

■ INFOSESSIE MET PROF. WALTER DESMET 14 maart 2009

‘HARTKATHETERISATIE EN CORONAIRE INTERVENTIES’ deel 1

Jo Beyen

Zowel onze voorzitter Alfons November als de spreker Prof. Walter Desmet waren fier om de 14de infosessie van Harpa te kunnen houden in de Promotiezaal van de KULeuven. “ We bevinden ons hier op een historische plaats, waar reeds vele academici in koud zweet hebben gestaan!”

Met uniek beeldmateriaal geeft Prof. Desmet, die verantwoordelijk is voor de catheterisatie-labo’s, een duidelijk overzicht over alles wat wordt gedaan qua invasieve en interventionele cardiologie.



Coronaire atomatose

Een aandoening die in onze Westerse maatschappij al op jonge leeftijd begint en verdergaat over de jaren heen: afzetting van vetten en cholesterol op de vaatwand. Doordat het bloed in contact komt met iets anders dan de binnenkant van het bloedvat, doet het bloed wat het eigenlijk moet doen, n.l. stollen. Zo ontwikkelen velen van ons zgn. plakken, vetmassa’s, die zich opstapelen in het bloedvat. Ofwel blijft dat zo en dan weten wij er niets van.

Ofwel geeft dat aanleiding tot een toenemende vernauwing van het bloedvat, zodat er bij rust nog voldoende bloed door het bloedvat kan stromen, maar zodat bij inspanning het debiet van het bloed onvoldoende kan toenemen om de toegenomen zuurstofnood van de hartspier te lenigen. En dan krijgt met de zgn. ‘angor pectoris’, pijn op de borst, die meestal verdwijnt als men rust.

Wanneer de zgn. afscheiding tussen de vetmassa en het bloed gaat barsten, omdat witte bloedcellen het vlies gaan wegvreten, wat te maken heeft met ontstekingsverschijnselen op die plaats, komt het bloed in contact met die vetmassa. En dan zijn er verschillende mogelijkheden:

Ofwel gaat dat genezen en weer dichtgroeien en weet men er niets van.

Ofwel vormt dat een grotere klonter, want een klonter heeft meestal de neiging om te groeien. En die klonter kan dan last geven bij rust, maar betekent nog geen hartinfarct. Maar wanneer die klonter het bloedvat volledig afstopt, dan heeft men te maken met een hartinfarct.

Katheterisatie

Om dat alles te onderzoeken gaat met katheteriseren. In essentie komt het hierop neer, dat wij ons toegang gaan

verschaffen tot het arteriële systeem, het systeem van de slagaders. Klassiek via de lies- of armslagader, maar meer en meer ook via de polsslagader.

Buisjes worden via de aorta (de lichaamsslagader) binnengebracht tot net boven het hart, waar de kransslagaders ontspringen. Door middel van manipulatie wordt een tip van een buisje in de kransslagader gebracht. Er wordt een contraststof ingespoten en door x-stralen kan een beeld worden bekomen.

Prof. Desmet geeft een uitgebreide historiek van hoe men geleidelijk daartoe is gekomen.

Maar vooral ook geeft hij met fierheid een uitgebreide beschrijving, aan de hand van unieke beelden, van “zijn” splinternieuw IRCC : Interventioneel Radiologisch en Cardiovasculair Centrum, dat kortgeleden werd ingehuldigd. De vroegere hartkatheterisatie werd samengebracht in een grote unit, samen met de interventionele radiologie en interventionele hepatologie. “En dat heeft bloed, zweet en tranen gekost!”

Er zit 28 ton lood in de muren en deuren, als protectie tegen de x-stralen. Er zijn 950 stopcontacten, 400 km. elektriciteitsdraden, 200 computeraansluitingen....

Het neusje van de zalm is dat men een patiënt rechtstreeks van de katheterisatiezaal met een soort shuttle kan binnenrijden in de magneetskamer. Er bestaan in de ganse wereld slecht 3 of 4 dergelijke installaties.

De technische uitleg wordt met uniek beeldmateriaal prachtig geïllustreerd. Wat opviel: door het gebruik van een sheath (spreek uit: shied; kort buisje of invoerschede) is een katheterisatie gemakkelijker geworden. Via de lies- of polsslagader wordt een klein buisje van 10 cm door de huid in de slagader gestoken en blijft daar de ganse procedure zitten. Aan de buitenkant van dat buisje bevindt zich een hemostatische (bloed stoppende) klep, waar men een katheter door kan steken zonder dat er bloed verloren gaat. Die hemostatische klep sluit zichzelf af en spant zich op rond de katheter.

Ook is een C-boog van enorm belang omdat men een bloedvat van verschillende kanten moet kunnen filmen.

Angioplastiek of dilatatie

Dit is het verwijden van vernauwde slagaders. Dit gebeurt door een ballonnetje in de vernauwing te schuiven en op te blazen.

Vroeger sprak men van PTCA: Percutane (= via de huid) Transluminale (= doorheen de opening van een bloedvat) Coronaire (= in een kransslagader) Angioplastiek (= verwijden van de vernauwing van het zieke bloedvat)

Sinds een stent kan worden achtergelaten om het bloedvat beter open te houden, spreekt men van een PCI = Percutane Coronaire Interventie.

De eerste arts die in 1964 een bloedvat ging dilateren was de Amerikaan Charles Dotter. Hij is de grondlegger van de idee dat dilatatie mogelijk is. In Nederland spreek met nog steeds van 'dotteren', waar wij het hebben over 'dilateren'.



De eerste dilatatie bij de mens gebeurde in september 1977, door Andreas Grünzig, "onze oppergoeroe!".

In 80 % van de dilataties doen wij het via dezelfde sheat als van de katheterisatie. Alleen in erg complexe gevallen wordt het uitgesteld en moet de patiënt een week of twee later terugkomen. Dan permitteren wij ons nog de tijd om nog eens goed na te denken. Soms ook om te wachten op resultaten van andere tests.

In 95 % van de dilataties doen wij het met een katheter en via een gaatje van 2 mm.

Het oprekken van het ballonnetje gebeurt met grote druk. Nooit minder dan 6 atmosfeer, soms zelfs tot 25 atmosfeer bij harde letsels. Bij het plaatsen van een stent, nooit minder dan 12 atmosfeer. Ter vergelijking: de druk in een autoband is tussen de 2 en de 2,50 atmosfeer!

Als we in de kransslagader werken, zeker bij een dilatatie, treedt er per definitie altijd een beetje beschadiging op. Zelfs bij de meest perfecte dilatatie. Doordat men dat open rekt veroorzaakt men de neiging van bloedplaatjes om daar te gaan samenkleven. Dan kan er een opstopping optreden en dat willen we niet.

Daarom geven we aan alle patiënten aspirine. De enig goede reden om geen aspirine toe te dienen is een ernstige allergie tegen aspirine. In principe geven we op voorhand altijd Plavix en als dat nog niet is gebeurd, starten we daarmee op dat ogenblik. Tijdens de ingreep worden nog andere stollingsmiddelen gebruikt.

Voor een dilatatie moet een patiënt niet nuchter zijn. Een licht ontbijt is geen enkel probleem. We hebben ook liefst dat hij 's morgens nog zijn gewone hartmedicatie heeft genomen. De meeste mensen weten dat niet, zelfs niet de meeste huisartsen.

Het materiaal dat wordt gebruikt is erg duur: zeer gesofisticeerde draadjes die altijd maar dunner worden en zeker niet mogen afbreken.

Er zitten metalen bandjes op, kleine metalen merkers, die toelaten te zien waar de ballon begint en eindigt.

De ballon wordt niet met lucht opgeblazen, maar met fysiologisch serum en een contraststof. Geen pure contraststof, omdat die te stroperig is. Het is verdunde contraststof die snel weer kan worden weggezogen.

De dilatatie en de plaatsing van een stent wordt door Prof. Desmet met uitzonderlijk beeldmateriaal getoond en becommentarieerd.

Het stelpen van de bloeding na de dilatatie

Na een dilatatie zit nog een buisje van 2 mm. dik in de lies en als men het buisje uittrekt heeft men een gaatje van 2 mm. in de slagader.

Om het bloed te stelpen in de lies, duwde men vroeger gewoon af met de hand. "En dat was verschrikkelijk vermoeiend, zeker als met een aantal patiënten per dag moest behandelen."

We gebruiken nu meestal een soort 'sergeant', zoals de schrijnwerker, of ook 'pusher' genoemd. Die zit onderaan het bed vast en met een rond dopje kan men drukken op de precieze plaats waar het buisje zat. Onder lokale druk doet men de opening stollen en die druk laat men langzaam minder en minder worden. Op het einde wordt een drukverband gelegd.

Nu gebruiken we ook heel geregeld 'closure devices', ook zo genoemd in het Nederlands, afsluitingsmiddelen, waarbij men de sheat vervangt door een klein ankertje aan de binnenkant van het bloedvat. Hierdoor kan de patiënt reeds na 1 of 2 uur uit bed stappen. Wanneer de sergeant of pusher wordt gebruikt, duurt dat 6 uur. Een nadeel: zo'n mechanische afsluiting of closure device kost 135,00 eur en het RIZIV komt maar zeer beperkt tussen.



Zeer goede resultaten met dilatatie

Met een dilatatie heeft men bijna altijd een goed resultaat. Helaas, jammer genoeg, ook geen 100% garantie.

In verloop van de eerste 6 maanden kan er opnieuw een vernauwing optreden of 'restenose' door littekenvorming. Bij gebruik van een ballon alleen moet 1 op de 5 terugkomen binnen de 6 maanden. Na die 6 maanden is het uiterst zeldzaam dat er op dezelfde plaats nog opnieuw een vernauwing optreedt.

Maar sinds stenting (vanaf eind de jaren '80) komt restenose slechts in 1 op de 8 gevallen voor.



Oorzaken van restenose zijn: suikerziekte en vooral ook dunne bloedvaten. Een bloedvat van 2 mm dik heeft meer kans om littekenweefsel te vormen dan een bloedvat van 3 mm. Ook wanneer langere segmenten moeten worden behandeld, is er een grotere kans op restenose. Sinds we stents gebruiken die medicatie afgeven (DES-stents = Drug Eluting Stents = medicatie vrij zettende stents) is restenose gelukkig heel zeldzaam geworden. Deze stents waarop een fijn laagje littekenremmende stof is aangebracht, zijn een grote vooruitgang. Hierdoor wordt de kans op littekenvorming herleid tot 3 à 5 %. Slechts 1 nadeel: de hoge prijs: 1400,00 eur.

Dilatatie ook bij een infarct

Wanneer iemand een infarct heeft, komt er een klonter aan te pas die een kransslagader verstopt. Vroeger gebruikte men een klonteroplossend middel en dat hielp in tweederde tot driekwart van de gevallen. Maar in de andere gevallen ging het bloedvat niet open.

Uit studies blijkt dat een PCI, dus een interventie met ballon, in alle aspecten, op korte en op langere termijn, beter is om een bloedvat open te maken dan klonteroplossende

medicatie. Zo is het nog beter om een patiënt 2 u. verder te vervoeren vanuit een perifeer ziekenhuis om een dilatatie uit te voeren, dan een klonteroplossend middel te gebruiken. Er bestaan zoveel interventie labo's in België, dat het niet meer zou mogen gebeuren dat men de voorkeur geeft aan klonteroplossende medicatie boven een dilatatie!

Eigenlijk was het onbegonnen werk om de uiteenzetting van Prof. Desmet op papier te zetten. Hij gebruikte echt unieke filmpjes en beeldmateriaal waarmee hij concreet kon aanwijzen wat hij aan het bespreken was. Wij hebben hier toch een poging gedaan om de essentie weer te geven, in het beseft dat dit verslag maar een gebrekkige weergave is van de eigenlijke voordracht. Maar daarom ook moeten wij Prof. Desmet dankbaar zijn dat hij het aanvaard heeft om zijn kennis te delen door deze buitengewoon rijke uiteenzetting voor Harpa.



Harpa organiseert elk jaar een infoessie met de medewerking van een gekend hartspecialist. In 2009 was het reeds de 14de keer.

- 1996 Prof. Dr. F. Van de Werf : "Hoe hartproblemen vermijden?"
- 1997 Prof. Dr. E. Muls : "Dieet"
- 1998 Prof. Dr. P. Sergant : "Coronaire heekunde"
- 1999 Prof. Dr. P. Igodt : "Stress en depressie bij hartpatiënten"
- 2000 Prof. Dr. J. Vanhaecke : "Hartfalen"
- 2001 Prof. Dr. H. Heidbüchel : "Behandeling van ritmestoornissen"
- 2002 Prof. Dr. F. Rademakers : "Onderzoeken voor hartpatiënten"
- 2003 Prof. Dr. R. Fagard : "Hypertensie en cardiovasculair lijden"
- 2004 Prof. Dr. Luc Vanhees : "Door leefstijl naar gezondheid"
- 2005 Prof. Dr. Jo Dens : "Dilatatie en stenting"
- 2006 Prof. Dr. S. Janssens : "Stamceltherapie bij hartpatiënten"
- 2007 Prof. Dr. P. Herijgers : "Minimale invasieve chirurgie"
- 2008 Prof. Dr. G. De Backer : "Preventie van hart- en vaatziekten"
- 2009 Prof. Dr. W. Desmet : "Hartcatheterisatie en coronaire interventies"

■ INFOSESSIE MET PROF. WALTER DESMET 14 maart 2009

‘HARTKATHETERISATIE EN CORONAIRE INTERVENTIES’ deel 2

Jo Beyen

Tijdens de koffiepauze kregen alle aanwezigen de kans om schriftelijk vragen te stellen aan de spreker. Naar jaarlijkse gewoonte groepeerde Prof. Luc Vanhees deze vragen naargelang de probleemstelling. Het persoonlijke karakter werd zoveel mogelijk vermeden. Hier volgt een selectieve bespreking van wat in het tweede deel van de infosessie aan bod is gekomen.



Het product van onze genen en omgevingsfactoren

Dat sommige mensen een vernauwing krijgen en anderen niet, is het resultaat van het product van onze genen die we hebben meegekregen (onze DNA) en ook van omgevingsfactoren. Zo bepalen b.v. onze genen die we meekregen of we snel bruinen in de zon. Maar iemand die snel bruint en voortdurend in het donker zit, wordt ook niet bruin. Maar bij dezelfde blootstelling aan de zon wordt de ene mens heel bruin en de ander wordt rood en verbrandt. Zo is dat voor alles in ons lichaam.

Genetische of erfelijke factoren zijn heel belangrijk. Er bestaan ganse families waarin vele hartziekten voorkomen. Daarvoor zijn vele genen verantwoordelijk en vele van die genen zijn al geïdentificeerd, maar vele nog niet. Het is niet 1 gen dat bepaalt of je het krijgt of niet.

Maar ook omgevingsfactoren spelen een grote rol. En er zijn al vele omgevingsfactoren goed gekend. Zo b.v. de cholesterol in ons bloed en vooral de zgn. slechte LDL-cholesterol (Low-Density-Lipoproteïnen). Hoe hoger die is, hoe hoger de kans dat er vernauwing van de vaatwand optreedt. Roken maakt de LDL cholesterol “ranzig”, zet die cholesterol om in een irriterende vorm, de cholesterol wordt geoxideerd vet. Suikerziekte doet alles versnellen. Overgewicht en vooral vet in de buik, slechte voeding en vooral verzadigde vetten en transvetten, een sedentair leven. Zijn allemaal slecht.

Maar omdat het een interactie is tussen genen en omgevingsfactoren, bestaan er rare gevallen: iemand die dik is, suikerziekte heeft, nooit aan sport heeft gedaan, heel zijn leven heeft gerookt, kan toch 100 jaar worden. Omgekeerd kan iemand die heel gezond leeft, veel aan sport doet en heel slank is, toch een hartinfarct krijgen. Maar dat zijn uitersten. Gemiddeld spelen de omgevingsfactoren zekere

belangrijke rol.

Besluit: onze blauwdruk DNA kunnen we niet veranderen. Het enige wat we kunnen doen is werken aan de omgevingsfactoren!

De behandeling van ontstekingsmechanismen als preventie van een hartinfarct

Ontstekingscellen spelen zeker een rol bij het instabiel worden. En waarschijnlijk zijn het vetten die afgezet worden die een irritatie gaan vertonen. Zeker als ze geoxideerd raken en ranzig worden door te roken. Er bestaan geneesmiddelen die ontstekingsremmend zijn. En dan kan men zich inderdaad de vraag stellen waarom we die niet gebruiken om de ontsteking af te remmen. Maar het is nog nooit aangetoond dat ontstekingsremmers een goede invloed hebben. Integendeel!

Er bestaan 2 soorten ontstekingsremmers:

Eerst cortisonen en aanverwanten. Die worden alleen voorgeschreven als het echt niet anders kan. Ze vertonen vele nevenwerkingen. Ze hebben een ongunstige invloed op atomatose (= afzetting van vetten en cholesterol op de vaatwand).

Daarna de niet-steroidale anti-inflammatoire geneesmiddelen (NSAID's). Krachtige ontstekingsremmers die geen cortisonen zijn. Bijvoorbeeld Neurofen, Ibuprofen, Naproxene.

En daarvan is het heel duidelijk geworden dat ze de kans op een instabiele angor en op een infarct verhogen. Er sterven elk jaar honderden mensen aan een infarct door het gebruik van deze middelen! Dergelijke geneesmiddelen mag men alleen innemen als het echt nodig is en zolang het nodig is! Het is zeker af te raden om er lichtzinnig mee om te springen en ze langdurig te gebruiken. Het gevaar van deze ontstekingsremmers wordt onderschat zowel door de patiënten als door de artsen!

Deze ontstekingsremmers hebben bovendien ook nog een vocht-retinerende eigenschap, d.w.z. dat ze vocht in het lichaam bijhouden. En patiënten met hartfalen die al moeilijk vocht kwijtraken, komen nog vlugger in de acute problemen door die geneesmiddelen.

Wanneer is een katheterisatie nodig?

Algemeen genomen is het zo dat er een katheterisatie moet worden uitgevoerd als er een aanwijzing is dat een belangrijk deel van de hartspier een tekort aan zuurstof heeft, hetzij constant hetzij bij inspanning.

Bij een hartinfarct is het gemakkelijk en zo'n patiënt zal onmiddellijk akkoord gaan om een eind te maken aan de last en de pijn die hij voelt.

Bij instabiele angor pectoris zijn er bepaalde merkers in het bloed die aantonen dat een bloedvat zo goed als dicht zit en dat is natuurlijk een dwingende indicatie.

Bij stabiele angor, dit zijn patiënten die bij inspanning last hebben van b.v. kortademigheid of pijn op de borst, is het niet altijd duidelijk of het van het hart komt of van iets anders. In dat geval zal men een beroep doen op niet-invasieve proeven, zoals een fietsproef en bepaalde scanners. Zo zal men kiezen voor een bepaalde therapie volgens de resultaten. Als men zeker is van een tekort aan zuurstof, zal men ook hier beslissen tot katheterisatie.

Men kan ook zuurstof tekort hebben zonder dat er klachten zijn. Zo hebben diabetes vaak minder of geen klachten, omdat suikerziekte ook de zenuwen aantast en dus ook de pijnzenuw. Sommige suikerzieken krijgen een hartinfarct zonder dat ze iets voelen. Bij opvolging van suikerziekte zal men daarom af en toe een inspanningsproef laten doen. En wanneer daaruit blijkt dat er een tekort is aan zuurstof, zal men hier ook beslissen tot katheterisatie.

De keuze tussen de plooi van de arm (arteria brachialis), de pols (radialis) of de lies (femoralis) om in het lichaam binnen te komen met de katheter

Men zal gemakkelijker voor de pols kiezen in enkele specifieke gevallen. B.v. als iemand een kunstslagader heeft tussen de aorta en de benen. Dan is er meer kans op bloeden. B.v. als een patiënt in de aorta van zijn buik een aneurysma heeft (een plaatselijke verwijding van de slagader, een soort uitstulping op een zwakke plek). Want daarin kan gemakkelijk een stolsel zitten.

Sommige patiënten hebben heel veel slechte bloedvaten in de lies. Via de lies kan men meer bloeden, zeker als de patiënt zwaarlijvig is. In dit geval is via de pols het gevaar op bloedingen kleiner.

Waarom dan niet altijd langs de pols?

Omdat het technisch gezien moeilijker is. Het bloedvat is er fijner. De procedure duurt langer en vergt meer straling.

Men zal dus geval per geval afwegen. In Leuven gebeuren ongeveer 3/4 van de gevallen via de lies en 1/4 via de pols.

Het gebruik van een ballonnetje (of dilateren) en/of een stent plaatsen

Bij bijna alle patiënten waarbij een dilatatie wordt uitgevoerd met een ballonnetje, wordt nu ook een stent geplaatst. En de meeste stents zitten op een ballonnetje en worden met een ballonnetje aangebracht. Door een stent is er minder kans dat de vernauwing terugkomt.

Er wordt nu altijd gestent, als het kan.

Met ‘dilateren’ bedoelt men het openrekken van het bloedvat en met ‘stenten’ bedoelt men dat metalen gaasje achterlaten.

Een techniek met drukmeting, waardoor men de ernst van een vernauwing veel exacter kan vaststellen

Als er een vernauwing is van 90 %, dan weten we zeker dat deze verantwoordelijk is voor het zuurstofgebrek van het gebied daarachter en dat daaraan iets moet worden gedaan.

Als er een vernauwing is van 20 à 30 %, dan weten we dat die niet verantwoordelijk kan zijn voor zuurstofgebrek.

Maar dan zijn er nog de middelmatige gevallen tussen 40 en 70 %. Daarvan is gebleken, door doorgedreven onderzoek, dat het visueel oordeel van de arts niet helemaal betrouwbaar is voor het functioneel belang van de vernauwing. En een letsel van 50 % veroorzaakt bij de ene patiënt wel zuurstoftekort en bij de andere niet.

Daarom is deze techniek met drukmeting op punt gesteld. En deze techniek wordt even vaak in Gasthuisberg als in het O.L. Vrouwziekenhuis van Aalst gebruikt.

Er wordt een fijn draadje voorbij de vernauwing gebracht met aan het uiteinde een micro- drukmeettoestel, waarmee de druk kan worden gemeten voor en na de vernauwing. En dan wordt in de kransslagader een stof toegegend die de kleine bloedvaten helemaal openzet en zo wordt een zware inspanning geïmiteerd.

Als dan de druk voorbij de vernauwing veel lager wordt dan voor de vernauwing, weet men dat het letsel moet worden behandeld. Wanneer de druk niet in belangrijke mate daalt, weet men dat het niet nuttig is om te behandelen.

Een stent kan nooit worden vervangen

Die stalen structuur groeit in. Men wil ook dat de stent volledig ingroeit en dat er een laagje endoteel (normale binnenwand van een bloedvat) er overheen groeit, omdat die anders direct in contact blijft met het bloed.

Men is wel bezig met resorbeerbare stents die na een aantal maanden zouden oplossen. Mogelijk heeft dat een voordeel, maar dat is nog niet zeker. Deze stents zullen alleen commercieel worden, als echt bewezen is dat ze geen enkel nadeel hebben t.o.v. de klassieke stents.

De eerste klassieke stents zijn al 20 jaar geleden geplaatst en lijken nog steeds geen grote problemen te leveren. Sommige stents breken wel door een soort van metaalmoeheid en door de voortdurende bewegingen van het hart, maar ook dat geeft geen aanleiding tot problemen.

Het is eerder zeldzaam dat er op dezelfde plaats binnen de eerste 9 maanden restenose (op dezelfde plaats opnieuw een vernauwing) optreedt. Als er na die eerste 9 maanden terug klachten komen, is dat bijna nooit restenose, maar bijna altijd de ontwikkeling van een nieuwe vernauwing op een andere plaats.

