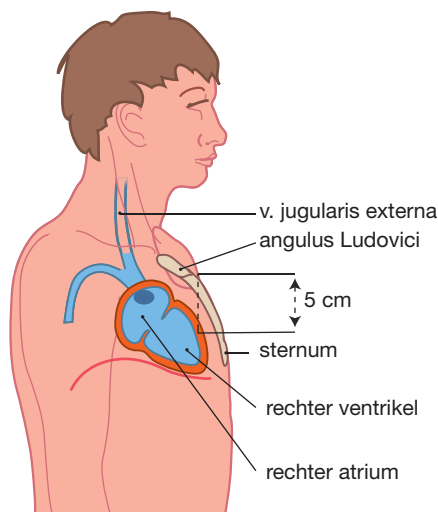
Figuur 5.26 Houding en meting van de centraalveneuze druk. a Inspectie; b Meting met de veneuze boog.

digheden het RA samen. Omdat de veneuze kleppen in de jugularis niet door een dergelijke 'langzame' drukgolf sluiten, ziet men een stijging van het vullingsniveau in de vene (positieve pulsatie; de A-top). Kort hierna sluit de tricuspidalisklep door lichte regurgitatie die bij het begin van de systole optreedt. De annulus fibrosis, waarin de kleppen opgehangen zijn, wordt vervolgens tijdens de systole van de ventrikels omlaag getrokken. Hierdoor wordt het RA iets opgerekt en groter qua inhoud. Het vullingsniveau in de halsvene daalt. Dit is het zogenaamde X-dal. Heel geleidelijk vult het RA zich weer via de instroom vanuit de vena cavae. Langzaam stijgt het vullingsniveau in de halsvene weer. De top in de halsvene die nu ontstaat (vlak voor het einde van de systole) wordt de V-top genoemd. Bij het openen van de tricuspidalisklep, aan het begin van de systole, stroomt het bloed vanuit het RA naar het RV. De vulling van de halsvene toont een tweede dal: het Y-dal. Van zowel de vullingstoppen (A- en V-top) als de dalen (X- en Y-dal) kan de hoogte worden geschat door het niveau te vergelijken ten opzichte van de angulus sterni (overgang manubrium – corpus sterni). Dit benignoemde referentiepunt heeft (bij normale thoraxvorm en bouw!) namelijk ten opzichte van het centrum van het RA een vrij constante plaats (ongeveer 5 cm hoger). De A-top en de V-top mogen niet meer dan 3 tot 4 cm boven dit niveau pulseren terwijl het X- en Y-dal 4 tot 5 cm lager moeten collabereren. Over de waarde van de observatie van de vena jugularis (pols) zijn geen onderzoeken bekend.

Veneuze boog

In Nederland wordt soms gebruikgemaakt van de zogenoemde 'veneuze boog van Borst' om de hoogte van de druk in de halsvene te bepalen en in maat en getal uit te drukken.

Hiertoe wordt de vena jugularis externa onder de kaakhoek dichtgedrukt en het punt bepaald tot waar de vena nog is gevuld. Hier wordt een streepje op de huid gezet. Vervolgens wordt met de veneuze boog het verschil in hoogte in cm bepaald tussen dit punt en de angulus Ludovici. Eventueel kan de meting aan de linkerkant worden herhaald, waarbij het verschil tussen beide zijden niet meer dan 0,5 cm hoort te zijn. Een gelijke hoogte als de angulus drukt men uit als $R=0$. De normale waarde van het collapsniveau is dan R-4 tot R-9.



Figuur 5.27 De invloed van de houding op de druk in de vena jugularis.

Wetenschappelijke waarde van het meten van het collapsniveau

Het beoordelen van de pulsaties en het meten van het collapsniveau zijn lastig en de interpretatie ervan is vaak onbetrouwbaar. Het vergt veel ervaring. Als een ervaren arts het collapsniveau zorgvuldig bepaalt, bestaat er een toegenomen verdenking op het bestaan van hartfalen wanneer de druk verhoogd is, hoewel het belang hiervan wisselend wordt opgegeven ($LR+ 1,2-9$).^{3,16}

In Nederlands onderzoek waren, bij ouderen met hartfalen, de halsvenen gestuwd bij 21% in vergelijking met 10% in de groep zonder hartfalen.¹⁷

Bij preoperatief onderzoek heeft een gestuwde halsvene een $LR+$ van 11,3 voor het optreden van postoperatief longoedeem en een $LR+$ van 9,4 voor het optreden van een (postoperatief) myocardinfarct of acute hartdood.^{18,19}

Bij gezonde personen bedraagt in 90% van de gevallen de hoogte van het collapsniveau R-4 cm tot R-9 cm, met een intra-individuele variatie van maximaal 1 cm.

Hepatojugulaire reflux. Wanneer ondanks een normale CVD toch een rechterhartfalen wordt vermoed, kan de hepatojugulaire refluxhandgreep worden toegepast. Druk met de vlakke hand onder de rechter ribbenboog. Let erop dat de patiënt gewoon blijft doorademen en niet gaat persen. Bloed dat zich in de licht gestuwde lever bevindt wordt dan weggedrukt. De veneuze terugvloed neemt toe. Bij gezonde personen geeft dit nauwelijks of geen stijging van het niveau van de halsvenenpulsaties; bij patiënten met rechtsdecompensatie stijgt het niveau eerst enkele centimeters om daarna weer te dalen. Een positieve hepatojugulaire test versterkt het vermoeden van rechterhartfalen ($LR+ 8,3$).³

Bijzondere halsvenenpulsaties

Bij een ernstige tricuspidalklepinsufficiëntie is het X-dal (figuur 5.25) opgevuld. Tijdens de systole is er immers terugvloed van bloed in het RA vanuit het RV. Is deze regurgitatie fors, dan is zelfs een systolische pulsatie aan de lever voelbaar (een positieve leverpols). De veneuze pulsaties in de hals moeten soms, bij een ernstig tricuspidalklepinsufficiëntie, onderscheiden worden van de pulsaties van de a. carotis. Dit is mogelijk door lichte druk laag in de hals uit te oefenen. De veneuze pulsaties verdwijnen, de arteriacarotispulsaties blijven zichtbaar.

Bij een derdegraads AV-blok met atrioventriculaire dissociatie (boezem en kamer hebben ieder een eigen frequentie zonder onderlinge samenhang) worden soms zogeheten *cannon-waves* gezien. Deze treden op wanneer de atria precies op het moment contraheren waarop het ontsappingsritme van de hartkamers aanleiding heeft gegeven tot een kamercontractie waardoor de AV-ringkleppen gesloten zijn. Er zijn

plotseling heftige pulsaties (cannon-waves) zichtbaar in de hals. Wanneer een bradycardie is vastgesteld en tevens periodiek dergelijke cannon-waves in de halsvenen worden gezien, zou de diagnose totaal AV-blok kunnen luiden.

Een andere afwijkende halsvenenpulsatie kan bij een AV-nodale re-entranttachycardie (AVNRT) worden waargenomen. Het betreft het zogenoemde kikkerfenomeen. Tijdens de tachycardie is er permanent een systolische pulsatie in de halsvenen te zien zodat de hals van de patiënt, van voren gezien, gelijkenis toont met die van een kikker. Dit fenomeen heeft dezelfde oorsprong als cannon-waves (atriale contractie bij gesloten AV-kleppen). Nu zijn de golven permanent en bij iedere hartslag aanwezig.

Over de betrouwbaarheid waarmee deze afwijkende halsvenenpulsaties kunnen worden gesignaleerd is geen onderzoek bekend.

Bijzondere aspecten van de bloeddrukmeting: pulsus paradoxus en pulsus alternans

In hoofdstuk 3 wordt de bloeddrukmeting besproken. Hier worden nog specifiek twee aspecten van de bloeddrukmeting besproken omdat ze gerelateerd zijn aan afwijkingen aan en rond het hart:

- de pulsus paradoxus;
- de pulsus alternans.

Een *pulsus paradoxus* is een versterkt fysiologisch fenomeen dat kan optreden onder verschillende omstandigheden. Normaalgesproken treedt bij inspiratie een lichte daling op van de systolische bloeddruk. Dit komt door de vergrote vaatcapaciteit in de longen die veroorzaakt wordt door de inspiratie. Hierdoor is er minder toevloed van bloed naar het linkeratrium en -ventrikel. De vulingsdruk daalt met als gevolg een gedaalde systolische bloeddruk. Doorgaans is deze variatie niet groter dan 5 à 10 mmHg en nauwelijks te meten tijdens de bloeddrukmeting. Bij versterkte ademhaling neemt de pulsus paradoxus toe maar ook bij een dreigende tamponnade door pericardvocht, een longembolie, ondervulling, pneumothorax en astma bronchiale. Een pulsus paradoxus die groter is dan 20 mmHg is, bij aanwezigheid van pericardvocht, een sterke aanwijzing voor het bestaan van een harttamponnade.

Techniek van de meting van de pulsus paradoxus

De pulsus paradoxus wordt als volgt gemeten: meet bij een normaal ademende patiënt de bloeddruk en meet deze dan direct aansluitend een tweede keer. Ook nu blijft de patiënt normaal ademen. Start ongeveer 30 mmHg boven de eerder gemeten systolische druk. Wacht nu, met de waarde aldoor op hetzelfde getal, en beluister met de stethoscoop boven de a. brachialis de korotkov-tonen. Zijn er geen korotkov-tonen hoorbaar, laat dan de druk 5 mmHg zakken en luister opnieuw naar eventuele korotkov-tonen. Zak op deze manier iedere keer 5 mmHg. Ergens in dit traject van luisteren en aanpassen aan een nieuwe systolische bloeddruk hoort men tijdens de expiratie korotkov-tonen die bij de volgende inspiratie weer verdwijnen. Dit is de waarde die de bovengrens van de pulsus paradoxus representeert. Laat nu iedere keer, met stapjes van 5 mmHg, de drukwaarde in de manchet langzaam zakken. Wanneer alle korotkov-tonen hoorbaar zijn, is de ondergrens van de pulsus paradoxus bereikt. Het verschil tussen de twee gevonden systolische waarden is de grootte van de pulsus paradoxus.

Naast het feit dat de basale ademhaling van de patiënt niet geforceerd of ingehouden moet worden, zal duidelijk zijn dat het basishartritme regelmatig moet zijn omdat anders (door de dan al aanwezige variatie in polsgrootte) een pulsus paradoxus nooit met zekerheid kan worden vastgesteld.

De *pulsus alternans* is een fenomeen bij bloeddrukmeting dat bij ernstig hartfalen kan worden aangetroffen. Om de slag kan het linkerventrikel slechts de normale kracht opbrengen. Bij gelijk ritme kan er zo bij slag 1, 3, 5 enzovoort een hogere systolische druk gemeten worden dan bij slag 2, 4, 6. Zoals gezegd is dit een teken van een ernstig beschadigd en uitgeput linkerventrikel. De meting geschiedt op dezelfde wijze als bij de pulsus paradoxus. Men moet zeker weten dat er sprake is van een regelmatig ritme en niet van een bigeminie.

5.3 Longen en luchtwegen

G. Vonk Noordegraaf-Roseboom en A. Vonk Noordegraaf

De indicatie voor longonderzoek kan zeer wisselend zijn: van een routineonderzoek bij preoperatieve screening tot een patiënt met acute heftige benauwdheid waarbij de snelle diagnostiek levensreddend kan zijn. Een diagnosestelling bij longaandoeningen is voor minstens 70% gebaseerd op anamnese en fysische diagnostiek.²⁰ Daarnaast kan een goed uitgevoerd, systematisch onderzoek van de longen belangrijk richting geven aan het verder te voeren diagnostische beleid.