

HET ACUTE MYOCARDINFARCT
IN HET ZIEKENHUIS

HET ACUTE MYOCARDINFARCT IN HET ZIEKENHUIS

EEN KLINISCH EN CONTINUEEL
ELECTROCARDIOGRAFISCH ONDERZOEK VAN
100 PATIËNTEN

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE
GENEESKUNDE AAN DE MEDISCHE FACULTEIT TE ROTTERDAM,
OP GEZAG VAN DE DECAAN PROF. D. C. DEN HAAN, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE, TEGEN DE BEDENKINGEN
VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
DONDERDAG 9 JULI 1970 TE 16.00 UUR

DOOR

ADRIAAN ADAMA HENRI MEURS

GEBOREN TE HILVERSUM IN 1932

1970

DRUKKERIJ H. J. DE ROUWE N.V., ROTTERDAM

PROMOTOR

PROF. DR J. GERBRANDY

Dit proefschrift werd bewerkt in de afdeling Inwendige Geneeskunde A (Hoofd: Dr J. Gerbrandy), in de afdeling Inwendige Geneeskunde B (Hoofd: Dr G. J. H. den Ottolander) en in de afdeling Cardiologie (Hoofd: Dr J. B. Verhey) in het Gemeenteziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam.

De publicatie van dit onderzoek is mede mogelijk gemaakt door financiële steun van de Nederlandse Hartstichting.

*Aan mijn vrouw en
kinderen, Esther en May*

INHOUD

Hoofdstuk I

Inleiding en vraagstelling	1
----------------------------------	---

Hoofdstuk II

Proefopstelling en methode van onderzoek	4
--	---

Hoofdstuk III

Samenstelling van de groep van 100 patiënten met acuut myocardinfarct	7
---	---

Hoofdstuk IV

Klinische verschijnselen van het myocardinfarct

Paragraaf 1. Klinische indeling van de patiënten volgens de mate van stoornis in de bloedsomloop	13
.. 2. Temperatuursbeloop	20
.. 3. Laboratoriumbevindingen	23
.. 4. Röntgenologische bevindingen	31

Hoofdstuk V

Supraventriculaire ritmestoornissen

Paragraaf 1. Inleiding	33
.. 2. Sinus Irregulariteit	34
.. 3. Sinus bradycardie	38
.. 4. Sinus tachycardie	43
.. 5. Supraventriculaire tachycardie	47
.. 6. Atriumfibrilleren en -flutter	58
.. 7. Wandering Pacemaker	65
.. 8. Supraventriculaire extrasystolen	71
.. 9. Nabeschouwing	79

Hoofdstuk VI

Intracardiale geleidingsstoornissen	
Paragraaf 1. Inleiding	83
.. 2. Sino-auriculair block	85
.. 3. 1e Graads atrio-ventriculair block	92
.. 4. 2e Graads atrio-ventriculair block	97
.. 5. Totaal atrio-ventriculair block	103
.. 6. Bundeltakblock	113
.. 7. Nabeschouwing	120

Hoofdstuk VII

Ventriculaire ritmestoorissen	
Paragraaf 1. Ventriculaire extrasystolen	124
.. 2. Ventriculaire tachycardie	139
.. 3. Ventrikelflutter en ventrikelfibrilleren	154
.. 4. Nabeschouwing	170

Hoofdstuk VIII

Analyse doodsoorzaken	
Paragraaf 1. Literatuur	172
.. 2. Shock en/of decompensatio cordis	173
.. 3. Myocardruptuur	179
.. 4. Kamervibrilleren	183
.. 5. Totaal atrio-ventriculair block	188
.. 6. Supraventriculaire tachycardie	191
.. 7. Niet cardiale doodsoorzaak	192

Hoofdstuk IX

Pathologisch anatomisch onderzoek	
Paragraaf 1. Inleiding	196
.. 2. Shock en/of decompensatio cordis	197
.. 3. Myocardruptuur	198
.. 4. Kamervibrilleren	201
.. 5. Totaal atrio-ventriculair block	203
.. 6. Supraventriculaire tachycardie	205
.. 7. Niet cardiale doodsoorzaak	205

Hoofdstuk X

Practische gevolgtrekkingen uit het onderzoek	209
Samenvatting	214
Summary	226
Literatuurlijst	237
Curriculum vitae	245
Naschrift	247

Gebruikte afkortingen

S.V.E.S.	=	Supraventriculaire extrasystolen
S.V.T.C.	=	Supraventriculaire tachycardie
W.P.M.	=	Wandering Pacemaker
S.B.	=	Sinus bradycardie
N.B.	=	Nodale bradycardie
I.D.	=	Interferentie dissociatie
A.F.	=	Atriumfibrilleren resp. -flutter
S.A. block	=	Sino-auriculair block
A.V. block	=	Atrio-ventriculair block
B.T.B.	=	Bundeltakblock
V.E.S.	=	Ventriculaire extrasystolen
V.T.	=	Ventriculaire tachycardie
V.F.	=	Ventrikelflutter resp. -fibrilleren

HOOFDSTUK I

INLEIDING EN VRAAGSTELLING

Het acute myocardinfarct staat tegenwoordig in het middelpunt van de belangstelling, zowel van medici als van niet-medici, daar de mortaliteit hoog is en de frequentie van deze ziekte toeneemt. Wij hebben ons daarom tot doel gesteld van een grote groep patiënten met een myocardinfarct een studie te doen met speciale gerichte belangstelling voor de ritmestoornissen die optreden tijdens de acute phase. Bij de bestudering van een ziekte is het belangrijk het natuurlijke beloop na te gaan in een ongeselecteerde groep. De natuurlijke historie van deze ziekte is echter moeilijk te bestuderen, aangezien bij iedere groep geselecteerd is: de selectie begint reeds met het opnamebeleid. De groep van patiënten die thuis verpleegd worden, bevat waarschijnlijk meer lichte gevallen dan de groep patiënten die in een ziekenhuis opgenomen is. De patiënten met circulatiestoornissen uit de eerste groep worden meestal opgenomen, en gaan dan behoren tot de tweede groep. Daarentegen bereiken vele gevallen nooit het ziekenhuis, aangezien ze voordat opname mogelijk is overleden zijn. De groep thuis verpleegden zal echter een hogere mortaliteit kunnen hebben, daar letale ritme- of geleidingsstoornissen kunnen optreden die in een ziekenhuis behandelbaar zijn.

Uit de bovenstaande overwegingen volgt dat elke groep patiënten met een acuut myocardinfarct in principe reeds is geselecteerd en dat de natuurlijke historie zeer moeilijk is na te gaan. Onze groep patiënten representeert dan ook een groep patiënten met een acuut myocardinfarct opgenomen in een groot ziekenhuis in een grote stad.

De diagnose myocardinfarct werd, voordat de electrocardiograaf zijn intrede deed, gesteld op klinische gronden, nl. anamnese, fysisch onderzoek, gecombineerd met eenvoudige laboratoriumbepalingen, zoals de vermeerdering van het aantal leucocyten en de toename van de bloedbezinkingssnelheid. Tegenwoordig wordt deze diagnose in de kliniek voornamelijk gesteld op het electrocardiogram en serum enzym bepalingen.

Het „gewone” electrocardiogram geeft informatie van de hartspeer op één bepaald moment, en is als diagnosticum als zodanig zeer belangrijk gebleken. Bij onze studie werd speciale aandacht besteed aan de ritme- en/of geleidingsstoornissen in de acute phase van het myocardinfarct. Hiervoor is echter een „éénmalig” electrocardiogram onvoldoende; het is hierbij noodzakelijk het electrocardiogram nauwkeurig te vervolgen gedurende enige uren en bij voorkeur nog langer, bij voorbeeld geduren-

de enkele dagen. Likoff (1944) heeft continue registratie van het ECG gedurende 24 uur mogelijk gemaakt door het electrocardiogram in miniatuur (20-voudige verkleining) fotografisch te leggen op een gewone 16 mm film. Brown (1963) gebruikte voor continue registratie een omgebouwde 4-kanalige electroencephalograaf. Een ECG-afleiding van vier verschillende patiënten werd op deze manier continu geregistreerd met een inkt-naald op gewoon papier. De loopsnelheid van het papier bedroeg 1.5 cm per seconde. Van Ruyven (mondelinge mededeling) gebruikt voor dit doel reeds sinds 1954 eveneens een omgebouwde electroencephalograaf. Moderner is de continue registratie d.m.v. een electromagnetische band. Het ECG wordt dan later zichtbaar gemaakt op een oscilloscoop, terwijl ook stukken geschreven kunnen worden op electrocardiografisch papier. Deze methode heeft het voordeel dat het ECG van betere kwaliteit is dan het met inkt geschreven ECG. Een nadeel is dat de periode waarin geregistreerd kan worden beperkt is.

De mortaliteit van het acute myocardinfarct is hoog; over het algemeen wordt aangegeven 30 tot 40%. Deze cijfers betreffen patiënten die opgenomen waren in een ziekenhuis. Pell (1944) geeft gelijke percentages aan in een grote groep mensen werkzaam bij Dupont de Nemours. Ritme- en geleidingsstoornissen zijn voor een gedeelte verantwoordelijk voor deze hoge mortaliteitspercentages. Lawrie (1967) vermeldt ritme- of geleidingsstoornissen als doodsoorzaak bij 16 van de 55 overledenen (29%). Fabre (1965) geeft 20% (33/163) aan. Door de moderne apparatuur voor electrocardiografische bewaking en de methode van resuscitatie en de behandeling d.m.v. elektrische gangmakers zijn mogelijkheden geschapen voor de behandeling van acute ritme- of geleidingsstoornissen optredend in de acute fase van het myocardinfarct. Acute ritme- of geleidingsstoornissen die dodelijk zouden zijn, kunnen nu soms met succes worden behandeld. Er blijft echter de praktische moeilijkheid dat men tot nu toe niet alle patiënten met een acuut infarct kan bewaken.

Met de vraag voor ogen of in de totale groep van myocardinfarcten opgenomen in een ziekenhuis misschien t.a.v. bewaking een selectie gemaakt kan worden hebben wij een nader onderzoek ingesteld. Met name wilden wij weten welke patiënten bewaakt dienden te worden en hoelang dit t.o.v. een aantal behandelbare doodsoorzaken dient te geschieden. Onze technische hulpmiddelen waren beperkt en wij hebben voor ons onderzoek gebruik gemaakt van de continue met inkt registrerende electrocardiograaf, die Dr J. B. Verhey in ons ziekenhuis had geïntroduceerd.

Wij hebben ons onderzoek verricht bij 100 patiënten met een acuut myocardinfarct die opgenomen werden op de Interne afdelingen A en B en de Cardiologische afdeling van het toenmalige Gemeente Ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam. Hierbij stelden wij ons meer specifiek de volgende vragen:

- a. In welke mate doen zich ritme- of geleidingsstoornissen voor in de acute fase van het myocardinfarct?

- b. In welke mate zijn deze ritme- of geleidingsstoornissen pathogeen en welke moeten als de „primaire” doodsoorzaak worden gezien?
- c. Zijn er aanwijzingen van klinische of electrocardiografische aard, waaruit men kan concluderen dat een letale ritme- of geleidingsstoornis dreigt?
- d. Bestaat er een verband tussen de localisatie van het acute myocardi-infarct en de aard en frequentie van bepaalde ritme- of geleidingsstoornissen?

HOOFDSTUK II

PROEFOPSTELLING EN METHODE VAN ONDERZOEK

a. *Algemeen*

Het doel was een aantal waarnemingen te verzamelen van een groep van opgenomen patiënten lijdende aan een acuut myocardinfarct. Hiertoe namen wij in onze reeks op 100 patiënten die achtereenvolgens binnenkwamen op de twee afdelingen voor inwendige geneeskunde en op de afdeling cardiologie; dit was echter geen ononderbroken reeks patiënten. Elke patiënt bij wie de diagnose myocardinfarct vaststond op electrocardiografische gegevens werd direct in ons onderzoek betrokken. Indien de anamnese suspect was voor een acuut infarct, doch het ECG nog geen duidelijke afwijkingen liet zien, werd patiënt toch in ons onderzoek opgenomen en later weer uit de groep verwijderd, als de diagnose myocardinfarct niet kon worden bevestigd. Als enige beperkende factor hielden wij aan dat het infarct niet eerder mocht zijn ontstaan dan 24 uur voor opname. Ook waren er beperkende factoren van technische aard, zoals o.a. het aantal beschikbare apparaten. Als bijvoorbeeld twee patiënten met acuut myocardinfarct kort na elkaar werden opgenomen en er was slechts één registratieapparaat ter beschikking, dan werd de eerstkomende in de serie opgenomen. In de gehele observatieperiode, lopend van juli 1965 tot oktober 1967, werden dus op de genoemde afdelingen wel meer dan 100 patiënten met een acuut myocardinfarct opgenomen, maar dit heeft niet selectief in de reeks gewerkt.

b. *Klinisch onderzoek*

Nadat het gebruikelijke lichamelijke onderzoek had plaatsgevonden, werd patiënt onder nauwkeurige klinische observatie gesteld. Dit hield in frequente bloeddrukmeting en bepaling van de polsfrequentie, in de beginfase elk half uur of ieder uur, vervolgens enige malen per dag en tenslotte dagelijks. Eén en ander was afhankelijk van de algemene klinische toestand. De meting van de centrale veneuze druk en onderzoek van hart en longen vond de eerste vier dagen dagelijks plaats en vervolgens eenmaal per week, tenzij klinische verschijnselen vaker een fysisch onderzoek vereisten.

c. *Laboratoriumonderzoek*

Afgezien van algemeen laboratoriumonderzoek, zoals bepalingen van haemoglobinegehalte, nier- en leverfuncties, werden bepaald het aantal leucocyten, de bloedbezinking, serum enzymen en het cholesterolgehalte.

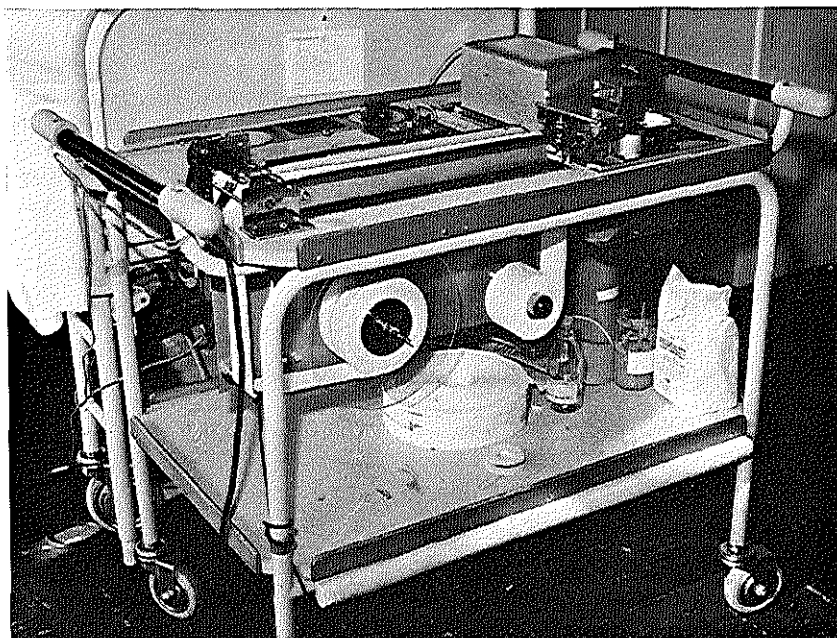
De leucocyten werden dagelijks geteld gedurende de eerste 4 dagen; de BSE werd dagelijks gedurende vier dagen en vervolgens om de dag of om de twee dagen bepaald; de serum enzymen SGOT, SGPT en LDH werden dagelijks gedurende 4 dagen en vervolgens 1 x per week bepaald. Het cholesterolgehalte werd eenmaal en soms tweemaal gemeten. De glucosetolerantieproef vond plaats in de 3e week van opname. Enkele keren waren er redenen van technische aard, die de uitvoering van bovenstaand schema soms onmogelijk hebben gemaakt.

d. *Behandeling*

De patiënten kregen de toenmaals gebruikelijke behandeling, te weten: bedrust, opiaten voor de pijnbestrijding, gewoonlijk zoutloos dieet, soms digitalis-preparaten, een enkele maal diuretica en bij indicatie pressoraminen. Als anticoagulans gaven wij sintrom. Vijf patiënten, deel uitmakend van een ander onderzoek, werden in verband hiermede de eerste drie dagen behandeld met heparine of streptokinase.

e. *Electrocardiografische registratie*

De electrocardiograaf bestond uit een Sanborn Viso Cardiette Model 52 welke tezamen met de registratieapparatuur was ingebouwd in een verrijdbaar wagentje. (Figuur 1.). De opstelling werd technisch ontworpen en uitgevoerd door de heer C. L. Wiltenburg, hoofd-technicus. De registratie vond plaats door middel van een direct schrijvende holle naald



Figuur 1. Registratie apparaat continu ECG.

met registratie-inkt op rollen kassapapier van ca. 500 meter lengte. De loopsnelheid van het papier bedroeg 6.25 mm per seconde; één rol werd opgebruikt in ongeveer 22 uur. De tijd werd in seconden geregistreerd, onafhankelijk van de motor die het papier transporteerde. Gebruik werd gemaakt van een bipolaire praecordiale afleiding. De ene electrode bevond zich in de 2e intercostale ruimte rechts van het sternum, de andere links van het sternum in de 5e intercostale ruimte. Het voordeel van deze afleiding werd geacht dat er een relatief grote P-top wordt geregistreerd en dat spierbewegingsartefacten tot een minimum beperkt blijven. Aanvankelijk hadden wij de beschikking over twee continu registrerende electrocardiografische apparaten, halverwege ons onderzoek werd dit aantal met een derde uitgebreid. Ons ziekenhuis beschikte in de periode van dit onderzoek nog niet over een speciale cardiale bewakings-unit. Direct na opname, nadat het fysische onderzoek had plaatsgevonden en nadat een gewoon ECG met de 12 gebruikelijke afleidingen was gemaakt, werd de patiënt verbonden met de continu schrijvende electrocardiograaf. Deze werd daartoe geplaatst aan het voeteneinde van het bed. Registratie vond plaats gedurende 3 x 24 uur; hiervoor waren nodig 3 rollen van 500 meter (= 66 uur; 22 uur per rol) en nog ongeveer $\frac{1}{3}$ rol om de ontbrekende 6 uur aan te vullen. Enkele malen werd deze periode verlengd, meestal in verband met een ernstige stoornis in de haemodynamische toestand. Hierdoor werd bij sommigen in de agonale periode het ECG geregistreerd, hoewel deze periode viel na de eerste drie registratiedagen in het ziekenhuis.

De meeste patiënten waren reeds ontslagen voordat het continue ECG werd bestudeerd. De rollen werden voor bestudering afgerold in omgekeerde volgorde, te beginnen bij het einde van de laatste rol; tegelijkertijd werden er precies drie gelijke rollen van gemaakt, elk overeenkomend met een periode van 24 uur. De stoornissen in ritme en in intracardiale geleiding werden per 24 uur geteld en genoteerd.

De tijd die de bestudering van een rol van 24 uur lengte vergde, varieerde van een half tot 2 uur en bedroeg soms nog meer, afhankelijk van de ritmestoornissen welke zich op de rol bevonden. Per patiënt kunnen wij de totale hoeveelheid tijd, die aan de bewerking en bestudering van het continueel 3-daagse ECG is besteed, op ca. 4 uur stellen.

HOOFDSTUK III

SAMENSTELLING VAN DE GROEP VAN 100 PATIËNTEN MET ACUUT MYOCARDINFARCT

In de serie werden opgenomen, in de volgorde van binnenkomst in het ziekenhuis, 100 patiënten met een acuut myocardinfarct. Dit waren 81 mannen en 19 vrouwen; de leeftijd varieerde van 34 tot 91 jaar. De gemiddelde leeftijd bedroeg 59 jaar, de mediane leeftijd was eveneens 59 jaar. (Tabel I).

Tabel I

Leeftijdverdeling van 100 patiënten die wegens acuut myocardinfarct werden opgenomen.

Leeftijdverdeling	Aantal patiënten
31 - 40 jaar	5
41 - 50 „	22
51 - 60 „	29
61 - 70 „	26
71 - 80 „	14
81 - 90 „	3
91 -100 „	1

Eén patiënt werd in onze reeks tweemaal in de serie opgenomen als no's 32 en 93; eerst met een vers antero-septaal infarct en 11 maanden later met een posterior infarct.

De diagnose myocardinfarct staat bij alle patiënten vast op dezelfde criteria zoals Lawrie (1967) deze vermeldt. In onze serie waren dit 76 gevallen met pathologische Q, ST elevatie gevolgd door omgekeerde T-top; b. 18 gevallen met veranderingen van ST-segment en T-top vergezeld van een pathologische stijging van de SGOT; c. 1 geval met linkerbundeltakblock vergezeld van stijging van de SGOT, terwijl bij 5 patiënten de diagnose myocardinfarct alleen pathologisch-anatomisch werd vastgesteld; ook klinisch (heftige praecordiale pijn) waren er in deze gevallen duidelijke aanwijzingen voor een myocardinfarct, maar het ECG was niet bewijzend en/of de serum transaminasen waren niet of nog niet verhoogd.

De anatomische localisatie van het myocardinfarct bepaald volgens electrocardiografische of later verkregen pathologisch-anatomische gegevens

Tabel II

Localisatie myocardinfarct bij 100 patiënten (19 vrouwen, 81 mannen).

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 12	50
	antero-septaal 21	
	ant.sept.lat. 2	
	antero-lateraal 13	
	ant.sept.post. 2	
Zijwand	lateraal 6	6
Achterwand	posterior 33	39
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 4	
	septaal	
	onbekend	4
Totaal		100

vindt men in Tabel II. Bij precies de helft van de patiënten is het infarct geheel of gedeeltelijk in de voorwand gelocaliseerd, terwijl bij 39 patiënten het proces zich geheel of gedeeltelijk in de achterwand bevindt. Om praeselectie te voorkomen werden zoveel mogelijk alle ons aangeboden patiënten in het onderzoek betrokken. De enige beperkende factoren waren zoals gezegd in hoofdstuk II het tijdstip waarop het myocardinfarct was ontstaan en enkele technische factoren. Het tijdstip waarop het infarct was ontstaan werd anamnesticch bepaald. Zo de anamnese hiervoor onvoldoende was of als er b.v. 2 periodes waren geweest met heftige thoracale pijn, gaven chemische bepalingen (SGOT) de doorslag.

Voor het begin van het onderzoek werd afgesproken alleen die patiënten in de serie te betrekken bij wie het myocardinfarct niet ouder was dan 24 uur. De literatuur vermeldt dat niet alleen de mortaliteit door ritmeafwijkingen de eerste dagen het hoogst is, maar dat ook de niet-letale ritmestoornissen in de eerste periode het meest gezien worden (Pell 1964, Brown 1963, Fluck 1967 en Lawrie 1967). Toch zijn er in onze serie 7 patiënten, bij wie naderhand, door nauwkeurige anamnese en/of SGOT-waarde, het myocardinfarct ouder dan 24 uur bleek te zijn; nl. 5 patiënten die 24 tot 28 uur en 2 patiënten die 32 tot 36 uur na het begin van het vermoedelijke ontstaan van het infarct in onze observatie opgenomen werden.

Voor de preciese verdeling van de tijd verlopen tussen het geschatte begin van het myocardinfarct en de aanvang van onze ECG-observatie verwijzen wij naar Tabel III. In het algemeen werden de patiënten pas in de continuele ECG-registratie opgenomen als zij gearriveerd waren

Tabel III

Periode tussen het geschat begin van het myocard infarct en aansluiting aan de registratie-apparaatuur.

Aantal patiënten	Tijdsduur tussen begin infarct en begin registratie
32	0 - 4 uur
26	4 - 8 uur
15	8 - 12 uur
7	12 - 16 uur
9	16 - 20 uur
4	20 - 24 uur
5	24 - 28 uur
—	28 - 32 uur
2	32 - 36 uur
100	0 - 36 uur

op de afdeling. De perioden tussen transport uit ziekenwagen naar de „opname” en het transport vandaar naar de afdeling werden zo kort mogelijk gehouden. Echter aangezien ons ziekenhuis in de betrokken onderzoeksperiode nog niet over speciale hartbewakingscentra beschikte, ligt er toch altijd nog enige latentie tussen aankomst in ziekenhuis en aanschakeling van de registratie-apparaatuur op de afdeling. Het blijkt, dat ongeveer $\frac{1}{3}$ gedeelte van de patiënten binnen 4 uur en bijna $\frac{2}{3}$ gedeelte binnen 9 uur na het ontstaan van het infarct op de afdeling ter observatie lagen. In hoeverre onze gegevens afwijken van die van andere ziekenhuizen of van andere steden in Nederland is voor ons niet te beoordelen, omdat geen andere gegevens dienaangaande beschikbaar zijn. Wij menen er echter van te mogen uitgaan dat onze gegevens min of meer representatief zijn voor een groot ziekenhuis in een grote stad in Nederland, die beschikt over een goed functionerende centrale meldings- en opnamedienst van de G.G. en G.D.

Wel realiseren wij ons, dat een ziekenhuispopulatie van patiënten met acuut myocardinfarct volstrekt niet representatief behoeft te zijn voor de populatie van myocardinfarcten in de bevolking. De heel ernstige patiënten en ook de licht verlopende gevallen zullen minder worden opgenomen, omdat de eerste categorie vaak niet vervoerbaar geacht wordt en de tweede categorie maar thuis blijft, omdat de diagnose onvoldoende vaststaat of omdat men besloten heeft hen thuis te behandelen. De praeselectie die hierdoor en door de reeds eerder genoemde feiten heeft plaatsgevonden is één die buiten ons toedoen tot stand kwam.

Cardio-vasculaire ziekten, diabetes mellitus en hypertensie

Anamnesticus werd speciale aandacht besteed aan reeds eerder doorge-
maakte cardio-vasculaire aandoeningen zoals angina pectoris, vroeger
myocardinfarct, cerebrovasculaire stoornissen, hypertensie, dysbasia in-

termittens en tot cardio-vasculaire aandoeningen praedisponerende ziekten zoals diabetes mellitus.

In die gevallen waarin de patiënt te ziek was om een behoorlijke anamnese te geven, werd zoveel mogelijk de familie ondervraagd. Bij 5 patiënten ontbreekt zowel de auto-, als de hetero-anamnese.

Een reeds eerder doorgemaakt myocardinfarct was aantoonbaar bij 20 van de 100 patiënten; 10 van hen overleden tengevolge van het recente infarct en 10 hebben het recente infarct overleefd; bij deze laatste 10 patiënten werden tekenen van het „oude” infarct bij allen op het ECG gezien en bij 9 werd dit gegeven anamnestic bevestigd. Bij de 10 overledenen werd het oude infarct bij allen pathologisch-anatomisch waargenomen; bij 3 van hen waren er anamnestic geen aanwijzingen van een vroeger infarct. Het ECG was bij 9 typisch zowel voor een oud als een vers infarct. De mortaliteit in deze groep was 50% ($10/20$), in de totale serie 34% ($34/100$).

Angina pectoris reeds bestaande vóór de opname wegens het recente infarct was aanwezig bij 58 patiënten van de 80 die nog niet eerder een myocardinfarct hadden doorgemaakt (= 72%). Soms bestond er reeds jaren angina pectoris; bij 13 trad angina pectoris minder dan 1 week van tevoren voor het eerst op, wij zouden hier kunnen spreken van een preinfarctsyndroom (Tabel IV).

14 van de 20 patiënten met een recidief-infarct hadden voor het recente infarct al angina pectoris. Ook hier varieerde dit van enkele dagen tot jaren (Tabel IV).

De mortaliteit in de groep patiënten met angina pectoris was 37% ($26/72$).

Dysbasia intermittens werd door 10 patiënten anamnestic aangegeven. De mortaliteit was in deze groep 20% ($2/10$). (Tabel V).

Een cerebrovasculair accident hadden 3 patiënten doorgemaakt, resp. 17 jaar, 8 jaar en 3 jaar vóór de huidige opname. De mortaliteit was 33% ($1/3$).

Diabetes mellitus was aanwezig bij 22 patiënten; bij 11 blijkt een

Tabel IV

Angina pectoris bij 72 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct.

Tijdsduur angina pectoris tot begin infarct	Aantal patiënten		
	1e Infarct	Recidief infarct	Totaal
Preinfarct syndroom (minder dan 1 week)	11	2	13
1 Week — 6 weken	12	1	13
1½ Maand — 1 jaar	11	3	14
Meer dan 1 jaar	24	8	32
Totaal	58	14	72

gestoorde GTT (in de 3e week), bij de andere 11 was dit reeds bekend of zonder meer duidelijk uit een sterk verhoogde bloedsuikerwaarde. De mortaliteit was 32% (7/22).

Hypertensie kwam voor bij 20 patiënten. De mortaliteit was 35% (7/20). In deze laatste vier groepen kwam de mortaliteit overeen met die van de totale serie (Tabel V). Daarentegen geeft een oud infarct en misschien ook het hebben van angina pectoris een verhoogde mortaliteit; resp. 50% (10/20) en 37% (26/72).

Perifere vasculaire ziekten en diabetes mellitus en/of hypertensie kwamen in onze groep, zoals reeds in de literatuur bekend is, geregeld gecombineerd voor. (Tabel VI).

Tabel V

Mortaliteit bij patiënten met acuut myocardiinfarct en tevens vasculaire ziekten of tot vasculaire aandoeningen praedisponerende ziekten.

Vasculaire ziekten of tot vasculaire aandoeningen praedisponerende ziekten	Aantal patiënten	Mortaliteit	
		Aantal	Percentage
Dysbasia intermittens	10	2	20%
Tevoren doorgemaakt C.V.A.	3	1	33%
Manifeste diabetes mellitus of gestoorde G.T.T.	22	7	32%
Praeexistente hypertensie	20	7	35%
Totale serie	100		34%

Tabel VI

Acuut myocardinfarct bij 42 patiënten met tevens vasculaire ziekten of met tot vasculaire aandoeningen praedisponerende ziekten.

Patiënt No.	Dysbasia intermittens	Tevoren C.V.A.	Manifeste diabetes mellitus	Alleen ge- stoorde GTT	Praeexistente hypertensie
3				+	
4				+	+
5				+	
6				+	
8					+
9		+	+		
10	+				
14			+		+
18	+				
20					+
23					+
25				+	
26				+	
28	+				
29					+
31				+	+
34			+		
35					+
40	+			+	
46	+				
47	+		+		
58					+
59	+				
60					+
61					+
62					+
64					+
66	+				
67			+		+
72		+	+		
73			+		+
76			+		
77				+	
78				+	
79	+				
80			+		+
84					+
86	+		+		
89		+			
91				+	+
97					+
99			+		+

HOOFDSTUK IV

KLINISCHE VERSCHIJNSELEN VAN HET MYOCARDINFARCT

Paragraaf 1.

Klinische indeling van de patiënten volgens de mate van stoornis in de bloedsomloop.

Het klinisch beeld van een acuut myocardinfarct wisselt van patiënt tot patiënt. In navolging van Lawrie (1967) werden de patiënten ingedeeld in 3 groepen, te weten licht infarct, matig tot ernstig infarct en shock. De meest op de voorgrond staande klinische verschijnselen bij het hartinfarct zijn de forward en de backward failure. Onder forward failure wordt verstaan alle verschijnselen die toegeschreven kunnen worden aan een onvoldoende hartminutenvolume. Als deze forward failure samen gaat met verschijnselen van prostratie, en dus van ernstige aard is, spreken wij van shock. Het is begrijpelijk, dat deze begrippen in de praktijk vloeiend in elkaar overgaan. Korteheidshalve spreken wij in het vervolg dan ook van meer of minder ernstige mate van shocktoestand. Onder backward failure wordt verstaan de stuwingsverschijnselen in de grote en kleine bloedsomloop die ontstaan tengevolge van onvoldoende hartwerking. Aangezien deze zich niet essentieel onderscheidt van de verschijnselen van decompensatio cordis, die zich ook buiten het acute myocardinfarct voordoet, zullen wij in het vervolg spreken van decompensatio cordis en decompensatio-verschijnselen, zulks in navolging van het spraakgebruik. In feite zou de term insufficientia cordis beter zijn. Het is begrijpelijk, dat het samengaan van shock en van stuwingsverschijnselen niet ongewoon is. Immers, hoe slechter het hart functioneert, hoe minder hartminutenvolume het kan bewerkstelligen en hoe gemakkelijker zich stuwingsverschijnselen zullen voor doen. Deze symptomen van decompensatio cordis zijn ook van andere factoren afhankelijk. Bijv. een tevoren bestaande gestoorde hartwerking zou vóór het ontstaan van het infarct reeds tot zoutretentie en dientengevolge tot overvulde bloedsomloop aanleiding hebben kunnen geven. Verder kunnen bepaalde klepafwijkingen of hypertensie praedisponeren tot het ontstaan van longoedeem. En omgekeerd zou een praeeistente toestand van oligaeemie bijv. door voorafgaande ontzouting of door een tekort aan plasma-eiwit een patiënt sterker kunnen praedisponeren voor shocktoestand en beschermen tegen stuwingsverschijnselen. Om al deze redenen wisselt de mate van samengaan van shock en decompensatio-verschijnselen van patiënt tot patiënt in hoge mate. De hierna volgende klinische indeling in 3 groepen is dan ook geheel arbitrair en maakt geen aan-

spraak op een exacte quantitative benadering. De indeling werd gemaakt n.a.l. van de bloedsomloop in de periode vanaf het moment van opname tot het einde van de registratie, of tot de agonale periode. Wij onderscheiden nu de volgende groepen:

Groep I: Klinisch licht infarct

Een licht infarct is een acuut myocardinfarct met slechts een matige stoornis in de algemene klinische toestand. De stuwingsverschijnselen bestaan hoogstens uit een tijdelijk verhoogde centrale veneuze druk. Ook de patiënten waarbij geen enkel symptoom van een gestoorde bloedsomloop kan worden waargenomen, worden onder deze groep gerekend.

Groep II: Klinisch matig tot ernstig infarct

Een matig tot ernstig infarct is een acuut myocardinfarct waarbij in de acute phase een bloeddrukdaling tot onder 100 mm Hg systolisch werd waargenomen zonder dat van het echte klinische begrip shocktoestand sprake was, verder behoren hiertoe de patiënten met een decompensatio cordis van de linker hart helft in de acute phase, zich uitend in een overvulde longcirculatie. Dit laatste werd geacht te bestaan bij de aanwezigheid van vochtige rhonchi basaal, of een manifeste aanval van asthma cardiale, of bij een duidelijk zichtbare overvulling van de longcirculatie op de thoraxfoto. Een combinatie van bloeddrukdaling en decompensatio cordis behoort eveneens tot deze groep.

Groep III: Cardiogene shock

Bij patiënten met dit syndroom bestaat een manifeste shocktoestand reeds vanaf de acute phase; d.w.z. een bloeddrukdaling in combinatie met de klinische verschijnselen van shock.

Ad groep I.

Een licht infarct werd waargenomen bij 64 patiënten, 13 vrouwen en 51 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 58 jaar, de mediane leeftijd was 57 jaar. De leeftijd varieerde van 34 tot 86 jaar.

Het myocardinfarct was naar verhouding gelijk verdeeld over de voor- en achterwand (Tabel VII).

De mortaliteit in deze groep bedroeg 20% ($13/64$), (Tabel VIII).

Aanvankelijk was tijdens de registratieperiode bij 2 patiënten, overleden tengevolge van shock en/of decompensatio cordis, behoudens een verhoogde centraal veneuze druk de klinische toestand ongestoord. Eén patiënt raakte aan het einde van de derde observatiedag acuut in shock en is tengevolge hiervan overleden. De 2e patiënt overleed in de derde opnameweek tengevolge van een forward en backward failure. Daar wij bij ons onderzoek een vergelijk willen maken tussen de electrocardiografische fenomenen, waargenomen bij klinisch equivalente groepen hebben wij gemeend beide patiënten bij de groep met een licht infarct te

Tabel VII

Localisatie myocardinfarct bij 64 patiënten met een klinisch licht infarct.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior- 7	31
	antero-septaal 15	
	antero-lateraal 8	
	ant.sept.lat. 1	
Zijwand	lateraal 5	5
Achterwand	posterior 21	25
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 3	
	onbekend	3
Totaal		64

moeten rangschikken daar beiden in de eerste 3 dagen, klinisch gezien, een licht infarct hadden.

Het tijdstip van overlijden van de 13 patiënten met een licht infarct is vermeld in Tabel IX.

Ad groep II.

Een matig tot ernstig infarct werd waargenomen bij 29 patiënten; 5 vrouwen en 24 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 63 jaar, de mediane leeftijd 61 jaar. De leeftijd varieerde van 44 tot 91 jaar.

Het myocardinfarct was evenals in groep I naar verhouding gelijk ver-

Tabel X

Localisatie myocardinfarct bij 29 patiënten met een klinisch matig tot ernstig infarct.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 4	17
	antero-septaal 5	
	antero-lateraal 5	
	ant.sept.lat. 1	
	ant.sept.post. 2	
Achterwand	posterior 8	10
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 1	
	septaal	1
	onbekend	1
Totaal		29

Tabel VIII

Acuut myocardiinfarct bij 100 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klin. toestand	Aantal patiënten	Overleden		DOODSOORZAAK						
		Aantal	Percentage	Shock en/of decomp. cordis	Ruptuur li.ventr.		Ventr. fibrill.	Totaal A.V.block	Supraventr. tachycardie	Niet cardiaal (intracerebrale bloeding)
					Vrijewand	Septum				
Licht infarct	64	13	20%	2	7	1	3			
Matig tot ernstig infarct	29	17	59%	9	1		2	4		1
Shock	7	4	57%	3					1	
Totaal	100	34	34%	14	8	1	5	4	1	1

Tabel XIV

Klinische en algemene gegevens van 100 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Klin. toestand	Aantal patiënten	Geslacht		Gemiddelde leeftijd	Mortaliteit	Localisatie infarct in %	
		V	M			voorwand	achterwand
Licht infarct	64	13	51	58 jr.	20%	48%	39%
Matig tot ernstig infarct	29	5	24	63 jr.	59%	59%	34%
Shock	7	1	6	59 jr.	57%	28%	57%
Totaal	100	19	81	59 jr.	34%	50%	39%

Tabel IX

Tijdstip overlijden van 13/64 patiënten met een klinisch licht infarct.

Doodsoorzaak	Aantal overledenen	Tijdstip van overlijden (etmaal na begin infarct)										
		1	2	3	4	5	6	7	—	16	—	20
Ruptuur li.ventr.												
vrije wand	7	1	1	2	1	1				1		
septum	1			1								
Ventr. fibrilleren	3		1		1			1				
Shock en/of												
decomp.cordis	2				1							1
Totaal	13	1	2	3	3	1		1		1		1

Tabel XI

Tijdstip overlijden van 17/29 patiënten met een klinisch matig tot ernstig infarct.

Doodsoorzaak	Aantal overledenen	Tijdstip van overlijden (etmaal na begin infarct)											
		1	2	3	4	5	6	—	9	—	18	—	25
Shock en/of decomp.cordis	9	2	2	1	2	1	1						
Totaal A.V. block	4	2							1		1		
Ventr. fibrilleren	2	1											1
Ruptuur vrije wand li.kamer	1		1										
Niet cardiaal (intracerebrale bloeding)	1		1										
Totaal	17	5	4	1	2	1	1		1		1		1

deeld over de voor- en achterwand (Tabel X). De mortaliteit van deze groep bedroeg 59% ($17/29$). (Tabel VIII).

Bij 4 patiënten in deze groep met een matig tot ernstig infarct was shock de doodsoorzaak, bij 4 anderen shock en decompensatio cordis en één patiënt overleed tengevolge van een asthma cardiale-aanval. Echter in de observatieperiode, waarbij het ECG continu werd geregistreerd, werd geen shock waargenomen. Daarom hebben wij gemeend, dat deze patiënten desondanks niet in groep III thuis horen. Het moment van overlijden van de 17 patiënten en de doodsoorzaak vindt u in Tabel XI.

Ad groep III.

Een klinisch manifeste shocktoestand werd in de observatieperiode waargenomen bij 7 patiënten. Dit waren 1 vrouw en 6 mannen. De gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd 58 jaar. De leeftijd varieerde van 50 tot 75 jaar.

Het myocardiinfarct was meestal in de achterwand gelocaliseerd (Tabel XII). Het waargenomen aantal patiënten is echter te klein om hieraan enige conclusies te verbinden.

Tabel XII

Localisatie myocardiinfarct bij 7 patiënten met een klinisch manifeste shock toestand.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
	anterior 1	
Voorwand	antero-septaal 1	2
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 4	4
Totaal		7

De mortaliteit in deze groep bedroeg 57% ($4/7$). (Tabel VIII).

Alle vier patiënten overleden op de 1e of 2e dag na het begin van het infarct (Tabel XIII).

Samenvatting klinische indeling

De klinische toestand bij 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct werd onderverdeeld in 3 groepen, te weten een licht infarct, een matig tot ernstig infarct en patiënten met shock (Tabel XIV).

Een licht infarct werd gevonden bij 64 van de 100 patiënten; de mortaliteit in deze groep bedroeg 20% ($13/64$).

Een matig tot ernstig infarct namen wij waar bij 29 patiënten; de mortaliteit in deze groep was 59% ($17/29$).

Tabel XIII

Tijdstip overlijden van 4/7 patiënten met een klinisch manifeste shock toestand.

Doodsoorzaak	Aantal overledenen	Tijdstip van overlijden (etmaal na begin infarct)	
		1	2
Shock en/of decomp. cordis	3	2	1
Supraventriculaire tachycardie	1	1	
Totaal	4	3	1

Cardiogene shock zagen wij bij 7 patiënten; de mortaliteit in deze groep was 57% ($4/7$).

De mortaliteit van de totale serie van 100 patiënten was 34% ($34/100$).

In groep I, bij de patiënten met een bijna ongestoorde bloedsomloop, werd de laagste mortaliteit genoteerd; 20% ($13/64$).

De geslachtelijke verdeling was in de drie verschillende groepen ongeveer gelijk, evenals de gemiddelde leeftijd.

De localisatie van het myocardinfarct was in de 2 groepen patiënten met een licht infarct en met een matig tot ernstig infarct verhoudingsgewijs dezelfde als in de totale serie. Wel was bij de patiënten met een klinisch manifeste shocktoestand relatief en absoluut het aantal achterwandinfarcten groter, maar de kleine getallen laten niet toe hier enige conclusie aan te verbinden.

Paragraaf 2.

Temperatuursbeloop

a. Inleiding en literatuur

Het temperatuursbeloop bij een acuut myocardinfarct is nagegaan bij 55 van de 100 patiënten uit onze serie; 34 werden wegens onvoldoende gegevens buiten beschouwing gelaten; zij overleden tijdens ons onderzoek. Bij 11 patiënten waren er aanwijzingen voor buiten het hart gelegen oorzaken van temperatuursverhoging.

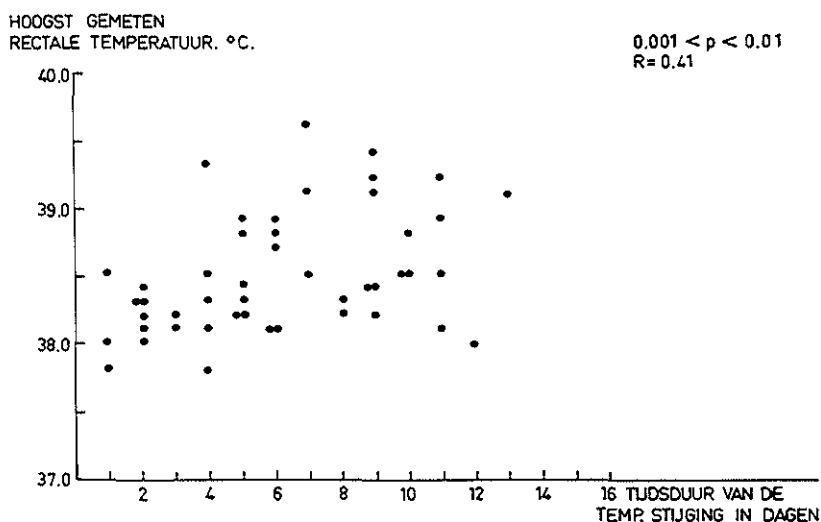
Het beloop van de temperatuur als differentieel diagnosticum tussen een acuut myocardinfarct en een aanval van angina pectoris staat niet meer in het middelpunt van onze belangstelling, omdat wij nu voor de differentiatie tussen deze twee aandoeningen over betere middelen beschikken. Doch niet aldus in de jaren 1920; toen werd nog veel aandacht besteed aan dit klinische symptoom dat een belangrijk diagnosticum vormde bij een aanval van praecordiale pijn. Zo zegt Wollheim (1931) dat het belangrijkste symptoom van de hartspiernecrose de koorts is, wel-

ke volgens hem 1 tot 8 dagen aanhoudt en zelden hogere waarden bereikt dan 38.0° C. Tot gelijke conclusies komt Hanser (1925) die stelt dat koorts na een aanval van angina pectoris betekent dat er een myocardinfarct is. Wel wordt er nadrukkelijk op gewezen dat de temperatuur rectaal moet worden gemeten, dit in verband met het feit dat door heftige transpiratie afkoeling van het hoofd kan optreden, zodat sublinguaal gemeten temperatuur te laag wordt gevonden, aldus Shirley Smith (1930). Door Gerbrandy (1955) is hiervoor een andere verklaring gevonden. In shocktoestand fungeert de kaak als extremititeit, waarin de bloedsomloop sterk vertraagd is. Dit gaat gepaard met een daling van de sublinguale temperatuur van soms meer dan 1° Celsius, terwijl de rectale temperatuur stijgt. Er bestaat dan geen enkele parallel tussen mond- en romptemperatuur.

b. *Eigen waarnemingen*

Als temperatuursverhoging werd beschouwd de hoogst gemeten rectale temperatuur boven de 37.5° C gemiddeld over 2 dagen.

Bij 8 van de 55 patiënten werd geen temperatuursverhoging waargenomen (Tabel XV). Van de 47 overigen hebben wij om een indruk te verkrijgen over het temperatuursbeloop bij het acute myocardinfarct in figuur 2 tegen elkaar uitgezet de maximale waarde van de rectale temperatuur, tegen de tijdsduur van deze temperatuursverhoging.



Figuur 2. Temperatuursbeloop bij 47 patiënten met acuut myocardinfarct.

Uit figuur 2 en tabel XV bleek, dat meestal de temperatuur niet hoger stijgt dan 39.0° C (47 van de 55 patiënten), bij 8 van de onderzochte

Tabel XV

Maximale lichaamstemperatuur bij 55 van de 100 patiënten met acuut myocardinfarct.

Maximale lichaams- temperatuur in °Celsius	Aantal patiënten
< 37.5	8
37.5 — 38.0	2
38.0 — 38.5	24
38.5 — 39.0	13
39.0 — 39.5	7
> 39.5	1
Totaal aantal patiënten	55

patiënten steeg de rectale temperatuur boven de 39.0° en slechts bij één boven de 39.5° C. Verder was de temperatuur op 2 uitzonderingen na binnen 11 dagen weer genormaliseerd. Er is bovendien een significante relatie tussen de hoogst gemeten temperatuur en de tijdsduur van de verhoogde temperatuur in dagen (Figuur 2).

c. Bespreking temperatuursbeloop

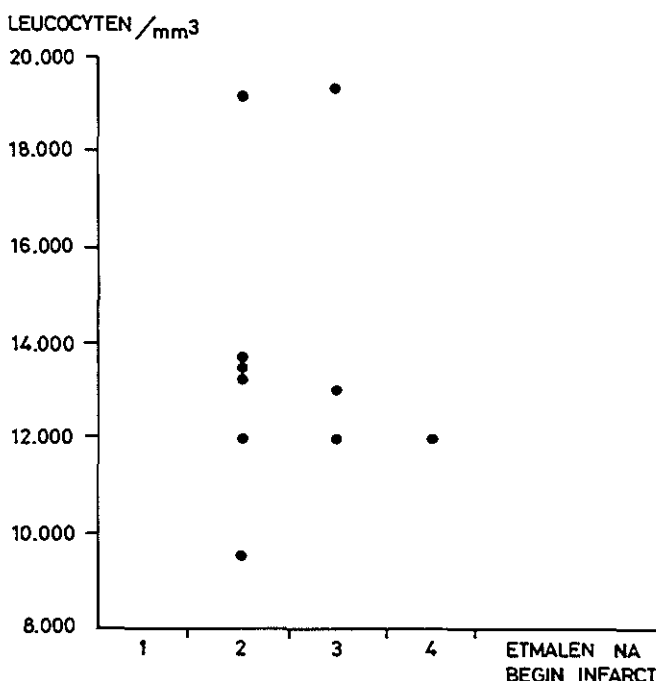
De interpretatie van het temperatuursbeloop in de acute phase van het myocardinfarct is moeilijk te bepalen omdat het temperatuursbeloop van de patiënten die kort na opname overleden niet betrokken kan worden in dit onderzoek.

De grote infarcten, die vermoedelijk ook de grootste en meest langdurige temperatuursverhoging zouden hebben, hebben vermoedelijk een grotere mortaliteit dan de kleine infarcten. Voorzover de sterfte zich vóór de top en het einde van de temperatuursverhoging voordoet, zullen deze patiënten buiten de statistiek vallen. Het is namelijk bekend, ook in de literatuur, dat het hoogste percentage overlijdensgevallen plaats vindt binnen 24 uur na het ontstaan van het myocardinfarct. Hierbij heeft de temperatuur zijn maximale hoogte nog niet kunnen bereiken en ook over het beloop valt vanzelfsprekend niets meer te zeggen.

Dit betekent dat de groep van 55 patiënten bij wie door ons het temperatuursbeloop werd nagegaan een geselecteerde groep is.

d. Samenvatting temperatuursbeloop

Het temperatuursbeloop is nagegaan bij 55 patiënten met een acuut myocardinfarct; de 34 overledenen en 11 patiënten met eventuele niet-cardiale oorzaken voor koorts werden buiten beschouwing gelaten. De maximale temperatuur was gewoonlijk 38 tot 39° C; de tempera-



Figuur 3. Maximale aantal leucocyten bij 10 patiënten met acuut myocardinfarct.

tuursverhoging duurde van enkele dagen tot ca. 10 dagen. Er bestond in deze groep een positief statistische relatie tussen de hoogst gemeten temperatuur en de duur van de temperatuursverhoging ($R = 0.41$; $0.001 < p < 0.01$).

Paragraaf 3.

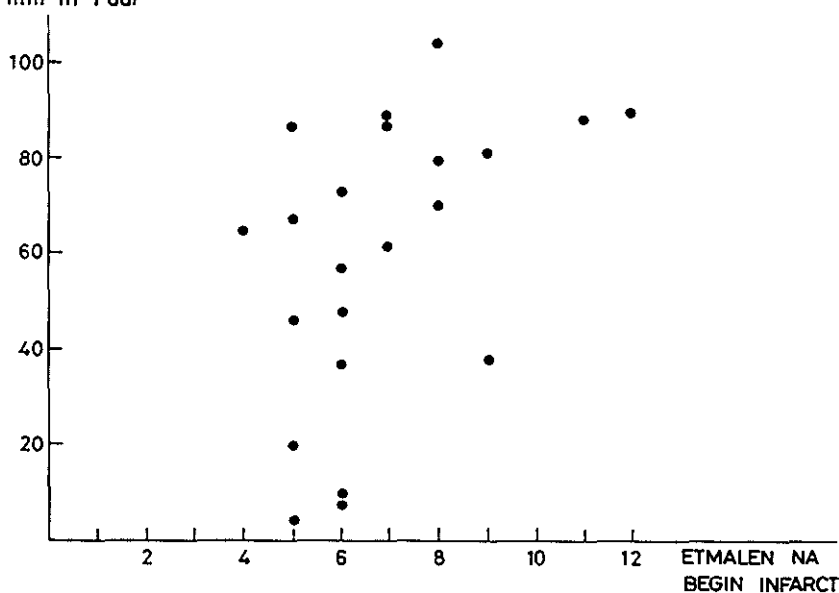
Laboratoriumbevindingen

a. Leucocyten

De stijging van het aantal leucocyten bij het acute myocardinfarct is een symptoom dat zich in de eerste dagen voordoet; het maximale aantal bedraagt 10.000 tot 20.000 leucocyten per mm^3 , aldus Bickel (1934). Bij 10 patiënten uit onze serie werden de leucocyten dagelijks geteld, totdat ze hun maximale aantal hadden bereikt en weer daalden in aantal, zie figuur 3.

Het maximale aantal varieerde van 9500 tot 19.500; bij 7 van de 10 patiënten lag het maximum tussen 12.000 en 14.000. Het maximum werd bij 6 van de 10 patiënten op de 2e, en bij 3 op de 3e dag bereikt. Slechts één patiënt bereikte het maximum op de 4e dag.

MAXIMALE WAARDE B.S.E.
mm in 1 uur



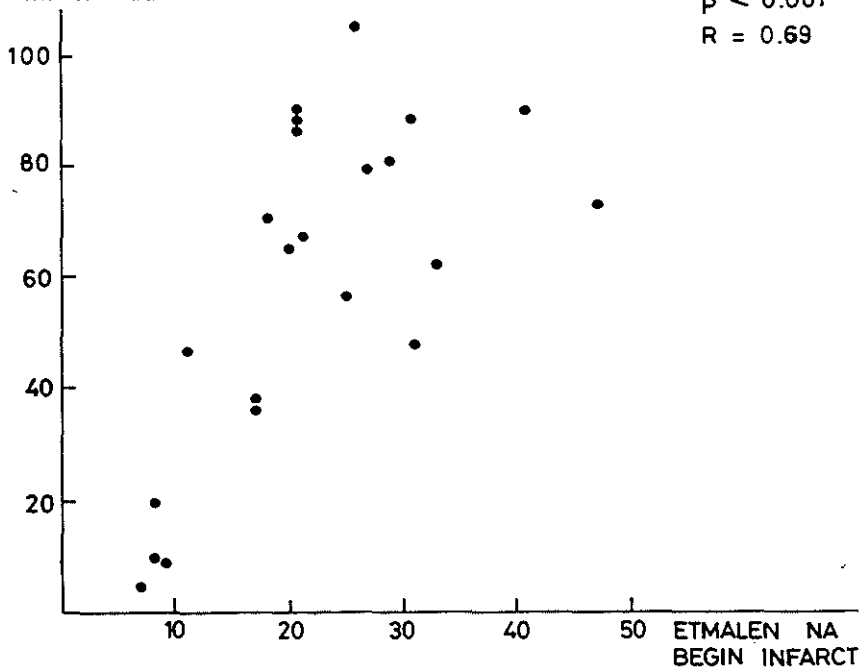
Figuur 4. Maximale waarde van de BSE en het etmaal waarin maximum wordt bereikt bij 22 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Tabel XVI

Klinische toestand en maximale BSE bij 22 patiënten met een acuut myocardiinfarct.

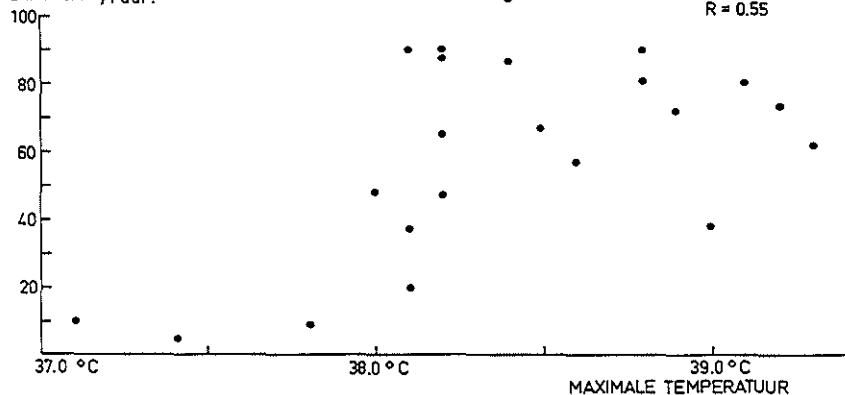
Maximale hoogte BSE in mm	Aantal patiënten	Klinische toestand		
		Licht infarct	Matig tot ernstig infarct	Shock
< 10	3	3		
11 — 30	1	1		
31 — 50	4	2	2	
51 — 70	4	2	2	
71 — 90	9	7	2	
> 90	1	1		
Totaal	22	16	6	

MAXIMALE WAARDE B.S.E.
mm in 1 uur



Figuur 5. Maximale waarde van de BSE en de duur van de verhoging bij 22 patiënten met een acuut myocardinfarct.

MAXIMALE WAARDE
BSE mm /1 uur.



Figuur 6. Maximale temperatuur en maximale waarde van de BSE bij 22 patiënten met acuut myocardinfarct.

b. Bezinkingssnelheid van de erythrocyten

Bickel (1934) vermeldt dat een verhoogde bezinkingssnelheid van de erythrocyten bij een acuut myocardinfarct een betrekkelijk laat phenomenon is. Het treedt op ca. 2 à 4 dagen na het ontstaan van het infarct, het maximum wordt bereikt nog eens 2 dagen later en in de loop van enige weken keert de bezinkingssnelheid tot de norm terug.

Bij 22 van de 100 patiënten uit onze serie werd de bezinkingssnelheid van de erythrocyten nauwkeurig vervolgd d.w.z. deze werd om de dag of tenminste 1 maal in de drie dagen bepaald. Deze bepaling werd zo vaak uitgevoerd om een maximale stijging niet te missen.

Slechts een zeer geringe stijging van de bezinkingssnelheid toonden 3 patiënten: bij alle drie bleef de waarde onder 10 mm in 1 uur. (Tabel XVI).

Van de overige 19 was de maximale hoogte variabel, nl. wisselend van 20 tot 105 mm; bij 9 van hen wisselde de maximale hoogte van 71 tot 90 mm. De maximale hoogte werd bereikt bij 19 van de 22 patiënten tussen de 5e en 9e dag. (Figuur 4).

De duur van de stijging varieerde van 2 tot 5 weken, te rekenen vanaf het begin van het myocardinfarct, althans bij 17 van de 22 patiënten. Er bestaat een significante relatie tussen de maximale hoogte van de BSE en de duur van de verhoging (Figuur 5).

Tenslotte blijkt er tussen de maximale hoogte van de BSE en de maximale temperatuur eveneens een significante relatie te bestaan (Figuur 6).

Bespreking beloop BSE

De groep patiënten bij wie het beloop van de bezinkingssnelheid van de erythrocyten tijdens een acuut myocardinfarct werd nagegaan is evenals in de voorgaande paragraaf een geselecteerde groep. Patiënten welke vroeg in de ontwikkeling van het infarct zijn overleden, konden niet in deze groep worden betrokken. Bovendien werd door technische redenen deze groep nog verder verkleind.

Geen verhoging van de BSE (minder dan 10 mm) werd waargenomen bij 3 patiënten: 14%. ($\frac{3}{22}$). Opmerkelijk is dat deze ook geen temperatuursverhoging hebben en bovendien behoren alle drie thuis in de groep „licht infarct”. De hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel was bij deze drie vermoedelijk gering.

Bij de overige 19 patiënten, met een duidelijk verhoogde BSE, was er geen verband tussen de maximale hoogte van de BSE en waargenomen circulatiestoornissen (Tabel XVI). Wel hadden deze 19 overigens allen een duidelijke temperatuursverhoging. Dat er bij hen een positieve correlatie bestaat tussen de BSE-verhoging en de maximale temperatuur hangt vermoedelijk samen met de hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel. De maximale hoogte van de BSE was zeer variabel, evenals de maximaal waargenomen temperatuur.

Samenvatting beloop BSE

Bij 22 van de 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct werd de verhoging van de bezinkingssnelheid van de erythrocyten nauwkeurig nagegaan. Bij 3 bleef de BSE normaal. De maximale waarde varieerde meestal van 55 tot 90 mm en werd bereikt tussen de 5e en 9e dag. De duur van de verhoging varieerde van 2 tot 5 weken. Tussen de maximale waarde en de duur van de verhoging bestaat een significante relatie. ($R = 0.69$; $p < 0.001$). Tussen de maximale waarde van de BSE en de maximale temperatuur bestaat eveneens een significante relatie. ($R = 0.55$; $0.001 < p < 0.01$).

c. Serum enzymen.

Literatuur

De SGOT (serum glutaminezuur oxaalzijnszuur transaminase) is verhoogd in de acute phase van een myocardiinfarct; La Due (1954) vermeldt dat binnen 24 uur de hoogste waarde bereikt wordt en deze bedraagt dan 2 tot 20 maal de normale waarde. De „piek” wordt ook aangegeven precies op 24 uur na het ontstaan van het myocardiinfarct. (Batsakis; 1966).

Ook het LDH-gehalte stijgt bij een acuut myocardiinfarct; het is echter in hoofdzaak de 5e fractie van de LDH, welke voorkomt in hartspierweefsel. Bij een acuut infarct is er ook wel een stijging van de overige LDH-fracties, doch minder duidelijk dan in de 5e fractie (Nutter; 1966). De grootte van de hoeveelheid spierweefsel, dat ten gronde gegaan is, is klinisch niet te meten. Killen (1966) vond een positieve correlatie tussen de maximale stijging van de SGOT en van de hittestabiele fractie van de LDH met de hoeveelheid genecrotiseerd hartspierweefsel. Zo vond Agress (1955) een positieve correlatie tussen de SGOT-stijging en de grootte van het infarct bij dierproeven. Tot gelijke conclusies kwam Nydick (1955). De grootte van het infarct werd door hen bepaald bij postmortaal onderzoek.

De GOT-activiteit is in menselijk weefsel het grootst in het myocard en vervolgens in de lever; de lever daarentegen bevat meer GPT dan het hartspierweefsel. Bij een stijging van de SGOT kan worden verwacht een lever- of myocardbeschadiging, doch een stijging van de SGPT is typisch voor een leverbeschadiging alleen. (Batsakis; 1965).

Bij een patiënt met een acuut myocardiinfarct met alleen een stijging van de SGOT en LDH en bij wie de SGPT normaal blijft, is de stijging van de SGOT waarschijnlijk alleen veroorzaakt door het ten gronde gaan van hartspierweefsel. Hierop voortredenerende zou men kunnen veronderstellen, dat de maximale waarde van de SGOT bij deze gevallen correleert met de hoeveelheid hartspierweefsel die necrotisch is geworden.

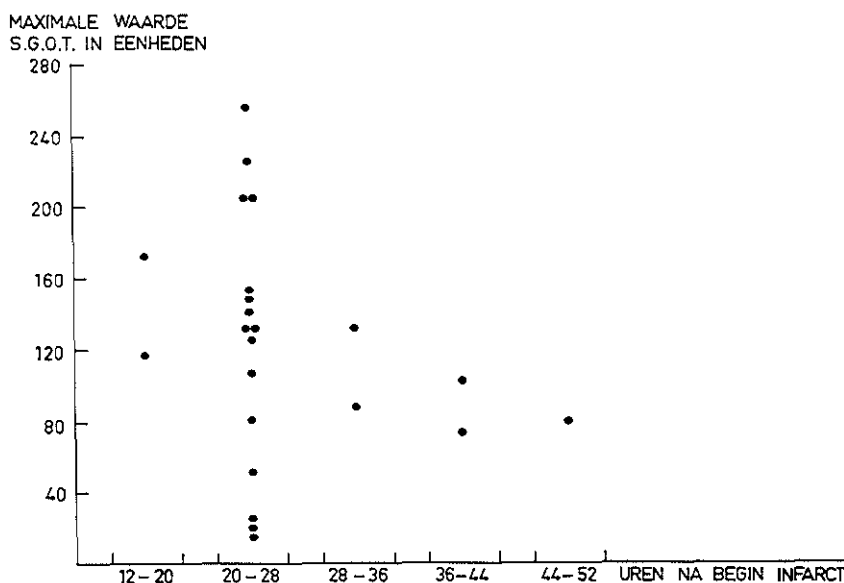
Eigen waarneming

Bij ons onderzoek werd er naar gestreefd de eerste 4 dagen van de opname dagelijks bloed af te nemen voor serum transaminasen en LDH-

bepaling; vervolgens vond dit 1 maal per week plaats. Het behoeft geen verder betoog, dat tengevolge van vroegtijdig overlijden of om redenen van technische aard dit niet altijd ten uitvoer kon worden gebracht. Het langdurig vervolgen van deze bepalingen heeft zeker waarde als men rekening houdt met de mogelijkheid van reinfarcting. Uit de literatuur blijkt, zie boven, dat zowel de stijging van de SGOT als de stijging van de hittestabiele fractie van de LDH een positieve correlatie tonen met de hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel, mits de SGPT normaal blijft.

Van de 100 patiënten uit onze serie voldeden 20 aan de eis van verhoogde SGOT en LDH bij een normale SGPT. Bovendien waren er 3 patiënten bij wie de serum enzymen niet boven de normale waarden uitkwamen. Als bovengrens voor normaal wordt bij ons aangehouden voor de SGOT en de SGPT respectievelijk 40 en 30 E. Voor de LDH 300 E. (De bepaling geschiedde volgens de methode van Reitman en Frenkel voor wat betreft de SGOT en de SGPT; de LDH werd bepaald volgens een gemodificeerde methode van Wroblewski).

In figuur 7 zijn tegen elkaar uitgezet, van de 23 patiënten, de maximale waarde van de SGOT, bepaald op de 1e of 2e dag van het infarct en de tijd waarop deze werd gevonden. Uit deze groep mogen wij, gezien het voorgaand de bepalingen in de bloedmonsters afgenomen ca. 24 uur na het ontstaan van het infarct als de maximale SGOT-stijging beschouwen.



Figuur 7. Tijdstip van hoogste SGOT-waarde bij dagelijkse bloedafname bij 23 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Bij 16 patiënten werd de SGOT-bepaling gedaan tussen 20 en 28 uur na het ontstaan van het myocardinfarct: de overige 7 vallen buiten deze periode. De waarde van de SGOT bij deze 16 patiënten zou dan in overeenstemming moeten zijn met de hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel.

Tabel XVII

Klinische toestand en maximale waarden van de SGOT bij 16 patiënten met een acuut myocardinfarct.

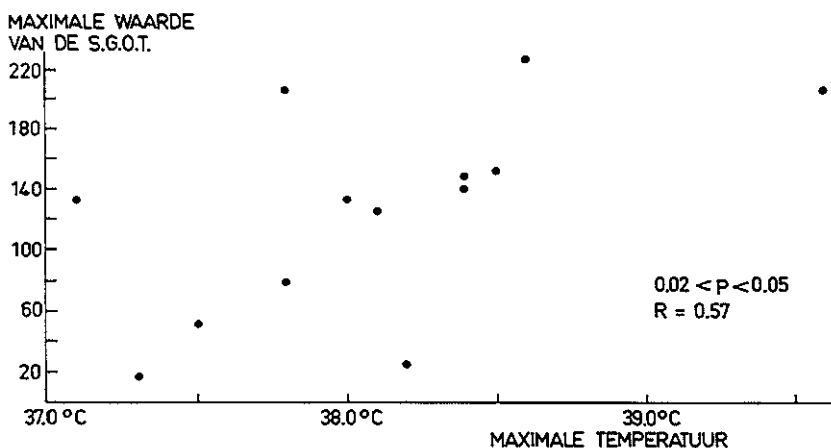
Patiënt No.	Serum enzymen			Klinische toestand		
	SGOT	- SGPT	- LDH in E.	Licht infarct	Matig tot ernstig infarct	Shock
41	16	11	167	+		
53	20	14	217		+	
9	25	3	250	+		
32	52	8	267	+		
51	80	19	233	+		
33	106	17	683			+
75	125	33	683	+		
69	132	20	300	+		
3	132	30	583	+		
97	140	17	683	+		
54	148	8	?	+		
39	152	14	700	+		
16	205	25	733			+
19	205	33	1083	+		
55	225	25	933		+	
44	255	19	713	+		

Bij 3 patiënten was de SGOT niet verhoogd, bij 1 patiënt licht verhoogd (52 E), bij 8 patiënten matig verhoogd (80 - 152 E) en sterk verhoogd bij 4 patiënten (205 - 255 E). (Tabel XVII).

De klinische toestand lijkt geen verband te houden met de maximale waarde van de SGOT (Tabel XVII).

Interessant is de vraag of de stijging van de SGOT correleert met de maximale waarde van de temperatuur. Wij hebben hiertoe de SGOT uitgezet tegen de maximale temperatuur (Figuur 8). In verband met vroegtijdig overlijden blijven 3 patiënten van de 16 buiten beschouwing. Uit figuur 8 blijkt een significant verband aanwezig tussen de maximale temperatuur en de maximale waarde van de SGOT.

In verband met vroegtijdig overlijden en verschillende technische moeilijkheden is slechts bij enkelen van de 16 patiënten uit deze groep met SGOT-bepaling het aantal leucocyten en de BSE precies bekend. Zodoende kunnen wij niet de relatie nagaan tussen de SGOT-stijging en de stijging van het aantal leucocyten, respectievelijk van de BSE.



Figuur 8. Maximale temperatuur en maximale SGOT-waarde bij 13 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Bespreking serum enzymen

Om een idee te verkrijgen over de hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel is het noodzakelijk dagelijks of meerdere malen per dag serum enzymen te bepalen. De maximale stijging van de SGOT en/of de maximale stijging van de hittestabiele fractie van de LDH is hier een maat voor.

Wij waren in de gelegenheid bij 16 patiënten met een acuut myocardiinfarct de maximale stijging van de SGOT vast te leggen, omdat bij hen de SGPT niet steeg.

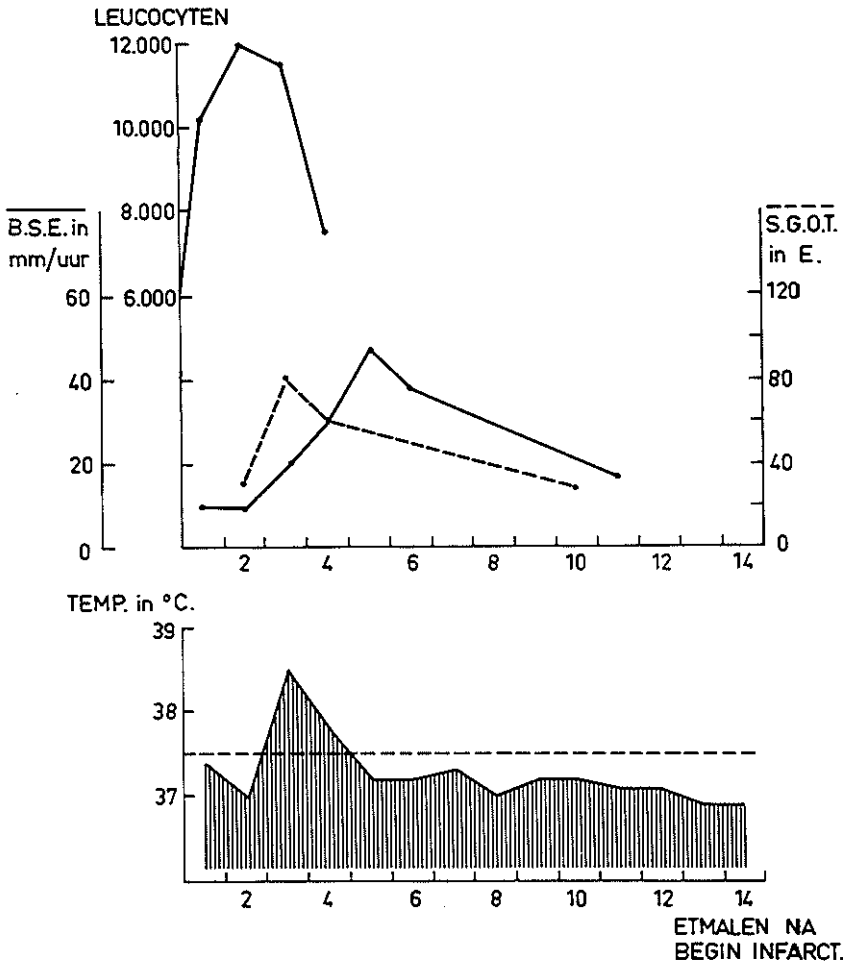
Er lijkt een positieve correlatie te bestaan tussen de maximale SGOT-waarde en de maximale temperatuur. Hieruit zouden wij de gevolgtrekking willen maken dat ook de temperatuursverhoging bij deze patiënten een maat is voor de hoeveelheid necrotisch geworden hartspierweefsel. Het zal dus mogelijk moeten zijn om uit deze eenvoudige klinische en chemische gegevens gevolgtrekkingen te maken over de grootte van de hoeveelheid ten gronde gegaan hartspierweefsel.

Samenvatting serum enzymen

Bij 16 patiënten kon een nauwkeurige SGOT-bepaling worden verricht welke een maat is voor de maximale verhoging van de SGOT. Een sterke verhoging (205 tot 255 E) werd waargenomen bij 4 patiënten, een matige verhoging (80 tot 152 E) bij 8 patiënten, een lichte verhoging (52 E) bij 1 patiënt en geen verhoging bij 3 patiënten. De maximale SGOT-waarde toonde een significante relatie met de maximale temperatuur en beide zijn vermoedelijk een maat voor de hoeveelheid necrotisch geworden hartspierweefsel. ($R = 0.57$; $0.02 < p < 0.05$).

Een voorbeeld van het beloop van de lichaamstemperatuur, de leucocy-

ten, de BSE en de SGOT vindt u in figuur 9. De patiënt (no. 5) had klinisch een licht infarct.



Figuur 9. Beloop van de lichaamstemperatuur, het aantal leucocyten, de BSE en de SGOT bij één patiënt met een klinisch licht infarct.

Paragraaf 4.

Röntgenologische bevindingen

Adequaat röntgenologisch onderzoek bij een acuut myocardiinfarct vindt zelden plaats in de acute phase; als men om bijzondere redenen geïnteresseerd is in de toestand van hart of longen, zal men zich tot een bed-

thoraxfoto beperken. De waarde van dit onderzoek gedurende de eerste dagen van deze ziekte is betrekkelijk gering. In de reconvalescentie daarentegen kan men een meer uitgebreid röntgenologisch onderzoek verrichten.

Bij ons vond röntgenologisch onderzoek plaats bij 15 patiënten in de acute phase, bij 40 tijdens de reconvalescentie terwijl bij 45 patiënten geen röntgenologisch onderzoek plaats vond of omdat deze waren overleden of om technische redenen. Als wij nu de eerste 15 nader beschouwen, dan blijkt bij 6 patiënten dit onderzoek te zijn gebeurd zonder duidelijke klinische reden hiertoe. Bij de 9 anderen zijn 4 verschillende redenen aan te geven, te weten:

1. een onverklaarbare toestand van shock, gedacht werd aan een hart-tamponade (bij 1 patiënt).
2. ter localisatie van een prikkelcatheter (bij 1 patiënt).
3. in verband met een decompensatio cordis (bij 2 patiënten).
4. i.v.m. een proces in de longen waarvan de aetiologie niet geheel duidelijk was, maar waarschijnlijk berustte op een pneumonie (bij 5 patiënten).

In de phase van reconvalescentie werd bij 1 patiënt een aneurysma cordis geconstateerd.

Wij hebben de röntgenologische gegevens verder niet nader geanalyseerd i.v.m. onze andere waarnemingen omdat deze buiten het kader van ons onderzoek aangaande de acute phase van het myocardinfarct vielen.

HOOFDSTUK V

SUPRAVENTRICULAIRE RITMESTOORNISSEN

Paragraaf 1.

Inleiding

Supraventriculaire ritmestoornissen worden vaak gezien bij infarctering van het atrium (Chi Kong Liu 1961) en/of bij infarctering van de sinus knoop (James 1965). James en Burch (1958) hebben de anatomie van de atrium arteriën bestudeerd bij 43 mensenharten. De belangrijkste atrium arterie is de arterie welke de omgeving van de vena cava superior en de sinus knoop voorziet. (Figuur 32). Deze arterie ontspringt uit de rechter coronair arterie of uit de ramus circumflexus sinistra. Ritmestoornissen van de voorkamer zullen zich dus v.n.l. voordoen bij infarctering van de achterwand en/of van de linker laterale wand die verzorgd worden respectievelijk door de rechter coronair arterie en de ramus circumflexus van de linker coronair arterie. James (1965). Deze zelfde schrijver vermeldt in 1961 11 patiënten met voorkamer aritmieën bij een acuut myocardinfarct. bij obductie werd bij allen een afsluiting gevonden proximaal van de sinus knoop arterie. Er was bovendien infarctering van de sinus knoop, waarbij pathologisch anatomische veranderingen in hoofdzaak werden gevonden aan de periferie van de sinus knoop. Op dezelfde manier zullen ook A.V. nodale ritmestoornissen (extrasytolen en tachycardie) meer gezien worden bij beschadiging van de atrio-ventriculaire knoop. Deze wordt eveneens voorzien uit de rechter coronair arterie of de linker ramus circumflexus. (Figuur 33).

Ten einde een indruk te verkrijgen over het beloop van de ritmestoornissen werden de ritmestoornissen geteld per 24 uur. De ritmestoornissen van de agonale periode werden niet mede beschouwd; deze vindt u vermeldt in hoofdstuk VIII. Het moment vanaf waar wij een patiënt als agonaal hebben beschouwd werd bepaald naar aanleiding van de klinische toestand. Het was moeilijk hiervoor een goed criterium te vinden. Wij hebben retrospectief, als begin van de agonale periode het moment aangenomen waarop het klinisch beloop een vrij plotselinge verslechtering vertoonde zonder dat daarna nog herstel optrad. Als een patiënt in het midden van de 2e dag overleed, bijv. 36 uur na het begin van de observatie, dan werden de ritme stoornissen op de 2e dag waargenomen met de factor 2 vermenigvuldigd. De 2e dag heeft n.l. slechts 12 uur geduurd. Bij 18 van de 34 overledenen was geen omreken-

faktor nodig. Twee patiënten verkeerden reeds in de agonale periode bij opname; de overige 16 overleden of precies aan het einde van een observatiedag of na afloop van de observatieperiode. Bij 16 patiënten werd een omrekenfaktor gebruikt, doch dit heeft het berekende aantal ritme stoornissen niet of nauwelijks beïnvloed.

Paragraaf 2.

Sinus Irregulariteit.

a. Literatuur

Onder sinus irregulariteit verstaan wij niet de physiologische frequentie verandering, maar de door ons waargenomen extreme irregulariteit van het sinus ritme, welke wij zagen optreden bij het acute myocardiinfarct. Bellet (1963), noemt 2 typen van sinus aritmie; het respiratoire en het niet respiratoire type. Het eerste type hangt samen met de vagus tonus, beïnvloed door de respiratie; de tweede vorm is hier van niet afhankelijk, maar geneesmiddelen zoals digitalis en/of morfine zouden hierbij van invloed zijn. Katz (1946) beschrijft de phasische en de non-phasische sinus irregulariteit, de „irregular discharge of a single pacemaker” en de „wandering pacemaker” binnen de sinus knoop.

b. Eigen waarnemingen

Wij zagen een sinus irregulariteit bij 19 patiënten, 1 vrouw en 18 mannen. De gemiddelde leeftijd was 55 jaar, de mediane leeftijd 54 jaar. De leeftijdsgrenzen 36 en 85 jaar. Nu doet de moeilijkheid zich voor dat dit niet een absoluut en strict objectief vast te leggen ritme stoornis is, zodat het percentage in werkelijkheid nog hoger kan liggen.

Er is in deze groep een voorkeur voor een posterior of lateraal gelocaliseerd infarct. (Tabel XVIII). Immers bij 15 van de 19 patiënten was het

Tabel XVIII

Localisatie myocardiinfarct bij 19 patiënten met sinus irregulariteit.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 2	7
	ant. sept. lat. 2	
	antero-lateraal 3	
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 8	9
	postero-lateraal 1	
	onbekend	2
Totaal		19

infarct geheel of gedeeltelijk posterior of lateraal gelocaliseerd; slechts bij 2 patiënten was de localisatie uitsluitend in de voorwand en in 2 gevallen was de localisatie onbekend. Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 6% ($\frac{2}{33}$) en voor de posterior of laterale infarcten 24% ($\frac{15}{62}$). (Tabel XLVII). Dit verschil is significant. Naar aanleiding van de klinische verschijnselen hebben wij deze patiënten ingedeeld in de drie groepen zoals beschreven in hoofdstuk IV: een licht infarct, een matig tot ernstig infarct, en patiënten met manifeste shock toestand.

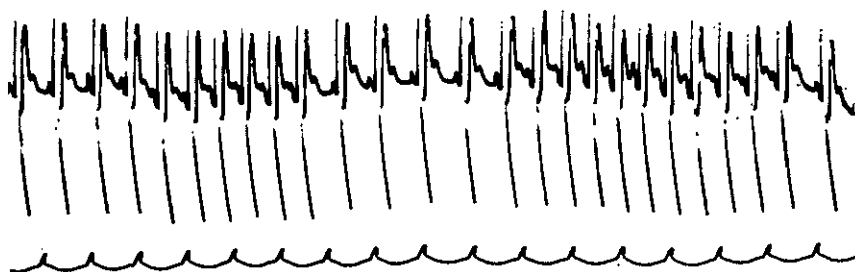
Van de 19 patiënten met sinus irregulariteit hadden 14 een licht infarct, 4 een matig tot ernstig infarct, en 1 verkeerde tijdelijk in shock. (Tabel XIX).

Tabel XIX

Sinus Irregulariteit bij 19 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak	
		Aantal	Perc.	Ruptuur li-ventr. Vrije wand	Ventr. fibrill.
Licht infarct	14	1	7%	1	
Matig tot ernstig infarct	4	1	25%		1
Shock	1				
Totaal	19	2	10%	1	1

Twee van de 19 patiënten met sinus irregulariteit zijn overleden (10%); waarvan één t.g.v. primair kamerfibrilleren en de andere t.g.v. een ruptuur van de vrije wand van de linker ventrikel.



Figuur 10. Sinus irregulariteit (patiënt no. 1).

De sinus irregulariteit is gewoonlijk een plotseling optredende kortduurende frequentie verandering van het sinus ritme. In figuur 10 en 11 worden voorbeelden gegeven respectievelijk van patiënt no. 1 en 88. Bij alle 19 patiënten deed deze afwijking zich voor gedurende de eerste 24

Tabel XX

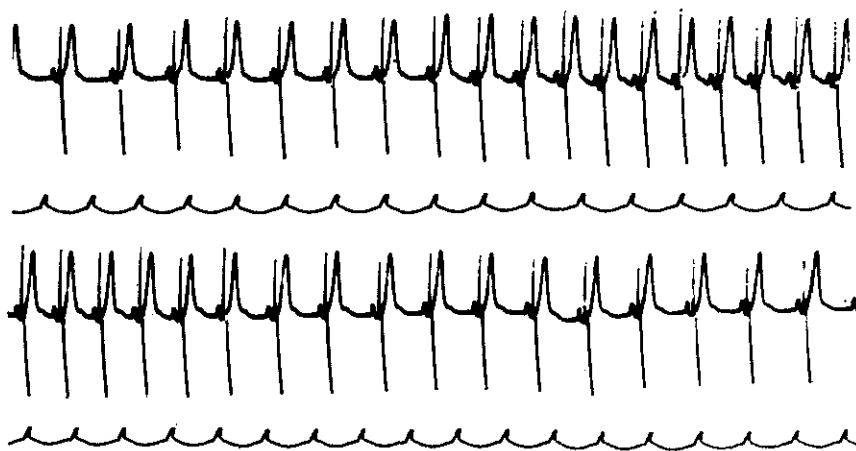
Sinus Irregulariteit bij 19 patiënten. Klinische en Electrocardiografische gegevens.

no.	Patiënt	Localisatie infarct	Sinus Irregulariteit 1e etm. 2e etm. 3e etm.	Klinische toestand	Andere voorkamer ritmestoornissen	Verder beloop	
5	M 58 j.	Anterior	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.B. S.V.T.C.	In goede alg. toestand ont-slagen.	
77	M 58 j.	Anterior	+	Lichte links de-compensatie	S.V.E.S. I.D.	"	
7	M 60 j.	Ant. lat.	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	"	
64	M 42 j.	Ant. lat.	+	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	"
68	M 36 j.	Ant. lat.	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	"	
22	M 40 j.	Ant.sept. lateraal	+	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C. I.D.	"
92	M 47 j.	Ant.sept. lateraal	+	Decomp. cordis	S.V.T.C.	Overleden t.g.v. Primair Kamerfibrilleren	
1	M 54 j.	Posterior	+	+	Verhoogde C.V.D. Tensie daling Shock	S.V.E.S. S.B. S.V.T.C. A.F.	In goede alg. toestand ont-slagen.
16	M 51 j.	Posterior	+	+	Shock	S.V.E.S. S.B. S.V.T.C. S.A. bl.	"
50	M 42 j.	Posterior	+	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. I.D. S.V.T.C.	"	
69	M 62 j.	Posterior	+	+	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. S.B. S.V.T.C.	"
72	V 73 j.	Posterior	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C. A.F. S.A. bl.	"	
78	M 40 j.	Posterior	+	+	+	Verhoogde C.V.D. S.V.E.S. S.A. bl. S.V.T.C.	"
88	M 61 j.	Posterior	+	Decomp. cordis	S.V.E.S. S.V.T.C.	"	
93	M 64 j.	Posterior	+	+	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. S.V.T.C.	"
89	M 70 j.	Post.lat.	+	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. S.V.T.C. A.F.	Overleden t.g.v. Ruptuur li.ventr. vrije wand.	
3	M 49 j.	Lateraal	+	Ongestoord	S.V.E.S. W.P.M.	In goede alg. toestand ont-slagen.	
18	M 54 j.	Onbekend	+	+	+	Verhoogde C.V.D. S.V.E.S. S.V.T.C.	"
97	M 85 j.	Onbekend	+	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C. I.D.	"	

uur van registratie, bij 7 van hen op de 2e dag en bij nog slechts 3 op de 3e dag (Tabel XX). Er bestaat dus een duidelijke neiging tot afnemen van deze ritme stoornis in de loop van de 3 observatie dagen. Bij alle 19 patiënten bestonden bovendien ook andere ritme stoornissen van de voorkamer. (Tabel XX). Bij 3 patiënten werd ook een sino-auciculaire block geconstateerd.

c. *Bespreking sinus irregulariteit*

Dat deze ritme stoornis zich bij voorkeur voordoet bij een posterior of lateraal gelocaliseerd infarct vindt zijn verklaring hoogst waarschijnlijk in de bloedvaatvoorziening van de sinus knoop.



Figuur 11. Sinus irregulariteit i.c.m. sinus bradycardie (patiënt no. 1).

Als aetiologie stellen wij ons voor dat door anoxaemie cellen, in het centrum van de sinus knoop, niet meer spontaan tot ontlading kunnen komen. Andere cellen meer perifeer in de sinus knoop gelegen nemen de pacemaker functie over. Door de meer perifere ligging is de spontane ontlading trager. Door herstel van de centrale cellen kan de frequentie weer toenemen. In dit geval bestaat er in feite dus een „wandering pacemaker” binnen de sinus knoop. Ook de andere door Katz (1946) genoemde oorzaken (zie boven) vormen de verklaring van dit phenomeen. De sinus irregulariteit heeft geen duidelijke invloed op de morbiditeit en mortaliteit. De percentages van het matig tot ernstige infarct en van de patiënten met shock blijven duidelijk achter bij die van de totale groep. Ook het mortaliteits percentage is laag. Een direct verband met de doodsoorzaak is er niet. Deze ritme stoornis moet dan ook niet beschouwd worden als een ongunstig symptoom. Andere voorkamer ritme stoornissen werden bij deze patiënten vaak waargenomen. (Tabel XX).

d. *Samenvatting sinus irregulariteit*

Bij 19 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd een sinus irregulariteit geconstateerd. Dit is een extreme irregulariteit van de frequentie van het sinus ritme die plotseling ontstaat en niet te correleren is met ademshalings of andere extra cardiale factoren.

Het kwam voor bij 2 van de 33 anterior infarcten (6%) en bij 15 van de 62 lateraal of posterior gelocaliseerde infarcten (24%). Volgens de Chi kwadraat test is dit significant ($0.01 < p < 0.05$). De sinus irregulariteit nam af in het verloop van de observatie dagen.

Het is een „self limiting” ritme stoornis welke geen klinische betekenis heeft. De mortaliteit in deze groep is n.l. slechts 10% en dus lager dan in de totale serie.

Paragraaf 3.

Sinus bradycardie.

a. *Literatuur*

Veel schrijvers. Fluck (1967). George (1967) en Jewitt (1967) beschouwen een hart frequentie lager dan 60 per minuut reeds als een bradycardie. Wij hebben bradycardie genoemd een frequentie van 50 per minuut of lager daar, ook onder physiologische omstandigheden een frequentie lager dan 60 per minuut kan optreden.

Jewitt (1967) vermeldt deze ritme stoornis bij 25% van 222 patiënten met een acuut myocardinfarct. George (1967) geeft 18% ($23/128$) en Fluck (1967) 24% ($12/50$) aan.

De prognose bij de sinus bradycardie tijdens een acuut myocardinfarct wordt in de literatuur gunstig opgegeven. George (1967) vermeldt een mortaliteit van 0% bij sinus bradycardie. Fluck (1967) geeft een overzicht van 12 patiënten met een sinus bradycardie: bij 6 van hen bestaat er een vasovagale collaps met tensie daling. Twee patiënten van de 12 overlijden: één t.g.v. een ventrikel septum ruptuur en de andere had reeds 3x een myocardinfarct doorgemaakt.

Tabel XXI

Localisatie myocardinfarct bij 11 patiënten met sinus bradycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1	3
	antero-septaal 1	
	antero-lateraal 1	
Achterwand	posterior 7	8
	postero-septaal 1	
Totaal		11

Een sinus bradycardie komt bij voorkeur voor bij een achterwand infarct; Thomas (1966), Fluck (1967), George (1967), Julian (1964) en Jennifer Adgey (1968).

b. *Eigen waarnemingen*

Sinus bradycardie werd door ons waargenomen bij 11 patiënten, 1 vrouw en 10 mannen. De gemiddelde leeftijd was 57 jaar, de mediane leeftijd 53 jaar. De leeftijdsgrenzen bedroegen 44 en 86 jaar. Het myocardinfarct was bij voorkeur dorsaal gelocaliseerd. (Tabel XXI). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 6% ($\frac{2}{33}$) en voor de posterior en laterale infarcten 14% ($\frac{9}{62}$). (Tabel XLVII). Dit verschil is niet significant.

Zeven patiënten hadden een licht infarct, 2 patiënten een matig tot ernstig infarct en 2 patiënten verkeerden tijdelijk in shock. (Tabel XXII).

Tabel XXII

Sinus bradycardie bij 11 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak
		Aantal	Perc.	
Licht infarct	7	1	14%	1
Matig tot ernstig infarct	2			
Shock	2			
Totaal	11	1	9%	1

Een direct verband tussen de sinus bradycardie en de circulatie stoornis was bij één patiënt (no. 94) duidelijk, deze had nl. een vasovagale reactie, en moet mogelijk geacht worden bij 2 anderen (no. 48 en 16). (Tabel XXIII).

Eén patiënt (no. 48) werd in verband met bloeddruk daling en een trage ventrikel frequentie behandeld met aleudrine en noradrenaline. De overige 10 patiënten kregen geen specifieke behandeling voor de sinus bradycardie.

De mortaliteit in deze groep bedroeg 9% ($\frac{1}{11}$). Dit overlijden t.g.v. ventrikel septum ruptuur, houdt geen verband met de bradycardie, daar deze patiënt (no. 100) op de derde dag overleed en de bradycardie uitsluitend op de eerste dag werd waargenomen.

De sinus bradycardie werd waargenomen in korte perioden van 1 minuut of minder en in aaneengesloten meer langdurende perioden. Een voor-

Tabel XXIII

Sinus bradycardie bij 11 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No. Patiënt	Localisatie Infarct	Korte perioden Sinus bradycardie			„Langdurende“ Sinus bra	
		Aant. krt. perioden < 60 seconden	Etmaal	Frequent Som van alle p. min. perioden	Etr	Etr
5	M 58 j.	Anterior + oud post.	5 perioden van 10 tot 30 sec.	1e	48	
9	V 86 j.	Ant. sept. + oud post.	2 perioden van 10 seconden	2e	45	
51	M 50 j.	Ant. lat.	± 10 prd. < 60sec. ± 10 - 30 perioden < 60 seconden	1e 3e	48	Enkele minuten 3 - 9 uur
69	M 62 j.	Posterior	Meer dan 30 perio- den per dag	1e, 2e en 3e	40 - 50	9 - 24 uur 3 - 9 uur
28	M 53 j.	Posterior	Meer dan 30 perio- den per dag	1e en 2e	40 - 50	13 uur 6 uur
39	M 46 j.	Posterior	Meer dan 30 perio- den per dag	1e	45 - 50	9 - 24 uur
1	M 54 j.	Posterior	Meer dan 30 prd. 6 perioden	1e 2e	43 - 49	Enkele perioden 43 - 49 van 1 tot 5 min.
94	M 44 j.	Posterior	1 periode	1e	45	1 periode van 70 seconden
48	M 50 j.	Posterior	enkele korte prd.	1e	42 - 46	3 perioden resp. 1½, 6 en 10 min. + enkele perioden totaal 30 min.
16	M 51 j.	Posterior	7 perioden	1e	45	3 perioden resp. 2, 10 en 10 min.
100	M 74 j.	Post. sept.	10 - 30 perioden	1e	45 - 50	6 uur continu

beeld van een sinus bradycardie is te zien in figuur 12. Bij de kortdurende bradycardie onderscheiden wij volgens het aantal perioden drie groepen: 0 tot 10 perioden, 10 tot 30 perioden en meer dan 30 perioden per 24 uur. Langdurend voorkomen van een sinus bradycardie werd eveneens ingedeeld in drie groepen te weten: 0 tot 3 uur, 3 tot 9 uur en 9 tot 24 uur. Het aantal uren geeft hierbij aan de som van de lengte van alle perioden dat deze ritme stoornis per 24 uur werd waargenomen, vooropgesteld dat deze perioden op zich zelf reeds langer duurden dan 60 seconden. De waargenomen electrocardiografische gegevens zijn samengevat in tabel XXIII.

Bij 2 patiënten (no's 5 en 9) zagen wij uitsluitend korte perioden sinus

— uent min.	Klinische toestand	Verband klinische toestand en Sinus bradycardie	Bijzondere medicatie	Andere voor- kamer ritme stoornissen	Verder beloop
	Ongestoord	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
	Verhoogde C.V.D.	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C. A.F.	Ongestoord
8 8	Ongestoord	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
0 - 50 0 - 50	Verhoogde C.V.D.	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
0 - 50 3 - 50	Ongestoord	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
5 - 50	Verhoogde C.V.D.	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C. I.D.	Ongestoord
5 - 50	Verhoogde C.V.D. Tensiedaling ged. 1e, 2e, 3e etm.	Geen verband S.B. slechts ged. enkele minuten	Aramine	S.V.E.S. S.V.T.C. A.F.	Ongestoord
7	Verhoogde C.V.D. Tensiedaling 15 min. 1e etm.	Tijdens bloed- drukdaling een S.B.	—	S.V.E.S. I.D.	Ongestoord
12 - 46	Decompensatie cordis. Continu shock 1, 2, 3e etm.	Mogelijk. Doch ook S.A. block	Noradrenaline Aleudrine	S.V.E.S. S.V.T.C. I.D. N.B.	Ongestoord
35 - 48	Continu shock, tensie 90 mm Hg. 1, 2, en 3e etmaal	Mogelijk. Doch S.B. totaal 22 min.	Digitalis Noradrenaline	S.V.E.S. S.V.T.C. I.D.	Ongestoord
45 - 50	Verhoogde C.V.D.	Geen	—	S.V.E.S. S.V.T.C.	Overleden Ruptuur li. ventr. Septum

bradycardie, bij de 9 anderen korte perioden maar ook langdurende perioden. (Tabel XXIII). Het bleek dat de langdurende sinus bradycardie zich in hoofdzaak voordeed op de 1e observatiedag. (Figuur 13).

c. *Bespreking sinus bradycardie*

De localisatie van het myocardinfarct was bij 8 van de 11 patiënten in hoofdzaak posterior gelocaliseerd. Bij één patiënt antero-lateraal en bij 2 in hoofdzaak anterior.

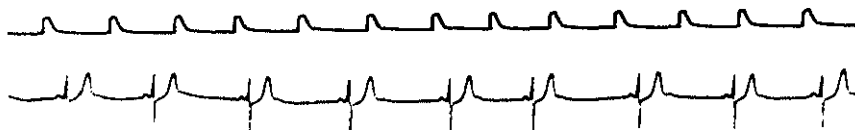
Deze laatste 2 hadden echter bovendien een oud posterior infarct. Deze voorkeur voor een posterior of lateraal infarct laat zich heel goed ver-

klaren uit de anatomie van de coronair arteriën. Wij stemmen hiermede overeen met de literatuur.

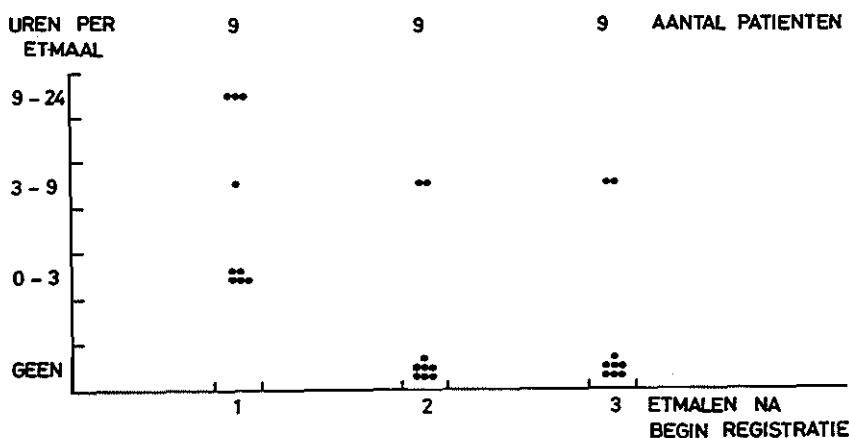
Bij alle 11 patiënten bestonden er behoudens de sinus bradycardie ook andere ritme stoornissen van de voorkamer. Het lijkt ons dan ook juist voorkamer ritme stoornissen, zoals o.a. sinus bradycardie te willen verklaren door infarcting van de sinus knoop en van het atrium. Dit werd aangetoond door James (1961). Vagus prikkeling vormt mogelijk een bijkomende oorzaak. Jennifer Adgey (1968).

In de literatuur wordt wel gesuggereerd dat sinus bradycardie zou predisponeren tot ernstige ventriculaire ritme stoornissen. Han (1966). Wij hebben deze waarneming niet gedaan. Zie hiertoe hoofdstuk VII. Bradycardie kan veroorzaakt worden door Morfine. Thomas (1965). Pethidine heeft dit effect minder. Rees (1967). Van onze 11 patiënten met sinus bradycardie kregen 7 (= 63%) morfine of morfine bevattende preparaten. Van de totale serie kregen nog 52 anderen morfine of morfine bevattende preparaten. Bij hen werd echter geen sinus bradycardie geconstateerd. Het lijkt dan ook niet aannemelijk dat het geven van morfine in onze serie het voorkomen van sinus bradycardie zal hebben gestimuleerd.

Zoals reeds vermeld onder subparagraaf b toonden 4 patiënten klinische



Figuur 12. Sinus bradycardie (patiënt no. 16).



Figuur 13. Langdurende sinus bradycardie bij 9 patiënten met acuut myocardinfarct.

verschijnselen van een gestoorde bloedsomloop. Bij 2 van hen moet een verband tussen de sinus bradycardie en de circulatoire stoornis mogelijk worden geacht; bij een was dit zonder meer duidelijk en bij één patiënt was er geen oorzakelijk verband. (Tabel XXIII). De vraag rijst nu hadden deze laatste 4 patiënten op andere wijze behandeld moeten worden?

Vaak wordt aangeraden Atropine intraveneus toe te dienen bij sinus bradycardie; Thomas (1965) en Jennifer Adgey (1968). In onze serie hebben wij deze therapie niet toegepast. De sinus bradycardie was meestal kortdurend en eindigde spontaan of gaf geen aanleiding tot een verstoring van de bloedsomloop. Ook ernstige ventriculaire ritme stoornissen werden door ons bij deze patiënten niet waargenomen. Verkeerde daarentegen een patiënt tijdelijk in shock of had hij anderszins een ernstig infarct dan waren andere oorzaken hiervoor verantwoordelijk of mede verantwoordelijk. De uiteindelijke prognose was goed bij de 11 patiënten met sinus bradycardie. De mortaliteit was 9% (1/11); de oorzaak van overlijden (ruptuur ventrikel septum) hield geen verband met de sinus bradycardie.

d. *Samenvatting sinus bradycardie*

In onze serie van 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct werd bij 11 een sinus bradycardie waargenomen (frequentie $<50/\text{min.}$). Er is een voorkeur voor een achterwand of een lateraal infarct, welke echter niet significant is (Chi quadraat test). Bij de 2 patiënten met een voorwandinfarct werd de sinus bradycardie uitsluitend in korte perioden gezien. In het algemeen werd de sinus bradycardie waargenomen op de eerste dag van observatie.

Bij slechts 1 patiënt was er duidelijk een direct verband tussen de sinus bradycardie en daling van de bloeddruk. Bij 2 anderen moet enig verband mogelijk worden geacht.

De mortaliteit bij deze patiënten met een sinus bradycardie was 9% (1/11).

Paragraaf 4.

Sinus tachycardie

a. *Literatuur*

Een sinus ritme met een frequentie hoger dan 100/min. wordt sinus tachycardie genoemd.

Jewitt (1967) nam een sinus tachycardie (frequentie >100 per minuut) waar bij 73 van de 222 patiënten (33%), met een acuut myocardiinfarct. Lawrie (1967) vermeldt bij zijn patiënten eveneens een sinus tachycardie bij 33% (130/400); ook hij spreekt van een sinus tachycardie als de frequentie stijgt boven de 100 per minuut.

Het is moeilijk te stellen dat dit een ritme stoornis is, alhoewel het dat in sommige gevallen wel kan zijn. Bijvoorbeeld door gedeeltelijke bescha-

diging van de sinus knoop. Het is mogelijk dat op dezelfde wijze als een versneld nodaal ritme tot stand komt. (Pick 1956) of een versneld idio-ventriculair ritme. (Schamroth 1965) ook de prikkel vormende cellen binnen de sinus knoop, onder anoxaemische toestand, versneld kunnen ontladen. Aan de andere kant kan een sinus tachycardie ook een normale physiologische reactie zijn op een daling van het slag volume bij een acuut myocardiinfarct. (Thomas 1965) en/of een reactie op temperatuursverhoging.

b. *Eigen waarnemingen*

Door ons werd bij 46 patiënten een sinus tachycardie geconstateerd; dit waren 8 vrouwen en 38 mannen. De gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd 58 jaar; de leeftijdsgrenzen 34 en 91 jaar.

De localisatie van het myocardiinfarct was naar verhouding ongeveer gelijk verdeeld over de voor-, zij- en achterwand. (Tabel XXIV).

Uitgedrukt in percentages van het totaal is dit voor de anteriorinfarcten 48% ($^{16}/_{23}$) en voor de posterior en laterale infarcten 45% ($^{28}/_{62}$). (Tabel XLVII).

Tabel XXIV

Localisatie myocardiinfarct bij 46 patiënten met sinus tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 6	28
	antero-septaal 10	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 10	
	ant. sept.. post. 1	
Zijwand	lateraal 3	3
Achterwand	posterior 9	13
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 2	
	septaal	1
	onbekend	1
Totaal		46

Van de 46 patiënten met een sinus tachycardie hadden 28 een licht infarct, 17 patiënten hadden een matig tot ernstig infarct, en één patiënt verkeerde in shock (Tabel XXV).

Uit de totale groep met sinus tachycardie overleden 18 patiënten, dit is 39% ($^{18}/_{46}$).

De sinus tachycardie hebben wij ingedeeld in 3 groepen n.a.l. van de tijd dat de ritme stoornis aanhield. Te weten: groep I 0 tot 3 uur, groep II

Tabel XXV

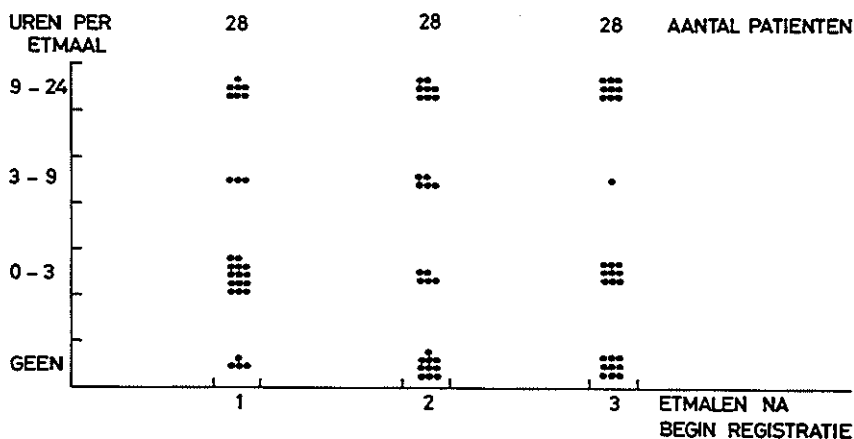
Sinus tachycardie bij 46 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Shock en/of decomp. cordis	Doodsoorzaak				
		Aantal	Perc.		Ruptuur li. ventr.		Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Niet Cardiaal
					Vrije wand	Sept.			
Licht infarct	28	6	21%	2	2	1	1		
Matig tot ernstig infarct	17	11	65%	6	1		1	2	1
Shock	1	1	100%	1					
Totaal	46	18	39%	9	3	1	2	2	1

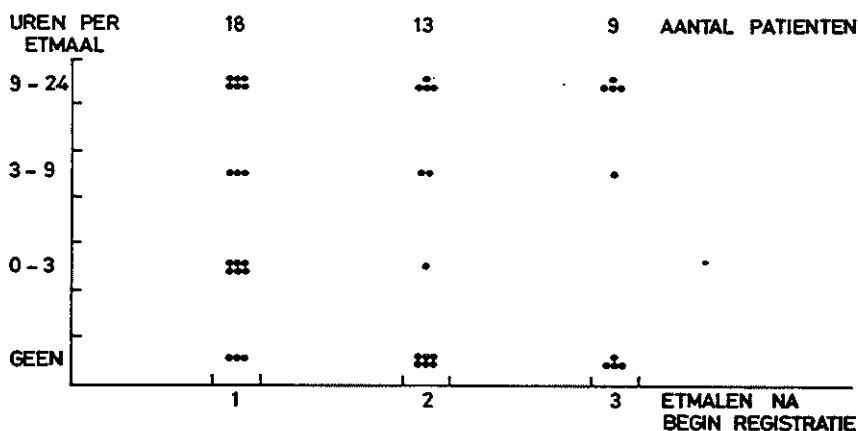
Tabel XXVII

Supraventriculaire tachycardie bij 65 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Shock en/of decomp. cordis	Doodsoorzaak				
		Aantal	Perc.		Ruptuur li. ventr.		Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Supraventr. tachycardie
					Vrije wand	Sept.			
Licht infarct	46	8	17%		5	1	2		
Matig tot ernstig infarct	15	7	47%	3	1		2	1	
Shock	4	1	25%						1
Totaal	65	16	25%	3	6	1	4	1	1



Figuur 14. Sinus tachycardie bij 28 patiënten.



Figuur 15. Sinus tachycardie bij 18 patiënten die allen zijn overleden.

3 tot 9 uur en groep III 9 tot 24 uur. In figuur 14 en 15 vindt u de groepering en het beloop van de sinus tachycardie aangegeven bij respectievelijk de patiënten die genezen ontslagen werden en die tijdens de opname zijn overleden. Uit de figuren is duidelijk te zien dat bij de sinus tachycardie de tendens tot afname in het verloop van de drie observatie dagen ontbreekt.

Dit geldt zowel hen die het acute myocardinfarct overleefden als hen die t.g.v. deze aandoening zijn overleden.

d. *Bespreking sinus tachycardie*

Een sinus tachycardie is geen ritme stoornis in de strikte zin van het woord daar de frequentie verhoging meestal het gevolg is van een gestoorde bloedsomloop of van een verhoging van de lichaamstemperatuur. Desondanks hebben wij gemeend aandacht te moeten besteden aan deze „reactieve ritme stoornis”.

Er was geen bepaalde voorkeur voor een posterior of lateraal infarct in deze groep.

Het aantal patiënten met circulatie stoornissen (matig tot ernstig infarct en/of shock) in deze groep is percentage gewijs ongeveer gelijk aan dat van de totale serie; respectievelijk 39% ($18/46$) en 36% ($36/100$).

Van de 18 patiënten met een sinus tachycardie bij wie een ernstige stoornis van de bloedsomloop bestond, overleden er 12 (= 67%); dit wil dus zeggen dat een sinus tachycardie vooral als dit met een gestoorde klinische toestand gepaard gaat een ongunstig prognostisch teken is.

In figuur 14 en 15 is gebleken dat een sinus tachycardie geen duidelijke tendens tot afname heeft gedurende de eerste drie observatie dagen. Waarschijnlijk wordt dit veroorzaakt doordat de herstel phase van het myocard nog niet is beëindigd.

Samenvatting sinus tachycardie

In onze serie van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd bij 46 een sinus tachycardie waargenomen (frequentie $>100/\text{min.}$). Er is geen samenhang met de localisatie van het infarct. In het verloop van de drie observatie dagen was er slechts een geringe tendens tot afname of verdwijnen van deze „ritme stoornis”.

Circulatie stoornissen werden in deze groep niet meer frequent waargenomen dan in de totale serie. Van de 46 patiënten met een sinus tachycardie zijn 18 (39%) overleden. De uiteindelijke prognose was niet duidelijk slechter dan van de totale groep.

Paragraaf 5.

Supraventriculaire tachycardie.

a. *Literatuur*

In de literatuur spreekt men wel over de supraventriculaire tachycardie groep. Mounsey (1967), Fluck (1967). Hieronder verstaat men zowel atrium fibrilleren resp.-flutter als atrium tachycardie. In navolging van anderen o.a. Jewitt (1967) zullen wij proberen de supraventriculaire tachycardie groep te scheiden en de verschillende ritme stoornissen naast elkaar te behandelen. Wij waren echter niet altijd in staat, door technische oorzaken, de atrium- en nodale tachycardie van elkaar te onderscheiden.

Als supraventriculaire tachycardie werd door ons beschouwd de groep:

paroxysmale atrium tachycardie, de paroxysmale nodale tachycardie en de non-paroxysmale nodale tachycardie. Deze laatste is zo genoemd door Pick (1957) en is ook wel bekend als interferentie dissociatie. Deze onderscheidt zich van de paroxysmale nodale tachycardie doordat de frequentie maar weinig verhoogd is (70 tot 130) en doordat deze ritme stoornis het abrupte begin einde van de paroxysmale nodale tachycardie mist; hij interfereert met het sinus ritme.

Mounsey (1967) vond bij 16 van de 103 (15%) door hem geobserveerde patiënten ritmestoornissen behorende tot de supraventriculaire tachycardie groep: Fluck (1967) vindt dit bij 14% (7/50). Hughes (1968) die niet de indeling maakt in supraventriculaire tachycardie groep, maar die supraventriculaire tachycardie als aparte ritmestoornis vermeldt vond dit bij 7% (12/273) van zijn patiënten. Jewitt (1967) vond een paroxysmale atrium tachycardie bij 15, een non-paroxysmale nodale tachycardie bij 4 en een paroxysmale nodale tachycardie bij 1 patiënt. Een supraventriculaire tachycardie werd door hem gevonden in totaal bij 9% (20/222) van zijn patiënten. Hij vermeldde bovendien bij een langdurig pesisterende atrium tachycardie en bij de paroxysmale nodale tachycardie stoornissen in de bloedsomloop te hebben waargenomen. Na behandeling, meestal d.m.v. electroconversie, werd na terugkeer in het sinus ritme een goed herstel gezien van de gestoorde circulatie. Hij vond geen circulatiestoornissen bij de non-paroxysmale nodale tachycardie. Een bepaalde therapie werd daarbij dan ook niet gegeven.

Dat er een relatie bestaat tussen supraventriculaire tachycardie en de daarop volgende, of de daaraan voorafgaande haemodynamische stoornissen blijkt o.a. ook uit de gegevens van Sloman (1968) en uit die van Fluck (1967). Zij zagen circulatie stoornissen optreden bij de supraventriculaire tachycardie of bij atrium fibrilleren met een hoge ventrikel frequentie.

Lawrie (1967) vindt een mortaliteit in de groep met nodale tachycardie van 12% (2/17) en bij paroxysmale atrium tachycardie van 35% (7/20). Jewitt (1967) vermeldt een mortaliteit bij de nodale tachycardie van 0% en bij de atrium tachycardie van 27% (4/15).

b. Eigen waarnemingen

Minstens drie opeenvolgende supraventriculaire slagen met een frequentie hoger dan die van het sinus ritme hebben wij supraventriculaire tachycardie genoemd. Bij de atrium tachycardie en de paroxysmale nodale tachycardie ligt de frequentie meestal boven de 100 per minuut. Doch bij de non-paroxysmale nodale tachycardie, dit is een versneld nodaal escape ritme, is dit doorgaans niet het geval. Toch is het juist hierbij van „tachycardie” te spreken daar de frequentie van een nodaal ritme onder „normale” omstandigheden niet hoger is dan circa 50 per minuut.

Supraventriculaire tachycardie werd gevonden bij 65 van de 100 patiënten, 12 vrouwen en 53 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 61 jaar; de mediane leeftijd 60 jaar. De leeftijdsgrenzen 36 en 91 jaar.

Tabel XXVI

Localisatie myocardiinfarct bij 65 patiënten met supraventriculaire tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 5	31
	antero-septaal 13	
	ant. sept. lat. 2	
	antero-lateraal 10	
	ant. sept. post. 1	
Zijwand	lateraal 4	4
Achterwand	posterior 21	26
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 3	
	onbekend	4
Totaal		65

Het myocardiinfarct was bij deze groep ongeveer gelijkelijk verdeeld over voor-, zij- en achterwand. (Tabel XXVI). Uitgedrukt in percentages van het totaal is dit voor de anterior infarcten 54% ($18/33$) en voor de posterior en laterale infarcten 69% ($43/62$). (Tabel XLVII).

Van de 65 patiënten met een supraventriculaire tachycardie hadden 46 een licht infarct, 15 een matig tot ernstig infarct en 4 hadden klinische verschijnselen van shock. De mortaliteit in deze totale groep was 25% ($16/65$). (Tabel XXVII; zie pag. 45).

Wij hebben deze ritme stoornis verdeeld in 2 categorieën: kortdurende- en langdurende supraventriculaire tachycardie. Een kortdurende hebben wij gedefinieerd als korter dan 1 minuut, hierbij werden alleen de perioden geteld; een langdurende als langer dan 1 minuut, en hierbij werd de som van alle lengtes, die de ritme stoornis aanhield genoteerd. (Tabel XXVIII).

1e Categorie: „*kortdurende supraventriculaire tachycardie*”.

Bij 50 patiënten werd een supraventriculaire tachycardie waargenomen uitsluitend in de vorm van korte perioden. Dit waren 10 vrouwen en 40 mannen. De gemiddelde leeftijd was 60 jaar, de mediane leeftijd 60 jaar. De leeftijdsgrenzen 36 en 86 jaar.

Het myocardiinfarct was naar verhouding gelijk verdeeld over de voor-, zij- en achterwand. (Tabel XXIX).

Van de 50 patiënten met een kortdurende supraventriculaire tachycardie hadden 40 een licht infarct, 7 patiënten hadden een matig tot ernstig infarct, en 3 patiënten verkeerden tijdelijk in shock. (Tabel XXX). De mortaliteit van deze totale groep van 50 patiënten met „kortdurende” supraventriculaire tachycardie was 16% ($8/50$).

Tabel XXVIII

Supraventriculaire tachycardie bij 65 patiënten.

Supraventriculaire			tachycardie		
„Kortdurende” supraventr. tachycardie bij 50 patiënten			„Langdurende” supraventr. tachycardie bij 15 patiënten		
Groep I	Groep II	Groep III	Groep I	Groep II	Groep III
1 - 10 perioden per 24 uur	10 - 30 perioden per 24 uur	> 30 perioden per 24 uur	0 - 3 uur per 24 uur	3 - 9 uur per 24 uur	9 - 24 uur per 24 uur

Tabel XXIX

Localisatie myocardiinfarct bij 50 patiënten met „kortdurende” supraventriculaire tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 4	22
	antero-septaal 9	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 8	
Zijwand	lateraal 3	3
Achterwand	posterior 19	22
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 2	
	onbekend	3
Totaal		50

Tabel XXX

„Kortdurende” supraventriculaire tachycardie bij 50 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak			
		Aant.	Perc.	Shock en/ of decomp. cordis	Ruptuur li. ventr. Vrije wand	Ventr. Sept. fibrill.	
Licht infarct	40	6	15%		3	1	2
Matig tot ernstig infarct	7	2	29%	2			
Shock	3	0	—				
Totaal	50	8	16%	2	3	1	2

Tabel XXXI

Localisatie myocardinfaarct bij 15 patiënten met „langdurende” supraventriculaire tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1	9
	antero-septaal 4	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 2	
	ant. sept. post. 1	
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 2	4
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 1	
	onbekend	1
Totaal		15

2e Categorie: „langdurende supraventriculaire tachycardie”.

Bij 15 patiënten werd een langdurende supraventriculaire tachycardie waargenomen.

Dit waren 2 vrouwen en 13 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 63 jaar, de mediane leeftijd 60 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 46 en 91 jaar. Het myocardinfaarct was ongeveer gelijkmatig verdeeld over de voor-, zij- en achterwand. (Tabel XXXI). Van de 15 patiënten met een langdurende supraventriculaire tachycardie hadden 6 een licht infarct, 8 een matig tot ernstig infarct en 1 verkeerde in shock. (Tabel XXXII). De mortaliteit van de totale groep van 15 patiënten met langdurende supraventriculaire tachycardie was 53% (8/15).

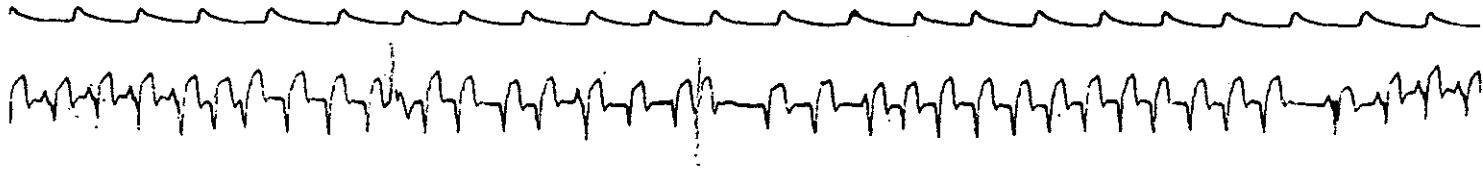
Ad 1e Categorie.

De „kortdurende” supraventriculaire tachycardie deed zich vrijwel altijd voor als korte periode variërend van 3 tot ca. 10 slagen met een frequentie meestal van 100 tot 120 per minuut en een zeer hoge frequentie van 200 per minuut werd uiterst zelden waargenomen. Het beloop van de tachycardie is weergegeven in figuur 16. Elke stip geeft het voorkomen van de tachycardie bij één patiënt aan op die betreffende dag. Het aantal waargenomen perioden is aangegeven op de verticale as. In de loop van de drie observatie dagen bestond er een duidelijke afname van het aantal waargenomen perioden. (Figuur 16). Bij slechts 3 patiënten werden op de eerste dag meer dan 30 perioden geteld en maar bij 1 patiënt op de tweede dag. Op de eerste dag waren dit respectievelijk 43, 65 en 180 perioden. Eventueel uitgezonderd deze drie patiënten, menen wij dat het voorkomen van deze korte „runs” supraventriculaire tachycardie geen consequenties heeft voor de bloedsomloop. Ook de frequentie speelt bij deze kortdurende ritmestoornis een ondergeschikte rol.

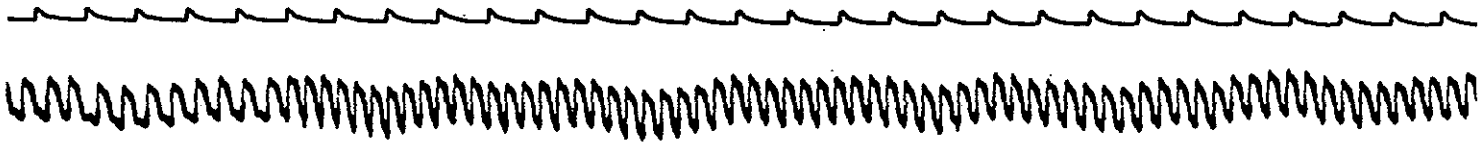
Tabel XXXII

„Langdurende” supraventriculaire tachycardie bij 15 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

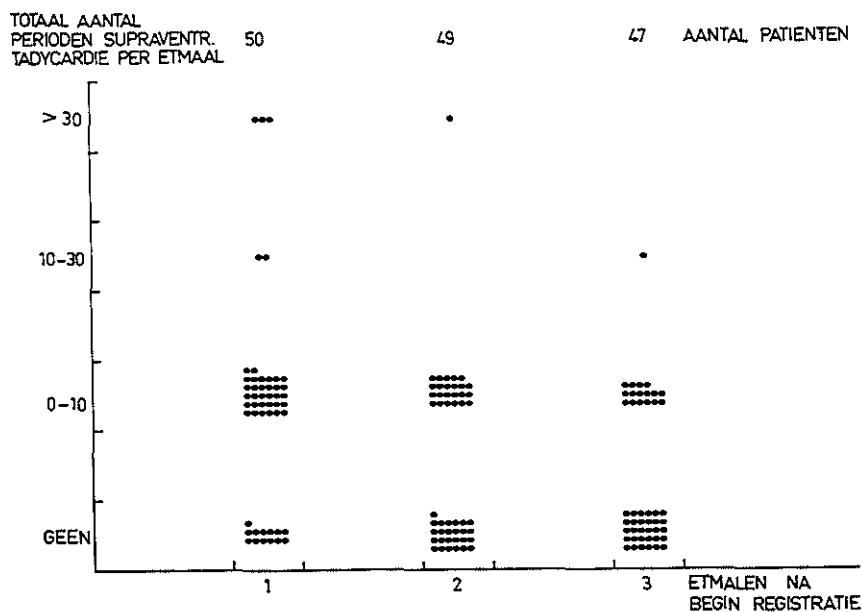
Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak				
		Aantal	Perc.	Shock en/of decomp. cordis	Ruptuur li. ventr. Vrije wand	Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Supra ventr. tachycardie
Licht infarct	6	2	33%		2			
Matig tot ernstig infarct	8	5	62%	1	1	2	1	
Shock	1	1	100%					1
Totaal	15	8	53%	1	3	2	1	1



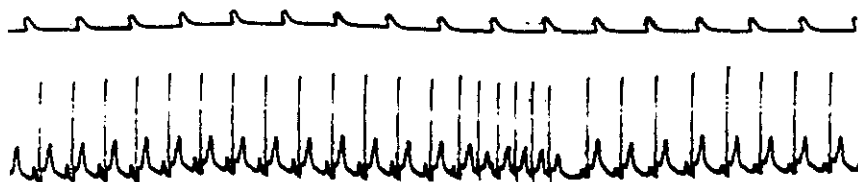
Figuur 19. Non-paroxysmale nodale tachycardie (patiënt no. 30).



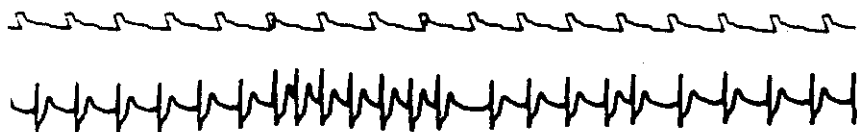
Figuur 21. Begin van langdurende paroxysmale supraventriculaire tachycardie (patiënt no. 86).



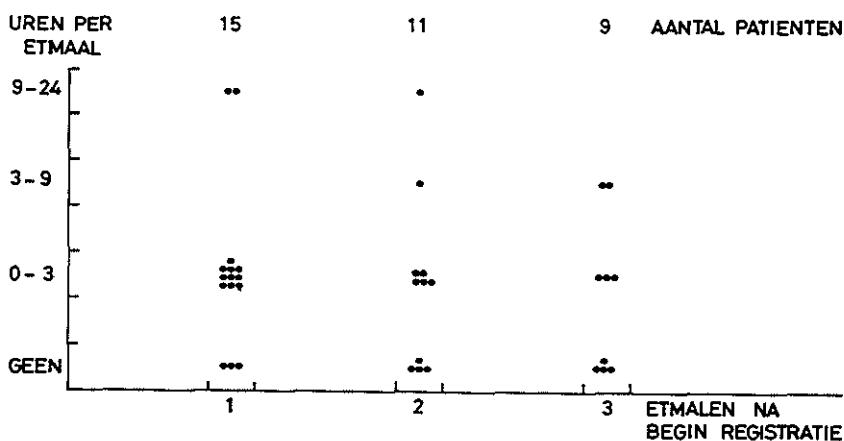
Figuur 16. Korte perioden supraventriculaire tachycardie bij 50 patiënten met acuut myocardinfarct.



Figuur 17. Paroxysmale supraventriculaire tachycardie (patiënt no. 61).



Figuur 18. Paroxysmale supraventriculaire tachycardie (patiënt no. 50).



Figuur 20. Langdurende supraventriculaire tachycardie bij 15 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Een voorbeeld van de kortdurende supraventriculaire tachycardie vindt u in figuur 17 en 18. Beiden zijn een voorbeeld van een paroxysmale supraventriculaire tachycardie. Een non paroxysmale nodale tachycardie (Figuur 19) werd als kortdurende periode veel minder vaak gevonden.

Ad 2e Categorie

Bij 15 patiënten deed de supraventriculaire tachycardie zich voor als „langdurende” perioden; (bij 12 van hen werden ook enkele korte perioden geconstateerd). Het beloop is weergegeven in figuur 20; elke stip geeft het voorkomen van de „langdurende” supraventriculaire tachycardie aan. De „langdurende” supraventriculaire tachycardie laat zich nog indelen in de non paroxysmale vorm en in de paroxysmale vorm. (Tabel XXXIII). Een non paroxysmale nodale tachycardie werd waargenomen bij 7 patiënten en de paroxysmale supraventriculaire tachycardie bij 9 patiënten. Bij 1 patiënt deed zich n.l. zowel de ene als de andere vorm voor.

Zoals reeds aan het begin van dit hoofdstuk uiteen is gezet is de non paroxysmale nodale tachycardie een versneld nodaal ritme, dat nooit erge hoge frequenties bereikt. Het is eigenlijk meestal een „relatieve tachycardie”. Bij onze patiënten varieerde de frequentie van 50 tot 125 per minuut. De duur varieerde van 60 seconden tot een totale lengte van alle periodes van ± 6 uur per 24 uur. Deze vorm van nodale tachycardie interfereert met het sinus ritme. Bij geen van de patiënten waarbij deze non paroxysmale tachycardie voorkwam werd een stoornis van de circulatie gevonden, veroorzaakt door deze „tachycardie”. Behandeling was niet noodzakelijk en vond dan ook niet plaats. Een voorbeeld werd reeds gegeven in figuur 19.

Een paroxysmale supraventriculaire tachycardie werd waargenomen bij

9 patiënten. (Tabel XXXIII). De frequentie varieerde van 65 tot 180; doch meestal lag de frequentie tussen de 120 en 180 per minuut. De duur varieerde van 1 min. tot 12½ uur. Een voorbeeld vindt u in figuur 21.

In 1 geval (no. 66) was er mogelijk een verband tussen de paroxysmale supraventriculaire tachycardie en een waargenomen bloeddruk daling; doch atrium fibrilleren met een hoge ventrikel frequentie heeft aanvankelijk reeds een circulatie stoornis veroorzaakt. Bij 3 patiënten had de paroxysmale supraventriculaire tachycardie een directe daling van de bloeddruk ten gevolge. (Tabel XXXIII).

Bij patiënte no. 86 werd paroxysmale supraventriculaire tachycardie gedurende 2 uur en 37 minuten waargenomen (frequentie 180 per minuut). Tegelijkertijd trad een bloeddrukdaling op tot 84 mm Hg systolisch. De tachycardie was zelf limmitting; de bloeddruk heeft zich langzamerhand hersteld tot 120 mm Hg systolisch.

Patiënt no. 56 kreeg i.v.m. een totaal A.V. block aleudrine per continu infuus. Onder invloed hiervan heeft zich een supraventriculaire tachycardie ontwikkeld welke c.a. 12½ uur heeft aangehouden; frequentie 110 tot 140 per minuut. De aanvankelijk normale bloeddruk is gedaald tot 80 mm Hg systolisch. Na electroconversie ontstond een ventriculaire escape ritme (frequentie 50-70 per minuut) de bloeddruk bedroeg toen 125 mm Hg systolisch.

De derde patiënt (no. 76) had bij opname een bloeddruk van 130/80 mm Hg. Er heeft gedurende registratie continu (8 uur) een supraventriculaire tachycardie bestaan met een frequentie van 130 tot 160 per minuut. De bloeddruk is dientengevolge in 5 uur gedaald tot een minimum van 64 mm Hg systolisch. De bloeddrukdaling is toen „foutief” behandeld met noradrenaline per continu infuus.

De bloeddruk heeft zich hersteld tot 100 mm Hg systolisch, doch patiënt is 1½ uur later overleden t.g.v. secundair kamerfibrilleren. De supraventriculaire tachycardie beschouwen wij als de primaire doodsoorzaak.

c. Bespreking supraventriculaire tachycardie.

De frequentie van voorkomen van de supraventriculaire tachycardie bij het acute myocardinfarct ligt in onze serie veel hoger dan in de literatuur. Ongetwijfeld wordt dit verschil veroorzaakt door onze methode van onderzoek. Wij vonden bij 50 patiënten uitsluitend korte perioden supraventriculaire tachycardie, deze zijn vermoedelijk door andere onderzoekers gemist. Beschouwen wij daarentegen alleen de „langdurende” supraventriculaire tachycardie, door ons waargenomen bij 15 patiënten (= 15%), dan komen wij in de buurt van de in de literatuur vermelde percentages.

In deze groep met supraventriculaire tachycardie vonden wij geen bepaalde voorkeur van de localisatie van het myocardinfarct. De korte perioden supraventriculaire tachycardie bleken geen directe ongunstige invloed te hebben op de circulatie en ook prognostisch waren zij geen ongunstig teken. De mortaliteit in deze groep was laag. (16%; 8/50). De langdurende supraventriculaire tachycardie wordt algemeen als een gevaarlijk ritme stoornis beschouwd, welke directe circulatie stoornissen ten gevolge heeft. Ook in deze serie werd dat waargenomen en in 1 geval zelfs, door niet herkennen van de tachycardie en door foutieve behandeling, was de supraventriculaire tachycardie de directe doodsoorzaak.

Tabel XXXIII

„Langdurende” supraventriculaire tachycardie bij 15 patiënten. Klinische en

No.	Patiënt	Localisat. infarct	„Langdurende” supraventriculaire tachycardie				Fre per
			Type supraventr.	tachycardie	Duur	Etmaal	
86	V 91 j.	Anterior	Paroxysmale	S.V.T.C.	2 u 37 min.	1e dag	180
14	V 64 j.	Ant. sept.	Non- proxysmale	S.V.T.C.	90 sec. 60 sec.	1e dag 1e dag	132 132
56	M 74 j.	Ant. sept.	Paroxysmale	S.V.T.C.	12½ u	1e dag	110.
66	M 66 j.	Ant. sept.	Paroxysmale	S.V.T.C.	10 min. 1½ u	2e dag 3e dag	175 175
76	M 58 j.	Ant. sept.	Paroxysmale	S.V.T.C.	20 min. 8 u	3e dag gehele observa- tie per.	175 130.
51	M 50 j.	Ant. lat.	Paroxysmale	S.V.T.C.	totaal 60 min.	1e dag	90
					totaal 15 min.	2e dag	90
80	M 59 j.	Ant. lat.	Paroxysmale	S.V.T.C.	1½ u	1e dag	100.
92	M 47 j.	Ant. sept. lateraal	Paroxysmale	S.V.T.C.	7 min.	1e dag	108
39	M 46 j.	Posterior	Non- paroxysmale	S.V.T.C.	totaal 30 min.	1e, 2e d.	50-6
					totaal 6 u	3e dag	50-6
43	M 59 j.	Ant. sept. posterior	Non- paroxysmale	S.V.T.C.	1½ min. 1 min.	1e dag 1e dag	96 96
69	M 62 j.	Posterior	Non- paroxysmale	S.V.T.C.	totaal 15 min.	1e dag	70-1
					totaal 8 min.	2e dag	75
					totaal 5 min.	3e dag	90
55	M 60 j.	Post.sept.	Paroxysmale	S.V.T.C.	17 min.	1e dag	120
			Non- paroxysmale	S.V.T.C.	totaal 12 u	2e dag	65-1
			Non- paroxysmale	S.V.T.C.	totaal 4 u	3e dag	65
89	M 70 j.	Post. lat.	Paroxysmale	S.V.T.C.	1 min.	2e dag	150
46	M 55 j.	Lateraal	Non- paroxysmale	S.V.T.C.	2 x 70 sec.	3e dag	120
70	M 82 j.	Onbekend	Non- paroxysmale	S.V.T.C.	1 x 5 min.	1e dag	105

diografische gegevens.

anische stand	Verband klinische toestand en supra- ventr. tachycardie	Therapie voor supraventr. tachycardie	Andere voor- kamer ritme- stoornissen	Verder beloop
ortdurende siedaling rhoogde V.D. gestoord	Direkt veroorzaakt door de S.V.T.C.	—	Geen	Overleden t.g.v. Rupt. li. ventr.
siedaling	—	—	S.V.E.S.	„
siedaling	Direkt veroorzaakt door de S.V.T.C.	Digitalis Inderal Elec- troconversie	Geen	Overleden Adams Stokes
siedaling	Mogelijk doch ook w.s. verband met Atr. fibrill.	Inderal	S.V.E.S. A.F.	Ontslagen
ock rhoogde V.D. gestoord	Direkt veroorzaakt door de S.V.T.C.	—	S.V.E.S.	Overleden t.g.v. S.V.T.C.
	—	—	S.V.E.S. S.B.	Ontslagen
siedaling compensatio rdis	Geen	—	S.V.E.S. A.F.	Overleden t.g.v Primair Ventr. fibr.
compensatio rdis	Geen	—	Geen	„
rhoogde V.D.	—	—	S.V.E.S. S.B. I.D.	Ontslagen
ortdurende tiële tensie ling rhoogde V.D.	Geen	—	S.V.E.S. I.D.	Ontslagen
	—	—	S.V.E.S. S.B.	Ontslagen
siedaling Decomp. rdis	Geen	—	S.V.E.S. I.D.	Overleden t.g.v. Shock
rhoogde V.D.	—	—	S.V.E.S. A.F.	Overleden t.g.v. Rupt. li. ventr.
gestoord	—	—	S.V.E.S. I.D.	Ontslagen
compensatio rdis	—	—	S.V.E.S.	Ontslagen

De mortaliteit lag in deze groep van de langdurende supraventriculaire tachycardie zeer hoog (53%; $8/15$). Alhoewel slechts in 1 geval de tachycardie de directe doodsoorzaak was, moet toch de langdurende supraventriculaire tachycardie als een ernstige ritme stoornis beschouwd worden die prognostisch ongunstig is.

d. Samenvatting supraventriculaire tachycardie.

Van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd bij 65 een supraventriculaire tachycardie geconstateerd. Deze ritme stoornis deed zich niet bij voorkeur voor bij een voor-, of zij- en achterwandinfarct. De supraventriculaire tachycardie toonde duidelijk een neiging tot afname in het verloop van de drie observatie dagen.

Van de 65 patiënten hadden 50 slechts korte perioden supraventriculaire tachycardie. Voor zover wij kunnen nagaan heeft dit geen nadelige gevolgen gehad op de circulatie. De mortaliteit in deze groep was 16% ($8/50$).

Bij 15 werden ook langere perioden supraventriculaire tachycardie waargenomen; bij 4 van hen had dit een directe ongunstige invloed op de bloedsomloop. Eén patiënt is t.g.v. deze ritme stoornis overleden. De mortaliteit in deze groep met langdurende supraventriculaire tachycardie was 53% ($8/15$).

Paragraaf 6.

Atriumfibrilleren en -flutter.

a. Literatuur.

In ons onderzoek hebben wij atriumfibrilleren en -flutter samengevoegd tot één groep. In de literatuur zijn deze ritmestoornissen soms als aparte eenheden vermeld.

Hughes (1968) vond bij 273 patiënten met een acuut myocardinfarct atriumfibrilleren in 8% ($23/273$) en atriumflutter bij 2,5% ($7/273$). Jewitt (1967) vermeldt respectievelijk 11% ($24/222$) en 1% ($2/222$). Sloman (1968) vond atriumfibrilleren bij 7% ($23/300$), Mary Stannard (1967) bij 8% ($22/250$). Jewitt (1967) vond bij langdurig atriumfibrilleren (meer dan 6 uur) met een hoge ventrikel frequentie circulatie stoornissen. Dit was echter slechts het geval bij de helft van de gevallen waarbij door hem atriumfibrilleren werd geconstateerd. Mary Stannard (1967) en Sloman (1968) vermelden dit niet; zij zien atriumfibrilleren als een „benigne” ritmestoornis die weliswaar voorkomt bij „ernstige” infarcten doch niet verantwoordelijk te stellen is voor stoornissen van de bloedsomloop, of voor uiteindelijke prognose. Bovendien eindigt atriumfibrilleren spontaan, en medicatie heeft geen invloed op de duur van het atriumfibrilleren, aldus Sloman (1968). Mary Stannard (1967) vermeldt een mortaliteit in de groep met atriumfibrilleren van 41% ($9/22$), de mortaliteit in de totale serie was 28% ($70/250$). Zij wijdt dit verschil niet aan deze ritmestoornis, maar aan ernstige circulatie stoornissen. Hughes

(1968) geeft een mortaliteit op van 35% ($8/23$), in zijn totale serie was dit 20% ($56/273$).

b. Eigen waarnemingen.

Perioden van atriumfibrilleren en -flutter werden door ons waargenomen bij 14 patiënten. 5 vrouwen en 9 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 69 jaar, de mediane leeftijd 70 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 52 en 86 jaar.

Tabel XXXIV

Localisatie myocardinfarct bij 14 patiënten met atrium fibrilleren respectievelijk -flutter.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 5 antero-lateraal 2	7
Achterwand	posterior 4 postero-lateraal 3	7
Totaal		14

Het myocardinfarct bevond zich gelijk verdeeld over de voor-, of zij- en achterwand van het hart. (Tabel XXXIV). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 15% ($5/33$) en voor de posterior en laterale infarcten 14% ($9/63$). (Tabel XLVII).

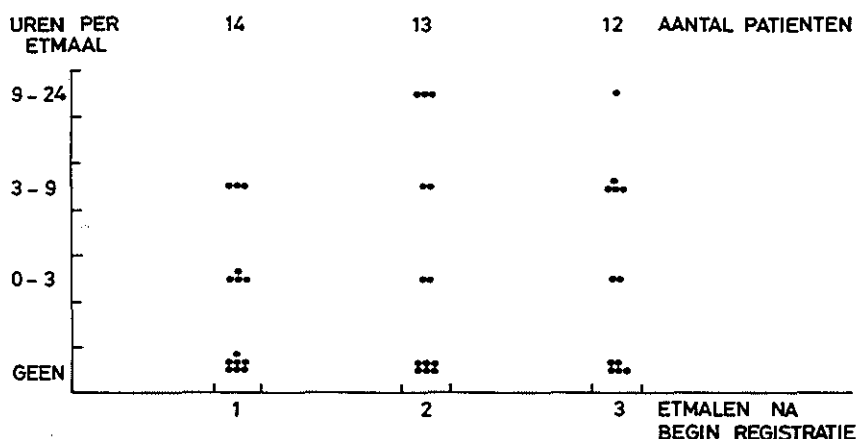
Van de patiënten met atriumfibrilleren hadden 8 een licht infarct en 6 hadden een matig tot ernstig infarct. (Tabel XXXV). De mortaliteit van de totale groep van patiënten waarbij atriumfibrilleren, respectievelijk -flutter werd geconstateerd was 43% ($6/14$).

Tabel XXXV

Atriumfibrilleren, respectievelijk -flutter bij 14 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak		
		Aantal	Perc.	Shock	Rupt. li. ventr. vrije wand	Ventr. fibrill.
Licht infarct	8	3	37%		2	1
Matig tot ernstig infarct	6	3	50%	2		1
Totaal	14	6	43%	2	2	2

Bij 5 van de 14 patiënten met atriumfibrilleren werd tevens een atriumflutter waargenomen. Atriumflutter zonder daarnaast optredend atriumfibrilleren, werd door ons bij het acute infarct niet gevonden. Zoals bij de reeds behandelde supraventriculaire ritmestoornissen hebben wij ook hier getracht onderscheid te maken tussen kortdurende perioden atriumfibrilleren (<1 minuut) en perioden met „langdurend” atriumfibrilleren. Het blijkt echter dat uitsluitend korte „runs” van atriumfibrilleren zonder langdurende perioden niet voorkomen.



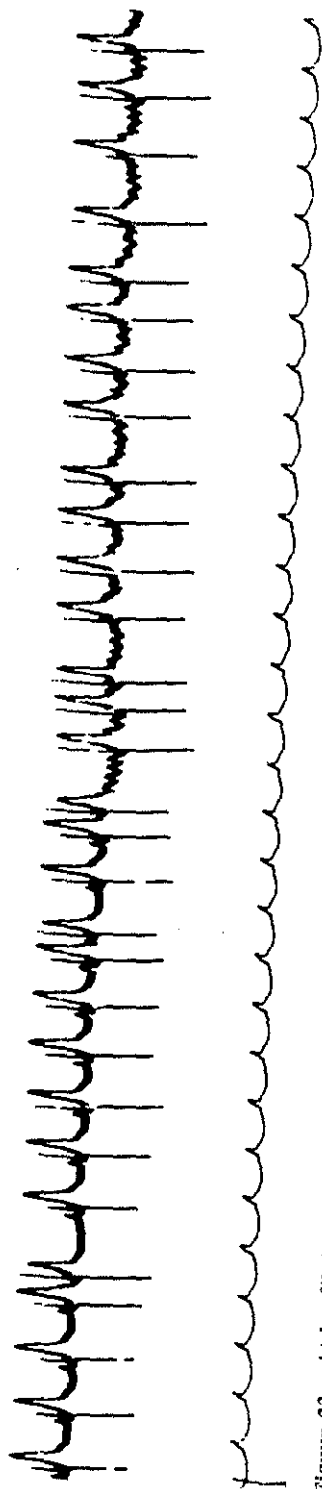
Figuur 22. Langdurend atriumfibrilleren en -flutter bij 14 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Het beloop van langdurend atriumfibrilleren en -flutter gedurende de drie observatie dagen hebben wij samengevat in figuur 22. Elke patiënt wordt hierin weergegeven door een stip. Het valt op dat een neiging tot afname van deze ritmestoornis in het verloop van de eerste 3 dagen ontbreekt.

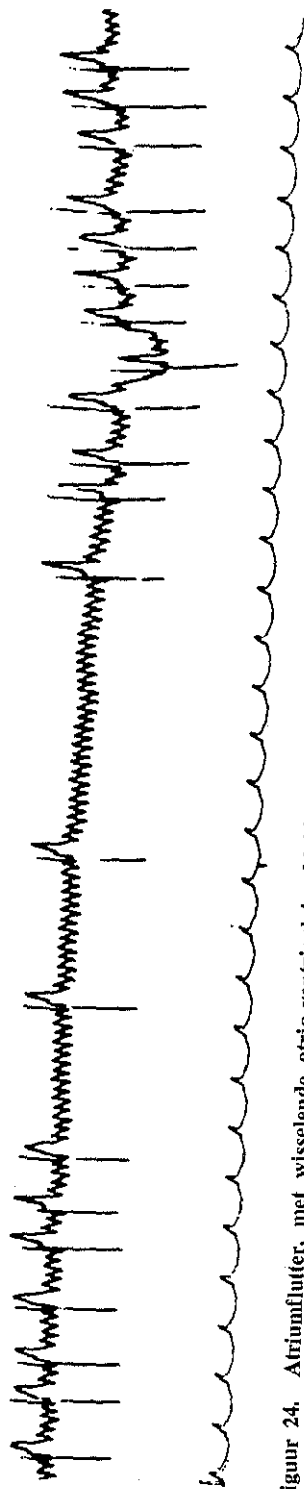
In Tabel XXXVI vindt u een gedetailleerde weergave van de door ons waargenomen perioden atriumfibrilleren en -flutter. De korte erbij voorkomende perioden atriumfibrilleren en/of flutter hebben wij niet vermeld, daar wij menen dat deze slechts een ondergeschikte rol spelen. Een voorbeeld van een periode van atriumfibrilleren, beginnende met frequent voorkomen van supraventriculaire extrasystolen (10/min.) vindt u in figuur 23. In figuur 24 vindt u een periode van atriumflutter met sterk wisselende atrio-ventriculaire geleiding bij dezelfde patiënt.

Ad. Atriumfibrilleren.

Het blijkt dat atriumfibrilleren zich voordeed van enkele minuten per dag tot maximaal 12 uur per dag. De ventrikel frequentie wisselde hierbij van 50 tot 200 per minuut, doch bij eenzelfde patiënt werden dergelijke sterke frequentie veranderingen niet waargenomen.



Figuur 23. Atriumfibrilleren (patient no. 1).



Figuur 24. Atriumflutter, met wisselende atrio-ventriculaire blokkering (patient no. 1).

Tabel XXXVI

Atriumfibrilleren en -flutter bij 14 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisat. infarct	Atrium fibrilleren			At.
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	1e etm.
9	V 86 j.	Ant. sept.	3 min. freq. 130	2x2 min. freq. 90		1½ min. fr
25	M 52 j.	Ant. sept.		6 uur totaal freq. 200	2 uur freq. 180 1 min. freq. 200 3 min. freq. 200	30 min. fre 3x3 min. freq. 150
30	V 78 j.	Ant. sept.	14 min. freq. 150 3 min. freq. 150 2 uur freq. 150-170	12 uur freq. 140-170 1 uur freq. 140-170		45 min. fre
66	M 66 j.	Ant. sept.			6 uur (12e-18e u) freq. 175	
87	M 63 j.	Ant. sept.			7 uur (8e-15e u) freq. 125-140	
12	V 75 j.	Ant. lat.		Einde etm. tot. 3 uur freq. 140		
80	M 59 j.	Ant. lat.	3e uur freq. 85			
1	M 54 j.	Posterior	4 min. freq. 64	Totaal 6 uur freq. 52-60		Totaal 6 u freq. 52-60
38	M 70 j.	Posterior			Laatste 5 uur freq. 80 20 min. freq. 80 2x1½ min. freq. 80	
40	M 69 j.	Posterior	3½ uur freq. 65			
72	V 73 j.	Posterior			8 uur (14e-22e u) freq. 50-75	
39	M 74 j.	Post. lat.	1e 12 u freq. 90			
61	V 80 j.	Post. lat.	1½ u freq. 135	6 uur freq. 144		18 uur (6e- freq. 150
89	M 70 j.	Post. lat.		1 min. freq. 110		

r	3e etm.	Klinische toestand	Verband klin. toest. en Art. fibrill.	Digoxine in mg			Andere voorkamer ritme- stoornissen	Verder beloop
				1e etm.	2e etm.	3e etm.		
		Verhoogde C.V.D.					S.V.E.S. S.B. S.V.T.C.	
		Verhoogde C.V.D.					S.V.E.S. W.P.M.	
2 min. freq. 150		Verhoogde C.V.D.		5/4	2/4	2/4	S.V.E.S. I.D. S.V.T.C.	Overleden Ventrikel fibrill.
1 min. freq. 150		Tensiedaling begin 3e t/m 5e etm. Ongestoord			1/4	1/4	S.V.E.S. S.V.T.C. S.V.E.S. W.P.M. S.V.T.C.	
		Tensiedaling einde 2e etm. tot 3 wkn.	Mogelijk		1/4	1/4	S.V.E.S. S.V.T.C.	
		Tensiedaling na defibrill. voor ventrikelfibrill. 1e-8e uur 1e etm.		2/4			S.V.E.S. S.V.T.C.	Overleden Ventr. fibrill.
		Decomp. cordis. Tensiedaling 1e 2e, 3e etmaal	Mogelijk				S.B. S.V.T.C. S.V.E.S.	
		Tensiedaling 1e etmaal en einde 3e etmaal	Mogelijk	2/4	1/4	1/4	S.V.E.S.	Overleden Shock en/ of Decomp. cordis.
		Verhoogde C.V.D. Ongestoord		3/4	1/4	1/4	S.V.E.S. S.V.T.C. S.V.E.S. S.V.T.C.	
		Tensiedaling 1e-8e uur 1e etm. en 3e etm. Verh. C.V.D.	Mogelijk	4/4	1/4	1/4	S.V.E.S. W.P.M. S.V.T.C.	Overleden Shock en/ of Decomp. cordis
1e 15 uur freq. 150		Verhoogde C.V.D.			5/4		S.V.E.S. W.P.M. S.V.T.C.	Overleden Ruptuur li. ventrikel
		Verhoogde C.V.D.		2/4	1/4	1/4	S.V.E.S. S.V.T.C.	Overleden Ruptuur li. ventrikel

Aan 9 patiënten werd digitalis gegeven. (Tabel XXXVI). Ongetwijfeld heeft dit de ventrikel frequentie mede beïnvloed.

Ad. Atriumflutter.

Bij 5 patiënten werd een atriumflutter waargenomen, hoofdzakelijk gedurende de 2e observatie dag. De perioden varieerden van 1 minuut tot meer dan 18 uur per 24 uur. De ventrikel frequentie bedroeg in de meeste gevallen 150 per minuut; bij 1 patiënt (zie figuur 24) was de ventrikel frequentie 52 tot 60 per minuut.

Een belangrijke vraag is of er een verband is tussen atriumfibrilleren, respectievelijk -flutter en een gestoorde bloedsomloop. Zie tabel XXXVI. Een verhoging van de centraal veneuze druk hebben wij beschouwd als een „normaal” verschijnsel tijdens de acute phase van het myocardinfarct. Er waren 6 patiënten bij wie een bloeddrukdaling en/of decompensatio cordis werd geconstateerd tijdens de drie observatie dagen. Bij 2 van de 6 patiënten was er geen verband tussen de gestoorde circulatie en het atriumfibrilleren.

Patiënt no. 80 werd verschillende malen electrisch gedefibrilleerd, wegens ventrikelfibrilleren; na defibrillatie ontstond bloeddaling. De periode met kamerfibrilleren is verantwoordelijk voor de circulatie stoornis, te meer daar het atriumfibrilleren slechts betrekkelijk kort werd waargenomen. Patiënt no. 66 had reeds een verlaagde bloeddruk, voordat de periode atriumfibrilleren ontstond.

Bij de 4 andere patiënten is er mogelijk wel verband tussen het atriumfibrilleren en de geconstateerde bloeddrukdaling. De periode atriumfibrilleren en de bloeddrukdaling gingen hierbij te samen.

c. Bespreking atriumfibrilleren en -flutter

In de literatuur wordt atriumfibrilleren, tijdens de acute phase van het myocardinfarct, minder vaak waargenomen dan het door ons gevonden percentage van 14%. Een mogelijke verklaring hiervoor is het feit dat wij het electrocardiogram continu hebben geregistreerd, terwijl de literatuur gegevens berusten op oscilloscoop waarneming en partiële registratie.

Er bleek geen voorkeur voor een bepaalde localisatie van het myocardinfarct te bestaan in deze groep. Over het bestaan van een verband tussen de localisatie van het myocardinfarct en het voorkomen van atriumfibrilleren is de literatuur tegenstrijdig. Mary Stannard (1967) geeft aan dat zij geen relatie vond tussen atriumfibrilleren en de localisatie van het infarct; doch zij vermeldt dat anderen deze relatie wel vonden. James (1961) toonde aan dat bij atrium aritmiën (en/of atriumfibrilleren) een afsluiting bestaat van de coronair arterie proximaal van de sinus knoop arterie, zodat de sinus knoop en het atrium (de sinus knoop arterie is de belangrijkste atrium arterie; James 1958) in hun verzorging te kort komen. Killip (1965) geeft aan dat atriumfibrilleren vooraf wordt gegaan door frequent optreden van supraventriculaire extrasystolen. In onze serie werd deze waarneming ook gedaan. (Figuur

23). Bovendien hadden 11 van de 14 patiënten (= 78%) met atriumfibrilleren meer dan 1000 supraventriculaire extrasystolen per 24 uur. In de totale serie was dit percentage met meer dan 1000 supraventriculaire extrasystolen per etmaal 21% ($^{21}/_{100}$).

Bij 4 patiënten (Tabel XXXVI) was er mogelijk een direct verband tussen het atriumfibrilleren en de waargenomen circulatie stoornis. Bij de anderen was dit verband niet duidelijk aantoonbaar; alhoewel we kunnen aannemen dat het atriumfibrilleren de bloedsomloop zeker ten ongunste zal hebben beïnvloed.

De mortaliteit in deze groep was hoog 43% ($^{6}/_{14}$). Een direct verband tussen overlijden en het waargenomen atriumfibrilleren was maar bij twee patiënten (no. 38 en 39) aanwezig. Beiden overleden in shock.

De behandeling bestond uit digoxine ten einde de ventrikel frequentie te verlagen. Na enige dagen was het atriumfibrilleren gewoonlijk geëindigd. Cardioversie is wel toegepast bij atriumfibrilleren. (Jewitt 1967) maar vaak zonder blijvend resultaat. Electrocardioversie werd door ons niet toegepast.

d. Samenvatting atriumfibrilleren en -flutter

Atriumfibrilleren werd bij 14 van 100 patiënten met een acuut myocardi-infarct geconstateerd, bij 5 van hen werd tevens een atriumflutter waargenomen. Wij vonden geen voorkeur voor een bepaalde localisatie van het myocardi-infarct. Er bestond in de eerste drie observatiedagen geen duidelijke neiging tot afname van het atriumfibrilleren. Atriumflutter deed zich bijvoorkeur voor op de 2e dag.

Het atriumfibrilleren respectievelijk -flutter heeft bij 4 van de 14 patiënten mogelijk een direct nadelige invloed gehad op de circulatie.

De mortaliteit in deze groep bedroeg 43% ($^{6}/_{14}$); het atriumfibrilleren respectievelijk -flutter heeft bij twee van hen direct tot het overlijden bijgedragen. De mortaliteit bij deze groep met atriumfibrilleren ligt hoger (43%) dan de mortaliteit van de totale serie (34%).

Paragraaf 7.

Wandering Pacemaker.

a. Literatuur.

Hoe frequent een Wandering Pacemaker tijdens de acute phase van een myocardi-infarct optreedt wordt in de literatuur niet vermeld.

De gangmaker van het hart is normaliter gelocaliseerd in de sinus knoop. Onder pathologische omstandigheden, anoxaemie en/of verhoogde vagus tonus, kan de gangmaker „zich verplaatsen” naar een ander gedeelte van de sinus knoop of naar de Atrio-ventriculaire knoop. Tengevolge hiervan treedt een vormverandering van de P. Top op en een verkorting van het PR interval; tegelijk ontstaat een frequentie verlagening, daar een „lager” gelegen centrum zich minder frequent ontlaadt. Bellet (1963).

Tabel XXXVII

Localisatie myocardinfarct bij 14 patiënten met Wandering Pacemaker.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1	4
	antero-septaal 3	
Zijwand	lateraal 2	2
Achterwand	posterior 4	7
	postero-lateraal 3	
	onbekend	1
Totaal		14

b. Eigen waarnemingen.

Een Wandering Pacemaker werd door ons waargenomen bij 14 patiënten, 2 vrouwen en 12 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 57 jaar, de mediane leeftijd was 57 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 40 en 80 jaar. Het myocardinfarct was relatief niet meer posterior en lateraal gelocaliseerd dan in de voorwand. (Tabel XXXVII). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anteriorinfarcten 12% ($4/33$) en voor de posterior en laterale infarcten 14% ($9/62$). (Tabel XLVII).

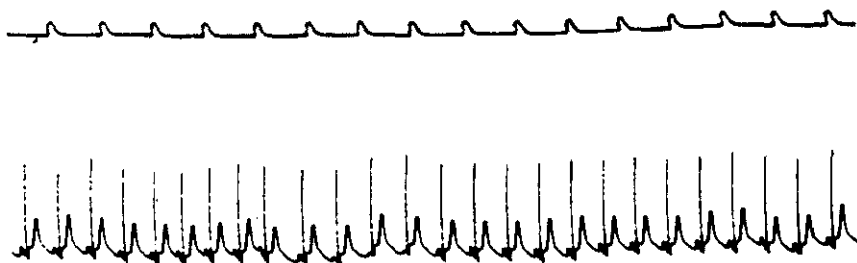
Van de 14 patiënten met een Wandering Pacemaker hadden 13 een licht infarct; één patiënt had een matig tot ernstig infarct. (Tabel XXXVIII). Vier patiënten uit deze groep zijn overleden; dit is een mortaliteit van 29% ($4/14$).

Bij 6 patiënten deed een Wandering Pacemaker zich uitsluitend voor als kortdurende perioden, korter dan 1 minuut, en soms gedurende enkele seconden. (Figuur 25 en 26). Bij de overige 8 patiënten deed een Wandering Pacemaker zich ook meer langdurig voor. Soms als aan-

Tabel XXXVIII

Wandering Pacemaker bij 14 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak	
		Aantal	Perc.	Shock	Ruptuur li. ventr. vrije wand
Licht infarct	13	3	23%		3
Matig tot ernstig infarct	1	1	100%	1	
Totaal	14	4	29%	1	3



Figuur 25. Wandering Pacemaker (patiënt no. 61).

eengesloten perioden van enkele minuten tot $1\frac{1}{2}$ uur, soms zelfs bijna continu gedurende 24 uur en soms in regelmatige afwisseling met het sinus ritme. (Figuur 27). Een gedetailleerde opgave van de waarneming bij de verschillende patiënten vindt u in Tabel XXXIX.

c. Bespreking Wandering Pacemaker

Een Wandering Pacemaker werd tot nu toe in de literatuur tijdens de acute phase van het myocardinfarct niet vermeld. Vermoedelijk hangt dit samen met de methode van onderzoek. Wij vonden bij deze ritme stoornis een geringe voorkeur voor een lateraal of dorsaal gelocaliseerd infarct.

Het blijkt dat in de groep patiënten bij wie een Wandering Pacemaker werd geconstateerd het myocardinfarct meestal een licht infarct is volgens algemene klinische maatstaven. Eén patiënt had een matig tot ernstig infarct; er bestond een bloeddrukdaling die in dit geval veroorzaakt werd door een periode van ventrikel fibrilleren.

Het mortaliteits percentage in deze groep is ongeveer gelijk aan dat in de totale serie; respectievelijk 29% en 34%. Er is geen verband tussen het voorkomen van deze ritmestoornis en de doodsoorzaak. Drie patiënten overleden ten gevolge van een ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer; één patiënt overleed in shock. De bloeddrukdaling trad hier op in aansluiting van een periode met kamervibrilleren.

d. Samenvatting Wandering Pacemaker

Bij 14 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd een Wandering Pacemaker waargenomen. Dit deed zich met geringe voorkeur voor als het infarct dorsaal of lateraal was gelocaliseerd. Dit was niet significant. Bij 8 van hen deed deze ritme stoornis zich voor in langdurende perioden, bij de overige 6 werd een Wandering Pacemaker alleen als zeer kort durende perioden gezien.

Er bestaat een duidelijke tendens tot afname van deze ritme stoornis in het verloop van de eerste drie observatie dagen. Er was geen verband tussen het voorkomen van de ritmestoornis en de morbiditeit en mortaliteit. De mortaliteit in deze groep patiënten bedroeg 29% ($\frac{4}{14}$); in de totale serie was deze 34% ($\frac{34}{100}$).

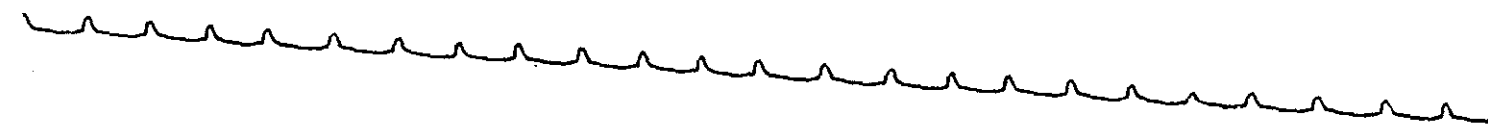
Tabel XXXIX

Wandering Pacemaker bij 14 patiënten. Klinische en electro

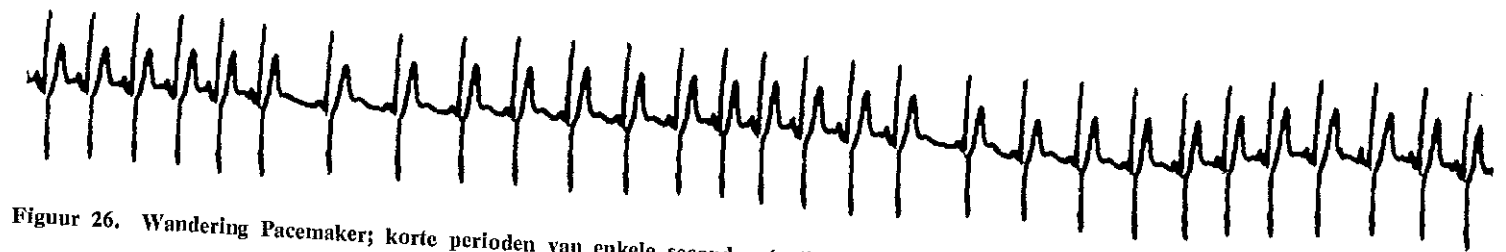
No.	Patiënt	Localisat. infarct	Wandering Pacem	
			1e etmaal	2e etmaal
17	V 77 j.	Anterior	gedurende 6½ uur W.P.M./S.R.	Op 1e dag na overleden
19	M 48 j.	Ant. sept.	1e 18 uur W.P.M./S.R.	
25	M 52 j.	Ant. sept.	68 perioden van max. 20 seconden	
87	M 63 j.	Ant. sept.	1e 1½ uur W.P.M. 22 perioden 1-10 min. 82 perioden <1 min.	
2	M 40 j.	Posterior	1e 12 uur W.P.M. met korte stukjes S.R. 9 perioden 1½-32 min. 45 perioden <1 min.	21 perioden <1 min.
20	M 48 j.	Posterior	1e 18 uur W.P.M. met perioden S.R. 2 perioden 1½ min. 1 periode <1 min.	5 perioden van ± 3 min.
23	M 48 j.	Posterior	Laatste 5 uur W.P.M./S.R.	24 uur W.P.M. S.R.
74	M 65 j.	Posterior	1 periode 60 min. 1 periode 15 min. korte stukjes	1 periode 10 m 1 periode 5 m zeer veel korte stukjes
36	M 47 j.	Post. lat.		1 periode van ± 10 seconden
59	M 74 j.	Post. lat.	8 perioden 1-5 min. ± 100 perioden <1 min.	5 perioden 1-5 min. ± 50 peri <1 min.
61	V 80 j.	Post. lat.		
3	M 49 j.	Lateraal		1 periode van enkele seconde
21	M 47 j.	Lateraal	1 periode 5 sec.	5 perioden <1 min.
79	M 68 j.	Onbekend	2 perioden <1 min.	6 perioden <1 min.

de gegevens.

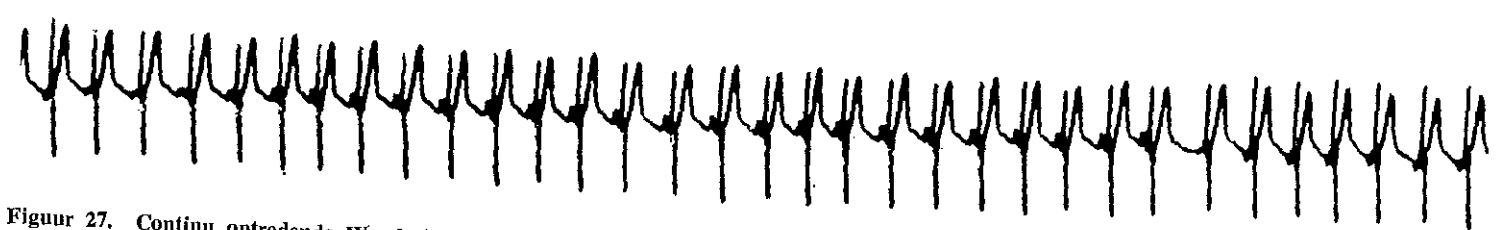
_____ tmaal	Klinische toestand	Andere voor- kamer ritme- stoornissen	Verder beloop
observatie	Ongestoord		Overleden Ruptuur li. ventr. vrije wand
	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
perioden min.	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. A.F.	Ongestoord
	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S.	Ongestoord
	Ongestoord	S.V.E.S.	Ongestoord
	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
continu W.P.M. ele stukjes S.R.	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. S.V.T.C.	Overleden Ruptuur li. ventr. vrije wand
perioden van 10 seconden	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S.	Ongestoord
	Bloeddruk- daling	S.V.E.S. A.F.	Overleden Shock
	Verhoogde C.V.D.	S.V.T.C.	
orte periode enkele sec.	Verhoogde C.V.D.	S.V.E.S. A.F. S.V.T.C.	Overleden Ruptuur li. ventr. vrije wand
periode van ele sec.	Ongestoord	S.V.E.S.	Ongestoord
perioden min.	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord
	Ongestoord	S.V.E.S. S.V.T.C.	Ongestoord

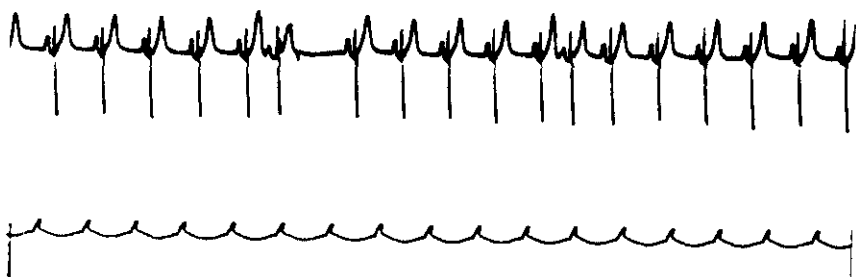


Figuur 26. Wandering Pacemaker; korte perioden van enkele seconden (patiënt no. 74).

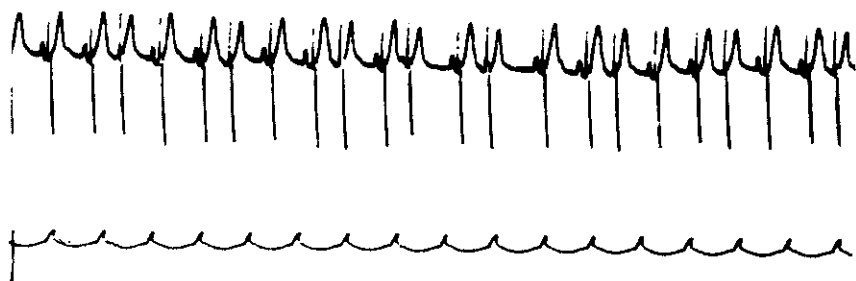


Figuur 27. Continu optredende Wandering Pacemaker (patiënt no. 74).





Figuur 28. Atrium extrasystolen; met en zonder compensatoire pauze (patiënt no. 1).



Figuur 29. Atrium-, en nodale extrasystolen (patiënt no. 1).

Paragraaf 8.

Supraventriculaire extrasystolen.

a. *Literatuur*

In de literatuur wordt weinig vermeld over het percentage van voorkomen van supraventriculaire extrasystolen, (atrium extrasystolen en nodale extrasystolen) bij het acute myocardinfarct. Jewitt (1967) geeft aan dat bij 32 patiënten op een totale serie van 222 gevallen met een acuut myocardinfarct supraventriculaire extrasystolen werden waargenomen; dit is 14%. Er zij vermeld dat zijn onderzoek berust op oscilloscoop waarnemingen.

b. *Eigen waarnemingen*

Door ons werden zowel atrium extrasystolen als nodale extrasystolen waargenomen. (Figuur 28 en 29). De eerste ontstaat in één van beide atria in een ectopisch centrum bestaande uit „geleidende” atrium vezels; de nodale extrasystole vindt zijn oorsprong in de atrio-ventriculaire knoop of in de bundel van His. De atrium extrasystole wordt voorafgegaan door een P top met afwijkende vorm (Figuur 28), het PR interval is hierbij van vrijwel normale lengte. De nodale extrasystole toont meestal geen P top, doch er kan een P top aanwezig zijn; deze is dan

Tabel XLV

Frequent optredende supraventriculaire extrasystolen (<1000 per etmaal) bij 21 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		DOODSOORZAAK				
		Aantal	Perc.	Shock en/of decomp. cordis	Ruptuur li. ventr. vrije wand	Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Niet Cardiaal
Licht infarct	8	2	25%		1	1		
Matig tot ernstig infarct	12	7	58%	4		1	1	1
Shock	1	0	—					
Totaal	21	9	43%	4	1	2	1	1

Tabel XLVI

Frequent voorkomende supraventriculaire extrasystolen bij 21 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisat. infarct	Supra-ventriculaire extrasystolen			Klinische toestand	Andere voorkamer ritme stoornissen	Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal			
65	M 70 j.	Anterior	>1000	>1000	Overleden	Decomp. cordis	Geen	Overleden 2e dag. Niet cardiaal
9	V 86 j.	Ant. sept.	>1000	>1000	500-1000	Verhoogde C.V.D.	S.B. S.V.T.C.	Ontslagen

66	M 66 j.	Ant. sept.	>1000	>1000	>1000	Bloeddrukdaling sinds begin 3e dag	A.F. S.V.T.C.	ventr. fibrill. Ontslagen
73	V 71 j.	Ant. sept.	>1000	? Pacemaker	? Pacemaker	Decomp. cordis	A.F. Geen	Overleden Adams Stokes
87	M 63 j.	Ant. sept.	5-100	5-100	>1000	Ongestoord	W.P.M. A.F. S.V.T.C.	Ontslagen
7	M 60 j.	Ant. lat.	>1000	geen	geen	Ongestoord	S.V.T.C.	Ontslagen
12	V 75 j.	Ant. lat.	100-500	>1000	100-500	Bloeddrukdaling op 3e dag Verh. C.V.D.	S.V.T.C. A.F.	Ontslagen
58	M 58 j.	Ant. lat.	5-100	>1000	5-100	Decomp. cordis	S.V.T.C.	Ontslagen
64	M 42 j.	Ant. lat.	5-100	>1000	geen	Ongestoord	S.V.T.C.	Ontslagen
80	M 59 j.	Ant. lat.	>1000	Overleden		Bloeddrukdaling continu na 30 min. Decomp. cordis	S.V.T.C. A.F.	Overleden 1e dag Ventr. fibrill.
95	M 58 j.	Ant. lat.	>1000	>1000	>1000	Decomp. cordis	S.V.T.C.	Ontslagen
1	M 54 j.	Posterior	>1000	>1000	>1000	Bloeddrukdaling 1e, 2e, 3e dag Verhoogd C.V.D.	S.V.T.C. S.B. A.F.	Ontslagen
34	M 72 j.	Posterior	>1000	Overleden		Decomp. cordis	S.V.T.C.	Overleden 1e dag t.g.v. Decomp. cordis
38	M 70 j.	Posterior	>1000	>1000	>1000	Bloeddrukdaling beging 1e dag Verhoogde C.V.D.	A.F.	Overleden 3e dag t.g.v. Shock
48	M 50 j.	Posterior	>1000	geen	geen	Shock Verh. C.V.D.	S.B. N.B. S.V.T.C.	Ontslagen
55	M 60 j.	Post.sept.	>1000	>1000	>1000	Tensiedaling kortdurend 1e en 3e dag Decomp. cordis	S.V.T.C.	Overleden 6e dag t.g.v. Shock
59	M 74 j.	Post. lat.	100-500	>1000	100-500	Bloeddrukdaling 1e dag en vanaf 3e dag Verhoogde C.V.D.	S.V.T.C. W.P.M. A.F.	Overleden 5e dag t.g.v. Shock
89	M 70 j.	Post. lat.	100-500	>1000	Overleden	Verhoogde C.V.D.	S.V.T.C. A.F.	Overleden einde 2e dag Rupt. li-ventr. vrije wand
97	M 85 j.	Onbekend	500-1000	>1000	>1000	Ongestoord	S.V.T.C.	Ontslagen

tegengesteld aan de richting van de P top van een sinusslag en het PR interval in kort. In dit laatste geval spreekt men wel van „hoog” nodale extrasystole.

Door de techniek van ons onderzoek was het niet altijd mogelijk te differentiëren tussen atrium en nodale extrasystolen. In verband daarmee beschouwen wij beiden te samen als één groep supraventriculaire extrasystolen.

Bij zeer frequent optreden van supraventriculaire extrasystolen werd drie maal per 24 uur in een periode van 10 minuten het aantal geteld; door berekening werd het totaal aantal per etmaal verkregen.

Minder dan 5 supraventriculaire extrasystolen per etmaal hebben wij niet pathologisch beschouwd. en als zodanig niet meegeteld.

Tabel XL

Localisatie myocardiinfarct bij 87 patiënten met supraventriculaire extrasystolen.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 9	41
	antero-septaal 17	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 12	
	ant. sept. post. 2	
Zijwand	lateraal 5	5
Achterwand	posterior 30	36
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 4	
	septaal	1
	onbekend	4
Totaal		87

Bij 87 patiënten werden supraventriculaire extrasystolen waargenomen gedurende de 3 observatie dagen. Dit waren 15 vrouwen en 72 mannen. De gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd 59 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 34 en 86 jaar.

Het myocardiinfarct bevond zich gelijkelijk verdeeld over de voor- en zij- en achterwand. (Tabel XL). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infracten 79% ($\frac{26}{33}$) en voor de posterior en laterale infarcten 90% ($\frac{56}{62}$). (Tabel XLVII).

Van de 87 patiënten met supraventriculaire extrasystolen hadden 59 een licht infarct. 24 een matig tot ernstig infarct en 4 verkeerden tijdelijk of blijvend in shock. (Tabel XLI).

De mortaliteit van de totale groep van 87 patiënten met supraventriculaire extrasystolen was 28% ($\frac{24}{87}$).

In 66 gevallen bedroeg het aantal supraventriculaire extrasystolen 1000 of minder per etmaal. Dit waren 11 vrouwen en 55 mannen, de gemid-

Tabel XLI

Supraventriculaire extrasystolen bij 87 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		DOODSOORZAAK						
		Aantal	Perc.	Shock en/of decomp. cord.	Ruptuur li.ventr. Vrije wand.	Septum	Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Supraventr. tachycardie	Niet Cardiaal
Licht infarct	59	11	19%	1	6	1	3			
Matig tot ernstig infarct	24	12	50%	8			1	2		1
Shock	4	1	25%						1	
Totaal	87	24	28%	9	6	1	4	2	1	1

Tabel XLIII

Weinig frequent optredende supraventriculaire extrasystolen (<1000 per etmaal) bij 66 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		DOODSOORZAAK						
		Aantal	Perc.	Shock en/of decomp. cord.	Ruptuur li.ventr. Vrije wand.	Septum	Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Supraventr. tachycardie	
Licht infarct	51	9	18%	1	5		1	2		
Matig tot ernstig infarct	12	5	42%	4					1	
Shock	3	1	33%							1
Totaal	66	15	23%	5	5		1	2	1	1

delde leeftijd was 57 jaar, de mediane leeftijd 57 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 34 en 82 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was gelijkmatig verdeeld over de voor-, en zij- en achterwand. (Tabel XLII). Van hen hadden 51 patiënten een licht infarct, 12 een matig tot ernstig infarct en 3 hadden klinische verschijnselen van shock. (Tabel XLIII). De mortaliteit in deze groep bedroeg 23% (15/66).

Tabel XLII

Localisatie myocardinfarct bij 66 patiënten met weinig frequent voorkomende supraventriculaire extrasystolen.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 8	28
	antero-septaal 11	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 6	
	ant. sept. post. 2	
Zijwand	lateraal 5	5
Achterwand	posterior 26	29
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 2	
	septaal	1
	onbekend	3
Totaal		66

Bij 21 van de 87 patiënten met supraventriculaire extrasystolen werden op één der observatie dagen zeer frequent supraventriculaire extrasystolen waargenomen (>1000 per 24 uur).

Tabel XLIV

Localisatie myocardinfarct bij 21 patiënten met frequent voorkomende supraventriculaire extrasystolen.

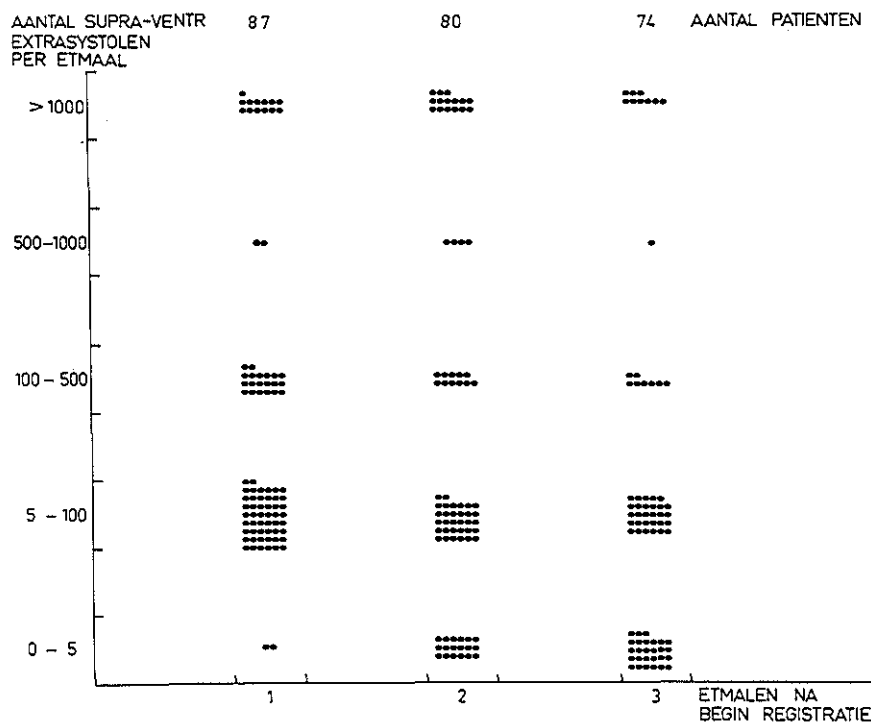
Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1	13
	antero-septaal 6	
	antero-lateraal 6	
Achterwand	posterior 4	7
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 2	
	onbekend	1
Totaal		21

Dit waren 4 vrouwen en 17 mannen, de gemiddelde leeftijd was 65 jaar, de mediane leeftijd 66 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 42 en 86 jaar. Het myocardinfarct was in deze groep niet frequenter in de voorwand gelocaliseerd dan in de achterwand, of lateraal. (Tabel XLIV). Uitgedrukt in percentages van het totaal is dit voor de anteriorinfarcten 21% ($7/33$) en voor de posterior en laterale infarcten 21% ($13/62$). (Tabel XLVII).

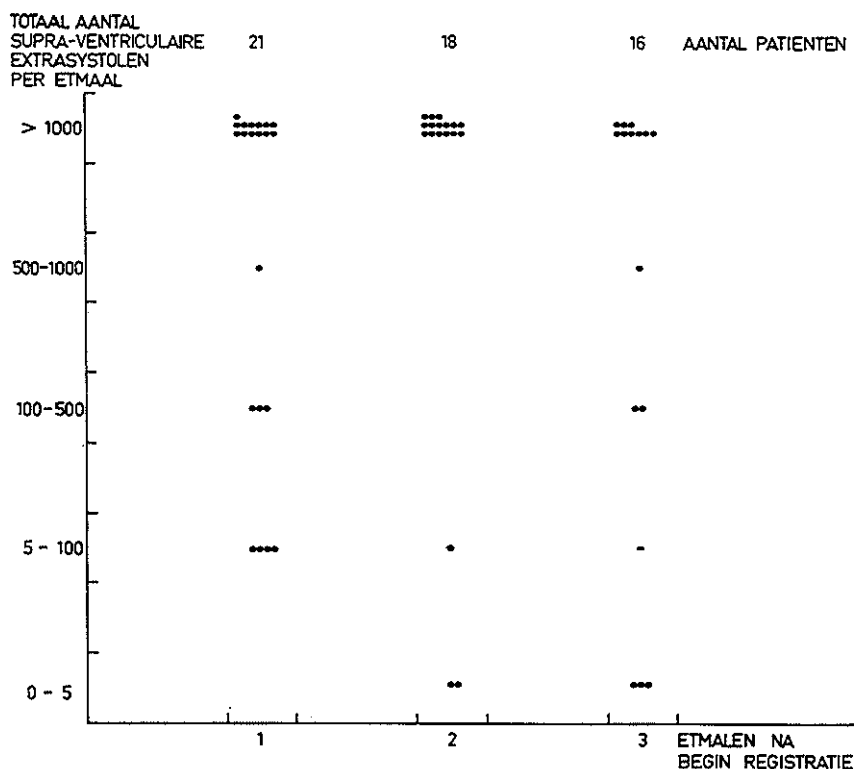
8 van hen hadden een licht infarct, bij 12 werd een matig tot ernstig infarct geconstateerd en 1 patiënt verkeerde tijdelijk in shock. (Tabel XLV; zie pag. 72). De mortaliteit in deze groep met frequente supraventriculaire extrasystolen is 43% ($9/21$).

In figuur 30 vindt men het beloop van het aantal supraventriculaire extrasystolen weergegeven gedurende de eerste 3 observatiedagen. Er bleek een afname van het aantal supraventriculaire extrasystolen in het verloop van de eerste 3 observatie dagen te bestaan.

Van de 87 patiënten waren er 21 met meer dan 1000 supraventriculaire extrasystolen per 24 uur. (Tabel XLVI; zie pag. 73). Het beloop van de supraventriculaire extrasystolen bij deze 21 patiënten is weergegeven in figuur 31. Er was hier in mindere mate een tendens tot afname van het aantal extrasystolen.



Figuur 30. Supraventriculaire extrasystolen bij 87 patiënten met acuut myocardinfarct.



Figuur 31. Frequent voorkomen van supraventriculaire extrasystolen (>1000 per etmaal) bij 21 patiënten met acuut myocardinfarct.

c. Bespreking supraventriculaire extrasystolen

Wij vonden bij 87 patiënten van onze totale serie van 100 met een acuut myocardinfarct supraventriculaire extrasystolen. Er was geen voorkeur voor een bepaalde localisatie van het infarct. Door de grote omvang van deze groep is ze vergelijkbaar met de totale serie van de door ons geobserveerde patiënten. wij zullen derhalve alleen de klinische toestand beschouwen van hen met meer dan 1000 supraventriculaire extrasystolen per 24 uur. Bovendien is het onwaarschijnlijk dat de circulatie in het algemeen door supraventriculaire extrasystolen welke in een frequentie voorkomen van minder dan 1000 per 24 uur wordt gestoord.

Van de 87 zijn 24 patiënten overleden (28%); van de totale serie overleden 34 patiënten (34%). Dit verschil is niet erg groot. Het is dus niet waarschijnlijk dat het voorkomen van supraventriculaire extrasystolen de uiteindelijke prognose ten ongunste beïnvloedt.

Bij 21 patiënten werden meer dan 1000 supraventriculaire extrasystolen per etmaal waargenomen. Het myocardinfarct was bij deze patiënten

niet meer in de voor- dan in de achterwand en zijwand gelocaliseerd. Van hen hadden 13 (62%) een gestoorde klinische toestand. Dit aantal is duidelijk hoger dan in de totale serie: hier hadden 36 patiënten (36%) circulatie stoornissen. Zoals in Tabel XLVI te zien is hadden, uitgezonderd 2, alle patiënten met frequent voorkomen van supraventriculaire extrasystolen bijkomende ritmestoornissen van het atrium.

Wij willen dan ook niet het voorkomen van supraventriculaire extrasystolen in de eerste plaats verantwoordelijk stellen voor de circulatie stoornissen.

De mortaliteit in deze groep was 43% ($9/21$); dus een weinig hoger dan in de totale serie met een mortaliteit van 34% ($34/100$).

e. Samenvatting supraventriculaire extrasystolen.

Supraventriculaire extrasystolie tijdens de acute phase van het myocardinfarct werd door ons waargenomen bij 87 van de 100 patiënten. Bij 21 van hen vonden wij frequent optredende supraventriculaire extrasystolen. In het verloop van de eerste 3 observatie dagen bestaat een neiging tot afname van het totale aantal supraventriculaire extrasystolen per 24 uur hoofdzakelijk bij die patiënten waarbij de extrasystolie niet zeer frequent voorkomt.

In de totale groep bevond het myocardinfarct zich gelijkelijk verdeeld over de voor-, en zij- en achterwand van het hart. Bij de frequente extrasystolie was er eveneens geen voorkeur voor een bepaalde localisatie van het infarct.

Een direct verband tussen een gestoorde haemodynamische toestand en het frequent voorkomen van supraventriculaire extrasystolen kon niet worden aangetoond, daar bij deze patiënten tevens andere voorkamer ritmestoornissen werden waargenomen.

De mortaliteit van de totale groep van 87 patiënten was 28% ($24/87$); de mortaliteit van de 21 patiënten met frequente (meer dan 1000 per 24 uur) supraventriculaire extrasystolie was 43% ($9/21$).

Paragraaf 9.

Nabeschouwing.

Supraventriculaire ritmestoornissen zagen wij bij 95 van de 100 patiënten. Bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van supraventriculaire ritmestoornissen naast elkaar voor.

Sinus irregulariteit zagen wij bij 19 patiënten. 11 hadden een sinus bradycardie, 46 vertoonden sinus tachycardie, 65 supraventriculaire tachycardie, 14 hadden atriumfibrilleren, resp. -flutter, 14 een Wandering Pacemaker en 87 supraventriculaire extrasystolen. (Tabel XLVII).

Sinus irregulariteit, waargenomen bij 19 patiënten, deed zich gedurende korte periodes van maximaal 60 seconden voor hoofdzakelijk alleen op de eerste observatiedag. Bij 7 patiënten werd dit tevens de 2e en bij 3 patiënten ook op de 3e observatiedag waargenomen.

Sinus bradycardie werd bij 11 patiënten gezien. Bij 2 patiënten deed dit

Tabel XLVII

Supraventriculaire ritmestoornissen bij 95 patiënten en de localisatie van het myocardinfarct.

Voorkamer ritmestoornis	Aantal patiënten	VOORWAND					Zijwand	Achterwand			Septaal	Onbekend
		Anterior	Ant. sept.	Ant. sept. lat.	Ant. lat.	Ant. sept. post.	Lateraal	Posterior	Post. sept.	Post. lat.		
Sinus irregulariteit	19	2		2	3		1	8		1		2
Sinus bradycardie	11	1	1		1			7	1			
Sinus tachycardie	46	6	10	1	10	1	3	9	2	2	1	1
Supraventr. tachycardie	65	5	13	2	10	1	4	21	2	3		4
Korte perioden S.V.T.C.	50	4	9	1	8		3	19	1	2		3
Lange perioden S.V.T.C.	15	1	4	1	2	1	1	2	1	1		1
Atrium fibrilleren/-flutter	14		5		2			4		3		
Wandering Pacemaker	14	1	3				2	4		3		1
Supraventr. extra syst.	87	9	17	1	12	2	5	30	2	4	1	4
<1000 S.V.E.S./etmaal	66	8	11	1	6	2	5	26	1	2	1	3
>1000 S.V.E.S./etmaal	21	1	6		6			4	1	2		1
Totaal aantal patiënten met supraventr. ritmestoornissen	95	11	20	2	13	2	5	31	2	4	1	4
Totale serie	100	12	21	2	13	2	6	33	2	4	1	4
		33 anterior			62 lateraal of posterior							

zich slechts sporadisch voor gedurende maximaal 30 seconden op de 1e en respectievelijk 2e observatiedag. Bij 4 patiënten duurde de bradycardie meer dan 1 minuut tot maximaal totaal 30 minuten per etmaal op de 1e observatiedag en bij 5 patiënten werd de bradycardie minimaal 3 uur per etmaal waargenomen, op respectievelijk de 1e, 2e of 3e observatiedag.

Sinus tachycardie werd bij 46 patiënten vastgesteld; 3 tot 9 uur per etmaal bij 6 patiënten op de 1e dag, bij 7 patiënten op de 2e dag en bij 2 patiënten op de 3e dag. Negen tot 24 uur per etmaal zagen wij een sinustachycardie bij 13 patiënten op de 1e dag, bij 12 patiënten op de 2e dag en bij 13 patiënten op de 3e dag.

Supraventriculaire tachycardie zagen wij bij 65 patiënten. Bij 50 uitsluitend in de vorm van korte perioden op de 1e, 2e of 3e observatiedag. Bij 15 patiënten werd ook langdurend een supraventriculaire tachycardie waargenomen. Bij 9 van deze laatste 15 patiënten duurde de tachycardie enkele minuten tot maximaal 1 uur per etmaal op respectievelijk de 1e, 2e of 3e observatiedag; bij de overige 6 van minimaal $1\frac{1}{2}$ uur tot maximaal 12 uur per etmaal.

Atriumfibrilleren respectievelijk -flutter werd waargenomen bij 14 patiënten; 9 patiënten toonden alleen -fibrilleren, de overige 5 zowel atriumfibrilleren als -flutter. In 2 gevallen was de duur van deze ritmestoornis slechts enkele minuten per etmaal op de 1e of 2e observatiedag. Bij de overige 12 patiënten duurde het atriumfibrilleren respectievelijk -flutter minimaal 1 uur tot maximaal 18 uur per etmaal op de 1e, 2e of 3e observatiedag.

Een Wandering Pacemaker werd waargenomen bij 14 patiënten. Bij 6 van hen werd deze ritmestoornis uitsluitend waargenomen in korte periodes van enkele seconden tot maximaal 1 minuut per etmaal, bij 2 gedurende 5 tot 15 minuten per etmaal, en bij de overige 6 van $1\frac{1}{2}$ tot 18 uur per etmaal op de 1e, 2e of 3e observatiedag.

Supraventriculaire extrasystolen zagen wij bij 87 patiënten; in 66 gevallen waren dit minder dan 1000 S.V.E.S. per etmaal, bij de overige 21 werden meer dan 1000 S.V.E.S. per etmaal waargenomen op de 1e, 2e of 3e observatiedag.

Tussen de *localisatie van het infarct* en de aard van de ritmestoornis leek alleen bij de sinus irregulariteit, de sinus bradycardie en de Wandering Pacemaker enig verband te bestaan; deze ritmestoornissen werden voornamelijk geconstateerd als het infarct dorsaal of lateraal was gelocaliseerd. (Tabel XLVII). Dit was bij de door ons onderzochte patiënten alleen significant voor de sinus irregulariteit ($0.01 < p < 0.05$).

Een verband tussen twee verschillende supraventriculaire ritmestoornissen hebben wij alleen gevonden bij atriumfibrilleren of -flutter en frequente supraventriculaire extrasystolie. Van de 14 patiënten met atriumfibrilleren had 78% ($11/14$) frequent S.V.E.S. Van de totale groep had 21% ($21/100$) S.V.E.S. Dit verschil is significant ($p < 0.005$).

Een ritmestoornis kan de bloedsomloop direct nadelig beïnvloeden. Bij de supraventriculaire ritmestoornissen in onze serie was dit het geval bij de sinus bradycardie, bij de langdurende supraventriculaire tachy-

cardie (met name de paroxysmale supraventriculaire tachycardie) en bij het atriumfibrilleren respectievelijk -flutter. (Tabel XLVIII).

De mortaliteit in de groep van 95 patiënten met supraventriculaire ritmestoornissen was 31% ($30/95$). De mortaliteit van onze totale serie was 34%. De mortaliteit van de verschillende groepen met supraventriculaire ritmestoornissen loopt erg uiteen (Tabel XLVIII).

Tabel XLVIII

Supraventriculaire ritmestoornissen bij 95 van de 100 patiënten met acuut myocardiinfarct.

Voorkamer ritmestoornissen	Aantal patiënten	Circulatie stoornis veroorzaakt door ritmestoornis		Mortaliteit	
		Aantal	Perc.	Aantal	Perc.
Sinus irregulariteit	19	0	—	2	10%
Sinus bradycardie	11	1	9%	1	9%
Sinus tachycardie	46	—	—	18	39%
Supraventriculaire tachycardie	65	—	—	16	25%
Korte perioden S.V.T.C.	50	—	—	8	16%
Langd. periode S.V.T.C.	15	3	20%	8	53%
Atrium fibrilleren/flutter	14	4	28%	6	43%
Wandering Pacemaker	14	—	—	4	29%
Supraventriculaire extra syst.	87	—	—	24	28%
<1000 S.V.E.S./etmaal	66	—	—	15	23%
>1000 S.V.E.S./etmaal	21	?	?	9	43%

De volgende conclusies kunnen getrokken worden over de prognose van de supraventriculaire ritmestoornissen:

1. Sinus irregulariteit, sinus bradycardie en korte perioden supraventriculaire tachycardie hebben doorgaans geen slechte prognose: althans de mortaliteit in deze verschillende groepen bleek laag te zijn: resp. 10%, 9% en 16%.
2. Langdurende supraventriculaire tachycardie, atriumfibrilleren resp. -flutter en frequent voorkomen van supraventriculaire extrasystolen hebben een slechtere prognose: althans de mortaliteit in deze groepen was hoog: respectievelijk 53%, 43% en 43%.
3. Direct door de ritmestoornis veroorzaakte ernstige circulatiestoornissen kan men verwachten bij de langdurende sinus bradycardie, bij de langdurende (paroxysmale) supraventriculaire tachycardie, en bij atriumfibrilleren resp. -flutter.

HOOFDSTUK VI

INTRACARDIALE GELEIDINGSSTOORNISSEN

Paragraaf 1.

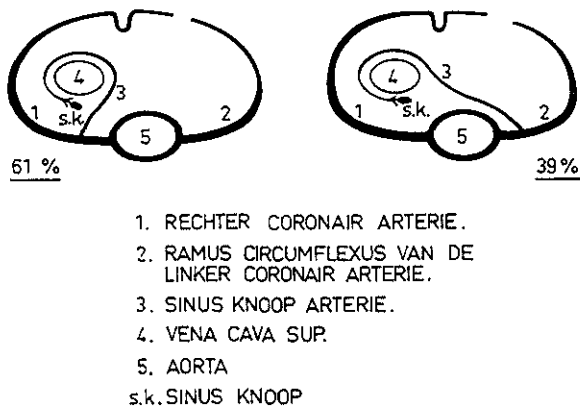
Inleiding.

Een geleidingsstoornis zal zich voordoen als de gedifferentieerde geleidende hartspiervezels niet goed meer functioneren. Het is niet noodzakelijk dat hierbij de betreffende hartspiervezel necrotisch is. Ischaemie en hypoxaemie van de cel kunnen een stoornis in de prikkelgeleiding veroorzaken (Singer 1967).

Bij afsluiting van een coronair arterie bij een acuut myocardinfarct kunnen ook geleidende hartspiervezels in hun arteriële bloedvoorziening tekort komen. Een partiële of totale geleidingsstoornis kan het gevolg zijn.

Om zich nu een goede voorstelling te vormen van de intracardiale geleidingsstoornissen is het van belang de anatomie van de coronair arteriën te kennen die respectievelijk verzorgen de:

1. Sinusknoop
2. Atrio-ventriculaire knoop
3. Beide bundeltakken.



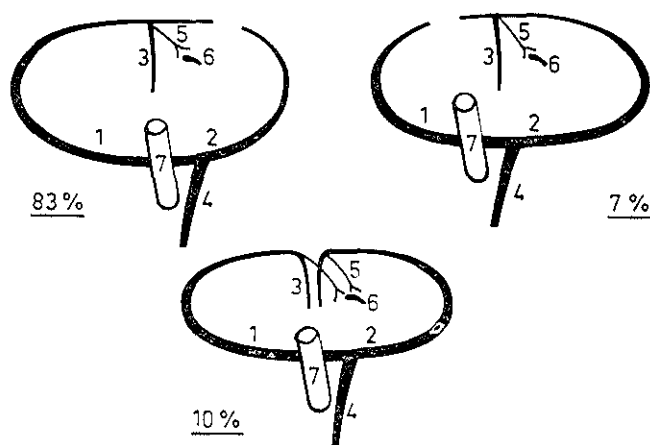
Figuur 32. Arteriële bloedvoorziening van de sinusknoop (gezien van ventro-craniaal).

Ad 1.

De sinusknop-arterie, door Gross ramus ostii cavae superiores genaamd, ontspringt in 61% van de gevallen uit de rechter coronair arterie en in 39% vanuit de linker ramus circumflexus (James 1958). Door andere auteurs worden gelijkwaardige percentages opgegeven (Romhilt 1968). Zie figuur 32.

Ad 2.

De Atrio-ventriculaire knoop wordt voorzien door de rechter coronair arterie in 83%, door de linker ramus circumflexus in 7% en in 10% van de gevallen vanuit deze beide arteriën (James 1958). Gelijkwaardige aantallen, respectievelijk 81%, 15,8% en 3,2% worden vermeld door Romhilt (1968). Een schema van deze bloedvatvoorziening is weergegeven in figuur 33. Er bestaan goede anastomosen voor de bloedvoorziening van dit gebied (Kugel 1927; James 1958).

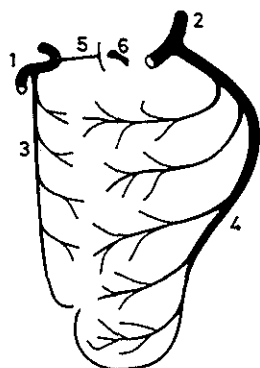


1. RECHTER CORONAIR ARTERIE.
2. RAMUS CIRCUMFLEXUS VAN DE LINKER CORONAIR ARTERIE.
3. RAMUS DESCENDENS VAN DE RECHTER CORONAIR ARTERIE.
4. RAMUS DESCENDENS VAN DE LINKER CORONAIR ARTERIE.
5. ATRIO-VENTRICULAIRE KNOOP
6. A.V. KNOOP
7. AORTA

Figuur 33. Arteriële bloedvoorziening van de atrio-ventriculaire knoop (gezien van ventro-craniaal).

Ad 3.

De beide bundeltakken zijn in het ventrikelseptum gelegen. Het ventrikelseptum wordt hoofdzakelijk voorzien vanuit de ramus descendens anterior van de linker coronair arterie (James 1958) (Figuur 34). Het achterste gedeelte van de linker bundeltak ontvangt voor een gedeelte zijn voorziening vanuit de ramus descendens posterior, een tak van de rechter coronair arterie (Lev 1964). De achterste septum arteriën dringen nl. slechts voor een zeer klein gedeelte door tot in het septum.



- 1 = RECHTER CORONAIR ARTERIE.
- 2 = RAMUS CIRCUMFLEXUS VAN DE LINKER CORONAIR ARTERIE.
- 3 = RAMUS DESCENDENS VAN DE RECHTER CORONAIR ARTERIE.
- 4 = RAMUS DESCENDENS VAN DE LINKER CORONAIR ARTERIE.
- 5 = ATRIO_VENTRICULAIR KNOOP ARTERIE.
- 6 = ATRIO_VENTRICULAIRE KNOOP.

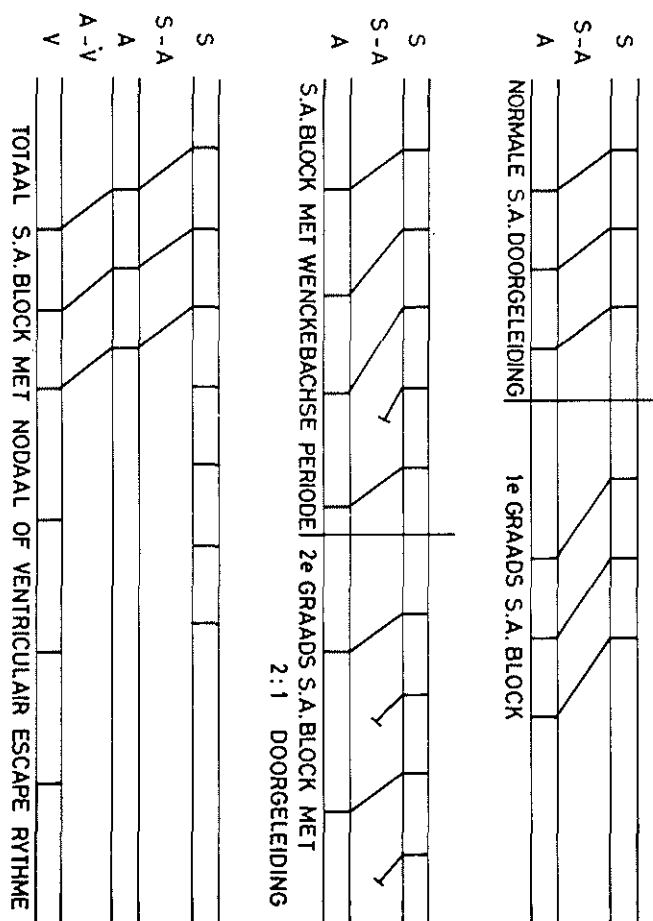
Figuur 34. Arteriële bloedvoorziening van het septum-ventriculorum (gezien van rechts lateraal).

Paragraaf 2.

Sino-auriculair block.

a. Literatuur.

Bij een sino-auriculair block (S.A. block) bestaat per definitie er een geleidingsstoornis tussen de sinusknoop en het atrium. D.w.z. in de sinusknoop komen de cellen spontaan tot ontlading, doch de prikkel kan zich niet op normale wijze voortplanten naar de voorkamer. Het S.A. block kan, evenals een atrio-ventriculair block, partieel of totaal zijn. (Figuur 35). Het eerste graads S.A. block kan in het gewone electrocardiogram niet worden waargenomen; alleen experimenteel is dit mogelijk. De diagnose 2e graads S.A. block werd door ons gesteld, bij uitval van een P-QRS complex als daarbij het PP interval een veelvoud van het voorgaande PP interval was. Als de PP afstand niet precies een tweevoud is van het voorgaande PP interval, kan dit verklaard worden als een Wenckebach phenomeen van de S.A. geleiding (Desphande 1968). Een dergelijk beeld kan ook voorkomen indien een vroege atrium extrasystole wel de sinusknoop cellen ontlaaft, maar in de refractaire periode van de overige atrium cellen valt. Het totale S.A. block kan in de kliniek niet gedifferentieerd worden van een sinusstilstand (Bellet 1963). Dit is alleen experimenteel of eventueel bij hartcatheterisatie mogelijk.

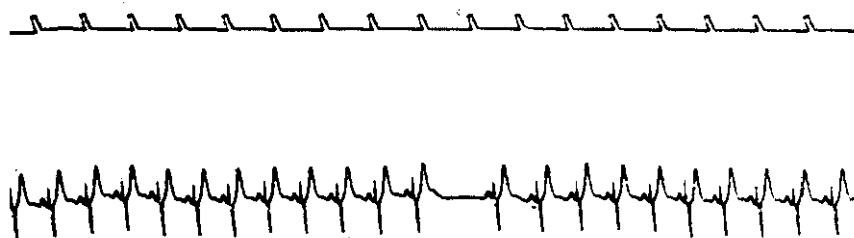


Figuur 35. Verschillende vormen van een sino-auriculair block.

Niet veel auteurs vermelden een S.A. block gedurende de acute phase van een myocardiinfarct. Karolczak (1967) vermeldt deze geleidingsstoornis bij 3 van de 1400 patiënten met een acuut infarct te hebben waargenomen. Dit was een analyse van frequent gemaakte ECG's. Lippestad (1967) meldt een sinus arrest gezien te hebben bij 2 patiënten met een acuut infarct. Dit kan ook een 3e graads S.A. block zijn geweest. Bij de bespreking van de eigen waarnemingen zullen wij in gevallen als deze dan ook de term 3e graads S.A. block steeds gebruiken waar ook een sinus arrest zou kunnen bestaan.

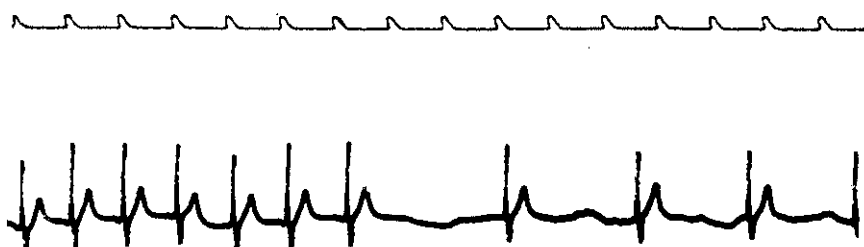
b. Eigen waarnemingen

Door ons werd zowel een 2e als een 3e graads S.A. block waargenomen.



Figuur 36. Sino-auriculair 2 : 1 block (patiënt no. 37).

Bij het 2e graads S.A. block zagen we een uitval van een P-QRS complex, waarbij het PP interval dan 2x zo lang was als bij de voorgaande slag. (Figuur 36). Bij het 3e graads S.A. block zagen wij een langduriger afwezigheid van de P-toppen met daarbij een nodaal escape ritme. (Figuur 37).



Figuur 37. Totaal sino-auriculair block met nodaal escape ritme (patiënt no. 48).

Een sino-auriculair block werd waargenomen bij 9 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct. Dit waren 1 vrouw en 8 mannen. De gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd 55 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 40 en 75 jaar. Het myocardinfarct was bij allen in de achterwand gelocaliseerd. (Tabel II). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 0% en voor de posterior en laterale infarcten 14% ($\frac{9}{62}$). Dit verschil is significant. ($0.01 < p < 0.05$).

Tabel II

Localisatie myocardinfarct bij 9 patiënten met sino-auriculair block.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Achterwand	posterior 9	9
Totaal		9

Tabel L

Sino-auriculair block bij 9 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak Shock en/of decomp. cordis
		Percentage	Aantal	
Licht infarct	4			
Matig tot ernstig infarct	2	1	50%	1
Shock	3	1	33%	1
Totaal	9	2	22%	2

Wij hebben het onderscheid tussen deze twee groepen gemaakt vanwege het verschil in de arteriële bloedvoorziening van de sinusknop. (Figuur 32).

Vier patiënten hadden een licht infarct, twee patiënten hadden een matig tot ernstig infarct en drie patiënten verkeerden in shock. (Tabel L). Twee patiënten zijn overleden; één (no. 33) tengevolge van shock en de andere (no. 49) tengevolge van shock en decompensatio cordis. Bij deze laatste heeft een langdurige periode (ca. 30 minuten) met een S.A. block, aan het begin van de overlijdensperiode, tot de dood bijgedragen.

Bij zes patiënten werd het S.A. block waargenomen als geïsoleerde uitval van een P-QRS complex. Hierbij was het PP interval gelijk aan het 2-voud van het voorafgaande of direct volgende PP interval. (Tabel LI).

Bij 2 van hen deed dit zich alleen voor op de eerste observatiedag; bij patiënt no. 33 3x als een uitval van een geïsoleerd complex. Patiënt no. 37 toonde 6x een uitval van een geïsoleerd complex, dit werd éénmaal gevolgd door een ventriculaire escape slag. (Figuur 38). Bovendien werd bij dezelfde patiënt 1x een S.A. block gezien na een supraventriculaire extrasystole. (Figuur 39).

Twee patiënten (no's 40 en 78) hadden alleen op de 2e observatiedag eenmaal een uitval van één geïsoleerd complex.

In twee gevallen zagen wij alleen op de derde observatiedag respectievelijk een uitval van één geïsoleerd P-QRS complex na een supraventriculaire extrasystole (no. 10) en tweemaal de uitval van een geïsoleerd P-QRS complex (no. 16).

Bij drie patiënten deed een sino-auriculair block zich frequenter voor; bij 2 van hen heeft dit mede aanleiding gegeven tot ernstige circulatiestoornissen.

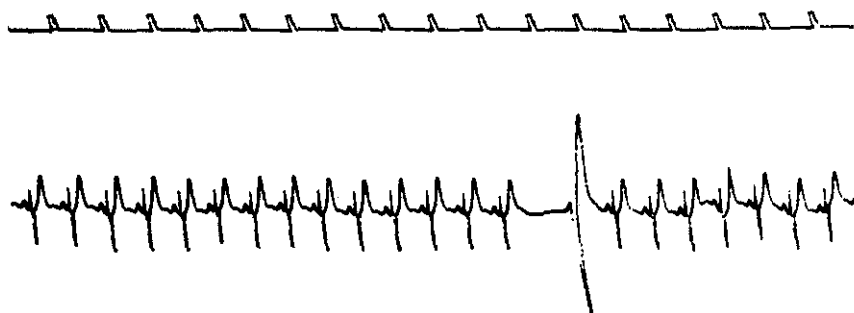
Patiënt no. 72 toonde een S.A. block op de 2e en 3e observatiedag; in de 2e 24 uur bestond dit uit 7x een uitval van een geïsoleerd complex en in de 3e 24 uur trad dit ca. 100 maal op, echter niet in een aaneengesloten periode. In aansluiting aan het S.A. block zagen we nodale escape slagen.

Bij één patiënt (no. 48) vonden wij op de eerste observatiedag 68x een uitval van een geïsoleerd complex. Dit trad op in enkele aaneengesloten periodes. Op de 3e dag werd 7x een S.A. block geconstateerd, gevolgd door een nodaal es-

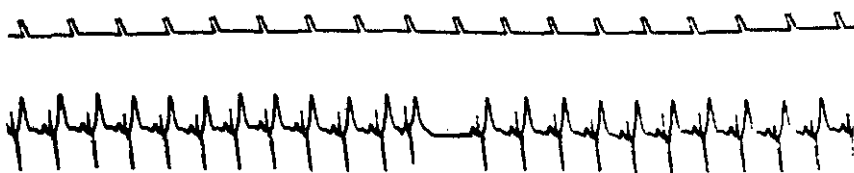
Tabel LI

Sino-auriculair block bij 9 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Sino-auriculair block			Klinische Toestand	Verband klinische toestand en S. A. block	Therapie voor S. A. block	Voorkamer ritme stoornissen	Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal					
33	M 75 j.	Posterior	3x uitval 1 complex	Overleden		Shock	Geen		Geen	Overleden t.g.v. shock
37	M 55 j.	Posterior	7x uitval 1 complex			Tensiedaling	Geen		S.V.E.S. I.D.	
40	M 69 j.	Posterior		1x uitval 1 complex		Verhoogde C.V.D.	—		S.V.E.S. S.V.T.C. A.F.	
78	M 40 j.	Posterior		1x uitval 1 complex		Verhoogde C.V.D.	—		S.V.E.S. S.V.T.C.	
10	M 65 j.	Posterior			1x uitval 1 complex	Ongestoord	—		S.V.E.S. S.V.T.C.	
16	M 51 j.	Posterior			2x uitval 1 complex	Shock	Geen		S.V.E.S. S.V.T.C. S.B. I.D.	
72	V 73 j.	Posterior		7x uitval 1 complex	± 100x uitval 1 complex	Ongestoord	—		S.V.E.S. A.F. S.V.T.C.	
48	M 50 j.	Posterior	68x uitval 1 complex		7x totaal S.A. block met nodaal escape	Shock	direct veroorzaakt door S. A. block		S.V.E.S. S.B. S.V.T.C. N.B. I.D.	
49	M 51 j.	Posterior			gedurende 36 min. 2e gr. S.A. block	Tensiedaling en shock decompensatio cordis	direct mede veroorzaakt door S. A. block		Geen	Overleden t.g.v. shock en decomp. cordis



Figuur 38. Sino-auriculair 2:1 block met ventriculaire escape slag (patiënt no. 37).

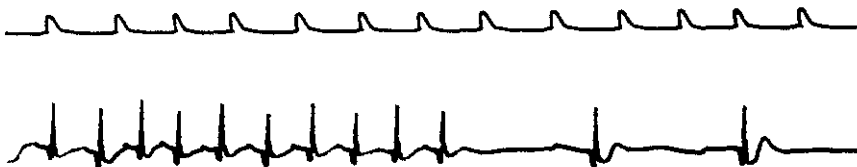


Figuur 39. Sino-auriculair 2:1 block, na supraventriculaire extrasystole (patiënt no. 37).

capac ritme, met een frequentie van 30 per minuut. In dit geval was dus sprake van een derde graads S.A. block of sinus arrest. Hierbij had het S.A. block een bradycardie ten gevolge. (Figuur 37).

Bij patiënt no. 49 werd aan het begin van de overlijdensperiode, tijdens de 3e 24 uur, gedurende 36 minuten vrijwel continu een 2e graads S.A. block waargenomen. Hierbij traden ventrikel-stilstanden op van maximaal 4 seconden. Het ventrikel-ritme was diensgevolge sterk vertraagd. In de hieraan voorafgaande dagen werd nimmer een S.A. block waargenomen. (Figuur 40).

A.V. geleidingsstoornissen waargenomen bij 6 van deze patiënten met een S.A. block vindt u in tabel LXVI aan het einde van dit hoofdstuk. Zie ook Tabel LVIII en LXI.



Figuur 40. Begin van vrijwel continu 3:1 sino-auriculair block; tevens 1e graads A.V. block (patiënt no. 49).

c. *Bespreking S.A. block.*

Er bestaat bij deze groep van 9 patiënten met een sino-auriculair block een duidelijke voorkeur voor een achterwandinfarct. Hiervoor zijn twee verklaringen mogelijk. De sinusknoop arterie ontspringt bij ca. 61% van alle mensenharten uit de rechter coronair arterie en bij 39% vanuit de linker ramus circumflexus. De achterwand van het hart wordt meestal verzorgd door de rechter coronair arterie. Infarcering van de sinusknoop en een hierdoor veroorzaakt S.A. block is bij een achterwandinfarct dus zeer aannemelijk. Merkwaardig is echter, dat er in deze groep in geen enkel geval een patiënt is met een lateraal infarct. In de achterwand van het hart zijn neuroreceptoren gelegen welke bij prikkeling tot een sterke vagusreflex kunnen leiden. Mogelijk dat dit mede een oorzaak vormt bij het tot stand komen van het sino-auriculaire block.

Vier van de negen patiënten bij wie een S.A. block werd waargenomen hadden een licht infarct; twee patiënten horen thuis in de groep „matig tot ernstig” infarct en drie patiënten hadden klinische verschijnselen van shock. Sporadische uitval van een P-QRS complex was aanwezig bij 6 patiënten (Tabel LI). Bij hen kan dit niet verantwoordelijk gesteld worden voor circulatiestoornissen. Bij 3 patiënten werd frequent een S.A. block gevonden. Eén van hen had een ongestoorde bloedsomloop, één verkeerde in shock en bij de andere werd een bloeddrukdaling geconstateerd. Bij deze laatste 2 was een direct verband tussen het S.A. block en de circulatiestoornis aannemelijk.

Bij deze patiënten had pacemaker behandeling toegepast moeten worden, indien wij toen de beschikking hadden gehad over een ondemand pacemaker.

Twee patiënten zijn overleden: het mortaliteitspercentage 22% ($\frac{2}{9}$) blijft duidelijk achter bij dat van de totale serie (34%). Bij één patiënt (no. 49) heeft het S.A. block tot het overlijden bijgedragen, er was echter reeds pre-existent een duidelijke circulatiestoornis. De andere patiënt overleed in shock tengevolge van secundair kamervibrilleren (no. 33). Het overlijden heeft in dit geval geen enkel verband met het S.A. block.

d. *Samenvatting S.A. block.*

Bij 9 van de 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct werd gedurende 3 observatiedagen een sino-auriculair block geconstateerd. Alle negen patiënten hadden een achterwandinfarct. Het verschil met het voorwandinfarct, 0 van de 33 is significant ($0.01 < p < 0.05$). Meestal zagen wij een 2e graads S.A. block: slechts bij één patiënt vonden we tevens een 3e graads S.A. block of sinus arrest. Bij 7 patiënten deed het S.A. block zich voor als geïsoleerde uitval van een P-QRS complex, variërend van 1 maal tot 100 maal per 24 uur. Bij één patiënt (no. 49) deed het S.A. block zich wel voor als een vrijwel aaneengesloten periode van 36 minuten. Bij 1 patiënt (no. 48) ontstond 7 maal een S.A. block, dat werd gevolgd door een nodaal escape ritme met een trage ventrikel-

frequentie. Bij deze laatste 2 patiënten heeft het S.A. block tot ernstige circulatiestoornissen geleid.

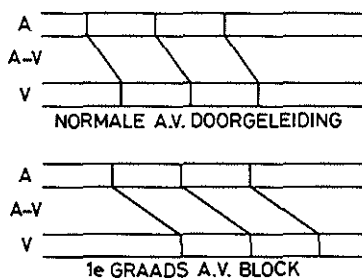
De mortaliteit in de gehele groep van 9 patiënten bedroeg 22% ($\frac{2}{9}$); de mortaliteit van de totale serie van 100 patiënten bedroeg 34%. Er was slechts in één geval een mogelijk verband aan te nemen tussen het overlijden en het S.A. block.

Paragraaf 3.

1e Graads atrio-ventriculair block.

a. Literatuur.

Het atrio-ventriculaire block wordt onderscheiden in 2 hoofdtypen nl. partieel en compleet. Deze eerste vorm laat zich weer verdelen in 1e graads A.V. block en 2e graads A.V. block. Een 1e graads A.V. block is een verlenging van het PR interval tot meer dan 0.20 seconden. Een normaal PR interval duurt 0.12 tot maximaal 0.20 seconden. (Figuur 41).



Figuur 41. 1e Graads atrio-ventriculair block.

Een 1e graads A.V. block kan berusten op een partiële beschadiging of anoxaemie van de A.V. knoop of bundel van His en/of door verhoogde vagustonus (Bellet 1963; Singer 1967). Het bovenstaande in overweging nemende, zal men een partieel A.V. block kunnen verwachten bij onderbreking van de rechter coronair arterie of van de linker ramus circumflexus. De atrio-ventriculaire knoop en de achterwand van het hart worden door één van deze beide arteriën verzorgd. (Figuur 33).

Hughes (1968) vermeldt een 1e graads A.V. block bij 12 (= 4%) van de 273 patiënten met een acuut myocardiinfarct te hebben waargenomen. Jewitt (1967) vindt deze geleidingsstoornis bij 23 van de 222 patiënten (10%). Als mortaliteit geeft hij 44% op in deze groep; de mortaliteit in zijn totale serie was 24% ($\frac{54}{222}$). Hij vermeldt geen bepaalde voorkeurslocalisatie van het myocardiinfarct.

b. *Eigen waarnemingen.*

Een 1e graads A.V. block werd waargenomen bij 8 van de 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct. Dit waren 2 vrouwen en 6 mannen. De gemiddelde leeftijd was 62 jaar, de mediane leeftijd 60 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 51 en 75 jaar. Het myocardiinfarct was bij 7 van de 8 patiënten in de achterwand gelocaliseerd. (Tabel LII). Uitgedrukt in percentages van het totaal is dit voor de anterior infarcten 2% (1/48); voor de posterior infarcten 17% (7/41). Dit verschil is significant. ($0.01 < p < 0.05$). Het onderscheid van deze twee groepen werd gemaakt volgens de arteriële bloedvoorziening van de A.V. knoop (Figuur 33). De 2 patiënten met een antero-septaal en posterior infarct rekenen wij hierbij tot de posterior gelocaliseerde infarcten. (Tabel XLVII); dit werd gedaan om de significantie niet te flateren.

Vier patiënten hadden een licht infarct, drie patiënten toonden een matig tot ernstig infarct, en één patiënt verkeerde in shock. (Tabel LIII). Drie patiënten zijn overleden; de reden tot overlijden was bij alle drie shock en/of decompensatio cordis.

Het 1e graads atrio-ventriculaire block deed zich bij 6 van de 8 patiënten continu voor gedurende perioden van minimaal 1 uur per etmaal (Tabel LIV).

Tabel LII

Localisatie myocardiinfarct bij 8 patiënten met een 1e graads atrio-ventriculair block.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 1	1
Achterwand	posterior 7	7
Totaal		8

Tabel LIII

1e Graads atrio-ventriculair-block bij 8 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak
		Aantal	Percentage	Shock en/of decomp. cordis
Licht infarct	4	0	—	
Matig tot ernstig infarct	3	2	66%	2
Shock	1	1	100%	1
Totaal	8	3	37%	3

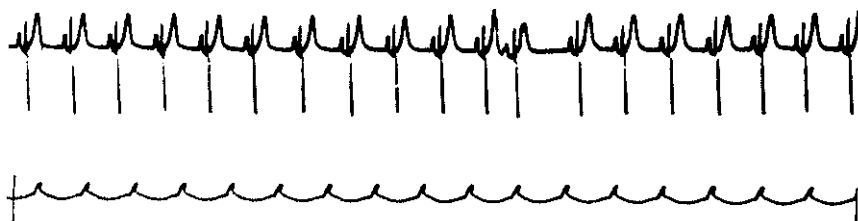
Tabel LIV

1e Graads atrio-ventriculair block bij 8 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

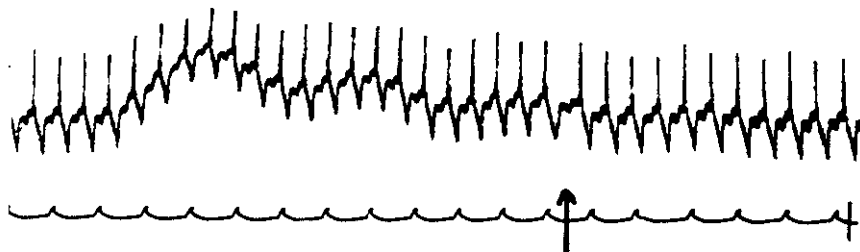
No.	Patiënt	Localisatie infarct	1e Graads atrio-ventr. block			Klinische toestand	Verband klinische toest. en 1e gr. A. V. block	Therapie voor geleidingsstoornis	Andere geleidingsstoornissen			Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal				1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	
33	M 75 j.	posterior	continu	overleden		Shock	Mogelijk		S. A. block	overleden		overleden t.g.v. shock
49	M 51 j.	posterior	continu	continu	continu	Tensiedaling Decomp. cordis	Mogelijk		2e gr. A. V. block B.T.B.	2e gr. A. V. block B.T.B.	S. A. block 2e gr. A. V. block B.T.B.	overleden t.g.v. shock en decomp. cordis
67	V 60 j.	posterior	continu	continu	continu	Verhoogde C.V.D.					2e gr. A. V. block	
72	V 73 j.	posterior	continu 1e 12 uur			Ongestoord			2e gr. A. V. block 3e gr. A. V. block	S. A. block	S.A. block	
10	M 65 j.	posterior			continu laatste 16 uur	Ongestoord					S. A. block 2e gr. A. V. block	
38	M 70 j.	posterior	1 uur		continu 1e 8 uur	Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Mogelijk	Isoprenaline	2e gr. A. V. block	2e gr. A. V. block		overleden t.g.v. shock
1	M 54 j.	posterior		8 x 1 slag bij Atrium E.S.		Tensiedaling Verhoogde C.V.D.			2e gr. A. V. block	2e gr. A. V. block		
25	M 52 j.	ant.sept.	7 x 1 slag			Verhoogde C.V.D.						



Figuur 42. Continu 1e graads atrio-ventriculair block (patiënt no. 33).



Figuur 43. 1e Graads atrio-ventriculair block bij atrium extrasystole (patiënt no. 1).



Figuur 44. Sporadisch voorkomen van een 1e graads atrio-ventriculair block (patiënt no. 25).

Bij 3 patiënten bestond er gedurende de gehele observatie een 1e graads A.V. block (Figuur 42); in 2 gevallen (no's 33 en 49) van opname tot overlijden en in één geval (no. 67) gedurende de drie observatiedagen. Daarna heeft de A.V. geleiding zich weer hersteld bij deze laatste patiënt.

Patiënt no. 72 toonde alleen op de eerste dag, gedurende de eerste 12 uur van observatie een 1e graads A.V. block.

Patiënt no. 10 had een 1e graads A.V. block gedurende de laatste 16 uur van de derde observatiedag. Later heeft dit zich, blijkens het normale ECG, weer hersteld.

Bij één patiënt (no. 38) werd op de eerste dag gedurende ca. 1 uur een 1e graads A.V. block geconstateerd en op de derde dag gedurende de eerste 8 uur. Daarna ontstond atriumfibrilleren. Het sinus-ritme heeft zich niet meer hersteld en de patiënt is overleden.

Bij 2 van de 8 patiënten (no's 1 en 25) deed een 1e graads A.V. block zich slechts periodiek voor. Bij de ene (no. 1) werd dit op de tweede dag 8x waargenomen bij een atrium extrasystole. (Figuur 43). In het andere geval op de eerste observatiedag 7x bij een sinus slag. (Figuur 44).

Een 1e graads A.V. block heeft een nadelige invloed op de circulatie, omdat de atrium contractie niet meer op het juiste moment voor de ventriculaire contractie valt.

Twee patiënten (no's 1 en 25) toonden slechts kortdurend een 1e graads A.V. block; een circulatiestoornis tengevolge van deze geleidingsstoornis is bij deze 2 patiënten dan ook zeer onwaarschijnlijk. De overige 6 patiënten hadden een 1e graads block gedurende langere perioden; drie van deze patiënten hadden stoornissen van de bloedsomloop, alle drie zijn tengevolge van shock en/of decompensatio cordis overleden (Tabel LIV).

Patiënt no. 33 overleed in shock; het is mogelijk dat het 1e graads A.V. block de haemodynamische toestand ten ongunstige heeft beïnvloed. Er waren geen andere ritme- of geleidingsstoornissen van enig belang.

Patiënt no. 49 had een matig tot ernstig infarct; ook hier kan het voorkomen van een continu 1e graads A.V. block ten ongunste hebben gewerkt. In dit geval werd ook een 2e graads A.V. block en een S.A. block frequent waargenomen.

Patiënt no. 38 had een matig tot ernstig infarct; doch in dat geval werd eveneens frequent een 2e graads A.V. block geconstateerd. Dit laatste heeft mogelijk in belangrijke mate tot de circulatiestoornis bijgedragen.

Ernstige bijkomende geleidingsstoornissen werden dus waargenomen bij 2 van de 3 patiënten met een „continu” 1e graads atrio-ventriculair block en circulatiestoornissen. Hierbij is dan niet uit te maken of het 1e graads dan wel het 2e graads A.V. block verantwoordelijk is voor de verstoring van de haemodynamische toestand. Bij alle drie is echter wel waarschijnlijk het 1e graads A.V. block mede de oorzaak van de circulatiestoornis.

De mortaliteit in deze groep van 8 patiënten met een 1e graads atrio-ventriculair block is 37% ($\frac{3}{8}$), dat is niet wezenlijk verschillend van die van de totale serie (34%). Een 1e graads A.V. block is prognostisch waarschijnlijk een ongunstig teken. De groep is echter te klein om duidelijke conclusies toe te laten.

Van alle 8 patiënten met een 1e graads A.V. block werd bij 6 bovendien

Tabel LV

1e Graads atrio-ventriculair block bij 6 patiënten met tevens 2e- en respectievelijk 3e graads atrio-ventriculair block.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	1e gr. A. V. block	Waargenomen duur	Waargenomen duur
				1e gr. A. V. block voor 2e gr. A. V. block	1e gr. A. V. block voor 3e gr. A. V. block
49	M 51 j.	posterior	continu	4 minuten	
67	V 60 j.	posterior	continu	48 uur	
72	V 73 j.	posterior	continu 12u-1e etm.	55 minuten	55 min. 40 sec.
10	M 65 j.	posterior	continu 16u-3e etm.	8 uur	
38	M 70 j.	posterior	1 u 1e etm. 8 u 3e etm.	gelijktijdig	
1	M 54 j.	posterior	periodiek 2e etm.		

een 2e graads A.V. block en bij één van hen tevens een totaal A.V. block geconstateerd. Bij vier patiënten ging het 1e graads block vooraf aan het 2e graads A.V. block (Tabel LV).

c. Bespreking 1e graads A.V. block.

Dat een 1e graads atrio-ventriculair block zich bij voorkeur voordoet bij een achterwandinfarct vindt zijn verklaring in de bloedvaatvoorziening van de atrio-ventriculaire knoop. Deze wordt nl. verzorgd door dezelfde coronair arterie die tevens de achterwand van het hart tot zijn verzorgingsgebied heeft. Zie figuur 33 en tevens de inleiding van dit hoofdstuk. De vertraagde atrio-ventriculaire geleiding berust dan ook waarschijnlijk op de hypoxaemie van de A.V. knoop. Dat het niet tot absolute ischaemie en eventueel necrose komt, is te danken aan goede anastomosen van de arteriële bloedvoorziening voor dit gebied.

Bij 6 van de 8 patiënten met een 1e graads A.V. block deed deze geleidingsstoornis zich langdurig voor. Mogelijk heeft een langdurig 1e graads A.V. block enige consequenties voor de bloedsomloop, althans bij 3 van deze patiënten waren er circulatiestoornissen. Bij 2 bestond er bovendien een 2e graads A.V. block, hetgeen belangrijker lijkt. Alle drie patiënten zijn overleden ten gevolge van de gestoorde circulatie. De mortaliteit in deze groep patiënten was 37% ($\frac{3}{8}$) tegenover 34% van de totale serie ($\frac{34}{100}$).

Bij 4 patiënten was het 1e graads A.V. block een voorbode tot een 2e en in één geval zelfs tot een totaal A.V. block. Uit bovenstaande blijkt, dat een 1e graads A.V. block prognostisch een ongunstig teken is, zowel voor de bloedsomloop en de uiteindelijke prognose als voor te verwachten ernstige geleidingsstoornissen.

d. Samenvatting 1e graads A.V. block.

Een 1e graads A.V. block werd waargenomen bij 8 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfaarct gedurende de eerste drie observatiedagen. Het deed zich bij 7 van de 8 patiënten voor bij een achterwandinfarct. ($\frac{7}{41}$). Het verschil met het voorwandinfarct ($\frac{1}{48}$) is significant ($0.01 < P < 0.05$). Bij 4 van de 8 patiënten was het 1e graads A.V. block een voorbode tot een 2e graads A.V. block, en bij één van hen tot een totaal A.V. block.

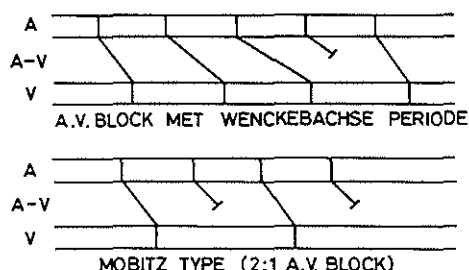
De mortaliteit bedroeg 37% ($\frac{3}{8}$); in de totale serie was deze 34% ($\frac{34}{100}$).

Paragraaf 4.

2e Graads atrio-ventriculair block.

a. Literatuur.

Een 2e graads atrio-ventriculair block is een partieel block: de doorgeleiding van de prikkel van de atria naar de ventrikels is nog gedeeltelijk mogelijk. Men onderscheidt hierbij 2 typen, nl. het Wenckebach pheno-



Figuur 45. 2e Graads atrio-ventriculair blok.

meen en het Mobitz type (Figuur 45). Het Wenckebach phenomeen uit zich in een toename van de atrio-ventriculaire geleidingstijd tot een QRS complex uitvalt, daarna kan het phenomeen zich weer herhalen. Het Mobitz type geeft een intermitterende doorgeleiding van de sinus impuls in een bepaalde verhouding, b.v. 2:1 of 3:1 etc.

Het voorkomen van een 2e graads A.V. block tijdens de acute fase van een myocardinfarct wordt in de literatuur nogal verschillend opgegeven. Ongetwijfeld hangt dit samen met de wijze van observatie of registratie van het electrocardiogram. Zo vond Karolczak (1967) een 2e graads A.V. block bij 1% ($14/1400$) van zijn patiënten; Jewitt (1967) vermeldt $3\frac{1}{2}\%$ ($8/222$), Lawrie (1967) 5% ($20/400$) en Hughes (1968) 6% ($16/273$). Wij constateerden deze geleidingsstoornissen bij 15% ($15/100$) van onze patiënten gedurende de eerste drie observatiedagen.

De mortaliteit bij een 2e graads A.V. block werd door Sutton (1968) opgegeven als 11.6% ($1/7$), Lawrie (1967) 10% ($2/20$), Jewitt (1967) 25% ($2/8$). Wij vonden een mortaliteit van 40% ($6/15$). In de serie van Sutton (1968) werden 7 patiënten behandeld met een pacemaker, slechts één van hen is overleden.

b. *Eigen waarnemingen.*

Bij 15 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd gedurende de eerste drie observatiedagen een 2e graads A.V. block geconsta-

Tabel LVI

Localisatie myocardinfarct bij 15 patiënten met een 2e graads atrio-ventriculair blok.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 3	4
	ant.sept.post. 1	
Achterwand	posterior 10	11
	postero-septaal 1	
Totaal		15

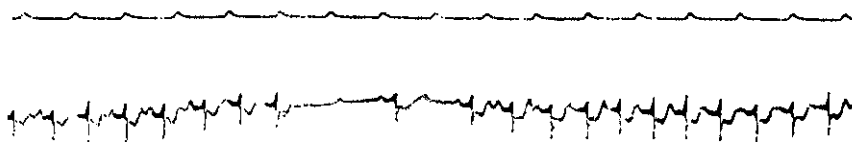
Tabel LVII

2e Graads atrio-ventriculair block bij 15 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

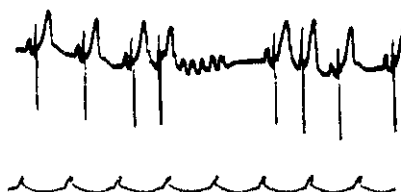
Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak	
		Aantal	Percentage	Shock en/of decomp. cordis	Adams Stokes
Licht infarct	7	0	—		
Matig tot ernstig infarct	7	6	86%	4	2
Shock	1	0	—		
Totaal	15	6	40%	4	2

teerd. Dit waren 5 vrouwen en 10 mannen. De gemiddelde leeftijd was 60 jaar, evenals de mediane leeftijd. De leeftijdsgrenzen waren 40 en 86 jaar. Het myocardinfarct was bij 12 gelocaliseerd in de achterwand en bij 3 uitsluitend in de voorwand van het hart. (Tabel LVI). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 6% ($3/48$) en voor de posterior infarcten 29% ($12/41$). Dit verschil is significant. ($0.001 < p < 0.01$).

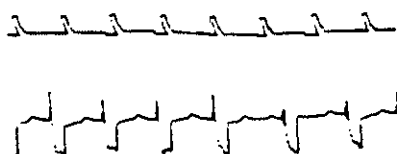
Zeven patiënten hadden een licht infarct, zeven patiënten hadden een matig tot ernstig infarct en één patiënt verkeerde in shock. (Tabel LVII).



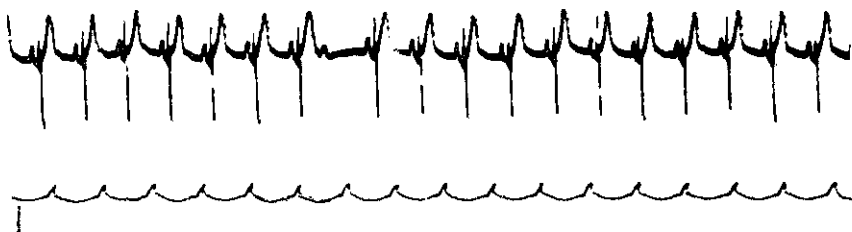
Figuur 46. 1e en 2e Graads atrio-ventriculair (3:1 en 2:1) block (patiënt no. 72).



Figuur 47. 2e Graads A.V. block na kortdurende atriumflutter (patiënt no. 1).



Figuur 48. 1e en 2e Graads A.V. block (2:1 en Wenckebachse perioden) (patiënt no. 38).



Figuur 49. 2e Graads A.V. block bij atrium extrasystole (patiënt no. 1).

Zes patiënten zijn overleden, vier tengevolge van shock en/of decompensatio cordis en twee tengevolge van een Adams Stokes aanval.

Bij 6 patiënten zagen wij het 2e graads block alleen als Mobitz type (Figuur 46); bij 5 patiënten werd het Wenckebach phenomeen waargenomen. (Figuur 48). Bij één patiënt (no. 1) deed een 2e graads A.V. block zich alleen voor na een korte atriumflutter of na atrium extrasystolen. (Figuur 47 en 49). Bij één patiënt (no. 20) met een nodaal ritme, met retrograde atriumactivatie, werd eenmaal een 2:1 blokkering van het nodale centrum, zowel naar atrium als naar ventrikel waargenomen. (Figuur 50); en bij 2 patiënten deed het 2e graads A.V. block zich vrijwel continu voor gedurende enige uren. (Tabel LVIII).

Hieronder zullen 3 patiënten afzonderlijk worden besproken, daar zich bij hen ook een 3e graads A.V. block heeft voorgedaan. De aard van de 2e graads blokkering van de overigen is zonder meer duidelijk uit Tabel LVIII.

Patiënt no. 72 (posterior infarct). Gedurende de eerste 12 uur van de eerste observatiedag bestond er een 1e graads A.V. block. Ca. 55 minuten na het begin van de observatie werd 1 maal een Wenckebachse periode geconstateerd, 30 seconden later ontstond een 2e graads A.V. block met 2:1 en 4:1 doorgeleiding gedurende 10 seconden. Dit werd direct gevolgd door een totaal A.V. block met een nodaal escape ritme. Na een halve minuut heeft het sinus ritme zich weer hersteld. In de eerste 24 uur deed een 2e graads A.V. block zich vervolgens nog totaal 13 maal voor als Mobitz block of als Wenckebachse periodes.

Patiënt no. 73 (antero-septaal infarct). Bij opname bestond een continu 2e graads A.V. block (2:1) en een rechter bundeltak block, met daarbij een extreem verticale hartas ($+120^\circ$), duidende op een onderbreking van de fasciculus posticus van de linker bundel. Na 15 minuten ontstond een totaal A.V. block met een Adams Stokes aanval.

Patiënt no. 82 (antero-septaal en posterior infarct). Bij het begin van de registratie bestond er een sinus-ritme en een rechter bundeltak-block. Er bestond bovendien een extreme links-deviatie van de elektrische hartas (-90°), duidende op een onderbreking van de fasciculus anticus van de linker bundel. Na 8 uur werd dit gevolgd door een 3:1 A.V. block gedurende slechts enkele slagen. Daarna ontstond een totaal A.V. block met een ventriculair escape ritme.

Het 2e graads A.V. block ging bij deze drie patiënten over in een totaal A.V. block. De voorspellende waarde van het 2e graads block, voor wat betreft de meer ernstige geleidingsstoornis is echter gering, daar bij 2 van hen reeds na enkele seconden het 2e graads block door een totaal block werd gevolgd. Bij één patiënt duurde de periode met 2e graads block 15 minuten.

Bij 12 van de 15 patiënten deed het 2e graads A.V. block zich slechts sporadisch voor, d.w.z. minder dan 100 maal per etmaal als geïsoleerde uitval van een QRS complex. Dit mag o.i. als zodanig niet verantwoordelijk gesteld worden voor een haemodynamische stoornis van welke aard dan ook.

Bij 3 patiënten werd deze geleidingsstoornis zeer frequent of vrijwel continu waargenomen. Eén van hen had echter geen stoornissen in de bloedsomloop, (no. 10); bij één (no. 73) was er geen verband tussen het 2e graads A.V. block en de circulatiestoornis; en bij de derde patiënt (no. 38) kon een direct verband tussen de gestoorde bloedsomloop en de geleidingsstoornis aannemelijk gemaakt worden.

Patiënt no. 73. Het 2e graads A.V. block, dat vrijwel continu optrad, bleek geen oorzaak te zijn voor een circulatiestoornis; nl. ondanks het 2:1 A.V. block was de ventrikel frequentie nog 60 per minuut. Herhaaldelijk opgetreden Adams Stokes aanvallen leidden uiteindelijk tot een decompensatio cordis en forward failure.

Patiënt no. 38. Tijdens de partiële A.V. blokkering trad een ernstige bloeddrukdaling op: de geleidingsstoornis werd opgeheven d.m.v. aleudrine per continu infuus. De bloeddruk heeft zich hiermede hersteld. Er bestaat hier een direct verband tussen de geleidingsstoornis en het gestoorde klinische beeld. Op de derde observatiedag is patiënt overleden t.g.v. een uitbreiding van het infarct.

De mortaliteit was in deze groep van 15 patiënten met een 2e graads A.V. block 40% ($6/15$). Vier patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis en twee t.g.v. Adams Stokes aanvallen. Bij slechts één patiënt leidde het 2e graads A.V. block waarschijnlijk tot circulatiestoornissen (Tabel LVIII). Bij de andere 5 patiënten trad het 2e graads A.V. block of slechts zeer passagère op of had geen direct storende invloed op de circulatie.

c. Bespreking 2e graads A.V. block.

Een 2e graads atrio-ventriculair block zagen wij bij 12 van de 15 patiënten bij een dorsaal gelocaliseerd infarct. Het verschil met de localisatie in de voorwand is significant.

Dit vindt zijn verklaring hoogst waarschijnlijk in de bloedvaatvoor-

ziening van de atrio-ventriculaire knoop, die door dezelfde coronair arterie voorzien wordt als de achterwand.

Men kan zich goed voorstellen, dat een 2e graads A.V. block ernstige consequenties heeft voor de bloedsomloop als het 2e graads block zich gedurende lange tijd continu voordoet, en/of de ventrikelfrequentie laag is. In onze groep patiënten was dit echter slechts bij 2 van de 15 het geval. Bij één van hen had de geleidingsstoornis aannemelijk een directe circulatiestoornis ten gevolge. Het langdurig continu voorkomen van een 2e graads A.V. block is dus een ernstige complicatie van het acute myocardinfarct welke zeker behandeld dient te worden. In dit geval verdient waarschijnlijk een elektrische gangmaker de voorkeur boven isoprenaline per continu infuus. Wij zagen nl. ondanks isoprenaline bij één van onze patiënten een totaal A.V. block ontstaan. Patiënt kreeg vervolgens een elektrische gangmaker. Ook in de literatuur wordt een pacemaker bij deze patiënten aangeraden.

De periodieke uitval van een ORS complex tengevolge van een partieel A.V. block komt veel meer voor dan de langdurige vorm. Zie boven. Wij zagen dit bij 13 patiënten. Bij geen van hen hebben wij aannemelijk kunnen maken, dat dit circulatiestoornissen heeft veroorzaakt.

Een 2e graads block was bij 3 patiënten een „voorbode” tot een totaal atrio-ventriculair block. Dit ging bij één van hen hieraan vooraf gedurende 15 minuten, bij de overige twee slechts enkele seconden. De praktische voorspellende waarde van het 2e graads A.V. block is dus dienaangaande gering.

De mortaliteit in deze groep patiënten was 40% ($6/15$); dit is dus ongeveer gelijk aan die van de totale serie (34%). Belangrijk is dat 2 van hen t.g.v. geleidingsstoornissen overleden, de overige 4 overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis. Een 2e graads A.V. block leidt dus tot een lichte verhoging van de mortaliteit en doet de kans op een letale geleidingsstoornis duidelijk toenemen. (Zie paragraaf 5).

d. Samenvatting 2e graads A.V. block.

Bij 15 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd een 2e graads A.V. block geconstateerd gedurende de eerste drie observatiedagen. Bij 13 patiënten deed het 2e graads A.V. block zich slechts periodiek voor. Bij de overige 2 werd het continu waargenomen gedurende enige uren. Er was een significante voorkeur voor een dorsaal gelocaliseerd infarct in deze groep. ($0.001 < p < 0.01$). Bij 3 van de 15 patiënten werd het 2e graads A.V. block gevolgd door een totaal A.V. block. Echter trad het totale A.V. block zeer spoedig op na het ontstaan van het 2e graads A.V. block, zodat de voorspellende waarde slechts gering is.

Slechts bij één patiënt was het 2e graads A.V. block verantwoordelijk te stellen voor een circulatiestoornis. De mortaliteit in deze groep bedroeg 40% ($6/15$), de mortaliteit in de totale serie was 34%.

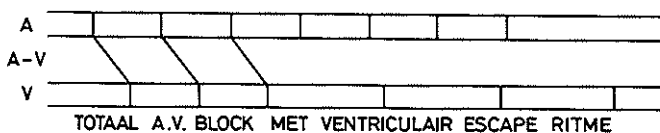
Paragraaf 5.

Totaal atrio-ventriculair block.

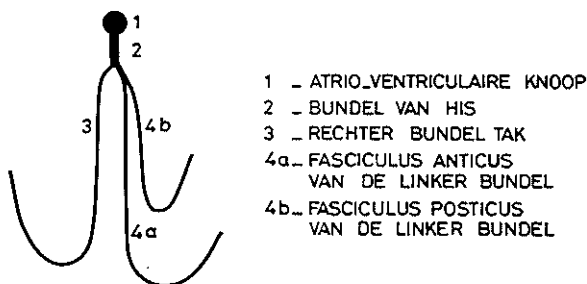
a. Literatuur.

Bij een totaal atrio-ventriculair block vindt geen geleiding van beide atria naar de ventrikels meer plaats. Een ventrikelstilstand zou het gevolg zijn, ware het niet dat de in de ventrikels gelegen cellen behorende tot het geleidingssysteem (atrio-ventriculaire knoop, bundel van His, beide bundeltakken, en Purkinje vezels) als autonoom prikkelvormend centrum kunnen gaan functioneren. (Figuur 51). Het totale A.V. block kan zich voordoen door beschadiging van de atrio-ventriculair knoop en directe omgeving of door blokkering van de beide bundeltakken. (Figuur 52). Het eerste is het geval bij een achterwandinfarct, deze wordt nl. door dezelfde coronair arterie verzorgd als de A.V. knoop, en het tweede bij een antero-septaal gelocaliseerd infarct. Hierbij worden door septale infarctering de beide bundeltakken beschadigd. (Lev 1964, Romhilt 1968, James en Burch 1958, en James 1965).

Een compleet A.V. block werd door ons geconstateerd in 5% van de gevallen ($\frac{5}{100}$). Sloman (1968) vermeldt 3,5% ($\frac{11}{300}$), Lawrie (1967) 7% ($\frac{27}{400}$) en Mounsey (1967) 6% ($\frac{6}{103}$). Het gevaar van deze geleidingsstoornis blijkt o.a. uit de hoge mortaliteit. Wij vonden een mortaliteit van 80% ($\frac{4}{5}$). Jackson (1965) vermeldt een mortaliteit van 20% ($\frac{7}{34}$), Sutton (1968) 48% ($\frac{22}{46}$) en Scott (1967) 48% ($\frac{24}{50}$). Doch de mortaliteit wordt ook nog hoger aangegeven; nl. 70% ($\frac{7}{10}$). (Epstein 1966).



Figuur 51. Totaal atrio-ventriculair block.

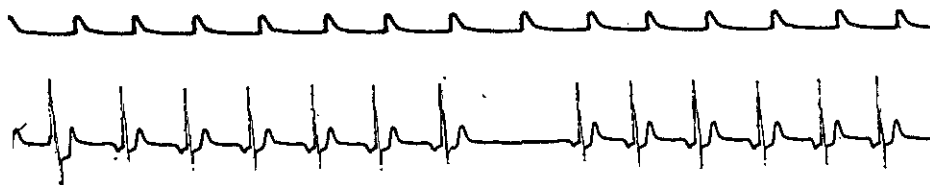


Figuur 52. Intraventriculair geleidingssysteem.

Tabel LVIII

2e Graads atrio-ventriculair block bij 15 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens

No.	Patiënt	Localisatie infarct	2e Graads atrio-ventr. block			Klinische toestand
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	
67	V 60 j.	posterior			4 perioden 2:1 block	Verhoogde
78	M 40 j.	posterior		2 perioden 2:1 block		Verhoogde
53	M 55 j.	posterior	3 perioden 2:1 block	1 periode 2:1 block	overleden	Tensiedalin Decomp.co
48	M 50 j.	posterior		9 perioden 2:1 block	7 perioden 2:1 block	Shock Verhoogde
82	M 49 j.	ant.sept.post.	3 perioden 3:1 block			Tensiedalin Verhoogde
9	V 86 j.	ant.sept.	1 periode 2:1 block	14 perioden 2:1 block	41 perioden 2:1 block	Verhoogde
10	M 65 j.	posterior			>500 perioden v. Wenckebach	Ongestoord
72	V 73 j.	posterior	1 periode van Wenckebach 13 perioden 4:1, 3:1, 2:1 block			Ongestoord
49	M 51 j.	posterior	97 perioden van Wenckebach en 2:1 block	27 perioden van Wenckebach en 2:1 block	2 perioden van Wenckebach	Tensiedalin Decomp.co
55	M 60 j.	post.sept.	7 perioden van Wenckebach en 2:1 block			Tensiedalin Decomp.co
60	V 68 j.	ant.sept.	6 perioden 2:1 block		1 periode van Wenckebach	Verhoogde
1	M 54 j.	posterior	3 perioden	86 perioden		Tensiedalin Verhoogde
20	M 48 j.	posterior	1 periode 2:1 block			Ongestoord
38	M 70 j.	posterior	continu 1 uur	continu 2 uur		Tensiedalin Verhoogde
73	V 71 j.	ant.sept.	continu 2 uur			Decomp.co



Figuur 50. Atrio-ventriculair exit block tijdens nodaal ritme (patiënt no. 20).

rband n. toest. 2e gr. V. block	Therapie voor ge- leidingsstn.	Andere geleidingsstoornissen			Verder beloop
		1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	
		1e gr. A. V. block	1e gr. A. V. block S. A. block	1e gr. A. V. block	
	Isoprenaline	S. A. block		S. A. block	Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
	Isoprenaline Pacemaker	3e gr. A. V. block B.T.B.			Overleden t.g.v. Adams Stokes
				1e gr. A. V. block S. A. block	
		1e gr. A. V. block 3e gr. A. V. block	S. A. block	S. A. block	
	Isoprenaline	1e gr. A. V. block B.T.B.	1e gr. A. V. block B.T.B.	S. A. block 1e gr. A. V. block B.T.B.	Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
					Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
			1e gr. A. V. block		
annemelijk	Isoprenaline	1e gr. A. V. block		1e gr. A. V. block	Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
	Isoprenaline Pacemaker	3e gr. A. V. block B.T.B.			Overleden t.g.v. Adams Stokes

Sutton (1968) toonde aan dat de prognose niet direct door de therapie (m.n. pacemakers), maar meer nog door de localisatie van het infarct wordt bepaald. Bij de 11 patiënten met een voorwandinfarct was de mortaliteit 100%. Van de totale door hem bestudeerde groep van 55 patiënten met een totaal block was de mortaliteit 45,5%. Scott (1967) vermeldt eveneens de betere prognose van een totaal A.V. block bij een achterwandinfarct. Dit blijkt ook uit de series van Jackson (1967) en Norris (1969).

Meestal ontstaat het totale A.V. block op de eerste dag van het infarct, althans Jackson vermeldt dat bij 79% ($27/34$) van zijn gevallen een totaal block binnen de eerste 24 uur na het ontstaan van het infarct optrad. Ook wij namen bij 4 van de 5 patiënten (80%) het totale block waar binnen de eerste 24 uur.

Scott (1967) stelt tegenover elkaar een groep van 23 patiënten, die medicamenteus werden behandeld (isoprenaline, corticosteroiden en/of het glucose-insuline kalium regime) en een groep van 27 patiënten primair behandeld met een pacemaker. De prognose was duidelijk slechter in de eerste groep. De literatuur is wat dit betreft eensluidend over de keuze van de therapie bij een totaal A.V. block tijdens een acuut myocardinfarct. Scott (1967), Peretz (1967), Gotsman (1967) en Paulk (1966) bevelen allen een pacemaker aan. Sutton (1968) vindt bovendien de mortaliteit het laagst in de groep, welke door hem werd behandeld met „on demand” pacemakers. Deze laatste vorm van gangmaker is dan ook momenteel de eerste keus.

Bij het achterwandinfarct is een partieel A.V. block de „voorloper” van een totaal block; bij het voorwandinfarct wordt het rechter bundeltakblock van tevoren waargenomen, Norris (1969).

b. Eigen waarnemingen.

Bij 5 patiënten uit onze totale serie van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd gedurende drie observatiedagen een totaal A.V. block geconstateerd. Dit waren 3 vrouwen en 2 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 67 jaar, de mediane leeftijd was 71 jaar. De leeftijds-grenzen lagen van 49 tot 74 jaar. Het myocardinfarct was bij één posterior en bij vier antero-septaal gelocaliseerd. (Tabel LIX). Eén patiënt had een licht infarct, de andere 4 patiënten hadden een matig tot ernstig infarct. (Tabel LX). Deze vier patiënten zijn allen t.g.v. Adams Stokes aanvallen overleden.

Een totaal atrio-ventriculair block, waargenomen bij 5 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct, deed zich slechts in één geval (no. 72) periodiek voor, bij de overige vier trad deze geleidingsstoornis langdurig op met daarbij ernstige Adams Stokes aanvallen (Tabel LXI).

Bij één patiënte (no. 72) trad het totale A.V. block slechts periodiek op in de eerste observatiedag. Dit waren totaal 31 kortdurende periodes; 22 maal bestond er een direct invallend escape ritme en 9 maal trad een kortdurende ventrikelsstilstand op, welke nooit langer duurde dan 4 seconden. Een continu 1e graads A.V. block en een 2e graads A.V. block, 30 seconden van tevoren, gingen vooraf

Tabel LIX

Localisatie myocardinfarct bij 5 patiënten met een totaal atrio-ventriculair block.

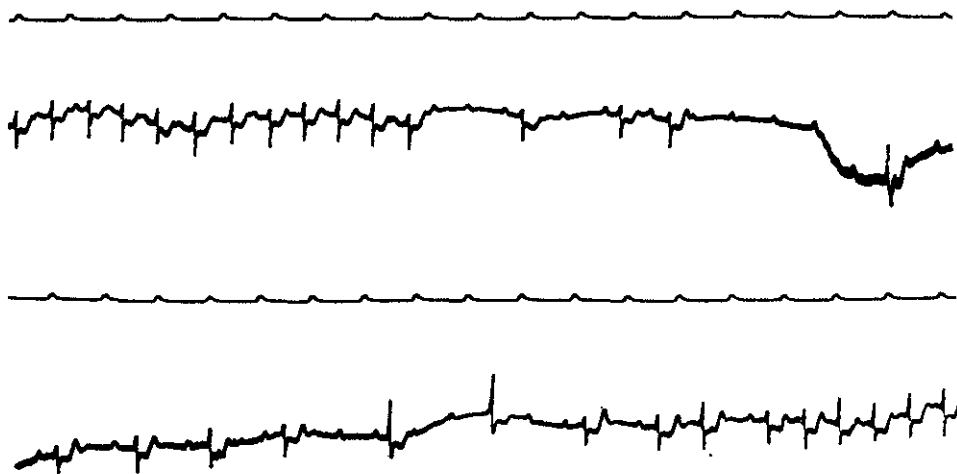
Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero septaal 3 ant.sept.post. 1	4
Achterwand	posterior 1	1
Totaal		5

Tabel LX

Totaal atrio-ventriculair block bij 5 patiënten.

Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak	
		Aantal	Percentage	Adams Stokes	
Licht infarct	1	0	—		
Matig tot ernstig infarct	4	4	100%	4	
Totaal	5	4	80%	4	

**Figuur 53.** 1e, 2e graads en totaal atrio-ventriculair block met nodaal escape ritme (patiënt no. 72).

Tabel LXI

Totaal atrio-ventriculair-block bij 5 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Totaal atrio-ventriculair block			Klinische toestand	Verband klin.toest. voor en Totaal geleidings-A.V.blockstoornis	Therapie	Andere geleidingsstoornissen			Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal				1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	
72	V 73 j.	posterior	31 perioden; 22 met direct nodal escape; 9 met asystole ged. 4 seconden			Ongestoord			1e gr. A. V. block 2e gr. A. V. block	S. A. block	S. A. block	
42	V 69 j.	Ant.sept.	12 uur; ventriculair escape ritme. Verv. Adams Stokes aanval	†		Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Aan-nemelijk	Isoprenaline				Overleden t.g.v. Adams Stokes aanval
56	M 74 j.	Ant.sept.	Ventr. escape ritme met 8 x Adams Stokes aanval	†		Tensiedaling	Aan-nemelijk	Isoprenaline Gangmaker				Overleden t.g.v. Adams Stokes aanval
73	V 71 j.	Ant.sept.	S.R. met 2:1 A. V. block, BTB, 8 x Adams Stokes aanval	Pace-maker ritme	Pace-maker ritme	Decomp. cordis	Aan-nemelijk	Isoprenaline Gangmaker	2e gr. A. V. block Re.B.T.B.			Overleden t.g.v. Adams Stokes aanval
82	M 49 j.	Ant.sept.post.	S.R. met BTB, 1 uur totaal A. V. block verv. 4 x Adams Stokes aanval	Pace-maker ritme	Pace-maker ritme	Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Aan-nemelijk	Isoprendine Gangmaker	2e gr. A. V. block Re.B.T.B.			Overleden in shock Primaire doodsoorzaak Adams Stokes aanvallen



Figuur 54. Rechter bundeltakblock, frequent 2e graads atrio-ventriculair block (2 : 1), en totaal atrio-ventriculair block met Adams Stokes aanval (patiënt no. 73).

Tabel LXII

Adams Stokes aanvallen bij 5 patiënten. Electrocardiografische ontwikkeling van het totaal atrio-ventriculaire block.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	E.C.G. begin observatie	Totaal A.V.block na begin observatie	Adams Stokes na begin observatie	Waarneming totaal A.V.block na begin infarct	"Voorspellende" geleidingsstoornissen	
72	V 73 j.	Posterior	Sinus ritme	55 min.	55 min.	5 uur	1e gr.A.V.block 2e gr.A.V.block	55 minuten 30 seconden
42	V 69 j.	Ant.sept.	Totaal A.V.block ventr.escape ritme	—	12 uur	12 uur	?	
56	M 74 j.	Ant.sept.	Totaal A.V.block ventr.escape ritme	—	2 uur	3 uur	?	
73	V 71 j.	Ant.sept.	2:1 A.V.block Re.B.T.B. partieel Li.B.T.B.	15 min.	15 min.	10 uur	2e gr.A.V.block Re.B.T.B. partieel Li.B.T.B. }	15 minuten
82	M 49 j.	Ant.sept. post.	Sinus ritme Re.B.T.B. partieel Li.B.T.B.	8 uur	9 uur	31 uur	Re.B.T.B. partieel Li.B.T.B. }	8 uur
							2e gr.A.V.block	5 seconden

aan het totale A.V. block. Opvallend is dat deze patiënte als enige uit deze groep een achterwandinfarct had (Figuur 53).

Bij 2 patiënten (no's 42 en 56) bestond reeds bij opname een totaal A.V. block met een escape ritme. Bij beiden deed zich, respectievelijk 12 en 2 uur na het begin van de observatie, een Adams Stokes aanval voor. De eerste patiënte overleed direct in aansluiting hieraan. De andere overleed t.g.v. een recidiverende Adams Stokes aanval. Hij was reeds moribund toen een elektrische gangmaker werd ingebracht.

Bij 2 patiënten (no's 73 en 82) bestond bij het begin van de observatie een sinus ritme met een rechter bundeltakblock. Eén van hen (no. 73) had bovendien een 2:1 A.V. block (Figuur 54). Bij beiden werden frequent Adams Stokes aanvallen gezien met langdurige ventrikeltstilstanden tot maximaal 44 seconden bij patiënte no. 73 en $3\frac{1}{2}$ minuut bij patiënt no. 82, hierbij traden in dit laatste geval wel enkele ventriculaire escape slagen op. Als voorspellende geleidingsstoornis trad bij beiden eerst een rechter bundeltakblock en een 2e graads A.V. block op. Beiden hadden bovendien een partieel linker bundeltakblock blijkens respectievelijk een duidelijke links deviatie (-90°) van de elektrische hartas (patiënt no. 82) en een extreme rechts deviatie ($+120^\circ$) bij patiënte no. 73. Zie verder onder paragraaf 5 van dit hoofdstuk. Beiden kregen een elektrische gangmaker: één patiënt (no. 82) kreeg tengevolge hiervan recidiverend een kamerflutter, hij overleed in shock. Bij de andere patiënte (no. 73) werd de gangmaker vroegtijdig verwijderd, zij overleed in een Adams Stokes aanval.

De „electrocardiografische ontwikkeling” van een totaal block bleek afhankelijk te zijn van de localisatie van het myocardinfarct. (Tabel LXII). Bij een voorwandinfarct was een rechter bundeltakblock met daarbij een partieel linker bundeltakblock een voorspellend symptoom. De patiënte met een achterwandinfarct (no. 72) toonde een 1e, en vervolgens een 2e graads A.V. block voorafgaand aan het totale A.V. block. Bij deze laatste patiënte werden ventrikeltstilstanden waargenomen van slechts gedurende 4 seconden maximaal; wij zagen dit totaal 9 maal, alleen gedurende het eerste etmaal. Wij kunnen niet aannemen dat dit de circulatie ernstig beïnvloed heeft; de klinische toestand was dan ook ongestoord bij deze patiënte.

Bij de overige 4 patiënten deden zich ernstige circulatiestoornissen voor, alle direct of indirect veroorzaakt door het totale atrio-ventriculaire block.

De patiënte (no. 72) met het periodieke A.V. block ontving geen specifieke therapie. De overige 4 patiënten kregen aleudrine per continu infuus. Desondanks traden bij 3 van hen Adams Stokes aanvallen op; bij de andere ontwikkelde zich t.g.v. de aleudrine een supraventriculaire tachycardie, welke een ernstige tensiedaling veroorzaakte. Deze patiënten kregen tenslotte een elektrische gangmaker. Medicamenteuze behandeling d.m.v. aleudrine per continu infuus heeft dus waarschijnlijk alleen betekenis voor het overbruggen van een korte periode, b.v. tussen het ontstaan van het totale A.V. block en het moment waarop een pacemaker kan worden ingebracht.

De mortaliteit was 80% ($\frac{4}{5}$); alle patiënten overleden direct of indirect t.g.v. Adams Stokes aanvallen.

Een totaal A.V. block moet bij het acute myocardinfarct als een zeer ernstige geleidingsstoornis beschouwd worden; met meestal een infauste prognose.

c. Bespreking totaal A.V. block

De localisatie van het myocardinfarct was bij deze groep patiënten met een totaal atrio-ventriculair block in 4 van de 5 gevallen anterior. Een totaal A.V. block bij een acuut myocardinfarct is een zeer gevaarlijke complicatie; 4 van de 5 patiënten, waarbij dit door ons werd geconstateerd, zijn t.g.v. deze geleidingsstoornis overleden. Opvallend is dat de enige patiënte, die deze geleidingsstoornis overleefde, een achterwandinfarct had; het totale A.V. block trad in dit geval periodiek op en ging immer gepaard met een snel invallend nodaal- of His escape ritme (smal QRS-complex). Een ventrikelstilstand duurde nimmer langer dan 4 seconden. Ook klinisch verkeerde deze patiënt gedurende de observatieperiode in een goede algemene conditie.

De andere 4 patiënten hadden een antero-septaal gelocaliseerd infarct; bij één (no. 82) was dit gecombineerd met een uitbreiding naar posterior. Deze patiënten toonden een duidelijk ander verloop wat betreft het totale A.V. block. De Adams Stokes aanvallen waren veel ernstiger, d.w.z. de ventrikelstilstanden, welke hierbij werden gezien, duurden soms tot enige minuten. Aanvankelijk bestond aan het begin van de observatieperiode bij drie een licht infarct. Door de herhaaldelijk optredende Adams Stokes aanvallen, en bij één patiënt mede veroorzaakt door een medicamenteus geïnduceerde supraventriculaire tachycardie, is de haemodynamische toestand ernstig verstoord. Alle vier patiënten zijn uiteindelijk t.g.v. deze geleidingsstoornis overleden. De mortaliteit was dus 80% ($\frac{4}{5}$) in deze groep, tegenover een mortaliteit van 34% in de totale serie.

Bij een posterior infarct ontstaat het totale block vermoedelijk door partiële beschadiging van de atrio-ventriculaire knoop; de bundel van His geeft dan blijkbaar een betrekkelijk frequent en betrouwbaar invalritme. (Figuur 53). Bij een antero-septaal infarct met een totaal A.V. block zijn de beide bundeltakken geblokkeerd. Het escape ritme moet in dit geval ontstaan vanuit de Purkinje vezels. In principe is dit een traag ritme, dat bovendien in onze waarneming onbetrouwbaar was, in die zin dat het niet alleen niet direct invalt, maar ook af en toe ophoudt.

Volgens Sutton (1968) komt een totaal A.V. block bij een acuut myocardinfarct meer voor bij een achterwandinfarct dan bij een localisatie in de voorwand. De groep van Sutton is geenszins representatief voor de doorsnee-patiënt met een myocardinfarct. Waarschijnlijk speelt bij de preselectie juist de localisatie van het infarct een rol. Het voorwandinfarct met het totale block heeft een veel slechtere prognose, dit wordt ook door Sutton vermeld, een gedeelte van deze patiënten zal dan het ziekenhuis ook nooit bereiken. Het achterwandinfarct maakt wat dit betreft een betere kans; de patiënt wordt naar een cardiologisch centrum verwezen en vormt er het relatief en absoluut grootste deel van de patiënten met een totaal block bij een myocardinfarct. Onze serie vormt daarentegen een gemiddelde doorsnee van patiënten met een myocardinfarct in een groot algemeen gemeenteziekenhuis. Een partieel- of totaal

A.V. block was nooit een indicatie of contra-indicatie om een patiënt wel of niet in onze serie te betrekken.

Belangrijk is onze bevinding dat het totale A.V. block bij het antero-septale infarct vooraf werd gegaan door een rechter bundeltakblock met een partieel linker bundeltakblock. In deze gevallen had direct een „on demand” pacemaker gegeven moeten worden.

Bij het achterwandinfarct vormde het 1e graads en het 2e graads A.V. block een voorspellend phenomeen. Het 2e graads A.V. block werd slechts 30 seconden voor het totale A.V. block voor het eerst waargenomen. Intensieve bewaking is bij een 1e graads A.V. block mogelijk aange-wezen.

d. Samenvatting totaal A.V. block

Bij 5 van de 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct werd gedurende drie observatiedagen een totaal A.V. block waargenomen. In één geval bij een posterior infarct, bij 3 bij een antero-septaal infarct, en bij één bij een antero-septaal en posterior infarct. Genoemde aantallen waren te gering om een significantie berekening uit te voeren.

Voorspellende geleidingsstoornissen tot het ontstaan van een totaal A.V. block bleken afhankelijk van de localisatie van het infarct. Bij een posterior infarct zijn dit het 1e en 2e graads A.V. block. Bij een antero-septaal infarct is dit in de eerste plaats het rechter bundeltakblock i.c.m. een partieel linker bundeltakblock.

De patiënte (no. 72) met het posterior infarct had ventrikelstilstanden van maximaal 4 seconden. De klinische toestand bleef ongestoord, en zij kon in een goede algemene conditie worden ontslagen.

Bij de 4 patiënten met een antero-septaal infarct ontstond als gevolg van het totale A.V. block een ernstige circulatiestoornis. Alle vier zijn overleden. De mortaliteit in deze groep was 80% ($\frac{4}{5}$); de mortaliteit in de totale serie was 34%.

Als therapie bij een antero-septaal infarct met een totaal A.V. block komt alleen een pacemaker in aanmerking.

Paragraaf 6.

Bundeltakblock.

a. Literatuur

Een bundeltakblock is een geleidingsstoornis in een van de beide bundeltakken. De door de betreffende bundeltak verzorgde hartkamer wordt met enige vertraging gestimuleerd. Op het electrocardiogram uit zich dit in een verbreding van het QRS-complex.

Als oorzaak van een bundeltakblock wordt in de eerste plaats een coronair vaatlijden opgegeven. Als tweede oorzaak volgt de hypertensie, terwijl bij het rechter bundeltakblock longemfyseem een frequente oorzaak vormt (Mulcahy 1968). Een rechter of linker bundeltakblock bij een coronair vaatlijden zal optreden als één van beide bundels in zijn

verloop is onderbroken. Bij een acuut myocardiinfarct kunnen we dit verwachten als de ramus descendens anterior van de linker coronair arterie is afgesloten (James 1958; Lev 1964). Alleen wordt het bovenste gedeelte van de rechter bundeltak en het achterste gedeelte van de linker bundel voorzien vanuit de ramus descendens posterior (Lev 1964). Een bundeltakblock tijdens een acuut infarct komt voor in ca. 10% van de gevallen; Bauer (1965) 13% ($13/100$), Jewitt (1967) 10% ($22/222$), Hughes (1968) 13% ($37/273$). De prognose zou slecht zijn, althans Bauer (1965) vermeldt een mortaliteit van 62% ($8/13$), Hughes 76% ($28/37$). Alleen Jewitt vermeldt een betrekkelijk lage mortaliteit 36% ($8/22$). Echter is ook de totale mortaliteit uit zijn serie veel lager, nl. 24% ($54/222$). Over het algemeen wordt de prognose als slecht opgegeven. Dat een bundeltakblock, en met name een rechter bundeltakblock, een voorbode kan zijn van een totaal A.V. block werd reeds in de vorige paragraaf aangetoond. Dit is in overeenstemming met het onderzoek van Lasser (1968), welke aantoonde dat een compleet rechter bundeltakblock tezamen met een partieel block (alleen het voorste gedeelte) van de linker bundel kan overgaan in een totaal A.V. block. Hij spreekt van peri-infarction block. De electrocardiografische verschijnselen, waarmede dit gepaard gaat, werden ook beschreven door Watt (1968). Een rechter bundeltakblock kan ook gepaard gaan met een onderbreking van het achterste gedeelte van de linker bundel. Ook dit is een voorbode van een totaal A.V. block, aldus Kulbertus (1969). Dit werd door ons 2 maal aangetoond; hierbij ging een rechter bundeltakblock en een partieel linker bundeltakblock vooraf aan een totaal A.V. block, zie vorige paragraaf.

b. *Eigen waarnemingen*

Bij 10 patiënten van de 100 met een acuut myocardiinfarct werd gedurende de eerste drie observatiedagen een bundeltakblock geconstateerd. Dit waren 1 vrouw en 9 mannen. De gemiddelde leeftijd was 56 jaar, de mediane leeftijd 54 jaar. De leeftijd varieerde van 36 tot 82 jaar. Het myocardiinfarct was in 7 van de 10 gevallen in de voorwand van het hart gelocaliseerd, bij 1 posterior en bij 2 was de localisatie onbekend. (Tabel LXIII). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 15% ($7/48$) voor de posterior infarcten 2% ($1/41$). Dit verschil is significant ($0.01 < p < 0.02$).

Vijf patiënten hadden een licht infarct. Eén van hen overleed t.g.v. shock en decompensatio cordis; in de periode van observatie en continu ECG-registratie had hij een licht infarct. Wij hebben daarom gemeend hem toch in deze groep, met een licht infarct, te moeten handhaven. De andere 5 patiënten hadden een matig tot ernstig infarct (Tabel LXIV). In het totaal zijn 4 patiënten met een bundeltakblock overleden. Twee t.g.v. shock en decompensatio cordis, de twee anderen t.g.v. Adams Stokes aanvallen.

De totale mortaliteit van deze groep is 40% ($4/10$). Dit ligt iets hoger dan de mortaliteit van de totale serie, nl. 34% ($34/100$).

Discontinu deed het bundeltakblock zich voor bij 3 patiënten geduren-

Tabel LXIII

Localisatie myocardinfaarct bij 10 patiënten met een bundeltak block.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 2	7
	antero-septaal 2	
	ant.sept.post. 1	
	antero-lateraal 2	
Achterwand	posterior 1	1
	onbekend	2
Totaal		10

Tabel LXIV

Bundeltak block bij 10 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak	
		Aantal	Percentage	Shock en/of decomp. cordis	Adams Stokes
Licht infarct	5	1	20%	1	
Matig tot ernstig infarct	5	3	60%	1	2
Shock	0	—	—		
Totaal	10	4	40%	2	2

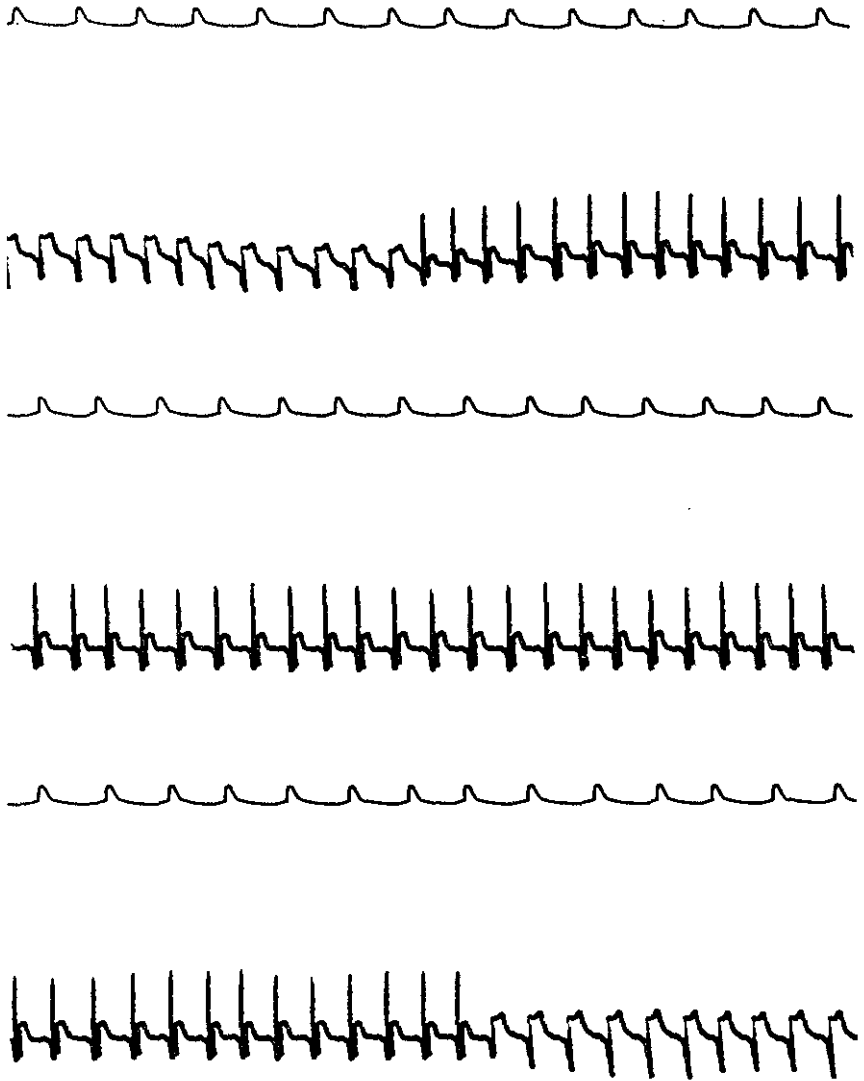
de de periode van continue ECG-registratie. Daar alleen een bipolaire praecordiale afleiding werd geregistreerd, is het niet goed uit te maken of dit een rechter of een linker bundeltakblock betrof (Figuur 55).

Bij 7 patiënten deed het bundeltakblock zich continu voor; bij twee tot het inbrengen van een pacemaker en bij vijf gedurende de drie observatiedagen (Tabel LXV) (Figuur 56). In 6 gevallen was dit een rechter bundeltakblock, bij één een linker bundeltakblock.

Een partieel linker bundeltakblock werd geconstateerd bij 5 van de 6 patiënten met een rechter bundeltakblock (Tabel LXV). Bij 2 van hen werd vervolgens een totaal A.V. block waargenomen met Adams Stokes aanvallen.

Bij de drie patiënten met een discontinu bundeltakblock bleek het optreden van het bundeltakblock niet gebonden te zijn aan de frequentie van het sinus ritme. Een wisselende intraventriculaire geleiding werd gezien bij patiënt no. 26. (Figuur 57).

Bij 5 patiënten (50%) van de groep patiënten met een bundeltakblock



Figuur 55. Periodiek bundeltakblock (patiënt no. 77).

werden circulatiestoornissen waargenomen. Dit is een hoger percentage dan in de totale serie (36%). Het bundeltakblock zal niet direct een circulatiestoornis veroorzaken, maar wel kan het de uiting zijn van een groot en ernstig infarct.

De mortaliteit in deze groep was 40% ($4/10$). Twee patiënten overleden als gevolg van een geleidingsstoornis (Adams Stokes). Indirect is dit een gevolg van het bundeltakblock. De andere twee patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

Een bundelblock moet prognostisch dus gezien worden als een ongunstig teken.

c. Bespreking bundeltakblock

Als oorzaak voor een bundeltakblock wordt in de literatuur opgegeven als eerste een coronair vaatlijden. Hypertensie, maar ook het bestaan van een longemfyseem zouden de 2e en 3e plaats in de aetiologie innemen. Slechts van één patiënte (no. 73) was het bekend dat zij leed aan hypertensie reeds voor de opname. Een longemfyseem bestond bij geen van onze patiënten met een bundeltakblock, voorzover wij dit hebben kunnen nagaan d.m.v. lichamelijk- of röntgenologisch onderzoek. Wij moeten dan ook aannemen dat in hoofdzaak het coronaire vaatlijden verantwoordelijk is geweest voor het ontstane bundeltakblock. Dit kan zijn geweest de acute infarctering of ischaemie door de daarvoor reeds bestaande coronair sclerose.

Dat het myocardinfarct significant frequenter anterior was gelocaliseerd, is begrijpelijk. Het septum ventriculorum met de daarin lopende bundeltakken wordt immers in hoofdzaak voorzien vanuit de ramus descendens anterior; deze arterie verzorgt ook de voorwand van het hart. Alleen het achterste gedeelte van de linker bundel wordt verzorgd door de ramus descendens posterior. Hieruit is ook begrijpelijk wat er meestal sprake is van een rechter bundeltakblock; het achterste gedeelte van de linkerbundel wordt gespaard. Een partieel linker bundeltakblock vonden wij bij 5 van de 6 patiënten met een rechter bundeltakblock. Bij twee van hen bleek dit de voorbode te zijn van een totaal A.V. block. De mortaliteit in de groep van patiënten met een bundeltakblock bedroeg 40% ($4/10$); 2 patiënten overleden direct t.g.v. geleidingsstoornissen. De beide andere patiënten overleden t.g.v. shock en decompensatio cordis. Dat een bundeltakblock niet gezien mag worden als primaire oorzaak van een gestoorde klinische toestand of als primaire doodsoorzaak is duidelijk. Wel kan het de uiting zijn van een groot en ernstig infarct en/of is het in sommige gevallen een voorbode tot een ernstige geleidingsstoornis.

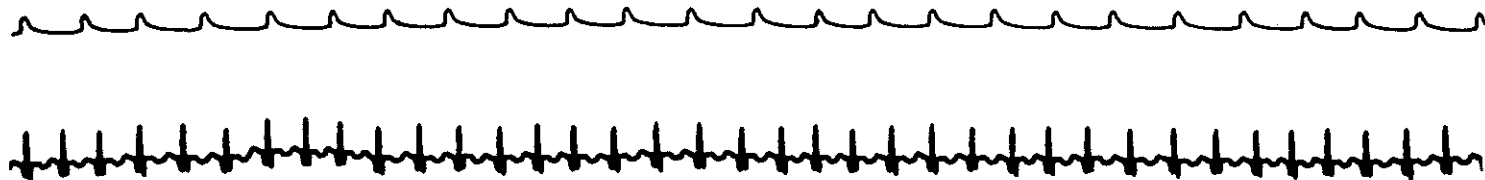
d. Samenvatting bundeltakblock

Bij 10 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd gedurende de eerste drie observatiedagen een bundeltakblock geconstateerd. Bij 7 patiënten deed dit zich continu voor en bij 3 discontinu. Bij de 7 patiënten met een continu bundeltakblock was in 6 gevallen van een

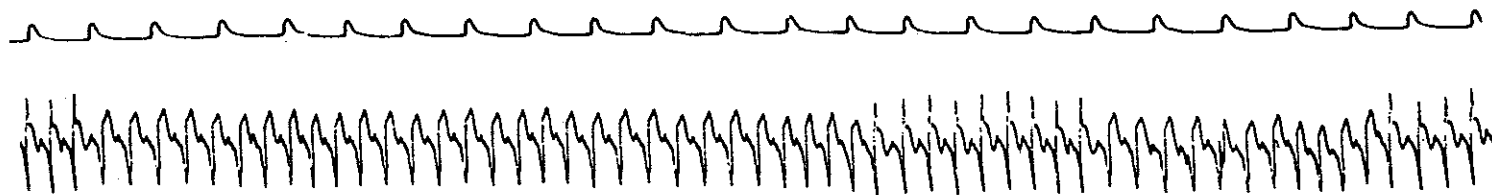
Tabel LXV

Bundeltak block bij 10 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Bundeltak block			Partieel Li.B.T.B.		Klinische toestand	Andere geleidingsstoornissen			Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	anterior	posterior		1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal	
77	M 58 j.	Anterior	21 periodes					Decomp. cordis				
68	M 36 j.	Ant.lat.		1 periode (12 sec.)				Ongestoord				
85	M 53 j.	Ant.lat.		8 periodes				Verhoogde C.V.D.				
26	M 50 j.	Ant.sept.	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu			Verhoogde C.V.D.				Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
82	M 49 j.	Ant.sept. post.	Re.B.T.B. continu	Electr. gangmaker	Electr. gangmaker	+		Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	2e gr. A.V.block 3e gr. A.V.block			Overleden t.g.v. Adams Stokes
70	M 82 j.	Onbekend	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu	+		Decomp. cordis				
5	M 58 j.	Anterior	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu		+	Ongestoord				
73	V 71 j.	Ant.sept.	Re.B.T.B. continu	Electr. gangmaker	Electr. gangmaker		+	Decomp. cordis	2e gr. A.V.block 3e gr. A.V.block			Overleden t.g.v. Adams Stokes
49	M 51 j.	Posterior	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu	Re.B.T.B. continu		+	Tensiedaling Decomp. cordis	1e gr. A.V.block 2e gr. A.V.block	1e gr. A.V.block 2e gr. A.V.block	1e gr. A.V.block 2e gr. A.V.block	Overleden t.g.v. shock en/of decomp.cordis
18	M 54 j.	Onbekend	Li.B.T.B. continu	Li.B.T.B. continu	Li.B.T.B. continu			Verhoogde C.V.D.				



Figuur 56. Continu bundeltakblock i.c.m. 1e graads atrio-ventriculair block (patiënt no. 49).



Figuur 57. Continu bundeltakblock met wisselende intraventriculaire geleiding (patiënt no. 26).

rechter bundeltakblock sprake en bij één patiënt bestond een linker bundeltakblock.

De localisatie van het myocardinfarct was bij 7 anterior en 1 posterior en bij 2 was de localisatie onbekend. Het verschil is significant. De mortaliteit in deze groep was 40% (4/10).

Paragraaf 7.

Nabeschouwing

Geleidingsstoornissen zagen wij bij 29 van de 100 patiënten; bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van blockvorming naast elkaar en na elkaar voor. (Tabel LXVI).

In 9 gevallen was er een sino-auriculair block, in 8 gevallen een 1e graads atrio-ventriculair block, in 15 gevallen een 2e graads atrio-ventriculair block, in 5 gevallen een 3e graads atrio-ventriculair block en in 10 gevallen een bundeltakblock.

Het sino-auriculair block deed zich bij 6 patiënten slechts een paar maal per dag voor, op respectievelijk de 1e, 2e of 3e observatiedag, als uitval van een P-QRS complex. Bij 2 patiënten zagen wij in totaal respectievelijk 68 en 100 maal een dergelijke periode per etmaal. In één geval deed het S.A. block zich vrijwel continu voor gedurende een half uur. *Het eerste graads atrio-ventriculair block* bestond bij 2 van de 8 patiënten uit enkele geïsoleerde complexen met een verlengde PR-tijd op de 1e, resp. 2e observatiedag en bij 6 patiënten deed het zich continu voor gedurende tenminste 8 uur per etmaal.

Het tweede graads atrio-ventriculair block werd bij 9 van de 15 patiënten minder dan 15 maal als geïsoleerde uitval van een QRS complex per 24 uur gezien, bij 4 patiënten deden zich frequent (41 tot >500) dergelijke periodes per etmaal voor, en bij 2 patiënten trad deze geleidingsstoornis continu op gedurende enige uren.

Een totaal atrio-ventriculair block zagen wij bij 5 patiënten. De enige die het heeft overleefd was ook de enige met een achterwandinfarct. Het totale block deed zich bij haar slechts periodiek voor, 31 periodes per etmaal: 22 met een direct invallend escape ritme, 9 maal ging dit gepaard met een kamerstilstand van ongeveer 4 seconden. De andere 4 patiënten hadden alleen een antero-septaal infarct. Twee patiënten hadden reeds een totaal A.V. block bij opname. Zij zijn t.g.v. Adams Stokes aanvallen overleden. Bij de andere 2 patiënten ging een partieel atrio-ventriculair block, een rechter bundeltakblock en een partieel linker bundeltakblock vooraf aan het totale A.V. block.

Het bundeltakblock deed zich bij 3 van de 10 patiënten slechts periodiek voor op de 1e of 2e observatiedag. Bij 7 patiënten werd continu een bundeltakblock waargenomen, bij 6 een rechter bundeltakblock en bij 1 patiënt een linker bundeltakblock. 5 van de 6 patiënten met een rechter bundeltakblock hadden eveneens een partieel linker bundeltakblock.

Tabel LXVI

Geleidingsstoornissen bij 29 patiënten met myocardinfarct.

No.	Patiënt	Localisatie Infarct	Sino- Auric. Block	Atrio-Ventriculair Block			B.T.B.			Overleden	Doodsoorzaak
				1e gr.	2e gr.	Totaal	Re	?	Li		
16	M 51 j.	Posterior	+								
37	M 55 j.	Posterior	+								
40	M 69 j.	Posterior	+								
33	M 75 j.	Posterior	+	+						†	Shock
48	M 50 j.	Posterior	+		+						
78	M 40 j.	Posterior	+		+						
10	M 65 j.	Posterior	+	+	+						
72	V 73 j.	Posterior	+	+	+	+					
1	M 54 j.	Posterior		+	+						
38	M 70 j.	Posterior		+	+					†	Shock
67	V 60 j.	Posterior		+	+						
20	M 48 j.	Posterior			+						
53	M 55 j.	Posterior			+					†	Shock, decomp.
49	M 51 j.	Posterior + Oud Ant.	+	+	+		+			†	Shock, decomp. S.A.block
55	M 60 j.	Postero-septaal			+					†	Shock
25	M 52 j.	Antero-septaal		+							
9	V 86 j.	Antero-septaal			+						
60	V 68 j.	Antero-septaal			+						
42	V 69 j.	Antero-septaal				+				†	Adams Stokes
73	V 71 j.	Antero-septaal			+	+	+			†	Adams Stokes
56	M 74 j.	Antero-septaal				+				†	Adams Stokes
26	M 50 j.	Antero-septaal					+			†	Shock decomp.
82	M 49 j.	Ant.-sept. post. + Oud Posterior			+	+	+			†	Adams Stokes
5	M 58 j.	Anterior					+				
77	M 58 j.	Anterior						+			
85	M 53 j.	Antero-lateraal						+			
68	M 36 j.	Antero-lateraal						+			
18	M 54 j.	Onbekend							+		
70	M 82 j.	Onbekend					+				

Over het verband tussen de localisatie van het infarct en de aard van de geleidingsstoornis kunnen wij met behulp van de gegevens uit Tabel LXVI het volgende vaststellen:

- a. Het sino-auriculaire block kwam significant frequenter voor bij een achterwandinfarct, en een lateraal infarct dan bij een voorwandinfarct.
- b. Het 1e en 2e graads atrio-ventriculaire block kwamen significant frequenter voor bij een achterwandinfarct dan bij een voorwandinfarct.
- c. Het bundeltakblock kwam significant frequenter voor bij een voorwandinfarct.
- d. Het totale atrio-ventriculaire block zagen wij in 3 van de 5 gevallen bij een antero-septaal infarct, bij 1 bij een antero-septaal en posterior- en bij 1 bij een posterior infarct.

Gezien vanuit het standpunt van bewaking zijn de verschijnselen die een totaal atrio-ventriculair block kunnen voorspellen van het grootste belang. Voor zover op onze reeks van waarnemingen is af te gaan lijken het sino-auriculaire block en het 1e graads atrio-ventriculair block hier toe niet te predisponeren. Ook de aanwezigheid van de 2e graads A.V. block bleek in onze serie geen praktische voorspellende waarde te hebben, omdat in de drie gevallen waarin een totaal block door een 2e graads block werd voorafgegaan, dit laatste slechts ten hoogste gedurende 15 minuten werd waargenomen. Wel is er op grond van onze bevindingen waarde te hechten aan:

Een antero-septale localisatie van het infarct i.c.m. een rechter bundeltakblock en a fortiori als dit gepaard gaat met een partieel linker bundeltakblock.

De mortaliteit in de groep van 29 patiënten met geleidingsstoornissen was 34% ($^{10}/_{29}$). (Tabel LXVII). De mortaliteit van onze totale serie

Tabel LXVII

Geleidingsstoornissen bij 29 van de 100 patiënten met acuut myocardinfaarct.

Aard van de geleidingsstoornis	Aantal patiënten	Mortaliteit	
		Aantal	Percentage
Sino auriculair block	9	2	22%
1e graads atrio-ventriculair block	8	3	39%
2e graads atrio-ventriculair block	15	6	40%
3e graads atrio-ventriculair block	5	4	80%
Bundeltak block	10	4	40%
Totaal aantal patiënten met geleidingsstoornissen	29	10	34%

was eveneens 34%. De geleidingsstoornis met de beste prognose was het sino-auriculair block (mortaliteit 22%); het totale atrio-ventriculair block had een zeer slechte prognose (mortaliteit 80%). De mortaliteit van de overige drie groepen, 1e en 2e graads A.V. block en het bundel-takblock was ongeveer gelijk (40%).

HOOFDSTUK VII

VENTRICULAIRE RITMESTOORNISSEN

Paragraaf 1.

Ventriculaire extrasystolen.

a. *Literatuur.*

Een ventriculaire extrasystole is een te vroege systole die, waarschijnlijk in de meeste gevallen, ontstaat vanuit het geleidingssysteem van één van de beide hartkamers. Op het electrocardiogram is het QRS-complex van de extrasystole duidelijk verbreed (> 0.12 seconden) en de vorm is afwijkend van die van de andere complexen.

De ventriculaire extrasystolen zijn te onderscheiden in parasystole en gekoppelde ventriculaire extrasystole. (Schamroth 1966). Bij deze laatste is het koppel-interval t.a.v. de voorgaande slag gelijk en de extrasystolie doet zich voor als een bigeminie of trigeminie. In de perioden waar de extrasystolen ontbreken, blijkt vaak een „concealed” bi- of trigeminie te bestaan. De parasystole daarentegen onderscheidt zich op de volgende manier: variërende afstand tussen de extrasystole en de voorgaande slag, de lange intervallen tussen twee ectopische slagen zijn een veelvoud van de kortere intervallen en het voorkomen van fusieslagen. In veel gevallen konden wij een duidelijk onderscheid maken tussen deze beide typen van extrasystolen.

Bashour (1967) vond ventriculaire extrasystolen bij 100% ($^{30}/_{30}$) van de door hem geobserveerde patiënten met een acuut myocardiinfarct. Hughes (1968) nam dit waar bij 64% ($^{174}/_{273}$) en Stock (1967) bij 65% ($^{130}/_{200}$). Karolczak (1967) vermeldt 12% ($^{165}/_{1400}$). Dat deze laatste waarde zo veel lager ligt, vindt zijn verklaring in de methode van onderzoek. Karolczak bestudeerde normale ECG's; Bashour en Hughes daarentegen deden hun waarneming d.m.v. een continu registratie op een electro-magnetische tape.

In de literatuur wordt niet alleen het voorkomen van ventriculaire extrasystolen (V.E.S.) vermeld, doch als belangrijker parameter wordt de frequentie van voorkomen per tijdseenheid beschouwd.

Lawrie (1967) vond bij 42% ($^{166}/_{400}$) van de door hem geobserveerden meer dan 1 V.E.S. per 10 normale slagen. Hughes (1968) vermeldt bij 44% ($^{120}/_{273}$) meer dan 6 V.E.S. per minuut.

Er wordt in de literatuur gewezen op het ontstaan van ventrikelfibrilleren veroorzaakt door, of beginnende na een extrasystole welke valt in de vulnerabele phase van de voorgaande slag. (R op T phenomeen). Hughes

(1968) vermeldt, dat bij 7 van de 21 patiënten met kamerebrilleren het kamerebrilleren begon met een ventriculaire extrasystole vallend in de vulnerabele fase. Alberto Dolara (1967) vond bij 2 patiënten met een acuut myocardiinfarct kamerebrilleren: in beide gevallen begon deze ritmestoornis met een extrasystole waarbij de Q van de extrasystole viel op de T van de voorgaande slag. Smirk (1960) stelt heel duidelijk dat het R op T phenomeen voorkomt als: ventriculaire extrasystole vallende op de T-top van een supraventriculaire slag of op de T-top van een ventriculaire slag (extrasystole), resp. S door V en V door V. Echter ook mogelijk is een supraventriculaire extrasystole welke valt in de vulnerabele fase van een supraventriculaire slag of een supraventriculaire slag welke de T-top van een ventriculaire extrasystole onderbreekt. Resp. S door S en V door S.

De uiteindelijke prognose bij patiënten met ventriculaire extrasystolen tijdens de acute fase van een myocardiinfarct zou niet slecht zijn, althans Mounsey (1967) nam op 103 gevallen bij 25 extrasystolie waar als enige ritmestoornis; de prognose hierbij was goed. Tot gelijke conclusies komt Stock (1967). Lawrie (1967) vindt in de groep met V.E.S. geen ernstig verhoogde mortaliteit. Doch als daarentegen de V.E.S. vroeg in de cyclus valt van de voorgaande slag (R/T), dan zou de mortaliteit sterk toenemen.

b. *Eigen waarnemingen.*

Minder dan 5 ventriculaire extrasystolen per etmaal hebben wij niet pathologisch beschouwd, en als zodanig niet meegeteld.

Wij namen ventriculaire extrasystolen waar bij 92 van de 100 patiënten; dit waren 16 vrouwen en 76 mannen, de gemiddelde leeftijd was 59

Tabel LXVIII

Localisatie myocardiinfarct bij 92 patiënten met ventriculaire extrasystolen.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 9	45
	antero-septaal 20	
	ant. sept. lat. 2	
	antero-lateraal 12	
Zijwand	ant. sept. post. 2	5
	lateraal 5	
Achterwand	posterior 31	37
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 4	
	septaal	1
	onbekend	4
Totaal		92

Tabel LXIX

Ventriculaire extrasystolen bij 92 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak							
		Aantal	Percentage	Shock en/of decomp. cordis	Ruptuur Li.ventr.			Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Supraventr. tachycardie	Niet cardiaal
					Vrije	wand.	Septum.				
Licht infarct	61	11	18%	2	6	1	2				
Matig tot ernstig infarct	26	14	54%	8			2	3			1
Shock	5	2	40%	1						1	
Totaal	92	27	29%	11	6	1	4	3	1		1

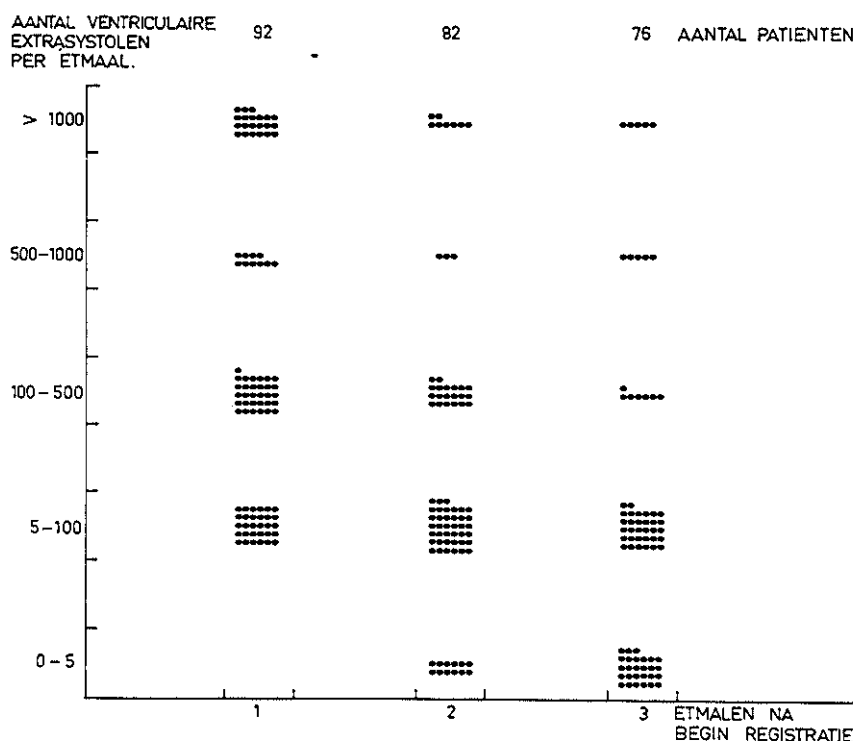
Tabel LXXI

Frequent voorkomende ventriculaire extrasystolen bij 26 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Shock en/of decomp. cordis	Doodsoorzaak			Adams Stokes
		Aantal	Percentage		Ruptuur li-ventr. Vrije wand	Ventr. fibrill.		
Licht infarct	16	5	31%		3	2		
Matig tot ernstig infarct	10	7	70%	6				1
Totaal	26	12	46%	6	3	2		1

jaar, de mediane leeftijd 59 jaar. De leeftijd varieerde van 34 tot 86 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was in vergelijk met de totale serie gelijk verdeeld over de voor-, zij- en achterwand. (Tabel LXVIII). Het voorkomen van ventriculaire extrasystolen tijdens de acute phase van een myocardinfarct is dus niet gebonden aan een bepaalde localisatie van het infarct.

Een licht infarct werd gevonden bij 61 patiënten: 26 patiënten hadden een matig tot ernstig infarct en 5 patiënten verkeerden tijdelijk of blijvend in shock. (Tabel LXIX). Van hen zijn 27 patiënten overleden (= 29%). In de totale serie overleden 34 patiënten (= 34%). Het voorkomen van de ventriculaire extrasystolen werd ingedeeld in 4 groepen naar aanleiding van het aantal ventriculaire extrasystolen per 24 uur. Groep I 5 tot 100; groep II 100 tot 500; groep III 500 tot 1000 en groep IV meer dan 1000 V.E.S. per 24 uur. Overleed een patiënt op



Figuur 58. Ventriculaire extrasystolen bij 92 patiënten met acuut myocardinfarct.

één der observatiedagen, dan werd het totale aantal ventriculaire extrasystolen per 24 uur, voor die dag, door omrekening bepaald.

In Figuur 58 is het verloop van de ventriculaire extrasystolen gedurende de drie observatiedagen weergegeven; elke patiënt werd weergegeven

Tabel LXX

Localisatie myocardinfarct bij 26 patiënten met frequent voorkomende (>1000/etm.) ventriculaire extrasystolen.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 3	18
	antero-septaal 8	
	antero-lateraal 7	
Achterwand	posterior 3	5
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 1	
	septaal	1
	onbekend	2
Totaal		26

als een stip. Uit de figuur is te zien dat in het beloop van de observatiedagen het aantal V.E.S. afneemt. Op de 1e observatiedag had 100% ($92/92$) en op de 3e dag 64% ($49/76$) van de patiënten V.E.S. In het totaal hadden 26 van de 92 patiënten tijdens één of meer observatiedagen meer dan 1000 V.E.S. per etmaal.

Frequente ventriculaire extrasystolie (> 1000 V.E.S. per etmaal).

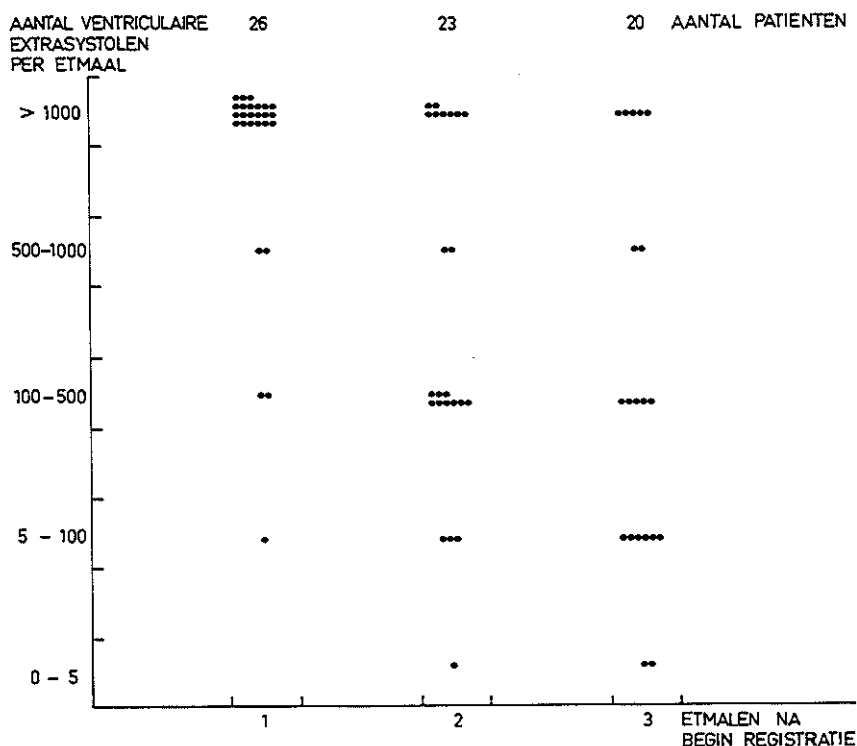
Meer dan 1000 ventriculaire extrasystolen per etmaal werden waargenomen bij 26 patiënten. Dit waren 3 vrouwen en 23 mannen, de gemiddelde leeftijd was 63 jaar, de mediane leeftijd 64 jaar, de leeftijd varieerde van 36 tot 86 jaar.

Frequente ventriculaire extrasystolie deed zich bij voorkeur voor als het infarct anterior gelocaliseerd was. (Tabel LXX). (Zie tevens Tabel II). Uitgedrukt in het percentage van het totaal is dit voor de anterior infarcten 36% ($18/50$) en voor de posterior infarcten 13% ($5/39$). Dit verschil is significant ($0.02 < p < 0.05$).

Van de 26 patiënten met frequente ventriculaire extrasystolie hadden 16 een licht infarct en 10 een matig tot ernstig infarct; stoornissen in de bloedsomloop werden bij deze groep van patiënten dus waargenomen bij 38% ($10/26$); dit is ongeveer gelijk aan het percentage patiënten met circulatiestoornissen van de totale serie (= 36%). (Tabel LXXI). Het mortaliteitspercentage was in deze groep hoger; van de 26 patiënten zijn er 12 overleden (46%). Het mortaliteitspercentage van de totale serie was 34%.

In figuur 59 is het beloop van de ventriculaire extrasystolie gedurende de drie observatiedagen weergegeven van de 26 patiënten met frequente ventriculaire extrasystolen. In tabel LXXII werden de gegevens van deze patiënten samengevat; zie pag. 136.

Bij 5 patiënten (no's 9, 29, 59, 79 en 90) kwamen de ventriculaire extrasystolen zo frequent voor dat deze per uur werden geteld, d.w.z.

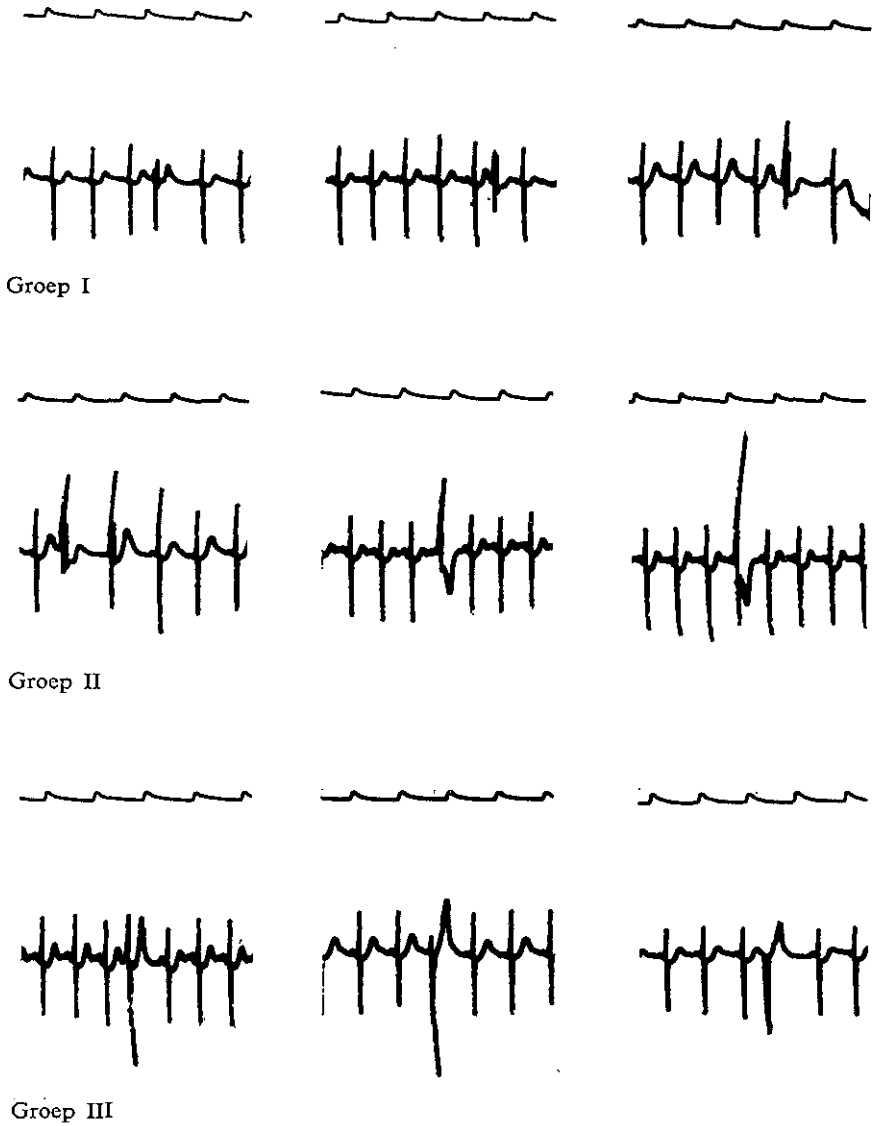


Figuur 59. Frequent voorkomen van ventriculaire extrasystolen (>1000 per etmaal) bij 26 patiënten met acuut myocardinfarct.

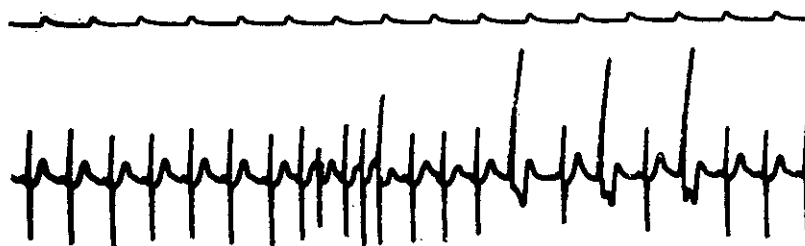
1 uur aan het begin, 1 uur in het midden en 1 uur aan het einde van een observatiedag. Door berekening werd het totale aantal per 24 uur verkregen.

N.a.v. figuur 59 en tabel LXXII zouden wij enkele opmerkingen willen maken betreffende de ventriculaire extrasystolen bij deze 26 patiënten.

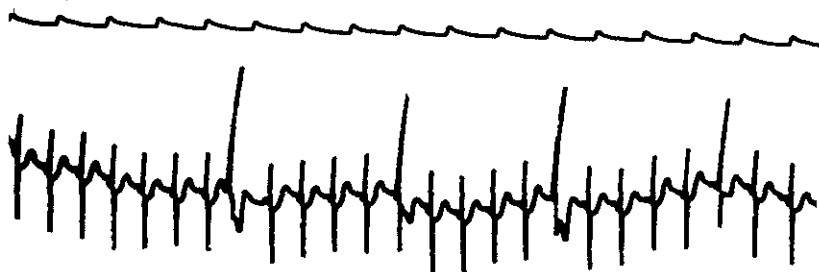
1. Het voorkomen van ventriculaire extrasystolen in deze groep varieerde van 1.000 tot 10.512. Bij één patiënt (no. 63) werden in 1½ uur, daarna is hij overleden, 877 V.E.S. geteld: per 24 uur zou dit 14.032 zijn.
2. Het aantal ventriculaire extrasystolen neemt af in het verloop van de drie observatiedagen. Op de 1e observatiedag hadden 21 van de 26 patiënten (= 81%) meer dan 1000 V.E.S. per etmaal, op de 3e observatiedag waren dit 5 van de 20 patiënten (= 25%).
3. Multifocale ventriculaire extrasystolen werden waargenomen bij alle 26 patiënten. Bij 11 waren dit ventriculaire extrasystolen van 2, bij 10 van 3, bij 1 van 4, en bij 4 patiënten van 5 verschillende vormen. Soms bleek het aantal vormen nog groter te zijn (Figuur 60).



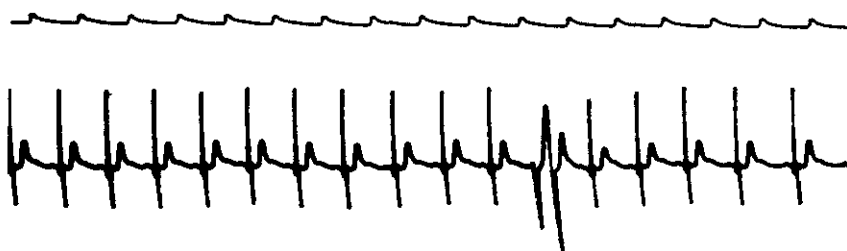
Figuur 60. 3 Groepen ventriculaire extrasystolen bij één patiënte. De foci per groep zijn waarschijnlijk dicht bij elkaar gelegen.



Figuur 61. Gekoppelde ventriculaire extrasystolen (bigemenie) (patiënt no. 98).



Figuur 62. Parasystolen met fusie slagen, hetzelfde centrum als in fig. 61 (patiënt no. 98).



Figuur 63. Het R op T phenomeen; type V door V.

4. Parasystolen i.c.m. gekoppelde ventriculaire extrasystolen werden waargenomen bij 24 patiënten; 2 patiënten toonden alleen parasystolen. Soms kwam een V.E.S. van dezelfde vorm op de ECG-curve voor als parasystole en als gekoppelde V.E.S. (Figuur 61 en 62).
5. Het R op T phenomeen zagen wij bij 16 van de 26 patiënten. Over de frequentie van voorkomen kunnen we geen exacte getallen geven. Wij hebben alleen rekening gehouden met onderbreking van een supraventriculaire slag of van een ventriculaire extrasystole door een ventriculaire extrasystole, resp. type S door V en V door V. (Figuur 63).

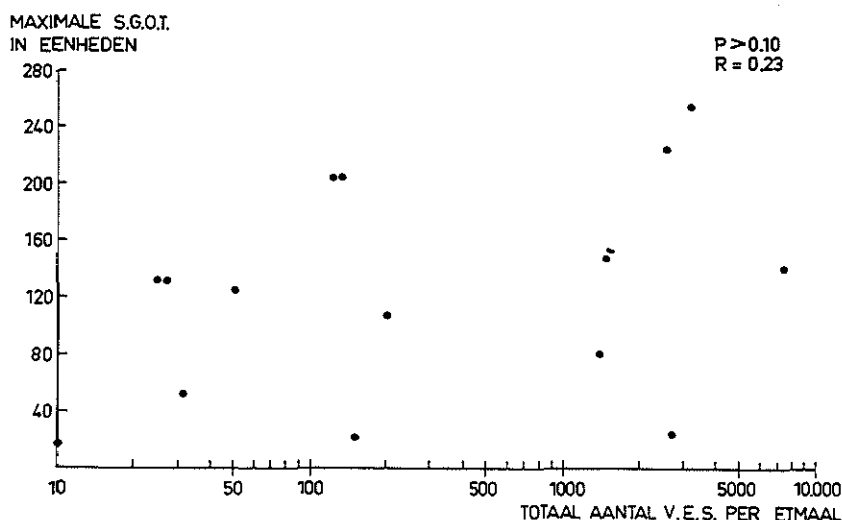
Er zijn enige vragen welke ons aangaande ventriculaire extrasystolen zullen interesseren.

1. Bestaat er een correlatie tussen de grootte van het myocardinfarct en het aantal V.E.S. ?
2. Komen er meer V.E.S. voor bij een matig tot ernstig infarct of bij een patiënt welke in shock verkeert dan bij een patiënt met een licht infarct ?
3. Neemt het aantal V.E.S. toe tijdens een agonale toestand ?
4. Is ventriculaire extrasystolie een voorbode tot ernstige kamerritmestoornissen; m.n. ventriculaire tachycardie, en/of -flutter of -fibrilleren ?
5. Komt ventriculaire extrasystolie minder of meer voor naarmate de ventrikelfrequentie laag of hoog is. b.v. bij sinusbradycardie en sinustachycardie ?

Ad. 1

Bestaat er een correlatie tussen de grootte van het myocardinfarct en het aantal V.E.S. ?

In hoofdstuk IV hebben wij 16 patiënten beschreven bij wie de SGOT-stijging een maat genoemd mag worden voor de hoeveelheid necrotisch geworden hartspierweefsel (zie aldaar). In figuur 64 is uitgezet de maximale SGOT-waarde in eenheden t.o.v. het maximale aantal V.E.S. per 24 uur. *Er blijkt geen correlatie te bestaan.* De correlatiecoëfficiënt is 0.23 ($p > 0.10$).



Figuur 64. Aantal ventriculaire extrasystolen en maximale SGOT-waarde.

Ad. 2

Komen er meer V.E.S. voor bij een matig tot ernstig infarct of bij een patiënt welke in shock verkeert dan bij een patiënt met een licht infarct? Voor onze vraagstelling is alleen de groep met meer dan 1000 V.E.S. per 24 uur van belang.

Van de 64 patiënten, in de totale serie, met een licht infarct had 25% ($16/64$), en van de 29 patiënten met een matig tot ernstig infarct had 34% ($10/29$) meer dan 1000 V.E.S. per etmaal. Niet één van de 7 patiënten welke tijdelijk of blijvend in shock verkeerden, had meer dan 1000 V.E.S. per 24 uur. Summeren wij de patiënten met circulatiestoornissen, dan heeft deze groep 28% ($10/36$) frequent ventriculaire extrasystolen. (Tabel LXXIII). *Er is dus een lichte stijging van het percentage patiënten met frequent V.E.S. bij een circulatie stoornis.* Dit verschil is niet significant.

Tabel LXXIII

Frequente ventriculaire extrasystolie bij 100 patiënten.

Klinische toestand en aantal waargenomen ventriculaire extrasystolen.

Klinische toestand	Aantal patiënten	>1000 VES/etmaal	
		Aantal patiënten	Percentage
Licht infarct	64	16	25%
Matig tot ernstig infarct	29	10	28% (10/36)
Shock	7	0	
Totaal	100	26	26%

Ad. 3

Neemt het aantal ventriculaire extrasystolen toe tijdens een agonale toestand?

Wij willen ons momenteel bepalen tot 11 van de 14 patiënten die tengevolge van shock en/of decompensatio cordis zijn overleden; 3 overleden nadat de continue ECG-registratie reeds was beëindigd.

Bij 7 van de 11 patiënten werden *geen* V.E.S. in de overlijdensperiode geconstateerd. In 1 geval werden in de agonale periode wel frequent V.E.S. geconstateerd, doch er was geen toename in vergelijking met de daaraan voorafgaande periode.

Bij 3 patiënten werd wel een toename gevonden van het aantal V.E.S. in de agonale periode. Wij hebben hiervoor geen verklaring.

Bij 8 van de 11 patiënten vonden wij geen toename van het aantal V.E.S. in de agonale periode.

Ad. 4

Is ventriculaire extrasystolie een voorbode tot ernstige kamerritmestoornissen, m.n. ventriculaire tachycardie, en/of -flutter of -fibrilleren.

A. *Ventriculaire tachycardie.*

Bij de 26 patiënten met frequente V.E.S. deed zich geen enkele maal een langdurende ventriculaire tachycardie voor; in de totale serie trad een langdurende V.T. op bij 7 patiënten (= 7%). Bij 2 van de 26 patiënten vonden wij meer dan 30 korte perioden ventriculaire tachycardie per 24 uur (= 8%). In de totale serie zagen wij meer dan 30 korte perioden ventriculaire tachycardie bij 9 van de 100 patiënten (= 9%). Zie verder paragraaf 2 van dit hoofdstuk.

B. *Kamerflutter resp. -fibrilleren.*

Twee van de 26 patiënten met frequent V.E.S. (no's 30 en 62) ontwikkelden tijdens ECG-registratie kamerfibrilleren (= 8%). Drie van de 74 patiënten met minder dan 1000 V.E.S. per etmaal kregen kamerfibrilleren resp. -flutter tijdens continuele ECG-registratie (= 4%). Er zij wel opgemerkt dat dit slechts bij één van de 2 patiënten (no. 62) met meer dan 1000 V.E.S. per etmaal primair kamerfibrilleren betrof. Zie verder paragraaf 3 van dit hoofdstuk.

Een direct verband tussen frequente ventriculaire extrasystolie en ventriculaire tachycardie werd door ons in onze groep niet aangetoond. Er is mogelijk wel een relatie tussen frequente ventriculaire extrasystolie en kamerfibrilleren resp. -flutter. In onze groep is dit echter niet significant.

Ad. 5.

Komt ventriculaire extrasystolie minder of meer voor naarmate de ventrikelfrequentie laag of hoog is, b.v. bij sinus bradycardie en sinus tachycardie?

A. *Sinus bradycardie.*

In de totale serie van 100 patiënten hadden 11 patiënten een sinus bradycardie. Drie van hen toonden frequent V.E.S., dit is 27% ($\frac{3}{11}$). Bij de 89 patiënten zonder sinus bradycardie werden frequent V.E.S. waargenomen in 26% van de gevallen ($\frac{23}{89}$). Er is hier geen significant verschil.

Patiënt no. 9 had 2736 V.E.S. op de 2e observatiedag; een sinus bradycardie werd gedurende 2 x 10 seconden (frequentie 45 per minuut) op hetzelfde etmaal waargenomen.

Patiënt no. 39 toonde in de eerste 24 uur 1566 V.E.S., sinus bradycardie werd geconstateerd gedurende 24 uur met een frequentie wisselend van 45 tot 50 per minuut, soms steeg de frequentie tot 54 per minuut. Er trad frequent een interferentiedissociatie op met een nodaal ritme.

De derde patiënt (no. 51) had in de eerste 24 uur 1435 V.E.S., er werd een sinus bradycardie gevonden met een frequentie van 49 per minuut gedurende enkele minuten.

B. *Sinus tachycardie*

Een langdurige sinus tachycardie, supraventriculaire tachycardie of atrium-fibrilleren gedurende 9-24 uur p. etmaal met een ventrikelfre-

tie van meer dan 100 per minuut werd waargenomen bij 24 van de 100 patiënten; van hen had 46% ($11/24$) frequent voorkomende V.E.S. Bij de overige 76 patiënten, zonder zeer langdurend supraventriculair ritme met hoge ventrikelfrequentie, werden bij 20% ($15/76$) frequent ventriculaire extrasystolen waargenomen. Dit verschil is significant ($0.01 < p < 0.02$).

Een verband tussen sinus bradycardie en frequent voorkomen van V.E.S. werd door ons niet waargenomen.

Frequent voorkomen van V.E.S. werd door ons meer geconstateerd bij een hoge ventrikelfrequentie.

c. Bespreking ventriculaire extrasystolen

In onze serie was het optreden van V.E.S. in de vroege fase van het acute myocardinfarct een zeer algemeen voorkomend verschijnsel (92 van de 100 patiënten), dat zich bij 66 patiënten met minder dan 1000 V.E.S. per etmaal en bij 26 met een frequentie van 1000 - 10.000 V.E.S. per etmaal voordeed. In het beloop van de drie observatiedagen was er duidelijk een afname van het aantal V.E.S. per etmaal.

De localisatie van het myocardinfarct was in de groep patiënten met meer dan 1000 V.E.S. per etmaal significant meer anterior gelocaliseerd. Dat frequent optreden van V.E.S. *altijd* een voorbode is van levensbedreigende ritmestoornissen bleek niet uit onze studie; onze getallen zijn te klein om definitieve conclusies toe te laten. Slechts één (no. 62) van de 26 patiënten met frequente ventriculaire extrasystolie kreeg „primair” kamerfibrilleren; één andere patiënte (no. 30) uit deze groep kreeg kamerfibrilleren vermoedelijk veroorzaakt door de overdosering digitalis. Zie verder onder paragraaf 3 van dit hoofdstuk. Na het afsluiten van onze serie hebben wij een patiënt geobserveerd bij wie „primair” kamerfibrilleren optrad ca. 7 uur na het ontstaan van het myocardinfarct waarbij in het uur direct voorafgaande aan deze letale ritmestoornis slechts 1 V.E.S. werd waargenomen. De beslissing om met antiarhythmica te behandelen moet dus o.i. niet afhankelijk gesteld worden van het aantal waargenomen V.E.S. Het is vermoedelijk juist alle patiënten de eerste 12 uur van een acuut infarct praeventief te behandelen met antiarhythmica, en niet af te wachten tot zich frequent V.E.S. ontwikkelen.

Men kan ook stellen dat V.E.S. *veroorzaakt* worden door een gestoorde bloedsomloop, een groot infarct en/of een optredende bradycardie. Het percentage patiënten met frequent V.E.S. bij een gestoorde bloedsomloop was slechts licht verhoogd t.a.v. het percentage patiënten met frequent ventriculaire extrasystolie bij een licht infarct; resp. 28% ($10/36$) en 25% ($16/64$). Wij kunnen hier dan ook geen uitspraak doen of frequent optredende ventriculaire extrasystolen veroorzaakt worden door een gestoorde bloedsomloop.

De grootte van het myocardinfarct, berekend uit de maximale SGOT-waarde, bleek niet van invloed te zijn op het aantal V.E.S. Klinisch

Tabel LXXII

Frequent voorkomende ventriculaire extrasystolen bij 26 patiënten. Klinische en electrocar

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ventriculaire extrasystolen			Aantal foci	Para-systole	Geko- peld V.E.
			1e etm.	2e etm.	3e etm.			
63	M 62 j.	Septaal	877/1½	†		2	+	+
6	M 51 j.	Anterior	1016	<5	<5	2	+	+
54	M 66 j.	Anterior	100-500	100-500	1533	2	+	+
83	M 69 j.	Anterior	484/1u.	†		2	+	+
9	V 86 j.	Ant.sept.	1504	2763	100-500	2	+	+
14	V 64 j.	Ant.sept.	1498	750/14u.	†	2	+	
25	M 52 j.	Ant.sept.	500-1000	1100	100-500	2	+	
30	V 78 j.	Ant.sept.	5000	500-1000	1243/14u.	5	+	+
44	M 76 j.	Ant.sept.	3300	5-100	†	3	+	+
56	M 74 j.	Ant.sept.	950/16u.	†		2	+	+
66	M 66 j.	Ant.sept.	1309	500-1000	100-500	3	+	+
84	M 71 j.	Ant.sept.	1741	5-100	5-100	5	+	+
29	M 54 j.	Ant.lat.	5-100	100-500	6280	2	+	+
51	M 50 j.	Ant.lat.	1435	100-500	5-100	3	+	+
58	M 58 j.	Ant.lat.	1561	1001	500-1000	3	+	+
62	M 65 j.	Ant.lat.	500-1000	385/2½u.	†	2	+	+
64	M 42 j.	Ant.lat.	1347	5-100	<5	3	+	+
68	M 36 j.	Ant.lat.	2195	100-500	5-100	5	+	+
90	M 44 j.	Ant.lat.	7944	3027	100-500	3	+	+
37	M 55 j.	Posterior	100-500	100-500	1203	3	+	+
38	M 70 j.	Posterior	1313	100-500	5-100	5	+	+
39	M 46 j.	Posterior	1566	100-500	100-500	3	+	+
55	M 60 j.	Post.sept.	2630	100-500	5-100	4	+	+
59	M 74 j.	Post.lat.	10.512	6721	500-1000	3	+	+
79	M 68 j.	Onbekend	4997	5565	9422	3	+	+
97	M 85 j.	Onbekend	7790	100-500	5-100	2	+	+

ic gegevens.

Klinische toestand	Verband klin.toestand en V.E.S.	Bijzondere medicatie	Andere ventr. ritme str.	Geleidings- stoornissen	Verder beloop
Tensiedaling Decomp.cordis	Mogelijk	Nor- adrenaline Digitalis			Overleden shock en/of decomp.cordis
Ongestoord Ongestoord			V.T.		
Tensiedaling Decomp.cordis	Mogelijk	Nor- adrenaline Digitalis	V.T.		Overleden Ruptuur Li.ventr. Overleden shock en/of decomp.cordis
Verhoogde C.V.D.			V.T.	2e gr. A.V.block	
Ongestoord			V.T.		Overleden Ruptuur Li.ventr.
Verhoogde C.V.D.			V.T.	1e gr. A.V.block	
Verhoogde C.V.D.		Digitalis Sulfas Chinidine	V.T. V.F.		Overleden Ventr. fibrill.
Ongestoord			V.T.		Overleden Ruptuur Li.ventr.
Tensiedaling		Isoprenaline Digitalis	V.T.	3e gr. A.V.block	Overleden Adams Stokes
Tensiedaling		Digitalis Inderal			
Decomp.cordis		Digitalis	V.T.		Overleden shock en/of decomp.cordis
Verhoogde C.V.D.		Digitalis			
Ongestoord			V.T.		
Decomp.cordis		Digitalis	V.T.		
Ongestoord			V.T. V.F.		Overleden Ventr. fibrill.
Ongestoord Ongestoord Ongestoord			V.T.	B.T.B.	
Tensiedaling		Nor- adrenaline Aramine Digitalis	V.T. V.F.	S.A.block	
Tensiedaling Verhoogde C.V.D.		Isoprenaline Digitalis	V.T.	1e gr. A.V.block 2e gr. A.V.block	Overleden shock en/of decomp.cordis
Verhoogde C.V.D.			V.T.		
Tensiedaling Decomp.cordis		Isoprenaline Aramine Digitalis	V.T.	2e gr. A.V.block	Overleden shock en/of decomp.cordis
Tensiedaling Verhoogde C.V.D.		Digitalis Sulfas Chinidine	V.T. V.F.		Overleden shock en/of decomp.cordis
Ongestoord			V.T.		
Ongestoord			V.T.		

hadden wij deze waarneming ook al gedaan dat een „klein” infarct gepaard kan gaan met veel V.E.S.

Een sinus bradycardie wordt wel genoemd als „oorzaak” voor frequente ventriculaire extrasystolie. Wij hebben deze waarneming niet gedaan. Het percentage patiënten met frequente ventriculaire extrasystolen was bij de 11 patiënten met sinus bradycardie precies even groot als in de totale serie; resp. 27% (3/11) en 26% (23/89). Het omgekeerde, dat bij een tachycardie het aantal V.E.S. lager is, konden wij evenmin waarmaken. Wij namen daarentegen waar dat bij een snel supraventriculair ritme met hoge ventrikelfrequentie het aantal V.E.S. stijgt.

Wij kunnen nu aangaande ventriculaire extrasystolen tot de volgende *conclusie's* komen:

1. Ventriculaire extrasystolen doen zich voornamelijk voor in de vroege fase van het acute myocardiinfarct; daarna neemt de frequentie geleidelijk af.
2. Frequente ventriculaire extrasystolie (>1000 V.E.S. per etmaal) doet zich bij voorkeur voor bij een voorwandinfarct. Dit is significant.
3. Frequent voorkomen van ventriculaire extrasystolen (>1000 per etmaal) is prognostisch een ongunstig teken; de mortaliteit in deze groep was hoger dan in de totale serie, resp. 46% (12/26) en 34% (34/100). Dit verschil is niet significant.
4. Er is geen verband tussen de grootte van het myocardiinfarct en het maximale aantal waargenomen V.E.S. per etmaal.
5. Bij een klinisch ernstig infarct zijn er meer ventriculaire extrasystolen per tijdseenheid te verwachten.
6. In de agonale toestand neemt het aantal ventriculaire extrasystolen niet altijd toe. Althans bij 8 van de 11 patiënten, overleden tijdens registratie tengevolge van shock en/of decompensatio cordis, werd geen toename van het aantal V.E.S. geconstateerd. Bij de overige 3 werd wel een toename gevonden van het aantal V.E.S.
7. Een direct verband tussen frequent voorkomende ventriculaire extrasystolen en ventriculaire tachycardie werd niet gevonden; er is mogelijk wel een relatie met kamerflutter resp. -fibrilleren. In onze groep was dit niet significant.
8. Het aantal ventriculaire extrasystolen was niet hoger bij een sinus bradycardie, echter wel hoger bij patiënten met een langdurend supraventriculair ritme met hoge ventrikel frequentie.

d. Samenvatting ventriculaire extrasystolen

Ventriculaire extrasystolen tijdens de acute fase van een myocardiinfarct werden waargenomen bij 92 van de 100 patiënten. Bij 26 van hen deed de extrasystolie zich frequent voor, d.w.z. 1000 tot ca. 10.000 ventriculaire extrasystolen per etmaal. Bij deze 26 patiënten was het myocardiinfarct significant meer anterior gelocaliseerd. De uiteindelijke prognose was in deze groep met frequente ventriculaire extrasystolie slechter, mortaliteit 46% (12/26), dan in de totale serie, mortaliteit 34%. Dit verschil is niet significant.

Er bestond een duidelijke afname van het aantal extrasystolen in het beloop van de drie observatiedagen.

Er bleek geen positieve relatie te bestaan tussen het aantal V.E.S. en de grootte van het infarct. Het aantal V.E.S. nam bij 8 van de 11 patiënten niet toe tijdens de agonale periode. Frequent voorkomen van V.E.S. lijkt geen voorbode te zijn van een kamertachycardie; mogelijk wel van ventrikelfibrilleren resp. -flutter, dit was echter niet significant. Het aantal patiënten met meer dan 1000 V.E.S. per etmaal was niet hoger bij een sinus bradycardie, echter wel bij een langdurend supra-ventriculair ritme met hoge ventrikelfrequentie.

Voor *conclusies* zie boven.

Paragraaf 2.

Ventriculaire tachycardie.

a. *Literatuur.*

Minimaal drie opeenvolgende ventriculaire systolen, met een frequentie hoger dan het sinus ritme, hebben wij beschouwd als ventriculaire tachycardie. Tenzij duidelijk was door de lage frequentie en het bestaan van een totaal block dat hier sprake moest zijn van een ventriculair escape ritme. Een versneld ventriculair escape ritme (freq. hoger dan 50 p.m.) hebben wij wel als tachycardie gewaardeerd. Misschien is het juist te spreken van een relatieve tachycardie. Bovendien hebben wij de indeling van de verschillende typen gevolgd welke wordt gegeven door Schamroth. (Zie onder).

Een ventriculaire tachycardie wordt n.l. nogal eens verschillend gedefinieerd; bovendien onderscheidt men verschillende typen. Zo beschrijft Bashour (1967) 2 typen: een snel ectopisch ventriculair ritme, d.w.z. vier of meer ventriculaire slagen met een frequentie van meer dan 100 per minuut en een langzaam ventriculair ritme, d.w.z. frequentie kleiner dan 100 per minuut. Rothfeld (1968) onderscheidt eveneens 2 typen: idioventriculair ritme (I.V.R.) met een frequentie van 60 tot 100 per minuut, dat interfereert met het sinusritme, en paroxysmale ventriculaire tachycardie (P.V.T.), waarbij de frequentie hoger is.

Schamroth (1966) onderscheidt, op dezelfde wijze als hij de ventriculaire extrasystolen indeelt, de ventriculaire tachycardie in:

Extrasystolic ventricular tachycardia. Parasystolic ventricular tachycardia en Idioventricular tachycardia. De eerste vorm begint met een gekoppelde ventriculaire extrasystole; de intervallen tussen de periodes tachycardie zijn geen veelvoud van de ectopische cycluslengte. Dit laatste is echter wel het geval bij de parasystolische ventriculaire tachycardie. De Idioventriculaire tachycardie is een versneld ventriculair escape ritme. Drie snel opeenvolgende ventriculaire slagen worden door hem als ventriculaire tachycardie gedefinieerd. Hij geeft geen exacte getallen betreffende de frequentie. Het was in onze serie niet altijd mogelijk een verschil te maken tussen de extrasystolische V.T. en de parasystolische

V.T. Wel kon altijd goed worden onderscheiden de Idioventriculaire tachycardie.

De frequentie van voorkomen van de ventriculaire tachycardie bij het acute myocardinfarct is afhankelijk van de definitie en van de methode van onderzoek. Dit wordt dan ook nogal verschillend opgegeven. Karolczak (1967) vermeldt 0.6% ($9/1400$). Mounsey (1967) (oscilloscoopwaarneming) geeft 5% ($5/103$) aan. Stock (1967) 12% ($25/200$) (oscilloscoopwaarneming). Hughes (1968) vond een ventriculaire tachycardie bij 23% ($62/273$); hij nam waar d.m.v. een continue electromagnetische band.

Over het algemeen wordt de prognose van de ventriculaire tachycardie niet als ongunstig opgegeven, tenzij dit gepaard gaat met bijkomende ritmestoornissen. Zo vermeldt Mounsey (1967) een gunstige prognose bij een ventriculaire tachycardie tenzij dit gepaard gaat met andere ritmestoornissen. Fluck (1967) gaf dit ook als zodanig aan, hij vermeldde echter wel dat beide patiënten, bij wie hij een ventriculaire tachycardie constateerde, gedecompenseerd waren. Lawrie (1967) vond bij 58 van de 400 patiënten (15%) een ventriculaire tachycardie, de mortaliteit van deze groep was 28% ($16/58$). Zijn totale mortaliteit bedroeg 17,5 ($70/400$). Dit zou betekenen dat de uiteindelijke prognose bij het voorkomen van deze ritmestoornis minder gunstig zou zijn. Stock (1967) vermeldde een mortaliteit van 50% ($11/22$) bij patiënten met een kamertachycardie. Hij geeft echter aan, dat hier bijkomende geleidingsstoornissen, kamerrfibrilleren en/of het bestaan van een ernstig infarct met een gestoorde bloedsomloop, de uiteindelijke prognose ongunstig beïnvloeden. Als daarentegen de circulatie ongestoord was en/of de kamertachycardie alleen gepaard ging met ritmestoornissen van de voorkamer, dan was de prognose gunstig. Zijn totale groep patiënten had een mortaliteit van 30% ($60/200$).

Tabel LXXIV

Localisatie myocardinfarct bij 70 patiënten met ventriculaire tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 6	33
	antero-septaal 14	
	ant.sept.lat. 2	
	antero-lateraal 9	
	ant.sept.post. 2	
Zijwand	lateraal 2	2
Achterwand	posterior 26	31
	postero-septaal 2	
	postero-lateraal 3	
	onbekend	4
Totaal		70

Tabel LXXV

Ventriculaire tachycardie bij 70 patiënten. Klinische gegevens en doodsoorzaak.

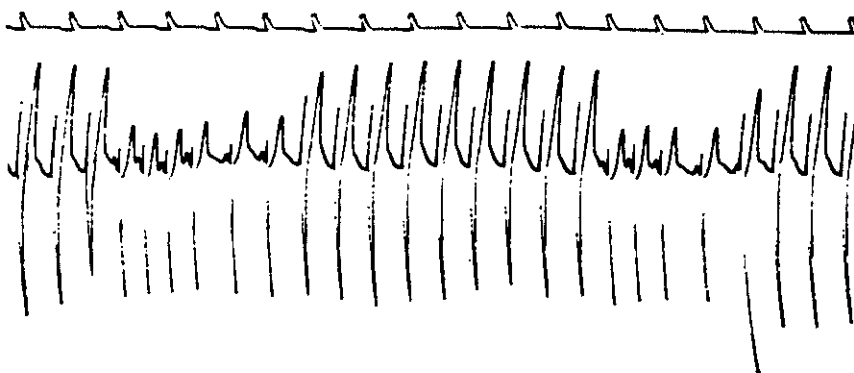
Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Shock en/of decomp. cordis	Doodsoorzaak				
		Aantal	Percentage		Ruptuur Vrije wand	Li.ventr. Septum	Ventr. fibrill.	Adams Stokes	Niet cardiaal
Licht infarct	44	8	18%	1	4	1	2		
Matig tot ernstig infarct	22	13	59%	6			2	4	1
Shock	4	1	25%	1					
Totaal	70	22	31%	8	4	1	4	4	1

b. *Eigen waarnemingen*

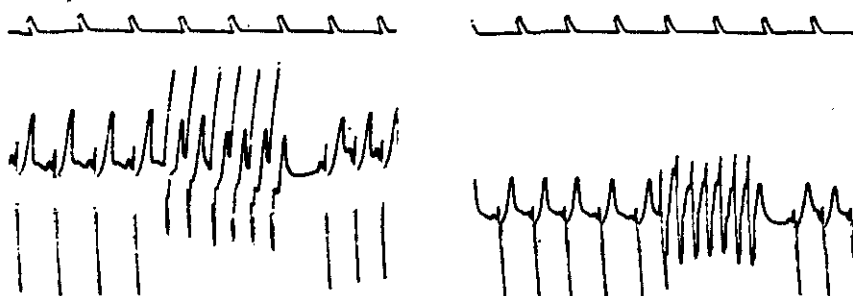
Een ventriculaire tachycardie volgens onze definitie werd waargenomen bij 70 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct. Dit waren 12 vrouwen en 58 mannen, de gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd was 59 jaar, de leeftijdsgrenzen waren 34 en 85 jaar. Het myocardinfarct was in vergelijking met de totale serie ongeveer gelijk verdeeld over de voor- en achterwand. (Tabel LXXIV).

Een licht infarct werd geconstateerd bij 44 patiënten, een matig tot ernstig infarct kwam voor bij 22 patiënten, en shock tijdelijk of blijvend werd geconstateerd bij 4 patiënten (Tabel LXXV). Het aantal patiënten met circulatiestoornissen en ventriculaire tachycardie ($^{26}/_{70}$) was niet hoger dan in de totale serie ($^{36}/_{100}$), resp. 37% en 36%. De mortaliteit van de totale groep van 70 patiënten met ventriculaire tachycardie was 31% ($^{22}/_{70}$); in de totale serie was de mortaliteit 34%.

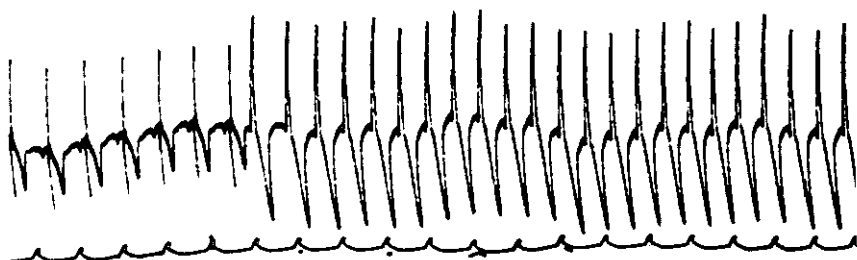
De ventriculaire tachycardie kwam bij 63 van de 70 patiënten uitsluitend voor als korte perioden (korter dan 60 seconden) (Figuur 65 en 66). Bij 7 werd de tachycardie ook meer langdurend waargenomen, (langer



Figuur 65. Korte perioden idioventriculaire tachycardie (patiënt no. 36).



Figuur 66. Korte perioden parasystolische ventriculaire tachycardie; verschillende foci (patiënt no. 36).



Figuur 67. Begin van langdurende ventriculaire tachycardie (patiënt no. 23).

Tabel LXXVI

Ventriculaire tachycardie bij 70 patiënten.

Waargenomen ventriculaire tachycardie	Aantal patiënten
Korte perioden V.T.	69
Frequent korte perioden V.T. (>30 perioden per etmaal)	9
Uitsluitend korte perioden V.T.	63
Langdurende perioden V.T.	7
Uitsluitend langdurende perioden V.T.	1
Totaal aantal patiënten	70

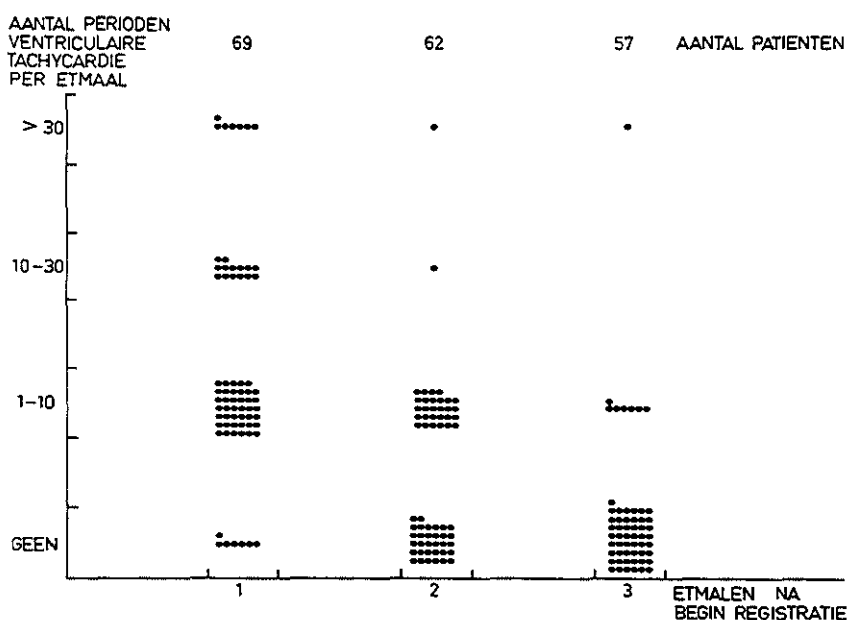
dan 60 seconden aaneengesloten periode) (Figuur 67), bij 6 van deze laatsten werden echter ook korte perioden gezien. Dus slechts bij één patiënt (no. 42) kwam de tachycardie uitsluitend langdurend voor. (Tabel LXXVI).

Wij willen speciale aandacht besteden aan:

- A. 69 patiënten met korte perioden ventriculaire tachycardie.
- B. 9 patiënten die op één van de observatiedagen meer dan 30 korte perioden ventriculaire tachycardie per etmaal toonden.
- C. 7 patiënten bij wie een langdurende ventriculaire tachycardie werd geconstateerd.

Ad. A.

Het beloop van de korte perioden ventriculaire tachycardie bij 69 patiënten gedurende de drie observatiedagen is weergegeven in figuur 68. Hierbij is de verdeling in 3 groepen gemaakt: groep I 1 tot 10 perioden per 24 uur, groep II 10 tot 30 perioden per 24 uur en groep III meer dan 30 perioden per 24 uur. Van de 69 patiënten werd het grootste aantal



Figuur 68. Korte perioden ventriculaire tachycardie bij 69 patiënten met acuut myocardiinfarct.

korte perioden ventriculaire tachycardie op één van de drie dagen bij 45 in groep I, bij 15 tot groep II en bij 9 patiënten tot groep III gerekend. De korte perioden ventriculaire tachycardie toonden in het beloop van de drie observatiedagen een duidelijke neiging tot afnemen (Figuur 68). De eerste dag had 90% ($62/69$) en de derde dag 14% ($8/57$) van deze patiënten korte perioden ventriculaire tachycardie.

Ad. B.

De 9 patiënten met frequente perioden ventriculaire tachycardie waren 1 vrouw en 8 mannen; de gemiddelde leeftijd was 57 jaar, de mediane leeftijd 57 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 46 en 72 jaar. Er lijkt bij deze 9 patiënten een geringe voorkeur voor een anterior gelocaliseerd infarct te bestaan (Tabel LXXVII). Uitgedrukt in percentages van het totaal is dit voor de anterior infarcten 12% ($6/50$) en voor de posterior infarcten 8% ($3/39$). Dit verschil is niet significant.

Van hen hadden 5 een licht infarct, 3 een matig tot ernstig infarct, en 1 patiënt verkeerde tijdelijk in shock (Tabel LXXVIII). Twee patiënten zijn overleden (no's 34 en 83); beiden tengevolge van shock en/of decompensatio cordis. De mortaliteit was dus 22% ($2/9$).

Het blijkt dat hier, evenals bij de totale groep patiënten met korte

perioden ventriculaire tachycardie, een duidelijke tendens bestaat tot afname van deze ritmestoornis in het beloop van de drie observatiedagen. (Figuur 69). De eerste dag had 78% (7/9) en de derde dag 14% (1/7) meer dan 30 korte perioden ventriculaire tachycardie.

Het aantal perioden bedroeg bij 2 patiënten (no's 36 en 48) meer dan 100 per 24 uur. (Tabel LXXIX). Bij 6 van de 9 patiënten zagen wij korte perioden V.T. met meer dan 1 vorm, waarschijnlijk afkomstig uit verschillende foci.

Bij alle 9 patiënten werden perioden van een parasystolische ventriculaire tachycardie gezien. Bij 5 patiënten werd tevens een idioventriculaire tachycardie geconstateerd. Bij 1 patiënt was het niet zeker of er ook idioventriculaire tachycardie voorkwam. De door Schamroth (1966) beschreven „extrasystolic ventricular tachycardia” menen wij wel waargenomen te hebben, doch deze was met onze methodiek moeilijk te scheiden van de parasystolische ventriculaire tachycardie.

Tabel LXXVII

Localisatie myocardiinfarct bij 9 patiënten met frequente korte perioden ventriculaire tachycardie. (>30 perioden/etmaal).

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 2	6
	antero-septaal 3	
	ant. sept. post. 1	
Achterwand	posterior 2	3
	postero-lateraal 1	
Totaal		9

Tabel LXXVIII

Frequente korte perioden ventriculaire tachycardie bij 9 patiënten.

(>30 perioden/etmaal).

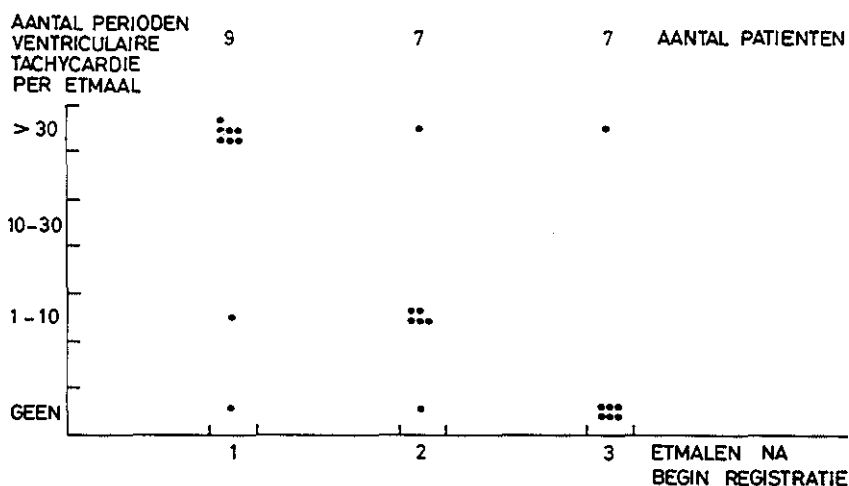
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak Shock en/of decomp.cordis
		Aantal	Percentage	
Licht infarct	5			
Matig tot ernstig infarct	3	2	66%	2
Shock	1	0		
Totaal	9	2	22%	2

Tabel LXXIX

Frequente korte perioden ventriculaire tachycardie bij 9 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Perioden ventr. tachycardie			Type ventr. tachyc.		Aantal foci	Klinische toestand	Verband klin. toestand en V.T.	Andere ventr. ritme stn.	Geleidingsstoornissen	Verder beloop
			1e etm.	2e etm.	3e etm.	Para-systolisch	Idioventriculair						
52	V 57 j.	Anterior	51	1-10		+		3	Ongestoord	Niet aanwezig	V.E.S.		
83	M 69 j.	Anterior	5/1 uur	†		+		2	Tensiedaling Decomp. cordis	Niet aanwezig	V.E.S.		Overleden shock en/of decomp. cordis
13	M 59 j.	Ant.sept.	76	1-10		+	+	2	Ongestoord	Niet aanwezig	V.E.S.		
25	M 52 j.	Ant.sept.		83		+	?	2	Verhoogde C.V.D.	Niet aanwezig	V.E.S.	1e gr. A.V. block	
71	M 46 j.	Ant.sept.	40	1-10		+	+	1	Ongestoord	Niet aanwezig	V.E.S.		
43	M 59 j.	Ant.sept.post.	78			+	+	2	Initiële kortdurende tensiedaling	Niet aanwezig	V.E.S.		
34	M 72 j.	Posterior	18/14 uur	†		+		1	Decomp. cordis	Niet aanwezig	V.E.S. V.F.		Overleden shock en/of decomp. cordis
48	M 50 j.	Posterior	1-10	1-10	169	+	+	3	Shock en decomp. cordis	Niet aanwezig	V.E.S.	S.A. block 2e gr. A.V. block	
36	M 47 j.	Post.lat.	364	1-10		+	+	1	Verhoogde C.V.D.	Niet aanwezig	V.E.S.		



Figuur 69. Frequent optredende korte perioden ventriculaire tachycardie (>30 korte perioden per etmaal) bij 9 patiënten met acuut myocardinfarct.

Ad. C.

Langdurige ventriculaire tachycardie werd door ons waargenomen bij 7 patiënten.

Dit waren 1 vrouw en 6 mannen; de gemiddelde leeftijd was 59 jaar evenals de mediane leeftijd. De leeftijdsgrenzen waren 48 en 74 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was in vergelyk met de totale serie ongeveer gelijk verdeeld over de voor- en achterwand. (Tabel LXXX).

Een licht infarct hadden 2 patiënten; een matig tot ernstig infarct werd waargenomen bij de overige 5 patiënten (Tabel LXXXI). Van hen zijn 3 overleden, allen aan Adams Stokes aanvallen door compleet A.V. block. Het mortaliteitspercentage is 43% (3/7).

Tabel LXXX

Localisatie myocardinfarct bij 7 patiënten met langdurende ventriculaire tachycardie.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 2 ant. sept. post. 2	4
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 2	2
Totaal		7

Tabel LXXXI

Langdurende ventriculaire tachycardie bij 7 patiënten.
Klinische gegevens en doodsoorzaak.

Klinische toestand	Aantal patiënten	Overleden		Doodsoorzaak
		Aantal	Percentage	
Licht infarct	2	0	—	
Matig tot ernstig infarct	5	3	60%	3
Totaal	7	3	43%	3

Bij 3 patiënten (no's 42, 56 en 82) was de ventriculaire tachycardie een versneld ventriculair escape ritme bij een totaal A.V. block (Tabel LXXXII).

Bij de overige 4 patiënten uit deze groep zagen wij bij 2 (no's 43 en 46) een idioventriculaire tachycardie met een frequentie van 80 en 90 per minuut, en bij de andere 2 (no's 23 en 88) een pasystolische ventriculaire tachycardie met een ventrikelfrequentie van resp. 95 en 125 per minuut. Bij alle 4 patiënten was de tachycardie „self limiting”. De ventriculaire tachycardie heeft slechts bij één patiënt (no. 88) mogelijk de bloedsomloop ongunstig beïnvloed. Bij de overigen was de ventriculaire tachycardie te kort van duur of werd de circulatiestoornis veroorzaakt door een geleidingsstoornis. Ook de uiteindelijke prognose en mortaliteit is bij deze patiënten niet beïnvloed door de ventriculaire tachycardie.

Er zijn enige vragen welke ons aangaande de ventriculaire tachycardie zullen interesseren.

1. Komt een ventriculaire tachycardie naar verhouding meer voor bij een matig tot ernstig infarct en bij shock dan bij patiënten met een licht infarct?
2. Neemt het aantal perioden ventriculaire tachycardie toe met het toenemen van het totale aantal ventriculaire extrasystolen?
3. Predisponeert ventriculaire tachycardie tot kamerflutter, resp. -fibrilleren?

Ad. 1.

Komt een ventriculaire tachycardie naar verhouding meer voor bij een matig tot ernstig infarct en bij shock dan bij patiënten met een licht infarct?

Wij beschouwen hierbij de 69 patiënten met korte perioden ventriculaire tachycardie; 6 van hen hadden tevens langdurende ventriculaire tachycardie. De patiënt (no. 42) met uitsluitend één lange periode versneld ventriculair escape ritme blijft hier buiten beschouwing.

Van de 64 patiënten, in de totale serie met een licht infarct had 69%

Tabel LXXXII

Langdurende ventriculaire tachycardie bij 7 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

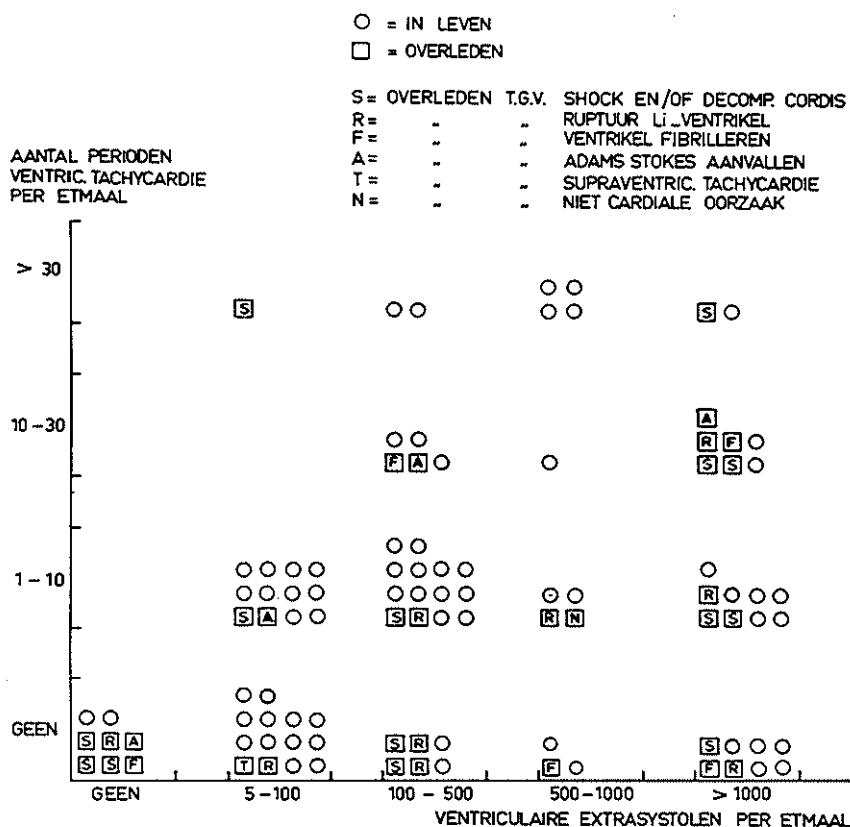
No.	Patiënt	Localisatie infarct	Langdurende ventr. tachycardie			Type V.T.	Freq./min.	Klinische toestand	Verband klin. toest. en ventr. tachycardie	Andere ventr. ritme stoornissen	Geleidingsstoornissen	Verder beloop
			1e etmaal	2e etmaal	3e etmaal							
42	V 69 j.	Ant.sept.	12 uur	†		Versn. ventr. escape ritme	60-70	Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Geen		3e gr. A.V. block	Overleden Adams Stokes
56	M 74 j.	Ant.sept.	15 min.	†		Versn. ventr. escape ritme	50-90	Tensiedaling	Geen	V.E.S. (>1000/etm.)	3e gr. A.V. block	Overleden Adams Stokes
82	M 49 j.	Ant.sept.post.	13 uur			Versn. ventr. escape ritme	53-70	Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Geen	V.E.S. (5-100/etm.)	2e gr. A.V. block 3e gr. A.V. block B.T.B.	Overleden Adams Stokes
43	M 59 j.	Ant.sept.post.	Eén periode 2 min.			Idioventr.	90	Initiële tensiedaling	Geen	V.E.S. (500-1000/etm.)		
23	M 48 j.	Posterior	Eén periode 2 min.			Para-systolisch	95	Ongestoord		V.E.S. (5-100/etm.)		
88	M 61 j.	Posterior	Vier perioden Totaal 43 min.			Para-systolisch	125	Decomp. cordis	Mogelijk	V.E.S. (500-1000/etm.)		
46	M 55 j.	Lateraal	Drie perioden Totaal 4 min.			Idioventr.	80	Ongestoord		V.E.S. (100-500/etm.)		

(⁴⁴/₆₄), en van de 36 patiënten met circulatiestoornissen (matig tot ernstig infarct en/of shock) 69% (²⁵/₃₆) een ventriculaire tachycardie. Van de 64 patiënten in de totale serie met een licht infarct had 8% (⁵/₆₄) en van de patiënten met circulatiestoornissen 11% (⁴/₃₆) meer dan 30 korte perioden ventriculaire tachycardie. Deze verschillen zijn niet significant. *Een ventriculaire tachycardie werd niet frequenter waargenomen in gevallen van gestoorde bloedsomloop, dan bij patiënten met een klinisch licht infarct.*

Ad. 2.

Neemt het aantal perioden ventriculaire tachycardie toe met het toeneemen van het totale aantal ventriculaire extrasystolen?

In Figuur 70 zijn tegen elkaar uitgezet het maximale aantal V.E.S.,



Figuur 70. Maximale aantal ventriculaire extrasystolen en korte perioden ventriculaire tachycardie, bij 100 patiënten met acuut myocardinfarct. Correlatie coëfficiënt $R = 0.06$.

waargenomen op één der observatiedagen, en het maximale aantal korte perioden V.T., dat op diezelfde dag werd waargenomen, bij alle 100 patiënten uit de serie. De overledenen zijn aangegeven met een letter die daarmee de doodsoorzaak aangeeft. Er blijkt geen significant verband te zijn tussen het aantal V.E.S. en het aantal perioden V.T. (correlatie coëfficiënt = 0.06). Ook het aantal overledenen is gelijkelijk verdeeld over de figuur.

Van de 7 patiënten met een langdurende ventriculaire tachycardie werd bij 15% ($\frac{1}{7}$) frequente ventriculaire extrasystolie (>1000 V.E.S. per etmaal) waargenomen. (Tabel LXXXII). In de totale serie zagen wij frequent V.E.S. bij 26% ($\frac{26}{100}$) van de patiënten.

Dat wil zeggen dat door ons geen significante relatie is aangetoond tussen het voorkomen van V.E.S. en het voorkomen van ventriculaire tachycardie.

Ad. 3.

Predisponeert ventriculaire tachycardie tot kamerflutter, respectievelijk -fibrilleren?

Kamerfibrilleren resp. -flutter werd geconstateerd bij 5 patiënten tijdens continuele ECG-registratie (no's 30, 34, 62, 80 en 82). Van deze 5 patiënten had 1 (no. 62) geen, 2 (no's 30 en 82) 1 - 10, 1 (no. 80) 10 - 30 en 1 (no. 34) meer dan 30 korte perioden V.T. in het etmaal waarin ventrikelfibrilleren resp. -flutter werd waargenomen. In onze totale serie waren dit resp. 31, 45, 15 en 9 patiënten. *Langdurend werd een ventriculaire tachycardie gezien bij één van deze 5 patiënten (no. 82); in de totale serie bij 7 van de 100 patiënten.*

Er is een hoger percentage patiënten met ventriculaire tachycardie in de groep die ventrikelfibrilleren resp. -flutter ontwikkelt dan in de totale serie. Dit is echter niet significant. Bovendien was bij 4 van de 5 patiënten met kamerfibrilleren of -flutter de bloedsomloop gestoord of waren er factoren die deze ritmestoornis hebben geïnduceerd (pacemaker en digitalis).

Een ventriculaire tachycardie werd door ons niet significant frequenter waargenomen in de groep van 5 patiënten bij wie een kamerflutter resp. -fibrilleren ontstond dan in de totale serie.

c. Bespreking ventriculaire tachycardie

De ventriculaire tachycardie was niet gebonden aan een bepaalde localisatie van het myocardinfarct. Wij vonden een ventriculaire tachycardie bij 70 van onze 100 patiënten. Dit zeer hoge percentage is verklaarbaar uit onze methode van onderzoek. In de literatuur wordt meestal een percentage opgegeven van 15 à 20%.

Een ventriculaire tachycardie heeft terecht of ten onrechte de naam een gevaarlijke ritmestoornis te zijn. Alvorens men echter over een ventriculaire tachycardie spreekt, is het noodzakelijk vast te stellen hoe men een ventriculaire tachycardie wenst te definiëren.

Een ventriculaire tachycardie kan zich voordoen als 3 ectopische ven-

trriculaire slagen, maar ook als een ectopisch ventriculair ritme dat enige uren, ja zelfs enige dagen, kan aanhouden. De frequentie van het ectopische ritme is bij deze langdurige tachycardie belangrijk, daar een frequentie van ca. 60 per minuut de circulatie nauwelijks zal beïnvloeden, terwijl een ventriculaire tachycardie met een frequentie van 180 per minuut de bloedsomloop ten zeerste ongunstig beïnvloedt.

In ons onderzoek bleek dat in hoofdzaak (63 van de 70 patiënten) de ventriculaire tachycardie zich voordoet uitsluitend als korte perioden (<1 minuut); bovendien traden deze bij slechts 9 patiënten frequent op (>30 korte perioden per etmaal). Daar deze vorm van tachycardie meestal slechts enkele slagen duurt, is hier de frequentie van een ondergeschikte rol.

Bij 7 patiënten werd ook „langdurend” een ventriculaire tachycardie waargenomen, waarvan slechts bij 2 een parasystolische tachycardie aanwezig was.

Bij slechts één patiënt moet een verband tussen de gestoorde haemodynamische toestand en de langdurende ventriculaire tachycardie mogelijk worden geacht (no. 88).

De mortaliteit was in de totale groep met ventriculaire tachycardie niet verhoogd (31%) t.o.v. de totale serie (34%). In de groep met langdurige ventriculaire tachycardie was de mortaliteit wel hoog (43%, $\frac{3}{7}$), doch houdt geen verband met de ventriculaire tachycardie. Alle drie patiënten overleden tengevolge Adams Stokes aanvallen bij een totaal atrioventriculair block. In het algemeen zou men dus kunnen zeggen dat een ventriculaire tachycardie noch de morbiditeit noch de mortaliteit bij het acute infarct in onze groep belangrijk heeft beïnvloed. Bij alle patiënten was de ventriculaire tachycardie „self limiting”. Wij hebben een afwachterende houding ingenomen, daar de ventrikelfrequentie en de klinische toestand van de patiënt ons niet tot direct ingrijpen noopten. In ons onderzoek hebben wij ook speciale aandacht besteed aan het verband tussen ventriculaire tachycardie en ventriculaire extrasystolen en/of ventrikelfibrilleren, resp. -flutter. Nu is het moeilijk om een definitieve uitspraak te doen op dit gebied door ons kleine aantal gevallen. Toch kunnen wij ons niet aan de indruk onttrekken dat er geen direct verband is tussen het optreden van ventriculaire extrasystolen en ventriculaire tachycardie. Wel was er mogelijk een verband met ventrikelflutter resp. -fibrilleren; dit was echter niet significant. Waarschijnlijk is het zo dat alle drie een gevolg zijn van de hartspierischaemie en/of necrose op de rand van het infarct. Doch dat de ene vorm van aritmie de andere tot gevolg zou hebben is door ons niet bewezen. Hieruit volgt dat de indicatie tot het geven van antiarhythmische therapie niet afhankelijk gesteld mag worden van het al of niet aanwezig zijn van ventriculaire extrasystolen en/of perioden ventriculaire tachycardie. Toch dient op andere gronden bij ieder vers infarct deze therapie overwogen te worden.

Wij komen nu aangaande ventriculaire tachycardie tot de volgende conclusies.

1. Ventriculaire tachycardie in de acute phase van het myocardinfarct is een algemeen voorkomend verschijnsel; althans dit werd geconstateerd bij 70 patiënten. Bij 60 van hen deed dit zich minder dan 30 maal per etmaal voor als korte perioden V.T. Bij 9 patiënten werden meer dan 30 korte perioden per dag waargenomen; en 7 patiënten hadden een langdurende ventriculaire tachycardie (6 van hen tevens korte perioden).
2. Een ventriculaire tachycardie doet zich niet bijvoorkeur voor bij een bepaalde localisatie van het myocardinfarct.
3. De ventriculaire tachycardie is een symptoom van de vroege phase van het acute myocardinfarct; in de loop van de observatiedagen neemt dit duidelijk af.
4. Een ventriculaire tachycardie was in onze groep patiënten een „self limiting” ritmestoornis welke geen speciale behandeling vereiste.
5. Er bleek in onze serie geen significant verband te bestaan tussen het aantal ventriculaire extrasystolen en ventriculaire tachycardie. Mogelijk was er wel een relatie tussen de V.T. en het optreden van een ventrikelflutter of -fibrilleren; dit was echter niet significant.
6. Een ventriculaire tachycardie komt niet significant meer voor bij patiënten met circulatiestoornissen.
7. De uiteindelijke prognose werd in onze serie door een ventriculaire tachycardie niet ongunstig beïnvloed. Mortaliteit 31% ($^{23}/_{70}$).

d. *Samenvatting ventriculaire tachycardie*

Een ventriculaire tachycardie werd geconstateerd bij 70% ($^{70}/_{100}$) van de patiënten met een acuut myocardinfarct tijdens de 3 observatiedagen. Er was geen voorkeur voor een bepaalde localisatie van het myocardinfarct in deze groep. Korte perioden ventriculaire tachycardie werden waargenomen bij 69 van deze 70 patiënten; frequent (>30 korte perioden per etmaal) werden deze gezien bij 9 van deze 69 patiënten. Langdurende ventriculaire tachycardie werd gevonden bij 7 patiënten. De mortaliteit in de groep van 70 patiënten met ventriculaire tachycardie was 31%.

Ventriculaire tachycardie werd niet significant frequenter waargenomen naarmate de circulatie meer was gestoord. Er is geen significant verband aangetoond tussen het frequent optreden van ventriculaire extrasystolen en de ventriculaire tachycardie.

Een ventriculaire tachycardie komt frequenter voor in de groep patiënten bij wie een kamerflutter resp. -fibrilleren werd geconstateerd; dit was niet significant; echter was bij 4 van de 5 patiënten de bloedsomloop gestoord, of werd deze ritmestoornis geïnduceerd (digitalis, pacemaker). Voor *conclusies* zie boven.

Paragraaf 3.

Ventrikelflutter en ventrikelfibrilleren.

a. Literatuur.

Ventrikelfibrilleren is een niet gecoördineerde ontlading en contractie van de verschillende hartspiercellen met als gevolg een circulatiestilstand. Een ventrikelflutter daarentegen is vergelijkbaar met een zeer snelle ventriculaire tachycardie (200/min.); volgens sommige auteurs zou er daarbij nog, zij het geringe, circulatie bestaan. Deze flutter is op het ECG waarneembaar als een reguliere sinusoid. Een ventrikelfibrillatie toont daarentegen een volkomen irregulair en bizar ritme op het electrocardiogram.

Lawrie (1967) geeft een indeling van het voorkomen van ventrikelfibrilleren n.a.v. de klinische toestand van waaruit deze ritmestoornis ontstaat; oorspronkelijk is dit idee afkomstig van Oliver (1967). Hij onderscheidt:

1. Primair kamerfibrilleren (geen decompensatio cordis of hypotensie).
2. Complicating kamerfibrilleren (decompensatie en/of hypotensie).
3. Agonaal kamerfibrilleren.
4. Door Pacemaker geïnduceerd kamerfibrilleren.
5. Door medicamenten geïnduceerd kamerfibrilleren.

Tijdens ons onderzoek bemerkten wij ook behoefte te hebben aan deze indeling en wij hebben deze dan ook als zodanig overgenomen. Het optreden van kamerflutter en kamerfibrilleren beschouwen wij als één groep.

Stock (1967) vond kamerfibrilleren bij 10% en Hughes (1968) bij 14% van de patiënten met een acuut myocardinfarct. Lawrie (1968) vermeldt in een groep van 600 patiënten met een acuut myocardinfarct kamerfibrilleren bij 8.3%; primair kamerfibrilleren bij 3.3% en complicating bij 5%. In 1967 beschrijft Lawrie een groep van 400 patiënten; hiervan werd bij 3.7% primair, bij 4.2% complicating, bij 1% agonaal, bij 1.2% door pacemaker geïnduceerd en bij 0.7% door medicamenten geïnduceerd kamerfibrilleren geconstateerd.

In de literatuur wordt aangegeven dat kamerfibrilleren meestal gevonden wordt kort na het ontstaan van een myocardinfarct. (Lawrie, 1968; Pantridge, 1967).

Dat kamerfibrilleren self limiting zou zijn, werd door ons nooit waargenomen. Hughes (1968) vermeldt dit wel, evenals Goble (1965); mogelijk is hier kamerflutter waargenomen.

De prognose van kamerfibrilleren, zo wij beschikken over apparatuur voor bewaking en electroconversie, is afhankelijk voor de klinische toestand van waaruit deze ritmestoornis zich voordoet, en de snelheid waarmee men behandelt. Robinson (1965 Med. J. Aust.), Robinson (1965 Amer. H.J.), Lawrie (1967, 1968). Deze laatste schrijver vermeldt (1967) dat van een groep van 44 patiënten met kamerfibrilleren 53% (23/44) kon worden ontslagen. In 1968 vermeldde hij dat van de 24 patiënten met „primair” kamerfibrilleren 83% (20/24) kon worden ont-

slagen, doch van de 47 met „complicating” kamerfibrilleren slechts 28%. (13/47).

b. *Eigen waarnemingen*

De totale groep waarbij kamerflutter resp. -fibrilleren werd geconstateerd bestond uit 15 patiënten; dit waren 2 vrouwen en 13 mannen, de gemiddelde leeftijd was 61 jaar, de mediane leeftijd 62 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 46 en 80 jaar. Het myocardinfarct was gelocaliseerd in zowel de voor- als in de achterwand. Er was geen bepaalde voorkeurslocalisatie (Tabel LXXXIII).

Tabel LXXXIII

Localisatie myocardinfarct bij 15 patiënten met ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1	6
	antero-septaal 2	
	ant. sept. lat. 1	
	antero-lateraal 1	
	ant. sept. post. 1	
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 6	7
	postero-lateraal 1	
	septaal	1
Totaal		15

Wij hebben de patiënten bij wie kamerflutter resp. -fibrilleren werd geconstateerd ingedeeld in verschillende groepen. De groepsindeling is naar aanleiding van de klinische toestand en naar bijkomende oorzaken die deze ritmestoornis hebben veroorzaakt.

- A. Primair kamerfibrilleren resp. -flutter.
- B. „Complicerend” kamerfibrilleren resp. -flutter.
- C. Door Pacemaker geïnduceerde kamerflutter.
- D. Medicamenteus geïnduceerd kamerfibrilleren resp. -flutter.
- E. Agonaal kamerfibrilleren resp. -flutter.

Groep A. *Primair kamerfibrilleren resp. -flutter.*

Van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct werd bij 6 kamerfibrilleren resp. -flutter waargenomen, terwijl de circulatie ongestoord was; wij hebben gemeend hier te moeten spreken van *primair kamerfibrilleren*.

Tabel LXXXIV

Localisatie myocardinfarct bij 6 patiënten met „primaire” ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	ant.sept.lat. 1 antero-lateraal 1	2
Achterwand	posterior 3 postero-lateraal 1	4
Totaal		6

Tabel LXXXV

Ventrikelflutter, resp. -fibrilleren bij 15 patiënten.

Type van het kamerfibrilleren/flutter	Aantal patiënten	Aantal geresusciteerden	Succesvolle resuscitatie	Uiteindelijke succesvolle resuscitatie	Uiteindelijke ontslagen
Primair	6	4	2	1	2*
Complicerend	2	1	1	0	
Agonaal	6	4	0		
Geïnduceerd door Pacemaker	1	0			
Geïnduceerd door medicamenten	1	1	0		
Totaal	15	10	3	1	2*

*Een succesvolle defibrilatie (no. 37); één self limiting ventrikelflutter (no. 69).

Deze 6 patiënten waren allen mannen. De gemiddelde leeftijd was 58 jaar, de mediane leeftijd 58 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 46 en 74 jaar. Het myocardinfarct was bij 2 in de voor- en bij 4 in de achterwand gelocaliseerd. (Tabel LXXXIV).

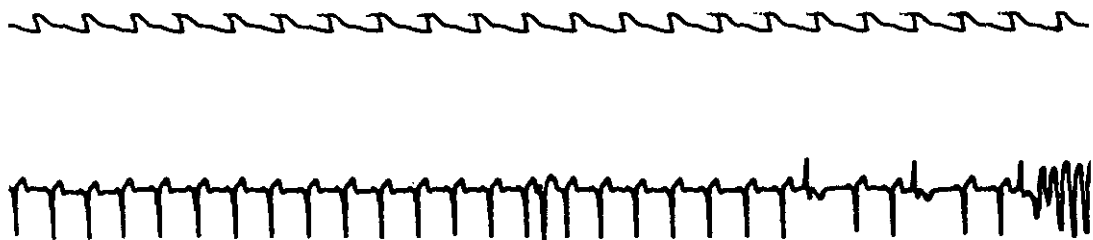
Vier patiënten werden geresusciteerd (Tabel LXXXV). Wij hadden in de periode van dit onderzoek niet de beschikking over een bewakingskamer, maar wel functioneerde in ons ziekenhuis een zgn. hartteam zoals beschreven is door Aleman (Dissertatie 1967).

Bij 5 van de 6 patiënten ontstond het kamerfibrilleren resp. -flutter binnen 10 uur na het ontstaan van het myocardinfarct of na reïnfarcering. In één geval (no. 62) werd het primair kamerfibrilleren d.m.v. het continu ECG geregistreerd (Tabel LXXXVI). Wij zagen een ventrikelflutter

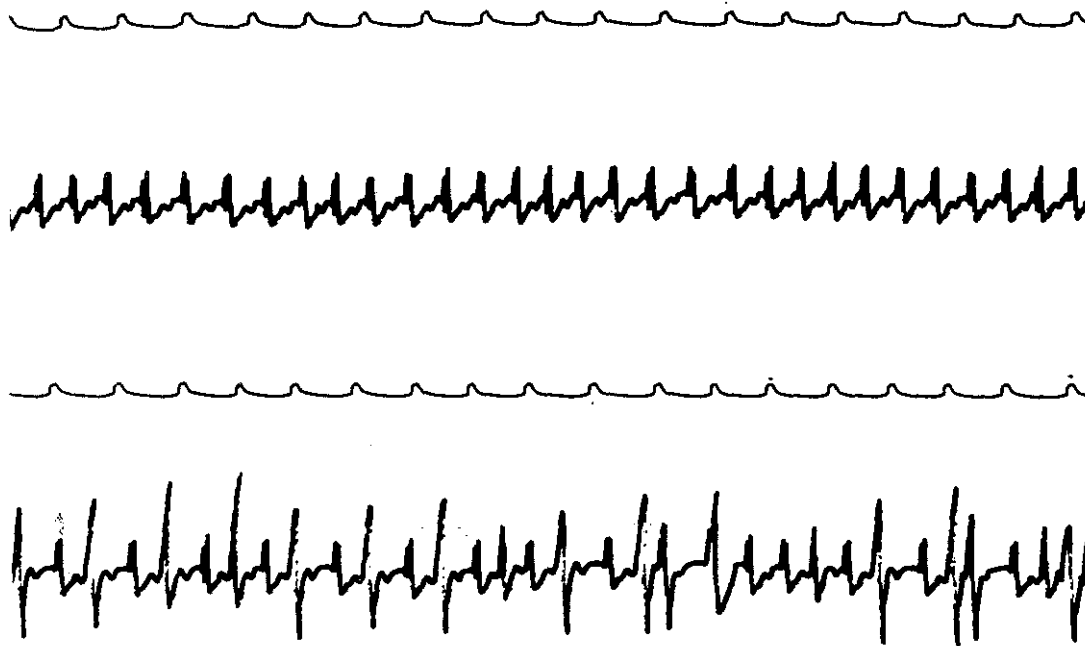
Tabel LXXXVI

„Primaire” ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren bij 6 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

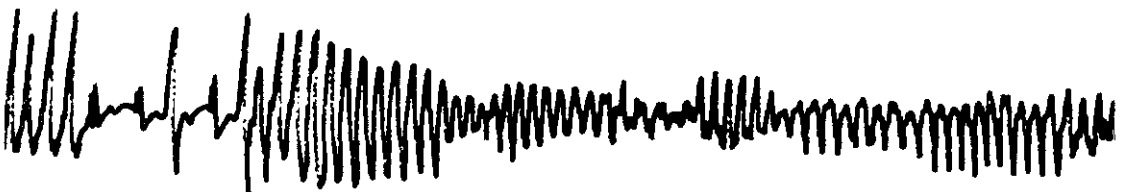
No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ventrikel-flutter	Ventrikel-fibrilleren	Tijd tussen begin infarct en ventr. flutter resp. -fibrilleren	Methode van waarneming	Klin. toest. direct voor ventr.flutt./fibrill.	Bijzondere therapie	Andere ventr. ritme stn. of geleidingsstn.	Verder beloop
62	M 65 j.	Ant.lat.	60 sec.	+	45 uur	continu E.C.G.	Ongestoord		V.E.S. V.T.	Overleden ventrikelfibrill.
92	M 47 j.	Ant.sept.lat.		+	25 dagen; enkele uren na 2e infarct	Oscilloscoop	Ongestoord	Defibrillatie; niet succesvol	V.E.S. V.T.	Overleden ventrikelfibrill.
69	M 62 j.	Posterior	2 x 3 sec.		1 uur	gewoon E.C.G.	Ongestoord		V.E.S. V.T.	
37	M 55 j.	Posterior		+	4 uur	Oscilloscoop	Ongestoord	Defibrillatie; succesvol	V.E.S. V.T. S.A. block	
41	M 46 j.	Posterior		+	6 dagen; enkele uren na 2e infarct	Oscilloscoop	Ongestoord	Defibrillatie; niet succesvol		Overleden ventrikelfibrill.
59	M 74 j.	Post.lat.		+	10 uur	Oscilloscoop	Ongestoord	Defibrillatie; succesvol	V.E.S. V.T.	Overleden shock en/of decomp.cordis



Figuur 71. „Primaire” ventrikelflutter en -fibrilleren (patiënt no. 62).



Figuur 72. „Complicerende” ventrikelflutter en -fibrilleren (patiënt no. 80).



gedurende 60 seconden, vervolgens ontstond ventrikelfibrilleren. *De ventrikelflutter werd voorafgegaan door een lichte stijging van het aantal V.E.S.; van 2 V.E.S. tot 4 V.E.S. per minuut.* (Tabel LXXXVII). Vermoedelijk heeft een voortgeleide supraventriculaire systole, vallende in de vulnereabele phase van een V.E.S., de ventrikelflutter geïnduceerd. (Figuur 71).

Groep B. „Complicerend” kamerfibrilleren resp. -flutter.

Kamerfibrilleren resp. flutter, waargenomen tijdens een decompensatio cordis en/of bloeddrukdaling (lager dan 100 mm Hg) zonder dat er sprake was van shock, namen wij waar bij 2 patiënten. Het waren beide mannen resp. 72 en 59 jaar oud (no's 34 en 80). Het infarct was in één geval in de voorwand en bij de andere patiënt dorsaal gelocaliseerd (Tabel LXXXVIII).

Eén patiënt (no. 34) had verschijnselen van een overvulde longcirculatie. Hij overleed in een asthma cardiale-aanval. De tweede patiënt (no. 80) was gedecompenseerd; met medicamenten (zoutloos dieet, digoxine en

Tabel LXXXVII

„Primair” ventrikelfibrilleren bij één patiënt (no. 62).
De voorafgaande ritmestoornissen.

Ritmestoornissen	1e etmaal van E.C.G. registratie	2e etmaal van E.C.G. registratie (= 2 u. 34 min.)	
		Eerste 2 uur	Volgende 34 min.
Supraventriculair	S.V.E.S. 95 S.V.T.C. 1 korte periode	S.V.E.S. 16 S.V.T.C. 1 korte periode	S.V.E.S. 5
Geleidingsstoornissen	—	—	—
Ventriculair	V.E.S. 614 V.T. 1 korte periode	V.E.S. 251 (=2 V.E.S./min.)	V.E.S. 134 (=4 V.E.S./min.)

Tabel LXXXVIII

Localisatie myocardiinfarct bij 2 patiënten met „complicerende” kamerflutter, respectievelijk -fibrilleren.

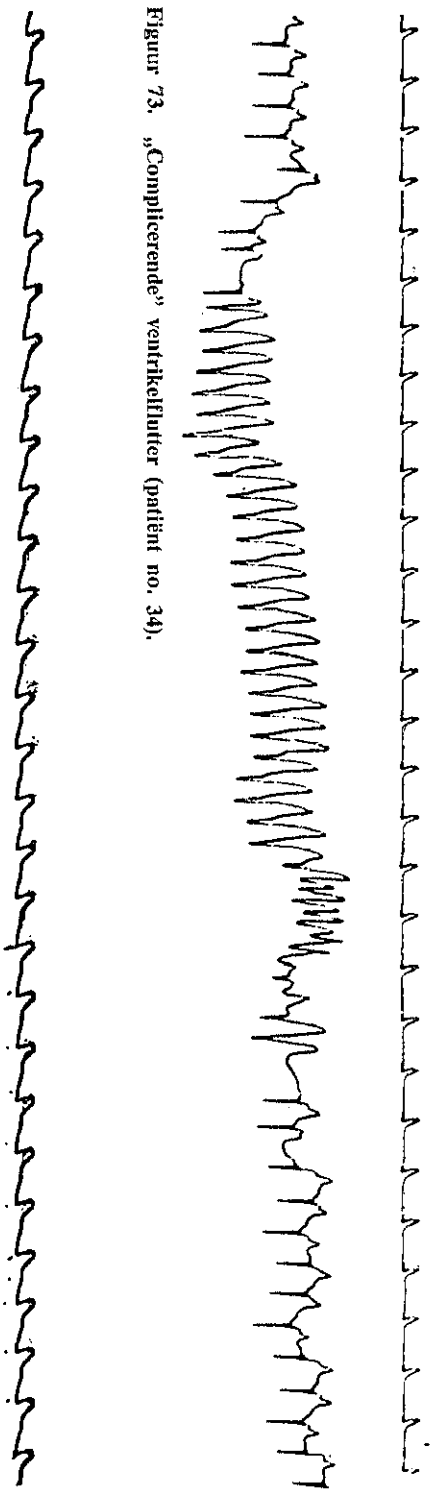
Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-lateraal	1
Achterwand	posterior	1
Totaal		2

Tabel LXXXIX

„Complicerende” ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren bij 2 patiënten.
Klinische en electrocardiografische gegevens.

Geïnduceerde ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren bij 2 patiënten.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ventr.flutter resp. -fibrilleren		Tijd tussen begin infarct en ventr.flutter, resp. -fibrill.	Methode van waarneming	Klin. toest. bij ventr.flutt., resp. -fibrill.	Bijzondere therapie	Andere ventr. ritme stn. of Verder beloop geleidingsstn.	
			Type	-flutter	-fibrilleren					
34	M 72 j.	Posterior	Complicerend (+ Agonaal)	2 x 2 sec.		26 uur	Continu E.C.G.	Decomp.cordis	V.E.S. V.T.	Overleden shock en/of decomp.cordis
80	M 59 j.	Ant.lat.	Complicerend	30 sec.	+	4 uur en 7 uur	Oscilloscoop Continu E.C.G.	Decomp.cordis Defibrillatie succesvol	V.E.S. V.T.	Overleden shock en/of decomp.cordis
82	M 49 j.	Ant.sept.post.	Geïnduceerd door gangmaker	9 x ½ min.-1 min.		45 uur	continu E.C.G.	Tensiedaling Verhoogde C.V.D.	Gangmaker	V.E.S. V.T. Overleden Adams Stokes
30	V 78 j.	Ant.sept.	Geïnduceerd door medicamenten	16 sec.	+	74 uur	Continu E.C.G.	Verhoogde C.V.D.	Defibrillatie niet succesvol	V.E.S. V.T. Overleden ventrikel fibrilleren



Figuur 73. „Compliceerende” ventrikelflutter (patiënt no. 34).



Figuur 74. Begin agonale ventrikelflutter (gevolgd door fibrilleren) (patiënt no. 63).

diuretica) was zijn algemene klinische toestand zo goed, dat men in dit geval misschien ook zou mogen spreken van primair kamerfibrilleren. Kamerfibrilleren deed zich tweemaal voor; enkele uren na de 2e resuscitatie overleed patiënt in shock.

Kamerfibrilleren resp. -flutter ontstond 26 uur (no. 34) en 4 en 7 uur (no. 80) na het begin van het infarct. Bij beide patiënten werd deze ritmestoornis geregistreerd d.m.v. het continu ECG (Tabel LXXXIX). In het eerste geval (no. 34) zagen wij tweemaal gedurende enkele seconden een kamerflutter (Figuur 73). *Het werd voorafgegaan door 18 korte perioden ventriculaire tachycardie* (Tabel XC). In de agonale periode deed zich nogmaals een kamerflutter voor gedurende 2 seconden. Bij de andere patiënt (no. 80) begon het kamerfibrilleren met een periode kamerflutter; *30 sec. voorafgaande aan de flutter zagen wij frequent V.E.S. (20/min.) en 4 korte perioden ventriculaire tachycardie.* (Fig. 72 en Tabel XC).

Tabel XC

„Complicerende” ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren bij 2 patiënten. (No's 34 en 80).

De voorafgaande en bijkomende ritmestoornissen.

Ritmestoornissen	Periode van E.C.G. registratie (14 uur) pat. no. 34	Periode van E.C.G. registratie (35 min.) pat. no. 80
Supraventriculair	S.V.E.S. >1000/etmaal S.V.T.C. 17 korte perioden	—
Geleidingsstoornissen	—	—
Ventriculair	V.E.S. 38 V.T. 18 korte perioden	V.E.S. 73 (waarvan 20 V.E.S. in 60'' voor V.F.) V.T. 5 korte perioden (waarvan 4 in 60'' voor V.F.)

Groep C. Door pacemaker geïnduceerde kamerflutter.

Bij één patiënt (no. 82) werd een door een pacemaker geïnduceerde kamerflutter geconstateerd. Het was een man van 49 jaar. Het myocardinfarct was antero-septaal en posterior gelocaliseerd. In verband met geleidingsstoornissen werd een bipolaire prikkelcatheter in de outflow tract van de rechter ventrikel, met uitwendige batterij ingebracht. Vervolgens werden perioden van kamerflutter op het continue ECG waargenomen. Toen de bipolaire prikkelcatheter was vervangen door een Lagergren catheter met de electrode in de bodem van de rechterkamer, trad de kamerflutter niet meer op.

De ventrikelflutter deed zich in het totaal 9x voor in perioden van $\frac{1}{2}$ tot 1 minuut. De registratieperiode tot het inbrengen van de pacemaker duurde 20 uur. Hierin werden nog enige andere ritme- en geleidingsstoornissen waargenomen (Tabel XCI).

Tabel XCI

Door gangmaker geïnduceerde ventrikelflutter bij één patiënt (no. 82).
De voorafgaande ritmestoornissen.

Ritmestoornissen	Periode van E.C.G. registratie (20 uur)
Supraventriculair	Sinustachycardie 8 uur (freq. 135). Vervolgens ventriculair escape ritme (freq. 65). S.V.E.S. 5-100/etmaal
Geleidingsstoornissen	Re.B.T.B. 2e gr. A.V.block Totaal A.V. block
Ventriculair	V.E.S. 6 V.T. 7 korte perioden

Groep D. *Medicamenteus geïnduceerd kamerfibrilleren respectievelijk -flutter.*

Eén patiënte werd overgedigitaliseerd (no. 30); op de eerste observatiedag kreeg zij 0.8 mg cedilanide en 3x 0.25 mg digoxine, de 2e dag 2x 0.25 mg digoxine en de 3e dag eveneens 2x 0.25 mg digoxine. Het was een vrouw van 78 jaar. Het infarct was antero-septaal gelocaliseerd. De digitalis werd voorgeschreven i.v.m. een verhoogde veneuze druk. Ventrikelfibrilleren voorafgegaan door een ventrikelflutter gedurende 16 seconden werd waargenomen 74 uur na het begin van het myocardi-infarct. (Tabel LXXXIX).

Voorafgaande aan de kamerflutter was er een toename van het aantal V.E.S. van 1 à 2 per minuut tot 7 V.E.S. per minuut. (Tabel XCII). De kamerflutter begon met een V.E.S. vallend in de vulnerabele fase van de voorgaande slag. Een poging tot defibrillatie was niet succesvol.

Groep E. *Agonaal kamerfibrilleren resp. -flutter.*

Bij 6 patiënten werd in de agonale periode kamerfibrilleren resp. -flutter geconstateerd. Eén van hen (no. 34) behoort tevens tot de groep complicerende kamerflutter. Het waren 5 mannen en 1 vrouw. De gemiddelde leeftijd was 63 jaar, de mediane leeftijd 65 jaar. De leeftijdsgrenzen waren 51 en 75 jaar. Er bestond geen voorkeur voor een voor- of achterwandinfarct (Tabel XCIII).

De ventrikelflutter resp. het -fibrilleren deed zich bij 3 patiënten (no's 11, 34 en 52) alleen als flutter voor, bij 2 (no's 49 en 63) als kamerfibrilleren, voorafgegaan door een kamerflutter. Bij 1 patiënt (no. 33) zagen wij een kamerflutter gedurende 10 seconden en los daarvan ook kamerfibrilleren (Tabel XCIV). Figuur 74 is een voorbeeld van een agonale

Tabel XCII

Door digitalis geïnduceerde ventrikelflutter en -fibrilleren bij één patiënte (no. 30). De voorafgaande ritmestoornissen.

Ritmestoornissen	1e etmaal van E.C.G. registratie	2e etmaal van E.C.G. registratie	3e etmaal van E.C.G. registratie (14½ uur)	
			14 uur	20 minuten
Supraventriculair	Atrium fibrill. S.V.E.S. >1000/etm. S.V.T.C. >30 korte perioden/etm.	Atrium fibrill./flutter S.V.E.S. >1000/etm. S.V.T.C. 1 korte periode	S.V.E.S. >1000/etm. S.V.T.C. 3 korte perioden	Atriumflutter 3 min. S.V.E.S. 115 S.V.T.C. 14 korte perioden
Geleidingsstoornissen	—	—	—	—
Ventriculair	V.E.S. 4847 V.T. 15 korte perioden	V.E.S. 581 V.T. 5 korte perioden	V.E.S. 1243 (= 1½ V.E.S./min.)	V.E.S. 141 (= 7 V.E.S./min.). V.T. 2 korte perioden

Tabel XCIII

Localisatie myocardinfarct bij 6 patiënten met agonale ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 1 antero-septaal 1	2
Achterwand	posterior 3 septaal 1	3
Totaal		6

Tabel XCIV

Agonale ventrikelflutter, respectievelijk -fibrilleren bij 6 patiënten. Klinische en electrocardiografische gegevens.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ventrikel-flutter	Ventrikel-fibrilleren	Tijd tussen begin infarct en ventr. flutter resp. -fibrill.	Methode van waarneming	Klinische toestand bij ventr. flutter resp. -fibrill	Bijzondere therapie	Andere ritme of geleidings-stn.	Verder beloop
11	M 52 j.	Anterior	4 min. en 1½ min.		5½ uur	Continu E.C.G.	Agonaal Irreversibele shock			Overleden shock en/of decomp.cordis
42	V 69 j.	Ant.sept.	2½ min.		24 uur	Continu E.C.G.	Agonaal Shock	Resuscitatie niet succesvol	3e gr. A.V.block	Overleden Adams Stokes
34	M 72 j.	Posterior	2 sec.		34 uur	Continu E.C.G.	Agonaal Asthma cardiale		V.E.S. V.T.	Overleden shock en/of decomp.cordis
33	M 75 j.	Posterior	10 sec.	+	31 uur	Continu E.C.G.	Agonaal Shock	Resuscitatie niet succesvol	V.E.S. V.T. S.A.block 1e gr. A.V.block	Overleden shock en/of decomp.cordis
49	M 51 j.	Posterior	20 sec.	+	71 uur	Continu E.C.G.	Agonaal Shock en decomp. cordis		1e gr. A.V.block 2e gr. A.V.block B.T.B.	Overleden shock en/of decomp.cordis
63	M 62 j.	Septaal	25 sec.	+	9 uur	Continu E.C.G.	Agonaal Shock en decomp. cordis	Resuscitatie niet succesvol	V.E.S.	Overleden shock en/of decomp.cordis

kamerflutter gevolgd door -fibrilleren. De kamerflutter begint ook hier in de vulnerabele fase van de voorgaande systole. Bij de andere 5 patiënten uit deze groep was dit niet zo fraai waarneembaar.

c. Bespreking ventrikelflutter respectievelijk -fibrilleren.

Bij 10 van de 15 patiënten deed kamerfibrilleren resp. -flutter zich voor vanuit een redelijke algemene klinische toestand, al dan niet geïnduceerd door uitwendige factoren. De 5 patiënten met agonaal kamerfibrilleren resp. -flutter laten wij verder buiten beschouwing.

Alleen bij 5 van de 6 gevallen met primaire-, en bij 1 van de 2 gevallen met complicerende kamerflutter resp. -fibrilleren trad deze ritmestoornis op binnen 10 uur na het ontstaan van het myocardinfarct.

Bij 5 patiënten werd kamerflutter resp. -fibrilleren geregistreerd d.m.v. het continu ECG. Voorafgaande aan deze ritmestoornis zagen wij bij primair kamerfibrilleren (1 patiënt, no. 62) een stijging van het aantal V.E.S. van 2 tot 4 per minuut, in voorafgaand halfuur. Bij complicerend kamerfibrilleren resp. -flutter (2 patiënten no's 34 en 80) deden zich *alleen enkele minuten* voorafgaande resp. 4 en 18 korte perioden ventriculaire tachycardie en bij 1 patiënt 20 V.E.S. voor. Bij het door digitalis geïnduceerd kamerfibrilleren (1 patiënt, no. 30) steeg het aantal V.E.S. van 2 tot 7 per minuut in de laatste 20 minuten. Bij de door een Pacemaker geïnduceerde kamerflutter (1 patiënt, no. 82) zagen wij geen ernstige ventriculaire ritmestoornissen tevoren.

Een toename van het aantal ventriculaire extrasystolen (2 tot 4 en 2 tot 7) bij 2 patiënten in het laatste $\frac{1}{2}$ uur en korte perioden ventriculaire tachycardie bij 2 patiënten, met bij 1 van hen 20 V.E.S. in de laatste minuten, gingen bij 4 van de 5 patiënten, bij wie op dat moment het continue ECG werd geregistreerd, dus vooraf aan de ventrikelflutter resp. -fibrilleren. Dit was bij één patiënt primair doch bij de overige 4 secundair kamerfibrilleren of -flutter. Men mag deze stelling echter niet omdraaien, zodat een toename van het aantal V.E.S. en/of korte perioden ventriculaire tachycardie altijd gevolgd zouden worden door een kamerflutter en -fibrilleren. Althans wij hebben dat niet waargenomen. Kamerfibrilleren bleek in onze serie te beginnen met een kamerflutter gedurende enkele tientallen seconden. Er was hierop slechts één uitzondering, nl. een patiënt (no. 33) met agonaal kamerfibrilleren; bij hem deed zich ventrikelfibrilleren zonder voorafgaande -flutter voor. Een kamerflutter is spontaan reversibel, kamerfibrilleren daarentegen zeer waarschijnlijk niet. Althans door ons werd dit nooit waargenomen.

Een kamerflutter begint in onze groep uitgezonderd in de agonale periode steeds in de vulnerabele fase van het QRS-complex; dus met een R vallende op de voorgaande T. Doch men mag dit niet omdraaien door te zeggen dat het R op T fenomeen altijd kamerflutter en -fibrilleren tot gevolg heeft. Bij 16 van de 26 patiënten met frequent ventriculaire extrasystolie (>1000 /etmaal) werd het R op T fenomeen waargenomen, bij 3 van hen trad ventrikelfibrilleren op.

Tabel XCV

„Primair“-, geïnduceerd-, en complicerend kamerfibrilleren/-fladderen bij 10 patiënten bij acuut myocardinfarct.

Tijdstip	No.	Patiënt	Fibrilleren	Fladderen	Oorzaak	Tijd tussen begin infarct en fibrill. resp. fladderen	Klinisch beloop
Voor E.C.G.-registratie	69	M 62 j.		+	Primair	1 uur	Spontaan verdwenen; in leven
	37	M 55 j. +			Primair	4 uur	Geresusciteerd; in leven
	59	M 74 j. +			Primair	10 uur	Geresusciteerd; na 4 dagen overleden
	80	M 59 j. +			Complicerend	4 uur 7 uur	2x geresusciteerd; na 6 uur overleden
Tijdens E.C.G.-registratie	62	M 65 j. +			Primair	45 uur	Direct overleden
	30	V 78 j. +			Digitalis	74 uur	Direct overleden
	82	M 49 j.		+	Prikkelcatheter	45 uur	Prikkelcath. vervangen door Lagergren-cath.; overleden
	34	M 72 j.		+	Complicerend	26 uur	Spontaan verdwenen; na 7 uur overleden
Na E.C.G.-registratie	41	M 46 j. +			Primair	6 dagen; enkele uren na 2e infarct	Direct overleden na 2e infarct
Na E.C.G.-registratie	92	M 47 j. +			Primair	25 dagen; enkele uren na 2e infarct	Direct overleden na 2e infarct

Vooralsnog zouden wij willen stellen dat „primair” kamerfibrilleren resp. -flutter zich bij voorkeur voordoet binnen 10 à 12 uur na de ontwikkeling van een myocardinfarct en/of na reïnfarcering. (Tabel XCV). Ook in de literatuur wordt dit als zodanig aangegeven. Pantridge (1967).

Aangaande ventrikelfibrilleren resp. -flutter zijn uit onze gegevens nog enkele andere *conclusies* te trekken:

1. Deze ritmestoornis doet zich niet bij voorkeur voor bij een bepaalde localisatie van het myocardinfarct.
2. Een ventrikelflutter kan „self limiting” zijn, -fibrillatie waarschijnlijk niet.
3. Ventrikelfibrilleren wordt in onze serie voorafgegaan door een ventrikelflutter gedurende enkele tientallen seconden.
4. Een ventrikelflutter begint in onze serie altijd in de vulnerebele phase van de repolarisatie.
5. Bij 4 van de 5 patiënten, bij wie op het moment van de ventrikelflutter resp. -fibrilleren het continu ECG werd geregistreerd, zagen wij onmiddellijk voorafgaande aan deze ritmestoornissen een toename van het aantal V.E.S. en/of korte perioden ventriculaire tachycardie. De voorspellende waarde was gering daar of de toename van het aantal V.E.S. gering was (1 patiënt 2 tot 4 V.E.S. en 1 patiënt 2 tot 7 V.E.S.) of ritmestoornissen zich alleen enkele minuten vooraf voordeden (2 patiënten).

d. *Samenvatting ventrikelflutter resp. -fibrilleren.*

Kamerflutter resp. -fibrilleren werd waargenomen bij 15 van de 100 patiënten met een acuut myocardinfarct; in 6 gevallen was dit primair kamerfibrilleren, resp. -flutter; bij 2 complicierend bij een circulatiestoornis, bij 2 geïnduceerd door resp. een elektrische gangmaker en een overdosering digitalis. Bij 5 deed deze ritmestoornis zich uitsluitend agonaal voor.

Deze ritmestoornis deed zich niet bij voorkeur voor bij een bepaalde localisatie van het myocardinfarct. De mortaliteit in deze groep, uitgezonderd agonale kamerflutter resp. -fibrilleren, was 80% ($8/10$).

Primair kamerfibrilleren resp. -flutter, werd bij 5 van de 6 patiënten waargenomen binnen 10 uur na het ontstaan van het myocardinfarct of na reïnfarcering.

Kamerfibrilleren was nimmer „self limiting”, i.t.t. een kamerflutter. Kamerfibrilleren werd voorafgegaan door een kamerflutter van ca. 30 seconden.

Bij 4 van de 5 geregistreerde gevallen was er voorafgaande aan de kamerflutter een geringe toename van het aantal V.E.S. of deden zich enkele minuten tevoren korte perioden ventriculaire tachycardie voor. Voor *conclusies* zie boven.

De *practische consequenties* t.a.v. bewaking en ev. resuscitatie vindt men in Hoofdstuk X.

Paragraaf 4.

Nabeschouwing.

Ventriculaire ritmestoornissen zagen wij bij 93 van de 100 patiënten. Bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van ventriculaire ritmestoornissen naast elkaar voor.

Ventriculaire extrasystolen werden waargenomen bij 92 patiënten, bij 70 patiënten een ventriculaire tachycardie en bij 15 een ventrikelflutter resp. ventrikelfibrilleren.

Tussen de localisatie van het infarct en de ventriculaire ritmestoornissen werd door ons geen verband aangetoond, uitgezonderd frequent optredende ventriculaire extrasystolen (1000 - ca. 10.000 per etmaal), deze traden bij voorkeur op bij een anterior gelocaliseerd infarct. Dit was significant.

Gezien van uit het standpunt van bewaking zijn verschijnselen die een ventrikelflutter resp. -fibrilleren kunnen voorspellen van het hoogste belang.

In onze groep van 5 patiënten met kamervibrilleren resp. -flutter, waargenomen met continue ECG-registratie, werden naar verhouding meer V.E.S. en korte perioden ventriculaire tachycardie waargenomen. Dit was echter niet significant. Bij 4 van de 5 patiënten was dit een complicerend- of geïnduceerd kamervibrilleren of -flutter: in één geval primair kamervibrilleren.

De mortaliteit van de groep van 93 patiënten met ventriculaire stoornissen was 31% ($^{29}/_{93}$). De mortaliteit van de verschillende groepen met ventriculaire ritmestoornissen loopt erg uiteen (Tabel XCVI). In de groep met ventriculaire extrasystolen was de mortaliteit 29% ($^{27}/_{92}$) in de groep met frequent voorkomende ventriculaire extrasystolen 46% ($^{12}/_{26}$). In de groep met een ventriculaire tachycardie was de mortaliteit 31% ($^{22}/_{70}$); bij de langdurige ventriculaire tachycardie was de mortaliteit 43% ($^{3}/_{7}$). De mortaliteit in de groep patiënten met een kamervlutter resp. -fibrilleren was 87% ($^{13}/_{15}$). Van de verschillende groepen met ventrikelfibrilleren resp. -flutter had de groep met primair kamervibrilleren resp. -flutter nog de beste prognose, mortaliteit 66% ($^{4}/_{6}$). (Tabel XCVI).

Betreffende de ventriculaire ritmestoornissen zouden wij tot de volgende conclusies willen komen.

1. De prognose wordt bij het optreden van ventriculaire extrasystolen niet ongunstig beïnvloed, tenzij de ventriculaire extrasystolen zich zeer frequent voordoen. Mortaliteit resp. 29% ($^{27}/_{92}$) en 46% ($^{12}/_{26}$); in de totale serie was de mortaliteit 34%.
2. Frequentie ventriculaire extrasystolie (>1000 V.E.S./etmaal) doet zich bij voorkeur voor bij een voorwandinfarct. Dit is significant.
3. Er is geen relatie tussen het aantal ventriculaire extrasystolen en de grootte van het infarct.

Tabel XCVI

Ventriculaire ritmestoornissen bij 93 van de 100 patiënten met acuut myocardinfarct.

Ventriculaire ritmestoornis	Aantal patiënten	Mortaliteit	
		Aantal	Percentage
Ventriculaire extrasystolen	92	27	29%
V.E.S. <1000 per etmaal	66	15	23%
V.E.S. 1000 — ca. 10.000/etmaal	26	12	46%
Ventriculaire tachycardie	70	22	31%
Korte perioden V.T.	63	19	31%
Langdurende V.T.	7	3	43%
Ventrikelflutter, -fibrilleren	15	13	87%
Primair	6	4	66%
Complicerend bij gestoorde circulatie	2	2	100%
Geïnduceerd door gangmaker	1	1	100%
Geïnduceerd door medicamenten	1	1	100%
Agonaal	6	—	—

4. Er is geen relatie tussen het aantal ventriculaire extrasystolen en een sinus bradycardie.
5. Er is geen significant verband aantoonbaar tussen ventriculaire extrasystolen en ventriculaire tachycardie.
6. Bij een door ons geregistreerde ventrikelflutter of -fibrilleren zagen wij naar verhouding wel frequenter V.E.S. of een ventriculaire tachycardie optreden. Dit was niet significant.
7. Primaire ventrikelflutter resp. -fibrilleren deed zich in onze groep bij 5 van de 6 patiënten voor binnen 10 uur na het ontstaan van een myocardinfarct of na een acute uitbreiding van het bestaande infarct.
8. Ventrikelflutter kan „self limiting” zijn, -fibrilleren waarschijnlijk niet.
9. Bewaking met middelen tot defibrillatie voor zover het kamerefibrilleren betreft, heeft alleen zin gedurende de eerste 12 uur, ev. 24 uur, na het ontstaan van het infarct.

HOOFDSTUK VIII

ANALYSE DOODSOORZAKEN

Paragraaf 1.

Literatuur.

Gedurende de opname zijn 34 van de 100 door ons geobserveerde patiënten overleden. De opname duur bedroeg gewoonlijk 4 tot 6 weken; doch 2 patiënten zijn op eigen verzoek eerder ontslagen. Als doodsoorzaak hebben wij die aandoeningen aangegeven, welke ons inziens primair waren. (Tabel XCVII). Als bijvoorbeeld een patiënt een irreversibele shock ontwikkelde en hierna in de agonale periode een totaal A.V. block kreeg, dan wordt de toestand van shock geacht de doodsoorzaak te zijn en niet deze later bijgekomen geleidingsstoornis.

Tabel XCVII

Primaire doodsoorzaak bij 34/100 patiënten met myocardinfarct.

	Aantal patiënten	Eerder myocardinfarct gehad	Gemiddelde leeftijd
Shock en/of decomp.cordis	14	8	63 jr.
Myocardruptuur	9	2	74 jr.
Kamerfibrilleren	5	2	59 jr.
Totaal A.V.block	4	1	66 jr.
Supraventriculaire tachycardie	1	1	58 jr.
Niet cardiale oorzaak	1	0	70 jr.

Ons mortaliteitspercentage komt goed overeen met dat vermeld in de literatuur. Brown (1963) vermeldt een mortaliteit van 36%, Pell 30% (1964), Fabre (1965) 35.9%, Lawrie (1967) geeft echter een mortaliteit op van 17.5% bij 400 patiënten welke tijdelijk in een „intensive care” ruimte werden behandeld. Zijn patiënten-„materiaal” was bovendien geselecteerd. Aangezien ons onderzoek plaats vond op de gewone afdelingen en niet op een „intensive care” afdeling zullen wij ons mortaliteitspercentage niet vergelijken met dat van Lawrie, maar met dat van de andere genoemde auteurs.

Fabre en Lawrie vonden beiden het mortaliteitspercentage bij vrouwen iets hoger dan bij mannen. Wij zagen dat eveneens, namelijk respectievelijk 42% ($8/19$) en 32% ($26/81$), doch de gemiddelde leeftijd was bij de vrouwen hoger. Fabre berekende de mortaliteit gecorrigeerd op leeftijd en vond dan nog een hoger percentage bij de vrouw. De mortaliteit is in de eerste 24 uur na het ontstaan van het myocardinfarct het grootst. Zo vermeldt Fabre (1965) dat van het totale aantal overledenen (163 patiënten) 41% sterft op de eerste dag, Lawrie (1967) vermeldt 49% ($34/70$). In onze groep overleden 9 van de 34 (= 26%) op de 1e dag. (Tabel XCVIII).

Tabel XCVIII

Tijdstip overlijden en doodsoorzaak bij 34 patiënten.

Primaire doodsoorzaak	Aantal patiënten	Dag van overlijden (etmaal na begin infarct)															
		1	2	3	4	5	6	7	9	12	16	18	20	25			
Shock en/of decomp.cordis	14	4	3	1	2	1	1			1				1			
Myocardruptuur	9	1	2	4	1						1						
Kamerfibrilleren	5	1	1		1			1								1	
Totaal A.V.block	4	2							1			1					
Supraventriculaire tachycardie	1	1															
Niet cardiaal	1		1														
Totaal	34	9	7	5	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1			

Over het algemeen komen de percentages van de verschillende doodsoorzaken welke in de literatuur zijn opgegeven (Lawrie 1967, Fabre 1965) goed overeen met de door ons gevonden waarden. (Tabel XCVII). En uitzondering hierop vormt de groep myocardruptuur. Tengevolge van deze aandoening overleden in onze serie 9 patiënten (26%; $9/34$). In de literatuur wordt dit veel lager opgegeven. Lawrie (1967) 4% ($3/70$), Fabre 10% ($16/163$).

Paragraaf 2.

Shock en/of decompensatio cordis.

a. Literatuur

Uit de literatuur is shock en/of decompensatio cordis de belangrijkste doodsoorzaak gebleken. Wij hebben shock en decompensatio cordis tezamen gevat, doch in de literatuur vindt men deze groepen apart vermeld. Zo geeft Fabre de volgende percentages wat deze oorzaken betreft: shock 24%, decompensatio cordis 15%, shock tezamen met decompensatio

satio cordis 6% en shock tezamen met decompensatio cordis en ritme-stoornissen ook 6%. Tezamen komt men op 51%; d.w.z. shock en/of decompensatio cordis zijn verantwoordelijk voor de helft van het aantal overledenen. Lawrie geeft aan dat op de 70 overledenen 32 stierven tengevolge van shock en 9 tengevolge van decompensatio cordis. Tezamen komt dit op een mortaliteits percentage van 58.5% voor deze groepen. Wij komen in onze serie op 41% ($14/34$). Dit vrij lage percentage in onze reeks is beïnvloed door het waarschijnlijk toevallig hoge percentage overledenen door myocardruptuur.

b. *Eigen waarnemingen*

Van de 34 overleden er 14 patiënten tengevolge van shock en/of decompensatio cordis. Dit waren 1 vrouw en 13 mannen. De gemiddelde leeftijd was 63 jaar, de mediane leeftijd 65 jaar. De leeftijd varieerde van 50 tot 75 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was gelijkelijk verdeeld over voor- en achterwand, in één geval bevond het zich lateraal en in één geval septaal. (Tabel XCIX).

Tabel XCIX

Localisatie myocardinfarct bij 14 patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 2	5
	antero-septaal 3	
Zijwand	lateraal 1	1
Achterwand	posterior 5	7
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 1	
	septaal	1
Totaal		14

Naar klinische maatstaven bestond tijdens de observatieperiode voorafgaande aan de agonale periode, bij 1 patiënt shock (no. 33), bij 6 een tensiedaling i.c.m. een decompensatio cordis (no's 38, 49, 55, 59, 63 en 83), bij 3 een decompensatio cordis (no's 34, 53 en 84) en 2 patiënten (no's 15 en 26) hadden een licht infarct. (Tabel C). Twee patiënten (no's 11 en 35) verkeerden reeds bij opname in een irreversibele shock; deze beschouwen wij van de opname af reeds agonaal.

De gegeven medicatie bestond uit digitalis, pressoraminen, isoprenaline en diuretica; zie tabel C.

Langdurige supraventriculaire of ventriculaire tachycardiën met ventrikelfrequentie hoger dan 100 per minuut werden bij deze patiënten, met uitzondering van één (no. 55) niet gezien. Deze laatste had een nodale tachycardie op de eerste 2 dagen; de frequentie varieerde van

65 tot 120 per minuut. Hij overleed de 6e dag. Bij 6 van de 14 patiënten werden wel frequent ventriculaire extrasystolen waargenomen. Geleidingsstoornissen deden zich voor bij 4 patiënten. (no's 26, 33, 38 en 49). Bij één van hen (no. 49) heeft een S.A. block gedurende lange periode aan het begin van de agonale periode misschien tot het overlijden bijgedragen. In de andere 3 gevallen was dit bij één (no. 26) een continu BTB, bij één (no. 33) een continu 1e graads A.V. block met een sporadisch optredend S.A. block, en bij één (no. 38) een 1e en 2e graads A.V. block, dat zich met isoprenaline heeft hersteld.

Het continu ECG werd bij 11 van de 14 patiënten geregistreerd op het moment van overlijden (Tabel CI); bij één van hen (no. 15) werd voortijdig de registratie gestaakt. Van de 9 patiënten met een sinus ritme aan het begin van de agonale periode, zagen wij bij 5 een stijging van de frequentie, bij 2 een gelijk blijven van de frequentie en bij 2 ontstond een geleidingsstoornis. Een enkele patiënt toonde een ventriculaire tachycardie en bij 5 patiënten werd een ventrikelflutter respectievelijk -fibrilleren waargenomen. Bij alle 10 patiënten, zagen wij een „dying heart” ritme. Dit bestaat uit een traag en steeds langzamer wordend ritme dat komt uit een laaggelegen centrum (nodaal of ventriculair). Hierbij bestaat er een intraventriculaire geleidingsstoornis blijkens een sterk verbreed QRS-complex en een atrio-ventriculaire dissociatie of een sinusarrest. Brown (1963) noemt dit fenomeen „sinusarrest” met een „Low Pacemaker”.

Wij kunnen het ritme, waargenomen in de agonale periode bij deze groep patiënten die overleden tengevolge van shock en/of decompensatio cordis, als volgt omschrijven:

1. Verhoging of gelijk blijven van de frequentie van het bestaande sinus ritme.
2. Overgangs ritmen (nodaal ritme, ventrikeltachycardie, ventrikelflutter respectievelijk -fibrilleren).
3. Agonaal ritme (dying heart ritme).

c. Bespreking shock en/of decompensatio cordis als doodsoorzaak

Shock en/of decompensatio cordis wordt in de literatuur als de belangrijkste doodsoorzaak aangegeven. Dit kwam bij onze serie eveneens tot uiting.

Het electrocardiogram in de agonale periode geeft ons meestal aanvankelijk een frequentieverhoging te zien indien er een sinus ritme bestaat. Soms wordt dit gevolgd door een nodaal ritme, maar ook wel door een kamertachycardie of kamerflutter en respectievelijk -fibrilleren. Tenslotte ontstaat altijd een „dying heart” ritme. De waargenomen aanvankelijk optredende frequentie verhoging laat zich zeer goed verklaren uit de toename van de toestand van de shock. De daaropvolgende ritmestoornissen zijn specifiek voor een stervend hart.

Tabel C

Klinische gegevens van 14 patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Opname	CIRCULATOIRE VERSCHIJNSELEN			Agonale periode	Bijzonderheden
				duur	haemodynamische toestand	therapie		
11	M 52 jr.	Anterior	Shock T60/	37 min.	Irreversibele shock (agonaal)	Digitalis Noradrenaline	Shock	
83	M 69 jr.	Anterior	Shock T70/ longoedeem	1¾ uur	Aanvankelijk herstel T140/verv.tensiedaling T80/	Digitalis Noradrenaline Diuretica	Shock	
15	M 53 jr.	Ant.sept.	T110/80 geen decomp.cordis	72 uur	T70/irreversibel op einde 3e etmaal. Daarvoor licht infarct	Aramine Noradrenaline	Shock	
26	M 50 jr.	Ant.sept.	T170/140 C.V.D. R+5	20 dagen	Aanvankelijk verloop goed verv. forw. en backw. failure		Shock Decomp. cordis	
84	M 71 jr.	Ant.sept.	T110/85 C.V.D. R+2 crep. basaal longen	12 dagen	Na 3 dagen T90/ links decompensatie	Digitalis Diuretica	Shock Decomp. cordis	
33	M 75 jr.	Posterior	T100/	24 uur	Continu shock T95/	Digitalis	Shock	Agonaal ventr. fibrilleren
34	M 72 jr.	Posterior	T160/40 vochtige rhonchi basaal	14½ uur	Continu T115 links decompensatie	Digitalis	Asthma cardiale	
38	M 70 jr.	Posterior	T110/70 C.V.D. verhoogd	63 uur	Kort na opname T60/30 herstel T110/	Aleudrine Digitalis	Shock	
49	M 51 jr.	Posterior	T95/70 C.V.D. R+O links decomp.	52 uur	Continu T90/ links decompensatie	Aleudr. Noradren.. Digitalis	Shock Decomp. cordis	S.A.Block kort voor overl. ventr. fibrilleren
53	M 55 jr.	Posterior	T110/90 vochtige rhonchi basaal	45 uur	T110/ Einde 2e dag T65 links decompensatie	Aleudr. Noradren. Aramine Digitalis	Shock Decomp.	

			basaal longen	herstel T100/70 longstuwung	Aleudr. Aramine	Decomp. cordis	
59	M 74 jr. Post.lat.	T130/70	5 dagen	Eerst 3 dagen T110/ verv. T90	Digitalis	Shock	
35	V 68 jr. Lateraal	T50/	16 min.	Irreversibele shock (agonaal)	Noradrenaline Digitalis	Shock	
63	M 62 jr. Septaal	T100/70 C.V.D. R+O vochtige rhonchi basaal	1½ uur	Bloedddruk daling T90/	Noradrenaline Digitalis Diuretica	Shock	Agonaal ventr. fibrill.

Tabel CIII

Electrocardiogram in agonale periode bij 8/9 patiënten overleden t.g.v. myocardruptuur.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ritme voor ruptuur	Sinusritme na ruptuur	Andere ritme- stoorniss.	Nodaaal ritme	Herstel sinus ritme	Nodaaal ritme	Dying heart ritme
17	V 77 j.	Anterior	Sinus ritme 96 p.m.			15 sec. 78 p.m.	8 sec. 97 p.m.	10 min. 48 p.m.	12 min.
86	V 91 j.	Anterior	Sinus ritme 120 p.m.	25 sec. 60 p.m.	wand p.m. 1 min.	9 min. 56 p.m.			19 min.
14	V 64 j.	Ant. sept.	Sinus ritme 120 p.m.	20 sec. 80 p.m.		2 min. 90 p.m.	20 sec. 84 p.m.	14 min. 72 p.m.	3 min.
61	V 80 j.	Post. lat.	Sinus ritme 90 p.m.	20 sec. 66 p.m.		2 min. 50 p.m.	1½ min. 48 p.m.	2 min. 42-60 p.m.	2½ min.
44	M 76 j.	Ant. sept.	Sinus ritme 102 p.m.	15 sec. 84 p.m.		27 sec. 72 p.m.	55 sec. 96 p.m.	13 min. 82-100 p.m.	
54	M 66 j.	Anterior	Sinus ritme 98 p.m.	20 sec. 66 p.m.		3 min. 44-60 p.m.	67 min. 144 p.m.	1 min. 40 p.m.	20 min.
89	M 70 j.	Post. lat.	Sinus ritme 100 p.m.	5 min. 170 p.m.	7 min. ventr. tachyc. 180 p.m.	Poging tot ± ½ uur.	resuscitatie gedurende		15 min.
100	M 74 j.	Post. sept.	Sinus ritme 120 p.m.	28 min. 150 p.m.	1½ min. ventr. tachyc. 145 p.m.				20 min.

Tabel CI

Electrocardiogram in agonale periode bij 11/14 patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

No. Patiënt	Localisat. infarct	Ritme begin agonale periode	Sinus ritme	Noodaal ritme	Ventrikel tachycardie	Ventr. flutter, -fibrilleren	Dying heart ritme
11 M 52 j.	Anterior	Sinus ritme 120 p.m.	19 min. 120 p.m.	afwisselend ventrikelflutter, dying heart ritme en sinus ritme.		ventr. flutter 5½ minuut	6 min.
83 M 69 j.	Anterior	Sinus ritme 80 p.m.	21 min. 90 p.m.		4 min. 140 p.m. met per. asystole		25 min.
15 M 53 j.	Ant. sept.	Sinus ritme 120 p.m.	21 min. 150 p.m.	1 min. 174 p.m.	registratie gestopt		
26 M 50 j.	Ant. sept.						
84 M 71 j.	Ant. sept.						
33 M 75 j.	Posterior	Sinus ritme 90 p.m.	afwiss. sinus ritme, nod. tachycardie met 1e, 2e en 3e A.V. block			ventr. fibrill. na dying heart ritme	10 min.
34 M 72 j.	Posterior	Sinus ritme 114 p.m.	5½ min. 150 p.m.			ventr. flutter 2 seconden	5 min.
38 M 70 j.	Posterior	atr. fibrillatie 80 p.m.	atr. fibrill. 17 min. 80 p.m.	17 min. 60 p.m.			1 min.
49 M 51 j.	Posterior	Sinus ritme 50 p.m.	sinus ritme 36 min. m. S.A. block vent.freq. 20-92 p.m.	afwiss. supra- ventr. + ventr. ritme 68 min. 120 p.m.	4 sec. 120 p.m.	v. flutter + v. fibrill. 2 min.	30 sec.
53 M 55 j.	Posterior	Sinus ritme 105 p.m.	5 uur 10 min. 132 p.m. vervolg. 60 p.m.	3 min. 60 p.m.			8 min.
55 M 60 j.	Post.sept.	Nod. ritme 66 p.m.		35 min. 48-40 p.m.			1 uur
59 M 74 j.	Post. lat.						
35 V 68 j.	Lateraal	Sinus ritme 114 p.m.	6 min. 114 p.m.				10 min.
63 M 62 j.	Septaal	Sinus ritme 140 p.m.	7 min. 150 p.m.		6 korte perioden	v. flutter + v. fibrill. 10 min.	40 min.

d. *Samenvatting shock en/of decompensatio cordis als doodsoorzaak.*

14 van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct overleden tengevolge van shock en/of decompensatio cordis (14%). Shock en/of decompensatio cordis is percentagegewijs de belangrijkste doodsoorzaak.

Het electrocardiogram toonde in de agonale periode aanvankelijk bij het bestaan van een sinus ritme, meestal een frequentie verhoging, enkele keren een gelijk blijven van de frequentie. Tenslotte werd bij allen een „dying heart” ritme waargenomen. Bij 5 patiënten werd kamerflutter respectievelijk -fibrilleren in de agonale periode geconstateerd.

Paragraaf 3.

Myocardruptuur.

a. *Literatuur*

Van de 100 door ons geobserveerde patiënten was bij 9 een myocardruptuur de doodsoorzaak; in 1 geval was dit een ventrikelseptumruptuur en bij 8 een ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer. (= 23% van de overledenen). Een ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer tijdens de acute fase van een myocardinfarct wordt in de literatuur meestal lager opgegeven. Fabre (1965) geeft 3% aan (¹⁴/₄₅₄). Lawrie (1967) 0.75% (³/₄₀₀). Dissman (1967) 6% (¹³/₂₁₆). Een ventrikelseptumruptuur komt nog veel minder vaak voor; Horeau (1967) 1.2% (³⁹/₃₂₅₇). Fabre (1965) 0.5% (²/₄₅₄).

Ian Lodge Patch (1951) vermeldt op 216 gevallen met een myocardinfarct welke pathologisch anatomisch werden bestudeerd, 19 met een haemopericardium tengevolge van een myocardruptuur (8.8%). Lewis (1969) 8.6% (¹⁰⁶/₁₂₂₈). Hiertegenover staat ons aantal van 8 op de 34 overledenen (23%).

Een ruptuur wordt meer waargenomen bij vrouwen en de gemiddelde leeftijd is hoog, aldus Elizabeth V. Lautch (1967). Fabre (1965) en Normand (1965) vermelden dit eveneens.

De tijd waarop de ruptuur p'aatsvindt, wordt verschillend opgegeven. Fabre (1965) geeft aan dat dit meestal gebeurt binnen 24 uur na het ontstaan van het infarct. Ian Lodge Patch (1951) nam dit wat later waar; 7 van de 9 gevallen kregen hun ruptuur tussen de 3e en 10e dag. Lewis (1969) vermeldt dat in zijn serie met myocardruptuur 22% de eerste 24 uur en 69% in de eerste week overleed.

Een electrocardiografische registratie tijdens de ruptuur werd tot heden nooit beschreven. Morton (1966) maakte een ECG direct nadat de patiënt in shock raakte. Dissmann (1967) bestudeerde 13 gevallen met een myocardruptuur d.m.v. een oscilloscoop. Het moment van ruptuur werd ook door hem gemist.

b. *Eigen waarnemingen.*

Tengevolge van een myocardruptuur overleden 9 patiënten, 4 vrouwen en 5 mannen. De gemiddelde leeftijd was 74 jaar, de mediane leeftijd 74 jaar. De leeftijd varieerde van 64 tot 91 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was gelijkelijk verdeeld over de voor- en achterwand. (Tabel CII).

Tabel CII

Localisatie myocardinfarct bij 9 patiënten overleden t.g.v. een myocardruptuur.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	anterior 3	5
	antero-septaal 2	
Achterwand	posterior 1	4
	postero-septaal 1	
	postero-lateraal 2	
Totaal		9

Naar klinische maatstaven bestond tijdens de observatie voor ruptuur bij alle 9 patiënten een licht infarct. Een kortdurende tensiedaling werd waargenomen tijdens een supraventriculaire tachycardie bij één patiënte; dit was ca. 20 uur voor het ontstaan van de ruptuur. Na eindigen van de tachycardie heeft de bloeddruk zich hersteld.

De voor het optreden van de ruptuur gegeven medicatie was beperkt. Een patiënt kreeg geen geneesmiddelen, uitgezonderd opiaten. De overige 8 kregen allen sintrom; 3 van hen bovendien digitalis. Sulfas chinidini werd gegeven aan één patiënte i.v.m. een supraventriculaire tachycardie; diuretica werden eveneens alleen aan deze patiënte gegeven. Bij de 8 patiënten, die sintrom kregen, werd geen verlenging van de protrombine-tijd waargenomen van meer dan 2x de controle tijd. Heparine werd niet gegeven.

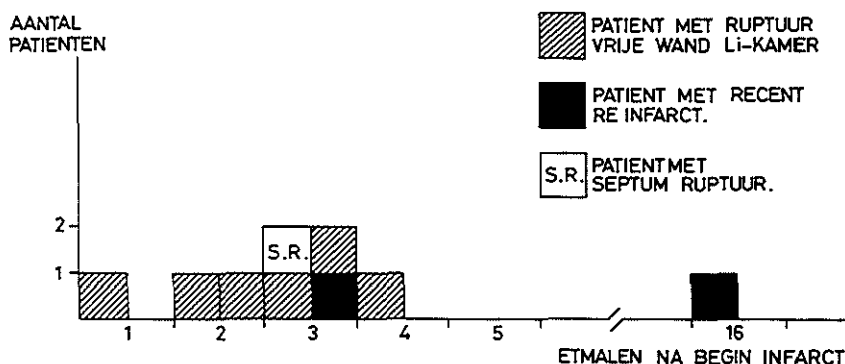
Therapie na ruptuur werd toegepast bij drie patiënten, bij één van hen werd als enige een resuscitatie poging ondernomen; de overige 6 overleden voordat tot behandeling kon worden overgegaan.

Patiënt no. 54 had, nadat hij plotseling in shock raakte, een langdurige herstel-phase vermoedelijk doordat een trombus in de perforatie-opening was geraakt. In deze periode werd noradrenaline per continu infuus gegeven.

Patiënt no. 89 werd als enige uit deze groep geresusciteerd. Hartmassage werd toegepast op het moment dat er een ventriculaire tachycardie bestond. Mogelijk is de ruptuur hierdoor veroorzaakt.

Patiënt no. 100 kreeg na het ontstaan van een septumruptuur digitalis en noradrenaline per continu infuus.

Het moment van ruptuur was variabel, doch bij 7 van de 9 patiënten vond dit plaats op de 2e, 3e of 4e dag na het ontstaan van het infarct. (Figuur 75). Een patiënt (no. 17) overleed op de 1e dag en één patiënt



Figuur 75. Moment van ruptuur linker ventrikel bij 9 patiënten.

(no. 74) op da 16e dag. Bij deze laatste en bij een andere patiënt (no. 54) was een zeer verse uitbreiding van het infarct verantwoordelijk voor de ruptuur.

Het ECG werd geregistreerd bij 8 van de 9 patiënten op het moment van de ruptuur; het ECG van 4 patiënten is weergegeven in figuur 76. Eén patiënt overleed op de 16e dag, de registratie vond maximaal drie dagen plaats. Bij iedere patiënt was er een duidelijke verandering op het ECG, welke mogelijk het moment van de ruptuur aangeeft. Bezoekers waren aanwezig bij twee patiënten, toen deze plotseling in shock geraakten; een aantekening werd toen bij hen gemaakt op het ECG-papier. Zes patiënten toonden plotselinge veranderingen van de isoeletrische lijn van het ECG veroorzaakt door spieractiviteit of veranderingen in de ademhaling. Op datzelfde moment waren acute veranderingen in de frequentie waarneembaar (Tabel CIII). Er was, bij 6 patiënten, een constant patroon van ECG-veranderingen waarneembaar, in de volgende volgorde:

1. plotselinge vertraging van het sinus ritme (frequentie verlaging van gemiddeld 40 per minuut gedurende 15 tot 25 seconden).
2. overgang naar nodaal ritme (variërend van 15 seconden tot 9 minuten, met een frequentie van gemiddeld 60/min.).
3. terugkeer in het sinus ritme (variërend van 8 tot 90 seconden, frequentie gemiddeld 80/min; in één geval 67 minuten frequentie 144/min.).
4. tweede periode met nodaal ritme (variërend van 1 tot 14 minuten, frequentie gemiddeld 60/min.).
5. agonaal ritme ("dying heart" ritme).

Opmerkelijk was dat patiënt no. 54 klinische verschilde van de overige 5; er trad een langduriger herstelfase op waarbij het sinus ritme terugkeerde voor de duur van 67 minuten. Bij post mortem-onderzoek werd een trombus in de perforatieopening gevonden.

De andere 2 patiënten (no's 89 en 100) verschilden van de overige 6.

Het klinisch verloop was veel minder acuut; pathologisch anatomisch onderzoek toonde bij één van hen (no. 89) een zeer kleine (2 mm) perforatieopening, mogelijk een artefact veroorzaakt bij de resuscitatiepoging en de andere patiënt (no. 100) had een ruptuur van het ventrikelseptum. Het ECG was ook duidelijk verschillend; wij zagen eerst een verhoging van de frequentie van het sinus ritme en vervolgens een ventriculaire tachycardie.

c. Bespreking myocardruptuur.

In onze totale serie van 100 patiënten trad bij 9% een ruptuur op van de linker kamerwand. Van de doodsoorzaken neemt dit een hoog percentage in: 26% (9/34). Wij hebben hiervoor geen verklaring.

Van de 7 patiënten met tamponade, tengevolge van ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer, waarbij het ECG werd geregistreerd, toonden 6 identieke electrocardiografische veranderingen. De vertraging van het sinus ritme en het nodale ritme is vermoedelijk een vagus-effect tengevolge van rekking van het pericard door het plotseling vollopen met bloed van de pericardholte. De verschijnselen waargenomen na de terugkeer van het sinus ritme kunnen gewoonlijk worden waargenomen bij een stervend hart (Hoofdstuk VIII, paragraaf 2).

Patiënt no. 89 toonde een sinus tachycardie gevolgd door ventriculaire tachycardie. Dit is de enige geresusciteerde patiënt in deze groep; de ruptuur is mogelijk door de hartmassage veroorzaakt.

Waarnemingen bij andere patiënten die plotseling in shock raakten tijdens de acute phase van het myocardinfarct, toonden steeds een gelijk blijven of een versnelling van het sinus ritme. (Hoofdstuk VIII, paragraaf 2).

Wij zouden daarom willen stellen dat de volgorde: vertraging van het sinus ritme - nodaal ritme - terugkeer van het sinus ritme, in combinatie met een acute circulatoire collaps bij een patiënt met een acuut myocardinfarct hoogst suggestief is voor een acute tamponade tengevolge van een myocardruptuur.

d. Samenvatting myocardruptuur.

Van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct overleden 9 tengevolge van een myocardruptuur (9%); 8 hadden een ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer en 1 toonde een ruptuur van het ventrikelseptum. Bij 8 van hen vond de ruptuur plaats terwijl het ECG werd geregistreerd. Er lijkt een specifiek beeld van ECG veranderingen te bestaan gedurende de acute tamponade: d.w.z. acute vertraging van het sinus ritme, met gemiddeld 40 per minuut gedurende 15 tot 25 seconden, gevolgd door een nodaal ritme, met een gemiddelde frequentie van 60 per minuut gedurende 15 seconden tot 9 minuten.

Paragraaf 4.

Kamerfibrilleren.

a. Literatuur.

De mortaliteit bij kamerfibrilleren is afhankelijk van de omstandigheden waaronder deze ritmestoornis zich voordoet (goede circulatoire toestand, shock en/of decompensatio cordis) en de eventuele mogelijkheden tot resuscitatie en defibrillatie. Lawrie (1967) geeft een indeling in primair, complicerend-, agonaal-, en door pacemaker of medicamenten geïnduceerd kamerfibrilleren (Hoofdstuk VII).

Primair kamerfibrilleren ontstaat binnen de 4 of 12 uur na de ontwikkeling van een myocardinfarct. (Lawrie 1968 en Pantridge 1967). De mortaliteit hierbij is 100%, tenzij de patiënt opgenomen is in een bewakingskamer. Goble (1965) beschreef een spontane beëindiging van kamerfibrilleren; wij deden deze waarneming niet, bovendien suggereren zijn figuren meer dat er sprake was van een kamerflutter en *niet van kamerfibrilleren*.

Resuscitatie en defibrillatie is vaak succesvol bij primair kamerfibrilleren. Lawrie (1968). Bij decompensatio cordis of shock is het resultaat veel minder goed. Robinson (1965).

b. Eigen waarnemingen.

Tengevolge van kamerfibrilleren zijn in onze serie 5 patiënten overleden. In 3 gevallen (no's 41, 62 en 92), was dit primair kamerfibrilleren, één patiënt (no. 80) overleed tengevolge van complicerend kamerfibrilleren en één patiënt (no. 30) tengevolge van een door overdosering digitalis geïnduceerd kamerfibrilleren.

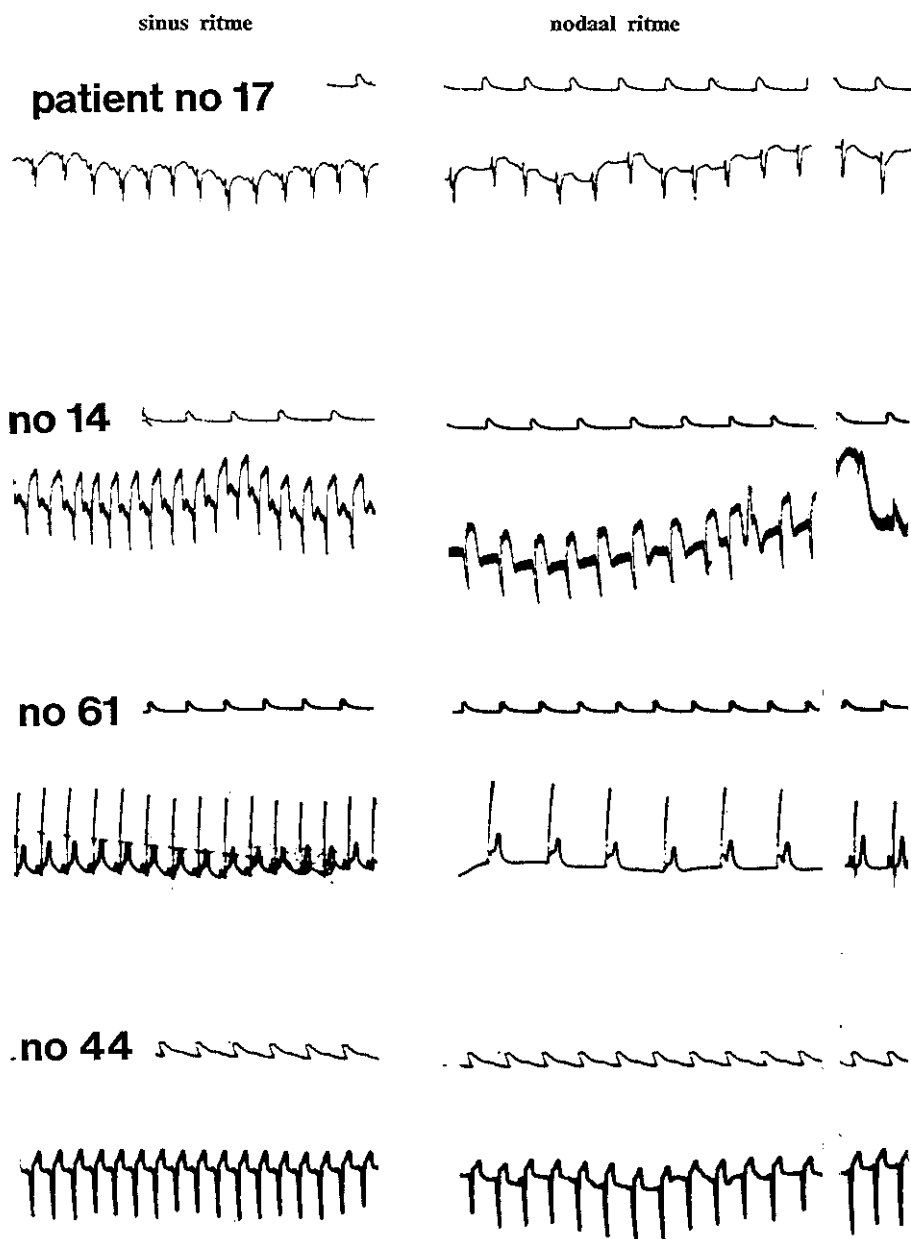
Het waren 1 vrouw en 4 mannen; de gemiddelde leeftijd was 59 jaar, de mediane leeftijd 59 jaar. De leeftijd varieerde van 46 tot 78 jaar. De localisatie van het myocardinfarct was in hoofdzaak anterior (Tabel CIV).

Tabel CIV

Localisatie myocardinfarct bij 5 patiënten overleden t.g.v. ventrikelfibrilleren.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 1	4
	antero-lateraal 2	
	ant. sept. lat. 1	
Achterwand	posterior 1	1
Totaal		5

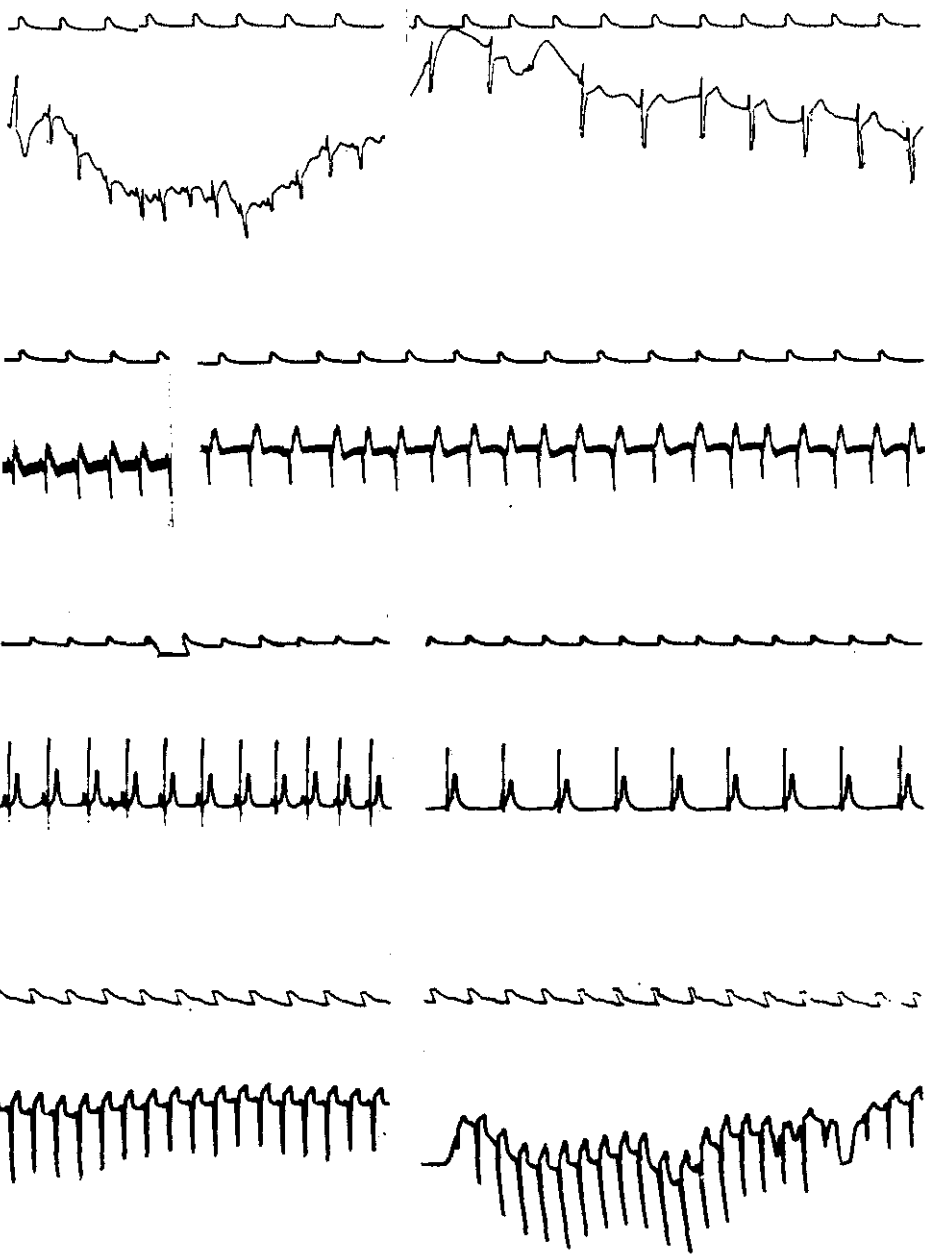
Primair kamerfibrilleren was de doodsoorzaak bij 3 patiënten. Een van hen (no. 92) had aan het begin van de observatieperiode tijdelijk een licht overvulde longcirculatie; de twee anderen hadden gedurende de



Figuur 76. Het continu ECG tijdens en direct na myocardruptuur met tamponade bij 4

herstel sinus ritme

nodaal ritme



gehele observatieperiode een licht infarct. Bij 2 van deze 3 patiënten ontwikkelde kamerfibrilleren zich direct in aansluiting aan een recidief infarct (no's 41 en 92). Bij één (no. 41) uitte dit zich klinisch in opnieuw optredende heftige praecordiale pijn en bij de andere (no. 92) in verhoogde serum transaminase waarden. Bij patiënt no. 62 ontstond kamerfibrilleren 45 uur na het begin van het infarct. Bij deze laatste patiënt werd geen obductie verricht.

Sintrom was de enige toegediende medicatie bij deze 3 patiënten. Een poging tot resuscitatie vond plaats bij 2 patiënten; bij beiden echter tevergeefs.

Complicerend kamerfibrilleren ontstond bij één patiënt (no. 80) 4 uur na het begin van het myocardiinfarct. Aorta-insufficiëntie, hypertensie, op behandeling reagerende links- en rechtsdecompensatio cordis (zoutloos dieet, diuretica, digitalis en sulfas chinidini) in combinatie met angina pectoris bestond reeds van tevoren. Wij beschouwden dit kamerfibrilleren als complicatie opgetreden bij een reeds gestoorde bloedsomloop. Patiënt werd met succes tweemaal gedefibrilleerd, na de 2e keer heeft de bloeddruk zich niet meer hersteld; hij overleed in shock.

Medicamentus geïnduceerd kamerfibrilleren ontstond bij één patiënte (no. 30). Zij had een licht infarct. Als geneesmiddelen werden gegeven: sintrom, sulfas chinidini en een overdosering digitalis. Dit laatste kreeg zij in verband met een verhoogde centraal veneuze druk. Een resuscitatiepoging was niet succesvol.

Het continu ECG werd geregistreerd bij drie patiënten op het moment dat kamerfibrilleren ontstond. (Tabel CV). Zie ook Hoofdstuk VII. De twee overige patiënten overleden respectievelijk op de 7e en 25e dag tengevolge van kamerfibrilleren. Registratie vond plaats voor maximaal 3 dagen.

Het ventrikelfibrilleren ontstond bij alle drie patiënten na een korte periode met kamerflutter (variërend van 10 tot 60 seconden).

Het kamerfibrilleren eindigde in asystole 16 minuten na het begin van deze ritmestoornis bij patiënte no. 30.

Kamerfibrilleren duurde totaal 4 minuten, bij patiënt no. 62, om vervolgens over te gaan in een „dying heart” ritme gedurende 17 minuten. Daarna ontstond een asystole. Hij werd niet geresusciteerd.

Succesvolle defibrillatie vond plaats bij patiënt no. 80; het ventrikelfibrilleren duurde op dat moment totaal 10 minuten. Patiënt is vervolgens in een progressieve forward failure overleden.

c. *Bespreking kamerfibrilleren als doodsoorzaak.*

Uit ons onderzoek zijn een paar bijzonderheden naar voren gekomen. Het myocardiinfarct was in hoofdzaak anterior gelocaliseerd bij de patiënten die overleden tengevolge van kamerfibrilleren. Wij hebben hiervoor geen verklaring.

Bij 2 van de 5 patiënten was een acuut re-infarct verantwoordelijk voor primair kamerfibrilleren tengevolge waarvan de beide patiënten overleden. Bij beide patiënten was er ook klinisch aandoening van een uitbrei-

Tabel CV

Electrocardiogram in agonale periode bij 2/5 patiënten overleden t.g.v. ventrikelfibrilleren.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ritme voor kamerfibrilleren	Kamerflutter	Kamerfibrilleren	Dying heart ritme	Asystole
30	V 78 j.	Ant. sept.	Atriumflutter ventr. freq. 150/min.	3 sec. vervolgens weer A. flutter ged. 1 min. kamerfl. 10 sec.	16 minuten		+
62	M 65 j.	Ant. lat.	Sinusritme freq. 78/min.	60 seconden	14 minuten	17 min.	+
80	M 59 j.	Ant. lat.	Supraventr.ritme freq. 100/min.	20 seconden	10 minuten	+	+
92	M 47 j.	Ant. sept. lateraal	Overleden op 25e dag t.g.v. kamerfibrilleren bij recidief infarct. Agonaal E.C.G. ontbreekt.				
41	M 46 j.	Posterior	Overleden op 7e dag t.g.v. kamerfibrilleren bij recidief infarct. Agonaal E.C.G. ontbreekt.				

ding van het reeds bestaande infarct. Bewakingstechnisch lijkt het ons aanbevelingswaardig patiënten met aanwijzingen van een recidief-infarct direct wederom op te nemen in een bewakingskamer.

d. Samenvatting kamerfibrilleren als doodsoorzaak

Van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct was bij 5 kamerfibrilleren de directe doodsoorzaak (5%). In 3 gevallen primair kamerfibrilleren, bij 1 patiënt complicerend kamerfibrilleren, en in 1 geval medicamenteus geïnduceerd kamerfibrilleren. Resuscitatie vond plaats bij 4 patiënten; bij één patiënt met tijdelijk resultaat.

Bij 3 vond het ventrikelfibrilleren plaats binnen 7 uren na het ontstaan van het myocardinfarct, bij 2 van hen was dit een acute uitbreiding van het reeds bestaande infarct.

Paragraaf 5.

Totaal atrio-ventriculair block.

a. Literatuur

Een compleet hartblock staat bekend als een gevaarlijke complicatie bij het acute myocardinfarct.

Paulk (1966) vond in een grote serie van 1500 patiënten met een acuut myocardinfarct in 3,4% van de gevallen een compleet atrio-ventriculair block. Hij vermeldt hierbij een mortaliteit van 44%. Scott (1967) vermeldt een mortaliteit van 48%, bovendien geeft hij aan dat de mortaliteit wordt beïnvloed door de localisatie van het infarct: bij patiënten met een totaal block en een voorwand infarct is de mortaliteit 59% tegen een mortaliteit van 37% als het infarct in de achterwand is gelocaliseerd. Gotsman (1967) vermeldt een mortaliteit van 30%, ook hij benadrukt de betere prognose van het achterwandinfarct. Sutton (1968) komt tot gelijke conclusies: de mortaliteit in zijn serie was 45% (25/55). De mortaliteit wordt momenteel mogelijk door de elektrische intracardiale gangmakers gunstig beïnvloed. De bovenstaande schrijvers vermelden dan ook allen de mortaliteit met gebruikmaking van pace-makers.

b. Eigen waarnemingen

Een totaal atrio-ventriculair block werd in onze serie van 100 patiënten waargenomen bij 5 (5%). Van hen zijn er 4 overleden; een mortaliteitspercentage van 80%.

Deze vier patiënten waren 2 vrouwen en 2 mannen; de gemiddelde leeftijd was 66 jaar, de mediane leeftijd 70 jaar. De leeftijd varieerde van 49 tot 74 jaar. Het myocardinfarct was bij al deze 4 patiënten antero-septaal gelocaliseerd, en in één geval bestond er een uitbreiding naar dorsaal (Tabel CVI).

Bij 3 van de vier patiënten was er voorafgaande aan de eerste Adams

Tabel CVI

Localisatie myocardiinfarct bij 4 patiënten overleden t.g.v. een totaal atrio-ventriculair block.

Localisatie	Infarct	Totaal aantal
Voorwand	antero-septaal 3 ant. sept. post. 1	4
Totaal		4

Stokes-aanval sprake van een licht infarct: één patiënt (no. 42) had in de periode voorafgaande aan de eerste Adams Stokes aanval continu een bloeddruk van ca. 90 mm Hg systolisch (Tabel CVII).

Drie patiënten (no's 42, 56 en 73), zijn tijdens een Adams Stokes-aanval overleden: één patiënt no. 82 had aanvankelijk een licht infarct, herhaalde Adams Stokes-aanvallen en een door de elektrische gangmaker geïnduceerde kamerflutter hebben de haemodynamische toestand verstoord, hij overleed in shock. Wij achten het totale A.V. block de primair doodsoorzaak te zijn.

Voor uitgebreidere klinische gegevens en toegepaste therapie zie Hoofdstuk VI.

Het electrocardiogram werd in de agonale periode slechts bij één van de vier patiënten (no. 42), overleden tengevolge van een totaal atrio-ventriculair block, geregistreerd. (Tabel CVIII). Twee patiënten overleden nl. lang nadat de registratie was gestaakt, respectievelijk op de 9e en 13e dag na ontstaan van het myocardiinfarct en bij een patiënt werd de registratie in de agonale periode afgebroken, er bestond op dat moment een pacemaker-ritme. Patiënt was toen reeds polsloos en de bloeddruk was onmeetbaar.

Tabel CVIII

Electrocardiogram in agonale periode bij 1/4 patiënten overleden t.g.v. een totaal atrio-ventriculair block.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ritme voor-agonale periode	Ritme tijdens agonale periode			
				asystole	dying heart ritme	kamerflutter	dying heart ritme
42	V 69 j.	Ant. sept.	Ventriculair escape-ritme freq. 70/min.	5 min.	6 min.	2½ min.	44 min.

Het electrocardiogram in de agonale periode en de periode direct daarvoor bij patiënt no. 42 toonde: ventriculair escape ritme met een ven-

Tabel CVII

Klinische gegevens van 4 patiënten overleden t.g.v. een totaal A.V. block.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Haemodynamische toestand bij opname	Observatie periode			Klinisch beloop
				duur	haemodyn. toestand	therapie	
42	V 69 j.	Ant. sept.	T 100/70 C.V.D. R-1½	12 uur	T ± 90 mm Hg. systolisch C.V.D. verhoogd	Isoprenaline per continu infuus	Overleden in Adams-Stokes aanval
73	V 71 j.	Ant. sept.	Ongestoord	9 dagen	T 130 mm Hg. systolisch vochtige rhonchi	Isoprenaline Pacemaker	Pacemaker ver- wijd. 7e dag Overl. 9e dag in A.S. aanval
56	M 74 j.	Ant. sept.	Ongestoord	16 uur	T 140 mm Hg. systolisch. Bij supra- ventr. tachycardie bloeddruk daling. Na afloop S.V.T.C. norm. bloeddruk	Isoprenaline Electro- conversie Pacemaker	Bij inbrengen Pacemaker in Adams-Stokes aanval overleden
82	M 49 j.	Ant. sept. en Post.	Ongestoord	13 dagen	T 110 mm Hg. systolisch vervolgens bloeddrukdaling t.g.v. Adams-Stokes aanvallen.	Noradrenaline vervolgens Isoprenaline Pacemaker	Overleden in for- ward failure 13e d.

trikelfrequentie van 70/min., vervolgens een asystole gedurende 5 minuten; er bestond wel atriumactiviteit. Twee minuten na het begin van de ventrikelstilstand werd met hartmassage begonnen. De asystole werd gevolgd door een periode met „dying heart” ritme van totaal 53 minuten. In deze periode werd gedurende 2½ minuut een ventrikelflutter geconstateerd.

c. *Bespreking en samenvatting totaal A.V. block als doodsoorzaak.*

Van de 5 patiënten met een totaal A.V. block in onze serie zijn 4 overleden. Alle vier hadden een antero-septaal infarct. De prognose van het totale A.V. block in de acute phase van het antero-septaal infarct is dus zeer slecht.

Paragraaf 6.

Supraventriculaire tachycardie.

a. *Literatuur*

Een supraventriculaire tachycardie als primaire doodsoorzaak wordt in de literatuur als zodanig niet vermeld. Wel wijst Jewitt (1967) op het gevaar van deze ritmestoornis en hij bespreekt het belang van de electroconversie in deze. Stock vermeldt een hoger mortaliteitspercentage van patiënten met een supraventriculaire tachycardie in zijn serie. Volgens Fabre (1965) overlijdt 20% van de patiënten met een acuut infarct tengevolge van ritmestoornissen. In onze serie overleed 29% (10/34) als gevolg van een ritme- of geleidingsstoornis (5 kamerfibrilleren, 4 totaal atrio-ventriculair block en 1 supraventriculaire tachycardie).

b. *Eigen waarnemingen*

Eén patiënt (no. 76) overleed tengevolge van een supraventriculaire tachycardie. Het was een man van 58 jaar; het myocardinfarct was antero-septaal gelocaliseerd.

Bij opname had patiënt een licht infarct. Ca. 6 uur na opname ontstond een bloeddruk daling tengevolge van een continue supraventriculaire

Tabel CIX

Electrocardiogram in agonale periode bij patiënt overleden t.g.v. supraventriculaire tachycardie.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ritme voor agonale periode	Ritme tijdens agonale periode			
				Nodaal ritme	Kamer tachycardie	Dying heart ritme	Asystole
76	M 58 j.	Ant. sept.	supraventr. tachycardie 130/min.	1 min. 84/min.	3 min. 108/min.	27 min.	10 min. met sporadisch electr. activiteit

tachycardie van 130 per minuut. Deze ritmestoornis werd als zodanig niet herkend en zodoende niet behandeld. In verband met de bloeddrukdaling werd noradrenaline gegeven per continu infuus. Hij kreeg geen andere medicamenten. Patiënt is in een progressive forward failure overleden.

In de agonale periode ging de supraventriculaire tachycardie (frequentie 130 per minuut) over in een nodaal ritme gedurende 1 minuut. (Tabel CIX). Hierop volgde een ventriculaire tachycardie gedurende 3 minuten en vervolgens ontstond een „dying heart” ritme.

c. Bespreking supraventriculaire tachycardie als doodsoorzaak

In de literatuur wordt een supraventriculaire tachycardie als levensbedreigende aritmie aangemerkt. Als doodsoorzaak wordt deze ritmestoornis niet vermeld. Dit hangt vermoedelijk samen met het feit dat bij directe behandeling de circulatiestoornissen zich herstellen, aldus de literatuurgegevens.

Bij onze patiënt is de ritmestoornis niet herkend en werd de hoge ventrikelfrequentie gewaardeerd als een secundair verschijnsel opgetreden bij de toestand van shock. Aanvankelijk was in de registratieperiode de bloeddruk 104 mm Hg systolisch en bij opname bedroeg deze zelfs 130 systolisch en 80 mm Hg diastolisch. Na 6 uur daalde de bloeddruk tot 64 mm Hg; er werd toen een continu infuus gegeven met Noradrenaline. De bloeddruk heeft zich hiermede hersteld tot 108 mm Hg systolisch. Patiënt overleed 2 uur later in shock.

Misschien zou bij een adequate behandeling het beloop gunstig zijn geweest.

d. Samenvatting supraventriculaire tachycardie als doodsoorzaak

Van de 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct is één patiënt overleden tengevolge van een supraventriculaire tachycardie. Aanvankelijk bestond er geen circulatiestoornis. De supraventriculaire tachycardie veroorzaakte een ernstige bloeddrukdaling en vervolgens shock. Agonaal werd een nodaal ritme, vervolgens een kamertachycardie en vervolgens een „dying heart” ritme waargenomen.

Paragraaf 7.

Niet cardiale doodsoorzaak.

a. Literatuur

Lawrie (1967) geeft een mortaliteit aan tengevolge van een cerebrovasculair accident van 0.25% (1/400). Fabre (1965) vermeldt 1.7% (8/454).

b. *Eigen waarnemingen*

In onze serie is 1 patiënt overleden tengevolge van een grote bloeding in de linker cerebrale hemisfeer. Het was een man van 70 jaar. Het myocardinfarct was anterior gelocaliseerd.

Hij werd comateus opgenomen. Het myocardinfarct was een toevalsbevinding. De bloedsomloop was bij opname ongestoord. De observatieperiode heeft 32 uur geduurd; patiënt is in forward failure overleden. Als medicament werd alleen digitalis gegeven.

In de agonale periode ging het sinus ritme, na een kortdurende frequentieverhoging over in een nodaal ritme, vervolgens ontstond een „dying heart” ritme. (Tabel CX). In de periode met een nodaal ritme werd tweemaal gedurende enkele seconden een wandering pacemaker geconstateerd. Tijdens het „dying heart” ritme was er voortdurend atriumactiviteit aanwezig; aanvankelijk bestond er alleen een intraventriculaire geleidingsstoornis, doch later trad er bovendien een atrio-ventriculaire dissociatie op. In de periode met algehele asystole trad sporadisch nog een ventriculaire ontlading op.

c. *Bespreking niet cardiale doodsoorzaak*

Een cerebrovasculair accident wordt regelmatig als doodsoorzaak waargenomen bij patiënten lijdende aan een acuut myocardinfarct. Dit betreft soms een trombose of embolie maar ook wel ischaemie als gevolg van een optredende hypotensie. Ook kan een cerebrovasculair accident voorafgaan aan een myocardinfarct, maar het kan ook zijn dat er geen verband is tussen beide ziekten. Bij onze patiënt is de primaire aandoening niet te achterhalen; de anamnese was niet mogelijk en ook schiet de hetero-anamnese te kort, daar patiënt alleen woonde. Het myocardinfarct was een toevalsbevinding bij deze comateuze patiënt.

De inkleming van het mesencephalon in het tentorium als gevolg van de massale bloeding, achten wij verantwoordelijk voor de bloeddrukdaling en het overlijden. Gedurende de gehele observatieperiode tot kort voor overlijden bestond er een goede circulatie, er deden zich geen bijzondere ritmestoornissen voor.

d. *Samenvatting niet cardiale doodsoorzaak*

In onze serie van 100 patiënten met een acuut myocardinfarct is één overlijdensgeval geconstateerd als gevolg van een cerebrale bloeding. In de agonale periode werd een nodaal ritme gevolgd door een „dying heart” ritme waargenomen.

De nabeschuiving van de doodsoorzaken is besproken in Hoofdstuk X.

Tabel CX

Electrocardiogram in agonale periode bij patiënt overleden t.g.v. cerebrale bloeding.

No.	Patiënt	Localisatie infarct	Ritme voor agonale periode	Ritme tijdens agonale periode				
				Sinusritme	Nodaalritme	Dying heart ritme	Kamer tachycardie	Asystole
65	M 70 j.	Anterior	Sinusritme 90/min.	10 seconden 114/min.	1 min. 78/min.	6 min.	3 korte perioden	2 min. met sporadisch electr. activit.

Tabel CXI

Pathologisch-anatomische gegevens van 12/14 patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

No.	Patiënt	E.C.G. localisatie infarct	Pathologisch-anatomisch onderzoek en bevindingen						
			Localisatie infarct	Oude infarctering	Ramus desc. links	Ramus circ. links	Re.coron. art.	Li.ventr. hypertrophy	Ge- wicht Bijzonderheden
11	M 52 j.	Anterior	In trabekel en septum	+	Ernstige art.scl.	?	trombose	—	400 Longoedeem Milt + leverstuwing. Acute tubulo necrose

		cardiaal anterior		art.scl.		oude afsluiting			Stuwling lever + nieren
15	M 53 j. Ant.sept.	Ant.sept.	+	Ernstige art.scl.	ernstige art.scl. atheroom	matige art.scl.	—	350	Stuwling lever en milt
84	M 71 j. Ant.sept.	Ant.sept. apicaal+ posterior	—	Ernstige art.scl.	ernstige art.scl.	ernstige art.scl. atheroom+ bloeding	—	480	Murale trombus Aneurisma cor- dis. Milt+ leverstuwling Hydro-thorax
34	M 72 j. Posterior	Posterior en apex	—	ernstige art.scl. atheroom+ bloed.	ernstige art.scl. atheroom+ bloeding	ernstige art.scl.	—	540	Longoedeem Lever+ milt- stuwling
38	M 70 j. Posterior	Post. + achterste gedeelte septum	—	ernstige art.scl.		trombose	—	510	
49	M 51 j. Posterior	Post. + gedeelte septum	—	ernstige art.scl. atheroom	ernstige art.scl.	trombose	—	550	Longoedeem
53	M 55 j. Posterior	Posterior	+	ernstige art.scl. atheroom	ernstige art.scl.	matige art.scl. atheroom	—	550	Longoedeem
55	M 60 j. Post.sept.	Postero- septaal	—	matige art.scl.	matige art.scl.	trombose	+	525	Pericarditis fibrinosa Long- oedeem. Lever+ miltstuwling
59	M 74 j. Post.lat.	Postero- lateraal	+	matige art.scl.	matige art.scl. trombose	matige art.scl. oude trombose	+	640	Pericarditis Lever+ milt- stuwling
35	V 68 j. Lateraal	Lateraal	+	ernstige art.scl. bloeding in atheroom	ernstige art.scl. atheroom+ bloeding	ernstige art.scl.	—	410	Longoedeem Lever+ milt- stuwling Hydro-thorax
63	M 62 j. Septaal	Septaal	—	ernstige art.scl.		ernstige art.scl. trombose	—	575	Longoedeem Leverstuwling

HOOFDSTUK IX

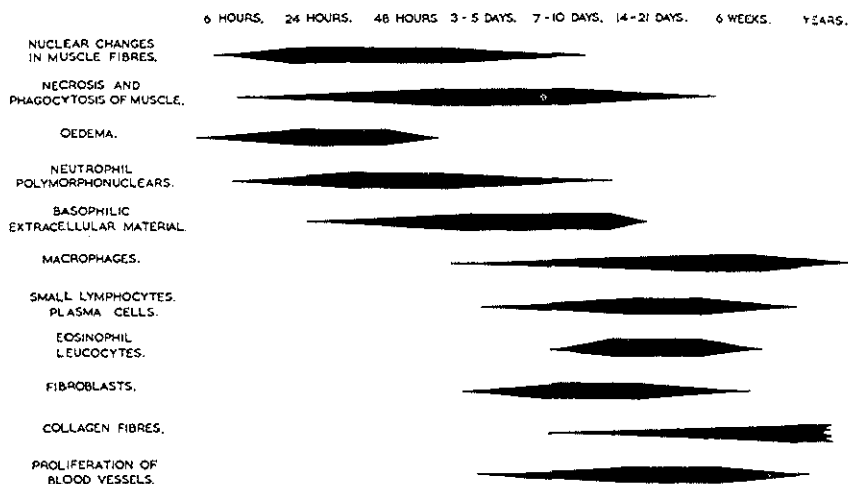
PATHOLOGISCH ANATOMISCH ONDERZOEK

Paragraaf 1.

Inleiding

Van de 34 overledenen werden 31 patiënten geobduceerd. Van de groep overledenen tengevolge van shock en/of decompensatio cordis werd in 2 gevallen en van de groep overledenen tengevolge van kamervibrilleren werd in 1 geval geen toestemming verkregen voor post mortaal onderzoek.

Bij de overigen werd bij obductie beschreven de localisatie van het infarct, de mate van sclerose van de coronair arteriën, de aard en localisatie van de afsluiting in de coronair arterie, het bestaan van een eventuele linkshypertrofie en het gewicht van het hart. Door middel van histologisch onderzoek werd de periode bepaald verlopen tussen het ontstaan van het infarct en het moment van overlijden. Hierbij is uitgegaan van de criteria die hiervoor zijn aangegeven door Ian Lodge Patch (1949). (Figuur 77).



The character of the cellular exudate at various stages after cardiac infarction.

Figuur 77. Histologische verandering in de hartspeer na myocardinfarct. Overgenomen van Lodge-Patch. Brit. Heart. J. 1951.

Vanzelfsprekend werden nog bijkomende bijzonderheden zoals een myocardruptuur en/of niet cardiale bijzonderheden vermeld. Het pathologisch-anatomisch onderzoek werd verricht in de afdeling Pathologie van het Academisch Ziekenhuis Dijkzigt.

Over het algemeen kwam de electrocardiografisch bepaalde localisatie van het infarct goed overeen met die welke bij onderzoek post mortem werd gevonden. De uiteindelijke localisatie van het myocardinfarct is een combinatie van electrocardiografische en/of pathologisch-anatomische bevindingen.

Als voornaamste twee oorzaken voor acute afsluiting van coronair arteriën worden in de literatuur genoemd trombose van een arteriosclerotisch vernauwde coronair arterie en bloeding in een atheromateuse plaque; Anderson (1966). Daarbij dient te worden opgemerkt dat bij bloeding of ruptuur van een atheromateuse plaque nog weer secundair trombose kan ontstaan. In de literatuur bestaat allerm minst overeenstemming over de voorwaarden die de ontwikkeling van een afsluitende trombose op een atheromateuse plaque initiëren. Sommige auteurs menen dat bloedingen in een atheroom bij 90% van de patiënten met coronair trombose kan worden gevonden, terwijl andere dit steeds in 25% van de gevallen vaststellen; Robbins (1968). Wij hebben in onze groep trombose en bloedingen in een atheromateuse plaque naast elkaar vermeld.

Paragraaf 2.

Shock en/of decompensatio cordis.

Bij 12 van de 14 patiënten uit deze groep werd een onderzoek post mortem verricht. (Tabel CXI).

Bij 7 van de 12 patiënten was de electrocardiografisch bepaalde localisatie van het infarct conform de localisatie gevonden bij onderzoek post mortem; bij 3 patiënten. 1 met een voorwand- en 2 met een achterwandinfarct, werd een septale uitbreiding en bij één, met een antero-septaal infarct, een uitbreiding naar posterior van het infarct electrocardiografisch niet geconstateerd. In één geval (no. 83) was er sprake van een subendocardiaal infarct waarvan de localisatie electrocardiografisch niet was te bepalen. (Tabel CXI). Bij 5 patiënten waren er macroscopisch aanwijzingen van een vroeger doorgemaakt infarct.

De coronair arteriën van de patiënten van deze groep werden zeer slecht bevonden, d.w.z. slechts 5 patiënten hadden nog één niet-arteriosclerotische of één of twee matig arteriosclerotische coronair arteriën. Bij de overige 7 waren alle drie de grote arterietakken, de ramus descendens-, de ramuscircumflexus links en de rechter coronair arterie, matig tot ernstig arteriosclerotisch of totaal afgesloten (Tabel CXI).

Bij 6 patiënten werd een afsluitende trombus in een arteriosclerotisch veranderde coronair arterie aangetroffen. Bij 3 patiënten werd bloeding in een atheromateuse plaque gevonden.

Bij de overige 3 bestond diffuus ernstige arteriosclerose met atheroma-

tose zonder tekenen van afsluiting door een trombus of bloeding in een atheromateuse plaque. (Tabel CXI).

Hypertrofie van de linker ventrikel werd geconstateerd bij 2 patiënten. De klinische „leeftijd” blijkt, op 2 uitzonderingen na, te correleren met de histologisch bepaalde „leeftijd” van het infarct. (Tabel CXII). Er bleek histologisch bij 2 patiënten (no's 15 en 84) een acute reïnfarcering te bestaan van slechts enkele uren oud. Bij 2 anderen (no's 34 en 53) bestond er naast het acute infarct een infarct van oudere datum.

Tabel CXII

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfaarct bij 12/14 patiënten overleden t.g.v. shock en/of decompensatio cordis.

No.	Patiënt	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
11	M 52 j.	5½ uur	< 6 uur
83	M 69 j.	3 uur	< 6 uur
15	M 53 j.	4 dagen	c.a. 6 uur 4 dagen
84	M 71 j.	12 dagen	< 6 uur c.a. 11 dagen
34	M 72 j.	1½ dag	24-48 uur c.a. 2 weken
38	M 70 j.	3½ dag	c.a. 3 dagen
49	M 51 j.	3 dagen	3-5 dagen
53	M 55 j.	2 dagen	c.a. 48 uur c.a. 2 weken
55	M 60 j.	6 dagen	c.a. 72 uur
59	M 74 j.	5 dagen	3-4 dagen
35	V 68 j.	5 uur	< 6 uur
63	M 62 j.	9 uur	c.a. 24 uur

Paragraaf 3.

Myocardruptuur

Bij alle 9 patiënten overleden tengevolge van een ruptuur van de linker ventrikel werd een onderzoek post mortem verricht.

De electrocardiografische diagnose van de localisatie van het infarct correleert goed met die welke werd gevonden bij post mortaal onderzoek. Alleen septale infarcering bij 3 gevallen, 2 met een posterior- en 1 met een anterior infarct, was ook hier niet te diagnostiseren op het ECG. (Tabel CXIII).

Bij 2 patiënten werden aanwijzingen gevonden van een oud infarct. Dit geringe percentage ($\frac{2}{9}$) oude infarcering bij patiënten overleden tengevolge van een myocardruptuur wordt ook vermeld in de literatuur; de veronderstellingen is dat door fibrose de kans op ruptuur afneemt. (Morton 1967; Lewis 1969).

Tabel CXIII

Pathologisch-anatomische gegevens van 9 patiënten overleden t.g.v. myocardruptuur.

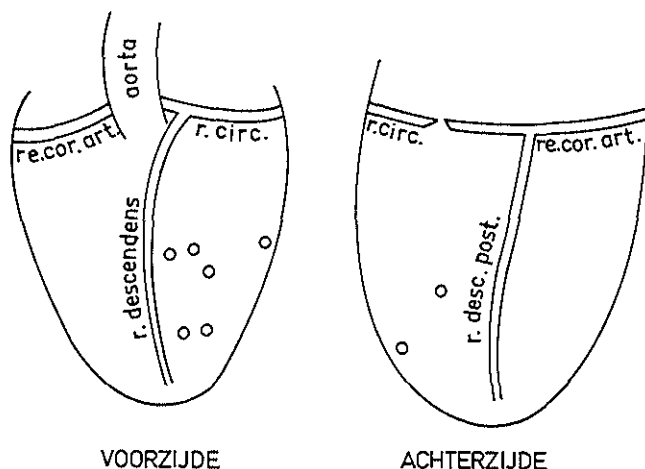
No.	Patiënt	E.C.G. loc. infarct	Pathologisch-anatomische onderzoek en bevindingen								Haemo- pericard
			Localisatie infarct	Oud infarct	Ramus desc. links	Ramus circ. links	Re.coronair art.	Li.ventr. hyper- trophy	Gewicht	Bijzonderheden	
17	V 77 j.	Anterior	Anterior	—	trombose	matige art.scl.	matige art.scl.	—	400	½cm ruptuur voorwand li.kamer	250 cc
54	M 66 j.	Anterior	Anterior	+	ernstige art.scl. atheroom	ernstige art.scl. atheroom +bloeding	ernstige art.scl. +atheroom	—	600	ca. ½cm ruptuur voor- zijde li.kamer +stolsel	350 cc
86	V 91 j.	Anterior	Anterior	—	ernstige art.scl. trombose			—	380	1½cm ruptuur voorzijde li.kamer	350 cc
14	V 64 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	—	matige art.scl. trombose			+	580	?cm ruptuur voorzijde li.kamer	400 cc
44	M 76 j.	Ant.sept.	Anterior	+	ernstige art.scl. atheroom +bloeding	matige art.scl.	ernstige art.scl.	—	350	½cm ruptuur voorzijde li.kamer	350 cc
74	M 65 j.	Posterior	Post.+ achterste ged. septum	—	ernstige art.scl.	matige art.scl.	ernstige art.scl. geen lumen meer	—	370	1½cm ruptuur achter- zijde li.kamer	550 cc
61	V 80 j.	Post.lat.	Post.lat.	—	matige art.scl.	ernstige art.scl. atheroom +bloeding	ernstige art.scl.	—	385	1½cm ruptuur achter- zijde li.kamer	400 cc
89	M 70 j.	Post.lat.	Post.lat.	—	matige art.scl.	matige art.scl. trombose	ernstige art.scl.	+	425	2mm ruptuur voorzijde li.kamer	250 cc
100	M 74 j.	Posterior	Post.sept.	—	matige art.scl.	matige art.scl.	matige art.scl. trombose	—	480	3cm ruptuur septum ventr.achterzijde	100 cc

De coronair arteriën waren in deze groep minder arteriosclerotisch dan in de voorgaande groep. D.w.z. 8 patiënten van de 9 hadden 2 niet-arteriosclerotische of 1 of 2 matig arteriosclerotische coronair arteriën. Bij 1 patiënt waren alle drie de grote coronair arteriën ernstig arteriosclerotisch.

Bij 5 patiënten was een trombose en bij 3 patiënten een atheroom met bloeding de oorzaak van de acute afsluiting van de coronair arterie. Eén patiënt (no. 74) had een zeer ernstige arteriosclerose met een geobstrueerd lumen van de rechter coronair arterie.

Hypertrofie van de linker ventrikel werd in 2 gevallen gevonden.

Bij alle 9 patiënten bestond er een myocarduruptuur; bij 8 van de vrije wand van de linkerkamer en bij 1 van het ventrikelseptum. De ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer bevond zich in 6 gevallen aan de voorzijde en bij 2 aan de achterzijde (Figuur 78). Een haemopericard werd gevonden bij alle 9 patiënten. Bij de patiënt met de ruptuur van het ventrikelseptum berustte dit op een artefact. Toen hij reeds moribund was, is, in de veronderstelling dat er een pericardtamponade bestond, het pericard gepuncteerd. Hierbij is de linker ventrikelwand geperforeerd.



Figuur 78. Topografie van de perforatie openingen bij 8 patiënten met een myocarduruptuur van de vrije wand van de linkerkamer.

De klinische „leeftijd” van het myocardinfarct, bepaald d.m.v. de anamnese, correleerde op één uitzondering na goed met de ouderdom van het infarct blijkens het histologische onderzoek. Er werd bij 2 patiënten een zeer verse uitbreiding van het infarct gevonden die de perforatie in deze gevallen heeft veroorzaakt (Tabel CXIV). De perforatie opening bevond zich namelijk in het gebied met de verse uitbreiding van het infarct.

Tabel CXIV

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfarct bij 9 patiënten overleden t.g.v. myocarduruptuur.

No.	Patiënt	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
17	V 77 j.	12 uur	6-12 uur
54	M 66 j.	3 dagen	4-5 dagen c.a. 6 uur
86	V 91 j.	36 uur	36-48 uur
14	V 64 j.	39 uur	c.a. 36 uur
44	M 76 j.	55 uur	c.a. 3 dagen
74	M 65 j.	16 dagen	c.a. 14 dagen < 6 uur
61	V 80 j.	4 dagen	3-4 dagen
89	M 70 j.	2 dagen (49 uur)	36-48 uur
100	M 74 j.	2½ dag	3 dagen

Paragraaf 4.

Kamerfibrilleren

Bij 4 van de 5 patiënten overleden tengevolge van kamerfibrilleren vond post mortem onderzoek plaats.

Bij 3 patiënten komt de electrocardiografische bepaalde localisatie precies overeen met de localisatie van het myocardinfarct, gevonden bij post mortaal onderzoek (Tabel CXV). Het myocardinfarct, posterior gelocaliseerd, was bij 1 patiënt (no. 41) zo gering van omvang, dat dit electrocardiografisch niet waarneembaar was.

Infarcering van oude datum werd gevonden bij 1 patiënt in de vorm van een oud infarct. Eén patiënt had oude microinfarctjes en bij 1 patiënt bestond diffuse myocardfibrose.

De coronair arteriën werden in deze groep diffuus ernstig arteriosclerotisch bevonden. Twee patiënten hadden één matig arteriosclerotische coronair arterie; bij de overige 2 waren alle drie grote coronair arteriën ernstig arteriosclerotisch of totaal afgesloten.

Een afsluitende trombus was in één geval en een bloeding in een atheroom bij twee de oorzaak van de acute obstructie van de coronair arterie. Zeer ernstig diffuse arteriosclerose was in het vierde geval de oorzaak van de acute infarcering.

Bij 1 patiënt bestond er hypertrofie van de linker ventrikel.

De histologisch bepaalde duur van het myocardinfarct kwam bij 2 van de 4 patiënten goed overeen met de anamnestiche en klinische „leeftijd” van het infarct. (Tabel CXVI). In 2 gevallen (no's 41 en 92) bestond er een acuut recidief-infarct; deze 2 patiënten overleden tengevolge hiervan aan primair ventrikelfibrilleren.

Eén van hen (no. 41) had bovendien histologisch aanwijzingen van een ouder myocardinfarcering van 4 tot 6 weken. (Tabel CXVI).

Tabel CXV

Pathologisch-anatomische gegevens van 4/5 patiënten overleden t.g.v. ventrikelfibrilleren.

No.	Patiënt	E.C.G. local. infarct	Pathologisch-anatomisch onderzoek en bevindingen						Gewicht	Bijz.
			Localisatie infarct	Oude infarcering	Ramus desc.li.	Ramus circ.li.	Re.coron. art.	Li.ventr. hyper- trophy		
30	V 78 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	+ Micro- infarctjes	Ernstige art.scl. Bloeding in atheroom	Ernstige art.scl.	Matige art.scl.	—	590	Trombose op endocard
92	M 47 j.	Ant.sept. lat.	Ant.sept. + lateraal	+ Diffuse fibrose	Trombose	Matige art.scl.	Ernstige art.scl.	—	425	Pericarditis adhaesiva
80	M 59 j.	Ant.lat.	Ant.lateraal	+	Ernstige art.scl.	Ernstige art.scl.	Verkalkt atheroom	+	640	
41	M 46 j.	Onbekend	Posterior	—	Ernstige art.scl.	Ernstige art.scl. Bloeding in atheroom	Ernstige art.scl.	—	380	

Tabel CXVI

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfarct bij 4/5 patiënten overleden t.g.v. ventrikelfibrilleren.

No.	Patiënt	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
30	V 78 j.	3 dagen (=74 uur)	c.a. 5 dagen
92	M 47 j.	25 dagen	3-4 weken < 6 uur
80	M 59 j.	12 uur	6-12 uur
41	M 46 j.	7 dagen	4-6 weken 10-14 dagen < 6 uur

Paragraaf 5.

Totaal atrio-ventriculair block

Bij alle 4 patiënten overleden tengevolge van een totaal atrio-ventriculair block vond post mortaal onderzoek plaats.

De electrocardiografisch bepaalde localisatie van het infarct kwam precies overeen met de localisatie gevonden bij pathologisch anatomisch onderzoek (Tabel CXVII).

Een infarctering van vroegere datum vonden wij bij 1 patiënt (no. 82); dit was een fibreus infarct in de achterwand.

Over het algemeen waren de coronair arteriën in deze groep niet ernstig arteriosclerotisch. Althans bij 2 patiënten bestonden er resp. twee en één niet-arteriosclerotische coronair arterie. Eén patiënt had één matig arteriosclerotische coronair arterie en slechts bij 1 waren alle drie de grote takken ernstig arteriosclerotisch.

De acute afsluiting van de coronair arterie werd in drie gevallen veroorzaakt door een trombus en in één geval door bloeding in een atheroom.

Bij 2 patiënten bestond hypertrofie van de linker ventrikel.

De histologische „leeftijd” van het infarct kwam bij 3 van de 4 patiënten

Tabel CXVIII

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfarct bij 4 patiënten overleden t.g.v. een totaal atrio-ventriculair block.

No.	Patiënt	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
42	V 69 j.	24 uur	6-24 uur
56	M 74 j.	19 uur	6-24 uur
73	V 71 j.	9 dagen	6e dag c.a. 12 uur
82	M 49 j.	18 dagen	7-21 dagen

Tabel CXVII

Pathologisch-anatomische gegevens van 4 patiënten overleden t.g.v. een totaal atrio-ventriculair block.

No.	Patiënt	E.C.G. loc. infarct	Pathologisch-anatomisch onderzoek en bevindingen						
			Localisatie infarct	Oude infarctering	Ramus desc. links	Ramus circ.links	Re.coronair art.	Li.hyper- trophy	Gewicht
42	V 69 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	—	ernstige art.scl. trombose	ernstige art.scl.	matige art.scl.	—	450
56	M 74 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	—	ernstige art.scl. trombose			+	550
73	V 71 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	—	ernstige art.scl. atheroom + bloeding	ernstige art.scl.	ernstige art.scl.	+	435
82	M 49 j.	Ant.sept. post.	Ant.sept. post.	+	ernstige art.scl. trombose		ernstige art.scl. oude afsluiting	—	500

Tabel CXIX

Pathologisch-anatomische gegevens van patiënt overleden t.g.v. een supraventriculaire tachycardie.

No.	Patiënt	E.C.G. loc. infarct	Pathologisch-anatomisch onderzoek en bevindingen						
			Localisatie infarct	Oude infarctering	Ramus desc.links	Ramus circ.links	Re.coronair arterie	Li.ventr. hyper- trophy	Gewicht
76	M 58 j.	Ant.sept.	Ant.sept.	+	Ernstige art.scl. Atheroom met bloeding	Ernstige art.scl.	Ernstige art.scl.	—	355
									Enig longoedeem Bloedrijke lever en milt

goed overeen met de klinische „leeftijd” (Tabel CXVIII). Eén patiënt toonde een acute reïnfarcering van ca. 12 uur oud. Zij overleed als direct gevolg hiervan in een Adams Stokes-aanval.

Paragraaf 6.

Supraventriculaire tachycardie

Eén patiënt (no. 76) overleed tengevolge van een supraventriculaire tachycardie.

De localisatie van het myocardinfarct kwam overeen met de electrocardiografisch bepaalde localisatie (Tabel CXIX). Het was een groot voorwandinfarct dat zich uitstrekte tot in het gehele septum en tot aan de hartpunt. Er werd bovendien een klein oud achterwandinfarct gevonden.

De drie grote coronair arteriën waren ernstig arteriosclerotisch; een atheroom met bloeding heeft de ramus descendens anterior vers afgesloten. Er bestond geen hypertrofie van de linker ventrikel.

De klinische en histologische „leeftijd” van het infarct kwamen precies overeen (Tabel CXX).

Tabel CXX

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfarct van patiënt overleden t.g.v. supraventriculaire tachycardie.

No.	Patiënt	E.C.G. local. infarct	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
76	M 58 j. Ant.sept.		16 uur	12-24 uur

Paragraaf 7.

Niet cardiale doodsoorzaak.

Eén patiënt (no. 65) overleed tengevolge van een intracerebrale bloeding. De localisatie van het myocardinfarct kwam precies overeen met de electrocardiografisch bepaalde localisatie. Er bestond een uitgebreid recent infarct in de voorwand. (Tabel CXXI). De drie grote coronair arteriën waren alle ernstig of matig arteriosclerotisch. De recente afsluiting vond plaats door een trombus in de ramus descendens links. Er was geen duidelijke linkshypertrofie. Histologisch vonden wij spiervezelverval, leucocytaire infiltraat, waar tussen zich meerdere macrophagen bevonden. Wij stelden de histologische „leeftijd” van het infarct op de 3e dag. (Tabel CXXII). Dit komt goed overeen met de klinische ouderdom van het infarct, die wij bepaalden door hetero-anamnese.

De hersensectie toonde een grote bloeding in de linker hemisfeer (frontaal tot occipitaal) met bloedinkjes in het mesencephalon tengevolge van inklemming in het tentorium; in het cerebellum bevond zich een wat oudere bloeding.

Tabel CXXI

Pathologisch-anatomische gegevens van patiënt overleden t.g.v. een cerebrale bloeding.

No.	Patiënt	E.C.G. local. infarct	Pathologisch-anatomisch onderzoek en bevindingen							
			Localisatie infarct	Oude infar- tering	Ramus desc. links	Ramus circ. links	Re.coronair arterie	Li.hyper- trophy	Gewicht	Bijzonder- heden
65	M 70 j.	Anterior	Anterior	—	Ernstige art.scl. Trombose	Matige art.scl.	Matige art.scl.	±	440	Cerebrale bloeding

Tabel CXXIII

Localisatie myocardinfaarct, „leeftijd” myocardinfaarct en oorzaak van recente afsluiting van de coronair arterie bij 31 patiënten.

No.	Patiënt	Localisatie infarct		Leeftijd infarct		Oorzaak van de recente afsluiting
		E.C.G.	P.A.	Klinisch	Histologisch	
11	M 52 j.	Anterior	In trabekel en septum	5½ uur	<6 uur	Trombose
17	V 77 j.	Anterior	Idem	12 uur	6-12 uur	Trombose
86	V 91 j.	Anterior	Idem	36 uur	36-48 uur	Trombose
65	M 70 j.	Anterior	Idem	48 uur	3e dg.	Trombose
14	V 64 j.	Ant.sept.	Idem	39 uur	ca. 36 uur	Trombose
42	V 69 j.	Ant.sept.	Idem	24 uur	6-24 uur	Trombose
56	M 74 j.	Ant.sept.	Idem	19 uur	6-24 uur	Trombose
92	M 47 j.	Ant.sept.lat.	Idem	25 dg.	3-4 wk. <6 uur	Trombose

38	M 70 j.	Posterior	Posterior + achterste gedeelte septum	5½ dg.	ca. 5 dg.	Trombose
49	M 51 j.	Posterior	Posterior + gedeelte septum	3 dg.	3-5 dg.	Trombose
100	M 74 j.	Posterior	Post.sept.	2½ dg.	3 dg.	Trombose
55	M 60 j.	Post.sept.	Idem	6 dg.	72 uur	Trombose
59	M 74 j.	Post.lat.	Idem	5 dg.	3-4 dg.	Trombose
89	M 70 j.	Post.lat.	Idem	2 dg.	36-48 uur	Trombose
63	M 62 j.	Septaal	Idem	9 uur	ca. 24 uur	Trombose
54	M 66 j.	Anterior	Idem	3 dg.	4-5 dg. ca. 6 uur	Bloeding in atheroom
84	M 71 j.	Ant.sept.	Ant.sept. + posterior	12 dg.	ca. 11 dg. <6 uur	Bloeding in atheroom
44	M 76 j.	Ant.sept.	Anterior	55 uur	ca. 3 dg.	Bloeding in atheroom
30	V 78 j.	Ant.sept.	Idem	3 dg.	ca. 5 dg.	Bloeding in atheroom
73	V 71 j.	Ant.sept.	Idem	9 dg.	6e dg. ca. 12 uur	Bloeding in atheroom
76	M 58 j.	Ant.sept.	Idem	16 uur	12-24 uur	Bloeding in atheroom
34	M 72 j.	Posterior	Idem	1½ dg.	24-48 uur ca. 2 wk.	Bloeding in atheroom
61	V 80 j.	Post.lat.	Idem	4 dg.	3-4 dg.	Bloeding in atheroom
35	V 68 j.	Lateraal	Idem	5 uur	<6 uur	Bloeding in atheroom
41	M 46 j.	Onbekend	Posterior	7 dg.	4-6 wk. 10-14 dg. <6 uur	Bloeding in atheroom
83	M 69 j.	Onbekend	Subendocardiaal anterior	3 uur	<6 uur	Diffuse ernstige arterio-sclerose
15	M 53 j.	Ant.sept.	Idem	4 dg.	4 dg. ca. 6 uur	Diffuse ernstige arterio-sclerose
80	M 59 j.	Ant.lat.	Idem	12 uur	6-12 uur	Diffuse ernstige arterio-sclerose
53	M 55 j.	Posterior	Idem	2 dg.	ca. 48 uur ca. 2 wk.	Diffuse ernstige arterio-sclerose
74	M 65 j.	Posterior	Posterior + achterste gedeelte septum	16 dg.	ca. 14 dg. <6 uur	Diffuse ernstige arterio-sclerose

Tabel CXXII

Klinische- en histologische „leeftijd” van het myocardinfarct bij patiënt overleden t.g.v. een cerebrale bloeding.

No.	Patiënt	Klinische „leeftijd” infarct	Histologische „leeftijd” infarct
65	M 70 j.	48 uur	3e dag

Samenvatting pathologisch anatomisch onderzoek.

Bij 31 van de 34 overledenen vond post mortaal onderzoek plaats. Uit dit onderzoek is gebleken:

De electrocardiografisch bepaalde localisatie van het infarct kwam bij 22 van de 31 gevallen overeen met die welke bij onderzoek post mortaal werd gevonden.

Op het electrocardiogram waren niet gediagnostiseerd:

een septale uitbreiding (6 gevallen), de localisatie van een niet-transmuraal infarct (1 geval), een uitbreiding naar posterior (1 geval) en een beperkt posterior infarct (1 geval). (Tabel CXXIII).

In de groep overledenen tengevolge van een myocardruptuur en een totaal atrio-ventriculair block waren de coronair arteriën minder arteriosclerotisch dan in de groepen patiënten met andere genoemde doodsoorzaken. Het meer kwalitatieve karakter van de histologische beoordeling maakte statistische bewerking van ons materiaal niet goed mogelijk.

Bij 16 patiënten was een trombus, bij 10 een bloeding in een atheroom de oorzaak van de recente afsluiting van de coronair arterie, terwijl in 5 gevallen een diffuse, zeer ernstige arteriosclerose met obstructie van vrijwel het gehele vaatlumen bestond.

Bij 25 van de 31 patiënten kwam de anamnestiche „leeftijd” van het infarct overeen met de histologische duur van het infarct.

Bij 9 van de 31 patiënten werden na obductie diverse infarcteringen in verschillende stadia aangetroffen.

HOOFDSTUK X

PRACTISCHE GEVOLGTREKKINGEN UIT HET ONDERZOEK

Onze serie van 100 „ongeselecteerde” patiënten met acuut myocardiinfarct zal wel ongeveer de samenstelling representeren van de lijdens aan acuut myocardiinfarct, zoals die momenteel in Nederland in een grote stad met een goed georganiseerde Gemeentelijke Geneeskundige en Gezondheidsdienst in een middelgroot tot groot ziekenhuis worden opgenomen. De zeer ernstige gevallen, die niet of moeilijk vervoerbaar zijn en de lichte gevallen, bij wie de diagnose vooralsnog onzeker is, zullen in deze reeks relatief minder voorkomen. Onze reeks representeert dus niet „het” myocardiinfarct in Nederland, maar wel ongeveer de gebruikelijke ziekenhuispopulatie. Het feit, dat bij $\frac{1}{3}$ gedeelte van onze patiënten de periode tussen geschat begin van het infarct en aansluiting aan de registratie-apparatuur minder dan 4 uur bedroeg en dat dit bij 58 van de 100 minder dan 8 uur bedroeg, wijst erop, dat onze serie eerder een „vroeg” dan een „late” infarctpopulatie in het ziekenhuis vertegenwoordigt.

De betekenis van dit onderzoek ligt o.i. in het feit, dat ongediscrimineerd continueel electrocardiografische waarnemingen zijn verricht de eerste 3 dagen van het acute myocardiinfarct, voorzover dit in een ziekenhuis wordt opgenomen. Op grond van deze ongeselecteerde en langdurige waarnemingen hebben conclusies omtrent de frequentie van supraventriculaire en ventriculaire ritmestoornissen en van geleidingsstoornissen gedurende deze eerste 3 dagen een meer kwantitatieve betekenis gekregen. Dientengevolge hebben wij naar onze mening iets meer vaste grond onder de voeten gekregen voor wat betreft de voorspellende betekenis van deze symptomen t.a.v. eventuele plotselinge ontstane letale ritme- en geleidingsstoornissen. Uit incidentele electrocardiografische waarnemingen bij een patiënten „materiaal”, dat bovendien niet a-selectief is voor zover het de ziekenhuispopulatie betreft, zijn deze kwantitatieve berekeningen o.i. niet te maken. Anderzijds willen wij de betekenis van onze getallen ook weer niet overschatten. Een aantal van 100 patiënten lijdende aan een acuut myocardiinfarct is voor algemene conclusies toch altijd nog beperkt, met name waar dit de frequentie van bovengenoemde letale ritme- en geleidingsstoornissen betreft. Bovendien heeft onze methode van registratie, die voor langdurige toepassing bedoeld was, het inherente nadeel van de beperkte lees- en meetbaarheid, omdat de elektrische fenomenen op elkaar gedrukt zijn. Meer gedifferentieerde en verfijnde conclusies omtrent geleidingstijden, P- en QRS-complexen

en b.v. de preciese localisatie van het R op T-fenomeen zijn met deze methode niet goed mogelijk. Wij zouden de primaire betekenis van ons onderzoek dan ook als volgt willen omschrijven: het heeft een meer quantitative analyse van ritme- en geleidingsstoornissen in de acute fase van het myocardinfarct mogelijk gemaakt en geeft richting aan doelstelling en praktische opzet van de moderne meer verfijnde methoden van electrocardiografisch onderzoek, zoals dit met behulp van computer mogelijk wordt.

Voor zover ons onderzoek nu reeds praktische consequenties oplevert, zal dit uiteraard voornamelijk liggen op het gebied van het streven naar een eventuele vermindering van mortaliteit. Aangaande morbiditeit, ziekte-duur, algemene therapeutische richtlijnen, behandeling van complicaties, prognosis quoad sanationem en andere belangrijke aspecten van deze ziekte geeft ons onderzoek weinig uitsluitsel. In Tabel XCVII vindt men een overzicht van de doodsoorzaken van de 34 van onze 100 patiënten. Van iedere categorie zullen wij in het kort enerzijds de voorspellende en diagnostische symptomen en anderzijds de praeventieve maatregelen en therapeutische mogelijkheden bespreken, voor zover deze uit onze waarnemingen volgen.

1. *Shock en/of decompensatio cordis.* Aan deze complicatie overleden 14 patiënten. Gezien het feit dat 5 (= 35%) van hen eerder een myocardinfarct hadden doorgemaakt (in de totale serie 20 van de 100), mag men aan dit anamnestiche feit enige voorspellende betekenis hechten. Bovendien hadden 2 andere patiënten, blijkens post mortaal onderzoek, resp. een fibrosis myocardi en microinfarcten. De gemiddelde leeftijd in deze groep was iets hoger (63 jaar) dan in de totale groep (59 jaar). Bij 8 van de 14 patiënten waren reeds circulatiestoornissen bij opname aanwezig (3 shock en 5 decompensatio cordis en/of tensiedaling). Van de overige 86 patiënten van de totale serie had 13% ($\frac{11}{86}$) circulatiestoornissen bij opname. Dit heeft dus een prognostische betekenis.

Omtrent praeventieve maatregelen bij deze groep van patiënten en therapie zijn de mogelijkheden zoals bekend vooralsnog beperkt. Door ons werden toegepast: digitalis en pressoraminen voor wat shock betreft en digitalis, zoutbeperking en diuretica bij decompensatio cordis.

2. *Myocardruptuur.* Aan deze complicatie overleden 9 patiënten; in 8 gevallen was dit een ruptuur van de vrije wand van de linker ventrikel en in 1 geval een ventrikelseptumruptuur. Van hen had 22% ($\frac{2}{9}$) eerder een myocardinfarct doorgemaakt (in de totale serie 20 van de 100). De gemiddelde leeftijd was hoog, 74 jaar (totale serie 59 jaar). Het aantal vrouwen was relatief hoog, nl. 4 vrouwen en 5 mannen. In de totale groep waren er 19 vrouwen en 81 mannen. Dit verschil is niet significant.

De ruptuur vond bij 8 van de 9 patiënten binnen de eerste 4 dagen plaats; in één geval op de 16e dag. In dit laatste geval bestond er een recente uitbreiding van het infarct.

Klinisch en electrocardiografisch kondigde de ruptuur zich niet aan op het continu ECG. Tijdens het moment van de ruptuur en direct erna werd echter wel een specifiek beeld waargenomen, bestaande uit een vertraging van het sinus ritme (met gem. 40 per minuut gedurende 15 tot 25 seconden), gevolgd door een nodaal ritme (gem. freq. 60/min. gedurende 15 sec. tot 9 min.). Voorlopig zullen hieruit nog geen praeventieve of therapeutische maatregelen voortvloeien, maar misschien komen er in de toekomst therapeutische mogelijkheden, zoals pericardpunctie met drainage gevolgd door cardiochirurgisch ingrijpen.

3. *Kamerfibrilleren.* Aan deze complicatie overleden 5 patiënten: 3 tengevolge van primair-, 1 tengevolge van complicierend-, en 1 tengevolge van door digitalis geïnduceerd ventrikelfibrilleren. Anamnestic was noch aan een reeds eerder doorgemaakt infarct ($\frac{1}{5}$), noch aan de leeftijd van de patiënt, gemiddeld 59 jaar, een voorspellende waarde te hechten. Bij 3 patiënten trad kamerfibrilleren op binnen 7 uur (2 primair-, 1 complicierend V.F.) na het begin van het infarct of na een recente uitbreiding van het bestaande infarct. Bij de overige 2 patiënten ontstond het resp. na 45 uur (primair V.F.) en na 72 uur (door digitalis geïnduceerd V.F.).

Voorspellende „symptomen” betroffen bij de 3 van de 5 patiënten, bij wie op het moment van het begin het continuele ECG werd geregistreerd, een stijging van het aantal V.E.S. binnen het laatste half uur vóór de ritmestoornis. De voorspellende betekenis hiervan is uiteraard gering. Praeventie van ventrikelfibrilleren is misschien mogelijk d.m.v. toediening van lidocaine (Dunning 1968), maar de betekenis hiervan dient nog nader onderzocht te worden.

Primair ventrikelfibrilleren kan momenteel met grote kans op succes behandeld worden, indien direct uitgevoerd. Hiervoor is continuele electrocardiografische bewaking noodzakelijk met mogelijkheden tot electroconversie.

Gezien de tegenwoordige middelen tot bewaking en resuscitatie zouden wij uit onze eigen waarnemingen en uit de gegevens in de literatuur de volgende *practische consequentie* willen trekken. *Voor zover het kamerfibrilleren betreft behoeft instrumentele bewaking niet langer voortgezet te worden dan gedurende de eerste 12 tot 24 uren na het ontstaan van het infarct, of na reinfarcering. Het zwaartepunt van de bewaking, voor zover het het risico betreft van het kamerfibrilleren, valt dus thuis en tijdens het eventuele transport naar het ziekenhuis.* Deze mening steunt op de volgende overwegingen:

1. *Primair* kamerfibrilleren resp. -flutter doet zich in verreweg de meeste gevallen binnen 12 uur na het ontstaan van het infarct voor. In de serie van Lawrie e.a. (1968) waren dit 22 van de 24 gevallen binnen 12 uur en 23 van de 24 gevallen binnen 24 uur. In onze serie begint het bij 5 van de 6 gevallen binnen 10 uur.

2. De prognose van *primair* kamerfibrilleren mits tijdig gesteld en behandeld is gunstig. In de serie van Lawrie verlieten 20 van de 24 patiënten levend het ziekenhuis.

3. Met het oog op ev. primair kamerfibrilleren dient iedere patiënt zo mogelijk de eerste 12 uur na het ontstaan van het infarct instrumenteel bewaakt te worden met middelen tot defibrillatie. Zet men t.b.v. het ev. primair kamerfibrilleren de instrumentele bewaking langer voort, b.v. gedurende 2 maal 24 uur, dan zou dat in onze serie vermoedelijk de mortaliteit van 34 tot 33% gereduceerd hebben. Het is de vraag of deze geringe winst opweegt tegen de schade van de emotionele belasting, die een patiënt ondergaat tijdens zijn verblijf in een zgn. cardiac unit.
4. Ingeval tijdens opname van een patiënt zich verschijnselen van *een recidief of uitbreiding van het hartinfarct* voordoen, is *opnieuw bewaking gedurende 12 uur* aangewezen. In onze serie zou dit de dood van 2 patiënten resp. 6 en 25 dagen na het begin van het eerste infarct mogelijk hebben kunnen voorkomen.
5. *Complicerend* kamerfibrilleren doet zich eveneens het meest voor gedurende de eerste 12 uren na het begin van het infarct. Bij Lawrie in 28 van de 47 gevallen binnen 12 uur, maar bij 15 later dan 2 dagen na het infarct. In onze serie deden de 2 gevallen zich resp. 4 en 26 uur na het infarct voor.
6. De prognose van *secundair* kamerfibrilleren ook indien tijdig gesteld en behandeld is vrij ongunstig, nl. in de serie van Lawrie verlaten slechts 13 van de 47 patiënten levend het ziekenhuis.
7. Ook met het oog op ev. *secundair* kamerfibrilleren dient de lijder aan acuut myocardiinfarct zo mogelijk gedurende de eerste 12 uur na het ontstaan hiervan instrumenteel bewaakt te worden. Zet men de bewaking langer voort, b.v. gedurende 2 maal 24 uur, dan zal de prognose niet noemenswaard verbeteren, b.v. in de serie van Lawrie zou dit de mortaliteit bij 47 patiënten van 14 op 13 kunnen brengen. In onze serie zou dit *geen verandering* in de mortaliteit gebracht hebben.
8. Aangezien in onze serie 27 van de patiënten later dan 12 uur na het begin van het infarct werden opgenomen (zie Hoofdstuk III) heeft bewaking bij dergelijke patiënten na opname in het ziekenhuis voor zover kamerfibrilleren betreft een beperkte betekenis.

4. *Totaal atrio-ventriculair block*. Aan deze complicatie overleden 4 patiënten.

Aan de anamnese is in deze groep patiënten weinig of geen betekenis te hechten. Bij één van hen bestond een reeds eerder doorgemaakt myocardiinfarct; in de totale serie bedroeg dit aantal 20%. De gemiddelde leeftijd was tamelijk hoog (66 jaar) t.o.v. de gemiddelde leeftijd van de totale groep (59 jaar). Alle vier patiënten hadden een antero-septaal infarct, waarbij bij één een uitbreiding naar posterior bestond. In de totale groep van 100 hadden 25 patiënten een zuiver antero-septaal infarct, of een antero-septaal en posterior infarct, of een antero-septaal en lateraal infarct. Van deze 25 hadden of ontwikkelden er 4 (= 16%) een totaal atrio-ventriculair block.

Voor zover het ons materiaal betreft, lijkt er een prognostische betekenis aan gehecht te kunnen worden, als het antero-septale gepaard gaat met een rechterbundeltakblock, a fortiori als dit ook nog gecompliceerd is

met een partieel linkerbundeltakblock. In deze gevallen lijkt een zorgvuldig klinische en electrocardiografische bewaking gewenst en men dient zo nodig direct tot plaatsing van een elektrische invalsgangmaker over te kunnen gaan.

Bij 2 patiënten was het totale block voorafgegaan door een 2e graads atrio-ventriculair block, maar de korte duur hiervan (resp. 15 minuten en 5 seconden vóór het ontstaan van het totale block) maakt de praktische voorspellende betekenis hiervan gering. Misschien is later met meer verfijnde bewakingstechniek hieraan toch nog een praeventieve betekenis te hechten, maar dan zal dit eerst in een groter materiaal nader onderzocht dienen te worden.

5. *Langdurende paroxysmale supraventriculaire tachycardie.*

In onze groep van patiënten deed zich een langdurende paroxysmale supraventriculaire tachycardie voor bij 9 patiënten. Bij 7 was het alleen aanwezig op de 1e-, bij één op de 1e- en 2e-, en bij één op de 2e- en 3e observatiedag.

Bij 3 patiënten had de langdurende paroxysmale S.V.T.C. een bloeddruk daling ten gevolge, waarvan 1 patiënt in shock overleed direct als gevolg van deze tachycardie. Zorgvuldige klinische observatie voor wat betreft deze ritmestoornis is gedurende de eerste dagen van het infarct van belang. Het doel hiervan is in dit geval herkenning en adequate behandeling (atrium „pacing” met hoge frequentie) van de langdurende paroxysmale supraventriculaire tachycardie.

6. *Niet cardiale doodsoorzaak.* Als gevolg van een intracerebrale bloeding, met inklemming van de hersenstam in het tentorium cerebelli, is één patiënt overleden. Het was een man van 70 jaar. Het acute myocardinfarct was een toevallsbevinding. Met antistollingstherapie hield deze complicatie geen verband.

SAMENVATTING

In Hoofdstuk I wordt de vraagstelling besproken.

Met behulp van een continu registrerende electrocardiograaf verrichtten wij in de periode juli 1965 tot oktober 1967 een klinisch en electrocardiografisch onderzoek bij 100 patiënten met een acuut myocardinfarct, die achtereenvolgens werden opgenomen op de afdelingen Inwendige Geneeskunde A en B en de afdeling Cardiologie van het Gemeente ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam.

Hierbij stelden wij ons de volgende vragen:

- a. In welke mate doen zich ritme- of geleidingsstoornissen voor in de acute phase van het myocardinfarct?
- b. In welke mate zijn deze ritme- of geleidingsstoornissen pathogeen en welke moeten als primaire doodsoorzaak worden gezien?
- c. Zijn er aanwijzingen van klinische of electrocardiografische aard, waaruit men kan concluderen dat een letale ritme- of geleidingsstoornis dreigt?
- d. Bestaat er een verband tussen de localisatie van het acute myocardinfarct en de aard en frequentie van bepaalde ritme- of geleidingsstoornissen?

In Hoofdstuk II wordt de methode van onderzoek besproken.

Alle patiënten met een acuut myocardinfarct die achtereenvolgens binnen kwamen op de afdelingen Inwendige Geneeskunde of Cardiologie werden aselectief in ons onderzoek betrokken totdat de totale serie van 100 patiënten was bereikt. De diagnose beruiste op de gebruikelijke criteria. De klinische verschijnselen, zoals algemene toestand, arteriële bloeddruk, polsfrequentie en centrale veneuze druk werden regelmatig onderzocht en genoteerd. De gebruikelijke laboratoriumbepalingen, waar onder nier- en oriënterende leverfuncties, werden verricht; in het begin van de opname geschieden dagelijks bepalingen van BSE, leucocytenaantal en een aantal serumenzymen. Het cholesterolgehalte werd één- of tweemaal bepaald; een glucosetolerantieproef vond plaats in de derde week van opname.

De patiënten kregen de gebruikelijke behandeling; zoals bedrust, opiaten voor de pijnbestrijding, gewoonlijk zoutloos dieet, soms digitalispreparaten, een enkele maal diuretica en zo nodig pressoraminen. Als anticoagulans gaven wij sintrom.

De continuele electrocardiografische registratie vond plaats gedurende 3 x 24 uur d.m.v. een direct schrijvende inktnaald op rollen kassapapier van 500 meter lengte; de loopsnelheid van het papier bedroeg 6.25 mm per seconde. De electrocardiograaf was een Sanborn Viso Cardiette

Model 52. Wij registreerden een bipolaire praecordiale afleiding. Zo spoedig mogelijk na opname werd de patiënt(e) verbonden met de registratie-apparaat.

In Hoofdstuk III wordt de samenstelling van de groep van 100 patiënten met een acuut myocardiinfarct beschreven.

Deze bestond uit 81 mannen en 19 vrouwen; de leeftijd varieerde van 34 tot 91 jaar. De gemiddelde leeftijd bedroeg 59 jaar, de mediane leeftijd was eveneens 59 jaar. In principe werden alleen die patiënten in het onderzoek betrokken, bij wie het infarct niet langer bestond dan 24 uur.

In tabel III vindt men een overzicht van de tijdsduur tussen het geschatte begin van het myocardiinfarct en de aansluiting aan de registratie-apparaat. Bij $\frac{1}{3}$ gedeelte van de patiënten was dit minder dan 4 uur, bij ruim de helft binnen de 8 uur.

Bij precies de helft van de patiënten was het infarct geheel of gedeeltelijk in de voorwand gelocaliseerd, bij 39 geheel of gedeeltelijk in de achterwand. Bij één vonden wij een septaal infarct, 6 hadden een lateraal infarct en bij 4 was de localisatie onbekend.

In dit hoofdstuk wordt verder aandacht besteed aan andere cardio-vasculaire-, of tot vasculaire afwijkingen praedisponerende ziekten voorkomende bij deze 100 patiënten, zoals angina pectoris, een vroeger myocardiinfarct, dysbasia intermitterens, cerebrovasculaire accidenten, diabetes mellitus en hypertensie.

In Hoofdstuk IV worden de klinische verschijnselen beschreven die waargenomen zijn bij de serie van 100 patiënten, waaronder temperatuursbeloop, laboratoriumbevindingen en röntgenologisch onderzoek.

De 100 patiënten werden naar de klinische verschijnselen ingedeeld in drie groepen met resp. een licht infarct, een matig tot ernstig infarct en een groep waarbij een manifeste cardiale shock-toestand werd waargenomen. Een licht infarct werd waargenomen bij 64 patiënten, een matig tot ernstig infarct bij 29 patiënten en een manifeste shocktoestand bij 7 patiënten. De mortaliteit bedroeg in deze groepen resp. 20%, 59% en 57%. De mortaliteit in de totale serie van 100 patiënten was 34% ($\frac{34}{100}$).

Het *temperatuursbeloop* werd nagegaan bij 55 van de 100 patiënten (34 werden buiten beschouwing gelaten in verband met overlijden tijdens ons onderzoek en 11 daar er aanwijzingen waren dat de oorzaak van de temperatuursverhoging buiten het hart gelegen was). De maximale temperatuur lag tussen de 38 en 39,0° Celsius, de temperatuursverhoging duurde van enkele tot maximaal 11 dagen. Tussen de hoogst gemeten temperatuur en de duur van de temperatuursverhoging bestond een significante correlatie ($R = 0.41$; $0.001 < p < 0.01$). Bij 8 van de 55 patiënten werd geen temperatuursverhoging waargenomen.

Laboratoriumbevindingen. Het aantal leucocyten per mm^3 , nauwkeurig nagegaan bij 10 patiënten, varieerde van 9500 tot 19500, het maximum werd meestal bereikt op de 2e dag na het begin van het myocardiinfarct.

De bezinkingssnelheid van de erythrocyten werd nagegaan bij 22 patiënten; bij 3 van hen bleef de BSE normaal. De maximale waarde bij de overigen varieerde van 20 tot 105 mm. Het maximum werd bij 19 van de 22 patiënten bereikt tussen de 5e en 9e dag. De duur van de stijging varieerde van 2 tot 5 weken. Tussen de maximale waarde en de duur van de verhoging bestaat een significante relatie ($R = 0.69$; $p < 0.001$). Tussen de maximale waarde van de BSE en de maximale temperatuur bestaat eveneens een significante relatie ($R = 0.55$; $0.001 < p < 0.01$). De serum transaminasen en LDH werden bij alle patiënten de eerste 4 dagen dagelijks bepaald. Bij 16 patiënten bij wie de bepaling verricht werd ongeveer 24 uur na het ontstaan van het myocardinfarct, terwijl de SGPT normaal en de SGOT verhoogd was, mag de maximale waarde van de SGOT worden beschouwd als evenredig met de hoeveelheid genecrotiseerd hartspierweefsel. Bij 3 van deze 16 patiënten vonden we geen verhoging van de SGOT, bij 9 patiënten een lichte tot matige verhoging (52 - 152 E) en een sterk verhoogde SGOT (205 - 255 E) vonden wij bij 4 patiënten. Er bleek een significante positieve correlatie te bestaan tussen de maximale waarde van de SGOT en de maximale temperatuur ($R = 0.57$; $0.02 < p < 0.05$). *De röntgenologische bevindingen* geven geen aanleiding tot bepaalde gevolgtrekkingen.

In Hoofdstuk V worden de supraventriculaire ritmestoornissen beschreven. Deze ritmestoornissen zagen wij bij 95 van de 100 patiënten. Bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van supraventriculaire ritmestoornissen naast elkaar voor. Een sinus irregulariteit zagen wij bij 19 patiënten, bij 11 een sinus bradycardie, bij 46 een sinus tachycardie, bij 65 supraventriculaire tachycardie, bij 14 atriumfibrilleren resp. -flutter, bij 14 een wandring pacemaker en bij 87 supraventriculaire extrasystolen.

Een sinus irregulariteit, waargenomen bij 19 patiënten, deed zich voor gedurende korte perioden van maximaal 60 seconden hoofdzakelijk alleen op de eerste observatiedag.

Een sinus bradycardie, waargenomen bij 11 patiënten, deed zich bij 2 patiënten maximaal 30 seconden, bij 4 tot totaal 30 minuten en bij 5 patiënten 3 tot 24 uur per etmaal voor.

Een sinus tachycardie zagen wij bij 46 patiënten, variërend van 3 tot 24 uur per etmaal.

Een supraventriculaire tachycardie, waargenomen bij 65 patiënten, deed zich bij 50 uitsluitend voor als korte perioden (< 1 minuut) en bij 15 langdurend (> 1 minuut als aaneengesloten periode). Bij 9 van deze laatste 15 patiënten duurde de tachycardie van enkele minuten tot maximaal 1 uur, bij de overige 6 van $1\frac{1}{2}$ uur tot maximaal 12 uur per etmaal.

Atriumfibrilleren resp. -flutter werd waargenomen bij 14 patiënten. In 2 gevallen duurde deze ritmestoorning maximaal enkele minuten per etmaal, bij de overige 12 1 uur tot maximaal 18 uur per etmaal.

Een wandring pacemaker deed zich voor bij 14 patiënten; bij 6 tot

maximaal 1 minuut, bij 2 tot maximaal 15 minuten en bij 6 van $1\frac{1}{2}$ tot maximaal 18 uur per etmaal.

Supraventriculaire extrasystolen werden waargenomen bij 87 patiënten. In 66 gevallen waren dit minder dan 1000 S.V.E.S. en bij 21 meer dan 1000 S.V.E.S. per etmaal.

Tussen de localisatie van het infarct en de aard van de ritmestoornis leek enig verband te bestaan. De sinus irregulariteit, de sinus bradycardie en de wandering pacemaker werden voornamelijk geconstateerd als het infarct dorsaal of lateraal was gelocaliseerd. Dit was bij de door ons onderzochte patiënten alleen significant voor de sinus irregulariteit ($0.01 < p < 0.05$). Wij willen dit verklaren uit de arteriële bloedvoorziening van de sinusknop. Deze wordt voorzien vanuit de rechter coronair arterie of vanuit de ramus circumflexus van de linker coronair arterie; deze takken verzorgen tevens resp. de achterwand en de linker laterale wand van de ventrikel.

Een verband tussen de verschillende supraventriculaire ritmestoornissen onderling hebben wij alleen gevonden bij atriumfibrilleren en frequente supraventriculaire extrasystolie. Van de 14 patiënten met atriumfibrilleren had 78% ($11/14$) frequent S.V.E.S.; van de totale groep had 21% ($21/100$) frequent S.V.E.S. Dit is significant ($p < 0.005$).

Een supraventriculaire ritmestoornis kan de bloedsomloop direct nadelig beïnvloeden als deze langdurig is. In onze serie was dit aanwezig bij enkele gevallen: bij sinus bradycardie bij 1 van de 11 patiënten, bij de langdurende supraventriculaire tachycardie bij 3 van de 9 patiënten met een paroxysmale supraventriculaire tachycardie, en bij atriumfibrilleren resp. -flutter, mogelijk bij 4 van de 14 patiënten.

De mortaliteit in de groep van 95 patiënten met supraventriculaire ritmestoornissen bedroeg 31% ($30/95$). De mortaliteit van de verschillende groepen met supraventriculaire ritmestoornissen loopt erg uiteen. Sinus irregulariteit, sinus bradycardie en korte perioden supraventriculaire tachycardie hadden een goede prognose, de mortaliteit in deze groepen bedroeg resp. 10%, 9% en 16%. Langdurende supraventriculaire tachycardie, atriumfibrilleren resp. -flutter en frequent voorkomende supraventriculaire extrasystolen hadden een slechte prognose; de mortaliteit in deze groepen was hoog, resp. 53%, 43% en 43%. De mortaliteit in de totale serie was 34%.

In Hoofdstuk VI worden de intracardiale geleidingsstoornissen beschreven. Geleidingsstoornissen zagen wij bij 29 van de 100 patiënten; bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van blockvorming naast elkaar en na elkaar voor. In 9 gevallen was er een sino-auriculair block, in 8 gevallen een eerste graads atrio-ventriculair block, in 15 gevallen een tweede graads atrio-ventriculair block, in 5 gevallen een totaal atrio-ventriculair block en in 10 gevallen een bundeltakblock. Tussen de localisatie van het infarct en de aard van de geleidingsstoornis bleek enig verband te bestaan. Het sino-auriculair block kwam significant frequenter voor bij een achterwand- en lateraal infarct, dan bij een voorwandinfarct; bij alle 9 patiënten posterior ($0.01 < p < 0.05$).

Een 1e- (8 patiënten) en 2e graads (15 patiënten) atrio-ventriculair block kwam significant frequenter voor bij een achterwandinfarct dan bij een voorwandinfarct: resp. van de 8 patiënten, met 1e graads A.V. block, 7 posterior en 1 anterior, en van de 15 patiënten, met 2e graads A.V. block, 11 posterior en 4 anterior ($0.01 < p < 0.05$ en $0.001 < p < 0.01$). Het bundeltakblock kwam significant frequenter voor bij een voorwandinfarct dan bij een achterwandinfarct: bij 7 van de 10 anterior, bij 1 posterior en bij 2 was de localisatie onbekend ($0.01 < p < 0.02$). Het totale atrio-ventriculaire block zagen wij in 4 van de 5 gevallen bij een antero-septaal infarct.

Gezien vanuit het standpunt van bewaking zijn de verschijnselen die een totaal atrio-ventriculair block kunnen voorspellen van het hoogste belang. Een sino-auriculair block noch een eerste graads atrio-ventriculair block leek hiertoe te praedisponeren. Het tweede graads atrio-ventriculair block ging wel in enkele gevallen vooraf aan een totaal atrio-ventriculair block, doch slechts gedurende zeer korte tijd, maximaal 15 minuten. De voorspellende waarde is hierdoor gering, tenzij men intensief bewaakt. Tevens was er op grond van onze bevindingen waarde te hechten aan de antero-septale localisatie van het infarct, m.n. als dit met een rechter bundeltakblock en a fortiori als dit gepaard ging met een partieel linker bundeltakblock.

De mortaliteit in de groep van 29 patiënten met geleidingsstoornissen was 34% ($^{10}/_{29}$), dus gelijk aan de mortaliteit in de totale serie. De geleidingsstoornis met de beste prognose was het sino-auriculair block, de mortaliteit was hier 22% ($^2/_9$). Het totale atrio-ventriculaire block, bij een antero-septaal infarct, had een zeer slechte prognose; de mortaliteit was 80% ($^4/_5$). De mortaliteit van de overige drie groepen, 1e- en 2e graads A.V. block en het bundeltakblock was ongeveer gelijk (40%).

In Hoofdstuk VII worden de ventriculaire ritmestoornissen beschreven. Deze ritmestoornissen zagen wij bij 93 van de 100 patiënten; bij verschillende patiënten deden zich diverse vormen van ventriculaire ritmestoornissen naast elkaar voor. Ventriculaire extrasystolen zagen wij bij 92 patiënten, bij 70 een ventriculaire tachycardie, en bij 15 werd een ventrikelflutter resp. -fibrilleren waargenomen.

Het aantal ventriculaire extrasystolen werd geteld per 24 uur. Meer dan 1000 V.E.S. per uur werd „frequent” voorkomen van ventriculaire extrasystolen genoemd. Dit kwam voor bij 26 patiënten.

De ventriculaire tachycardie hebben wij onderverdeeld in korte perioden ventriculaire tachycardie (< 1 minuut) en „langdurende” ventriculaire tachycardie (> 1 minuut als aaneengesloten periode). Het eerste kwam voor bij 69 patiënten; 7 patiënten hadden een langdurende ventriculaire tachycardie.

Ventrikelflutter resp. -fibrilleren zagen wij bij 15 patiënten; in 6 gevallen was dit een zgn. „primaire” kamerflutter resp. -fibrilleren, bij 2 complicerend bij een reeds gestoorde bloedsomloop, bij 1 door een pacemaker geïnduceerd, bij 1 door medicamenten geïnduceerd, en bij

6 patiënten zagen wij een zgn. agonale kamerflutter resp. -fibrilleren. Eén van deze laatste groep hoort tevens thuis in de groep met kamerflutter resp. -fibrilleren opgetreden als complicatie bij een gestoorde bloedsomloop.

Tussen de localisatie van het infarct en de aard van de ritmestoornis leek weinig verband te bestaan, uitgezonderd de groep van 26 patiënten met „frequent” voorkomende V.E.S. Bij 18 van hen was het myocardinfarct in de voorwand gelocaliseerd; deze voorkeurslocalisatie is statistisch significant ($0.02 < p < 0.05$).

Ventriculaire extrasystolen.

De V.E.S. deden zich voornamelijk voor in de vroege phase van het myocardinfarct: op de 1e observatiedag had 100% ($92/92$) van de patiënten met V.E.S. en op de 3e dag 64% ($49/76$) van hen ventriculaire extrasystolen. Frequent ventriculaire extrasystolie (>1000 V.E.S. per etmaal) werd bij 81% ($21/26$) op de 1e dag en bij 25% ($5/20$) op de 3e observatiedag waargenomen.

Frequent voorkomen van ventriculaire extrasystolen is prognostisch een ongunstig teken: de mortaliteit in deze groep was 46% ($12/26$), in de totale serie 34% ($34/100$).

Er werd geen relatie gevonden tussen het aantal V.E.S. per etmaal en de grootte van het infarct, beoordeeld naar de maximale waarde van de SGOT.

Bij een klinisch ernstig infarct deden V.E.S. zich een weinig vaker frequent voor dan bij een klinisch licht verlopend myocardinfarct; resp. bij 28% ($10/36$) en 25% ($16/64$). Dit verschil is niet significant.

In de agonale periode nam bij 8 van de 11 patiënten het aantal V.E.S. niet, en bij 3 patiënten wel toe.

Frequent voorkomen van V.E.S. praedisponeerde in onze waarneming niet tot ventriculaire tachycardie. Een langdurende ventriculaire tachycardie werd *niet* en meer dan 30 korte perioden V.T. werden bij 8% ($2/26$) van de 26 patiënten met frequent V.E.S. waargenomen, in de totale serie deed dit zich resp. voor bij 7% ($7/100$) en bij 9% ($9/100$). Er is mogelijk wel een verband tussen frequente ventriculaire extrasystolie en kamerfibrilleren, resp. -flutter. In onze groep is dit echter niet significant. Twee van de 26 patiënten met frequent V.E.S. en 3 van de 74 overige patiënten ontwikkelden ventrikelfibrilleren of -flutter, resp. 8% ($2/26$) en 4% ($3/74$), tijdens registratie van het continu ECG. Bij slechts één van de 5 patiënten was dit „primair” kamerfibrilleren.

Frequent ventriculaire extrasystolie deed zich voor bij 27% ($3/11$) van de patiënten met een sinus bradycardie, en bij 26% ($23/89$) van de overige patiënten. Frequent voorkomen van V.E.S. werd waargenomen bij 46% ($11/24$) van de 24 patiënten met een langdurende (9 - 24 uur per etmaal) sinus tachycardie, -supraventriculaire tachycardie of -atriumfibrilleren met hoge ventrikelfrequentie (>100 /minuut) en bij 20% ($15/76$) van de overige patiënten. Dit verschil is significant ($0.01 < p < 0.02$).

Ventriculaire tachycardie.

De korte perioden ventriculaire tachycardie deden zich bij voorkeur voor in de vroege phase van het myocardinfarct: bij 90% ($62/69$) op de 1e- en bij 14% ($8/57$) op de 3e dag. Frequentie korte perioden V.T. (>30 per etmaal) namen ook af, van 78% ($7/9$) op de 1e dag tot 14% ($1/7$) op de 3e observatiedag. De langdurende V.T. waargenomen bij 7 patiënten deed zich uitsluitend het 1e etmaal voor. De ventriculaire tachycardie was in onze groep patiënten een „self limiting” ritmestoor-nis die geen behandeling vereiste.

Korte perioden V.T. kwamen voor bij 69% ($25/36$) van de patiënten met circulatiestoornissen, en bij 69% ($44/64$) van de patiënten met een licht infarct. Frequentie korte perioden V.T. (>30 per etmaal) zagen wij resp. bij 11% ($4/36$) van de patiënten met circulatiestoornissen en bij 8% ($5/64$) van de patiënten met een licht infarct. Deze verschillen zijn niet significant.

Er bleek geen significant verband te zijn tussen het aantal V.E.S. en het aantal perioden V.T. (correlatie coëfficiënt = 0.06; $p>0.10$).

Er is mogelijk een relatie tussen V.T. en het optreden van ventrikelfibrilleren resp. -flutter. Van de 5 patiënten met kamervibrilleren of -flutter (1 primair-, 4 secundair V.F.) tijdens continuele ECG-registratie had 1 geen, 2 1 - 10, 1 10 - 30 en 1 >30 perioden korte V.T.; in de totale serie waren dit resp. 31, 45, 15 en 9 patiënten. Langdurende V.T. kwam voor bij één van deze 5 patiënten, in de totale groep bij 7% ($7/100$). Dit verschil is echter niet significant.

Ventrikelfibrilleren resp. -flutter.

Een ventrikelflutter kan „self limiting” zijn (3 gevallen); dit was bij 1 primaire-, 1 complicerende en in 1 geval door een elektrische gang-maker geïnduceerde ventrikelflutter. Ventrikelfibrilleren is waarschijnlijk niet „self limiting”, althans door ons is dit niet waargenomen. Ventrikelfibrilleren werd in onze serie altijd voorafgegaan door een ventrikelflutter van enkele tientallen seconden (3 waarnemingen); dit was bij 1 primair-, 1 complicerend-, en in 1 geval een door digitalis geïnduceerd ventrikelfibrilleren. Een ventrikelflutter begon altijd in de vulnereerbare phase van de repolarisatie.

Primair kamervibrilleren resp. -flutter deed zich bij 5 van de 6 patiënten voor binnen 10 uur na het ontstaan van het infarct of na reïnfarcering. Complicerend ventrikelfibrilleren of -flutter na 4 en 26 uur, door digitalis geïnduceerd na 72 uur, en door een gangmaker geïnduceerd na 45 uur.

Bij 4 van de 5 patiënten bij wie op het moment van ventrikelfibrilleren resp. -flutter het continuele ECG werd geregistreerd, zagen wij bij 2 patiënten in het laatste half uur het aantal V.E.S. stijgen van 2 - 4 en van 2 - 7 V.E.S. per minuut, bij de andere 2 deden zich in de laatste minuten resp. 4 en 18 korte perioden V.T. voor en bij één van hen 20 V.E.S. Bij één patiënt was sprake van primair-, bij de overige 4 van secundair V.F.

De mortaliteit in de groep van 93 patiënten met ventriculaire ritmestoornissen was 31% ($^{29}/_{93}$). De mortaliteit van de verschillende groepen met ventriculaire ritmestoornissen loopt uiteen. De mortaliteit in de groep met V.E.S. bedroeg 29% ($^{27}/_{92}$); in de groep met meer dan 1000 V.E.S. per etmaal was de mortaliteit 46% ($^{12}/_{26}$). De mortaliteit in de groep patiënten met ventriculaire tachycardie was 31% ($^{22}/_{70}$). In de groep met een langdurende ventriculaire tachycardie was de mortaliteit 43% ($^{3}/_{7}$). De mortaliteit in de groep met kamerflutter resp. -fibrilleren was 80% ($^{8}/_{10}$); wij laten de patiënten met agonaal kamerfibrilleren hierbij buiten beschouwing. De twee patiënten die uiteindelijk konden worden ontslagen, hadden beiden een *primaire* kamerflutter resp. -fibrilleren.

In Hoofdstuk VIII hebben wij de doodsoorzaken bij het acute myocardinfarct geanalyseerd en in verschillende groepen ondergebracht. Als gevolg van circulatiestoornissen, shock en/of decompensatio cordis, overleden 14 patiënten; 9 overleden tengevolge van een ruptuur van de linker ventrikel, in 8 gevallen was dit een ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer en in 1 geval een ventrikel septumruptuur; 5 patiënten overleden tengevolge van kamerfibrilleren; 4 patiënten overleden als gevolg van een totaal atrio-ventriculair block; bij 1 patiënt was een continue supraventriculaire tachycardie de directe doodsoorzaak en 1 patiënt overleed tengevolge van een cerebrale bloeding. Speciale aandacht werd besteed aan het continu ECG in de agonale periode en de direct daaraan voorafgaande periode.

De 11 van de 14 patiënten die overleden tengevolge van *shock en/of decompensatio cordis*, bij wie het ECG werd geregistreerd bij overlijden, toonden in het continuele ECG in 5 gevallen variërend van 5 minuten tot 5 uur een verhoging van de bestaande sinus ritme met gemiddeld 20 slagen per minuut, in 2 gevallen bleef de frequentie van het sinus ritme gelijk gedurende 6 en 19 minuten, en in één geval daalde de frequentie van het sinus ritme van 50 tot 36 per minuut gedurende 30 minuten. Een patiënt met een sinus ritme ontwikkelde een nodale tachycardie afgewisseld met een sinus ritme en geleidingsstoornissen. Bij 1 patiënt met atriumfibrilleren bleef de ventrikelfrequentie gedurende 17 minuten 80 per minuut. Bij 1 patiënt ging een reeds bestaand nodaal ritme (frequentie 66/min.) gedurende 35 minuten over in een nodaal ritme met een frequentie van 48 tot 40 per minuut.

Dit werd gevolgd bij 10 van de 11 patiënten door overgangsritmen (nodaal ritme, ventriculaire tachycardie, ventrikelflutter, resp. -fibrilleren) en bij 1 patiënt direct door een „dying heart” ritme. Bij 10 patiënten werd een „dying heart” ritme waargenomen gedurende een tijd variërend van 30 seconden tot 60 minuten. Bij 1 patiënt werd de registratie voortijdig gestaakt.

De groep patiënten (één blijft buiten beschouwing, hij overleed na beëindigen van de ECG-registratie) overleden tengevolge van een *ruptuur van de vrije wand van de linkerkamer*, toonden in 6 gevallen een zeer

specifiek beeld bestaande uit: een plotselinge vertraging van de frequentie van het sinus ritme met gemiddeld 40 slagen per minuut gedurende 15 tot 25 seconden gevolgd door een nodaal ritme, met een frequentie van gemiddeld 60 per minuut gedurende 15 seconden tot 9 minuten, en vervolgens ontstond een tijdelijk herstel van het sinus ritme, gedurende een tijd variërend van 8 tot 90 seconden (frequentie 80/min.), in één geval 67 minuten, (frequentie 144/min.). Bij één van hen ging het sinus ritme direct over in een nodaal time. Mogelijk is één en ander een gevolg van een vagusreflex door rek van het pericard, veroorzaakt door de acute tamponade. Het ritme hierna kwam overeen met dat normaliter voorkomend bij een stervend hart, d.w.z. een nodaal ritme gedurende 1 tot 14 minuten (frequentie 60/min.) en een „dying heart” ritme gedurende $2\frac{1}{2}$ tot 20 minuten. De overige twee patiënten die overleden tengevolge van een ruptuur van de linker ventrikel toonden een verhoging van de frequentie van het sinus ritme met gemiddeld 50 slagen per minuut gedurende resp. 5 en 28 minuten, daarna ontstond een ventriculaire tachycardie, frequentie gemiddeld 160 per minuut gedurende resp. 7 en $1\frac{1}{2}$ minuut. Door een poging tot resuscitatie werd bij één de registratie afgebroken; hij overleed terwijl er een „dying heart” ritme bestond; in het andere geval, met ventrikelseptum ruptuur, ging de ventriculaire tachycardie direct over in een „dying heart” ritme, dit werd nog 20 minuten waargenomen. Wij achten het niet uitgesloten dat de resuscitatiepoging de ruptuur heeft veroorzaakt.

Bij 3 van de 5 patiënten overleden tengevolge van *ventrikelfibrilleren* werd het continuele ECG in de agonale periode geregistreerd. Van tevoren bestond in 1 geval atriumfibrilleren, frequentie 150 per minuut; in 1 geval een sinus ritme, frequentie 78 per minuut; in 1 geval een supraventriculair ritme, frequentie 100 per minuut. Er ontstond een ventrikelflutter variërend in duur van 10 tot 60 seconden, gevolgd door -fibrilleren gedurende 10 tot 16 minuten. Bij 1 patiënt ging dit direct over in een asystole; bij 1 geval trad gedurende 17 minuten een „dying heart” ritme op. De derde patiënt werd geresusciteerd, hij overleed in shock enkele uren later.

Bij 1 van de 4 patiënten overleden tengevolge van *een totaal atrio-ventriculair block* werd in de agonale fase het continuele ECG geregistreerd. Wij zagen achtereenvolgens: ventriculair escape ritme (freq. 70/min.), asystole van 5 minuten, „dying heart” ritme gedurende 6 minuten, ventrikelflutter gedurende $2\frac{1}{2}$ minuut en een „dying heart” ritme gedurende 44 minuten.

Eén patiënt overleed tengevolge van *een supraventriculaire tachycardie*. Wij zagen in de agonale periode achtereenvolgens: supraventriculaire tachycardie (freq. 130/min.), nodaal ritme (freq. 84/min.) gedurende 1 minuut, ventriculaire tachycardie (freq. 108/min.) gedurende 3 minuten, „dying heart” ritme gedurende 27 minuten, een asystole met gedurende 10 minuten sporadische elektrische activiteit.

Eén patiënt overleed tengevolge van *een cerebrale bloeding*. In de agonale periode werd achtereenvolgens waargenomen: sinus ritme (freq. 90/min.), sinus ritme (freq. 114/min.) gedurende 10 seconden, nodaal ritme (freq. 78/min.), gedurende 1 minuut, „dying heart” ritme gedurende 6 minuten, 3 korte perioden ventriculaire tachycardie, een asystole met nog gedurende 2 minuten sporadisch elektrische activiteit.

In Hoofdstuk IX wordt het pathologisch-anatomische onderzoek beschreven.

Van de 34 overledenen werden 31 patiënten geobduceerd; van de groep patiënten overleden tengevolge van shock en/of decompensatio cordis werd in 2 gevallen en van de groep overleden tengevolge van kamerefibrilleren werd in 1 geval geen toestemming verkregen voor onderzoek post mortem. Bij obductie werd beschreven de localisatie van het infarct, de mate van sclerose van de coronair arteriën, de aard en localisatie van de afsluiting in de coronair arterie, het bestaan van eventuele linker ventrikel hypertrofie en het gewicht van het hart. Door middel van histologisch onderzoek werd de periode bepaald verlopen tussen het ontstaan van het infarct en het moment van overlijden. Vanzelfsprekend werden nog bijkomende bijzonderheden zoals een myocardruptuur en/of niet-cardiale bijzonderheden vermeld.

De localisatie van het infarct waargenomen bij post mortem onderzoek kwam bij 22 van de 31 patiënten overeen met de electrocardiografisch bepaalde localisatie: alleen een septale uitbreiding, in 6 gevallen; de localisatie van een niet-transmuraal infarct, in één geval; een uitbreiding van het infarct naar posterior, in één geval; en een beperkt posterior infarct, in een geval, kon electrocardiografisch niet worden gediagnosticeerd.

De coronair arteriën waren in de groepen patiënten overleden tengevolge van een myocardruptuur en een totaal atrio-ventriculair block kwalitatief en quantitatief minder arteriosclerotisch dan in de groepen met andere genoemde doodsoorzaken. De recente afsluiting werd bij 16 patiënten veroorzaakt door een trombus, bij 10 door bloeding in een atheroom, terwijl in 5 gevallen een diffuse zeer ernstige arteriosclerose met obstructie van het gehele vaatlumen bestond.

De histologische duur van het infarct kwam bij 25 van de 31 patiënten overeen met de anamnestiche bepaalde ouderdom van het infarct. Bij 9 van de 31 patiënten werd bij obductie infarctering in verschillende stadia aangetroffen.

In Hoofdstuk X worden de praktische gevolgtrekkingen uit het onderzoek beschreven, die blijkens het onderzoek voor de behandeling van het acute myocardiinfarct noodzakelijk zijn. Deze liggen voornamelijk op het gebied van het streven naar een eventuele vermindering van de mortaliteit. Van iedere categorie van doodsoorzaak worden eventuele voorspellende en diagnostische symptomen beschreven, alsmede eventuele praeventieve en therapeutische mogelijkheden.

De eerste groep (shock en/of decompensatio cordis) heeft in de anamnese het hoogste aantal met eerder doorgemaakte myocardinfarcten ($^{5/14}$), de gemiddelde leeftijd is iets hoger (63 jaar) t.o.v. de totale serie (59 jaar). Bij opname hadden 8 van de 14 (= 57%) circulatiestoornissen, bij de overige 86 patiënten was dit bij 13% ($^{11/86}$) het geval. Praeventieve en therapeutische mogelijkheden zijn vooralsnog beperkt en bestonden in onze serie uit digitalis en pressoraminen in geval van shock en digitalis, zoutbeperking en diuretica in geval van een decompensatio cordis.

De tweede groep (myocardruptuur) wordt gekenmerkt door een relatief hoog percentage vrouwen (4 vrouwen en 5 mannen); dit is echter niet significant verschillend t.a.v. de geslachtelijke verdeling in de totale groep (19 vrouwen en 81 mannen). De gemiddelde leeftijd is hoog (74 jaar) t.o.v. de gemiddelde leeftijd in de totale groep (59 jaar). Klinisch noch electrocardiografisch kondigt een ruptuur zich aan. Wel ontstaat op het moment van ruptuur met tamponade een typisch electrocardiografisch beeld, bestaande uit een acute vertraging van het sinus ritme, gevolgd door een nodaal ritme. De korte duur hiervan maakt de therapeutische mogelijkheden nog geringer dan ze reeds zijn. In de toekomst is misschien bij directe diagnose d.m.v. pericardpunctie en cardiochirurgisch ingrijpen een behandeling mogelijk.

De derde groep (kamerfibrilleren) heeft geen anamnestiche „voorspellende” kenmerken. Bij de drie patiënten, bij wie op het moment van kamerfibrilleren het continuele ECG werd geregistreerd, deden zich stijgingen van het aantal V.E.S. voor gedurende een direct voorafgaande periode variërend van 2 tot 30 minuten. De praktische waarde van de voorspellende betekenis hiervan is dus ook gering. De praeventieve betekenis van lidocaine t.a.v. primair kamerfibrilleren dient nog nader onderzocht te worden. Therapeutisch ingrijpen is mogelijk met grote kans op succes bij primair kamerfibrilleren de eerste 3 minuten na het ontstaan hiervan. Instrumentele bewaking heeft voornamelijk betekenis gedurende de eerste 12 tot 24 uur na het ontstaan van dit infarct, of na reinfarcering indien er middelen tot defibrillatie aanwezig zijn.

De vierde groep (totaal A.V. block) heeft geen anamnestiche symptomen met voorspellende waarde. De gemiddelde leeftijd is wat hoog (66 jaar), in de totale groep 59 jaar. Bij 2 van de 4 patiënten werden (2 hadden reeds bij opname een totaal A.V. block) een rechter bundeltakblock met een partieel linker bundeltakblock resp. 15 minuten en 8 uur van tevoren waargenomen. Een tweede graads A.V. block deed zich voor resp. 15 minuten en enkele seconden van tevoren. Als praeventieve maatregel dient een elektrische invalsgangmaker te worden overwogen, als in geval van voorwandinfarct een rechter B.T.B. gecombineerd is met een partieel linker B.T.B. Bij een totaal A.V. block dient dit direct te geschieden.

De vijfde groep (langdurende paroxysmale supraventriculaire tachycardie) heeft geen anamnestiche symptomen. Voor een tijdig juiste diagnose met behandeling is met het oog op deze ritmestoornis zorgvuldig klinische observatie gedurende de eerste dagen van het infarct nodig.

De zesde groep (intracerebrale bloeding) blijft hier buiten beschouwing.

SUMMARY

In Chapter I the problem studied is discussed. By means of a continuously recording electrocardiograph a clinical and ECG study was done between July 1965 and October 1967 in 100 patients with acute myocardial infarction admitted to the departments for internal medicine A and B and the department for cardiology of the Municipal Dijkzigt Ziekenhuis, Rotterdam.

The following questions were posed:

- a. To what extent is the acute phase of myocardial infarction associated with changes in rhythm or conduction?
- b. To what extent are these changes in rhythm and conduction pathogenic and which should be regarded as primary cause of death?
- c. Are there signs of clinical or electrocardiographic nature permitting the conclusion that a lethal disturbance of rhythm or conduction is imminent?
- d. Is there a relationship between the localization of acute myocardial infarction and the nature and frequency of certain changes in rhythm or conduction?

Chapter II discusses the method of study.

All patients with acute myocardial infarction successively seen in the departments for internal medicine or cardiology were included at random in the study until a total number of 100 cases had been reached. The diagnosis was based on the usual criteria. The clinical signs, such as general condition, arterial blood pressure, pulse rate and central venous pressure were regularly examined and recorded. The usual laboratory tests, including renal and liver function were done. In the beginning of hospitalization daily determinations of the BSR, leucocyte count and a number of serum enzymes were done. The cholesterol level was determined once or twice; a glucose tolerance test was done in the third week of hospitalization.

The patients received the usual therapy: rest in bed, opiates for control of pain, mostly salt-free diet, sometimes digitalis preparations, occasionally diuretics and if necessary pressoramines. The anticoagulant given was sintrom (nicoumolone).

Continuous recording of the ECG was done for 3 x 24 hours by means of a direct-writing pen recorder on 500 m rolls of paper. Paper speed was 6.25 mm per second. The electrocardiograph was a Sanborn Viso Cardiette Model 52. Bipolar precordial derivation was done. As soon as possible after hospitalization recording was started.

Chapter III describes the composition of the group of 100 patients with acute myocardial infarction. There were 81 men and 19 women, the ages ranged between 34 and 91 yrs. The average age was 59, the mean age was also 59. In principle only those patients in whom the infarction was less than 24 hours duration were included in the study. Table III gives a survey of the interval between the estimated onset of the myocardial infarction and the beginning of ECG recording. In a third of the cases this amounted to less than 4 hours, in more than half the cases it was less than 8 hours. In exactly half the number of patients the infarction was entirely or partially localized in the anterior wall, in 39 it was entirely or partially in the posterior wall. In one case a septal infarction was found, in 6 there was a lateral infarction and in 4 the localization was unknown.

In this chapter attention is also given to other cardiovascular diseases or diseases predisposing to vascular changes in these 100 patients, such as angina pectoris, previous myocardial infarction, intermittent dysbasia, cerebrovascular accidents, diabetes mellitus and hypertension.

Chapter IV discusses the clinical changes seen in the 100 patients, including changes in temperature, laboratory data and radiological examination.

On the basis of the clinical findings the 100 patients were classified into 3 groups: mild, moderate to severe infarction and manifest cardiac shock. A mild infarction was seen in 64 patients, a moderate to severe infarction in 29 patients and manifest shock in 7 patients. Mortality in these groups was 20%, 59% and 57% respectively. The overall mortality in the 100 patients was 34% ($34/100$).

Temperatures were recorded in 55 of the 100 patients (34 were not included because they died during the study, 11 were eliminated on account of evidence that the cause of the high temperature was extracardiac in nature). The maximum temperature was between 38 and 39.0°C., the rise in temperature lasted from a few days to a maximum of 11 days. There was a significant correlation between the highest recorded temperature and the duration of the rise in temperature ($R = 0.41$; $0.001 < p < 0.01$). In 8 of the 55 patients a rise in temperature was not observed.

Laboratory findings. The leucocyte count was determined accurately in 10 patients and varied between 9500 and 19500. The maximum was mostly reached on the 2nd day after the onset of the myocardial infarction. The BSR was determined in 22 patients, in 3 it remained normal. The maximum value in the others varied from 20 to 105 mm. In 19 of the 22 patients the maximum was reached between the 5th and 9th days. The duration of the increase varied from 2 to 5 weeks. There was a significant relationship between the maximum value and the duration of the increase ($R = 0.69$; $p < 0.001$). There was also a significant relationship between the maximum value of the BSR and the maximum temperature ($R = 0.55$; $0.001 < p < 0.01$). The serum transaminases and LDH were determined daily in all patients during the first 4 days. In 16 patients

where the determination was done approximately 24 hours after the development of the myocardial infarction, when the SGPT was normal and the SGOT was increased, the maximum value of the SGOT may be regarded as directly proportional to the amount of necrotic myocardial tissue. In 3 of these 16 patients an increase in the SGOT was not seen, in 9 patients there was a slight to moderate increase (52 - 152 U) and a marked increase (205 - 255 U) was found in 4 patients. There was a significant positive correlation between the maximum value of the SGOT and the maximum rise in temperature ($R = 0.57$; $0.02 < p < 0.05$). The radiological findings did not permit definite conclusions.

Chapter V describes the supraventricular disturbances of rhythm. These were observed in 95 of the 100 patients. In various patients diverse forms of supraventricular dysrhythmias were observed simultaneously. Sinus irregularity was seen in 19 patients, in 11 a sinus bradycardia was seen, in 46 sinus tachycardia, in 65 supraventricular tachycardia, in 14 atrial fibrillation and atrial flutter, in 14 a wandering pacemaker and in 87 supraventricular extrasystoles.

A sinus irregularity, observed in 19 patients, was seen during short periods (at most 60 seconds) mostly on the first day of observation only. A sinus bradycardia, seen in 11 patients, lasted for a maximum of 30 seconds in 2 cases, in 4 up to 30 minutes and in 5 3 to 24 hours per 24 hours.

Sinus tachycardia was seen in 46 patients, varying from 3 to 24 hours per 24 hours.

Supraventricular tachycardia, seen in 65 patients, was exclusively seen during short periods (< 1 minute) in 50 and in 15 it lasted for longer periods (> 1 minute continuously). In 9 of the latter 15 patients the tachycardia lasted from a few minutes to a maximum of 1 hour, in the remaining 6 cases it lasted from $1\frac{1}{2}$ to a maximum of 12 hours per 24 hours.

Atrial fibrillation or atrial flutter was seen in 14 patients. In 2 cases this dysrhythmia lasted for at most from 1 hour to a maximum of 18 hours per 24 hours.

A wandering pacemaker was observed in 14 patients, in 6 for up to 1 minute, in 2 for up to 15 minutes and in 6 from $1\frac{1}{2}$ to a maximum of 18 hours per 24 hours.

Supraventricular extrasystoles were seen in 87 patients. In 66 cases there were less than 1000 S.V.E.S. and in 21 more than 1000 S.V.E.S. per 24 hours.

There appeared to be some relationship between the localization of the infarction and the nature of the dysrhythmia. Sinus irregularity, sinus bradycardia and wandering pacemaker were mostly seen if the infarction was of dorsal or lateral localization. In the patients examined this was only significant for the sinus irregularity ($0.01 < p < 0.05$). We tentatively explain this by the arterial blood supply to the sinus node. This is supplied by the right coronary artery or from the ramus circumflexus of the left coronary artery; these branches also supply the posterior wall and

left lateral wall of the ventricle respectively.

A mutual relationship between the various supraventricular dysrhythmias was only found for atrial fibrillation and frequent supraventricular extrasystoles. Of the 14 patients with atrial fibrillation 78% ($^{11/14}$) had frequent S.V.E.S.; of the total group 21% ($^{21/100}$) had frequent S.V.E.S. This is significant ($p < 0.005$).

A supraventricular dysrhythmia may have a direct unfavourable effect on the circulation if it is protracted. In our series this was the case for some patients; in 1 of the 11 patients with sinus bradycardia, in 3 of the 9 patients with paroxysmal supraventricular tachycardia of long duration and possibly in 4 of the 14 patients with atrial fibrillation or atrial flutter. Mortality in the group of 95 patients with supraventricular dysrhythmias was 31% ($^{30/95}$). Mortality of the various groups of supraventricular dysrhythmias varies greatly. Sinus irregularity, sinus bradycardia and brief periods of supraventricular tachycardia had a good prognosis, the mortality in these groups was 10%, 9% and 16% respectively. Protracted supraventricular tachycardia, atrial fibrillation or atrial flutter and frequent supraventricular extrasystoles had a poor prognosis; mortality in these groups was high: 53%, 43% and 43% respectively. Overall mortality was 34%.

Chapter VI describes the intracardiac disturbances of conduction. Disturbed conduction was seen in 29 of the 100 patients; in various patients diverse forms of block were seen simultaneously and successively. In 9 cases there was a sino-auricular block, in 8 a first degree atrioventricular block, in 15 a second degree atrioventricular block, in 5 a total atrioventricular block and in 10 a bundle branch block.

There was a certain relationship between the localization of the infarction and the nature of the conduction disturbance. Sino-auricular block was significantly more frequent in cases with infarction of the posterior or lateral wall than in cases of infarction of the anterior wall. It was seen in 9 patients with posterior infarction ($0.01 < p < 0.05$). A first degree atrioventricular block (8 patients) and second degree atrioventricular block (15 patients) were significantly more frequent in cases with infarction of the posterior wall than of the anterior wall: of the 8 patients with first degree A.V. block 7 had a posterior infarction, 1 an anterior infarction. Of the 15 patients with second degree A.V. block 11 had a posterior and 4 an anterior infarction ($0.01 < p < 0.05$ and $0.001 < p < 0.01$). Bundle branch block was significantly more frequent in cases with anterior wall infarction than in posterior wall infarction. In 7 of the 10 anterior, 1 posterior and 2 unknown localization ($0.01 < p < 0.02$). Total atrioventricular block was seen in 4 of the 5 cases with anteroseptal infarction.

From the monitoring point of view the signs that may predict a complete atrioventricular block are of the greatest importance. Neither a sino-auricular nor a first degree atrioventricular block appeared to be predisposing factors. Second degree atrioventricular in some cases preceded complete atrioventricular block, but only for a very short period.

at most 15 minutes. The predicting value is consequently low, unless the patient is monitored very carefully. The findings indicated that antero-septal localization of the infarction is significant, especially if combined with right bundle branch block and even more so if combined with partial left bundle branch block.

Mortality in the group of 29 patients with conduction disorders was 34% ($10/29$), equal to the overall mortality, therefore. Sino-auricular block was the conduction disorder with the best prognosis, mortality was 22% ($2/9$). Total atrioventricular block had a very poor prognosis, especially in the case of antero-septal infarction. Mortality was 80% ($4/5$). Mortality of the other 3 groups, first and second degree A.V. block and bundle branch block was approximately the same (40%).

Chapter VII describes the ventricular disturbances of rhythm. These were seen in 93 of the 100 patients; in several patients various forms of ventricular dysrhythmias were seen simultaneously. Ventricular extrasystoles were seen in 92 patients, in 70 ventricular tachycardia was seen and in 15 ventricular flutter or fibrillation was observed.

The number of ventricular extrasystoles was counted per 24 hours. More than 1000 V.E.S. were classified as "frequent" ventricular extrasystoles. This was seen in 26 patients.

Ventricular tachycardia was divided into ventricular tachycardia for short periods (<1 minute) and ventricular tachycardia for long periods (>1 minute continuously). The former was seen in 69 patients; seven patients had protracted ventricular tachycardia.

Ventricular flutter or fibrillation was seen in 15 patients; in 6 cases this was so-called "primary" ventricular flutter or fibrillation, in 2 it was a complication of disturbed circulation, in 1 it was induced by a pacemaker, in 1 by drugs and in 6 patients so-called agonal ventricular flutter or fibrillation was observed. One patient of the latter group also belonged to the group with ventricular flutter or fibrillation as a complication of disturbed circulation.

There appeared to be little relationship between the localization of the infarction and the nature of the dysrhythmia, except for the group of 26 patients with "frequent" V.E.S. In 18 of these cases the myocardial infarction was localized in the anterior wall; this preferred localization is statistically significant ($0.02 < p < 0.05$).

Ventricular extrasystoles.

V.E.S. were mainly seen in the early phase of myocardial infarction; on the first day of observation 100% ($92/92$) of the patients with V.E.S. had ventricular extrasystoles and on the 3rd day 64% ($49/76$) had ventricular extrasystoles. Frequent ventricular extrasystoles (>1000 V.E.S. per 24 hours) were seen in 81% ($21/26$) on the first day and in 25% ($5/20$) on the third day of observation.

Frequent occurrence of ventricular extrasystoles is an unfavourable prog-

nostic sign. Mortality in this group was 46% ($12/26$), in the total series 34% ($34/100$).

No relationship was found between the number of V.E.S. per 24 hours and the size of the infarction, assessed on the basis of the SGOT level. In a clinically severe infarction V.E.S. were slightly more frequent than in a clinically mild myocardial infarction; 28% ($10/36$) and 25% ($16/64$). The difference is not significant.

In the agonal period the number of V.E.S. remained constant in 8 of the 11 patients, in 3 it increased.

Frequent occurrence of V.E.S. did not predispose to ventricular tachycardia in our material. A protracted ventricular tachycardia was not observed in the 26 patients with frequent V.E.S., more than 30 short periods of V.T. were seen in 8% ($2/26$). In the total series these figures were 7% ($7/100$) and 9% ($9/100$) respectively. Possibly there is a relationship between frequent ventricular extrasystoles and ventricular fibrillation or flutter. In our group this was not significant, however. Two of the 26 patients with frequent V.E.S. and 3 of the 74 other patients developed ventricular fibrillation or flutter, 8% ($2/26$) and 4% ($3/74$) respectively, during recording of the continuous ECG. In only one of the 5 patients this was "primary" ventricular fibrillation.

Frequent ventricular extrasystoles were seen in 27% ($3/11$) of the patients with sinus bradycardia and in 26% ($23/89$) of the other patients. Frequent V.E.S. were observed in 46% ($11/24$) of the 24 patients with protracted (9-24 hours per 24 hours) sinus tachycardia, supraventricular tachycardia or atrial fibrillation with high ventricular frequency ($>100/\text{minute}$) and in 20% ($15/76$) of the other patients. This difference is significant ($0.01 < p < 0.02$).

Ventricular tachycardia.

The brief periods of ventricular tachycardia mainly occurred in the early phase of myocardial infarction; in 90% ($62/69$) on the first day, in 14% ($8/57$) on the third. Frequent brief periods of V.T. (>30 per 24 hours) also diminished in number, from 78% ($7/9$) on the first day to 14% ($1/7$) on the 3rd day of observation. Protracted V.T., seen in 7 patients, was only observed during the first 24 hours. Ventricular tachycardia was a self-limiting dysrhythmia in our group of patients, which did not require therapy.

Brief periods of V.T. were seen in 69% ($25/36$) of the patients with circulatory disturbances and in 69% ($44/64$) of the patients with a mild infarction. Frequent brief periods of V.T. (>30 per 24 hours) were seen in 11% ($4/36$) of the patients with circulatory disturbances and in 8% ($5/64$) of the patients with mild infarction. These differences are not significant. There was no significant relationship between the number of V.E.S. and the number of periods with V.T. (correlation coefficient = 0.06; $p > 0.10$).

There is possibly a relationship between V.T. and the incidence of ventricular fibrillation and flutter. Of the 5 patients with ventricular

fibrillation or flutter (1 primary, 4 secondary) during continuous recording of the ECG 1 had no brief period V.T., 2 had 1-10, 1 had 10-30 and 1 had more than 30 brief periods V.T. In the entire series these were seen in 31, 45, 15 and 9 patients respectively. Protracted V.T. was observed in one of these 5 patients, the overall incidence was 7% (7/100). This difference is not significant, however.

Ventricular fibrillation or flutter.

Ventricular flutter may be self-limiting (3 cases); this was so in 1 primary case, 1 complicating case and 1 case of ventricular flutter induced by an electrical pacemaker. Ventricular fibrillation is probably not self-limiting, at least we did not observe this. Ventricular fibrillation was always preceded in our series by a ventricular flutter of a few tens of seconds (3 observations); this was so in 1 primary case, 1 complicating case and 1 case of ventricular fibrillation induced by digitalis. Ventricular flutter always began in the vulnerable phase of repolarisation.

Primary ventricular fibrillation or flutter was seen in 5 of the 6 patients within 10 hours after the onset of the infarction or reinfarction, complicating ventricular fibrillation or flutter after 4 and 26 hours, induced by digitalis after 72 hours and induced by a pacemaker after 45 hours.

In 2 of the 5 patients where the ECG was continuously recorded at the moment of ventricular fibrillation or flutter the number of V.E.S. during the last half hour increased from 2 to 4 and 2 to 7 V.E.S. per minute, in 2 others 4 and 18 short periods of V.T. occurred in the last minutes and in one of these patients there were 20 V.E.S. In one patient there was primary V.F., in the other 4 it was secondary.

Mortality in the group of 93 patients with ventricular dysrhythmias was 31% (29/93). Mortality of the various groups with ventricular dysrhythmias varies. Mortality in the group with V.E.S. was 29% (27/92), in the group with more than 1000 V.E.S. per 24 hours mortality was 46% (12/26). Mortality in the group patients with V.T. was 31% (22/70).

In the group with protracted ventricular tachycardia mortality was 43% (3/7). Mortality in the group with ventricular flutter or fibrillation was 80% (8/10), patients with agonal ventricular fibrillation excluded. The two patients that were finally discharged had *primary* ventricular flutter and fibrillation respectively.

In Chapter VIII the causes of death from acute myocardial infarction are analysed and classified into various groups. Due to circulatory disturbances, shock and/or cardiac decompensation 14 patients died, 9 died from rupture of the left ventricle, in 8 cases this was a rupture of the free wall of the left ventricle and in 1 case a ventricular septum rupture. Five patients died from ventricular fibrillation, 4 from complete atrioventricular block, in 1 case continuous supraventricular tachycardia was the direct cause of death and 1 patient died from cerebral haemorrhage.

Special attention was given to the continuous ECG in the agonal period and the period immediately preceding.

The 11 of the 14 patients that died from *shock and/or cardiac decompensation* where the ECG was recorded at the moment of death showed in the continuous ECG an increase of the existing sinus rhythm with an average of 20 strokes per minute during 4 minutes to 5 hours in 5 cases. In 2 cases the frequency of the sinus rhythm remained constant for 6 and 19 minutes and in one case the frequency of the sinus rhythm diminished from 50 to 36 per minute for 30 minutes. One patient with a sinus rhythm developed nodal tachycardia alternating with sinus rhythm and conduction disorders. One patient with atrial fibrillation had a ventricular frequency of 80 per minute for 17 minutes. In 1 patient an existing nodal rhythm (frequency 66/minute) was transformed into a nodal rhythm with a frequency of 48 to 40 per minute over a period of 35 minutes. In 10 of the 11 patients this was followed by transitory rhythms (nodal rhythm, ventricular tachycardia, ventricular flutter or fibrillation) and in 1 patient directly by a dying heart rhythm. In 10 patients a dying heart rhythm was observed, during 30 seconds to 60 minutes. In one patient recording was discontinued prematurely.

In 6 cases of the group of patients that died from a *rupture of the free wall of the left ventricle* (one was excluded, this patient died after ECG recording had been discontinued) a very specific picture was noted, consisting of a sudden retardation of the frequency of the sinus rhythm with an average of 40 strokes per minute for 15 to 25 seconds followed by a nodal rhythm, with an average frequency of 60 per minute for a period of 15 seconds to 9 minutes. Afterwards a gradual restoration of the sinus rhythm varying from 8 to 90 seconds (frequency 80/minute) was seen. In one case this lasted for 67 minutes, with a frequency of 144/minute. In one of these patients the sinus rhythm was directly substituted by a nodal rhythm. Possibly these were the results of a vagus reflex by stretching of the pericardium caused by the acute tamponade. Afterwards the rhythm corresponded to the rhythm normally seen when the heart dies, i.e. a nodal rhythm for 1 to 14 minutes (frequency 60/min.) and a dying heart rhythm for $2\frac{1}{2}$ to 20 minutes. The other two patients that died from rupture of the left ventricle showed an increase in the frequency of the sinus rhythm with an average of 50 strokes per minute for 5 and 28 minutes respectively. This was followed by ventricular tachycardia with an average frequency of 160 per minute for 7 and $1\frac{1}{2}$ minutes respectively. Due to attempted resuscitation recording was stopped in one case, this patient died while there was a dying heart rhythm. In the other case, with ventricular septum rupture, the V.T. was directly substituted by a dying heart rhythm, which was observed for another 20 minutes. We think it not impossible that the attempt at resuscitation has caused the rupture.

In 3 of the 5 patients that died from *ventricular fibrillation* the continuous ECG was recorded in the agonal period. Initially there was atrial fibrillation in 1 case, with a frequency of 150 per minute; in 1 case

there was a sinus rhythm, frequency 78 per minute; in 1 case a supra-ventricular rhythm, frequency 100 per minute. A ventricular flutter developed, varying from 10 to 60 seconds, followed by ventricular fibrillation for 10 to 16 minutes. In 1 patient this was directly substituted by asystole, in 1 case a dying heart rhythm was seen for 17 minutes. The third patient was resuscitated, he died in shock a few hours later.

In 1 of the 4 patients that died from *total atrioventricular block* the continuous ECG was recorded during the agonal phase. The following were seen successively: ventricular escape rhythm (frequency 70/min.), asystole of 5 minutes duration, dying heart rhythm for 6 minutes, ventricular flutter for 2½ minutes and a dying heart rhythm for 44 minutes.

One patient died from *supraventricular tachycardia*. In the agonal period the following were observed successively: supraventricular tachycardia (frequency 130/minute), nodal rhythm (frequency 84/minute) for 1 minute, ventricular tachycardia (frequency 108/minute) for 3 minutes, dying heart rhythm for 27 minutes, asystole with sporadic electrical activity for 10 minutes.

One patient died from *cerebral haemorrhage*. In the agonal period the following were observed successively: sinus rhythm (frequency 90/minute) sinus rhythm (frequency 114/minute) for 10 seconds, nodal rhythm (frequency 78/minute) for 1 minute, dying heart rhythm for 6 minutes, 3 brief periods of ventricular tachycardia, asystole with sporadic electrical activity for 2 minutes.

In Chapter IX the morbid-anatomical studies are described. Of the 34 patients that died 31 were examined by autopsy; of the patients that died from shock and/or cardiac decompensation 2 were not examined, of the group that died from ventricular fibrillation 1 was not examined (permission not obtained in these cases). At autopsy the following were described: localization of the infarction, degree of sclerosis of the coronary arteries, nature and localization of the occlusion of the coronary artery, presence of left ventricular hypertrophy and weight of the heart. By means of histological examination the period between the onset of infarction and the moment of death was determined. Naturally additional findings such as myocardial rupture and/or noncardiac anomalies were also included.

The localization of the infarction observed at autopsy corresponded to the localization determined by the ECG in 22 of the 31 patients; exclusive septal spread in 6, localization of a non-transmural infarction in 1, spread of the infarction in posterior direction in 1, and a limited posterior infarction in 1 case could not be diagnosed by the ECG.

In the groups of patients that died from myocardial rupture and complete atrioventricular block the coronary arteries were qualitatively and quantitatively less markedly arteriosclerotic than in the groups that died from the other causes mentioned. Recent occlusion was caused in 16 cases by a thrombus, in 10 by haemorrhage in an atheroma, in 5 cases

a diffuse very serious arteriosclerosis with occlusion of almost the entire vascular lumen was seen.

The histological duration of the infarction agreed with the age of the infarction as determined by the anamnesis in 25 of the 31 cases.

In 9 of the 31 patients infarction in various stages was seen on autopsy.

In Chapter X the practical conclusions from the study are described, which according to the study are necessary for treatment of the acute myocardial infarction. These mainly include a possible reduction of mortality. For each category of causes of death possible predicting and diagnostic symptoms are described, with the possible preventive and therapeutic possibilities.

The first group (shock and/or cardiac decompensation) shows the highest number of previous myocardial infarctions in the anamnesis (5/14), the average age is somewhat higher (63 years) in comparison with the series as a whole (59 years). On hospitalization 8 of the 14 (57%) had circulatory disorders, for the remaining 86 patients this was the case in 13% (11/86). Preventive and therapeutic possibilities are for the time being limited, in our series they consisted of digitalis and pressoramines in cases of shock and digitalis, low-salt diet and diuretics in cases of cardiac decompensation.

The second group (myocardial rupture) is characterized by a relatively high percentage of women (4 women and 5 men), but this does not differ significantly from the sex distribution in the group as a whole (19 women and 81 men). The average age is high (74 years) in comparison with the average age in the group as a whole (59 years). There are no preceding clinical or ECG signs of a rupture. At the moment of rupture with tamponade a typical ECG picture is seen, however, consisting of an acute deceleration of the sinus rhythm, followed by a nodal rhythm. The short duration thereof reduces the therapeutic possibilities still further. In the future treatment may be possible on immediate diagnosis, by means of pericardiac puncture and cardiac surgery.

In the third group (ventricular fibrillation) there are no "predicting" characteristics in the anamnesis. In the 3 patients where at the moment of ventricular fibrillation the continuous ECG was recorded increases in the number of V.E.S. were seen during the period immediately preceding, varying from 2 to 30 minutes. The practical predicting value is, therefore, also slight. The preventive value of lidocaine for primary ventricular fibrillation requires further study. Therapy is possible with a good chance of success in primary ventricular fibrillation during the first 3 minutes after its development. Monitoring is mainly of value during the first 12 to 24 hours after the development of the infarction, or after reinfarction if means of defibrillation are available.

The fourth group (total A.V. block) does not have symptoms with predicting value in the anamnesis. The average age is somewhat high (66 years), in the group as a whole 59 years. In 2 of the 4 patients (2 already had total A.V. block on hospitalization) a right bundle branch block with partial left bundle branch block were seen 15 minutes and 8

hours previously. A second degree A.V. block was seen 15 minutes and a few seconds earlier. For prevention an electrical temporary pacemaker may be considered if in the case of anterior wall infarction a right bundle branch block is combined with a partial left bundle branch block. In total A.V. block this should be done immediately.

In the fifth group (protracted paroxysmal supraventricular tachycardia) the anamnesis does not contain symptoms. For this type of dysrhythmia careful clinical observation during the first few days of the infarction is necessary for early correct diagnosis and treatment.

The sixth group (intracerebral haemorrhage) will not be discussed any further here.

LITERATUURLIJST

- Agress, C. M., H. I. Jacobs, H. F. Glassner, M. A. Lederer, W. G. Clark, F. Wróblewski, A. Karmen en J. S. LaDue**, (1955). Serum Transaminase Levels in Experimental Myocardial Infarction. *Circulation* 11, 711.
- Aleman, P. J.**, (1967). *Klinische Resuscitatie*. Dissertatie Amsterdam.
- Anderson, W. A. D.**, Pathology. C. V. Mosby Company. St. Louis 1966.
- Bashour, F. A., E. Jones en R. Edmonson**, (1967). Cardiac Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction II. Incidence of the Common Arrhythmias with Special Reference to Ventricular Tachycardia. *Dis. Chest* 51, 520.
- Batsakis, J. G., R. O. Briere en A. Arbor**, (1966). Enzymatic profile of myocardial infarct. *Amer. Heart J.* 72, 274.
- Bauer, G. E., D. G. Julian en P. A. Valentine**, (1965). Bundlebranch block in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 27, 724.
- Bellet, S.**, *Clinical Disorders of the Heart Beat*. Lea en Febiger, Philadelphia 1963.
- Bickel, G., J. Mozer en F. Sciclounoff**, (1934). La sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde - sa signification diagnostique et pronostique. *Arch. Mal. Coeur* 2, 73.
- Brown, K. W. G., R. L. MacMilland, N. Forbath, F. Mel'grano en J. W. Scott**, (1963). Coronary Unit an intensive-care centre for acute myocardial infarction. *Lancet* II, 349.
- Chi, Kong Liu, G. Greenspan en R. T. Piccirillo**, (1961). Atrial infarction of the Heart. *Circulation* 23, 331.
- Day, H. W.**, (1968). Acute Coronary Care - A Five Year Report. *Amer. J. Cardiol.* 21, 252.
- Deshpande, S. Y.**, (1968). Wenckebach Sinoatrial Heart Block: Analysis of relation between sinoatrial block and occurrences of atrial fibrillation. Association of the two abnormalities is rare. *R. I. Med. J.* 51, 46.

- Dissmann, W., K. P. Schüren, H. J. Buschmann, V. Meyer, R. Schröder en W. Thimme**, (1967). Die klinische Diagnose der Herzruptur. *Z. Kreisl.-Forsch.* 56. 1067.
- Dolara, A.**, (1967). Early premature ventricular beats, repetitive ventricular response, and ventricular fibrillation. *Amer. Heart J.* 74. 332.
- Dunning, A. J., H. Kettner en J. C. L. Wesdorp**, (1969). Lidocaine bij de behandeling van ritmestoornissen bij het acute myocardinfarct. *Ned. T. Geneesk.* 113. 2319.
- LaDue, J. S., F. Wróblewski en A. Karmen**, (1954). Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase Activity in Human Acute Transmural Myocardial Infarction. *Science* 120. 497.
- Epstein, E. J., N. Coulshed, C. S. McKendrick, J. Clarke en W. E. Kearns**, (1966). Artificial Pacing by Electrode Catheter for Heart Block or Asystole Complicating Acute Myocardial Infarction. *Brit. Heart J.* 28. 546.
- Fabre, J.**, (1965). Pronostic et déours de l'infarctus du myocarde. *Schweiz. med. Wschr.* 45. 1553.
- Fluck, D. C., E. Olsen, B. L. Pentecost, M. Thomas, S. J. Fillmore, J. P. Shillingford en J. P. D. Mounsey**, (1967). Natural History and Clinical Significance of Arrhythmias after Acute Cardiac Infarction. *Brit. Heart J.* 29. 170.
- George, M. en T. W. Greenwood**, (1967). Relation between Bradycardia and the site of Myocardial Infarction. *Lancet* II. 739.
- Gerbrandy, J., E. S. Snell en W. I. Cranston**, (1955). De Mondtemperatuur. *Ned. T. Geneesk.* 99. 3493.
- Gerbrandy, J.**, (1962). De temperatuurregeling van het menselijk lichaam. *Ned. T. Geneesk.* 106. 404.
- Goble, A. J.**, (1965). Paroxysmal ventricular fibrillation with spontaneous reversion to sinus rhythm. *Brit. Heart J.* 27. 62.
- Gotsman, M. S., W. Beck, L. W. Piller en V. Schrire**, (1967). Temporary transvenous endocardial pacing in acute myocardial infarction. *S.Afr. med. J.* 41. 355.
- Hanser, A.**, (1925). Angina pectoris - Fieber (Herzinfarkt) - Chronisches partielles Herzaneurysma. *Med. Klin.* 23. 854.
- Harris, A. en R. Bluestone**, (1966). Treatment of Slow Heart Rates Following Acute Myocardial Infarction. *Brit. Heart J.* 28. 631.

- Horeau, J., G. Nicolas, J. B. Bouhour, J. Orieux en A. Gaillard**, (1967). Les ruptures de septum interventriculaire dans l'infarctus du myocarde. *Actualités cardiol.* 16, 225.
- Jackson, A. E., en F. A. Bashour**, (1967). Cardiac Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction. I. Complete Heart Block and Its Natural History. *Dis. Chest.* 51, 31.
- James, Th. N. en G. E. Burch**, (1958). The Atrial Coronary Arteries in Man. *Circulation* 17, 90.
- James, Th. N. en G. E. Burch**, (1958). Blood Supply of the Human Interventricular Septum. *Circulation* 17, 391.
- James, Th. N.**, (1961). Myocardial Infarction and Atrial Arrhythmias. *Circulation* 24, 761.
- James, Th. N.**, (1965). Anatomy of the Coronary Arteries in Health and Disease. *Circulation* 32, 1020.
- Jennifer Adgey, A. A., H. C. Mulholland, J. S. Geddes, D. A. J. Keegan en J. F. Pantridge**, (1968). Incidence, Significance and Management of early bradyarrhythmia complicating acute myocardial infarction. *Lancet* II, 1097.
- Jewitt, D. E., E. B. Raftery, R. Balcon en S. Oram**, (1967). Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction. *Lancet* II, 734.
- Julian, D. G., P. A. Valentine en G. G. Miller**, (1964). Disturbances of Rate, Rhythm and Conduction in Acute Myocardial Infarction. *Amer. J. Med.* 37, 915.
- Karolczak, B., B. Filipek, K. Singer en J. Wojczuk**, (1967). Häufigkeit, Art und Bedeutung von Rhythmusstörungen bei 1400 Patienten mit frischer Myokardinfarzierung. *Z. ges. inn. Med.* 13, 385.
- Katz, L. N.**, *Electrocardiography*. Henry Kimpton, London 1946.
- Killen, D. A. en E. A. Tinsley**, (1966). Serum Enzymes in Experimental Myocardial Infarcts. *Arch. Surg.* 92, 418.
- Kugel, M. A.**, (1927). Anatomical studies on the coronary arteries and their branches. *Amer. Heart J.* 3, 260.
- Kulbertus, H. en P. Collignon**, (1969). Association of Right Bundle-branch Block with Left Superior or Inferior Intraventricular Block. *Brit. Heart J.* 31, 435.

- Lasser, R. P., J. I. Haft en C. K. Friedberg**, (1968). Relationship of Right Bundle-Branch Block and Marked Left Axis Deviation (with Left Parietal of Perinfarction Block) to Complete Heart Block and Syncope. *Circulation* 37, 429.
- Lautsch, E. V. en K. W. Lanks**, (1967). Pathogenesis of Cardiac Rupture. *Arch. Path.* 84, 264.
- Lawrie, D. M., M. R. Higgins, M. J. Godman, M. F. Oliver, D. G. Julian en K. W. Donald**, (1968). Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Lancet* II, 523.
- Lawrie, D. M., T. W. Greenwood, M. Goddard, A. C. Harvey, K. W. Donald, D. G. Julian en M. F. Oliver**, (1967). A coronary-care unit in the routine management of acute myocardial infarction. *Lancet* II, 109.
- Lev, M.**, (1964). Anatomic Basis for Atrioventricular Block. *Amer. J. Med.* 37, 742.
- Lewis, A. J., H. B. Burchell en J. L. Titus**, (1969). Clinical and Pathologic Features of Postinfarction Cardiac Rupture. *Amer. J. Cardiol.* 23, 43.
- Likoff, W. B., M. B. Rappaport en S. A. Levine**, (1944). Continuous recording electrocardiography. *Amer. Heart J.* 28, 98.
- Lippestad, C. Th. en P. F. Marton**, (1967). Sinus arrest in proximal right coronary artery occlusion. *Amer. Heart J.* 74, 551.
- Lodge-Patch, I.**, (1951). The Ageing of cardiac infarcts, and its influence on cardiac rupture. *Brit. Heart J.* 13, 37.
- Marton, P. F. en T. Hagen**, (1967). Cardiac Rupture in myocardial infarction. The incidence of external myocardial rupture, rupture of the interventricular septum and of a left ventricular papillary muscle in an autopsy series. *J. Oslo Cy Hosp.* 17, 37.
- Meurs, A. A. H., J. B. Verhey en J. Gerbrandy**, (1969). Ritmestoornissen tijdens acuut myocardiinfarct. *Ned. T. Geneesk.* 113, 469.
- Meurs, A. A. H., A. K. Vos, J. B. Verhey en J. Gerbrandy**, (1970). Electrocardiogram during cardiac rupture by myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 32, 232.
- Morton, D. E., J. W. Gardner en G. E. McKinnon**, (1966). Electrocardiogram in ventricular rupture after myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 72, 817.
- Mounsey, P.**, (1967). Intensive Coronary Care. Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. *Amer. J. Cardiol.* 20, 475.

- Mulcahy, R., N. Hickey en B. Maurer**, (1968). Aetiology of Bundle-branch Block. *Brit. Heart J.* 30, 34.
- Normand, J., A. Perrin, G. Plauchu en R. Froment**, (1965). Les ruptures pariétales et septales au cours des infarctus myocardiques. *Arch. Mal. Coeur* 9, 1311.
- Norris, R. M.**, (1969). Heart Block in Posterior and Anterior Myocardial Infarction. *Brit. Heart J.* 31, 352.
- Nutter, D. O., N. P. Trujillo en J. M. Evans**, (1966). The isoenzymes of lactic dehydrogenase. Myocardial infarction and coronary insufficiency. *Amer. Heart J.* 72, 315.
- Nydic, I., F. Wróblewski en J. S. LaDue**, (1955). Evidence for Increased Serum Glutamic Oxalacetic Transaminase (SGOT) Activity Following Graded Myocardial Infarcts in Dogs. *Circulation* 12, 161.
- Pantridge, J. F. en J. S. Geddes**, (1967). A mobile intensivecare unit in the management of myocardial infarction. *Lancet* II, 271.
- Paulk, E. A. Jr., en J. W. Hurst**, (1966). Complete Heart Block in Acute Myocardial Infarction. A Clinical Evaluation of the Intracardiac Bipolar Catheter Pacemaker. *Amer. J. Cardiol.* 17, 695.
- Pell, S. en C. A. d'Alonzo**, (1964). Immediate mortality and five-year survival of employed men with a first myocardial infarction. *New Engl. J. Med.* 270, 915.
- Peretz, D. I.**, (1967). Advanced Heart Block During Acute Myocardial Infarction Treated with an Electrode Pacing Catheter. *Canad. med. Ass. J.* 96, 451.
- Pick, A. en P. Dominguez**, (1957). Nonparoxysmal A. V. Nodal Tachycardia. *Circulation* 16, 1022.
- Rees, H. A., A. L. Muir, H. R. Macdonald, D. M. Lawrie, J. L. Burton en K. W. Donald**, (1967). Circulatory effects of pethidine in patients with acute myocardial infarction. *Lancet* II, 863.
- Robbins, St. L.**, Pathology. W. B. Saunders Company Philadelphia — London 1968.
- Robinson, J. S. en G. Sloman**, (1965). Resuscitation from cardiac arrest after acute myocardial infarction. *Med. J. Aust.* 1, 578.
- Romhilt, D. W., D. B. Hackel en E. H. Estes Jr.**, (1968). Origin of blood supply to sinoauricular and atrioventricular node. *Amer. Heart J.* 75, 279.

- Rothfeld, E. L., R. Zucker, V. Parsonnet en C. A. Alinsonorin**, (1968). Idioventricular Rhythm in Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 37, 203.
- Schamroth, L.**, (1966). Genesis and Evolution of Ectopic Ventricular Rhythm. *Brit. Heart J.* 28, 244.
- Scott, M. E., J. S. Geddes, G. C. Patterson, A. A. J. Adgey en J. F. Pantridge**, (1967). Management of complete heart block complicating acute myocardial infarction. *Lancet* II, 1382.
- Scott, D. B., P. J. Jebson, C. W. Vellani en D. G. Julian**, (1968). Plasma levels of lignocaine after intramuscular injection. *Lancet* II, 1209.
- Singer, D. H., R. Lazzare en B. F. Hoffman**, (1967). Interrelationships between automaticity and Conduction in Purkinje Fibers. *Circulat. Res.* 21, 537.
- Sloman, G., M. Stannard en A. J. Goble**, (1968). Coronary care unit: A review of 300 patients monitored since 1963. *Amer. Heart J.* 75, 140.
- Smith, K. S.**, (1930). Coronary thrombosis and complete heart-block. *Lancet* I, 685.
- Stannard, M. en J. G. Sloman**, (1967). Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Med. J. Aust.* 1, 1250.
- Stock, E., A. Goble en G. Sloman**, (1967). Assessment of Arrhythmias in myocardial infarction. *Brit. med. J.* 2, 719.
- Sutton, R., K. Chatterjee en A. Leatham**, (1968). Heart-block following acute myocardial infarction. *Lancet* II, 645.
- Thomas, M. en D. Woodgate**, (1966). Effect of Atropine on Bradycardia and Hypotension in Acute Myocardial Infarction. *Brit. Heart J.* 28, 409.
- Thomas, M., R. Malmcrona, S. Fillmore en J. Shillingford**, (1965). Haemodynamic effects of morphine in patients with acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 27, 863.
- Thomas, M., R. Malmcrona en J. Shillingford**, (1965). Haemodynamic changes in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 31, 811.
- Vogel, W. T. de**, (1893). *Electrische verschijnselen van het hart*. Dissertatie Leiden.

- Watt, T. B. Jr., G. E. Freud, D. Durrer en R. D. Pruitt**, (1968), Left anterior arborization block combined with right bundle branch block in canine and primate hearts. *Circulat. Res.* 22, 57.
- Wollheim, E.**, (1931). Herzinfarkt und Angina pectoris. *Dtsch. med. Wschr.* 57, 617.

CURRICULUM VITAE

Op verzoek van de Medische Faculteit

De schrijver van dit proefschrift werd in 1932 geboren te Hilversum, hij verkreeg in 1951 het diploma HBS-B te Hilversum en hij legde in 1961 het artsexamen af aan de Rijksuniversiteit te Leiden. In de periode 1961-1962 was hij als militair-arts werkzaam. In 1963 en 1964 was hij werkzaam in het Diaconessenhuis te Hilversum op de afdeling Inwendige Geneeskunde (Hoofd: Dr P. Ruitinga). In de periode januari 1965 tot januari 1970 was hij werkzaam op de afdeling Inwendige Geneeskunde I (Hoofd: Prof. Dr J. Gerbrandy) van het Academisch Ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam. In 1970 werd hij als internist in het specialistenregister ingeschreven. Momenteel is hij werkzaam als wetenschappelijk hoofdamtenaar aan het Academisch Ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam op de afdeling Cardiologie (Hoofd: Prof. P. Hugenholtz).

NASCHRIFT

Dit klinisch en electrocardiografisch onderzoek werd uitgevoerd bij patiënten, die waren opgenomen op de afdelingen voor Inwendige Geneeskunde A en B en op de afdeling voor Cardiologie van het Gemeenteziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam, met medewerking van hieronder genoemde personen.

Afdeling Cardiologie

Hoofd: Dr J. B. Verhey

Afdeling Inwendige Geneeskunde A

Hoofd: Dr J. Gerbrandy

Dr W. F. Wiltink

Afdeling Inwendige Geneeskunde B

Hoofd: Dr G. J. H. den Ottolander

Afdeling Pathologische Anatomie

Hoofd: Dr H. E. Schornagel

A. K. Vos, Patholoog-Anatoom

Afdeling Chemische Pathologie

Hoofd: Dr B. Leynse

Hoofdverpleegster Afdeling Cardiologie

Zr. C. G. Vervat

Hoofdverpleegsters Afdeling Inwendige Geneeskunde

Zr. J. Zeelenberg

Zr. L. Prins

Fotografie: Fototechnische dienst van het Gemeenteziekenhuis Dijkzigt

Hoofd: J. W. Wesseling

Mejuffrouw C. Swaab

Technisch assistent: C. L. Wiltenburg

Aan alle bovengenoemde personen is de schrijver voor hun medewerking bijzondere dank verschuldigd. Met name dient nog speciale dank uitgesproken te worden aan alle assistent Geneesheren van de bovengenoemde afdelingen die door hun bereidwillige medewerking dit onderzoek mogelijk hebben gemaakt.

