

## Collegeaantekeningen Week 2

### Respiratoire insufficiëntie

## HC Inleiding respiratoire insufficiëntie – dr. R.P. van Steenwijk op 14/02/2012

Casus: vrouw, 25jr

1. Spoedpresentatie, bewusteloos in hotel gevonden
2. Cyanose: O<sub>2</sub> 5 l/min, anamnestic geen verdere gegevens te verkrijgen
3. LO:
  1. Diep comateus, heeft overgegeven, bleek cyanotisch
  2. RR 80/40mmHg, pols 150/min regulair
  3. Ademhaling: “gaspings”, onregelmatig, frequentie 2-3/min
  4. Matige voedingstoestand
  5. Neurologisch normale reflexen
  6. Opvallend nauwe “pin point” pupillen
  7. Onderamen met “rail road tracks”
4. Bloedgasanalyse: pH 7.21, PaCO<sub>2</sub> 9.9 kPa, BE 0.9 mM, PaO<sub>2</sub> 6.0 kPa, saturatie 70%
5. Conclusie: ernstige ademdepressie
  1. Intuberen of beademen
  2. OF: overweeg overdosis hard drugs
    1. Ademdepressie en nauwe pupillen denk aan opiaten
    2. Entourage waarin de patiënt gevonden is
    3. Jeugdige leeftijds
    4. IV injectie met antidotum: Narcan®: naloxonechloride 400mg
6. Aanvankelijk kreeg de patiënt na medicatie een helder bewustzijn, wel was ze nog gespannen, transpireerde ze en had ze een snelle pols. Na twee uur opname was er sprake van een toenemende onrust, dyspneu en tachypneu, cyanose, hoesten, bij auscultatie verspreid knettert. Hypoxemie, minimaal effect van extra O<sub>2</sub>-toediening.
7. ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome

Respiratoire insufficiëntie blijft beperkt tot het gastransport, verscheidenheid van weinig specifieke klinische verschijnselen. Diagnose wordt daarom gesteld op arteriële bloedgaswaarden, transcutane saturatie zegt alleen iets over de oxygenatie.

*Respiratoire insufficiëntie:* PaO<sub>2</sub> te laag en/of PaCO<sub>2</sub> te hoog

- a. Type 1: Hypoxemie
  1. PO<sub>2</sub> < 8.0 kPa, N 11.3-13.3 kPa, afhankelijk van leeftijd
  2. “Longinsufficiëntie” = VQ-mismatch, een ventilatie/perfusie wanverhouding

3. Lage FiO2
  4. Ernstige diffusiestoornis, anatomische R-L shunt (echte shunt), shuntachtige V/Q stoornis
  5. Symptomen: cyanose, sensorium
- b. Type 2: Hypercapnie en hypoxemie, de functie van de thorax en de ademhalingspijnen kan als die van een pomp worden opgevat, de ademregulatie stuurt de pomp. Pompfalen leidt tot CO2-stapeling.
1. Hypercapnie: PCO2 >6.0 kPa, N 4.6-6.0 kPa
  2. “Pompinsufficiëntie” door dode ruimte problematiek
  3. Symptomen: sensorium, kortademigheid, tremor, hoofdpijn, polsdruk, transpireren

Alveolaire ventilatie wordt gereguleerd door het koolzuurgas regelend systeem.

$$PaCO_2 = k \times VCO_2 / VA$$

Structuren die de ventilatie bepalen:

1. Luchtwegen
2. Longweefsel/thoraxwand
3. Ademhalingspijnen
4. Mortische zenubanen en eindplaatjes
5. Ademhalingspijnen
6. Ademcentrum

$$P_{a,CO_2} = k \times \frac{V'_{CO_2}}{V'_E \times (1 - \frac{V_D}{V_T})} \quad \frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{a,CO_2} - P_{E,CO_2}}{P_{a,CO_2}}$$

Wat kan er aan de hand zijn wanneer er een toegenomen PaCO2 is?

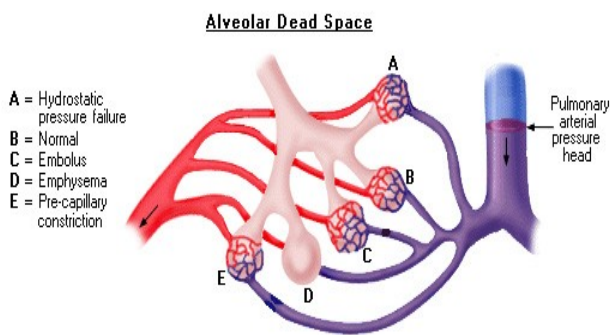
1. Fysiologisch:
  1. Hypoventilatie
    1. Alveolaire hypoventilatie
    2. V/Q-mismatch
    3. Toegenomen productie bij gelijke ventilatie
  2. Load
  3. Drive
  4. Capaciteit

2. Pathologisch:

1. Neuromusculair
2. Thoraxwand
  1. Kyphoscoliose
  2. Plastiek
3. COPD
4. Centrale hypoventilatie

	Load	Drive	Capaciteit
NMD (neuromusculair)	Toename: - atelectase - upper airway resistance	gb	Afname: - spierzwakte
Thoraxwand-afwijking	Toename: - lagere thoraxcompliantie - lage longcompliantie	gb	Afname: - mechanica
COPD	Toename - obstructie: weerstand - intrinsic PEEP - toename dode ruimte	gb	Afname: - mechanica tgv hyperinflatie - toename dode ruimte
Centrale hypoventilatie	Gb	Afname	Gb

**Dode ruimte:** is wel geventileerd maar niet doorbloed. Relatie tussen dode ruimte en een ademteug is  $VD-VT$ . Dode ruimte is normaal gesproken ongeveer 150ml en wordt ook wel “wasted ventilation” genoemd.



Samenstelling van de ingeademde en alveolaire lucht:

- Atmosfeer: 21% O<sub>2</sub>, 0% CO<sub>2</sub>, 3% H<sub>2</sub>O
- Alveolair: 16% O<sub>2</sub>, 5% CO<sub>2</sub>, 6% H<sub>2</sub>O
- Hypoventilatie: 12% O<sub>2</sub>, 9% CO<sub>2</sub>, 6% H<sub>2</sub>O
- Hyperventilatie: 18% O<sub>2</sub>, 3% CO<sub>2</sub>, 6% H<sub>2</sub>O

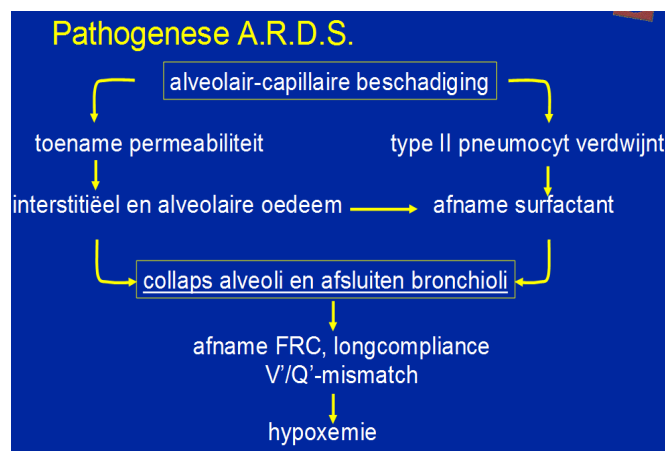
Acute Respiratory Distress Syndrome ARDS:

1. Progressieve hypoxemie met weinig reactie op O<sub>2</sub> vanwege een “shunt”
2. X-thorax met “longinfiltraten”
3. Afgenomen longcompliance door surfactantverlies waardoor een stijve longcirculatie Non-cardiogeen longoedeem, vanwege normale druk in het linkeratrium
4. Grote verscheidenheid ogenschijnlijk niet gerelateerde initiërende factoren

**Kliniek van ARDS:** acuut ontstaan van hevige dyspneu en cyanose, zichtbare intrekkingen van de thorax bij inademen, hypoxemie met onvoldoende reactie op hoge O<sub>2</sub>-concentratie, bij auscultatie diffuus verspreide grove knetters, voorafgaand een niet gerelateerde gebeurtenis.

Mogelijke oorzaken van endotheelbeschadiging bij ARDS:

- Complement
- Leukocyten
- Lysosomale enzymen



- Leukotriënen
- Prostaglandinen
- Neuropeptiden
- Superoxiden

ARDS luxerende momenten *alveolair epitheel*:

- Aspiratie zure maaginhoud
- Ernstige longontsteking
- Inhalatietrauma
- Longcontusie
- Bijna verdrinking
- Intoxicatie (paraquat)
- Zuurstoftoxiciteit
- Barotrauma

ARDS luxerende momenten *capillair endotheel*:

1. Sepsis
2. Shock
3. Groot trauma
4. Bloedtransfusies
5. Pancreatitis
6. Intoxicatie (heroïne)
7. Anafylaxie
8. intravasale stolling

*ARDS synoniemen*: non-cardiogenic pulmonary oedema, adult respirator distress syndrome, acute alveolar failure, acute respiratory failure, adult hyaline membrane disease, blast lung, capillary leak syndrome, Da Nang lung, pump lung, respirator lung, shock lung, stiff lung syndrome, traumatic wet lung, white lung syndrome.

ARDS therapie:

1. Vochtbalans: shock bestrijding en voorkomen oedeem
2. Oxygenatie: hoog O<sub>2</sub>, PEEP beademing, inverse ratio I>E, buikligging
3. Medicamenteus: onderliggende oorzaak, NO, (corticosteroiden), surfactant

PEEP is een positieve eindexpiratoire druk die bij het beademen gebruikt wordt ter voorkoming van micro-atelectases. Beademen gebeurt het liefst bij FI, O<sub>2</sub> < 0.4-0.6

## HC Dyspneu – dr. R.P. van Steenwijk op 14/02/2012

*Dyspneu*: subjectief ervaren van een onplezierige ademhaling, voortkomend uit verschillende onderscheiden zintuiglijke waarnemingen die in intensiteit kunnen variëren. Door en als gevolg van interacties tussen fysiologische, psychologische, sociale omgevingsfactoren kan dit leiden tot secundaire fysiologische en gedragsveranderingen. (psychofysiologie)

'zuurstoftekort' kun je niet voelen, daar is geen sensor voor.

Er zijn culturele en etnische verschillen in het ervaren van dyspneu, houd daar rekening mee. Wat bedoelt de persoon precies?

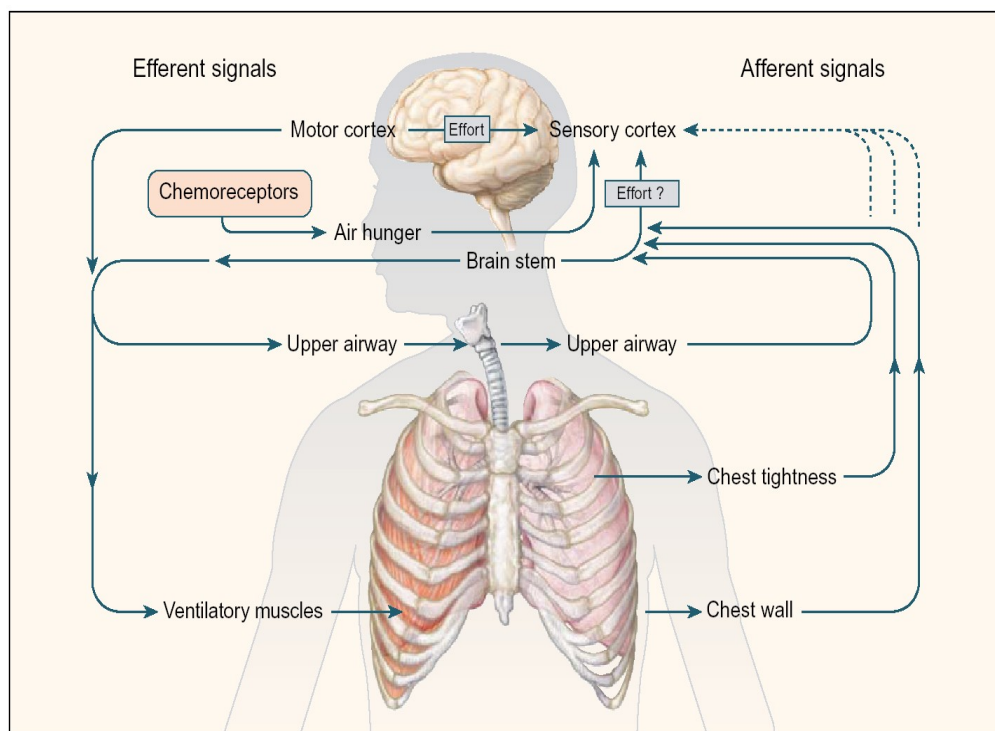
*Kortademigheid*:

1. Gevoel van toegenomen ademarbeid:
  1. Abnormale belasting: "moeilijk inademen"
    1. COPD
    2. Interstitiële longaandoeningen
  2. Verminderde spierkracht
2. Hartfalen: luchthonger, stikken
3. Astma: beklemming "tightness of the chest"

*Ademregulatie*: cortex cerebri → ademcentrum → ademspieren → longen → bloedbaan Deze wordt geregeld door sensoren vanuit de bloedbaan, in carotiden en merg o.a. Vanuit de cortex kan de ventilatie toch nog overruled worden, pas bij slapen gaat de ademhaling op de automatische piloot.

*Neurogene receptoren* zijn aanwezig in de longen en spieren en hebben effect op het ademcentrum.

Ook is er nog invloed naar de cortex waardoor er bewustzijn is van wat er wordt gedaan en van wat er moet worden gedaan.



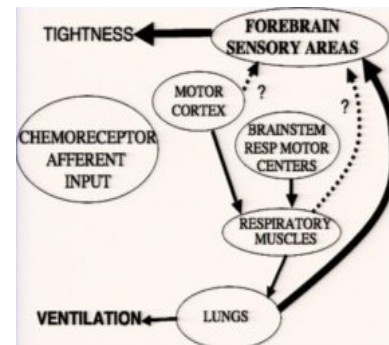
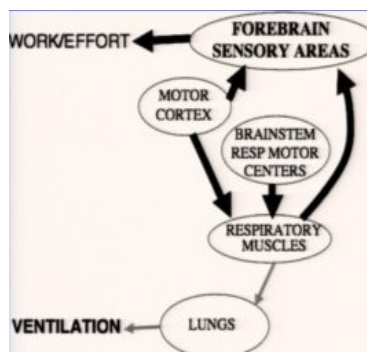
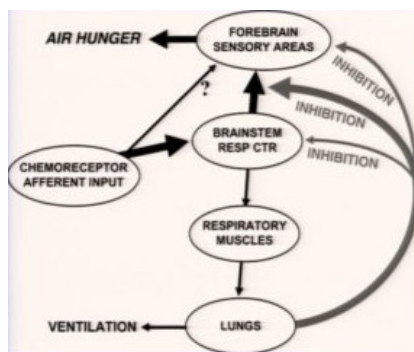
*Ademhonger*: diepe ademteug remt gevoel, spieractiviteit niet nodig om het gevoel te krijgen (gevoel van adem inhouden onder water en nog niet naar boven kunnen komen)

Dit gevoel is chemisch geregeld, voornamelijk door PaCO<sub>2</sub>. Beperking in de mogelijkheid tot zuchten zorgt voor benauwdheid.

*Zwaar ademen*: niet beangstigend zolang bloedgasen normaal zijn (mn PaCO<sub>2</sub>), kan, komt voornamelijk uit de spieren, worden opgewekt door hyperpneu, paralyse, loaded breathing (door een pijpje ademen) of spieruitputting.

*Chest tightness*: eigenlijk exclusief voor astma, opwekbaar bij tetraplegie met astma. Ongeacht zuurstoftoediening blijft gevoel van 'tightness' aanwezig.

Mate van dyspnoe is te meten op de Borg schaal, van 0-10 van helemaal niet kortademig tot helemaal geen adem meer.



Mechanismen van kortademigheid:

1. Ademmechanica: toename ademarheid
2. Ademregulatie/ademfrequentie: wanverhouding tussen de motorneurale activiteit voor ademspieren en de werkelijke ventilatie die daaruit gegenereerd wordt.

Ademhaling is noodzakelijk zodat er gaswisseling plaats kan vinden; transport van O<sub>2</sub> en CO<sub>2</sub> naar en van de alveolaire ruimte. De besturing is volledig op CO<sub>2</sub>.

Afferenten van de ademhaling:

1. Meerdere niveaus geven informatie omtrent de "toestand" van de long
2. Tevens afferente informatie van ademspieren
3. En chemoreceptoren:
  1. Perifeer (carotis): pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>
  2. Centraal (medulla oblongata): PCO<sub>2</sub> (snel), pH (traag)

Receptoren in/om de luchtweg			
Bovenste luchtweg	Flowsensor Sliksensoren	Neus (temperatuur) Pharynx	Remt de ademhaling
Long-receptoren	Slowly Rapidly adapting recep. C-fibers	Luchtweg, gladde spier: rek Luchtweg, epitheel, chemische en mechanische prikkel o.a. J-receptoren (longcapillairen)	Verlengd expiratie, beëindigd inspiratie Centraal: hoest, spasme Perifeer: hyperpnoe Deflatie: zucht <b>Tachypnoe</b> Bronchoconstrictie?
Borstwand	Spierspoeltje Pees.		Spieractiviteit t.o.v "load"
A pulmonalis	druk		<b>Ventilatiename</b>

Koude lucht remt ademhaling en daarmee ademarbeid.

*Hypoxemie*: enige toename respiratoire motoractiviteit, opheffen dyspnoe door extra O<sub>2</sub> (onbegrepen?)

*Hypercapnie* (hoog CO<sub>2</sub>): via [H<sup>+</sup>] in medulla, acuut versus chronisch (metabole compensatie)

Inspiratoir maar ook beginexpiratoir zijn de inademingsspieren actief. Bij astma is dat over een groter deel van de expiratie het geval.

Bij inspanning gebeurt de ventilatie in drie fases:

1. Aanzetten van ventilatie direct met de inspanning (al door verwachting inspanning)
2. Lineair oplopen ventilatie met CO<sub>2</sub> productie: compensatie voor verzuring
3. Initieel lineair met O<sub>2</sub>-behoefte

Adempomp:

1. Compliance (stugheid longen):
  1. Statisch
  2. Dynamisch
2. Ademarbeid:
  1. Elastisch: arbeid die in long moet steken om open te trekken
  2. Dynamisch: arbeid die je in het systeem moet trekken om lucht te verplaatsen van binnen naar buiten, weerstand moet worden overbrugd.

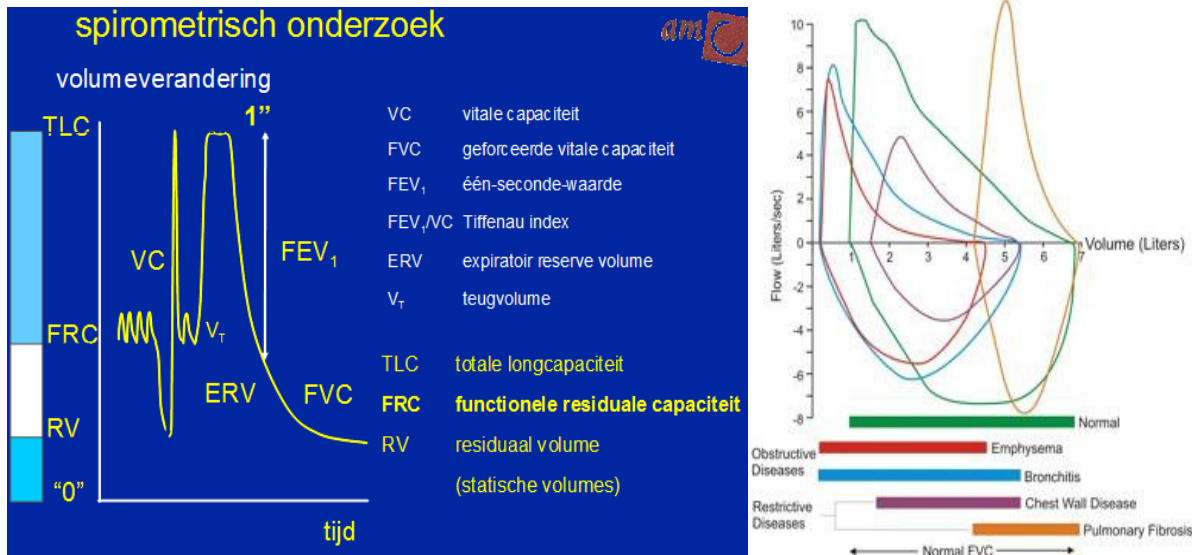
Krachten op de long in rust:

1. Ribbenkast wil uitzetten
2. Long wil samenvallen: elastische retractiekracht & oppervlaktespanning

Dynmische compliantie: hoe groter en opener de pijpen hoe gemakkelijker de lucht naar binnen vliegt, visceuze arbeid.

*COPD*: luchtwegobstructie, er moet hard worden getrokken om lucht te verplaatsen waardoor hoge visceuze arbeid

Longfibrose: hard trekken om volumetoename te krijgen, elastische arbeid neemt toe.



*Dynamische hyperinflatie:* bij inademing terwijl nog niet volledig is uitgeademd, dat keer op keer wordt er binnen in de long een hoge druk opgebouwd “hoog ademen”. Zo kan niet meer diep ingeademd worden waardoor de ademrikkel niet geremd wordt, dit leidt tot paniek. Iemand met COPD kan niet verder uitademen, hij blaast zichzelf als het ware op. Dit is ongunstig vanwege de loze slag bij aanzetten ademhaling, daarnaast hechten de spieren ongunstig aan, in plaats van van craniaal naar caudaal, nu meer van mediaal naar lateraal. Ze trekken dan in het horizontale vlak, wat een ongunstige krachtsvector is.

*Curve van hartfalen is vergelijkbaar met obesitas:* bij hartfalen loopt long vol met vocht en is daardoor stugger, bij overgewicht drukt het gewicht op de longen. Bij obesitas heeft iemand een compliantie van de thoraxwand (minder uitwaartse kracht) en van de buik, resulterende effect op FRC, meer in uitademingsstand.

DUS: factoren van de ademhaling

1. Drive: vraag, chemische factoren
2. Belasting: compliancy, obstructie, obesitas
3. Capaciteit: spierkracht, positie van de spieren, conditie (uithoudingsvermogen)
4. Perceptie



## HC Zuur-base homeostase – dr. E. Verheijck op 14/02/2012

Interieur milieu: weefselwater/interstitiële vloeistof/extracellulaire vloeistof  
 Zuur-base aanvallen:

0	Verbranding koolwaterstoffen: CO <sub>2</sub>
1	Anaërobe koolhydraat verbanding: melkzuur/lactaat
2	Vetstofwisseling: acteoazijnzuur en beta- hydroxyboterzuur
3	Eiwitstofwisseling: zwavelzuur

Normaal [H<sup>+</sup>] arterieel = 40nM

Aantal sterk pH afhankelijke processen in de cel is vele malen groter dan daarbuiten. Namelijk belangrijk voor het welzijn van de cellen en daarmee het welzijn van de patiënt.

$\Delta pHi \sim 20-60\% \Delta pHo$

Koolzuur-bicarbonaat buffersysteem:



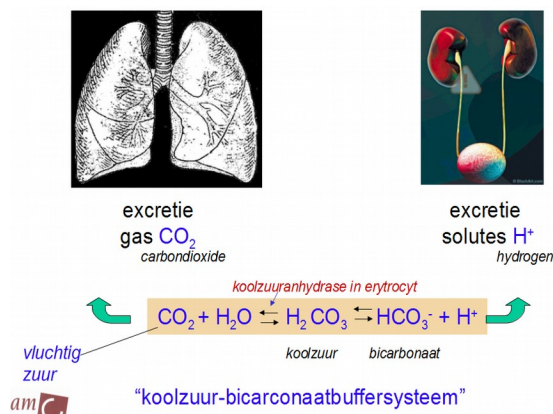
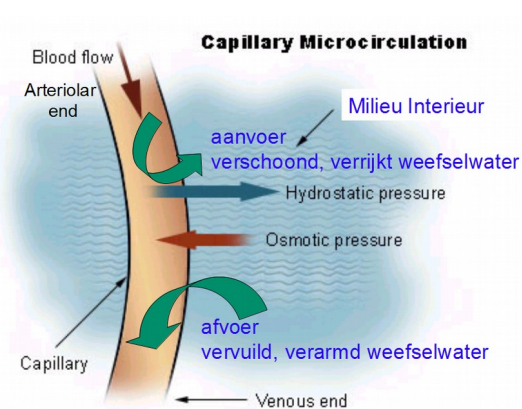
H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> = koolzuur

pH is de maat van [H<sup>+</sup>]

pH-verandering verandert de tertiaire structuur van eiwitten waardoor de moleculaire structuur van eiwitten, de werking van enzymen en kanalen en celfuncties.

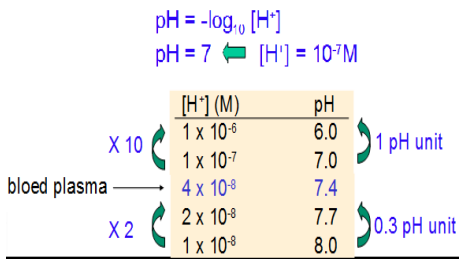
Acidose: afname exciteerbaarheid neuronen, zorgt voor onderdrukking van het CNS (o.a. Ademcentrum)

Alkalose: toename exciteerbaarheid neuronen waardoor sensorisch en spiertwitches, wat zorgt voor tetanus waardoor onder andere paralyse van de ademhalingsspieren



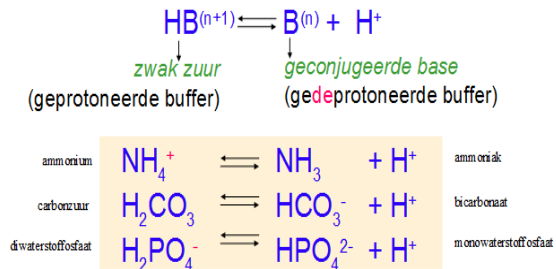
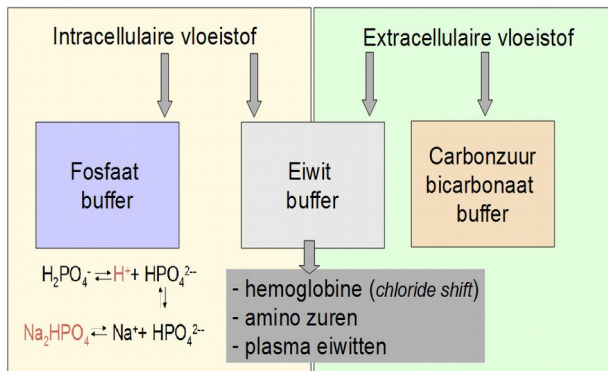
Duale orgaancontrole van de pH:

1. Longen: excretie gas CO<sub>2</sub>
2. Nieren: excretie H<sup>+</sup>
3. In mindere mate darmen: excretie OH<sup>-</sup>



Drie buffersystemen om H<sup>+</sup>protonen weg te vangen:

1. Fosfaat buffer; intracellulair
2. Eiwit buffer; zowel intra- als extracellulair
3. Carbonzuur-bacrbonaat buffer



Bij normale pH meeste a.a. als zwakke basen: -COO<sup>-</sup> (carboxylate ion)  
 -NH<sub>2</sub> (amino groep)

Buffer: een stof die reversibel een H<sup>+</sup> opneemt of loslaat, minimaliseert pH verandering, maar voorkomt deze niet. Hierdoor is de zuurgraad van arterieel en veneus bloed nagenoeg hetzelfde.

Totale Buffer concentratie  $[\text{TB}] = [\text{HB}^{(n+1)}] + [\text{B}^{(n)}]$

Dissociatie constante  $K = \frac{[\text{B}^{(n)}][\text{H}^+]}{[\text{HB}^{(n+1)}]}$

De “bufferpower” is afhankelijk van:

Totale bufferconcentratie TB

De zuurgraad

Open of gesloten systeem, bij gesloten systeem verlaat geen van de stoffen van het bufferpaar het systeem

Gastro-intestinale zuur-base aanvallen:

- Braken: verlies van zuur, base-aanval op milieu interieur
- Diarree: verlies van base, zuur-aanval op milieu interieur

De gesloten buffercapaciteit van bloed is (-)25 mM/pH

