

Regional subepicardial mechanics under normoxic and ischemic circumstances : relation with hemodynamics, and regional electrical activation and oxygen uptake

Citation for published version (APA):

Delhaas, T. (1993). *Regional subepicardial mechanics under normoxic and ischemic circumstances : relation with hemodynamics, and regional electrical activation and oxygen uptake*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Rijkuniversiteit Limburg. <https://doi.org/10.26481/dis.19931217td>

Document status and date:

Published: 01/01/1993

DOI:

[10.26481/dis.19931217td](https://doi.org/10.26481/dis.19931217td)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Download date: 25 Jul. 2024

SAMENVATTING

De bloedvoorziening van de weefsels in ons lichaam, noodzakelijk voor het aanvoeren van voedingsstoffen en zuurstof en het afvoeren van afvalstoffen en koolzuur, wordt in stand gehouden door het hart. Het hart bestaat uit een linker en een rechter pomp. Beide pompen zijn opgebouwd uit twee holten, de boezem (atrium) en de kamer (ventrikel). In het rechter atrium wordt het zuurstofarme en koolzuurrijke bloed verzameld dat vanuit het lichaam via de aders naar het hart toestroomt. Vanuit het rechter atrium wordt de rechter ventrikel gevuld, die vervolgens het bloed door de longen pompt. In de longecirculatie wordt koolzuur afgestaan en wordt zuurstof opgenomen. Het zuurstofrijke bloed dat de longen verlaat wordt opgevangen in het linker atrium. Van hieruit wordt de linker ventrikel gevuld, die tenslotte het bloed weer naar alle andere organen van het lichaam pompt.

De contractie van de hartspiervezels levert de mechanische energie die nodig is voor veranderingen in volume en druk in de boezems, de ventrikels en het vaatsysteem. Voor het leveren van deze energie door de hartspiervezels zijn voedingsstoffen en zuurstof onontbeerlijk.

In een hartcyclus kunnen vier fasen onderscheiden worden. Tijdens de diastolische vullingsfase bevindt het hart zich in rust en wordt de linker ventrikel gevuld vanuit het linker atrium. Aan het eind van deze fase bereikt een depolarisatiegolf vanuit het atrium de cellen in de binnenwand van de ventrikel in de buurt van de apex. Van hieruit verspreidt deze golf zich in ongeveer 40 ms over de ventrikelwand. Nadat de spiercellen in de wand door de depolarisatie-

golf geactiveerd zijn, trekken deze samen en bouwen een mechanische spanning op. De druk in de ventrikelholte neemt hierdoor toe en de klep tussen atrium en ventrikel, de mitraalklep, sluit. Daar de aortaklep ook nog gesloten is en de spanning in de spiercellen toeneemt, blijft het volume van de ventrikelholte constant en stijgt de druk snel. Deze fase wordt de isovolumische contractiefase genoemd. Zodra de ventrikeldruk hoger wordt dan de aortadruk, gaat de aortaklep open en wordt bloed uitgedompt in de aorta. Tegen het eind van deze ejectiefase sluit de aortaklep ten gevolge van een drukveld, ontstaan door een afname van de stroomsnelheid in de aorta. De spiervezels relaxeren, de ventrikeldruk daalt, en omdat zowel de mitraal- als de aortaklep gesloten zijn, blijft het volume weer constant. Dit is de isovolumische relaxatiefase. Zodra de ventrikeldruk lager is dan de atriumdruk, opent zich de mitraalklep, en herbegint de diastolische vullingsfase.

In het onderzoek beschreven in dit proefschrift stonden de spiervezelverkortening en spanning in de oppervlakkige lagen van de voorwand van de linker ventrikel centraal. De relatie met hemodynamica en regional activatietijd en zuurstofopname werd onderzocht tijdens normoxie en ischemie. Tijdens normoxie werd asynchrone elektrische activatie van de linker ventrikel verkregen d.m.v. epicardiaal pacen. Voor het onderzoek beschreven in hoofdstuk 2 t/m 6 werden volledig verdoofde honden met open borstkas gebruikt. Voor de studie beschreven in hoofdstuk 7 werd gebruik gemaakt van wakkere honden met gesloten borstkas.

Het blijkt dat de elektrische activatie van de spiervezels in de linker ventrikelwand onder normale omstandigheden vrijwel synchroon verloopt, resulterend in een homogene verdeling van verkorting en zuurstofverbruik van de spiervezels. Epicardiaal stimuleren met behulp van een pacemaker veroorzaakt asynchrone elektrische activatie. Het moment en de mate van regionale spiervezelverkorting tijdens de ejectiefase bleek het best gerelateerd te kunnen worden aan het tijdsverschil tussen het moment van maximale stijgsnelheid van de linker ventrikel-druk en het moment van regionale elektrische activatie (hoofdstuk 2).

Kennis over de grootte van spiervezelverkorting en spanning zijn noodzakelijk om regionale arbeid te kunnen kwantificeren. Spiervezelverkorting kan met bestaande technieken goed gemeten worden. Omdat de meting van spiervezelspanning in de intacte hartspier onbetrouwbaar is, zijn diverse modellen ontwikkeld. In hoofdstuk 3 wordt een van die modellen, ontwikkeld binnen ons laboratorium, op zijn betrouwbaarheid getaxeerd. In dit model wordt uitgegaan van een homogene distributie van spiervezelverkorting en spanning in de linker ventrikelwand gedurende de systolische fase. Linker ventrikel-druk, holtevolume en wandvolume zijn de invoervariabelen. De berekende gemiddelde spiervezelverkorting verschilt niet van de gemeten spiervezelverkorting. Daar het principe van behoud van energie de belangrijkste aanname is om de vergelijking voor spiervezelverkorting af te kunnen leiden van de vergelijking voor spiervezelspanning, wordt geconclu-

deerd dat het model bruikbaar is voor de berekening van zowel spiervezelverkorting als spanning. Bovendien komt de berekende spiervezelspanning redelijk overeen met de spanning gemeten in geïsoleerde hartspiervezels.

Epicardiaal pacen (hoofdstuk 4) en afsluiten van de voorste afdalende tak van de linker kransslagader (hoofdstuk 5) werden toegepast om verschillen in regionale arbeid te krijgen. Arbeid werd gekwantificeerd met behulp van gemeten spiervezelverkorting en spiervezelspanning, berekend met behulp van een modificatie van het model zoals geëvalueerd in hoofdstuk 3. Deze modificatie is nodig om ook wanneer de spiervezelverkorting inhomogeen is, de spiervezelspanning te kunnen berekenen. Tijdens normoxie kan een redelijke schatting van de zuurstofbehoefte gemaakt worden met behulp van regionale arbeid. Om deze schatting ook tijdens ischemie te kunnen maken is echter meer kennis van de (passieve) materiaaleigenschappen van de hartspier noodzakelijk.

Kortdurende totale of langdurige (3 uur) gedeeltelijke afsluiting van een kransslagader veroorzaakt een verminderde spiervezelverkorting in het ischemische gedeelte. Gelijktijdig optredende veranderingen in de elektrische activatie hebben hierop geen invloed (hoofdstuk 6).

Hoofdstuk 7, tenslotte, bevat een preliminaire studie naar de effecten van langdurig epicardiaal pacen op de linker ventrikelwanddikte. Het blijkt dat de reductie in spiervezelverkorting en zuurstofverbruik in relatief vroeg geactiveerde gebieden een afname van de wanddikte ter plaatse tot gevolg heeft.