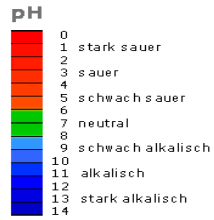


Zuur/base evenwicht

Nancy Adelaar IC vpk divisie Vitale Functies

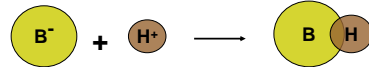


Zuren en basen

Een zuur is een H⁺ donator



Een base is een H⁺ acceptor



Wat is een zuur

- Een zuur is een molecuul dat H⁺ ionen kan afgeven.

Sterk zuur → maagzuur

Zwak zuur → koolzuur (H₂CO₃)

Wat is een base

Een base is een molecuul dat H⁺ ionen aan zich kan binden.

Zwakke base → Bicarbonaat
(HCO₃⁻)

Sterke base → Chloor

1/5/15

3

4

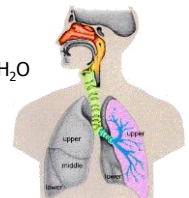
Evenwicht

Een zuur is altijd in evenwicht met zijn base



Longfysiologie

- Gasuitwisseling
 - O₂ naar binnen, CO₂ naar buiten
 - Glucose + O₂ → Energie + CO₂ + H₂O
- Oxygenatie bepaalt PaO₂
 - FiO₂
 - Ventilatie/Perfusie
 - Diffusie
- Ventilatie bepaalt PaCO₂
 - Minuutvolume
 - Dode ruimte



1/5/15

5

“Een stoornis in het zuur-base evenwicht is in de eerste plaats een symptoom en pas in de tweede plaats een ziekte”

7

Zuur, H⁺ en pH

- Een oplossing is zuurder naar mate er meer H⁺ ionen in zitten
- $\text{pH} = -\log \text{H}^+$
- Meer H⁺ → zuurder, lagere pH

Metingen bij bloedgasen

- pH
- PO₂
- PCO₂
- HCO₃⁻ (AR)
- Standaard HCO₃⁻
- Base Excess (BE)
- SpO₂

mmHg of kPa?

- Waarden van pCO₂ en PO₂ kan ik mmHg of in kPa
- 1 mmHg = 0,13 kPa
- 1 kPa = 7.5 mmHg

Normale Bloedgaswaarden

	Arterieel	Veneus
pH	7,35 – 7,45	7,32 – 7,36
PO ₂	10,5 – 13,3 kPa 80-100 mmHg	5,3 – 6,6 kPa 40-50 mmHg
PCO ₂	5,0 – 5,6 kPa 35-45 mmHg	5,2 – 6,7 kPa 40-52 mmHg
HCO ₃ ⁻ (AR)	22-26 mM	23-27 mM
Standaard HCO ₃ ⁻	24 mM	25 mM
Base Excess (BE)	-2 – 2 mM	-2 – 2 mM
O ₂ Saturatie	94-100 %	60-80 %

pH:	7,35 - 7,45	7,35 - 7,44	7,31 - 7,41	---
pCO ₂ :	35 - 48	34 - 46	40 - 52	mmHg
BE:	-3 - +3	-3 - +3	-3 - +3	mmol/l
HCO ₃ ⁻ :	22 - 29	21 - 27	22 - 28	mmol/l
pO ₂ :	75 - 100	70 - 90	30 - 50	mmHg
pO ₂ (gemeten):	92 - 98	---	60 - 85	%

Bloedgas Afnemen

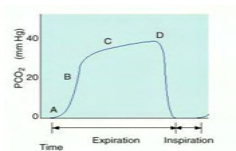
- Allen test
 - Waarde dubieus
- Via catheter of punctie
 - > 4x → catheter
- Lokale anesthesie
- Afdrukken
- Kan ook veneus
 - Niet voor oxygenatie status!

Foutbronnen Bloedgas

- Temperatuur (niet meer gecorrigeerd)
- Afnametechniek
 - Luchtballen
 - Lang wegleggen (> 15 minuten)
 - Verdunning
 - Heparine (maakt bloed zuurder)
 - Flush vloeistof

EtCO₂

- Ook wel capnografie genoemd
- Waarde CO₂ is in de uitademingslucht
- Relatie met pCO₂ in art bloed



Het eindexpiratoir gemeten CO₂ gehalte is altijd lager dan het in het arteriële bloed gemeten CO₂ gehalte. Trendbewaking!
Bij beademde patiënten hoort dus het capnogram tot de standaard monitoring en zou bij elke geintubeerde en geventileerde patiënt moeten worden gemeten.

Beoordeling van zuur- base stoornissen

Bij de beoordeling van zuur- base stoornissen zijn drie parameters van belang:

1. De zuurgraad → pH
2. De koolzuurspanning in het arteriële bloed → pCO₂ in mmHg of kPa
3. De bicarbonaatconcentratie van het arteriële bloed → HCO₃⁻

De drie vragen

- Is de pH afwijkend?
 - > 7,45 → alkalose
 - < 7,35 → acidose
- Wat is het primaire probleem?
 - Respiratoir (longen)
 - Metabool (nieren)
- Is er sprake van compensatie?

pH

- De pH van het bloed moet binnen vrij nauwe grenzen blijven om de enzymen te laten functioneren en een normale stofwisseling in stand te houden.
- Bij een pH < 6,8 of > 7,8 kunnen de cellen niet meer functioneren en overlijdt de patient

pH

- Een te lage pH (zuur) remt de hartcontractie's, vermindert de normale vaatreactie's op inotropica! M.a.w. is de patient zuur, dan werken de inotropen minder en zul je de dosis moeten ophogen
- En te hoge pH (alkalisch) verstoort de O₂ voorziening in de weefsels en neuromusculaire functie's. PH > 7,6 corrigeren.

De drie parameters

- Zuurgraad
 - pH of H⁺
 - Normaal 7,35-7,45
- Koolzuurspanning
 - PaCO₂
 - Normaal 5.0 – 5.6 kPa (38-42 mmHg)
- Bicarbonaatconcentratie
 - HCO₃⁻
 - Normaal 22-26 mmol/l
 - Actueel bic=huidige waarde
 - Standaard bic=bij pH van 7,4 (correctie CO₂)

Buffersystemen

- Buffers zijn moleculen die afhankelijk van de zuurgraad H⁺ afgeven of opnemen.
- Deze buffers, voor het merendeel zwakke zuren en basen vangen de eerste veranderingen in de H⁺ concentratie op.
- Buffers hebben beperkingen. Eerste opvang is goed maar de voorraad raakt snel op.

De belangrijkste buffer is **BICARBONAAT**

15/15

22

HCO₃⁻ / CO₂ buffer

- Dit is een 'open systeem' omdat het lichaam in staat is om zuur of base via de longen en de nieren af te geven.
- De nieren kunnen H⁺ of HCO₃⁻ uitscheiden met de urine.
- De longen kunnen zuur afgeven of vasthouden in de vorm van CO₂.

- Laag serum pH → lage pH van de urine (netto zuur verlies).
- Hoge serum pH → hoge pH van de urine (netto base verlies).

15/15

23

15/15

24

Regulatie

- Te veel of tekort aan H⁺ moet worden opgevangen
 - Buffers
 - Intracellulair
 - Extracellulair
 - Respiratoire compensatie (longen)
 - Metabole compensatie (nieren)

Buffers

- Buffers vangen de eerste klappen op
 - Intracellulair
 - Hemoglobine $\text{Hb}^- + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{HHb}$
 - Fosfaten $\text{PO}_4^{2-} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{HPO}_4^-$
 - H⁺ / Na⁺ / K⁺ uitwisseling
 - Extracellulair
 - Koolzuur / Bicarbonaat (CO₂ / HCO₃⁻)

Acidose versus Alkalose

- pH < 7.35 = Acidose
- pH > 7.45 = Alkalose
- Bij verandering van de pH door de HCO₃⁻ concentratie is de oorzaak metabool
- Bij een verandering van de pH door de koolzuurspanning (pCO₂) is de oorzaak respiratoir.

Metabole compensatie

- De nieren reguleren de pH door zure of basische urine uit te scheiden.
- Afhankelijk van de pH van het serum wordt er meer of minder:
 - gefiltreerde HCO₃⁻ teruggeresorbeerd
 - H⁺ met de urine uitgescheiden.

1/5/15


27


1/5/15

28

Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2}$$



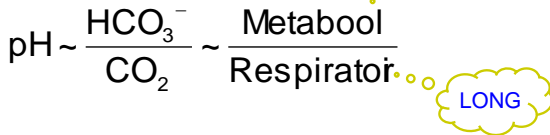


Koolzuur-Bicarbonaat Buffer

- Open systeem
- Longen regelen CO₂
 - Sneller of langzamer ademen (AMV)
 - Zuur afblazen
- Nieren regelen HCO₃⁻
 - Door H⁺ uitscheiding of HCO₃⁻ retentie
- Buffer raakt niet uitgeput

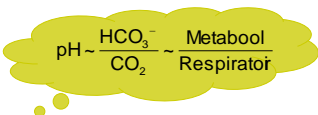
Compensatie

- Respiratoire stoornis
 - Metabole compensatie
- Metabole stoornis
 - Respiratoire compensatie



Respiratoire Compensatie

- Als pH daalt ofwel [H⁺] stijgt
 - Ventilatie neemt toe
 - CO₂ daalt ("afblazen")
 - pH stijgt (breuk!)
- Als pH stijgt ofwel [H⁺] daalt
 - Ventilatie neemt af
 - CO₂ stijgt
 - pH daalt (breuk)

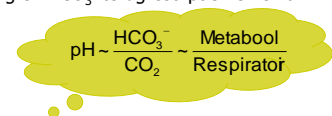


Respiratoire compensatie

- HCO₃⁻ stijgt 1 mmol ,dan stijgt pCO₂ 1 mmHg (snel)
- HCO₃⁻ daalt 1 mmol, dan daalt pCO₂ 1 mmHg (snel)

Metabole Compensatie

- Als pH daalt ofwel [H⁺] stijgt
 - H⁺ uitscheiding en HCO₃⁻ terugresorptie nemen toe
 - HCO₃⁻ stijgt
 - pH stijgt
- Als pH stijgt ofwel [H⁺] daalt
 - H⁺ uitscheiding en HCO₃⁻ terugresorptie nemen af
 - HCO₃⁻ daalt
 - pH daalt



Metabole Compensatie

- Als pCO₂ ↑ 10 mmmHg dan ↑ HCO₃ 1-4 mmol
- Als pCO₂ ↓10 mmmHg dan HCO₃ 2-5↓ mmol

Matrix

	Niet Gecompenseerd	Gecompenseerd
Respiratoire Acidose	PaCO ₂ ↑ HCO ₃ ⁻ =	PaCO ₂ ↑ HCO ₃ ⁻ ↑
Respiratoire Alkalose	PaCO ₂ ↓ HCO ₃ ⁻ =	PaCO ₂ ↓ HCO ₃ ⁻ ↓
Metabole Acidose	PaCO ₂ = HCO ₃ ⁻ ↓	PaCO ₂ ↓ HCO ₃ ⁻ ↓
Metabole Alkalose	PaCO ₂ = HCO ₃ ⁻ ↑	PaCO ₂ ↑ HCO ₃ ⁻ ↑

Classificatie

- Stap 1: pH
 - pH < 7,35 → acidose
 - pH > 7,45 → alkalose

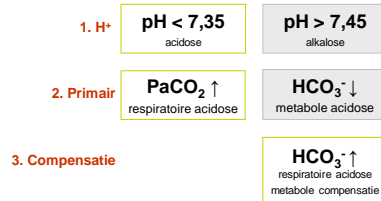
Classificatie

- Stap 2: Primaire Probleem
 - pH < 7,35 → acidose
 - PaCO₂ > 5,6 kPa of >42 mmHg → respiratoire acidose
 - HCO₃⁻ verlaagd → metabole acidose
 - pH > 7,45 → alkalose
 - PaCO₂ < 5,0 kPa of <38 mmHg → respiratoire alkalose
 - HCO₃⁻ verhoogd → metabole alkalose

Classificatie

- Stap 3: compensatie
 - pH < 7,35 → acidose
 - PaCO₂ verhoogd → respiratoire acidose
 - HCO₃⁻ verhoogd → metabole compensatie
 - HCO₃⁻ verlaagd → metabole acidose
 - PaCO₂ verlaagd → respiratoire compensatie
 - pH > 7,45 → alkalose
 - PaCO₂ verlaagd → respiratoire alkalose
 - HCO₃⁻ verlaagd → metabole compensatie
 - HCO₃⁻ verhoogd → metabole alkalose
 - PaCO₂ verhoogd → respiratoire compensatie

Respiratoire Acidose

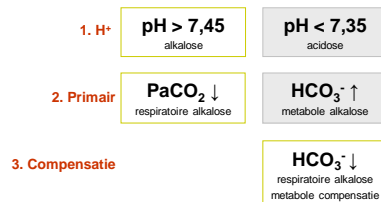


**Dus: pH < 7,35 en CO₂ > 5,6 kPa
(42 mmHg) Compensatie Metabool
(Langzaam)**

Oorzaken Respiratoire Acidose

- Centrale hypoventilatie
 - Opiaten, Hersenletsel, Hartstilstand
- Perifere hypoventilatie
 - Spierzwakte, Thoraxletsel, Diafragmaruptuur, Dwarslaesie
- Transportprobleem (CO₂)
 - Asthma, Aspiratie, Pneumonie, ARDS, Longoedeem

Respiratoire Alkalose



**Dus: pH > 7,45 en PaCO₂ < 5,0 kPa
(38 mmHg) Compensatie Metabool
(Langzaam)**

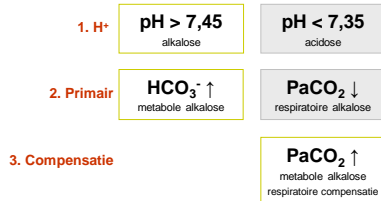
Oorzaken Respiratoire Alkalose

- Hyperventilatie
 - Hypoxie
 - Longembolie, anemie, hypotensie, pneumonie, longoedeem
 - Centraal
 - Angst, pijn, CVA, sepsis, leverfalen, psychogeen
 - Iatrogeen
 - Verkeerde beademingsinstelling

Respiratoire compensatie

- HCO_3^- 1 mmol \uparrow , dan \uparrow pCO₂ 1 mmHg
- HCO_3^- 1 mmol \downarrow dan \downarrow pCO₂ 1 mmHg

Metabole Alkalose

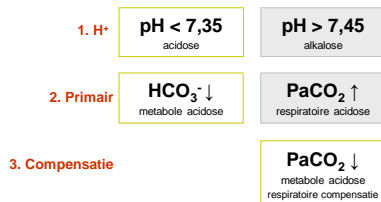


**Dus: pH > 7,45 en HCO₃⁻ > 26 mM
Compensatie Respiratoir (Snel)**

Oorzaken Metabole Alkalose

- Verlies H⁺
 - Braken, Maakzuigdrainage, Maagfistel / Oesofagusfistel
- Retentie HCO₃⁻
 - Afnome effectief circulerend volume
 - Hypovolemie, diuretica, hartfalen
 - Posthypercapnie
- HCO₃⁻ toediening
 - Natriumbicarbonaat, Massala bloedtransfusie

Metabole Acidose



**Dus: pH < 7,35 en HCO₃⁻ < 22 mM
Compensatie Respiratoir (Snel)**

Oorzaken Metabole Acidose

- Verlies HCO₃⁻
 - Gastrointestinaal
 - Diarree, darmdrainage (verlies bicarbonaat)
 - Renaal
 - Nierinsufficiëntie, Renale tubulaire acidose, acetazolamide (Diamox), bijnierinsufficiëntie
 - Overig
 - Posthypocapnie, Parenterale voeding (aminozuren en CO₂ productie)
- Toename H⁺
 - Endogeen
 - Nierinsufficiëntie, lactaatacidose, ketoacidose
 - Exogeen
 - Salicylaat, methanol, ethyleenglycol

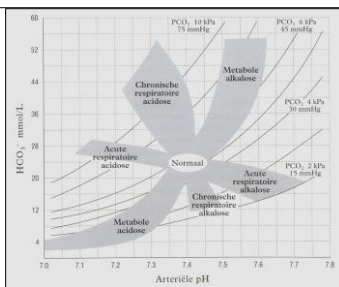
Compensatie

- Beschadigde of verzwakte longen zijn niet in staat om CO₂, geproduceerd tijdens de normale stofwisseling, uit te scheiden.
- Het teveel aan CO₂ bindt zich aan H₂O en vormt H₂CO₃, de pH daalt en er treedt acidose op.
- Na dagen tot weken kunnen de nieren het onvermogen van de longen compenseren door de uitscheiding van zuur te verhogen en meer HCO₃ vast te houden.
- Partiele compensatie als de pH richting normaalwaarde komt, volledige compensatie als de pH volledig normaal wordt.

compensatie

- Bij een chronische aandoening zoals COPD zal het zuur/base evenwicht geleidelijk verstoord raken en heeft het lichaam voldoende tijd om zich aan te passen, bij een acute aandoening als bijv. een longembolie, heeft het lichaam die compensatietijd niet!!

Diagram



2 Voorbeelden van compensatie

- Enkelvoudige stoornis
- Pt met septische shock heeft volgend bloedgas :pH 7.25/HCO₃- 12 mmol/l /pCO₂ 28 mmHg=3.64 kPa
- Normale compensatie berekenen:
- HCO₃- 24-12=12 mmol omlaag
- pCO₂ 40-12(x1.0)=28 mmHg, klopt dus dus enkelvoudige stoornis

- Patient met septische shock op basis van pneumonie :
- pH 7.10/HCO₃- 12 mmol/l /pCO₂ 40 mmHg =5,2 kPa. Metabole acidose
- Normale compensatie zou zijn dat het pCO₂ rond de 28 mmHg zou zitten (zie vorige sheet), maar is 40 mmHg.
- Er is dus een bijkomende resp. acidose

BE

- Hoeveelheid zuur nodig om bloed naar een pH van 7,4 te titreren bij een constante CO₂ van 40
- Geeft aan of er een tekort of een teveel aan base in het bloed is.
- Normaal tussen de -2 en 2 mM
- Meer – betekent meer tekort aan base (dus zuurder) (Dus BE -8 bijv) (metabool)
- Positieve BE betekent overschot aan base,dus richting alkalose (metabool)

Oxygenatie

- Een bloedgas geeft ook informatie of de oxygenatie.
- Normale zuurstofspanning (pO₂): 80- 100 mmHg Bij pO₂<80 mmHg hypoxemie en kan hyperventilatie veroorzaken!
- Normale SaO₂ : 95- 100 %

Veneus bloedgas

- Wanneer:
 - Post operatief na cardio- pulmonale chirurgie
 - Hartfalen
 - Sepsis
- Belangrijke parameter: SvO₂ (veneuze saturatie), > 70 %
- De pCO₂ is ongeveer gelijk aan het eindexpiratoire CO₂. Verhoogd tov arterieel.
- De pO₂ is laag! (ongeveer 40 mmHg)

Wat te doen bij een lage veneuze saturatie?

Saturatie lager dan 70%:

- Hb controle → Te laag → Transfusie
- Lage saturatie aan puls- oxymeter, O₂ opname verbeteren.
- Indien SpO₂ en Hb niet afwijkend: cardiac output verbeteren.
Verminderde pompkracht, het bloed circuleert te langzaam of onvoldoende circulerend volume.

57

- Output verbeteren middels medicatie of vulling geven indien er ondervulling (lage CVD) bestaat.
- Veneuse saturatie lager dan 50 %
⇒Arts waarschuwen!!!!!!!!!!

58

Kalium en [H⁺]

- Ionenuitwisseling
 - H⁺ de cel in
 - Na⁺ en K⁺ de cel uit
- Als [H⁺] stijgt (zuur), stijgt [K⁺] ook
- Als [H⁺] daalt (basisch), daalt [K⁺] ook
- Hypokaliemie geeft alkalose Door lage K⁺ gaat H⁺ de cel in, waardoor pH stijgt
- Kaliumverlies door diarree, diuretica

Diuretica

- Vaak samen met Kaliumverlies
- Door verminderd circulerend volume houden nieren meer bicarbonaat vast->alkalose
- Diamox?
 - Diamox laat de nieren meer bic uitscheiden, waardoor de pH weer kan dalen.

COPD

- Chronische aandoening
- Te hoog CO₂
- Metabole compensatie
- Stijging bicarbonaat
- pH binnen de normale grenzen



Longembolie

- Acuut probleem
- CO₂ stijgt
- Bic kan niet snel genoeg mee stijgen
- (Nog) geen compensatie
- Resp acidose

Pneumonie

- Verhoogde ademfreq
- Verhoging AMV
- CO₂ daalt
- Resp alkalose
- Als CO₂ afblazen niet meer lukt, dan resp acidose
- Uitputting voorkomen
- Acties gericht op verminderen afblazen:
 - AB voor infectie
 - O₂ therapie

Trauma patient

- Veel pijn/angstig
- Hyperventilatie
- Daling pCO₂
- Resp alkalose

Duchenne

- Chronische spierziekte
- Stapeling pCO₂
- Resp acidose
- Compensatie nieren (chronische aandoening)
- Metabole compensatie

Atelectase

- Hypoxie
- Stijging AMV (spontane AH)
- Hyperventilatie
- Daling pCO₂
- Resp alkalose

Voorbeelden casuïstieken

Patient met Duchenne, 20 jarige jongen, al enkele dagen thuis met diarree, braken en bekend met nachtelijke thuisbeademing via een mond/neusmasker

Bij opname (spontaan ademend)

pH 7.19
pCO₂ 22
pO₂ 112
Act Bic 8,4
BE -20

- Metabole acidose, probeert het resp te compenseren.
- Overdag geen beademing
- Bij opname gedehydrateerd, kreeg 2x 100 ml Nabic, en had 4 uur later het volgende ABG
- pH 7,33
- pCO₂ 29 mmHg/3.8 kPa
- pO₂ 105 mmHg/14 kPa
- Act. Bic 15,1
- BE -9,1
- O₂ sat 99%

- Patient met 37,8 temp, 5L O₂ via neusbril, pt ademt met open mond
- MVP/AVR/CABG
- VG: DM, embolien en Tia's
- Nu klam, zweterig, stress, snelle HF, hoge RR
- Medicatie Morfine, Actrapid, Cordarone, Dobutamine

- ABG:
- pH 7.49
- pCO₂ 33 mmHg/4.37 kPa
- PO₂ 68 mmHg/9.01 kPa
- Bic 24.8
- BE 2.2
- Sat 96%

- Resp alkalose, hyperventilatie
- Bic is normaal, dus oorzaak ligt resp.
- Evt kapje om pO₂ aanbod te verbeteren
 - (pt ademt met mond open)

- RvO: pijn bij plassen
- VG:Urolithiasis
- 2 maanden last van buikpijn, verminderde eetlust en veel plassen
- Geen O₂ toediening
- Temp 37,6
- Medicatie Brufen

 ABG:

- pH 7.39
- pCO₂ 4.0 kPa/30 mmHg
- pO₂ 15.6 kPa/117 mmHg
- Act Bic 17.6
- BE -6.1
- O₂ sat 99 %

 pH is normaal

- pCO₂ te laag
- Bic te laag
- Dus : Met acidose resp gecompenseerd
- Of :Resp alkalose (pijn!), metabool gecompenseerd
- Belangrijk is nu te weten hoe de gassen er voor en er na waren.....

-
- Patient die braakt en daarbij hyperventileert
 - Braken=verlies van zuur, ->met alkalose
 - Hyperventilatie=daling CO₂ ->resp alkalose
 - Gecombineerd gas

Oefenen maar -1-

- Pt SEH
- VG:
 - Hypertensie/chron. Nierinsuf/diab mell type 2/AF
- RVO:algehele malaise, moe, benauwd.
- ABG: pH 7.39/pCO₂ 2.6 (19)/pO₂ 13.9 (104)/bic 11.6, BE -11.5, sat 0.99

Oefenen maar -2-

- Pt met ontregelde diab mell (gluc 24) en braken via de SEH
- ABG: pH 7.33/pCO₂ 4.2 (31)/pO₂ 10 (75)/bic 16/BE -9/O₂ sat 0.97

Oefenen maar -3-

- SEH, excacerbatie COPD (gold 4)
- Gebruikt thuis oa 2 liter O₂
- ABG: pH 7.45/PCo₂ 5.5 (41)/pO₂ 6.8 (51)
- Bic 28/BE 3.5/sat 0.90

Oefenen maar -4-

- Onbekende pt
- ABG
 - pH 7.49/pCO₂ (4.6)35 /pO₂ (10.7) 80/bic 26/BE 2.8/ O₂ sat 0.96

Oefenen -5-

- Pt postoperatief verkoever
- longemfyseem
- Wordt nabeademd, sedatie nog niet uitgewerkt
- pH 7.43/pCO₂ 5.6 (42)/PO₂ 9.3 (70)/bic 27/BE 2.3/sat 0.94
- Beademingsinstelling goed?

Oefenen -6-

- RvO dehydratie/sepsis?bij braken/diarree/koorts
- VG
COPD/chron.nierinsuf/longembolieen/subduraal hematoom/Hodgkin
- pH 7,24/ pCO₂ 3,7 (27)/PO₂ 15,1(113)/bic 12/BE -14/O₂ sat 0.91