

# Zuurbase evenwicht

## I. Waarom is het zuurbase evenwicht belangrijk?

A. In ons lichaam worden voortdurend zuren geproduceerd. Het grootste deel bestaat uit vluchtige zuren, een zeer klein deel uit niet-vluchtige zuren.

De niet-vluchtige zuren zoals lactaat worden via de nieren uitgescheiden.

De vluchtige zuren: Het belangrijkste vluchtige zuur is  $H_2CO_3$ . Dit is instabiel en valt dan ook direct uiteen in  $H_2O$  en  $CO_2$ . Het  $CO_2$  wordt uitgescheiden via de longen als we ademen.

Alhoewel  $CO_2$  geen zuur is, kunnen we de concentratie van  $CO_2$  dus wel linken aan de concentratie van het belangrijkste vluchtig zuur  $H_2CO_3$

Dat betekent dat een hoog  $CO_2$  een beeld geeft van verzuring van het lichaam. Ventilatieproblemen die  $CO_2$  opstapeling veroorzaken zijn dus de oorzaak voor verzuring van het lichaam door respiratoir oorzaak: respiratoire acidose.

B. Basen: Het belangrijkste base in ons lichaam is bicarbonaat ( $HCO_3^-$ )

$HCO_3^-$  wordt door de nieren uitgescheiden

C. In ons lichaam is er een zuurbase evenwicht of een evenwicht tussen de hoeveelheid zuren en basen

De pH of zuurtegraad van bloed wordt voornamelijk bepaald door de hoeveelheid  $HCO_3^-$  en  $CO_2$ .

De pH verhoudt zich als een breuk tussen de basen en de zuren  
= basen/zuren

Toename van  $CO_2$  of afname van  $HCO_3^-$  veroorzaakt acidose

Afname van  $CO_2$  of toename van  $HCO_3^-$  veroorzaakt alkalose

PH:

De pH of zuurtegraad geeft aan hoe zuur ( $pH < 7.35$ ) of basis ( $pH > 7.45$ ) het bloed is.

Excretie van basen ( $HCO_3^-$ ) gebeurt door de nieren

Excretie van  $CO_2$  (staat voor de zuren) gebeurt door longen

We spreken dan van een metabole functie (ivm  $HCO_3^-$ ) versus een respiratoire functie (ivm  $CO_2$ )

Concreet betekent dit voor bloed dat

igv  $pH < 7.35$  = zuur: We kunnen de oorzaken globaal indelen in:

Respiratoire oorzaak door stijging van de  $CO_2$  zonder daling van de  $HCO_3^-$

Metabole oorzaak door daling van  $HCO_3^-$  zonder stijging van  $CO_2$

Metabool + respiratoir als  $CO_2$  gestegen is en  $HCO_3^-$  gedaald

$pH > 7.45$  = basis: We kunnen de oorzaken globaal indelen in:

Respiratoire oorzaak door daling van de  $CO_2$  zonder stijging van de  $HCO_3^-$

Metabole oorzaak door stijging van  $HCO_3^-$  zonder daling van  $CO_2$

Metabool + respiratoir als  $CO_2$  gedaald is en  $HCO_3^-$  gestegen

D. Het belang van een juist zuur-base evenwicht ligt erin dat onze normale enzymatische processen in de cellen enkel kunnen werken binnen de normale pH waarden. Bij afwijking van dus een deel van deze processen stil.

## II. Welke fysiologische en pathofysiologische begrippen bespreken we?

### A. Het zuurbase evenwicht

Eigenlijk komt het zuurbase evenwicht neer op de omzetting van  $\text{H}_2\text{CO}_3$  naar enerzijds

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ : met uitademing van de  $\text{CO}_2$

$\text{H}^+$  en  $\text{HCO}_3^-$ : met renale uitscheiding van  $\text{HCO}_3^-$



### B. Hypoxie en hypoxemie

Hypoxie is een conditie waarbij weefsels in het lichaam als geheel of in een bepaald deel van het lichaam niet voorzien worden van voldoende zuurstof.

Hypoxemie is een tekort aan zuurstof in het bloed.

### C. Hypocapnie

Hypocapnie of hypocapnia is de benaming voor een verlaagde hoeveelheid koolstofdioxide in het bloed.

Hypocapnie is meestal het gevolg van te snel of te diep ademen, beter bekend als hyperventilatie

### D. Hypercapnie

Hypercapnie is de benaming voor een overmatig gehalte aan koolstofdioxide in het bloed. Hypercapnie ontstaat meestal als gevolg van gestoorde gasuitwisseling in de longen of als er als gevolg van een inadequate ademhaling (slechte ventilatie) waardoor onvoldoende koolstofdioxide wordt uitgedemd.

### E. Acidose

Acidose is een abnormaal zure toestand van het bloed veroorzaakt door ophoping van zuren of verlies van alkali.

Een normale pH ligt tussen de 7.35 en de 7.45. Bij een pH lager 7.35 is er sprake van een acidose

Onderverdeling

Respiratoire acidose (de oorzaak is respiratoir)

Met metabole compensatie

Zonder metabole compensatie

Metabole acidose (de oorzaak is metabool)

Met respiratoire compensatie

Zonder respiratoire compensatie

### F. Alkalose

Alkalose is een verstoring van het evenwicht tussen zuren en basen in het lichaam naar de basische zijde.

Onderverdeling

Respiratoir alkalose (de oorzaak is respiratoir)

Met metabole compensatie

Zonder metabole compensatie

Metabole alkalose (de oorzaak is metabool): Metabole alkalose is een te hoge pH (> 7,45) van het bloed, dat wordt veroorzaakt door een tekort aan zure of een overschot aan basische stoffen.

Met respiratoire compensatie

Zonder respiratoire compensatie

## III. Arteriële bloedgassen

### A. Arteriële bloedgassen worden gemeten in bloed door punctie van een arterie

Arteria radialis

Arteria femoralis

B. Na de punctie wordt de spuit

Lucht vrij gemaakt

Onmiddellijk geanalyseerd

C. Bij analyse moeten we volgende gegevens inbrengen om correctie van de meting te kunnen doen

Lichaamstemperatuur van de patiënt

Zuurstoftoediening

Zonder extra zuurstof

Neusbril, masker,...

Zuurstofdebiet

D. Wat kunnen we te weten komen bij analyse van arteriële bloedgassen?

Of er sprake is van hypoxemie of niet

Of er sprake is van hypercapnie, normocapnie of hypocapnie

Of er sprake is van acidose of alkalose

Geeft aan of het primair proces metabool of respiratoir is

Metabool: met veranderde  $\text{HCO}_3^-$

Gedaalde  $\text{HCO}_3^-$  bij acidose: metabole acidose

Gestegen  $\text{HCO}_3^-$  bij alkalose: metabole alkalose

Respiratoir: met gestegen  $\text{pCO}_2$

Geeft bij metabole processen aan of er een respiratoire compensatie is en of deze voldoende is om de pH te neutraliseren

Geeft bij respiratoire processen aan of het acuut of chronisch is

Acuut: zonder metabole compensatie

Chronisch: Met metabole compensatie

E. Welke parameters kunnen we bepalen?

Voor de oxygenatie

$\text{PaO}_2$  of partiële arteriële zuurstofspanning in arterieel bloed:  $\text{PO}_2$ : 80-100 mmHg

$\text{SaO}_2$  of zuurstofsaturatie in arterieel bloed:  $\text{SaO}_2$ : 95-100%

Voor de alveolaire ventilatie en de zuur-base status

$\text{PaCO}_2$  of koolstofdioxidespanning in arterieel bloed: Normaalwaarden  $\text{PaCO}_2$ : 35-45 mmHg

pH of zuurtegraad: Normaalwaarden pH: 7.35-7.45

$\text{HCO}_3^-$  concentratie of bicarbonaatconcentratie

Normaalwaarden  $\text{HCO}_3^-$ : 22-26 mEq/L

BE of base excess

Normaalwaarden BE: -2 tot 2 mEq/L

Facultatieve bepalingen in veel toestellen beschikbaar

Lactaatspiegel:

Lactaat (de zuurrest van melkzuur) is het eindproduct uit het glucosemetabolisme onder zuurstofarme omstandigheden (anaerobe glycolyse).

Lactaat is een marker voor de mate van weefseloxygenatie. Bij zuurstoftekort (hypoxie) zal er veel lactaat gevormd worden

Hoge lactaatwaarden worden vaak veroorzaakt door

Grote inspanning

Lactaat wordt in de sportgeneeskunde voornamelijk gebruikt om de zogenaamde anaerobe drempel te bepalen. Deze anaerobe drempel of overslagpols (of omslagpunt) wordt gedefinieerd als die werkintensiteit waarboven lactaat zich begint op te stapelen in de spieren en het bloed.

Shock

Gebruik van geneesmiddelen

Metformine bij diabetici

Isoniazide bij tuberculose

Specifieke aandoeningen die lactaatverhoging kunnen veroorzaken

Leverafwijkingen

Nierproblemen

Diabetes mellitus

Leukemie

AIDS

Stofwisselingsziekten

Ernstige infecties zoals hersenvliesontsteking.

Tekort aan vitamine B1

Hoe hoger de lactaatconcentratie, des te ernstiger de klinische verschijnselen en hoe hoger de mortaliteit.

Carboxyhemoglobine: Koolmonoxide (CO) kan zich, net als zuurstof, reversibel aan het hemoglobine binden om zo carboxyhemoglobine te vormen. De binding tussen koolmonoxide en hemoglobine is 250 keer sterker dan de binding tussen zuurstof en hemoglobine. Doordat koolmonoxide met hogere affiniteit aan hemoglobine bindt, zal er bij blootstelling aan koolmonoxide, door competitie om de bindingsplaats, minder zuurstof aan hemoglobine gebonden zijn. Er is dan dus ook minder zuurstof beschikbaar voor de weefsels.

CO of koolmonoxide is een zeer giftig gas, dat vooral ontstaat bij onvolledige verbranding. Het komt voor bij onvolledige verbranding van steenkool (kachel) en in uitlaatgassen van motoren.

F. Wat kunnen we hieruit afleiden?

Oxygenatie

Alveolaire ventilatie

Normocapnie

Hypocapnie

Hypercapnie

Zuurtegraad

Acidose

Respiratoire acidose

Metabole acidose

Alkalose

Respiratoire alkalose: Zie hypocapnie (door hyperventilatie)

Metabole alkalose

IV. Hypoxemie: daling van de  $p_{aO_2}$

A. Oorzaken

Daling van de arteriële  $P_{aO_2}$

Lage zuurstofconcentratie in de ingeademde lucht (op grote hoogte)

Alveolaire hypoventilatie

Dit leidt tot hypercapnie (toegenomen  $P_{aCO_2}$ )

Hoe weten we dus of hypoxemie enkel of grotendeels komt door gestoorde alveolaire hypoventilatie?

Het  $P_{aCO_2}$  is eveneens gestegen door de hypoventilatie (hypercapnie)

Stijging van de alveolaire-arteriële zuurstof gradiënt ( $P_{AaO_2}$ ): De alveolaire-arteriële zuurstofgradiënt geeft het verschil weer tussen de partiële druk van zuurstof in de alveoli en de partiële druk van zuurstof in het bloed rondom de alveoli. Dit bepaalt de effectiviteit waarmee de longen (alveoli) zuurstof kunnen opnemen.

Oorzaken van stijging van de alveolaire-arteriële zuurstofgradiënt

Gestoorde diffusie in de longen

Interstitieel longoedeem

Ontsteking

Fibrose

Verminderde capillaire oppervlakte: longemfyseem

Ventilatie/perfusie onevenwicht

Ziekte tasten de longen niet homogeen aan

De aangetaste regio's vertonen gestoorde ventilatie/perfusie

Rechts-links shunt

Een echte rechts-links shunt betekent dat veneus bloed in het linker hart en het arterieel vaatstelsel terecht komt, zonder doorheen geventileerde longregio's te hebben gestroomd

Zelfs in normale longen bestaat er een kleine rechts- links shunt van enkele percenten van het hartdebiet. Hierdoor daalt de PaO<sub>2</sub> met ongeveer 5mmHg

Men onderscheidt

Intracardiale shunts

Atriumseptumdefect

Ventrikelseptum defect

Intrapulmonale shunts

Arterio-veneuse malformaties of fistels

Gedaalde gemengd veneuze zuurstofspanning

Op welke plaatsen kan men bloed afnemen

Arterieel

Capillair

Veneus

Gemengd veneus: Gemengd veneus bloed is het bloed dat vertrekt vanuit de rechter hartkamer in de arteria pulmonalis naar de longen.

Het is een mengsel van al het veneus bloed dat samenkomt via de verschillende hoofdvaten in het rechter hart en dat daar gemengd wordt. Het komt in het rechter hart binnen via volgende venen:

Vena cava superior:

Hoofd

Armen

Vena cava inferior

Darmen

Benen

Coronaire venen

Gemengd veneus bloed kan men dus eigenlijk enkel afnemen via een cathetertip die in de arteria pulmonalis zit.

Vermits men zulke catheters nog zelden gebruikt neemt men nu bloed af via de diep veneuze catheter die via de Vena subclavia of Vena Jugularis Interna worden ingebracht en waarvan de tip stopt net voor het rechter hart. Hierbij hebben we geen echt volledig gemengd staal, maar het ligt er wel dichtbij.

De zuurstofsaturatie of zuurstofspanning in gemengd veneus bloed kan ons vertellen of de cardiac output en de zuurstoetoevoer voldoende was om aan nood te voldoen. Indien het zuurstofgehalte in het gemengd veneus bloedstaal lager is dan verwacht, betekent dit dat het lichaam meer zuurstof aan het bloed heeft onttrokken dan eigenlijk de bedoeling is. De oorzaak hiervan kan liggen in een gedaald hartdebiet of in een toegenomen zuurstofverbruik in de weefsels.

Oorzaken van een gedaalde gemengd veneuze zuurstofspanning

Gedaald hartdebiet (linker hartfalen)

Hierdoor vertraagt de bloedstroom in de systemische capillairen

Hierdoor wordt meer zuurstof onttrokken uit de capillairen in de weefsels

Toegenomen zuurstofverbruik of O<sub>2</sub> opname in de weefsels

Wat is het negatieve gevolgd voor de zuurstofopname in het bloed als er daling is in de zuurstofspanning van gemengd veneus bloed?

Als veneus bloed met een lagere zuurstofspanning aangeboden wordt aan de pulmonaire capillairen, bemoeilijkt dit voldoende opname van zuurstof met als gevolg arterielearteriële hypoxemie

B. Wat zijn de gevolgen van arteriële hypoxemie in ons lichaam?

Stimulatie van perifere chemoreceptoren

Hierdoor wordt de centrale respiratoire drive geprikkeld

De ademspieren worden geprikkeld

Er ontstaat hyperventilatie

Door toename van de adearbeid ontstaat er dyspneu

De arteriële PCO<sub>2</sub> daalt (hypocapnie)

Hierdoor ontstaat respiratoire alkalose

Er ontstaat pulmonaire vasoconstrictie

De pulmonaire arteriële bloeddruk neemt toe (PAP)

Hierdoor ontstaat pulmonale hypertensie

De saturatie daalt waardoor cyanose ontstaat

Er ontstaat weefselhypoxie met orgaandysfunctie

Thv het centraal zenuwstelsel

Hoofdpijn

Slaperigheid

Gedaald bewustzijn

Verwardheid

Cardiovasculair

Tachycardie

(lichte) hypertensie

Thv de nieren

Verstoorde nierfunctie

Zoutretentie

Proteïnurie

Weefselhypoxie geeft een anaeroob metabolisme

Hierdoor wordt lactaat geproduceerd waardoor een metabole (lactaat)acidose ontstaat

De zuurstofnood stimuleert de aanmaak van rode bloedcellen om de capaciteit te verhogen. Hierdoor ontstaat secundaire polycythemie (polyglobulie). Dit mechanisme wordt geregeld door toename van productie van erythropoïetine in de nier.

Polycythemie verhoogt echter de viscositeit van het bloed

C. Andere oorzaken van weefselhypoxie zonder hypoxemie zijn

Anemie

CO intoxicatie (met carboxyhemoglobine)

Sulf- of methemoglobinemie

D. Als we de alveolo-arteriële zuurstofspanningsgradient PA-aO<sub>2</sub> berekenen (normaal 5-10 mmHg), kunnen we een onderscheid maken in de oorzaak van de hypoxemie door ofwel

Igv stijging van de PA-aO<sub>2</sub>: stoornis in de (pulmonale) gasuitwisseling

Diffusiestoornis

Ventilatie-perfusie onevenwicht

Rechts-links shunt

Igv normale PA-aO<sub>2</sub>: zuiver alveolaire hypoventilatie

E. Welke 2 hoofdvormen van respiratoir falen kennen we en hoe kunnen we ze onderscheiden op een arterieel bloedgas?

Oxygenatie falen: Hypoxemie zonder hypercapnie

Ventilatoir falen: Hypoxemie met hypercapnie

F. PO<sub>2</sub>

2 vormen van hypoxemie door respiratoire insufficiëntie

Hypoxemie zonder hypercapnie: Probleem situeert zich thv de longblaasjes

Hypoxemie met hypercapnie: Probleem situeert zich in de adempomp of aansturing ervan

Centraal zenuwstelsel  
Neuromusculair  
Thoraxwand

## V. Alveolaire ventilatie

### A. Normocapnie

### B. Hypocapnie (lage pCO<sub>2</sub> door abnormaal hoge ventilatie of hyperventilatie)

Wat zijn mogelijke oorzaken van hyperventilatie?

Arteriële hypoxemie met stimulatie van perifere chemoreceptoren

Weefselhypoxie door

Anemie

CO-intoxicatie

Sulf- en methemoglobinemie

Hypotensie (shock) via stimulatie van intra-arteriele druk(baro)receptoren

Stimulatie van interstitiele receptoren in de long (bijv bij interstitieel longoedeem)

Psychogeen hyperventilatiesyndroom: als uitsluitingsdiagnose

Gevolg van hypocapnie: respiratoire alkalose: PH>7.40

Voorbeeld van waarden van een respiratoire alkalose

PH 7.60

PaCO<sub>2</sub> 20 mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24 mEq/L

BE 0 mEq/L

PaO<sub>2</sub> 105 mmHg

Metabole compensatie bij langdurende respiratoire alkalose

De nier scheidt HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> in de urine uit

De arteriële concentratie van HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> daalt

De pH daalt naar een minder verhoogde waarde

Het Base Excess is dan negatief: We spreken dan van Base Deficit

Voorbeelden van waarden bij een respiratoire alkalose met compensatoire metabole acidose

PH 7.43

PaCO<sub>2</sub> 20mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16mEq/L

BE -8 mEq/L

PaO<sub>2</sub> 105mmHg

## C. Hypercapnie

Hoge pCO<sub>2</sub>

Oorzaken

Onvoldoende alveolaire ventilatie

Toegenomen CO<sub>2</sub> productie

Ventilatie-perfusie onevenwicht

Gevolgen

Arteriële hypoxemie

Respiratoire acidose

Centraal zenuwstelsel

Cerebrale vasodilatatie

Toename vd cerebrale perfusie

Toename van de druk in het cerebrosпинаal vocht (intracraniële hypertensie)

Perifere vasodilatatie

Geeft rozerode warme huid

Verdoezelt hypoxemie en cyanose

## VI. Acidose

### A. Respiratoire acidose

Oorzaak: de onmogelijkheid om CO<sub>2</sub> voldoende uit te ademen

Pulmonair

Longemfyseem

COPD

Thoraxafwijkingen

Pneumonie

ARDS

Longoedeem

Massief longembool

Neuromusculair

Spierziekten

Myasthenia gravis

Neuropathie

Amyotrofe lateraalsclerose

Uitputting

Thoraxafwijkingen

Ribfracturen

Pneumothorax

Pleuravocht

Kyfoscoliose

Ascites

Centraal zenuwstelsel depressie

Intoxicatie met narcotica, benzodiazepines, barbituraten,...., ...

Obstructief slaapapneu syndroom

Letsels ademhalingscentrum

Hersenen

Ruggenmerg

Tijdens kunstmatige ventilatie: denk aan:

Pneumothorax

Obstruerende sputa

Bronchospasmen

Teveel dode ruimte



Te hoge PEEP  
Te korte expiratie tijd

Typische arteriële bloedgaswaarden voor een respiratoire acidose:

pH: 7.20  
PaCO<sub>2</sub>: 60 mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 25mEq/L  
BE: 0mEq/L  
PaO<sub>2</sub>: 100 mmHg

Bij chronische is er een gedeeltelijke renale compensatie: Verminderd uitscheiden van HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

Typische arteriële bloedgaswaarden voor een respiratoire acidose met metabole compensatie:

pH: 7.20  
PaCO<sub>2</sub>: 60 mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 35mEq/L  
BE: 4mEq/L  
PaO<sub>2</sub>: 100 mmHg

Therapie van respiratoire acidose:

Behandel de respiratoire oorzaak, nooit bicarbonaat!  
In ernstige gevallen is kunstmatige ventilatie nodig

## B. Metabole acidose

Is opstapeling van zuren in het bloed met daling van pH en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Er ontstaat een base deficit (negatieve base excess)

Plasma bicarbonaat buffert het zuur. De concentratie aan bicarbonaat daalt doordat het wordt opgebruikt. Hierbij wordt het bicarbonaat omgezet naar

CO<sub>2</sub>: deze wordt uitgeademd  
H<sub>2</sub>O: Deze wordt uitgeplast

De pH daalt

Er ontstaat een Base Deficit (negatieve Base Excess) door de daling van bicarbonaat.

Typische waarden zijn

PH 7.20  
PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16mEq/L  
BE -8 mEq/L  
PaO<sub>2</sub> 100mmHg

Oorzaken van metabole acidose

Overmatige productie van protonen

Ketoacidose bij diabetes mellitus  
Shock met weefselhypoperfusie (lactaatacidose)  
Intoxicaties

Onvoldoende uitscheiding via de nieren door nierinsufficiëntie met opstapeling van zuren

Fosforzuur  
Zwavelzuur

Overmatig verlies van bicarbonaat

Diarree

Weefselhypoxie of -hypoperfusie met lactaatacidose  
Shock

Darmnecrose

Intoxicaties

Acetylsalicylzuur

Ethyleenglycol (antivriesmiddel)

Symptomen

Versnelde ademhaling met grote amplitude: Kusmaul ademhaling

Verwardheid

Wat is de anion gap?

Het verschil tussen positief geladen ionen (kationen) t.o.v. negatief geladen ionen (anionen) in serum  
 $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

In functie van de anion gap kunnen we oorzaken van metabole acidose differentiëren

Bij verhoogde anion gap, denk aan afkorting KUSTMEREL voor de oorzaken

Ketonen: Door verminderde activiteit van insuline. insuline. Hierdoor stijgt de lipolyse en secretie van glucagon. Hierdoor worden vrije vetzuren bij voorkeur omgezet in ketonen.

Diabetische keto-acidose

Zwaar vasten (starvation)

Alcoholabuse

Uremie

Nierinsufficiëntie tgv glomerulaire beschadiging

Salicylaten (intoxicatie met)

Geeft dikwijls eerst een respiratoire alkalose door stimulatie van het ademhalingscentrum

Symptomen vanaf >40-50 mg/dL

Nausea

Braken

Diarree

Vertigo

R/ Alkaliniseren vd urine

Dialyse bij

Vanaf 80mg/dL

Bij coma

Bij nierinsufficiëntienierinsufficiëntie

Bij overvulling

Toluene: Snuiven van lijm en verfverduunners

Methanol

Dit zit in

Spiritus

Afbijtmiddelen

Vernis

Antivries

Wordt omgezet door Alcoholdehydrogenase tot zijn toxische metabolieten

Behandeling

Bicarbonaat

Actieve kool

Ethanol (10x grotere affiniteit voor Alcoholdehydrogenase

Ladingsdosis 0.6 g/kg,

Verder

66 mg/Kg/h bij niet-drinkers

154 mg/kg/h bij drinkers

240 mg/kg/h na start dialysdialyse

Fomepizole als alternatief voor alcohol (niet samen!)

Competitieve Inhibitie van alcoholdehydrogenase

Niet samen met ethanol toedienen

Dialyse

Ethyleenglycol

Antivries

Solventen

Behandeling: idem als bij methanol. Evt ook geforceerde diurese

Rhabdomyolyse: Uit beschadigde spiercellen komen volgende stoffen vrij

Sulfaat

Fosfaat

Urinezuur

Lactaat

Ethanol: Eigenlijk is de metabole acidose bij ethanol te wijten aan lactaat en niet aan ethanol zelf

Lactaat

In geval van anaëroob metabolisme wordt glucose met veel minder energie- opbrengst omgezet in lactaat.

2 situaties

Weefselhypoxie: oa

Darmnecrose?

Epilepsie

Shock

Zonder weefselhypoxie

Verhoogde productie

Septische shock

Verminderde lactaatklaring

Door verminderde leverfunctie

Door verminderde bloedflow

Kanker

Leukemie

Lymfoom

Vit B1, B6 deficiëntie

Medicatie en ethanol

Cyanide intoxicatie

Bij bariatrische chirurgie (short bowel syndroom) komt door bacteriële overgroei (G+ anaëroben) soms (rechtsdraaiend) D-lactaat voor, gekenmerkt door neurologische symptomen na koolhydraatrijke maaltijd.

Deze vorm van lactaat wordt niet gedetecteerd door de conventionele technieken en moet apart worden aangevraagd!

Normale anion gap metabole acidose

Vochtresuscitatie met veel kristalloïden waarbij de Na/Cl niet werd gerespecteerd.

Gastro-intestinaal

Aanhoudende diarree

Drainage van pancreas- en galvocht

Laxativa abuse

Dundarmfistel

Ureterosigmoidostomie

Renaal

Vroege nierinsufficiëntie

Nierinsufficiëntie tgv renale tubulaire acidose

Gebruik van diamox (acetazolamide)

Herstelfase na ketoacidose

Posthypocapnisch

## Methanolintoxicatie

Metabole acidose met compensatoire respiratoire alkalose

De stijging van het aantal H<sup>+</sup> ionen stimuleert chemoreceptoren

De centrale ventilatoire drive neemt hierdoor toe

De ademspieren worden gestimuleerd

De ademarbeid neemt toe met dyspnee als gevolg

De hyperventilatie leidt tot daling van de PaCO<sub>2</sub> en toename van de pH naar een meer normale waarde toe

Typische bloedgaswaarden voor metabole acidose met respiratoire compensatie zijn dan

pH 7.37

PaCO<sub>2</sub> 25mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16mEq/L

BE -8mEq/L

PaO<sub>2</sub> 105 mmHg

Therapie van metabole acidose (behandeling met bicarbonaat):

Nooit metabole correctie van een primair respiratoir probleem!

Er bestaan weinig wetenschappelijke indicaties voor het toedienen van bicarbonaat

- acidose bij chronische nierinsufficiëntie en renale tubulaire acidose

-extreme metabole acidose met pH <7.1 à 7.15 (7.2 in geval van permissieve hypercapnie)

Corrigeer tot pH 7.1-7.15, niet verder

Niet bij lactatacidose

Bij diabetische ketoacidose pas vanaf pH <7

Mag wel bij chronische nierinsufficiëntie en renale tubulaire acidose

Acidose met levensbedreigende hyperkaliemie

Intoxicaties met

Salicylaat: Bij bvb. salicylaatintoxicaties waar bicarbonaat het bijkomende doel het alkaliseren van de urine heeft.

Methanol

## VII. Alkalose

### A. Respiratoire alkalose

Globaal ontstaat respiratoire alkalose door hyperventilatie met daling van de PaCO<sub>2</sub> door afblazen ervan

Oorzaken van respiratoire alkalose (=oorzaken van hyperventilatie of van hypocapnie)

Psychogeen: Komt vaak voor maar is eigenlijk een uitsluitingsdiagnose. Men dient dus steeds de andere oorzaken uit te sluiten.

Angst

Psychosen

Pijn

Centraal zenuwstelsel

CVA

Trauma

Pijn

Tumoren (vd Pons)

Bij ernstig zieke patientpatiënt: denk aan

Pulmonaire processen

Stimuleren van receptoren

Pneumonie

Pneumothorax

Interstitiele longziekte  
Hypoxemie  
Hypoxemie  
Tgv grote hoogte  
Anemie  
Longembolie  
Longfibrose  
Pneumonie  
Hartfalen  
Verhoogd metabolisme  
Koorts  
Sepsis  
Hitteslag  
Hyperthyroidie  
Zwangerschap  
Tgv medicatie  
Progesterone  
Methylxantines  
Mechanische ventilatie: overblazen  
Leverfalen

Tgv hyperventilatie met hypocapnie (gedaalde PaCO<sub>2</sub>)

PH 7.60  
PCO<sub>2</sub> 20 mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24 mEq/L  
BE 0 mEq/L  
PO<sub>2</sub> 105 mmHg

Metabole compensatie: bij langdurig bestaan kan HCO<sub>3</sub> worden uitgescheiden door de nieren om de pH te compenseren. We krijgen dan een negatieve base excess (spreken van base deficit)

PH 7.43  
PCO<sub>2</sub> 20mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16 mEq/L  
BE -8 mEq/L  
PO<sub>2</sub> 105 mmHg

Behandeling

Vaak geen behandeling nodig  
Bij psychogene hyperventilatie  
Ademen in een zak  
Benzodiazepine zo nodig  
Informereren van de patiënt  
Ademhalingsoefeningen, eventueel via kinesitherapie of relaxatietherapie

B. Metabole alkalose

Bij metabole alkalose is de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> toegenomen  
Hierdoor stijgt de pH en het Base Excess

Oorzaken van metabole alkalose zijn

Verlies zuren  
Via nieren:  
Hyperaldosteronisme  
Bepaalde renale tubulopathieën

Via maag- darmstelsel

Braken

Maagsonde

Diarree

Inname van medicatie

Inname basische stoffen

Patiënten met

Overdreven maagzuursecretie

Gastro-oesofageale reflux

Abuse laxativa

Koolhydraatname na vasten

Diuretica

Glucocorticosteroiden

Hypercorticisme (Cushing syndroom) met toegenomen aanmaak van steroïden

Frequent ook hypokaliemie (tgv diuretica)

Men kan metabole alkalose indelen in functie van hypovolemie of hypervolemie (door meten van het chloride in de urine)

Hypovolemie: chloride tekort: Urinair chloride  $<20$  mmol/L

R/ vochttherapie

Hypervolemie: chloride overschot: Urinair chloride  $>20$  mmol/L

R/ nazicht vd nier-bijnier-as

Typische bloedgaswaarden van metabole alkalose zonder respiratoire compensatie zijn

PH 7.55

PaCO<sub>2</sub> 40mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 33mEq/L

BE +7 mEq/L

PaO<sub>2</sub> 100mmHg

Respiratoire compensatie van metabole alkalose

Hypoventilatie door daling van de respiratoire drive

Stijging van de PaCO<sub>2</sub>

Daling van de pH naar een meer normale waarde

Typische bloedgaswaarden zijn dan

PH 7.43

PaCO<sub>2</sub> 50mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 33mEq/L

BE +7mEq/L

PaO<sub>2</sub> 90mmHg

Behandeling van metabole alkalose

Indien ernstige alkalemie:

Hoge mortaliteit

Agressief behandelen

Vermindering van het verlies van H<sup>+</sup>

Voortdurend braken: H<sub>2</sub> blokker of protonpompremmer

Verhoging van HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - excretie door de nieren

Bij hypovolemie: vochttherapie

NaCl

Oraal

IV NaCl infuustherapie

Werkt niet bij

Hartfalen: kan longoedeem geven

Levercirrose

Nierfalen: Kan de oedemen verergeren

Nefrotisch syndroom

Hypokaliemie

Overmaat aan mineralocorticoiden

Diuretica

Dialyse

Corrigeer hypokaliemie

Bij adrenale adenoom: heelkundige ingreep

### VIII. Werkwijze om een bloedgasanalyse te interpreteren in stappen

A. Beoordeel de oxygenatie

Is deze voldoende?

PO<sub>2</sub> voldoende?

O<sub>2</sub> saturatie voldoende?

Eventueel carboxyhemoglobine <5?

Anders komt dit door een CO intoxicatie ondanks mogelijk normale O<sub>2</sub> metingen

B. Beoordeel de ventilatie

Is deze voldoende?

PCO<sub>2</sub> niet gestegen?

C. Beoordeel de pH

Acidose of alkalose?

Oorzaak metabool (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) of respiratoir (PaCO<sub>2</sub>)?

Is er een compensatiemechanisme bezig?

### IX. Oefeningen: Welke bloedgaswaarden verwacht je bij

A. Pneumonie

B. Longembolie

C. Diarree

D. Alcoholintoxicatie

E. Benzodiazepine intoxicatie

F. Longoedeem

G. Epilepsie

H. Copd

I. Pneumothorax

J. Sepsis

K. Zwangerschap

### X. Aanbevolen literatuur

A. Baudewijn Oosterlynck, Johan De Knock en Peter Bouckhout: Dringende medische hulpverlening door verpleegkundigen.

B. Prof. Dr. Walter Vincken, Interpretatie van arteriële bloedgassen, Belgische Vereniging voor Pneumologie Verpleegkundigen

C. N. Van Regenmortel, ZUUR-BASE ANALYSE, Jaarboek voor de Intensievezorgenverpleegkundige 2008

D. - Adroqué HJ. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. J Nephrol 2006; 19 (Suppl. 9): S62-9.

E. - Campagne AE, Boom FA, Klaassen RJL. Farmacotherapeutische rationaliteit van extra aanzuring. Pharm Weekbl 2004; 139: 982-5.

F. - Gluck SL. Acid-base. Lancet 1998; 352: 474-9.

G. - Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. J Nephrol 2006; 19 (Suppl. 9): S86-96.

## Voeg een nieuwe reactie toe

[Login](#) [1] of [registreer](#) [2] om te kunnen reageren

---

**Bron-URL:** <https://medicsformedics.nl/nl/medische-analysen/zuurbase-evenwicht>

### Links

[1] <https://medicsformedics.nl/nl/user/login?destination=node/%23comment-form>

[2] <https://medicsformedics.nl/nl/user/register?destination=node/%23comment-form>