

Cursus Intensieve Zorgen:

- 1) Shock
- 2) Hemodynamische monitoring: Swan-Ganz catheter
- 3) Hemodynamische monitoring: PiCCO
- 4) Intra Aortische Ballon Pomp (IABP)
- 5) Zuur Base balans
- 6) Sedatie/anaesthetica, narcotica & spierrelaxantia
- 7) Acut respiratoir falen: hypoxemie, hypercapnie
- 8) Acute respiratory distress syndrome (ARDS)
- 9) Principes van mechanische ventilatie
- 10) Patronen van mechanische ventilatie
- 11) Weanen en detubereren
- 12) Pulmonale hypertensie

SHOCK:

Hypovolemische shock:

- bloedverlies (hemorrhagische shock)
 - extern bloedverlies
 - trauma
 - GI tractus bloeding
 - interne bloeding
 - hematoom
 - hemothorax of hemoperitoneum
- verlies van plasma
 - brandwonden
 - exfoliatieve dermatitis
- verlies van vocht en elektrolyten
 - extern
 - braken
 - diarree
 - excessief zweten
 - hyperosmolaire status (diab ketoacidose, hyperosmol nonketotisch coma)
 - intern (derde ruimte)
 - pancreatitis
 - ascites
 - darmobstructie

Cardiogene shock:

- dysritmie
 - tachyritmie
 - bradyritmie
- pompfalen
 - tgv AMI
 - tgv cardiomyopathie
- acute hartklepdysfunctie (vnl regurgitatie)
- ruptuur van het ventrikelseptum of vd vrije ventrikelwand

Obstructieve shock:

- spanningspneumothorax
- pericardtamponade of pericardconstrictie
- pulmonaalvasculatuur: massief longembolus of pulmonale hypertensie
- cardiale tumor: atriaal myxoma
- li atriale murale thrombus
- obstructieve hartklepaandoening: aorta- of mitralisklep-stenose

Distributieve shock:

- septische shock
- anafylactische shock
- neurogene shock
- vasodilator shock
- acute bijnierinsufficiëntie

Aanpak ve pt in shock:

Definitie:

shock is een conditie van circulatoir falen gekarakteriseerd door inadequate weefselperfusie en oxygenatie, waardoor onvoldoende nutriënten naar en afvalproducten vd weefsels kunnen vervoerd worden, met als gevolg cellulaire dysfunctie, orgaanfalen en uiteindelijk dood.

Fysiopathologie:

Hemodynamiek:

- transportmiddel: Hb – volume
- transportwegen: veneus – capaciteit
capillair
arterieel – weerstand
- drijfkracht: hart

hartdebiet = SV x Pols met $SV = EDV - ESV$

ESV = contractiliteit

EDV (preload) wordt bepaald door

- circulerend volume
- capaciteit (grootte vh vaatbed)
- perifere weerstand

weerstand ↑ bij

(geven allen

pulsus paradoxus)

- harttamponade (obstruct shock)
- spanningspneumothorax
- positieve druk ventilatie (PEEP)
- acute asthma aanval (soort Valsalva)
- ziek myocard: ↓ compliance

ESV hangt af van:

- contractiliteit (~ EDV, Frank-Starling)
- inotropie: OrthoSymp (catecholamines)
- afterload (weerstandart): (R waartegen hart zich ledigt)

Afterload ↑ bij:

- longembool (grote AFL voor ReVe)
- chron AHT (R in grote circulatie)
- coarctatio aorta

cfr figuren in cursus

Fasen:

- i) vasoconstrictie = ↓ capaciteit (om veneuze retour te doen ↑)
- ii) positieve chronotropie en inotropie (tachycardie, catecholamines)
- hypovolemie; men functioneert binnen de grenzen vd fysiologische reserve
- iii) perifere vasoconstrictie = shock
- grenzen vh fysiologische zijn overschreden; herverdeling circulatoir debiet (hart, hersenen)
- iv) hypotensie = “wrecking the machine”
- men is aan het sterven, 5 voor 12!!!

Classificatie: (cfr tabel)

1) Hypovolemische shock:

Gedaald intravasculair volume tgv exogeen (GIT bloeding, diarree, brandwonde) of endogeen (derde ruimte, hematoma) verlies van bloed, vocht of elektrolyten

2) Cardiogene shock:

Tgv abnl hartfunctie tgv aritmie, pompfalen, of klepdysfunctie

3) Obstructieve shock:

Tgv belemmerde vulling van Re en Li ventrikel ($\downarrow$ preload), met als gevolg gedaalde cardiac output. Obstructie thv systemische circulatie (V Cava) of longcirculatie (longembolus) of tgv aandoening thv pericard (tamponade) of hart (atriaal myxoma)

4) Distributieve shock:

Tgv abnl verdeling vh intravasculair volume tgv veranderingen in vaatweerstand of permeabiliteit. Eindresultaat is $\downarrow$ ventrikel vulling en inadequate cardiac output. Oorzaken: sepsis, anafylactische shock, neurogene shock, vasodilatoren, acute nierinsufficiëntie. (Sepsis is hoog-hartdebiet shock)

Diagnose: (zie ook tabel in cursus !)

- **hypotensie:** syst BP < 90 mmHg (kind: $2 \times \text{leeftijd} + 80 = \text{nl BP}_{\text{syst}}$)
- **orthostatisme:** BP en pols liggend, dan zittend, dan staand (na telkens 3-5'): BP zakt met 20 mmHg en pols stijgt met 20'. Cave ptn met autonome neuropathie of onder antiHT: BP zakt maar pols stijgt niet.
- **tachycardie**
- **adrenerge respons:** rusteloosheid, angst, zweten
- **perifere hypoperfusie:** koude extremiteiten, livedo reticularis, zwakke perif pulsaties (bij laag hartdebiet shock)
- veranderde **mentale status:** $\downarrow$ alertheid (vnl bij hoog hartdebiet shock: sepsis)
- **oligo/anurie (< 20 ml/h)**

Bepaal ernst vd shock:

- milde shock: < 20% vh bloedvolume verloren
 - verminderde perfusie van niet vitale organen die lang ischemie kunnen verdragen (huid, vet, skeletspieren en bot)
 - nl mentale status, nl urineproductie (geconcentreerd), geen metabole acidose (nl pH), koude-gevoelen, posturale hypotensie en tachycardie, gecollab nekVv
- matige shock: 20-40% vh bloedvolume verloren
 - verminderde perfusie van vitale organen, behalve hersenen en hart (lever, nieren, darmen, ...)
 - **oligurie (< 0.5 ml/kg/h bij volw, < 1 L/kg/h bij kind, < 2 L/kg/h bij baby)**, en metabole acidose, bewustzijn is nog relatief goed; dorst, orthostatisme
- ernstige shock: > 40% vh bloedvolume verloren
 - verminderde perfusie van hart en hersenen
 - ernstige **metabole acidose en evtl respiratoire acidose**; agitatie, verward, suf; hypotensie en tachycardie, snelle diepe AH, anurie; tekenen van cardiale hypoxie (ECG en $\downarrow$ cardiac output)

Initiële behandeling: (zie zelfde tabel in cursus)

- positie: **pt platleggen**, maximale BF (bloodflow) naar hersenen
- adequate oxygenatie: ABG (ctle oxygenatie, en hypoperfusie=metab acidose), **zuurstof 5-10 L/min**
- **stop uitwendige bloeding**: manuele compressie
- **IV toegang**: aantal lijnen ~ type shock
 - hypovolemisch shock: 2 **perifere** lijnen, bij kinderen evtl intraosseuze lijn
 - cardiogene shock: igv longoedeem: 1 lijn, anders 2 lijnen
 - labo: CBC, nierfunctie, elektrolyten, bloedgroep en kruisproef
 - IV vocht om adequate perfusie te verzorgen: hoeveelheid ~ type shock
- **ABG: corrigeer metabole acidose**
 - adequate perfusie
 - bij pH < 7: natriumbicarbonaat: 0.5-1 meq/kg IV over 5-10 min. Nooit samen geven in 1 lijn met catecholamines
- **ECG en hartritmemonitoring**
 - myocardischemie tgv hypoperfusie
 - aritmie tgv elektrolyten- of zuur-base stoornissen
- **urinesonde: (Foley)**
 - rechtstreeks onderzoek en urinedebiet
 - cave bij urethra trauma of operatie; eerst **PPA** bij man met majeur stomp trauma: cave free-floating prostaat of bloedverlies uit urethra: urethraruptuur; dan suprapubische catheter
 - man: 14F, vrouw: 18F, prostaathypertrofie: 20-22F
- MAST (military anti shock trousers): nu nog zelden gebruikt; cave compartiment Σ

Zoek naar oorzaak van shock: (zie zelfde tabel in cursus)

- Anamnese en KO: trauma, melena, koorts, diarree

Traumatisch:

- extern bloedverlies of penetrerend trauma?: logroll om rug te inspecteren
- thoraxtrauma? penetrerend of stomp → hemothorax, spanningspneumothorax, harttamponade of ruptuur, hartcontusie
- abdominaal trauma? intra-abd of retroperitoneale bloeding moet vermoed worden bij verwonde pt in shock met nl Rxtx en zonder uitwendig bloedverlies. Chirurgische exploratie! Bij stabiele pt: peritoneaal lavage (cfr infra) of CT abd
- deceleratie trauma? laceratie vd aorta, breed mediastinum op Rxtx; angiografie
- bekken- of dij-verwonding? kan tot 4L bloed bevatten
- ruggemergtrauma? neurogene shock na traumatische quadri- of paraplegie; hoewel meestal hypovolemische shock
- voorafbestaand toestand? vb motoraccident na AMI

Peritoneaal lavage:

- contraindicaties: zwangerschap, intra-abd heelkunde, onstabiele pt waarvoor onmidd heelkunde nodig is
- indicaties: ? intraperitoneale bloeding ?
- supine positie
- Rx abdomen voor procedure; oww post-procedure kans op artefacten: ileus, intraperitoneale lucht
- ledig de blaas

- steriliseer vanaf navel tot symfyse, plaats steriele doeken
- 1% lidocaine, 25G naald, anesthees de huid ongeveer 2 cm onder de navel, infiltreer ook fascia, preperitoneale ruimte en parietale peritoneum (weerstand)
- no 11 mes: 0.5 cm transverse incisie
- peritoneaal lavage catheter (11-18F) inbrengen onder gecontroleerde beweging (cave abdom aorta ligt daar); je hoort een “pop”. Bij moeilijk opschuiven vd catheter zit je wschlijk in de preperitoneale ruimte (tussen fascia en peritoneum)
- indien geen bloed: laat 1L fysiologisch of steriel Ringer in de buikholt inlopen (hang infuus boven pt), masseer de buik, rol de pt, laat dan het infuus zakken op de grond, nl komt dan bloed terug en 75-80% vd infusievloeistof
- bloed of lavagevocht met hct van 1-2% is positief
- sluit de wonde: peritoneum: catgut; fascia: zijde, polypropyleen, nylon, huid: absorbeerbare draad

Niet traumatisch:

- hemorrhagische shock?
 - **serieel hematocriet** bepalen (cave voorafbestaande anemie, daarom seriële bepaling)
 - GIT bloedverlies? melena, hematemesis, abd pijn; **FOB, nasogastrische tube**
 - Aorta dissectie of rupturerend AAA: plotse hevige rugpijn, AHT in VG, hematurie, neurologisch deficit, verminderde **perif pulsaties**, pulserende abd massa: laparotomie
 - Ectopische zwangerschap? bekkenpijn, vaginale bloeding of amenorree.
Culdocentese
- niet hemorrhagische hypovolemisch shock?
 - vocht- en elektrolytenverlies (cfr supra: tabel): hct blijft stabiel
 - cardiaal? aritmie, acute klepdysfunctie, ruptuur vh ventrikelseptum of vd vrije wand, pompfalen (**cardiogene shock**) tgv AMI. Check: **uitgezette nekvenen, S3 gallop, souffle, wrijfgeruis? ECG**
 - **pericardaandoening?** harttamponade bij pt met Aortadissectie, pericarditis, uremie, AMI. **Pulsus paradoxus, Kussmaul’s teken**, uitgezette nekvenen zonder tekenen van pompfalen (RXtx: zuivere longvelden, geen S3 gallop); echocardi, pericardiocentese
 - **sepsis?** koorts of hypothermie, rigor, leukocytose, petechieën. Toxic shock syndroom bij tampon of recente menses
 - **anafylactische shock?** bij, wesp, farmaca, voedsel. Urticaria, larynxoedeem, bronchospasme: adrenaline, corticosteroiden
 - **obstructieve shock?** spanningspneumothorax, massief **longembol** (re hartfalen: S3 gallop, uitgezette nekVv, refractaire hypoxemie, ECG: grote R in V1, re as, iRBBB), murale thrombus, atriaal myxoma
 - **andere:** pheochromocytoma, Addison, ernstige hypothyroidie

NB: **verhoogde CVD** bij longembolie, harttamponade, RV infarct, spanningspneumothorax

1) Hypovolemische shock:

- defin: gedaald intravasculair volume tgv exogeen (GIT bloeding, diarree, brandwonde) of endogeen (derde ruimte, hematoma, AAA) verlies van bloed, vocht of elektrolyten (cfr supra: tabel)
- diagnose:
 - shock, tekenen van gedaald intravasculair volume (bloeding, brandwonde, ...)
 - lage CVD, veneuze en art p verbeteren snel na vochttoediening
- behandeling:
 - leg pt neer
 - zuurstof
 - IV toegang: labo, kruisproef, stolling. V safena, V basilica, V femoralis
 - vermijd centrale vene: zijn gecollabeerd, risico op hemo- of pneumothorax
 - of intra-osseus
- **Vocht:** (zie ook cursus)
 - crystalloiden:
 - isotoon NaCl (fysiologisch)
 - hypertoon NaCl
 - gebalanceerde zoutoplossingen
 - lactated Ringer
 - acetated Ringer
 - normosol, plasma-lyte, ...
 - colloiden:
 - bloed:
 - low-titer O-negatief (universele donor)
 - type-specifiek bloed
 - typed en cross-matched
 - washed red cells
 - vers warm bloed
 - plasma en componenten
 - plasma (fresh-frozen)
 - albumine
 - plasmanate
 - plasma substituten: (Haemacel, Geloplasma)
 - HMW dextran (MW: 70.000) (Macrodex)
 - LMW dextran (MW: 40.000) (Rheomacrodex of Isodex)
 - hetastarch
- crystalloiden worden geprefereerd; acetaat en lactaat wordt gemetaboliseerd naar bicarbonaat bij voldoende BF naar lever
- colloiden: HMW colloiden diffunderen niet gemakkelijk over capillaire membranen. Verhogen plasma oncotische druk en trekken vocht uit interstitiele ruimte aan, zouden accumulatie van interstitieel vocht thv longen verhinderen dat de zuurstofdiffusie hindert
 - bloed: typering en kruisproef duren 45 min. Gebruik indien na 2-3 L crystalloid shock nog persisteert. Bloed verwarmers. Niet gebruiken bij hematocriet > 30-35%

- plasma of albumine: niet gebruiken bij capillair lek. Cave overdracht van infecties
- plasma substituten: dextranen: HMW coats RBC en bemoeilijkt typering en kruisproef; LWM coats TRC en kan bloeding uitlokken, Hetastarch ook
- welk soort vocht?
 - milde shock: crystalloiden
 - matige tot ernstige shock: toch ook crystalloiden, hoewel controverser
 - hemorrhagische shock: 2-3 L crystalloid om BP te behouden gedurende 30-40 min, ondertussen kruisproef: dan bloed, of autotransfusie
 - niet-hemorrhagisch hypovolemische shock: crystalloiden
- **evalueer effect van behandeling:**
 - **atriale vullingsdruk** (re): near normal (**CVD 3-8 cm H₂O**). Maar nt betrouwbaar bij hart of longziekten of mechanische ventilatie, dan **PCWP**. Bij CVD > 8 cm H₂O: cave longoedeem
 - **urineproductie** >**0.5 ml/kg/h** of verbeterend (kind >1, baby >2 ml/kg/h). Maar niet betrouwbaar bij chron nierinsuff, of nierbeschadiging (acute tubulaire necrose: WBC en cilinders in UMO, proteinurie < 1-2 gram)
 - graad van **BWZ** verbeterd
 - **perifere perfusie** verbeterd (ABG: **pH**)
 - **cardiac output** stijgt (nl ³ 3.5 L/min)
- **INZO blad:** verloop van resuscitatie
 - vitale parameters: BP, pols, respir rate elke 5-15 min
 - vochtbeleid: welke infusen? hoeveelheid?
 - CVD: elke 30-60 min
 - urineproductie: elke 30-60 min
 - ABG waarden: pH, ...
 - labo: hct, elektrolyten, nierfunctie, glc, ...
- zoek naar oorzaak van persisterende shock: serieel hct
 - thoracaal: elke hemithorax kan 2 L bloed bevatten: RX tx
 - abdominaal: pt in shock, nl RX tx, en geen uitwendig bloedverlies: peritoneaal lavage, CT abd, heekunde
 - retroperitoneum: CT scan
 - pelvis: fractuur
 - dij: kan tot 3-4 L bloed bevatten

2) Cardiogene shock:

- tgv abnl hartfunctie tgv aritmie, pericardziekte, klepdysfunctie, of pompfalen
- igv pompfalen is dit meestal tgv uitgebreid AMI of tgv klepdysfunctie of cardiomyopathie. Er is dan ↓ cardiac output, inappropriate reflex perifere vasodilatatie, aritmie, hypovolemie, ReVe infarct, en mechanische complicaties zoals ruptuur vh ventrikelseptum en ernstig mitralis-regurgitatie. Vrije wand myocardruptuur resulteert in tamponade (obstruct shock)
- Diagnose:
 - hypotensie (syst BP < 90 mmHg),
 - tachycardie,
 - verhoogde perif vaatweerstand (zwakke pols, koude, klamme huid)
 - zweten (catecholamines),
 - inadequate orgaanperfusie (verwardheid, futloosheid, oligurie, ↓ urinair Na < 20 meq/L of ↑ ratio urine/serum osmolaliteit > 1.2-1, metabole acidose).
 - soms angor ea symptomen van AMI
 - (CVD zegt iets over re hartfalen, niet zo goed om ernstig LV falen in te schatten)
- Oorzaken van cardiogene shock bij AMI:
 - dysritmie: tachyaritmie of bradyaritmie
 - pompfalen: tgv AMI of tgv cardiomyopathie
 - acute hartklepdysfunctie (vnl regurgitatie)
 - ruptuur van het ventrikelseptum of vd vrije ventrikelwand
- Diff diagnose: zie tabel

Art druk	CVD	PAWP	Stroke volume index	diagnose	Therapie
=	= of ↑	↑	= of ↓	hartfalen	Diuretica: pre- en afterload reductie
= of ↓	= of ↓	↓	↓	hypovolemie	IV fysiologisch
= of ↓	↑	= of ↓	= of ↓	Longembool of Re Ve AMI	V/Q scan, fysiologisch of dextran, volume loading
↓	= of ↑	↑	↓	Cardiogene shock	Inotropica, diuretica, pre- en afterload reductie indien art p kan behouden worden, counterpulsation

- corrigeerbare oorzaken van cardiogene shock:
 - cardiaal:
 - mitralisklepregurgitatie tgv papillairspier dysfunctie of ruptuur, ruptuur van chordae tendineae
 - acute aortaklepregurgitatie
 - ruptuur van interventriculair septum
 - ventrikelaneurysma
 - ruptuur van vrije ventrikelwand
 - ernstige klep of infravalvulaire stenose
 - aritmie
 - pericardiaal:
 - harttamponade
 - pericard constrictie
 - niet cardiaal:
 - hypoxemie
 - acidose
 - hypovolemie
 - longembool
 - spanningspneumothorax
 - hemothorax
 - farmaca
 - sepsis
- behandeling:
 - **ABG: O₂:** 2-10 L/min. Bij hypercapnie en acidose: intubatie
 - Pt **plat** en benen omhoog bij syst BP < 70-80 mmHg; bij longoedeem: pt recht
 - **fluid challenge:** 200 ml fysiologisch over 20 min, herhaal zo nodig. Dit indien BP < 70 mmHg en zo laag blijft en indien de pt niet in congestief hartfalen is (vochtige ronchi, longoedema, RXtx).
 - labo
 - ECG
 - Foley catheter: meet de **urinary output**
 - monitor **CVD** via Swan-Ganz pulmonale artery catheter (of, minder goed, via CVD catheter omdat bij AMI de LV vullingsdruk sterk verhoogd kan zijn met nl RV vullingsdruk, en vice versa)

behandel cardiale en niet cardiale factoren die bijdragen tot shock:

- Acidose:
 - respiratoire acidose (pH ↓, pCO₂ ↑) duidt op hypoventilatie: intubatie
 - metabole acidose (pH ↓, pCO₂ nl) duidt op hypoperfusie met lactaatproductie: vocht om cardiac output te verbeteren en NaHCO₃ indien pH < 7.0: 0.5-1 mEq/kg over 5-10 min (cave niet via zelfde lijn als catecholamines)
- Cardiogene shock obv aritmie (cfr supra):
 - ernstige bradyaritmie: < 40'/:
 - **atropine** 0.5 mg IV, indien nodig herhaal elke 5-10 min, max 2 mg (bij kind: 0.02 mg/kg met max single dosis van 0.1 mg en max tot dosis: 1 mg)
 - externe transcutane **pacemaker**

- **isoproterenol** totdat PM gestoken wordt: 2 mg in 500 ml glc 5%: 2-4 µg/min initieel, evtl tot 20 µg/min: cave aritmie en hypotensie owv beta-2-adrenerg effect: vasodilator
- **dopamine** (of dobutamine) ipv isoproterenol om BP te behouden bij toenemende myocardcontractie: 200 mg dopamine in 250 ml glc 5% tot een oplossing van 800 µg/ml. Geef aan 2.5-12 µg/kg/min; max 20 µg/kg/min
- ernstige tachyritmie: > 180'/:
 - **cardioversie: 50-100 J** synchronized DC countershock, evtl met 50-100 J ophogen
 - eerst intuberen
- hypovolemie: (cfr supra)
 - ctleer orthostatisme
 - IV vocht per 5-10 ml: 50-100 ml en zie of er verbetering (↓ hartritme, ↑ BP) of verslechtering optreedt (↑ dyspnoe, ↓ PO₂)
- tamponade: (cfr supra)
 - ruptuur vrije ventrikelwand, pericarditis, ...
 - tachycardie en hypotensie
 - pulsus paradoxus: nl daalt systBP < 8-10 mmHg bij inspiratie, bij tamponade daalt dit veel meer en is er een daling in palpapel polsvolume bij inspiratie
 - Kussmaul's teken: tijdens inspiratie is er igv harttamponade een ↑ in geschatte CVD (observatie van jugular venous pulsation) ipv nl daling
 - CVD: als intracardiale p ↑ zal CVD ook ↑ om Re Ve vulling en cardiac output te behouden. Bij inspiratie is er een ↑ in CVD ipv nl daling

	BP	Hartritme	Pulsus paradoxus	CVD
Nl hemodynamiek (pericardeflusie)	Nl	Nl tot ↑	Niet aanwezig (≤ 10 mmHg)	Nl
Gecompenseerde harttamponade	Nl	Nl tot ↑	Aanwezig (> 10 mmHg)	↑
Gedecompenseerde harttamponade	↓; soms shock	↑	Aanwezig (> 10 mmHg)	↑

- indien harttamponade zo ernstig dat CVD > 18 mmHg, dan ↓ Re Ve vulling met vervolgens ↓ Re en daarna Li Ve stroke volume. Er is vaak een scherpe daling in veneuse druk tijdens ventrikelcontractie, x descent in V jugularis pulsatie. Reflex tachycardie en ↑ system vascul weerstand houden BP op peil. Wanneer tamponade verergert, faalt dit compensatiemechanisme, met scherpe daling in cardiac output en BP (gedecompenseerde harttamponade), en ... dood
 - Echocardiografie: collaps vh Re atrium en ventrikel bij expiratie
 - RX tx
 - ECG: electrical alternans van ofwel enkel het QRS complex of vh ganse complex, microvoltage, ST elevatie

behandeling:

- gedecompenseerde harttamponade:
 - zuurstof: 5-10 L/min
 - dikke (≥ 16 gauge) perifere lijn, **crystalloid** IV om BP te behouden: 300-500 ml in 10-20 min, en daarna afh van BP (tot 1-2L in 15-30 min)
 - isoproterenol, 2-4 $\mu\text{g}/\text{min}$ IV of **dopamine** 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ afh v BP
 - onmidd pericardiocentese (dikke naald owv kans op stolsels)
- gecompenseerde harttamponade:
 - zuurstof, BP monitoring, elke 5-15 min, ECG monitoring, CVD catheter
 - dikke perifere lijn, crystalloid
 - bevestig pericardvocht op echo cor binnen het uur
 - **GEEN diuretica of preload reductie dmv nitraten, liefst geen anesthesie**
- acute klepdyshfunctie of ventrikelseptumruptuur:
 - souffles?, echocardio
 - intra-aortische ballonpomp
 - farmaca die afterload verminderen
 - heerkunde
- AMI: Acute revascularisatie: PTCA
 - indien pt niet reageert op IV vocht, geef **dopamine**: 200 mg in 250 ml glc 5% (800 $\mu\text{g}/\text{ml}$) aan de laagst mogelijke infusiesnelheid die BP cte houdt (gewoonlijk: 4-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)
 - indien geen reactie op dopamine en shock door inappropriate vasodilatatie: geef alfa-adrenergica zoals **norepinephrine (2-8 $\mu\text{g}/\text{min}$)**. Dobutamine heeft weinig effect op perifere alfa-receptoren die VasoConstrictie mediëren
 - transfert naar INZO
 - behandel longoedeem zo aanwezig:
 - furosemide 20-40 mg IV
 - of preload $\downarrow$ dmv nitroglycerine (zalf)

3) Obstructieve shock:

Defin: tgv belemmerde vulling van Re en Li ventrikel ($\downarrow$ preload), met als gevolg gedaalde cardiac output. Obstructie thv systemische circulatie (V Cava) of longcirculatie (longembool) of tgv aandoening thv pericard (tamponade) of hart (atriaal myxoma). Cfr supra tabel.

Harttamponade: cfr supra:

- uitgezette nekVv zonder pompfalen (gn S3 gallop), pulsus paradoxus, microvoltage op ECG, echocardiografie
- pericardiocentese

Massief longembool: cfr supra

- risicoptn voor longembool:
 - immobiele ptn (bedrust)
 - heelkunde
 - fractuur van lange beenderen
 - zwangerschap of postpartum periode
 - orale contraceptiva
 - maligniteit
 - congestief hartfalen
- plotse onverklaarde dyspnoe en tachycardie, hoest, angst, soms RSP, soms pleuritische pijn, SS van re hart overbelasting (V jugularis distentie, re-zijdige S3 gallop, ECG: R > S in V1, S_IQ_{III}T_{III}), soms hemoptyse, zelden syncope, soms cyanose, pleuraal wrijfgeruis, verhoogde temp, DVT
- symptomen ~ grootte vh longembool, onderliggende cardiorespiratoire status:
 - klein/matig groot: locale atelectase met V/Q abnl en hypoxemie. Reflex hyperventilatie geeft hypocapnie en tachycardie
 - massief embool: acute pulmon HT, re hart strain, systemische hypotensie, shock, en ... dood
- RX tx: nt specifiek: atelectase, pleuravocht, kleine infiltraten, ...
- Echocardio: gewoonlijk nl
- ABG: saturatie < 90% en PO₂ < 80 mmHg, maar soms gemaskeerd dr reflex hyperventilatie met hypocapnie. Later uitputting: hypercapnie
- DD hypoxemie en hypocapnie: pleuritis, pleuravocht, pneumonie, longoedeem, asthma**
- V/Q scan
- Arteriografie: zeker bij ptn at risk bij anticoagulatie of thrombolyse
- behandeling:
 - O₂: 5-10 L/min, bij hypercapnie: herhaal ABG om 15-20 min, indien verergert: intubatie
 - Bepaal prothrombin en partiële thromboplastin tijd
 - Systemische anticoagulatie: **heparine**: 5000-10.000 E bolus IV, gevolgd door 1000-3000 E/h via continu infuus. (APTT: x 1.5-2)
 - Contraindicaties:** Pericarditis, recent CVA, actief duodenaal ulcus, actieve bloeding op niet comprimeerbare plaats, 3^{de} trimester zwangerschap

- Bij **massief longembolus met re hartfalen e/o shock: IV thrombolys**
 - cave contraindicaties (cfr supra: recent trauma, CVA, GI bloeding, ...)
 - niet simultaan met heparine, en liefst op INZO
 - prik liefst geen centrale catheters
 - Streptokinase: 250.000 E IV over 20 min, gevolgd door 100.000 E/h gedurende 24h; geef hydrocortisone 100 mg tg allergische reacties
 - Urokinase: duurder maar minder toxisch: 4400 E/kg, gevolgd door 4400 E/kg/h gedurende 24h
 - tPA: 100 mg IV (50 mg/h)
 - **antidoot: fresh frozen plasma**
 - herstart heparin na thrombolys
 - morfine (of meperidine) tg pijn. Ct-leer CO₂
 - bij shock: dopamine 2.5-7.5 µg/kg/min IV. Geen IV vocht tot centrale monitoring (Swan-Ganz). Niet bij thrombolys!
 - Cardiochirurgie of vasculaire HK: voor ptn met persisterende hypotensie, contraindicaties tot thrombolys, of voor een polsloze of ischemische extremiteit. Evtl Greenfield filter.

andere: atriaal myxoma, mitralis thrombus, coarctatio vd aorta, obstructieve klepdysfunctie, pulmonale hypertensie

4) Distributieve shock:

Defin: tgv abnl verdeling vh intravasculair volume tgv gedaalde vaatweerstand of toegenomen permeabiliteit. Eindresultaat is ↓ ventrikel vulling en inadequate cardiac output. Oorzaken: sepsis, anafylactische shock, neurogene shock, vasodilatoren, acute bijnierinsufficiëntie. (Sepsis is hoog-hartdebiet shock)

4a) Septische shock:

- gewoonlijk tgv Gram-negatieve bacteriën, soms ook Candida, fungi
- predisponerende factoren:
 - trauma,
 - DM,
 - leukemie, granulocytopenie,
 - radio- of chemotherapie,
 - cortico, immuunsuppressiva,
 - chirurgie, manipulatie genito-urinaire, biliaire, GI tractus.
 - Toxic shock syndroom
- diagnose:
 - rigor, koorts (hypothermie in 5-10%), petechiae, leukocytose of leukopenie met linksverschuiving
 - locale tekenen: abd drukpijn, perirectaal abces, pneumonie, myctalgie, ...
 - hyperventilatie met hypocapnie
 - toxic shock syndroom: Staphylococ, diffuus rode rash, nausea, braken, diarree, thrombocytopenie binnen 5 d na begin menses bij tampongebruik. Wissers !
 - labo: Hb, elektrolyten, nierfunctie, **lactaat**, albumine, WBC + diff, TRC
 - ABG
 - UMO, copro, sputum, 3 x hemoculturen
- behandeling: (zie ook schema in cursus)
 - zuurstof: 5-10 L/min
 - volume repletie: **crystalloid: 1-2 L** over 30-60 min (bij kind 10-20 ml/kg), verder afh van urineproductie, BP, pols, CVD of beter PAWP. Cursus voorkeur **colloid**
 - inotropica: **dopamine (3-15 µg/kg/min)** indien BP of CVD niet stijgt
 - antibiotica: zie tabel: IV, hoog gedoseerd, breed spectrum, zo gericht mogelijk
 - chirurgie: abces, empyeem, nt gedraineerde infectiehaard, of cholecystitis, ...
 - geen corticoiden

Locatie	pathogenen	AB
genito-urinair	aerobe G- bacillen (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>), groep D Streptococci	Ampicilline plus aminoglycoside (gentamicine of tobramycine)
Respiratoir	<i>Str pneumoniae</i> , <i>S aureus</i> , aerobe G- bacillen, anaeroben	Peni G of clindamycine plus aminoglycoside. Cefoxitin of cefazolin ipv peni
intra-abd abces, decubitus, pelvisch of perirectaal abces	aerobe G- bacillen, anaeroben (incl <i>Bacteroides fragilis</i>)	Clindamycine plus aminoglycoside
galblaas en -wegen	aerobe G- bacillen, groep D Streptococci, anaeroben	Ampi plus aminoglycoside, evtl plus clinda
huid, bot, gewricht	<i>S aureus</i> , <i>Streptococci</i> , aerobe G- bacillen, <i>Clostridium</i> ea anaeroben	Oxacillin of methicillin; evtl plus aminoglycoside of clinda
immuungecompromiteerd pt (kanker, cortico, ...)	aerobe G- bacillen (incl <i>Pseudomonas</i>), <i>Staphylococci</i> , <i>Candida</i>	Ticarcillin plus aminoglycoside; evtl plus cefotaxim
Onbekend	<i>S pneumoniae</i> , <i>S aureus</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , aerobe G- staafjes	Ampi plus aminoglycoside

- **heparine bij DIC:** diffuse intravasculaire coagulopathie:
 - nl hemostase: vrij thrombine is beperkt tot de plaats van coagulatie door een combinatie van proteïne inhibitoren, snelle bloedflow, en absorptie aan fibrine-clot.
 - bij DIC: circulerend fibrine kleeft fibrinogeen om fibrine-clots te vormen in de circulatie, met soms veralg thrombose, eind-orgaan ischemie en disfunctie. Thrombose wordt echter overschaduwd door veralg bloeding. Hemorrhage tgv ↓ fibrinogeen, verbruik van coagulatiefactoren, TRCpenie, circulerende fibrine degradatieproducten die fungeren als anticoagulantia, en excessieve secundaire fibrinolyse als antwoord op thrombusvorming
 - etio:
 - sepsis
 - hypotensie
 - obstetrische complicaties (missed abortus)
 - crush injury of brandwonden
 - hersentrauma
 - kanker: promyelocytische leukemie
 - majeure hemolytische transfusie reacties
 - diagnose:
 - ↑ prothrombine en partiële thromboplastine tijd, ↓ trombocyten, ↓ fibrinogeen, aanwezigheid van fibrine degeneratie producten én
 - significante diffuse bloedingen
 - behandeling:
 - culturen nemen igv sepsis
 - obstetrisch: missed abortion, abruptio placentae, septische abortus, puerperale sepsis: volledige hysterectomie
 - behandel hypotensie en shock
 - verhoog fibrinogeen tot 150 mg/dl: geef **cryoprecipitaat** (15 zakken zullen bij 70kg wegende man het Fgeen met 100 mg/dl doen stijgen)

- 4 E FFP: **fresh frozen plasma**: doet alle coagulatiefactoren en antithrombine III met 25%
- 10 E **thrombocyten**: TRC moeten > 50000/ μ L
- **heparine: 100 E/kg IV, gevolgd door 10-40 E/kg/h (500 E/h)**: neutraliseert het effect van thrombine door de antithrombine III activiteit, een natuurlijk circulerend anticoagulans, te potentieren,
 - antwoord: vertragen vd bloeding, $\uparrow$ in <12h van fibrinogeen en factor V en VII. Thrombocyten $\uparrow$ langzamer
- (naloxone: Narcan: 1 mg/kg IV bolus, gevolgd door 0.7 mg/kg/h: zou hypotensie tegengaan)

4b) Anafylactische shock:

- diagnose:
 - anamnese: medicatie, voedsel, bijen- of wespensteek, ...
 - urticaria, angio-oedeem, hoest, bronchospasme, larynxoedeem, stikgevoel, hypotensie, gedilateerde pupillen, incontinentie, convulsies, ..., dood
- behandeling:
 - liggend, slightly head-down
 - zuurstof 5-10 L/min, evtl intubatie, bij larynxoedeem: cricothyrotomie
 - IV fysiologisch 0.5-1 L
 - **epinephrine**:
 - milde anafylaxis: 0.3-0.5 mg IM (0.3-0.5 ml ve 1/1000 oplossing) (kind: 0.01 ml/kg/dosis tot max 0.4 ml/dosis). Evtl additioneel 0.2-0.3 ml rond de bijen- of wespensteek of IV medicatie toedieningsplaats (vertraagt absorptie).
 - ernstige anafylaxis: **IV of ET: 1-5 ml ve 1/10.000 opl**; herhaal elke 10 min zo symptomen blijven. Evtl continu infuus: 1 mg ve 1/1000 opl in 250 ml Glc 5% (4 μ g/ml): begin infusie aan 1 μ g/min tot max 4 μ g/min.
 - diphenhydramine: 50 mg IV of IM
 - glucocorticoid: hydrocortisone Na succinaat (Solu-cortef) 100-250 mg IV of methylprednisolone Na succinaat (**Solu-medrol**): 50-100 mg IV; evt herhalen na 1-4 h
 - **beta-agonist aerosol**
 - **aminophylline**: igv ernstig bronchospasme: 6 mg/kg in 50-100 ml fysiöl/30'
 - tranexaminezuur: **Exacyl**: 6-8 amp IV/24h
 - preventie: kit met epinephrine pen

4c) Neurogene shock:

- zeldzaam: tgv traumatische quadri- of paraplegie (spinal shock) of bij ernstig Guillain-Barré. Denk toch altijd aan hypovolemisch shock ipv neurogene shock. Er is een falen van vasomotor regulatie welke resulteert in pooling van bloed naar capaciteitsvaten en een val in BP. DD met vasovagale syncope.
- diagnose: symptn zoals bij hypovol shock, traumatische quadri- of paraplegie
- behandeling: liggen, zuurstof, crystalloid 1L over 20-40', IV vasopressor met alfa-agonistisch werking: **dopamine (10-20 μ g/kg/min) of phenylephrine (10 mg in 250 ml fysiologisch aan 10 μ g/min = 25 ml/min)**

4d) Vasodilatoren

4e) Addison: cfr infra

Nota's cursus:

Meest gebruikte vasoactieve en inotrope geneesmiddelen:

Sympathicomimetica:

α -receptoren: vasoconstrictie van arteriolen en veneus systeem
 β_1 -receptoren: verhoging van hartcontractiliteit en frequentie
 β_2 -receptoren: arteriolaire vasodilatatie (m.n. skeletspier), bronchodilatatie
dopaminerge Rec: arteriolaire vasodilatatie in nier- en splanchnicusgebied

stof:	receptorstimulatie:	dosis:
dopamine	1-5 $\mu\text{g/kg/min}$, dopaminerg 2-10 $\mu\text{g/kg/min}$, β_1 10-20 $\mu\text{g/kg/min}$, α > 20 $\mu\text{g/kg/min}$, α overheerst	2-20 $\mu\text{g/kg/min}$, evt hoger
dobutamine	β_1 (gering α en β_2)	2-10 $\mu\text{g/kg/min}$, evt hoger
adrenaline	α , β_1 en β_2	0.01-0.15 $\mu\text{g/kg/min}$
noradrenaline	α en β_1	0.6-12 $\mu\text{g/min}$, evt hoger
isoprenaline	β_1 en β_2 (sterk effect op hartfreq)	2-20 $\mu\text{g/min}$

vasodilatoren:

stof:	werking:	dosis:
nitroprusside	arteriolaire en veneuze VD	0.5-8 $\mu\text{g/kg/min}$
nitroglycerine	venodilatatie > arteriolaire dilat	5-100 $\mu\text{g/min}$, zo nodig hoger
fentolamine	α -blokker, arteriol > venodilatatie	0.1-0.2 mg/min

Hemodynamische veranderingen bij verschillende soorten shock:

	CVD	A pulm p	PCWP	HMV	Perif R	Ca-vO ₂
Hypovolemische shock	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Cardiogene shock	Nl of ↑	↑	↑↑	↓	↑	↑
Cardiogene shock: RV infarct	↑↑	Nl	Nl of ↓	↓	↑	↑
Obstr shock: longembool	↑↑	↑↑	Nl of ↓	↓	↑	↑
Obstr shock: harttamponade	↑↑	↑	↑	↓	↑	↑
Distrib: septische shock	Nl of ↓	Nl	Nl of ↓	↑	↓	↓
Distrib: Anafylactische shock	↓	Nl of ↓	↓	↓	↓	Nl of ↑

NB: HMV: hartminuutvolume, Ca-vO₂: verschil in O₂ gehalte tussen art en gemengd veneus bloed

Pulmonary artery catheter: Swan Ganz:

Catheter: Harold JC Swan en William Ganz (1972)

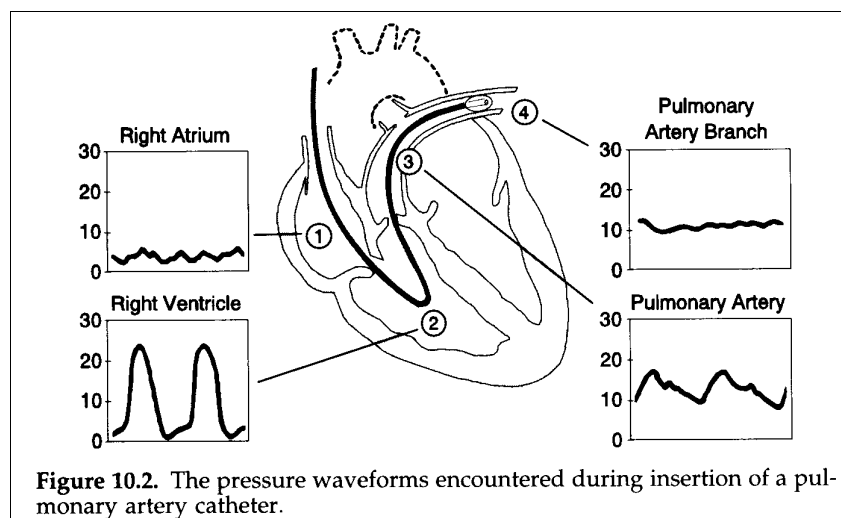
- 110 cm lang, 2.3 mm (7 French) doorsnede, ballon 1.5 ml
- distale poort, proximale poort (30 cm prox vd distale poort, hier wordt CVD gemeten thv VCS of re atrium)
- thermistor (meet de flow ve koude bolusinjectie, deze is equivalent met cardiac output)
- additioneel:
 - extra kanaal en poort op 14 cm vd distale poort: infusiekanaal of om temporeire PM in re ventrikel te positioneren
 - fiberoptisch systeem: meet gemengd veneuze zuurstof saturatie
 - rapid-response thermistor welke de ejectiefractie vh re ventrikel meet
 - thermaal filament welke continu de cardiac output meet obv continue thermodilutie

Insertie:

- met opgeblazen ballon
- via V. Cava superior ($p_{VCS} = 1-6 \text{ mmHg}$)
- via tricuspidklep in re ventrikel ($p_{diast RV} = p_{re atrium} = 0-4 \text{ mmHg}$; $p_{syst RV} = 15-30 \text{ mmHg}$)
- via pulmonalisklep in A. pulmonalis waar de diastolische p plots toeneemt ($p_{diast AP} = 6-12 \text{ mmHg}$, terwijl de systolische druk gelijk blijft)
- verder in A. pulmonalis verdwijnt de systolisch component vd drukgolf; de druk die blijft is de pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) en is meestal $= p_{diast AP} = 6-12 \text{ mmHg}$; dan moet je het ballonnetje afdrukken

problemen:

- bij **aritmie** tijdens plaatsen vd catheter: trek terug tot in V. cava. Onmiddellijk ingrijpen is enkel nodig igv compleet hartblok (temporeire PM) of sustained VT (lidocaine)



Wat meten we? Wat willen we weten?

- we meten de PCWP:
 - correcte meting:
 - dynamische respons eigenschappen
 - signaal calibratie
 - catheter whip artefact
 - pseudowedge, overwedge
 - foutieve catheter positie:
 - niet in longzone 3,
 - eccentriche ballonwedge
 - pulmonale veneuze pathologie: thrombus, dysplasie, mediastinitis, fibrose
 - RBBB
 - Li atriaal myxoma, thrombus
 - verminderd longvaatbed: massief longembool, pneumectomie
 - mechanische ventilatie geïnduceerde artefacts
- wat willen we weten: de voorbelasting (preload) voor het Li ventrikel of dus het eind-diastolisch volume vh Li ventrikel (LVEDV)
- we meten PCWP
 - cave: zie lijst hierboven
- PCWP als maat voor LAP
- LAP als maat voor LVEDP:
 - cave mitralisklepinsuffic, regurgitatie
 - cave aortaklepinsuffic
 - cave noncompliant li ventrikel
- EDP als maat voor EDV vh Li ventrikel:
 - cave verminderde compliance: ischemie, infiltratief proces, LVH, inotropica
 - cave verhoogde compliance: gedilat CMP, vasodilatoren
 - cave ventriculaire interdependentie
 - cave iuxtacardiale druk: (auto)PEEP, geforceerde expiratie, pericardtamponade of constrictie
- EDV als maat voor Li ventrikel voorbelasting = wat we willen weten

Indicaties:

- LV voorbelasting
- continue cardiac output meting
- re ventrikel ejectiefractie meting
- continue meting van gemengd veneuze saturatie
- gecompliceerd AMI: hypotensie, congestief hartfalen, sinustachycardie, AHT, acute mitralisregurgitatie, VSD, pericardtamponade, RV infarct, evaluatie inotropica
- shock
- pulmonale problemen: cardiogeen longoedeem, respiratoir falen, respiratory distress
- evaluatie intravasculair volume
- heekunde: hoog-risico pt, heekunde met grote volumina

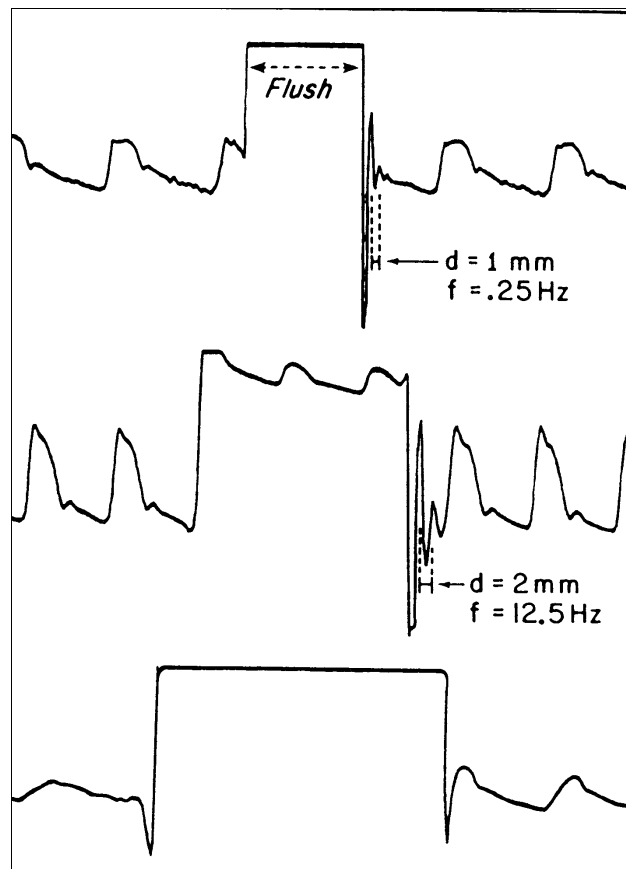
Nota's:

Overdamping:

- zwakt de wedge curve af en beïnvloedt de systolische en diastolische waarden, doch minder de gemiddelde waarde:
 - verlenging afstand catheter – transducer
 - te nauwe catheter
 - te hoge compliantie vd catheter
 - luchtballen id catheter
 - vernauwingen id catheter: plooien, fibrineklonters
- opsporen dmv rapid flush test (zie figuur): opleggen ve plotse druksprong naar 300 mmHg (= de druk in de geheparinizeerde drukzak) nabij de transducer door de catheter te flushen.

Onderdamping:

- bij te lange afstand tussen catheter en transducer
- opsporen dmv rapid flush test



Figuur: Principe van rapid flush test:

Om de distortie vh arterieel drukgolfpatroon te bepalen:

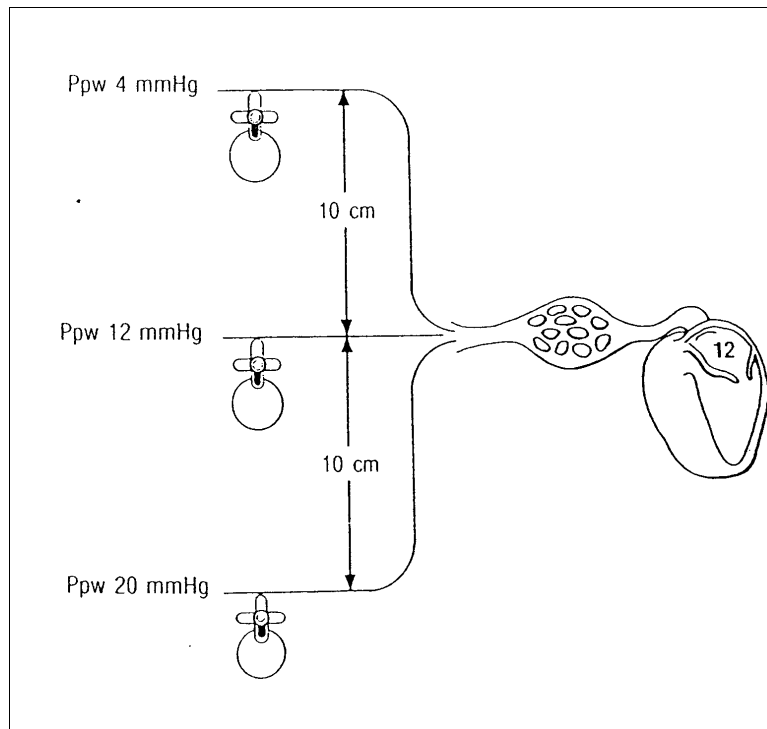
A: normaal

B: onderdamping

C: overdamping

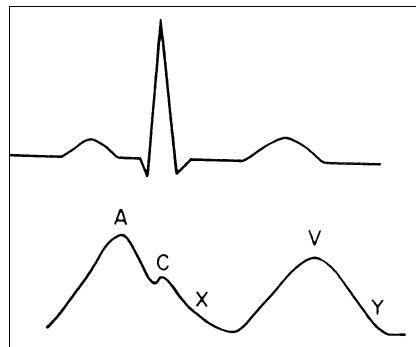
Calibratie en ijking:

- nullen met de top vd transducer geopend aan de atmosfeer op het referentieniveau = 4^{de} intercostaal ruimte op midaxillaire lijn



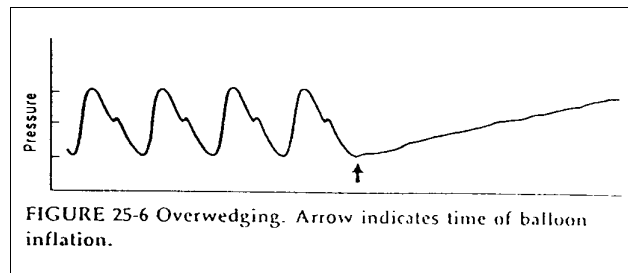
Figuur: Effect van transducer localisatie en cathetertippositie op wedge (PCWP) druk meting

Wedge curve:



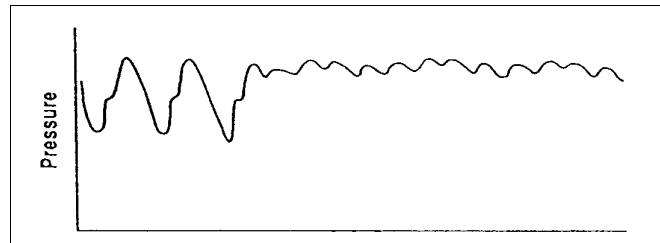
- A-golf: atriale contractie, valt samen met P-golf op ECG. Verdwijnt bij VKF, VKFlutter, acuut longembool
- X-dal: atriale relaxatie. Prominent dal bij pericardtamponade
- C-golf: begin ventriculaire systole na sluiten mitralisklep
- V-golf: ventriculaire systole, bulging van mitralisklep in li atrium. Cannon v-waves bij MI, VSD, li atrium hypertrofie (CMP)
- Y-dal: snelle atriale lediging bij openen mitralisklep, versterkt of verzwakt bij pericardtamponade

Opmerkingen:



Overwedging:

ontstaat wanneer de ballon hernieert over de cathetertip of de positionering van de tip tegen bloedvatwand, of de een te groot ballonvolume relatief tot bloedvat, of bij wedging in zones 1 en 2 van West.



Pseudowedge:

positionering van de tip onder de pulmonalisklep of onder een trabekelspier is een mogelijke verklaring.

Complicaties:

- aritmie:
 - VKF, VKFlutter, PVC (premature ventriculaire contracties), VT, VFib
 - vnl bij stijve catheters, insufficient ballonvolume, lange catheterisatietijd, shock, AMI, ischemie of elektrolytstoornissen
 - R/ lidocaïne, defibrillatie
- bundeltakblok:
 - catheter-geïnduceerd RBBB tgv mechanisch trauma thv His bundel; meestal transiënt
 - bij ptn met voorafbestaand LBBB; temporaire PM bij de hand houden
- thrombose
- longbeschadiging: longinfarct, A Pulmonalerruptuur: vnl bij lang opgeblazen ballon
- cardiale complicaties: trauma chordae tendinae, papillairspieren, tricuspidale klep, endocarditis (septisch en aseptisch)
- knoop in catheter
- infecties: vnl > 72h en na multiple repositionering
- prik-complicaties: thromboflebitis, pneumothorax, hemothorax, luchtembolie, arteriële punctie, zwelling

Hemodynamische parameters:

- body surface area (nl 1.6-1.9 m²): BSA = [lengte (cm) + gewicht (kg) – 60] / 100

Centraal veneuze druk	CVD	1 – 6 mmHg
Pulmonary capillary wedge pressure	PCWP	6 – 12 mmHg
Cardiac index	CI	2.4 - 4.0 L/min/m ²
Stroke volume index	SVI	40 – 70 mL/beat/m ²
Li ventrikel stroke work index	LVSWI	40 – 60 g.m/m ²
Re ventrikel stroke word index	RVSWI	4 – 8 g.m/m ²
Re ventrikel ejectie fractie	RVEF	46 – 50 %
Re ventrikel eind diastolisch volume	RVEDV	80 – 150
Systemisch vasculaire resistance index	SVRI	1200 – 2400 dynes.sec.m ² /cm ⁵
Pulmonale vasculaire resistance index	PVRI	200 – 400 dynes.sec.m ² /cm ⁵
Pulmonary artery pressure	PAP	syst: 15-30; diast: 6-12 mmHg
Re ventrikel druk	RVP	syst: 15-30; diast: 0-4 mmHg
Re atrium druk	RAP	0 – 4 mmHg
Gemengd veneuse zuurstof saturatie	S _{VO2}	70-75%
Oxygen delivery	D _{O2}	500 – 600 mL/min.m ²
Oxygen uptake	V _{O2}	110 – 160 mL/min.m ²
Oxygen extraction ratio	O ₂ ER	20-30%

CVD = RAP = RVEDP = 1-6 mmHg

PCWP = LAP = LVEDP = 6-12 mmHg

CI = CO / BSA

SVI = CI / Heartrate

(stroke volume index: volume ejected by the ventricles during systole)

RVEF = SV / RVEDV

(ejectiefractie: fractie van ventriculair volume dat geejecteerd wordt tijdens systole)

LVSWI = (MAP – PCWP) x SVI x 0.0136

(LVSWI: work performed by the Ve to eject the stroke volume into the aorta)

RVSWI = (PAP – CVD) x SVI x 0.0136

(RVSWI: work needed to move the stroke volume across the pulmonary circulation)

SVRI = (MAP – RAP) x 80 / CI

PVRI = (PAP – PCWP) x 80 / CI

D_{O2} = CI x 13.4 x Hb x S_{aO2}

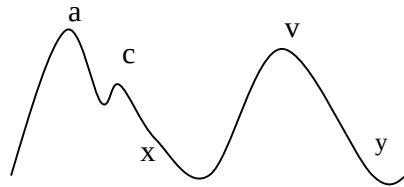
V_{O2} = CI x 13.4 x Hb x (S_{aO2} – S_{vO2})

O₂ER = V_{O2} / D_{O2} x 100

Hemodynamische profielen:

	CVD	PAP	PCWP	opmerking
LV falen	Nl	↑	↑	v-golf
RV falen	↑	Nl	Nl	a-golf, y-dal, Kussmaul AH
TI	↑	Nl	↓	v-golf, y-dal
MI	Nl	↑	↑	v-golf, a-golf
VSD	↑	↑	↑	v-golf
tamponade	↑	↑	↑	egalitatie, pulsus paradoxus
restrictieve pericarditis	↑	↑	↑	x-dal, y-dal
acuut longembool	↑	↑	↓	pulsus paradoxus

Wedge curve:



Re hartfalen: hoge RAP of CVD, lage CI, hoge PVRI

Li hartfalen: hoge PCWP, lage CI, hoge SVRI, nl V_{O_2}

Hypovolemische shock: lage CVD, lage CI, hoge SVRI

Cardiogene shock: hoge CVD, lage CI, hoge SVRI, lage V_{O_2}

Vasogene shock: lage CVD, hoge CI, lage SVRI

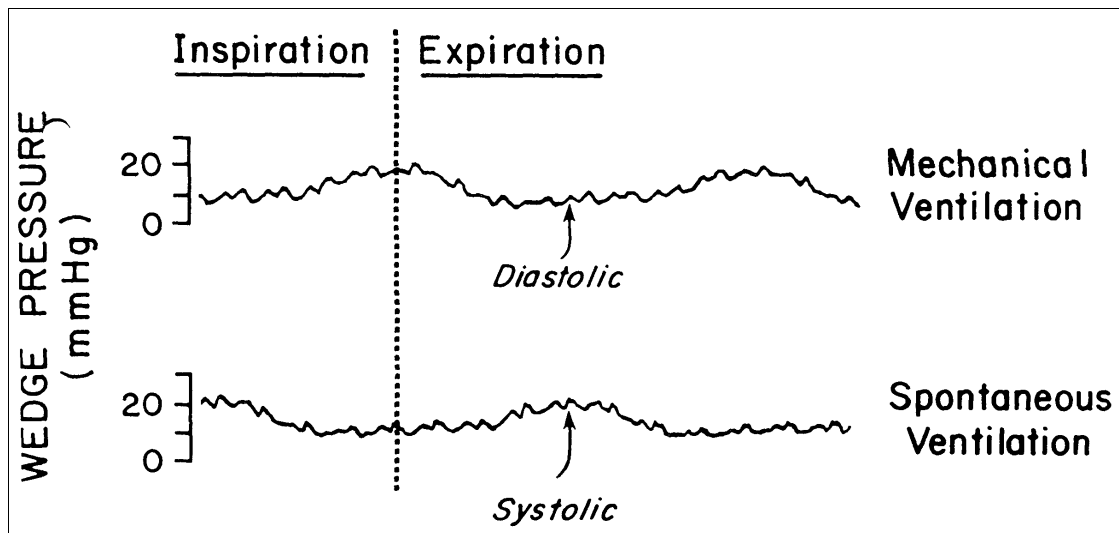
Art druk	CVD	PAWP	Stroke volume index	diagnose	Therapie
=	= of ↑	↑	= of ↓	hartfalen	Diuretica: pre- en afterload reductie
= of ↓	= of ↓	↓	↓	hypovolemie	IV fysiologisch
= of ↓	↑	= of ↓	= of ↓	Longembool of Re Ve AMI	V/Q scan, fysiologisch of dextran, volume loading
↓	= of ↑	↑	↓	Cardiogene shock	Inotropica, diuretica, pre- en afterload reductie indien art p kan behouden worden, counterpulsation

	CVD	PAP	PCWP	HMV	Perif R	Ca-vO ₂
Hypovolemische shock	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Cardiogene shock	Nl of ↑	↑	↑↑	↓	↑	↑
Cardiogene shock: RV infarct	↑↑	Nl	Nl of ↓	↓	↑	↑
Obstr shock: longembool	↑↑	↑↑	Nl of ↓	↓	↑	↑
Obstr shock: harttamponade	↑↑	↑	↑	↓	↑	↑
Distrib: septische shock	Nl of ↓	Nl	Nl of ↓	↑	↓	↓
Distrib: Anafylactische shock	↓	Nl of ↓	↓	↓	↓	Nl of ↑

NB: HMV: hartminuutvol, Ca-vO₂: verschil in O₂ gehalte tussen art en gemengd veneus bloed

CVD en PCWP:

- Veranderingen in thoracale druk:
 - **transmurale druk**, oftewel het verschil in intra- en extravasculaire druk, bepaalt de ventriculaire preload (stretch op de ventriculaire spier) en de snelheid van oedeemvorming
 - veranderingen in thoracale druk kunnen een discrepantie tussen intravasculaire en transmurale druk veroorzaken, zoals geïllustreerd wordt door de AH-variatie van CVD curve. Intravasculaire drukveranderingen treden op tegenovergesteld gemedieerde veranderingen in intrathoracale druk die worden doorgegeven via V cava superior
 - intravasculaire druk = transmurale druk wanneer de extravasculaire druk = 0. Dit is zo op het **eind van expiratie**. De eindexpiratoire intrathoracale druk is **positief bij spontaan** ademende patiënt en bij **PEEP**. PEEP zou moeten afgetrokken worden van gemeten eindexpiratoire intrathoracale druk
 - **systolische** druk gebruiken bij **spontane** AH (bij spontane AH is de druk eindexpiratoire de hoogste druk = systolische p) (bovenste lijn van curve)
 - **diastolische** druk gebruiken bij positieve-druk **beademing** (de eindexpiratoire druk bij positieve druk beAH is de laagste druk = diastolische p) (onderste lijn van curve)



- veranderingen in CVD of PCWP < **4 mmHg** zijn niet klinisch significant
- $\text{CVD (in cm H}_2\text{O)} / 1.36 = \text{CVD (in mmHg)}$

Wedge druk:

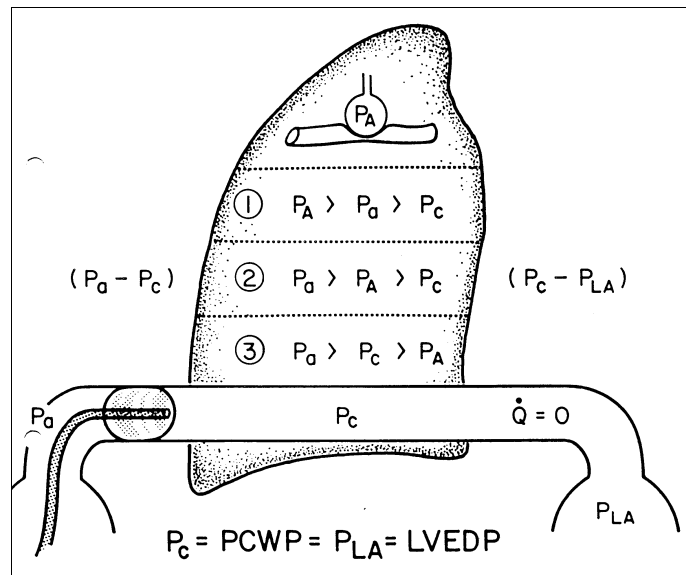
- PCWP is niet li ventriculaire preload
- PCWP is niet pulmonale capillaire hydrostatische druk
- PCWP is geen betrouwbare maat om cardiogeen van niet-cardiogeen longoedeem te onderscheiden
- in afwezigheid van pulmonale hypertensie is **PCWP slechts enkele mmHg lager of gelijk aan de diastolische PAP**

Principe van wedge meting: (zie figuur)

- bij opblazen vd ballon (in zone 3) (dus geen flow dan) zal p aan tip vd catheter (pulmonale capillaire druk = LAP = LVEDP

$$P_C - LAP = Q \times R_v \quad (\text{met } R_v = \text{pulmonaire veneuze weerstand})$$

bij opblazen vd ballon: $Q = 0$
dus $P_C = LAP$



Figuur: Principe van wedge druk meting:

Long wordt verdeeld in 3 zones gebaseerd op het verband tussen alveolaire druk (P_A), gemiddelde A. pulmonalis druk (P_a), en pulmonale capillaire druk (P_c). Wedge druk is slechts een accurate benadering vd li atrium druk indien de capillaire druk (P_c) hoger is dan de druk in de alveolen (P_A): in zone 3 van West.

- PCWP als indicator voor **preload**: (cfr infra: relatie LVEDP en LVEDV)
 - preload = kracht die een spier in rust uitrekt; LV preload = LV EDV
 - PCWP is een reflectie van de LV preload enkel indien het ventrikel een normale of constante **compliance** heeft.
 - compliance verandert bij :
 - **LV hypertrofie**
 - **positieve druk beademing**
 - **myocardischemie**
 - myocardoedeem (na CABG)

- PCWP als indicator voor **LAP**:
 - indien de druk in de omgevende alveoli (P_A) groter is dan de capillaire (veneuze) druk (P_c) dan reflecteert de druk aan de tip vd SG catheter meer de alveolaire druk dan de LAP. Dit is zo in zones 1 en 2 vd long, enkel in **zone 3** is $P_c > P_A$ (zie figuur).
 - PCWP is een reflectie van LAP enkel indien de tip vd catheter zich in zone 3 bevindt
 - zone 3 is **lager dan het linker atrium**
 - men kan aannemen dat de tip zich daar bevindt behalve in volgende situaties:
 - opmerkelijke **AH-variatie** in PCWP
 - bij PEEP: wanneer de PCWP toeneemt met $\geq 50\%$ **vd PEEP**; PEEP verkleint zone 3 aanzienlijk (soms is er zelfs geen zone 3 meer); dus PCWP meten wanneer PEEP tijdelijk wordt onderbroken; cave auto-PEEP (belang vanaf ≥ 10 mmHg) bij COPD
 - cave:
 - foute catheter positie: niet in zone 3, overwedging, eccentriche ballon wedging, hypovolemie
 - pulmonale veneuze pathologie: thrombus, dysplasie, mediastinitis, fibrosis
 - RBBB
 - li atriaal myxoma, thrombus
 - verminderd longbed: massief longembool, pneumectomie

- PCWP als indicator voor **LVEDP**:
 - zelfs wanneer PCWP een accurate reflectie geeft vd LAP, dan kan er nog discrepantie zijn tussen PCWP (LAP) en LVEDP in volgende situaties:
 - **aortainsufficiëntie**: LVEDP kan $>$ dan PCWP omdat de mitralisklep voortijdig sluit terwijl de retrograde flow het ventrikel blijft vullen
 - **noncompliant** ventrikel: atriale contractie tegen stijf ventrikel geeft een snelle stijging vd EDP waardoor de mitralisklep vroegtijdig sluit. Resultaat: PCWP $<$ LVEDP
 - **respiratoir falen**: PCWP $>$ LVEDP (door constrictie van kleine longvenen in hypoxische gebieden)
 - **mitraliskleppathologie**

- oorzaken van PCWP > LVEDP:
 - IPPV (met of zonder PEEP)
 - verhoogde intrathoracale druk
 - niet zone 3 cathetertip plaatsing
 - COPD
 - tachycardie
 - mitralisstenose
 - mitralisinsufficiëntie
 - pulmonale veneuze compressie (tumor, fibrose)
 - li-re intracardiale shunt
- oorzaken van PCWP < LVEDP:
 - niet compliant li ventrikel
 - verminderd pulmonaal bed: pneumectomie, longembool
 - aortainsufficiëntie

Dus PCWP is een goede maat voor LVEDP als er geen obstructies zijn tussen li atrium en li ventrikel: PCWP = LAP = LVEDP

- relatie LVEDP en LVEDV:
 - LVEDV is functie vd LVEDP, de compliantie vh LV en de iuxtacardiale druk (transmurale druk)
 - lagere compliantie:
 - ischemie
 - infiltratieve ziekten: hemochromatose, amyloidose
 - hypertrofie, hypertrofische CMP, myocardoedeem
 - inotropica (dopa, levophed)
 - verhoogde compliantie:
 - gedilateerde CMP
 - vasodilatoren (Cedocard, nipride, Calciumblokkers)
 - ventriculaire interdependentie
 - iuxtacardiale druk:
 - (auto-)PEEP
 - geforceerde expiratie
 - pericardtamponade of constrictie
 - Is de PCWP een maat voor LV voorbelasting (LVEDV) ?
 Neen, gezien ventriculaire compliantie bij kritisch zieke ptn niet nl of constant is.
 Ja, zo de ventricul compliantie nl of constant is.
Bij lage of dalende compliantie kan een hoge PCWP dus geen onderscheid gemaakt worden tussen systolisch of diastolisch hartfalen

- PCWP als reflectie van **hydrostatische** druk:
 - PCWP wordt vaak aanzien als maat voor hydrostatische druk in de pulmon capillairen. Probleem is dat PCWP gemeten wordt in afwezigheid van bloedflow.
 - wanneer de ballon niet opgeblazen is en er bloedflow is, is PCWP = LAP enkel indien de **hydraulische weerstand in de longvenen verwaarloosbaar** is.

$$P_C - PCWP = Q \times R_v$$

$$\text{bij } R_v = 0 \quad \Rightarrow \quad P_C = PCWP$$

$$\text{indien } R_v > 0 \quad \Rightarrow \quad P_C > PCWP$$

- **Pulmonale veneuze weerstand:**
 - longvenen dragen 40% bij tot de totale weerstand in de longcirculatie; soms zelfs meer bij kritisch zieken omdat bepaalde situaties pulmonale venoconstrictie geven:
 - **hypoxemie**
 - **endotoxemie**
 - **ARDS**
 - **pulmonale hypertensie**
- Wedge-hydrostatische druk conversie:
 - drukdaling vd longcapillairen tov LA ($P_C - LAP$) vertegenwoordigt 40% vh drukverval vd longarteriën tov LA ($P_a - LAP$)
$$P_C - PCWP = 0.4 (P_a - PCWP)$$

$$P_C = PCWP + 0.4 (P_a - PCWP)$$

bij een nl (gemiddelde) PAP van 15 mmHg en PCWP van 10 mmHg:

nl long: $P_C = 10 + 0.4 (15 - 10)$

$$P_C = 12 \text{ mmHg} \quad \Rightarrow \quad P_C - PCWP = 2 \text{ mmHg}$$

dus in nl long is P_C equivalent aan PCWP

ARDS: PAP van 30 mmHg en veneuze R van 60% vd totale Pulm Vascul R

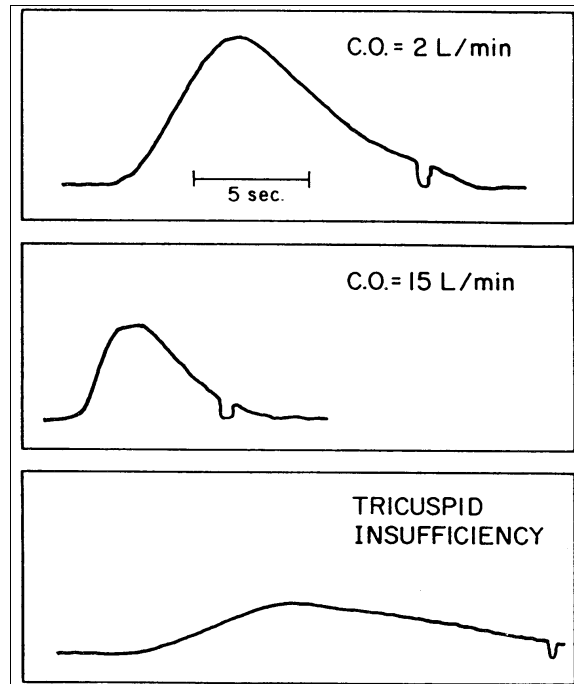
$$P_C = 10 + 0.6 (30 - 10)$$

$$P_C = 22 \text{ mmHg} \quad \Rightarrow \quad P_C - PCWP = 12 \text{ mmHg}$$

dus bij ARDS is P_C niet equivalent aan PCWP

Thermodilutie:

- koud fysiologisch wordt geïnjecteerd thv proximale poort in re atrium, mengt zich met warmer bloed in re hart en vloeit voorbij A. pulmonalis thv thermistor op het distale einde vd SG catheter. Thermistor detecteert een temperatuursverschil. Een temperatuur-tijdscurve wordt opgesteld. Area under the curve is omgekeerd evenredig met de snelheid van bloedflow in A. pulmonalis. In afwezigheid van **intracardiale shunts** is deze flowsnelheid gelijk aan de gemiddelde **cardiac output**.
- Thermodilutiecurves:



- positie vd pt: **cardiac output** kan **30% hoger** zijn bij **liggende** pt tov zittende pt
- injectie binnen de 2 seconden uitvoeren en gebeuren eindexpiratoir (of althans toch telkens op zelfde moment in de AH cyclus)
- meest accuraat = hoger volume (10 ml ipv 5 ml) en lagere temperatuur
- **tricuspidregurgitatie** veroorzaakt heen en weer circuleren van de koude indicator vloeistof en veroorzaakt **vals lage thermodilutie cardiac output**; TI komt voor bij beademde ptn oww hoge rechtszijdige cardiale drukken tijdens positieve druk inflatie vd longen

conditie	richting van verandering
tricuspidinsufficiëntie	daling
re-li shunt	stijging
li-re shunt	stijging
lage cardiac output	daling
catheter thrombus	daling

- **nu** wordt continue cardiac outputmonitoring gebruikt

Weefseloxygenatie:

- O_2 -bevoorrading aan weefsel = snelheid van O_2 -opname vanuit de microcirculatie (V_{O_2}). Metabole nood aan O_2 (metabolic requirement: MRO_2) is de snelheid waarmee O_2 gemetaboliseerd wordt tot water in de mitochondria. Bij aeroob metabolisme moet V_{O_2} de MRO_2 matchen. Wanneer dit gebeurt wordt glucose volledig geoxideerd en komen er 36 moles ATP (673 kcal) per mole glucose vrij.
- Wanneer V_{O_2} de MRO_2 niet kan matchen, wordt een deel van glucose metabolisme gediverteerd naar **lactaat**productie, met een energieopbrengst van 2 moles ATP (47 kcal) per mole glucose. **Dysoxie**: productie van ATP is gelimiteerd door het aanbod van O_2 . Wanneer celdysoxie resulteert in orgaanfalen noemen we dit **shock**.

Zuurstoftransport:

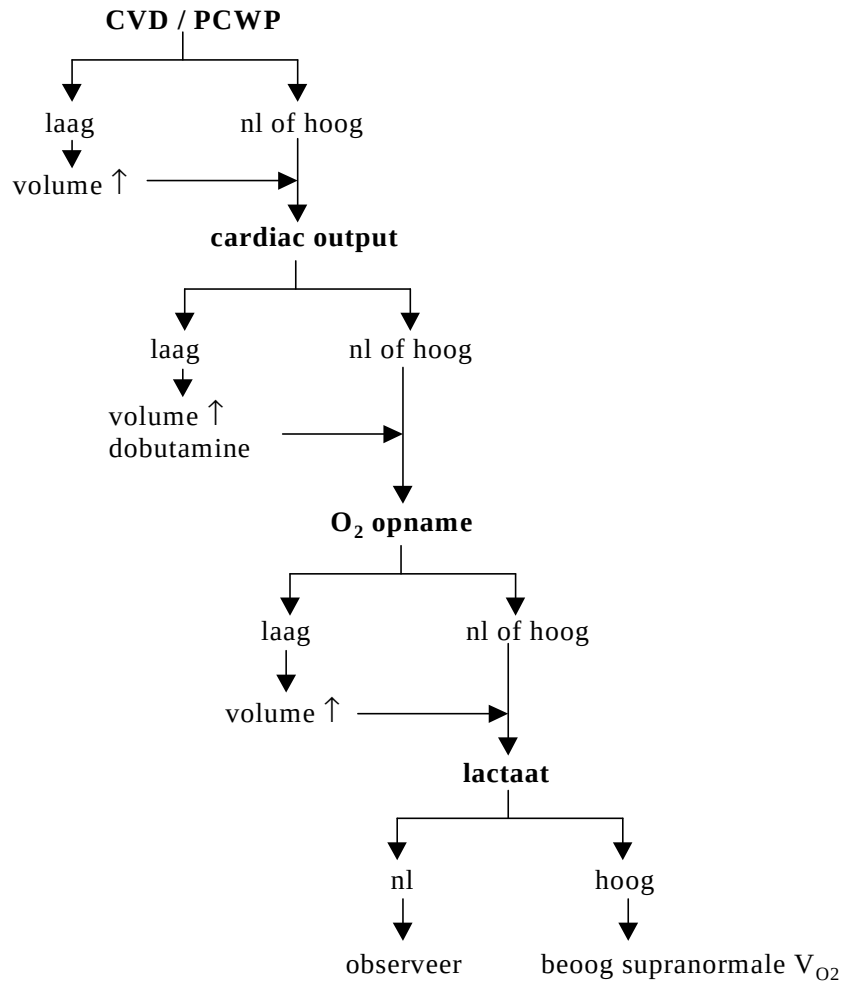
- twee variabelen bepalen O_2 transport:
 - D_{O_2} : snelheid van O_2 toevoer
 - V_{O_2} : snelheid van O_2 opname, ook O_2 consumptie genoemd
- lage V_{O_2} : indiceert weefsel O_2 deficit
- normale V_{O_2} : bepaal lactaat om te zien of weefseloxygenatie adequaat is

V_{O_2} deficit:

- wanneer een verminderde O_2 opname niet gepaard gaat met een proportionele vermindering van metabolisme, zal de snelheid van O_2 toevoer onvoldoende zijn om een aeroob metabolisme te onderhouden.
- $V_{O_2} < 100 \text{ mL/min/m}^2$ = onvoldoende weefseloxygenatie, risico op MOF
- Cardiac output geeft geen adequate indicatie van weefseloxygenatie

V_{O_2} deficit corrigeren: (figuur)

- stap 1: CVD:
 - laag: infuus tot herstel van vullingsdrukken
 - nl of hoog, ga naar stap 2
- stap 2: cardiac output:
 - laag, en lage vullingsdrukken, volume geven tot CVD = 10-12 mmHg of PCWP = 18-20 mmHg
 - laag, en hoge vullingsdrukken: start dobutamine aan $3 \mu\text{g/kg/min}$ en titreer tot cardiac index $> 3 \text{ L/min/m}^2$. Bij lage BP, gebruik dopamine aan $5 \mu\text{g/kg/min}$
 - bij cardiac index $> 3 \text{ L/min/m}^2$, ga naar stap 3
- stap 3: O_2 opname:
 - $V_{O_2} < 100 \text{ mL/min/m}^2$, volume (tot CVD = 8-10 of PCWP = 18-20 mmHg) en inotropie om cardiac index $> 4.5 \text{ L/min/m}^2$, corrigeer anemie bij $\text{Hb} < 8 \text{ g/dl}$
 - $V_{O_2} > 100 \text{ mL/min/m}^2$, ga naar stap 4
- stap 4: lactaat:
 - lactaat $> 4 \text{ mmol/L}$ en andere tekens van shock (orgaanfalen, lage BP): verminder metabolisme (sedatie, stop voeding) en verhoog V_{O_2} tot $> 160 \text{ mL/min/m}^2$
 - lactaat $< 4 \text{ mmol/L}$, observeer



Klassificatie volgens Forrester:

CI	Normaal: mortaliteit: 3% observatie	Normaal hartdebiet, hoge vullingsdruk mortaliteit: 10% - BP hoog: vasodilatatie - BP nl: preload reductie + diuretica - BP laag: dopa - dobuta
3		
2.2		
	Laag hartdebiet, lage vullingsdruk: mortaliteit: 20% vocht bradycardie: evtl pacing	Laag hartdebiet, hoge vullingsdruk mortaliteit: 80% inotropica afterload reductie
1		
0	10 18	25 PCWP

Gemengd veneuze zuurstofsaturatie:

- gedaald bij inadequate zuurstoftoevoer: slechte saturatie, anemie, onvold cardiac output
- gedaald bij toegenomen zuurstofextractie: koorts, rillen, thyrotoxicose, agitatie, oefening
- gestegen en oplopend lactaat bij: septische shock, cyanide intoxic, CO, methHb, hypothermie, shunt, inotropica excess

PiCCO:

PiCCO

Intra-aortische ballonpomp:

IABP:

- elektronisch gedeelte: instellen timing inflatie- en deflatiepunt, trigger en frequentie
- balloncatheter: 100 cm, ballon: 21 of 25 cm met inhoud van 34 of 40 cc, polyurethaan (= athrombogeen); diameter aorta thoracalis = 23 mm vs diameter ballon tijdens inflatie = 16 mm
- inbrengen via A. femoralis ((of A. subclavia of A. axillaris))
- RX tx: tip dient zich te bevinden ts 2^{de} en 3^{de} intercostaalruimte

Indicaties:

- LV falen of cardiogene shock obv:
 - o AMI
 - o myocarditis
 - o cardiomyopathie
 - o ernstige myocardcontusie
 - o septische shock
- AMI met mechanische complicaties in afwachting van chirurgie:
 - o VSD
 - o mitralisklepinsufficiëntie
 - o aneurysma cordis
- pre, post en peroperatief bij cardiochirurgische pt
- instabiele angor pectoris refractair aan medicamenteuse therapie
- problemen per of post PTCA
- refractaire ventriculaire ritmestoornissen obv ischemie

Contraindicaties:

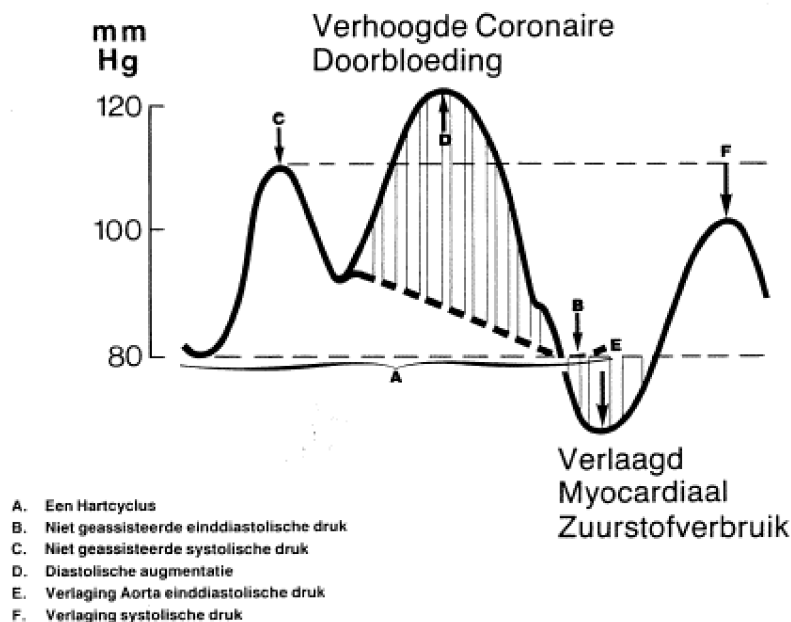
- aortaklepinsufficiëntie
- thoracaal Aorta aneurysma
- ernstige stollingsstoornissen
- ernstige vasculaire insufficiëntie thv OL

Werkking:

- O₂ aanbod aan het myocard ↑ dr **diastolische augmentatie** → ↑ coronaire bloedflow
- myocardiaal O₂ verbruik verlagen dmv **systolische unloading** → ↓ afterload vh LV
- andere effecten:
 - o verbeteren cardiac output, ejectiefractie
 - o verhogen vd systemische perfusie
 - o reductie vd hartfrequentie
 - o reductie PCWP
 - o reductie SVR (systemisch vasculaire weerstand)

basisprincipes:

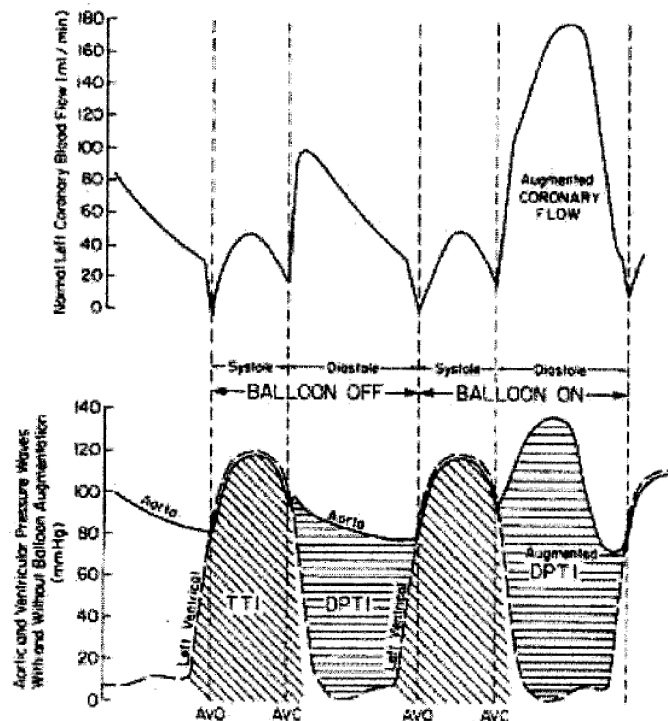
- O₂ aanbod aan het myocard verhogen dmv **diastolische augmentatie** (inflatie vd ballon) → stijging vd intra-aortale druk waardoor geëjecteerde bloed terugwaards wordt gestuurd waardoor ↑ **coronaire bloedflow**. Bijkomend voordeel bij AMI wordt de grootte vh geïnfarceerde weefsel beperkt door reperfusie vh borderlineweefsel.
- myocardiaal O₂ verbruik verlagen dmv **systolische unloading** → ↓ **afterload** vh li ventrikel. Deflatie vd ballon juist voor de systole. Hierdoor zal de AoEDP (nl 70 mmHg) sterk dalen waardoor het LV zich tegen verminderde weerstand kan ledigen, waardoor ↓ afterload. Doordat de EDP tgv ballondeflatie lager is dan nl zal ook de pieksystolische druk vh LV lager zijn dan na een niet geassisteerde cyclus.
- door afterloadreductie ledigt het LV gemakkelijker en vollediger waardoor de einddiastolische druk/volume curve ih LV zal dalen evenals de maximale spanning die ih LV wordt opgebouwd; dus ↓ **preload** vh li ventrikel.
- door after- en preloadreductie wordt op myocardbeschermende wijze het slagvolume vh hart verhoogd → ↑ **cardiac output**
- hemodynamisch effect: door gebruik vd IABP zal de cardiac output toenemen wat vaak resulteert in reflex ↓ **vh hartritme** en ↓ **O₂ verbruik**



- diastolische augmentatie geeft:
 - ↑ coronaire doorbloeding
 - ↑ mean art BP
 - ↑ renale bloedflow
- afterloadreductie geeft:
 - ↓ workload vh LV
 - ↓ syst BP met ± 15 mmHg
 - ↓ LVEDP en ↓ LVEDV en ↓ LVSWI
 - ↓ preload
 - ↑ CO

Fysiologie: myocard zuurstofbalans:

- aanbod:
 - o anatomie coronairen: atheroomplaques, collateralen, autoregulatie
 - o diastolische druk: dit is de perfusiegradiënt vd coronaire O₂ aanvoer;
diastolische druk = AoEDP - LVEDP
DPTI (diastolic pressure time index): ruimte waarin O₂ aan het myocard wordt aangeboden (zie figuur)
 - o diastolische tijd
 - o zuurstofextractie: Hb, PaO₂
- verbruik: CO = HF x SV (slagvolume)
 - o hartfrequentie (HF)
 - o afterload: som vd verschillende weerstanden waartegen het myocard zich moet ledigen: Aortaweerstand, perifere weerstand, massa en viscositeit vh bloed
 - § $SVR = (MAP - RAP) \times 80 / CO$
 - § $PVR = (mean PAP - PCWP) \times 80 / CO$
 - o preload: gemiddelde wandspanning op einde vd diastole (LVEDP); preload ~ einddiastol druk/volume curve (Frank-Starling) die op zijn beurt ~ compliance vh myocard.
(praktisch: bij grotere vulling vh LV zal de kracht waarmee dit het bloed wegpompt evenredig toenemen, tenzij bij manifeste overvulling)
 - o contractiliteit (inotropie)



- a) Inflation of the balloon during diastole (= augmentation of the aortic diastolic pressure) increases coronary blood flow (DPTI).
- b) Deflation of the balloon occurs just prior to the onset of systole and reduces impedance to left ventricular ejection (TTI). This results in less myocardial work, decreased myocardial oxygen consumption and increased cardiac output ¹⁶.

Instellingen:

Triggering:

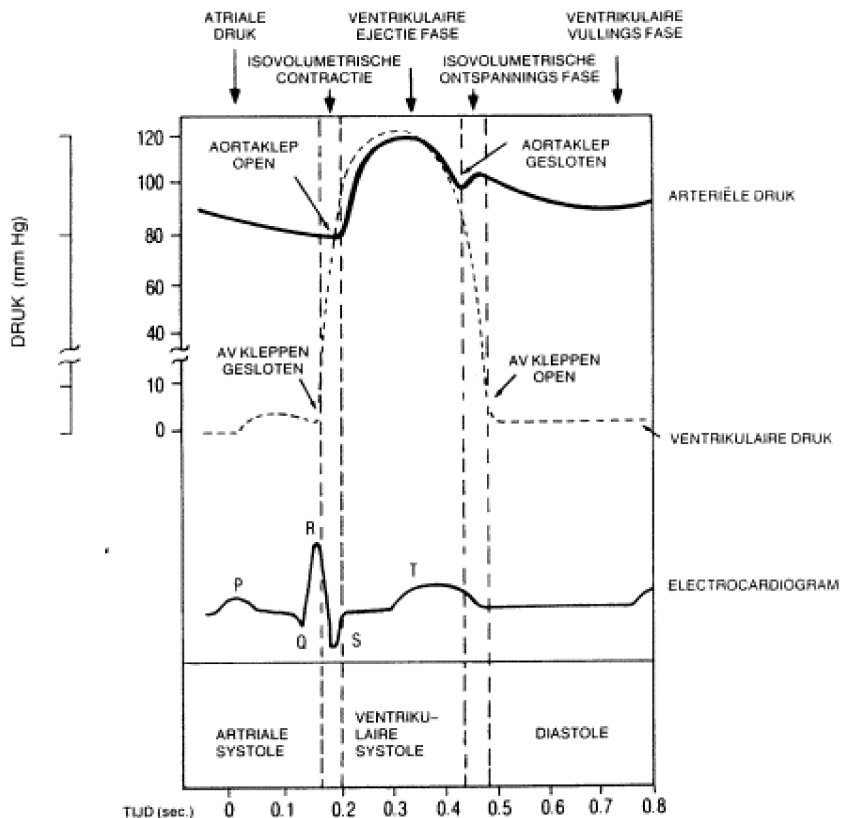
- inflatie en deflatie dienen correct te worden afgesteld op de hartcyclus vd pt
- 3 mogelijkheden: ECG (HR of PM), art drukcurve of zelfstandig

Triggering via ECG:

- deflatie vd ballon juist voor LV contractie
- inflatie juist nadat de aortaklep gesloten is
- in- en deflatiemomenten worden gekozen vanuit de R-top; ventriculaire unloading vindt plaats bij het sensen vd R-top.
- inflatie gebeurt in het midden vd T-top (diastolische elektrische index)
- bij PM dient de afleiding met de kleinste spike gekozen te worden om technische verwarring met de R-top te voorkomen
- opletten bij tachycardie of ventriculaire geleidingsstoornissen die goede trigger kunnen beïnvloeden

Arteriële druk/Ventrikeldruk

- Druk
- Volume
- Radiaal/Brachiaal
- Aorta druk



Triggering bij ptn met AV pacemaker:

- trigger = ventriculaire spike
- AV interval: $> 50 - 250 \text{ msec}$
- enkel gebruiken indien ECG trigger niet te verkrijgen is en met 100% gepaced ritme

Triggering bij ventriculaire PM:

- trigger = ventriculaire spike
- enkel gebruiken indien ECG trigger niet te verkrijgen is en met 100% gepaced ritme

Triggering via art drukcurve:

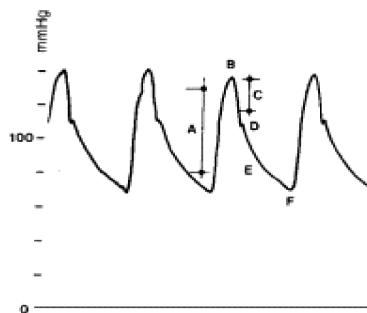
- deflatie vd ballon wordt getriggerd dr de systolische ejectie
- inflatie wordt getriggerd dr de dicrotic notch
- vereisten: minimale polsdruk van 20 mmHg en stijle upstroke vd art drukgolf

Triggering via dr de IABP zelfstandig geïnitieerde trigger:

- in- en deflatie via vast ingestelde frequentie
- igv geen hartcyclus of bij cardiopulmonaire bypass
- indien IABP langdurig standby staat (cardiaal arrest, mechanisch falen, ...) moeten we de ballon laten flutteren: we activeren de 1:1 modus en stellen een zeer laag augmentatievolume in
- indien IABP $> 30 \text{ min}$ inactief ter plaatse blijft, moet deze verwijderd worden

Timing:

- om een exacte timing te bekomen, gebruik de art drukcurve, zet modus op 1:2
- inflatie aan begin vd diastole (dicrotic notch)
- deflatie juist voor volgende systole



- A: opstijgende been: systolische ejectie LV
- B: eindsystolische druk
- C: eerste afdalende been: LV in eindsystolische fase. Doordat de ventrikeldruk sneller daalt dan de druk in Aorta (zuigende werking op Aortabloed) en door de elastische recoil vd Aorta, is er een kleine reflux van bloed naar het ventrikel
- D: dicrotic notch: door dit terugstromende bloed vd Aorta, sluit de aortaklep wat leidt tot een kleine drukverhoging met zeer belangrijke functie, bevoeiing vd coronairen
- E: tweede afdalende been: diastolische fase
- F: einddiastolisch punt

Samenvattend:

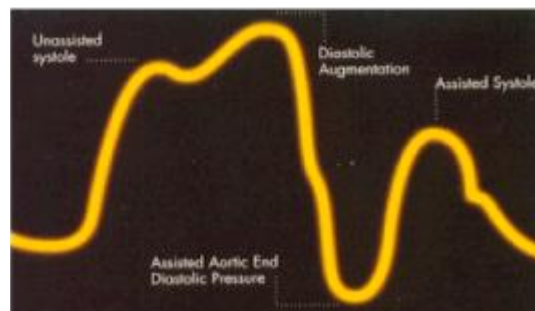
- balloninflatie: aan begin vd diastole: dicrotic notch
- ballondeflatie: juist voor systole; correcte deflatie herkent men door:
 - o ↓ (verlaging) AoEDP met 5-15 mmHg
 - o ↓ in eerstvolgende systolische piekdruk met 5-10 mmHg
- inflatietiming instellen VOOR deflatietiming

Timing-controle:

- te vroege inflatie:
 - o inflatie vindt plaats voor de dicrotic notch
 - o diastolische augmentatie dringt in het systolische proces in

gevolgen:

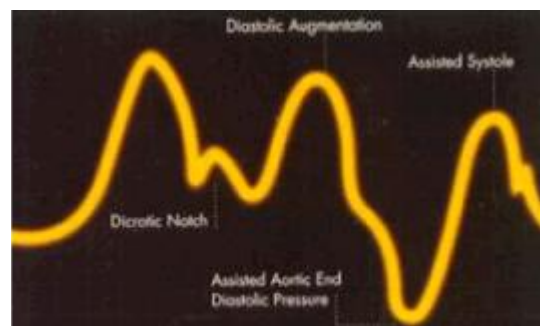
- o mogelijks prematuur sluiten vd aortaklep
- o potentiële stijging LVEDV en LVEDP (of PCWP)
- o ↑ LV afterload
- o aortaregurgitatie
- o ↑ myocardiaal O₂-verbruik en -vraag



- te late inflatie:
 - o inflatie na de dicrotic notch
 - o u-vorm (ipv v-vorm) of zelfs de dicrotic notch is zichtbaar

gevolgen:

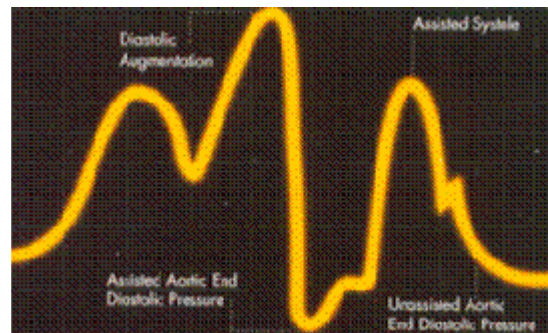
- o verlies aan augmentatie benefit met suboptimale perfusie vd coronairen



- te vroege deflatie:
 - o u-vorm op de einddiastolische curve of snelle daling (drop) gevolgd door een drukstijging voor de volgende systolische ejectie
 - o suboptimale diastolische augmentatie
 - o mogelijks toename vd geassisteerde systolische druk

gevolgen:

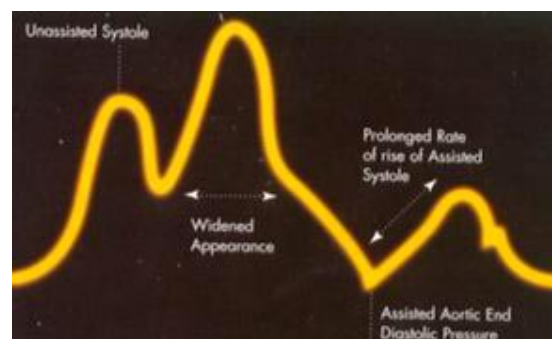
- o suboptimale coronaire perfusie in late diastole
- o suboptimale afterloadreductie
- o mogelijks een retrograde coronaire en carotisbloedflow
- o $\uparrow$ myocardiaal O_2 -verbruik



- te late deflatie:
 - o de geassisteerde AEDP is mogelijks gelijk aan de niet-geassisteerde
 - o verlenging vd hellingsgraad vd geassisteerde systolische druk
 - o verbrede diastolische augmentatie

gevolgen:

- o afwezigheid van afterloadreductie
- o $\uparrow$ myocardiaal O_2 -verbruik
- o soms zelfs bemoeilijkte LV ejectie en $\uparrow$ afterload



Instelling vd console:

- IABP frequentie: 1:1
- IABP augmentatie: maximaal
- IABP inflatie en deflatie: merkers in midstand

controls als volgt:

- slow gass loss alarm: aan
- IABP fill mode: automatisch
- timing: automatisch
- ECG gain: normaal
- pressure threshold: normaal

Monitoring en aanvullende zorg:

- been niet buigen, controleer perifere **pulsaties** (Doppler) (A dors pedis, A radialis li)
- hoofdeinde vh bed < 30°
- wisselhouding
- preventie en behandeling luchtweginfecties en atelectasen, AH-kiné
- oedeem kan wijzen op toegenomen Li vullingsdrukken en preload
- hemodynamische monitoring: **Swan Ganz**
- **urine output**: plotse afname kan wijzen op A. renalis occlusie, geeft flankpijn
- **thrombocytopenie**: balloninflatie, bloedverlies tijdens plaatsing, antico
- **RX controle**: positie IABP: 2^{de} – 3^{de} intercostaal
- **neurologisch**: cerebrale functies kunnen bedreigd worden dr gedaalde cardiac output, cerebrale embolie of migratie vd catheter
- farmacologisch: zie tabel

	alfa	bèta-1	bèta-2	DA₁	DA₂
dobutamine	++	+++	+++	-	-
dopamine	++	++	+	+++	++
adrenaline	+++	+++	-	-	-
alfa-stimulatie	→	vasoconstrictie			
bèta-1-stimulatie	→	positief inotrope/chronotrope invloed op het hart			
bèta-2-stimulatie	→	perifere vasodilatatie			
DA ₁ -stimulatie	→	verbeterde weefselperfusie			
DA ₂ -stimulatie	→	darmperfusie			

	HF	bloeddruk	RAD	AP	PCWP	SVR	MvO ₂	diurese
dopamine	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
dobutamine	↑	=↑	=	=	=↓	↓	=	=

Bij doses < 3 µ/kg/min. zal er bij dopamine een meer uitgesproken vasodilaterende werking zijn.

HF	= hartfrequentie
RAD	= rechter atriumdruk
AP	= arteria pulmonalis-druk
PCWP	= wiggedruk
SVR	= systemic vascular resistance (systeemweerstand)
MvO ₂	= gemengde veneuze zuurstofsaturatie

Complicaties:

- infectie / sepsis
- vasculaire obstructie met ischemie OL, occlusie A. subclavia of A. carotis, of A. renalis bij migratie vd ballon → sheath en catheter verwijderen (en evtl herplaatsen)
- thrombose of embolie: antico (heparine)
- aortadissectie of perforatie:
 - o pijn interscapulair
 - o bloedingsverschijnselen: plotse daling cardiac output, Hb & Hct daling
- bloeding vanuit de insteekplaats: controleer pulsaties, herevalueer antithrombotica therapie
- trombocytopenie
- interstitieel oedeem

Weaning en verwijdering vd IABP:

- vereist hemodynamische stabiliteit
- titreer medicatie: inotropica en vasodilatoren afbouwen, eerst norepinephrine afbouwen
- **respiratoire** stabiliteit: adequate PO_2 met $FiO_2 < 40\%$ en $PEEP < 5 \text{ cm H}_2O$
- klinische parameters: elektrolyten, Hb, Hct, hartritme, **nier**perfusie $> 0.5 \text{ ml/kg/h}$
- **hemodynamische parameters:**
 - o $CI > 2.2 \text{ L/min/m}^2$
 - o $PCWP < 18 \text{ mmHg}$
 - o systolische BP stijging
 - o $MAP > 70 \text{ mmHg}$
 - o geassisteerde diastolische druk $> 90 \text{ mmHg}$
 - o normalisatie vd SVR (systemisch vasculaire weerstand)
 - o verdwijnen van ritmestoornissen
 - o vertragen vd hartfrequentie

Methode van weaning:

- afbouwen vd frequentie:
 - o $1:1 \rightarrow 1:2 \rightarrow 1:3$
- volume-weaning:
 - o stapsgewijs reduceren vd volume vd gas dat gebruikt wordt voor inflatie vd ballon: per 20% (vb 40 ml ballon: per 8 ml reduceren)
 - o gedurende 30 min hemodynamische monitoring
 - o nadeel: verhoogde kans op thrombusvorming; nooit reduceren tot $< 20\%$ vd oorspronkelijke volume

Symptomen van decompensatie:

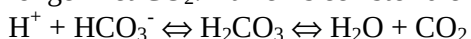
- thoracale pijn
- dyspnoe
- plotse onrust
- ECG wijzigingen (ST elevatie)
- (her)optreden van aritmieën
- noodzaak tot vaso-actieve medicatie om syst BP $\geq$ 90mmHg te houden
- shock
- tachycardie
- daling vd cardiac index
- longoedeem
- verhoging vd intracardiale drukken

Verwijderen vd IABP:

- verminderen of stoppen van anticoagulantia
- sheath en IABP catheter als één geheel verwijderen
- 15 min compressie

ZUUR-BASE BALANS:

Belangrijkste buffersysteem is dat van HCO_3^- en CO_2 ; de nieren regelen het HCO_3^- en de longen het CO_2 . Buffer is een stof die waterstofionen bindt.



ABG: meten van pH en PCO_2 ; HCO_3^- kan hieruit berekend worden:

$$\text{pH} = 6.1 + \log [(\text{HCO}_3^-) / (0.03 \times \text{PCO}_2)];$$

$$\text{pH} = \log (1 / [\text{H}^+])$$

totale CO_2 concentratie = HCO_3^- (nl 24 mmol/L) en kleine hoeveelheid CO_2 opgelosd in plasma als carbonic acid (H_2CO_3 ; nl 1.2 mmol/L).

H^+ concentratie: formule van Henderson: $[\text{H}^+] = 24 \times (\text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-])$; Hasselbalch paste deze formule aan: **$\text{pH} = 6.1 + \log [(\text{HCO}_3^-) / (0.03 \times \text{PCO}_2)]$**

Indeling:

- acidose: $\text{pH} < 7.35$; $\text{H}^+ > 45 \text{ neq/L}$
- alkalose: $\text{pH} > 7.45$; $\text{H}^+ < 35 \text{ neq/L}$
- metabool: verandering in HCO_3^-
 - metabole acidose: als excess H^+ ionen gebufferd worden door HCO_3^-
 - metabole alkalose: bij verlies aan H^+ ionen of bij retentie van alkali
- respiratoir: verandering in ventilatie en dus in PCO_2
 - respiratoire acidose: inadequate ventilatie $\rightarrow \uparrow \text{PCO}_2$
 - respiratoire alkalose: hyperventilatie en dus $\downarrow \text{PCO}_2$
- compensatiemechanismen: slechts partieel: kunnen pH nooit gans normaliseren
 - metabole acidose stimuleert hyperventilatie
 - respiratoire acidose stimuleert reabsorptie van HCO_3^- door de nieren
- gemengde zuur-base stoornissen:
 - bij nl pH en abnl HCO_3^- en PCO_2

bij acidose heb je betere O_2 afgifte

nota's:

- metabole acidose: $\text{PCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-]$
- metabole alkalose: $\Delta \text{PCO}_2 = 0.6 \times \Delta [\text{HCO}_3^-]$
- acute respiratoire acidose: $\Delta [\text{HCO}_3^-] = \Delta \text{PCO}_2 / 10$
- chronische respiratoire acidose: $\Delta [\text{HCO}_3^-] = \Delta \text{PCO}_2 / 3$
- acute respiratoire alkalose: $\Delta [\text{HCO}_3^-] = \Delta \text{PCO}_2 / 5$
- chronische respiratoire alkalose: $\Delta [\text{HCO}_3^-] = \Delta \text{PCO}_2 / 2$
- Anion gap
 - $= [\text{Na}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]) = < 12 \text{ meq}$ (in cursus: 6-15 meq, in boek $< 12 \text{ meq}$)
 - of
 - $= [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]) =$ (in cursus: 10-19 meq)

1) Respiratoire acidose:

Diagnose:

- pH < 7.35; PCO₂ > 44 mmHg
- moeheid, zwakte, irritabiliteit, hoofdpijn, agitatie, verward, lethargie, coma; hypoxemie en cyanose kunnen aanwezig zijn

Acute respir acidose:

- een - **10 mmHg van PCO₂ zal een $\downarrow$ 0.08 van pH** veroorzaken
- Guillain-Barré met onderdrukking AH centrum

Chronische respir acidose:

- chronisch respiratoir falen
- renale compensatiemechanismen treden op: HCO₃⁻ zal $\uparrow$
- een - **10 mmHg van PCO₂ zal een $\downarrow$ 0.025 van pH** veroorzaken

Behandeling:

Acute respir acidose:

- adequate ventilatie; intubatie of gecontroleerde ventilatie met morfine sedatie (zeker bij asthma ptn met CO₂ retentie)

Chronische respir acidose: soms PCO₂ tussen 60-100 mmHg bij chron COPD

- verbeteren vd ventilatie; niet te snel; eerst pH corrigeren

2) Respiratoire alkalose:

Etiologie:

- acute hyperventilatie door:
 - angst
 - sepsis
 - longembool
 - pleuritis
 - salicylaat toxiciteit
- chronische alkalose tgv:
 - chronisch longlijden
 - leverpathologie

Diagnose:

- pH > 7.45; PCO₂ < 35 mmHg

Acute respir alkalose:

- kan hypoCa²⁺ met paresthesie, tetanie, carpopedaal spasme, teken van Chvostek en Trousseau veroorzaken
- $\downarrow$ 10 mmHg van PCO₂ zal een $\uparrow$ 0.08 van pH

Chronische respir alkalose:

- hoofdpijn, irritabiliteit, stuipen, hypofosfatemie
- renale compensatie: $\downarrow$ vd tubul reabs van HCO₃⁻, wat zal dalen in serum; gevolg Cl zal stijgen. Zelfde mechanisme ziet men bij hyperchloremische acidose (DD met resp alkalose dmv meting van pH)

Behandeling:

- Acute respir alkalose: bij hyperV: rebreathing masker en tranquilizer en zoek naar onderliggende oorzaak (sluit sepsis uit, ...)
- Chronische respir alkalose: hoeft niet onmidd behandeld te worden; zoek naar onderliggende aandoening

3) Metabole acidose:

Etiologie:

Metab acidose resulteert uit een toename van H^+ ionen tgv een daling van HCO_3^- ; deze daling van HCO_3^- treedt op tgv bufferen ve excess aan H^+ ionen of tgv verlies van HCO_3^- zelf.

$$\text{Anion gap} = [Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = < 12 \text{ meq}$$

a) Anion gap $\uparrow$:

- wanneer verlies van HCO_3^- geassoc is met accumulatie van andere zure anionen, zal anion gap toenemen (nl $< 12 \text{ meq}$) tgv accumulatie van organische zuren die niet in routinelabo gemeten worden
- treedt op bij:
 - diabetische ketoacidose
 - alcoholische ketoacidose
 - lactatacidose of vasten
 - acidose bij nierfalen
 - vergiftiging: aspirine, oxaalzuur, ethyleenglycol (= antivries), methanol (R/ bij methylalcohol= ethylalcohol drinken), paraldehyde, salicylaten

b) Anion gap = normaal:

- wanneer acidose het gevolg is ve verlies aan HCO_3^- , is er gewoonlijk een reciproke $\uparrow$ van Cl^- : hyperchloremische metabole acidose, zodat anion gap nl blijft
- treedt op bij:
 - renaal tubulaire acidose
 - excessieve toediening van ammoniumchloride (NH_4Cl)
 - aanhoudende diarree
 - carbo-anhydrase inhibitoren (acetazolamide: Diamox)
 - ureteroenterostomies
 - snelle expansie vh ECV met Cl^- -bevattende oplossingen

Diagnose:

- $pH < 7.35$; $HCO_3^- < 22 \text{ mmol/L}$
- gestegen minuut volume, en soms Kussmaul AH
- $\downarrow$ BWZ, lethargie, disoriëntatie, stupor en coma
- tachycardie, hypotensie, shock
- ketonurie, geur van aceton bij DKA (diab ketoacidose)
- geassoc elektrolyetenstoornissen: hyperK, of kan optreden tijdens behandeling hypoMg, hypoP, hypoK, hypoCa

Behandeling:

- hyperventilatie: verlaagt CO_2 tot max 15 mmHg
- behandel onderliggende oorzaak:
 - diab ketoacidose: vocht, insuline, ... (cfr infra)
 - lactaatacidose:
 - verbeter weefselperfusie door expansie van ECV, door cardiotonica: dopamine of isoproterenol
 - stop metformine
 - tgv lactaatoverproductie: neoplasie
 - tgv metabolisatie: leverfalen
- corrigeer de acidose:
 - parenterale infusie van HCO_3^- : doel HCO_3^- brengen naar 12 meq/L of om het te doen stijgen met 5 meq/L
 - hoeveel: $(24 - \text{HCO}_3^-) \times 0.5 \times \text{lichaamsgewicht}$; infusie over 5-10 min
 - cave bij overdosis: gevaar op metab alkalose; circulatoire overload bij signif volume expansie en hyperosmolaliteit; bovendien veroorzaakt HCO_3^- toediening een snelle stijging van PCO_2 , en intracellul acidose zou kunnen verergeren met gevaar op hersen- en hartbeschadiging
 - contraindicaties voor geven van HCO_3^-
 - bij lactaatacidose
 - bij diab ketoacidose: enkel geven indien $\text{pH} < 7.1$ en $\text{HCO}_3^- < 5$ meq/L
 - complicaties:
 - hypo K^+ : bij correctie van acidose: K^+ shift van EC naar IC
 - hypo Ca^{2+} : bij correctie van acidose
- dialyse: PD (of HD)

4) Metabole alkalose:

Etiologie:

Zuurverlies:

- maagzuur (braken, suctie)
- Cl^- excretie bij $\uparrow \text{HCO}_3^-$ reabsorptie (contractie alkalose)
- renale zuurexcretie tgv mineralocorticoid excess (vnl aldosterone)
- K^+ deficiëntie bij H^+ secretie in het distale nefron (hypo K^+ faciliteert HCO_3^- reabsorptie door de nier)
- Cl^- verliezende diarree (zeldzaam) (geeft HCO_3^- reabsorptie (contractie alkalose))

HCO_3^- winst:

- excessieve inname van HCO_3^- of precursoren (alkaliniserende zouten), zeker bij nierinsuffic
- milk-alkali syndroom
- metabolisme van acetoacetic acid, β -hydroxyboterzuur, ketonen, en melkzuur naar HCO_3^-
- abrupte daling van pCO_2 tijdens behandeling van chronische hypercapnie (gecompenseerde respiratoire acidose)
- contractie alkalose (lichaamswaterdepletie)

Diagnose:

- $\text{pH} > 7.45$; $\text{HCO}_3^- > 28 \text{ mmol/L}$; $\text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$
- ernstige metab alkalose veroorzaakt hypoCa^{2+}
- volumedepletie is meestal aanwezig

vroege stadia:

- initieel kunnen de nieren de alkalose compenseren door HCO_3^- te excreteren, met als gevolg: **alkalische urine ($\text{pH} > 6.5$)**
- omwille van obligate excretie van kationen samen met HCO_3^- , zal urinaire excretie van Na^+ en van K^+ stijgen tot zelfs buiten proporties. Onder deze omstandigheden kan **Cl^- concentratie in urine** gebruikt worden om volume depletie in te schatten: indien $< 10 \text{ meq/L}$ wijst dit op sterke renale tubulaire reabsorptie wijzend op significante volume-depletie

latere stadia:

- wanneer volumedepletie, K^+ depletie toeneemt wordt het meeste of al het gefilterde HCO_3^- gereabsorbeerd. Na^+ wordt uitgewisseld met H^+ in de distale tubulus. Resultaat: zure urine ($\text{pH} < 6.0$) met lage concentraties van Na^+ , K^+ , en Cl^- ; de zogenaamde **paradoxe acidurie van metabole alkalose**

Behandeling:

- mijdt zuren: ammoniumchloride, arginine hydrochloride, hydrochloorzuur
- volume repletie: 0.9% NaCl aan 150 mL/h
- K^+ repletie: KCl om ook het Cl^- deficit te verminderen

Gemengde Zuur-Base onevenwichten:

a) Respiratoire en metabole acidose:

- bij acuut cardiorespiratoir arrest
- R/ ventilatie en circulatie; IV NaHCO_3

b) Metabole acidose en respiratoire alkalose:

- septische shock
- hepatorenaal syndroom

c) Respiratoire acidose en metabole alkalose:

- bij ptn met chron respir acidose welke een metab alkalose doen tgv antacida of alkali therapie voor maagulcus of tgv diuretica voor cor pulmonale

d) Respiratoire en metabole alkalose:

- na te snelle en hevige correctie ve chronische gecompenseerde respir acidose dmv verbeterde ventilatie of na correctie ve metab acidose na toediening van NaHCO_3

NB: compensatie als alle 2 (PCO_2 en HCO_3^-) in zelfde richting gaan: vb alle 2 dalen of stijgen
Gemengde resp-metab aandoening als ene stijgt en andere daalt

Sedatie/anaesthetica, narcotica & spierrelaxantia :

Sedatie en Analgesie:

- bij ideale sedatie/analgesie is de pt pijnvrij en slaapt, maar is gemakkelijk wekbaar
- SAS-score (sedatie en analgesie score):

7	gevaarlijk	trekt aan ETT en catheters, schudden van li naar re, aggressief, kruipt over bedsponden
6	zeer geagiteerd	kalmeert niet op aanspreken, vastleggen is noodzakelijk, bijt op ETT
5	geagiteerd	angstig en geagiteerd, doch kalmeert op aanspreken en geruststelling
4	kalm	kalm, wekbaar, coöperatief, voert bevelen uit
3	gesedeerd	moeilijk, doch wekbaar op aanspreken, volgt simpel bevel op
2	diepe sedatie	wekbaar op fysische stimuli maar geen contact of communicatie, spontane beweging mogelijk
1	onwekbaar	geen contact

Inductie:

Sedativa en anaesthetica:

	Midazolam (Dormicum)	Propofol (Diprivan)
ampulles van	15 mg	flacons van 50 ml met 10 mg/ml
begin	2-3 min	1 min
oplaaddosis	0.05-0.1 mg/kg	5-10 ml
onderhoudsdosis	1-20 mg/h	4-20 ml/h
plasma t _{1/2}	60-90 min	10 min

- **propofol (Diprivan):**
 - well being
 - **cardiale** depressie, LV functie wordt geïnhibeerd
 - injectiepijn
 - dosis: **2 mg/kg**
 - wordt **niet uitgedialyseerd**
 - bij langdurig gebruik: cave **hyperlipidemie en acute pancreatitis** (propofol wordt in Intralipid 10% opgelost); dus regelmatig controle triglyceriden
 - andere neveneffecten:
 - **epilepsie**-achtige activiteit
 - groene of rood-bruine verkleuring vd **urine**
- **etomidate (Hypnomidate):**
 - hypnoticum, geen analgesie
 - minimaal HD verandering
 - dosis: 0.2 mg/kg IV
 - gebruik bij
 - hemodynamisch gecompromitteerde pt,
 - trauma,
 - hypovolemie,
 - myocardbeschadiging,
 - cardiogene shock

- **ketamine (Ketalar):**
 - gebruik bij:
 - te verwachten moeilijke intubatie (vb COPD exacerbatie, status **asthmaticus**, **ARDS**, **shock**)
 - hypovolemische en cardiogene shock,
 - kinderen zonder IV lijn,
 - brandwonden
 - ketalar + dormicum als alternatief voor hypnomidate + fentanyl
 - milde AH-onderdrukking, geen apnoe (= voordeel), werkt **bronchodilaterend**
 - enig **pijnstillend** effect
 - nadelen:
 - cardiovasculaire stimulatie: tachycardie, AHT
 - toename van ICP en IOP (intracraniele en intraoculaire druk)
 - diplopie, nystagmus
 - nachtmerries
 - myoclonieën
 - nausea, braken
 - pijn thv injectieplaats
 - bij te snelle toediening larynxspasme: dus altijd EERST benzodiazepine geven (bolus Dormicum 0.1 mg/kg per 2 mg)
 - cave: dissociatieve anesthesie: LSD-like effect: bewustzijnsverlies, katalepsie, amnesie, hypnose of sedatie en analgesie, pt staat nt meer in contact met omgeving maar slaapt nt volledig
 - dosis voor intubatie: 2 mg/kg IV of 10 mg/kg IM (1 amp = 10 ml = 500 mg; hiervan 2 ml oplossen of dus 100 mg oplossen tot 20 ml fysiologisch (5 mg/ml) en hiervan 0.5-1 of max 2 mg/kg traag IV over 60 sec geven)
 - dosis voor onderhoud: steeds een BDP IV (vb Dormicum) in combinatie met Ketalar infuus: 1000 mg (= 2 amp = 20 ml) tot 50 ml fysiologisch; 1 mg/kg/h en onderhoud: 2-5 mg/kg/h
 - voor kortstondige sedatie: Dormicum 2 mg + Ketalar 25 mg
 - absolute contra-indicaties:
 - glaucoom
 - intracraniele overdruk

Benzodiazepines:

- opheffen van angstgevoel
- opheffen van stuipen/convulsies
- sedatie
- ante- en retrograde amnesie
- spierrelaxatie
- NIET: induceren van anesthesische graad van slaap

Midazolam (Dormicum): = BDP

- bij **hepatische** dysfunctie verlengt de $t_{1/2}$; derhalve dosisaanpassing vereist
- continu infuus kan $t_{1/2}$ verlengen naar 3-26 h, vandaar dat men dit beter in intermittente bolussen kan toedienen
- wordt **niet uitgedialyseerd**
- 1 mg midazolam = 4 mg diazepam

Antagonist voor BDP = flumazenil (Anexate):

- indicaties:
 - evaluatie vd neurologische status na toediening BDP
- contraindicaties:
 - zwaar cranieel trauma, intracraniele overdruk (acuut leverfalen met somnolentie),
 - VG van epilepsie
 - VG van chronisch BDP gebruik
 - intoxicatie met polyfarmaca
 - chronisch ethylisme
- bijwerkingen:
 - epilepsie
 - ontweningsverschijnselen
 - aritmieën
- dosis: amp van 5 ml met 0.5 mg flumazenil: ½ amp IV over 15 sec, indien de gewenste graad van BWZ niet bereikt wordt, mag de dosis herhaald worden tot max dosis van 1 mg
- eliminatie $t_{1/2}$ = 50-60 min

Barbituraten:

- snel
- myocarddepressie (compensatoire vasoconstrictie en stijgen van HR)
- Pearl Harbor syndroom (hypovolemie)
- paraveneuse injectie
- dosis: 4-5 mg/kg

Narcotica:

- analgesie
- opheffen van agitatie
- sedatie
- veilig
- receptor-gemedieerd effect:
 - μ -receptor: analgesie, euforie, miosis, AH-onderdrukking
 - κ -receptor: analgesie, sedatie
 - sigma σ -receptor: dysforie, geen analgesie, hallucinaties, mydriase
 - δ -receptor: potentialisatie van μ -receptor

	morfine	fentanyl	sufentanyl	alfentanyl
potentie ratio	1	292	4531	73
onset (min)	5-10	5	5	1
duur (min)	240	30	30	10
dosis (IV)	0.2 mg/kg	0.015 mg/kg	0.15 ga/kg	7-15 ga/kg

	Piritramide (Dipidolor)	Sufentanyl (Sufenta Forte)	Fentanyl (Fentanyl)	Remifentanyl (Ultiva)
ampulles van	20 mg in 2 ml	250 μ g in 5 ml	50 μ g/ml in 2 of in 10 ml	5 mg/ml of 1 mg/ml
oplaaddosis	0.25 mg/kg	0.5-10 μ g/kg = 0.75-15 ml/70 kg	50-100 μ g	nooit in bolus
onderhoudsdosis	60-240 mg/24h; 0.025-0.175 mg/kg/h	0.6-3 μ g/kg/h = 0.8-4 ml/70 kg/h	100-200 μ g/h; 3-15 μ g/kg/h	0.1-0.75 μ g/kg/min
eliminatie $t_{1/2}$	> 12 h	2.2-4.6 h	3.1-6.6 h	enkele min
werkingsduur	IM: 4-6h; IV: ?	?	0.5-1 h	enkele min

- opiaten veroorzaken analgesie en bij hogere dosis ook sedatie
- fentanyl is > 125 krachtiger dan morfine; sufentanyl: 625x
- bij hepatische dysfunctie dient de dosis verminderd te worden met 25% bij Child A en met 75% bij Child C
- **Remifentanyl (Ultiva):**
 - wordt geëlimineerd via plasmaësterasen (Hoffman), er zijn geen actieve metabolieten die hepatisch of renaal geklaard dienen te worden, derhalve is geen dosisaanpassing nodig bij orgaanfalen;
 - pt wordt ook onmiddellijk wakker (< 30 min) na stop infuus;
 - cave bradycardie, hypotensie en clonieën bij opstarten en tachycardie en hypertensie bij stoppen
- **antagonist** voor opiaten = **naloxone (Narcar):**
 - indicaties: antagonisatie van centrale activiteit van opiaten
 - dosis: amp van 1 ml met 0.4 mg naloxone: 0.4 mg IV of IM of SC; indien de gewenste graad van BWZ niet wordt bereikt binnen 2-3 min, mag dosis herhaald worden tot max dosis van 1.2 mg

Spierrelaxantia:

- depolariserende agentia:
 - suxamethonium (Myoplegine): eerste keuze bij urgentie-intubatie
- niet-depolariserende agentia: (worden op INZO bij voorkeur gebruikt)
 - vecuronium (Norcuron)
 - pancuronium (Pavulon)
 - atracurium (Tracrium)
 - nieuwere:
 - cis-atracurium (Nimbex)
 - mivacurium (Mivacron)
 - rocuronium (Esmeron)

	Pancuronium (Pavulon)	Vecuronium (Norcuron)	Cisatracurium (Nimbex)
ampulles van	4 mg in 2 ml	4 mg in 1 ml	20 mg in 10 ml
oplaaddosis	0.06-0.1 mg/kg	0.08-0.1 mg/kg	0.1-0.4 mg/kg
onderhoudsdosis	0.06-0.1 mg/kg/h 12 amp = 48 mg in 48 ml fysiol: start aan 4 ml/h	0.05-0.1 mg/kg/h 10 amp = 40 ml tot 50 ml fysiol: start aan 4.4 ml/h	0.15-0.2 mg/kg/h 5 amp v 20 mg = 50 ml met 2 mg/ml: start 5 ml/h
intermittente toediening	0.1-0.2 mg/kg om de 1-3 h	1 à 2 amp	1 à 2 amp
tijd tot werking	3-5 min	2-5 min	5-6 min
duur van actie	30-60 min	20-40 min	20-25 min

Indicaties voor spierrelaxantia:

- immobilisatie vd pt voor intubatie (best snel en kortwerkend)
- vermindering van zuurstofverbruik bij septische of cardiogene shock na inachtnaam van andere stappen (vulling, transfusie, verhogen FiO₂, dobutamine, ...) en bij persisterende lactaatstijging
- bij belangrijke/levensbedreigende desaturatie (moeilijke oxygenatie tgv li-re shunt, igv vechten tg ventilator bij ARDS, status asthmaticus)
- preventie van barotrauma
- enkel gebruiken na voorafgaande sedatie

Suxamethonium (Myoplegine):

- rapid onset: 30 (à 60) sec na IV injectie
- korte duur: 90 sec
- kan IM ingespoten worden
- dosis: IV: 1 mg/kg (of ½ of 1 amp = 100 mg = 2 ml); IM 1.5-3 mg/kg
- contra-indicaties:
 - intracraniële pathologie
 - asthma
 - cardiomyopathie
 - nierinsufficiëntie
 - VG van maligne hyperthermie
 - penetrerende oogwonde
 - levercirrhose
 - ptn met congenitale afwijking van pseudo-cholinesterasen

- langdurig bedlegerige ptn of ptn met critical illness PNP (owv gevaar op fatale hyperkaliëmie)
- nadelen:
 - K^+ release,
 - spierpijn, clonieën
 - dysritmie, bradycardie
 - ↑ intracranieële, intraoculaire, intragastrische druk
 - oppassen bij ptn met brandwonden

Mivacurium (Mivacron):

- hoge dosis (0.3 mg/kg), onset binnen 60 seconden
- duur: ongeveer 20 minuten

Pancuronium:

- geeft tachycardie en AHT (door histamine release)
- accumuleert bij nierinsufficiëntie
- langstwerkende
- gecontraïndiceerd bij cardiale ptn

Cisatracurium (Nimbex):

- metabolisatie onafhank van lever- of nierfunctie (Hoffman eliminatie)
- hemodynamisch stabiel (geen histamine release)
- verminderde incidentie op critical illness PNP of myopathie

andere niet-depolariserende agentia:

- hoge dosis
- contra: onvoorspelbaar en lange duur

Antagonist van niet-depolariserende spierrelaxantia: neostigmine (Prostigmine):

- indicaties: antidotum van nt-depol curariserende medicatie
- dosis: amp van 5 ml met 2.5 mg prostigmine; dosis: 2.5 mg IV + atropine 1 mg IV of 0.2 mg robinul

Practisch:

- bij korte sedatie: diprivan of hypnomidate + fentanyl, alternatief ketalar + dormicum
- bij langdurige sedatie: ultiva + diprivan of dormicum

voor intubatie:

- fentanyl: 100-200 µg = 1 tot 2 amp van 2 ml IV binnen 2-3 min gevolgd door
- hypnomidate: 10-20 mg = ½ tot 1 amp van 10 ml IV
- cave kaakklem door hypnomidate indien vooraf geen fentanyl
- indien onsuccesvol: Nimbex
- na intubatie: auscultatie, end tidal CO₂, EDD (esophageal detector device): spuit van 60 cc verbinden aan connectiestuk op ETT, hierna 50 ml optrekken: indien stamper blijft staan bevestigt dit de goede ETT positie in de trachea, indien de stamper naar beneden wordt gezogen dan werd de slokdarm geintubeerd

voor ultra-kortwerkende sedatie (vb DC shock):

- fentanyl: 50-100 µg = ½ tot 1 amp van 2 ml IV, binnen 1-2 min, gevolgd door
- diprivan 1%: 1 mg/kg = 0.1 mg/kg getitreerd per 20 mg of per 2 ml
- alternatief: dormicum 0.1 mg/kg getitreerd per 2 mg (steeds oplossing 1 mg/1 ml)

bij te verwachten problematische intubatie: COPD, status asthmaticus, shock:

- dormicum:
- ketalar: 2 mg/kg IV of 10 mg/kg IM (1 amp = 10 ml = 500 mg; hiervan 2 ml oplossen of dus 100 mg oplossen tot 20 ml fysiologisch (5 mg/ml) en hiervan 0.5-1 of max 2 mg/kg traag IV over 60 sec geven)
- voor kortstondige sedatie: Dormicum 2 mg + Ketalar 25 mg

voor onderhoud van sedatie/analgesie:

- ultiva in monodosis: start aan 0.01 µg/kg/min en verhoog per 0.025 µg/kg om de 15 min; meestal onderhoudsdosis van 0.05 – 0.1 µg/kg/min
- ultiva + diprivan
- ultiva + dormicum
- dormicum in combinatie met Ketalar: 1000 mg (= 2 amp = 20 ml) tot 50 ml fysiologisch; 1 mg/kg/h en onderhoud: 2-5 mg/kg/h

weaning:

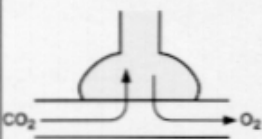
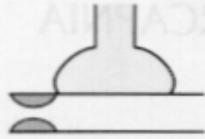
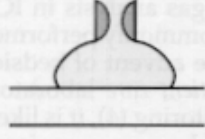
- midazolam (dormicum): best 24h op voorhand stoppen, of vroeger bij lever- of nierfalen
- propofol: 20 min op voorhand stoppen
- ultiva: afbouwen tot 0.01 µg/kg/min
- delirium: **catapressan** in continu infuus (cave BP verlaging en bradycardie): 6 amp/24h

Acuut respiratoir falen:

Hypoxemie en hypercapnie:

Gasuitwisseling:

- adequaatheid van gasuitwisseling thv longen ~ balans tussen ventilatie en capillaire bloedflow: V/Q ratio, welke nl 1 is

CONDITION	V/Q RATIO	TERM	CONSEQUENCES
	1	V-Q Match	Normal P_aO_2 Normal P_aCO_2
	>1	Dead Space Ventilation	$\downarrow P_aO_2$ $\uparrow P_aCO_2$
	<1	Venous Admixture	$\downarrow P_aO_2$ Normal or $\downarrow P_aCO_2$

Dode ruimte ventilatie:

- V/Q ratio > 1: ventilatie excessief tov bloedflow
- nl persoon: dode ruimte ventilatie = 20-30% vd totale ventilatie ($V_d/V_t = 0.2-0.3$); een $\uparrow$ in V_d/V_t resulteert in zowel hypoxemie als hypercapnie (meestal pas als $V_d/V_t \geq 0.5$)
- 2 types:
 - anatomische dode ruimte: gas in grote luchtwegen dat niet in contact komt met de capillairen; 50% vd anatom dode ruimte bevindt zich in de farynx
 - fysiologische dode ruimte: alveolair gas wat niet volledig uitwisselt met capillair bloed: excess alveolaire ventilatie
- pathofysiologie: dode ruimte ventilatie $\uparrow$
 - bij destructie alveolo-capillaire interface: emfyseem
 - bij reductie van bloedflow: hartfalen, longembool
 - bij overdistentie van alveoli: positieve druk beademing
- ABG: $\uparrow PaCO_2$ bij gelijkblijvend minuutvolume

Intrapulmonaire shunt:

- V/Q ratio < 1 : capillaire bloedflow excessief tov ventilatie
- nl persoon: fractie vd cardiac output welke de intrapulm shunt voorstelt (ook shuntfractie genoemd) is $< 10\%$ vd totale cardiac output ($Q_s/Q_t < 0.1$)
- 2 types:
 - echte shunt: totale afwezigheid van uitwisseling ts capillair bloed en alveolair gas ($V/Q = 0$), en is equivalent aan een anatomische shunt ts re en li hart: **re-li shunt** (vb bij patent foramen ovale bij $\uparrow$ RA-druk)
 - venous admixture: capillaire flow die niet volledig equilibreert met alveolair gas
- pathofysiologie:
 - occlusie van kleine luchtwegen: asthma, COPD
 - bij infiltratie van alveoli: longoedeem, pneumonie
 - bij collaps van alveoli: atelectase
 - bij excess capillaire flow: nt-geëmboliseerde longregio's ve long met longembolie
- ABG:
 - $PaO_2 \downarrow$ progressief bij $\uparrow$ shuntfractie; $PaCO_2$ blijft constant totdat de shuntfractie $> 50\%$, en stijgt dan, maar is vaak laag bij ptn met toegenomen shuntfractie tgv hyperventilatie
 - PaO_2 is onafhankelijk vd FiO_2 van zodra de shuntfractie $> 50\%$

Quantitatieve bepalingen:

Dode ruimte: $V_d/V_t = (P_a\text{CO}_2 - P_e\text{CO}_2) / P_a\text{CO}_2$
PECO₂: exhaled PCO₂
NI is **$P_a\text{CO}_2 - P_e\text{CO}_2 < 5 \text{ mmHg}$**

Shunt fractie: $Q_s/Q_t = C\text{CO}_2 - C_a\text{CO}_2 / C\text{CO}_2 - C_v\text{CO}_2$
CCO₂: O₂ content in pulmonaal capillair bloed

A-a PO₂ gradiënt: PO₂ verschil tussen alveolair gas (A) en art bloed (a):
 $P_{aO_2} = P_{iO_2} - (P_a\text{CO}_2 / RQ)$
PIO₂: PO₂ in ingeademd gas;
~ FIO₂ (fractionele concentratie van ingeademde O₂)
~ P_B (barometrische druk)
~ PH₂O (partiële druk van waterdamp)
 $P_{aO_2} = FIO_2 (P_B - P_{H_2O}) - (P_a\text{CO}_2 / RQ)$
 $= 0.21 (760 - 47) - (40/0.8)$
 $= 100 \text{ mmHg}$
RQ: respiratoir quotient = VCO₂/VO₂ : proportionele uitwisseling van O₂ en CO₂ over de alveolocapillaire interface
indien PaO₂ = 90 mmHg, dan is de A-a PO₂ = 10 mmHg

gradiënt ↑ met ↑ leeftijd, op INZO is gradiënt ≤ **25-30 mmHg** nog normaal
gradiënt ↑ met ↑ FiO₂ ; **A-a PO₂ gradiënt stijgt met 5-7 mmHg per 10% ↑ FiO₂** ;
waarschijnlijk tgv verlies van regionale hypoxemische vasoconstrictie in de longen
bij positieve druk beademing moet de mean airway pressure bijgeteld worden bij de barometrische druk

a/A PO₂ ratio = $1 - (A-a \text{ PO}_2) / P_{aO_2}$
wordt nauwelijks beïnvloedt door de FiO₂;

FiO ₂	normale a/A PO ₂
0.21	0.74 – 0.77
1.0	0.80 – 0.82

PaO₂/FiO₂ ratio:

PaO ₂ /FiO ₂	Qs/Qt
< 200	> 20%
> 200	< 20%

Hypoxemie:

Evaluatie:

Aandoening	A-a PO ₂	PvO ₂
hypoventilatie	nl	nl
longaandoening	↑	nl
DO ₂ /VO ₂ imbalance	↑	↓

Gemengd veneuze PO₂:

- zuurstof in arterieel bloed is de som van zuurstof in gemengd veneus (A. pulmonalis) en zuurstof bijgevoegd uit alveolair gas
- bij nl gasuitwisseling is PAO₂ de majeure determinant van PaO₂; bij gestoorde gasuitwisseling daalt het aandeel van PAO₂ en stijgt het aandeel van PvO₂
- de invloed van de gemengd veneuze PO₂ op PaO₂ wordt beïnvloedt door de grootte vd intrapulm shunt (recht evenredig), dus bij hoge shuntfractie zoals bij longoedeem of pneumonie is PvO₂ belangrijk in de evaluatie van hypoxemie

Evaluatie hypoxemie: (Figuur)

- stap 1: **A-a PO₂ gradiënt:** (nl 10-35 mmHg)
 - normaal: wijst op hypoventilatie: farmacon-geïnduceerde ademhalingsdepressie en neuromusculaire zwakte (meet P_Imax: max inspiratoire druk: gedaald bij neuromusc aandoening en nl bij centrale hypoventilatie)
 - gestegen: bij V/Q abnl (cardiopulmonale aandoening) en/of systemische DO₂/VO₂ imbalance (delivery/consumption), meet dan PvO₂
- stap 2: **gemengd veneuze PO₂:** vanuit distale poort vd Swan Ganz catheter of via centraal veneuze catheter (V Cava superior):
 - normaal: wijst op zuiver V/Q abnl thv longen, pneumonie of longembool
 - laag: wijst op systemische DO₂/VO₂ imbalance; PvO₂ 40 mmHg wijst op verminderd zuurstofaanbod (↓ DO₂) (anemie, lage cardiac output, ...) of gestegen zuurstofconsumptie (↑ VO₂) (hypermetabolisme: sepsis,)

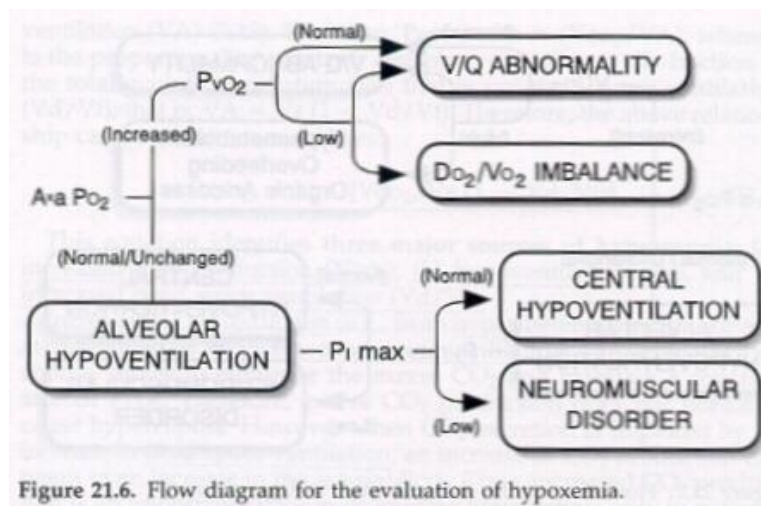


Figure 21.6. Flow diagram for the evaluation of hypoxemia.

Hypercapnie: $\text{PaCO}_2 > 46 \text{ mmHg}$

- PaCO_2 is recht evenredig met de snelheid van CO_2 productie door oxidatief metabolisme (VCO_2) en omgekeerd evenredig met de snelheid van CO_2 eliminatie door alveolaire ventilatie (V_A); dus $\text{PaCO}_2 = k \times [\text{VCO}_2 / \text{V}_A]$
- Alveolaire ventilatie is de fractie van totale exhaled ventilatie die niet dode ruimte ventilatie is; dus $\text{V}_A = \text{V}_E (1 - \text{Vd}/\text{Vt})$

$$\text{PaCO}_2 = k \times [\text{VCO}_2 / \text{V}_E (1 - \text{Vd}/\text{Vt})]$$

Oorzaken hypercapnie: 3 oorzaken (zie formule):

- $\uparrow \text{CO}_2$ productie (VCO_2): tgv hypermetabolisme, geassocieerd aan $\uparrow$ minuut-volume
- hypoventilatie (V_E) (centrale AH-depressie, of verminderde kracht AH-spieren)
- $\uparrow$ dode ruimte ventilatie (Vd/Vt)
- en $\uparrow$ mechanische belasting:
 - elastische belasting (ARDS, obesitas)
 - $\uparrow \text{Raw}$ (COPD)
 - auto-PEEP / dynamische hyperinflatie

Diagnostische evaluatie: (Figuur)

- stap 1: A-a PO_2 gradiënt: (nl 10-35 mmHg)
 - normaal: wijst op alveolaire hypoventilatie:
 - § hersenstamdepressie:
 - farmaca (vb opiaten, benzodiazepines)
 - obesitas
 - § neuropathieën:
 - critical illness polyneuropathie
 - N. phrenicus trauma (post cardiochirurgie)
 - shock / MOF
 - myasthenia gravis
 - Guillain Barré
 - § myopathieën:
 - verlengde paralyse
 - hypofosfatemie
 - magnesiumdepletie
 - lage cardiac output (diafragma)

meet **PI_{max}**: max inspiratoire druk (door max inspiratie vanuit FRC (functionele residuele capaciteit) tg gesloten klep): nl **> 80 cm H₂O**; gedaald bij neuromusc aandoening en nl bij centrale hypoventilatie; CO_2 retentie treedt op wanneer $\text{PI}_{\text{max}} < 40\%$ van normaal is

- gestegen: bij $\uparrow$ dode ruimte ventilatie (Vd/Vt) of bij $\uparrow \text{CO}_2$ productie; nl **$\text{VCO}_2 = 90\text{-}130 \text{ L/min/m}^2$** , wat 80% is vd VO_2 , $\uparrow \text{VCO}_2$ bij hypermetabolisme, overfeeding (excess calorieën), of organische acidosen

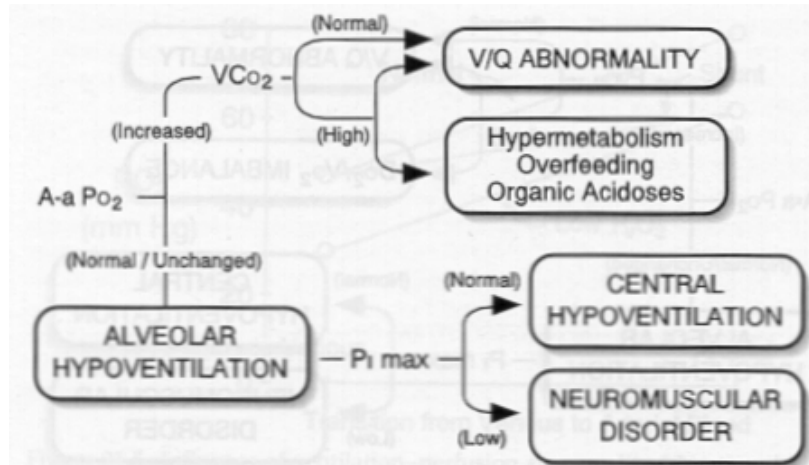


Figure 21.7. Flow diagram for the evaluation of hypercapnia.

Neveneffecten van hypercapnie:

- ↑ intracranieële druk
- ↓ myocard contractiliteit
- pulmonale hypertensie
- ↓ renale bloedflow

Oximetrie en capnografie:

$$\% \text{ saturatie} = (\text{HbO}_2 / (\text{HbO}_2 + \text{Hb})) \times 100$$

Accuraatheid van saturatiemeting:

- vals hoge saturatie bij verhoogd COHb (vb CO-intoxicatie bij rookinhalatie) of bij metHb (vb hoge dosis nitroglycerine)
- niet accuraat bij hypotensie van ≤ 30 mmHg
- niet accuraat bij anemie met $\text{Hb} \leq 3$ g/dl
- huidpigmentatie: soms vals laag bij erg donkere huid (melanine, bilirubine)
- nagellak (vnl blauw of zwart) kan saturatie met 3-5% vals verlagen
- onychomycose kan saturatie met 3-5% vals verlagen
- methyleenblauw IV kan saturatie met 65% vals verlagen

Gemengd veneuse saturatie (SvO_2): nl: 65-75%

$$\text{SvO}_2 = (\text{Q} / \text{VO}_2) \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \quad (\text{Q: cardiac output; VO}_2: \text{zuurstofconsumptie})$$

SvO_2 varieert recht evenredig met veranderingen in hartdebiet (Q), Hb, arteriële saturatie en omgekeerd evenredig met O_2 consumptie (VO_2) (dus 4 determinanten)

$$\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2 = (\text{VO}_2 / \text{Q}) \times \text{Hb} \quad (\text{maat van whole body O}_2 \text{ extractie})$$

$\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2$	interpretatie
20-30%	normaal
30-50%	lage cardiac output anemie
> 50-60%	hoog risico op dysoxie transfusie trigger

PaCO_2 versus PETCO_2 : nl < 5 mmHg

bij gestoorde gasuitwisseling daalt PETCO_2 relatief tov PaCO_2 , dus $\text{PaCO}_2 - \text{PETCO}_2$ gradiënt stijgt:

- igv ↑ anatomische dode ruimte:
 - open ventilator circuit
 - shallow breathing
- igv ↑ fysiologische dode ruimte:
 - COPD/emfyseem, atelectase
 - lage cardiac output, hartfalen, longoedeem
 - longembool
 - excessieve longinflatie (PEEP)

soms is $\text{PETCO}_2 > \text{PaCO}_2$:

- igv excessieve CO_2 productie, plus:
 - low inspired volume
 - hoge cardiac output
- igv hoog ingeademde O_2 (CO_2 verplaatst van Hb)

Nota's Cursus:

Wat willen we bereiken met beademen?:

- nl of leefbare SaO_2 ($\geq 88\%$)
- nl ol leefbare PaCO_2 en pH (eventueel permissieve hypercapnie): dwz voldoende alveolaire ventilatie

Hoe?

- **nl of leefbare SaO_2 ($\geq 88\%$) :**
 - staat min of meer los vd gekozen beademingsvorm
 - $\uparrow \text{FiO}_2$ (arbitrair max veilig tot 60%)
 - § werkt bij hypoxemie tgv
 - V/Q mismatch
 - diffusiestoornis
 - hypoventilatie
 - § werkt niet bij een "echte" re-li shunt
 - **PEEP / CPAP:**
 - § vergroot FRC
 - § voorkomt collaps basale longunits tijdens expiratie
 - § verbetert V/Q mismatch en SaO_2
 - § verbetert compliance
 - § afname autoPEEP (bij COPD)
 - § vermindert ademarheid
 - § cave te veel PEEP veroorzaakt hyperinflatie:
 - $\downarrow$ compliance, $\uparrow$ ademarheid
 - $\uparrow$ V/Q mismatch en $\downarrow \text{SaO}_2$
 - $\downarrow$ BP en CO (cardiac output)
 - barotrauma ?
 - andere maatregelen:
 - § prone-supine ventilatie (**buiklig**)
 - § **recruterings**maneuvers: recrutering in inspiratoir fenomeen, derecrutering (collaps) is een expiratoir fenomeen
 - § verhogen **SvO₂**:
 - door $\downarrow \text{O}_2$ -verbruik: koorts bestrijden, sedatie, beademen
 - verhogen Hb: transfusie PC
 - verhogen CO: vulling, inotropica
 - § verlengen inspiratietijd:
 - eventueel inverse ratio ventilation (I/E: 1.5/1)
- nl ol leefbare PaCO_2 en pH (eventueel permissieve hypercapnie):
 - verschillende beademingsvormen
 - ademarheid (2 componenten: overwinnen van elastische krachten (compliance) en luchtwegweerstand) is nodig om drukverschillen te genereren om het longvolume te veranderen tov FRC en om luchtverplaatsing (flow) op te wekken

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS):

Definitie ARDS:

- acuut syndroom met plotse hypoxemie: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg
- RX tx: infiltraten (alveolair) (thv beide longen)
- PCWP < 18 mmHg (niet obligaats, kan voorkomen met/zonder li corfalen)
- acute lung injury ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg)

Pathofysiologie:

- neutrofiële granulocyt (produceert elastase en toxische zuurstofradicalen): nl $< 5\%$, bij ARDS tot 80%
- exudaat: rijk aan eiwit en IL-8 in BAL ($\leftrightarrow$ acuut longoedeem: geen eiwit, geen neutrofielen)
- elastase: degradeert fibronectine, elastine, collageen, klieft immunoglobulines $\rightarrow \uparrow$ kans op pneumonie
- 3 stadia:
 - eerste 24-36h: eiwitrijk exudaat (gelig schuim)
 - hyaliene membranen (samenklitten celdébris + eiwit)
 - na weken: fibroproliferatief stadium

Pathogenese: 4 basisconcepten:

- gestoorde gasuitwisseling:
 - integriteit alveolocapillaire membraan verloren
 - exudatief vocht in alveolaire ruimte
 - exudaat degradeert surfactant
 - shunt $25-30\%$
- $\downarrow$ compliantie door interstitieel & alveolair oedeem
- pulmonale hypertensie (echo cor, Swan Ganz):
 - hypoxische vasoconstrictie, thrombose en circulatoire vasoconstrictoren
 - $\downarrow$ release NO (endogene vasodilator)
 - laat optredend: fibrose (slechte prognose)
- $\uparrow$ ademarheid:
 - hypoxie, dode ruimte ventilatie, $\uparrow$ luchtwegenweerstand
 - ARDS: 50% vd O_2 consumptie gaat naar de ademarheid

Risicofactoren:

- direct:
 - aspiratie
 - pneumonie
 - inhalatie
 - verdrinking
 - longcontusie
- indirect:
 - sepsis (catheter-geïnduceerd of andere sepsis, urosepsis, farmaca)
 - polytransfusie
 - extracorporele membraanoxygenatie (na cardiochirurgie)
 - polytrauma (fractuur lange beenderen)
 - pancreatitis
 - vetembolen
 - shock
 - intracraniële hypertensie
 - post-cardiopulmonaire bypass
 - amnion vocht embolisme
- cumulatief

Mortaliteit/morbiditeit:

- incidentie: 5-75 / 100.000 / jaar
- mortaliteit: 40-45% en dalend

Kliniek:

- dyspnoe, thoracale pijn, hoest, tachypnoe, tachycardie
- respiratoire alkalose, $\uparrow$ PaCO₂, $\uparrow$ dode ruimte ventilatie
- CT scan: (zwaartekracht, dorsale gebieden gecompromiteerd dr gewicht)
 - atelectase, shunting
 - “hepatisatie” vd long
 - 3 zones:
 - § ge-aereerd weefsel (onderhevig aan barotrauma)
 - § exudaat
 - § atelectase en interstitieel oedeem (onderhevig aan recrutering)

DD:

- pneumonie
- acuut longembool
- cardiogeen (hydrostatisch) longoedeem

	ARDS	li hartfalen	pneumonie	longembool
koorts, leucocytose	ja	mogelijk	ja	ja
bilaterale infiltraten	ja	ja	ja	onwaarschijnlijk
pleuravocht	onwaarschijnlijk	ja	mogelijk	mogelijk
PCWP (mmHg)	normaal	hoog (> 18)	normaal	normaal
BAL eiwit	hoog	laag	hoog	hoog

Capillaire druk (Pc):

$$P_c = PCWP + 0.4 (P_a - PCWP) \quad (\text{met } P_a = \text{mean A pulmonalis druk})$$

- PCWP moet lager zijn dan P_c; indien PCWP (als maat van LAP) gelijk zou zijn aan P_c (p in pulmonaire capillairen) zou er geen drukgradiënt zijn in de pulmonale venen
- bij ernstig ARDS met pulmonale hypertensie kan P_c dubbel zo hoog zijn als PCWP

Colloid osmotische druk (COP) of oncotische druk:

$$Q = K_p (P_c - COP) \quad (Q: \text{flowsnelheid, } K_p: \text{capillaire permeabiliteitscoëfficiënt, } P_c: \text{capillaire hydrostatische druk})$$

- COP trekt vocht aan in bloedbaan, dus werkt P_c tegen; 60-80% vd COP wordt bepaald door albumine, de rest door fibrinogeen en immunoglobulines
- nl COP (rechtstaand): 22-29 mmHg
- nl COP (liggend): 17-24 mmHg
- wordt gemeten dmv oncometer of kan geschat worden dmv onderstaande formule:
$$COP = 2.1 (\text{Total Protein conc in plasma}) + 0.16 (TP^2) + 0.009 (TP^3)$$
- indien **PCWP minimum 4 mmHg minder is dan COP**, dan is hydrostatisch longoedeem onwaarschijnlijk, en omgekeerd: indien PCWP meer dan 4 mmHg boven COP is dan is hydrostatisch longoedeem waarschijnlijk

Totaal eiwit in oedeem/serum:

- eiwit (oedeem/serum) < 0.5 = hydrostatisch longoedeem
- eiwit (oedeem/serum) > 0.7 = inflammatoir oedeem

Behandeling:

3 peilers:

- preventie iatrogene longbeschadiging
- longwater verminderen
- weefseloxygenatie behouden (evtl dmv dobutamine, geen dopamine want constrictie longvenen wat de PCWP doet stijgen en LVEDV vermindert)

- **etiologisch:** AB igv sepsis, niet profylactisch

- **vocht:**
 - ↓extravasculair longwater, verbeteren mortaliteit, lage PCWP
 - diuretica (verminderen Pc en verhogen COP), negatieve vochtbalans
 - hypoproteïnemie vermijden
 - risicofactor voor ARDS-ontwikkeling bij sepsis
 - Lasix en humaan albumine: betere oxygenatie
 - EVLW ↓ → ↓ beademingsduur

- **surfactant:**
 - neonatologie
 - belangrijke veranderingen in fosfolipiden en eiwitsamenstelling bij ARDS
 - modulator inflammatoire respons, kleine transpulmonale drukken

- **ventilatoire ondersteuning:**
 - ventilatie per se is nadelig:
 - § zuurstoftoxiciteit
 - § kans op barotrauma door hoge druk
 - § kans op volumetrauma
 - § shear stress → ↑ cytokines
 - § inductie van cytokine-productie

 - niet-invasieve beademing: geen harde bewijzen (itt bij COPD)
 - § niet terugbetaald in België

 - best lagere tidal volumes van 5-10 ml/kg (ipv 10-15 ml/kg) en piek inspiratory drukken < 35 cm H₂O (preventie barotrauma); FiO₂ < 50% zo nodig PEEP ↑

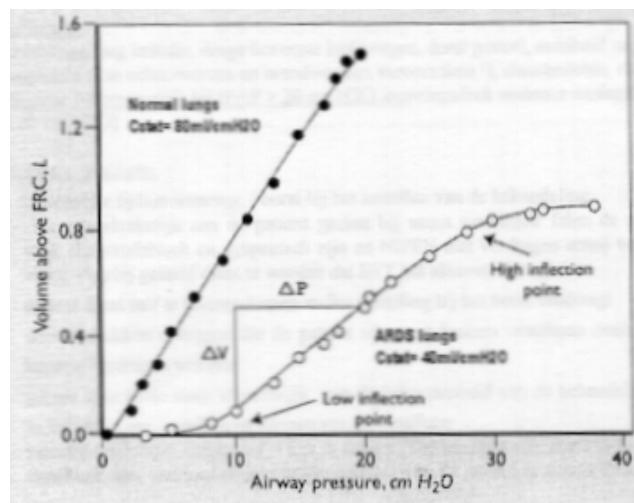
 - inversed ratio beademing: indien onvoldoende oxygenatie
 - § inspiratoire fase verlengen, ↑ ratio I/E (naar 1.5/1)
 - § ↑ gemiddelde luchtwegdruk, aanvaardbare piekdruk
 - § verbeterde gasuitwisseling
 - § prognose ?

 - PEEP: (Rouby J, Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1182-1186)
 - § recruterend en stabilisatie beschadigde alveoli
 - § ↓ O₂ nood
 - § vroeger arbitrair: piek alveolaire druk ≤ 35 cm H₂O
 - § optimale PEEP?: begin met 5 cm H₂O en progressief ↑ om FiO₂ progressief te ↓, aanvaardbare piekdrukken

- § druk/volume curve:
 - PEEP boven onderste inflectiepunt, beademd lineaire (compliance) deel: recrutering alveoli
 - TV niet hoger dan volume bij bovenste inflectiepunt, anders risico op overstrekking: baro- en volumetrauma
- § vroegtijdig openen vd long: beginfase tijdelijk hogere beademingsdrukken, daarna continu open houden
- § betere overleving ?, waarschijnlijk wel snellere weaning
- permissieve hypercapnie: (Bigatello L; Curr Opin Crit Care 2001; 7: 34-40)
 - § TV gereduceerd, kleinere luchtwegdrukken, minder kans op volumetrauma
 - § goed verdragen (absolute contraindic: CVA, neurotrauma)
 - § pH tot 7.2 (7.15)
 - § relatieve contraindic: ongecorrigeerde hypovolemie, betablokkers, metabole acidose
 - § adequate sedatie
 - § tracheaal gas insufflatie: extra CO₂ verwijderen
- intermittente recrutering: pos druk (sustained insufflation) gevolgd dr PEEP boven critical closing pressure; recruitment maneuver: elke ↑ in druk die aanleiding geeft tot ↑ in longvolume; aangeraden na elke disconnectie vh beademingscircuit (aspireren, verneveling, accident)
- andere vormen van ventilatie: (weinig bewijzen)
 - § high frequency jet
 - § partial liquid ventilation
 - § ECMO: extracorporele membraanoxygenatie
 - § longtransplantatie
- **buikligging:** (Gattinoni NEJM 2001; 345: 568-573)
 - verbetering regionale ventilatie bij ± gelijkblijvende perfusie, dus verbetering V/Q, alveolaire recrutering in dorsale gebieden
 - dorsale delen belangrijkst voor perfusie, maar atelectatisch
 - binnen 36h
 - meestal geen verbeterde prognose
 - gemiddeld 7h/dag buikligging gedurende 10 dagen
- in fibrotische fase: beAH zoals bij longfibrose: geen recrutering, weinig PEEP, hoge frequenties, lage TV, permissieve hypercapnie

ARDS: praktisch:

- tidal volume: 5-8 ml/kg
- minimum PEEP: > lower inflection point: meestal rond 8 cm H₂O (laagste inflectiepunt + 2 cm H₂O)
- maximum PEEP: < upper inflection point: meestal < 15 cm H₂O
- frequentie: 15-25/min, minderen zo autoPEEP
- inspiratietijd: meestal 0.33, verhoog zo nodig om oxygenatie te verbeteren, minderen zo autoPEEP
- ademdrukken: eind inspiratoire plateaudruk < 35 cm H₂O
- oxygenatie: SaO₂ 90 ± 5%; packed cells transfusie zo hoge FiO₂ en lage Hct < 30%
- PaCO₂: permissieve hypercapnie: tot 50-70 (80) mmHg
- pH: permissieve acidemie: tot 7.15 – 7.20



- **enterale voeding:**
 - rijk aan antioxidantia, γ -linoleenzuur
 - minder neutrofielen
 - kortere beademingsduur
 - minder MOF
 - maar geen verbeterde prognose
- **anti-inflammatoire therapie:**
 - depletie transferrine, $\uparrow$ catalase en SOD in serum, deficiëntie α -tocopherol; suppl met N-acetylcysteïne, α -tocopherol, vit C: geen verbeterde prognose
 - NO-inhalatie:
 - § pulm HT, welke intrinsiek is bij ARDS, bestrijden
 - § IV nitroglycerine, nitroprusside: ook $\downarrow$ syst BP, $\uparrow$ shunt
 - § redistributie pulm bloedstroom nr gebieden waardoor intra-pulm shunt vermindert
 - § effectiever wanneer alveoli dr PEEP gerecruteerd zijn
 - § nadelen: NO₂, metHb, $\uparrow$ bloedingstijd
 - § overleving ??
 - § alternatief: prostacycline

- almitrine (piperazinederivaat: Vectarion):
 - § stimuleert perifere chemoreceptoren
 - § ↑ V/Q ratio: flow van slecht geventileerde naar beter geventileerde gebieden
 - § tot 12 µg/kg/min (0.25 mg/kg over 30 min)
- corticosteroïden:
 - § in jaren '80: ↑ mortal (echter slecht schema: 2 g Solumedrol)
 - § bij late fase: verbeterde prognose - minder fibrose; methylprednisolone 2-3 mg/kg/d tot 4/d gedurende 2-150 dagen
 - § bij vroege fase: nu geen 30 maar 2 mg/kg/d gedurende dd/ww ?
- bronchodilatoren: metaproterenol, Duovent, Ventolin:
 - § ↓ piekdrukken en plateaudrukken
 - § ↑ PaO₂ / FiO₂
 - § dosis x 2-3 moet ! (echter slechts 1 studie)
- andere:
 - § O₂ aanbod: CO, Hb
 - § agitatie
 - § maagulcusprofylaxe

Prognose:

- onderliggende diagnose
- etiologisch
- ernst
- leeftijd
- voorgeschiedenis (AIDS, leukemie, ...)
- persisteren van nt onderkende sepsis / focus
- barotrauma, nosocomiale pneumonie
- prognose:
 - PaO₂ / FiO₂
 - verhoging eiwitgehalte: BAL
- longfunctie op termijn
- 20% overlijdt aan refractaire hypoxemie: 80% owv MOF, sepsis, staken van therapie
- mortaliteit: 40-45%

Principes van mechanische ventilatie:

Conventionele mechanische ventilatie:

Inflatiedruk:

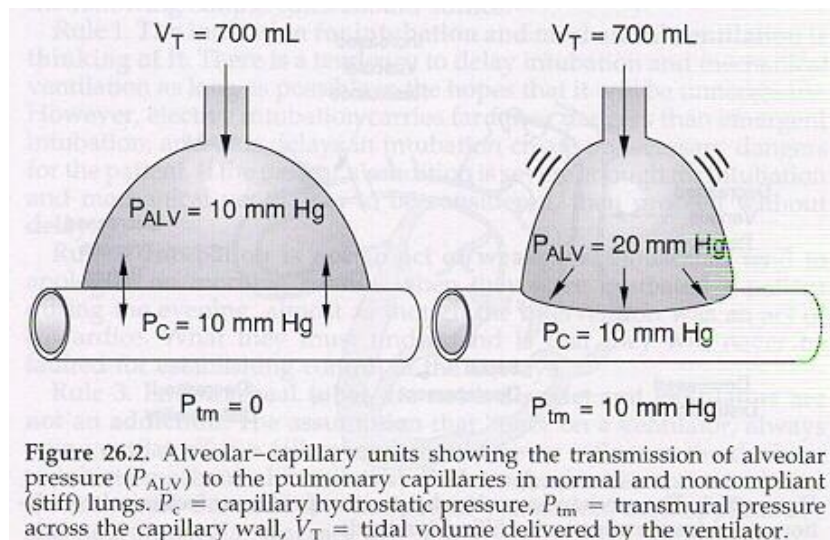
- indien de luchtwegweerstand stijgt (R_{aw}), is er een hogere inflatiedruk nodig om een bepaald inflatievolume in te blazen, dus de druk thv proximale luchtwegen $\uparrow$ (en de alveoli worden niet blootgesteld aan hogere drukken tenzij de compliance gedaald is)
- indien de longcompliance (distensibility) daalt, wordt de hogere inflatiedruk doorgegeven aan de alveoli, dus de alveolaire druk stijgt

Cardiale prestatie:

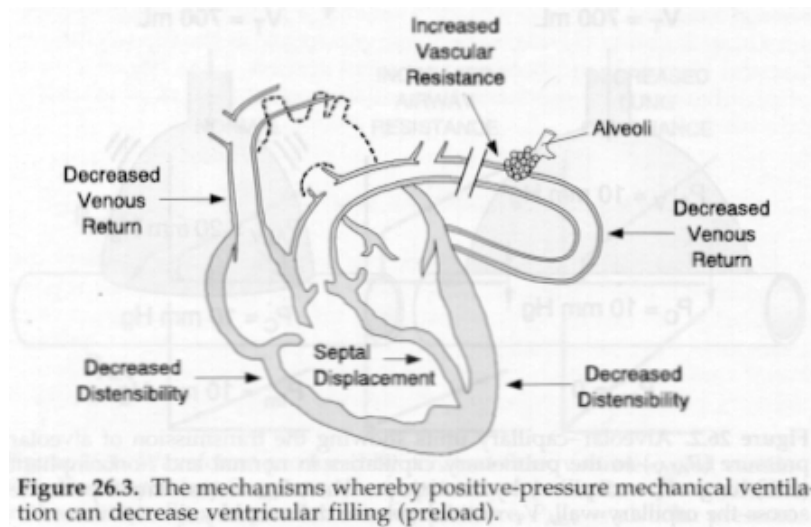
- positieve druk beademing beïnvloedt de cardiale prestatie door veranderingen in pre- en afterload, zowel thv re als li hart
- belangrijk is de invloed van intrathoracale druk op transmurale druk, oftewel de druk die de ventriculaire vulling (preload) en de weerstand tov ventriculaire lediging (afterload) bepaalt

Transmurale druk: (zie ook hoofdstuk over Swan Ganz)

- bij verminderde longcompliance (vb longoedeem of pneumonie) heeft positieve druk beademing de neiging om het hart en intrathoracale bloedvaten te comprimeren tgv toegenomen transmurale druk (zie figuur)



- Preload:
 - positieve druk beAH kan de ventriculaire vulling tijdens diastole verminderen door (zie figuur)
 - § ↓ drukgradiënt voor veneuse inflow (retour) naar de thorax
 - § ↓ ventriculaire compliance (distensibility), en dit vermindert de ventriculaire vulling tijdens diastole
 - § compressie vd pulmonale bloedvaten kan de ventriculaire vulling ↓ door de veneuse retour naar li hart te ↓ of door re hart ejectie te belemmeren; in dit laatste geval kan het RV dilateren en het interventriculair septum naar het LV drukken en zo de LV grootte ↓; dit noemen we ventriculaire interdependentie



- Afterload:
 - ventriculaire compressie tijdens positieve druk beAH faciliteert ventriculaire lediging tijdens systole
 - ventriculaire afterload is functie van de piek systolische transmurale druk

Cardiac output:

- positieve druk beAH vermindert ventriculaire vulling tijdens diastole en faciliteert ventriculaire ontleding tijdens systole
- wanneer de ventriculaire vulling ↓, dan ↓ ook de cardiac output;
- echter wanneer ventriculaire vulling niet gecompromiteerd wordt dan kan pos druk beAH de cardiac stroke output ↑; dit veroorzaakt een ↑ in systolische BP tijdens inflatie (= **reverse pulsus paradoxus**)

Nota's cursus:

Hemodynamische gevolgen van beademing: (Pinsky: Curr Opin Crit Care 2002; 8: 26-31)

Effecten ventilatie op circulatie via:

- verandering longvolume:
 - beademing verhoogt intrathoracale druk via vergroting longvolume: lage compliance: minder stijging intrathoracale druk bij gelijke P_{aw}
 - pulmonale vaatweerstand: PVR:
 - § te laag longvolume verhoogt PVR door hypoxische vasoconstrictie
 - § te hoog longvolume verhoogt PVR door compressie alveolaire vaten
- verandering intrathoracale druk:
 - $\uparrow P_{th}$:
 - § $\downarrow$ veneuse retour
 - § $\downarrow$ SV re ventrikel
 - § $\downarrow$ preload li ventrikel
 - § $\downarrow$ transmurale druk li ventrikel: afterloadreductie
 - $\downarrow P_{th}$: spontane AH
 - § kan bij verminderde LV functie corfalen/longoedeem uitlokken

Strategieën van mechanische ventilatie:

ventilatoire parameter	traditioneel	long-protectief
inflatievolume	10-15 ml/kg	5-10 ml/kg
mechanische zucht	volume: 15-30 ml/kg rate: 6-12/h	geen
eind-inspiratoire druk	piekdruk < 50 cm H ₂ O	plateaudruk < 35 cm H ₂ O
PEEP	om $FiO_2 < 0.60$ te houden	5-15 cm H ₂ O
ABG	nl PaCO ₂ pH = 7.36 – 7.44	milde hypercapnie = oké pH = 7.20 – 7.44

Inflatievolume:

- nl tidal volume bij volwassenen = 4-7 ml/kg (ideaal lichaamsgewicht)
- grote inflatievolumes kunnen cardiac output $\downarrow$ en longschade aanrichten

Ventilator-geïnduceerde longschade: VALI (Pinhu; Lancet 2003; 361: 332-340)

- componenten:
 - barotrauma: tgv excessieve alveolaire drukken, hoger transpulm drukken
 - volutrauma: tgv excessieve alveolaire volumina, hyperinflatie longweefsel
 - atelectotrauma : afwisselende collaps en recruitment longweefsel
 - biotrauma : locale en systemische inflammatie door vrijzetten ontstekingsmediatoren

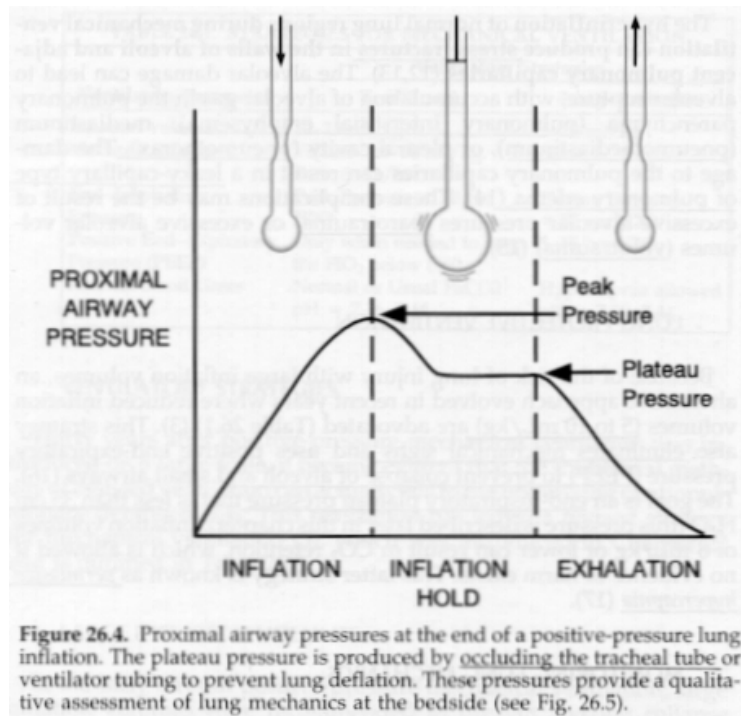
- mechanisch trauma met cellulaire gevolgen:
 - stressfracturen in de wanden vd alveoli en pulmonaire capillairen, welke kunnen leiden tot
 - § alveolaire ruptuur met accumulatie van alveolair gas in longparenchym (pulmonair interstitieel emfyseem), in mediastinum (pneumomediastinum), of in pleuraholte (pneumothorax)
 - § of tot leaky-capillary type van longoedeem
 - mechanische activatie van cellulaire pathways: mechanodestructie
- behandeling en preventie: longprotectieve beAH
- studie ARDS Network (N Engl J Med 2000; 342: 1301-1308)
 - lage TV; TV berekend op predicted body weight
 - § man: $50 + 0.91 (\text{lengte (cm)} - 152.4)$
 - § vrouw: $45.5 + 0.91 (\text{lengte (cm)} - 152.4)$
 - hoge PEEP/lage FiO₂ vs lage PEEP/hoge FiO₂: geen verschil

Monitoren van longmechanica:

Proximale luchtweg drukken:

- eind-inspiratoire piekdruk: (P_{piek}) (zie figuur)
 - meten door ETT te occluderen eind-inspiratoir om longdeflatie te verhinderen
 - is functie van
 - § inflatievolume
 - § flowresistance in luchtwegen
 - § elastic recoil force vd longen en thoraxwand
$$P_{\text{piek}} \sim \text{Resistance} \times \text{Elastance}$$
- eind-inspiratoire plateaudruk:
 - meten door ETT te occluderen eind-inspiratoir, prox LW druk daalt initieel en bereikt dan steady state niveau
 - er is dan geen luchtflow, dus ook geen flowresistance, dus $P_{\text{plateau}} \sim \text{elastance}$
 - dus verschil tussen piek en plateau druk is proportioneel aan de flow resistance

$$P_{\text{piek}} - P_{\text{plateau}} \sim \text{airflow resistance}$$



- praktisch: (figuur)
 - piekdruk ↑ en plateaudruk nl: probleem = ↑ luchtwegweerstand (R_{aw}):
 - § obstructie vd ETT (endotracheal tube),
 - § luchtwegobstructie door secreties,
 - § acuut bronchospasme;
 dus suctie en aerosol
 - zowel piek als plateaudruk ↑: probleem = ↓ compliance longen en thoraxwand:
 - § pneumothorax
 - § lobaire atelectase
 - § acuut longoedeem
 - § deterioratie van pneumonie
 - § ARDS
 - § auto-PEEP bij COPD pt in tachypnoe
 - § ↑ abdominale druk
 - piekdruk ↓: probleem = luchtlek
 - § disconnectie vd ETT
 - § cuff lek
 - § hyperventilatie
 - geen verandering in piekdruk wil niet betekenen geen verandering in longmechanica
- bronchodilator respons:
 - indien aerosol geen daling in piek inspiratoire druk geeft (suggestief voor bronchodilatatie), heeft aerosollen weinig benefit/zin

Thorax compliance:

- compliance = ratio vd verandering in longvolume (vb inflatievolume) tov verandering in elastische recoil druk (vb plateaudruk)

$$C_{stat} = V_t / P_{plateau} \quad (C_{stat} : \text{statische compliance} ; V_t : \text{tidal volume})$$

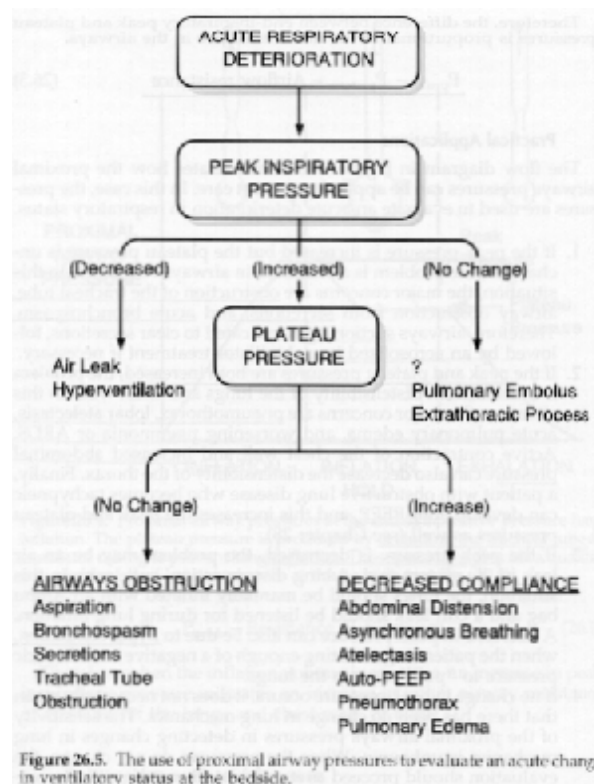
$$= 0.8 \text{ L} / 10 \text{ cm H}_2\text{O} = 0.08 \text{ L/cm H}_2\text{O} = 80 \text{ ml / cm H}_2\text{O}$$
- nl is compliance bij geïntubeerde pt = **0.05 - 0.08 L/cm H₂O**
- bij pt met stijve longen = 0.01 – 0.02 L/cm H₂O
- PEEP verhoogt de P_{plateau}, dus PEEP aftrekken van P_{plateau}
- connector tube tussen pt en ventilator wordt uitgerokken tijdens inflatie, en het volume dat verloren gaat bij deze expansie reduceert het inflatievolume dat de pt bereikt;
 - nl compliance vd connector tube = **3 mL/cm H₂O** (of 0.003 L/cm H₂O), dwz dat 3 ml volume verloren gaat per 1 cm H₂O toename in inflatiedruk
 - stel V_t = 700 mL en P_{piek insp} = 40 cm H₂O; dan wordt (3 x 40) 120 ml volume verloren en is inflatievolume 700 – 120 = 580 ml;
 - dus best geëxhaleerd volume meten
- bij passieve ventilatie wordt tot 35% vd compliance uitgemaakt door de thoraxwand

Luchtwegweerstand:

- R_{aw} tijdens inspiratie (R_{insp}) ~ de ratio vd drukgradiënt nodig om R_{aw} (P_{pk} – P_{pl}) te overwinnen tov de inspiratoire flow rate (V_{insp})

$$R_{insp} = P_{piek} - P_{plateau} / V_{insp} \quad (\text{stel } V_{insp} = 60 \text{ L/min} = 1 \text{ L/sec})$$

$$= 20 - 10 / 1 = 10 \text{ cm H}_2\text{O/L/sec}$$
- de minimale R_{insp} in grote ETT = **3 – 7 cm H₂O/L/sec**



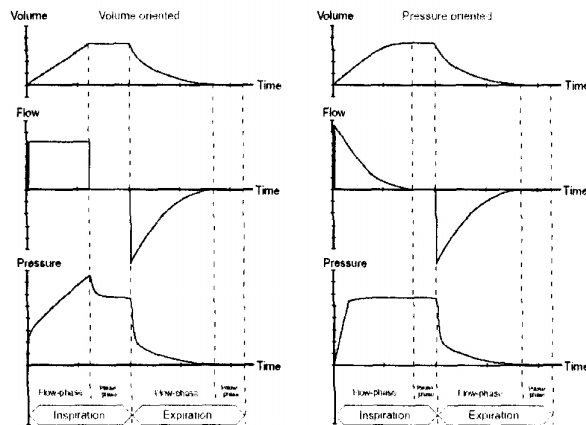
Patronen van mechanische ventilatie:

Beademingsvormen

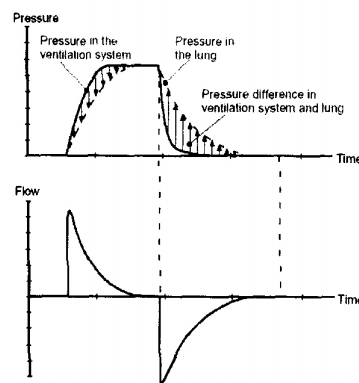
■ Volume

■ Flow

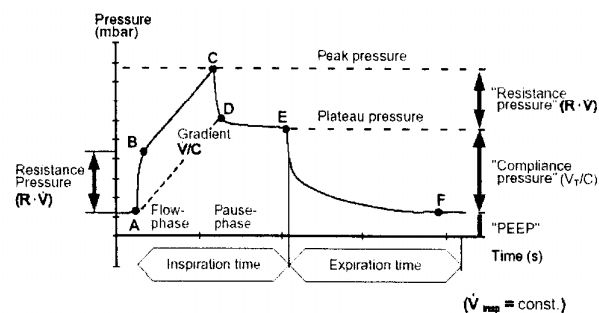
■ Druk



- Als er flow is, is er ook een drukgradiënt tussen alveoli en buitenlucht c.q. beademingscircuit



- Beademingsdrukken hebben een “flowcomponent” en een “volume component”



1. Gecontroleerde beademing:

Intermittent positive pressure ventilation (IPPV) = controlled constant-volume ventilation = vorm van controlled mandatory ventilation (CMV):

- **frequentie en tidal volume** worden ingesteld, pt zelf doet niets
- de instelling vd **flow** en **I/E ratio** zal bepalen hoe hoog piek- en plateaudruk zullen zijn en hoe lang de inspiratoire pauze duurt
- inspiratoire drukken worden bepaald door:
 - TV en compliance (P_{plateau})
 - flow en luchtwegweerstand R_{aw} (P_{piek})

Instellingen bij CMV:

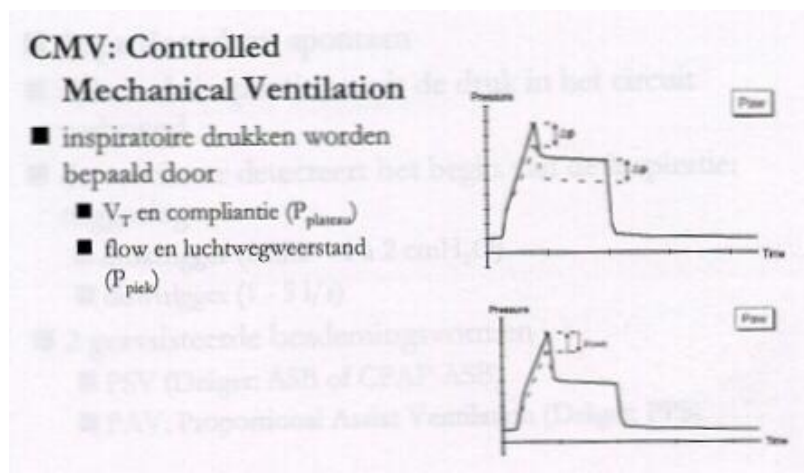
- freq,
- TV en
- T_{insp}

Resultaat bij CMV:

- minuutvolume = TV x freq;
- I/E ratio

Nadelen:

- piekdrukken kunnen erg variëren en hoog zijn door inhomogene longaantasting (met gevaar op overdistentie van bep gebieden)
- inspiratoire klep is gesloten tijdens plateaufase zodat de pt kan “vechten” tg de ventilator; er dient een piekdrukalarm ingesteld te worden (P_{max})
- veiligere modus is optie **autoflow** of het instellen ve **decelererende flow**:
 - hierbij zal de inspiratietijd langer duren en de flow langzaam afnemen naar het einde vd inspiratie toe; hierbij blijft de inspiratoire klep open zodat er minder risico op “vechten” met het toestel of desynchronisatie is; decelererende flow geeft lagere piekdrukken
 - de inspiratoire druk is functie vh gewenste tidal volume en de longcompliance
 - bij toenemende secreties e/o afnemende compliance zal de inspiratoire flow niet tot nul dalen op het einde vd inspiratie



Pressure-controlled ventilation (PCV):

- er is minder risico op baro-trauma bij PCV dan bij volume-gecontroleerde beAH (omdat je maximale piekdrukken instelt bij PCV)
- instellingen: freq, $P_{\text{insp}} - \text{PEEP} = \text{"werkdruk"}'$, T_{insp}
- flow en TV worden bepaald door luchtwegweerstand en compliance

Ventilatoir patroon: zie figuur

- de inspiratoire flow vermindert exponentieel tijdens longinflatie (terwijl bij volume-gecontroleerde AH de inspiratoire flow constant is); en dit reduceert de piekdruk en bevordert de gasuitwisseling

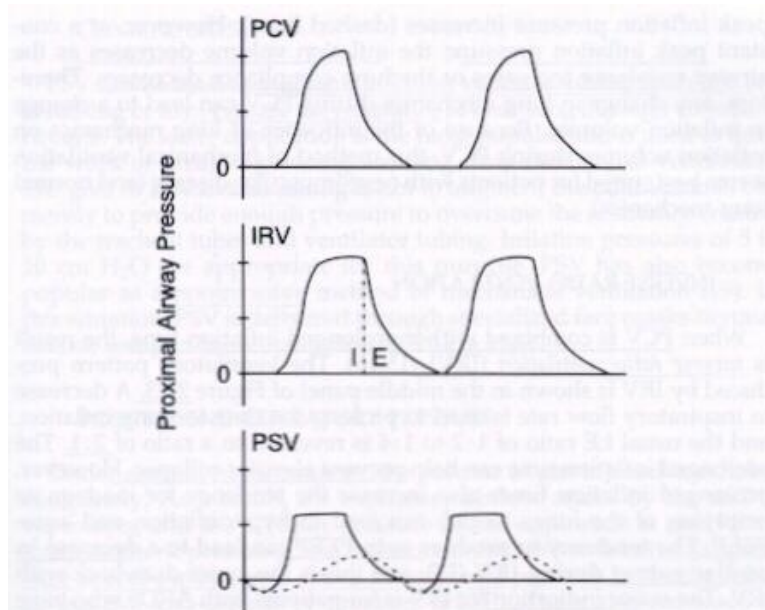


Figure 27.3. Airway pressure patterns in pressure-controlled ventilation (PCV), inverse ratio ventilation (IRV) and pressure-support ventilation (PSV). Spontaneous and machine breaths indicated by dashed and solid lines, respectively.

Nadelen:

- inflatievolumes kunnen variëren naargelang de mechanische eigenschappen vd long (zie figuur); inflatievolume $\uparrow$ met $\uparrow$ piek-inflatiedruk; echter bij een constante piekdruk daalt het inflatievolume bij $\uparrow$ Raw of bij $\downarrow$ longcompliance

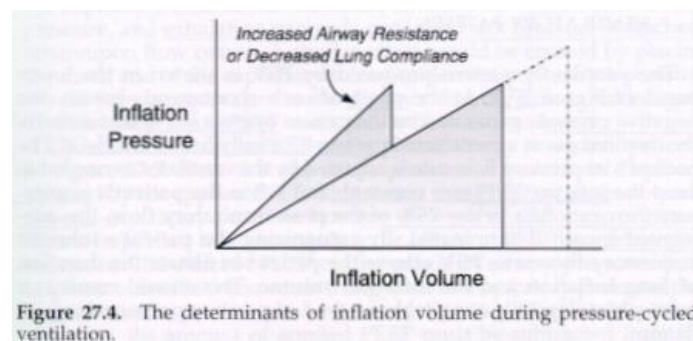


Figure 27.4. The determinants of inflation volume during pressure-cycled ventilation.

Inverse ratio ventilatie (IRV):

- PCV met verlengde inflatietijd geeft IRV (2/1 ipv 1/2)
- verlengde inflatietijd wordt bekomen door de inspiratoire flow rate te verminderen
- verlengde inflatie kan alveolaire collaps helpen voorkomen (preventief), maar kan leiden tot hyperinflatie en **auto-PEEP** → ↓ cardiac output
- voornaamste **indicatie** tot IRV: **ARDS met refractaire hypoxemie of hypercapnie** onder andere beademingscondities

Pressure regulated volume controlled ventilatie (PRVC):

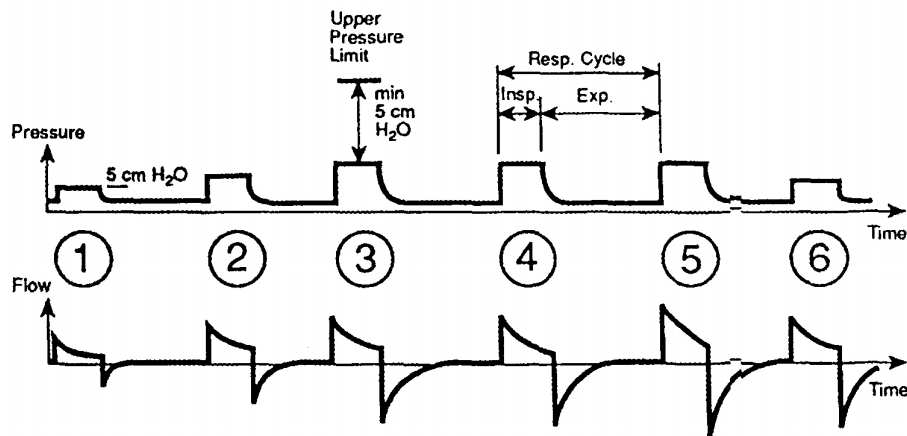
- poogt de voordelen van CMV en PCV te combineren

Principe:

- volume controlled: vast ingesteld TV (tidal volume)
- pressure regulated: de ventilator zal berekenen hoeveel druk nodig is om dit TV aan de pt af te leveren. Hiervoor maakt het toestel gebruik vd druk- en volume-meting tijdens voorafgaande AH. De inspiratoire druk zal variëren in functie van deze berekening.

Werkwijze:

- instellingen: freq, inspiratieduur en TV
- de eerste AH die de ventilator levert is een “test-ademhaling” met een inspiratiedruk van 5 cm H₂O. Het volume dat hierdoor aan de pt wordt geleverd wordt gemeten en de compliance berekend. Aan de hand vd vorige meting berekent de ventilator hoeveel inspiratiedruk hij moet afleveren om het vooringestelde TV te realiseren.
- bij elke volgende AH wordt aldus de inspiratiedruk afgestemd op de compliance meting vd voorafgaande AH. Als het gemeten TV met de vooraf ingestelde waarde overeenkomt, blijft het drukniveau constant. Als het gemeten TV te hoog is, zal de inspiratiedruk dalen tot de gemeten waarde terug = vooraf ingestelde waarde



Figuur 7: druk- en flow-tracé bij PRVC ventilatie (SIEMENS)

2. Geassisteerde beademingsvormen:

- de pt ademt spontaan
- tijdens inspiratie wordt de druk in het circuit verhoogd
- de ventilator ontdekt het begin vd inspiratie: triggering:
 - druktrigger (PEEP – 1 à 2 cm H₂O) of
 - flowtrigger (1 – 5 L/sec)
- 2 geassisteerde beademingsvormen:
 - PSV (Pressure Support ventilatie) (ook ASB genoemd)
 - PAV (Proportional Assist ventilatie) (ook PPS genoemd)

Pressure-support ventilatie (PSV):

- pt bepaalt het inflatievolume en AH-cyclus duur, alsook PaCO₂
- instellingen: triggergevoeligheid (flowtrigger), en de “assist” $P_{\text{insp}} - \text{PEEP}$
- detectie einde inspiratie: daling inspir flow tot 25%
- TV wordt bepaald door:
 - inspanning vd pt,
 - assist,
 - eigenschappen vd longen: compliance en resistance

Ventilatoir patroon: (zie figuur hierboven)

- bij start van inspiratie genereert de pt een negatieve druk, welke een klep opent waardoor gas ingeblazen wordt aan een voorgeselecteerde druk (5-10 cm H₂O)
- de inspiratoire flow rate wordt aangepast dr de ventilator om de inflatiedruk constant te houden, en wanneer de inspiratoire flow rate op < 25% valt vd piek inspiratoire flow, dan wordt de geaugmenteerde AH beëindigd
- PSV laat de pt toe om de duur van longinflatie en het inflatievolume te bepalen

Klinisch gebruik:

- om inflatievolumes tijdens spontane AH te verhogen
- om de weerstand tgv ademen via AH circuit te overwinnen; beperkt de AH-arbeid (5-10 cm H₂O)

Proportional assist ventilation (PAV):

Principe:

- ventilator meet niet de inspanning vd pt, maar wel het resultaat van deze inspanning – de flow en het volume – continu gedurende de inspiratie
- de ventilator verhoogt de luchtwegdrukken in proportie met de gemeten flow en volume; dus hoe meer de pt vraagt, hoe hoger de druk

Instellingen:

- flow assist (FA) (cm H₂O/L/sec): compenseert (een deel vd) gemeten R_{aw}
- volume assist (VA) (cm H₂O/L) : compenseert (een deel vd) gemeten elastantie

Resultaat: $P_{aw} : FA \times flow \times VA \times TV$

Klinische ervaring:

- ontlasting AH-spieren even effectief als bij PSV
- beter pt-comfort bij PAV
- problemen:
 - juiste instelling vereist kennis van Elastantie en R_{aw}
 - positieve feedback: te hoge FA of VA veroorzaken runaway
 - intrinsieke PEEP bemoeilijkt triggeren

Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA): (Navalesi; Curr Opin Crit Care 2003)

Principe:

- elektrische activiteit inspiratoire spieren als index inspiratoire neural drive

Uitvoering:

- registratie elektrische activiteit diafragma (EAdi) dmv slokdarmelectrode
- begin en einde vd ondersteuning en het assistprofiel worden bepaald door EAdi
- instellen gainfactor bepaalt niveau assist

Experimenteel: nog geen klinische ervaring

3. Tussenvormen:

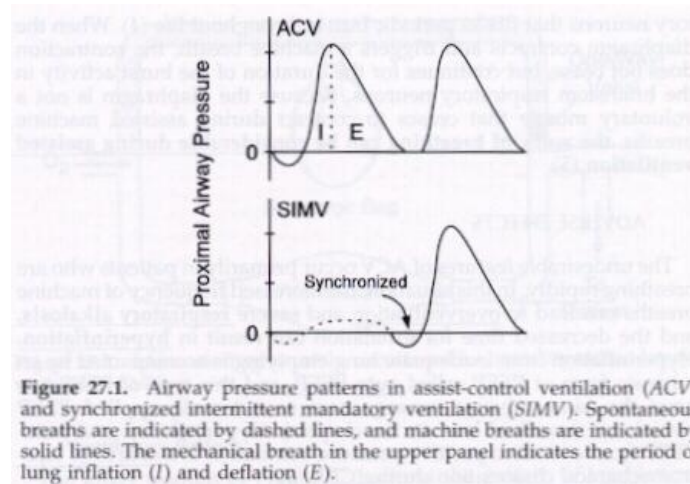
- 3 vormen:
 - Assist-Control Ventilatie (ACV), ook IPPV-Assist genoemd
 - Synchronized Intermittent Mandatory Ventilatie (SIMV)
 - Bilevel Positive Airway Pressure (BIPAP)

Assist-control ventilatie: (ACV):

de pt initieert elke mechanische AH (geassisteerde ventilatie), maar wanneer dit onmogelijk is, zal de ventilator AH regelen aan vooropgestelde AH-frequentie (gecontroleerde ventilatie); dit noemen we assist-control ventilatie (ACV)

Ventilatoir patroon: (figuur)

- geassisteerde AH-beweging begint met negatieve-druk deflectie (= spontane inspiratoire inspanning), welke een druk-geactiveerde klep opent, gevolgd door een positieve-druk machinale AH
- gecontroleerde AH-beweging: geen initieel negatieve druk deflectie
- bij grote inflatievolumes (bij conventionele beAH tidal volumes van 2x nl waarde: 10-15 ml/kg), moeten de longen genoeg tijd krijgen voor deflatie: **I/E ratio = 1/2 tot 1/4**;
- I/E ratio ~ inspiratoire flow rate: $\uparrow$ inspiratoire flow rate $\rightarrow$ $\downarrow$ tijd voor deflatie $\rightarrow$ $\uparrow$ I/E ratio; bij I/E ratio $< 1/2$ kunnen longen niet volledig ledigen: hyperinflatie



- dus een gecontroleerde beademing waarbij de pt kan triggeren
- resultaat triggeren: een volume-gecontroleerde teug
 - volume, T_{insp} en flow liggen vast
 - inspiratoire druk is variabel
- meestal weinig afname van ademarbeid: hoe groter de inspanning vd pt, hoe lager de inspiratoire drukverhoging in het beademingscircuit

AH-arbeid (work of breathing):

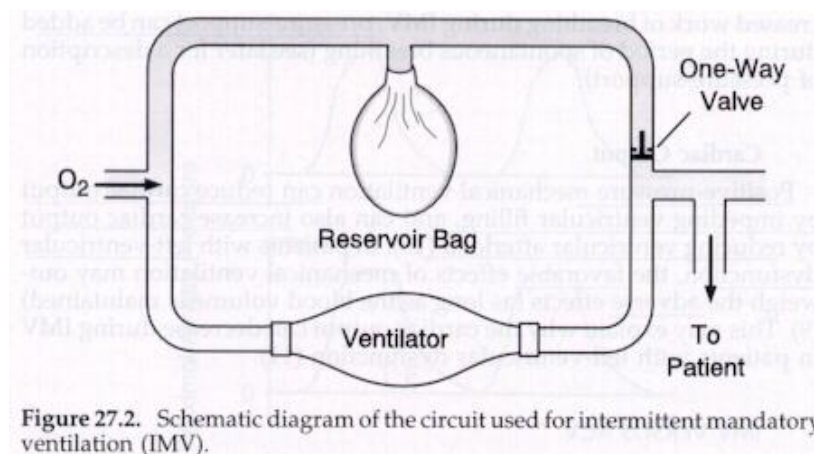
- contractie vh diafragma ~ AH centrum thv hersenstam
- AH-arbeid is soms hoog bij geassisteerde beAH

Nadelige effecten van ACV:

- vnl bij tachypnoe; hoge frequentie van machinale AH kan leiden tot overventilatie en **respiratoire alkalose** en
- door verminderde tijd van exhalatie: **hyperinflatie**
- hyperinflatie gaat geassocieerd met auto-PEEP
- hyperinflatie en auto-PEEP kunnen leiden tot **electromechanische dissociatie (EMD)** tijdens CPR

Intermittent mandatory ventilation: (IMV):

- IMV geeft periodisch volume-gecontroleerde AH (breaths) aan een ingestelde frequentie (TV en freq worden ingesteld), maar laat spontane AH tussen machinale AH toe; deze spontane AH (breaths) triggeren geen machinale AH zodat er minder gevaar is voor respiratoire alkalose en hyperinflatie
- pt is aan zuurstofbron verbonden via twee parallele circuits: in het ene circuit zit de ventilator, in het andere een reservoir met gewenste gasmengsel (zie figuur); de ventilator geeft AH aan bepaalde frequentie en met bepaald inflatievolume; een unidirectionele klep laat de pt toe om spontaan te ademen wanneer er geen machinale AH (breath) gegeven wordt



Ventilatoir patroon: (zie figuur)

- SIMV: synchronized: machinale AH worden gesynchroniseerd met spontane AH
- asynchrone modus: niet goed (ventilator kan AH inzetten, terwijl pt poogt uit te ademen)

Nadelen:

- toename in AH-arbeid (tgv ETT en ventilatie-slangen en omdat er een klep moet geopend worden) en daarmee geassocieerd $\uparrow$ **CO₂ en uitputting** AH spieren (om dit te beperken wordt pressure support gegeven)
- tendens tot $\downarrow$ **cardiac output** tgv belemmerde ventriculaire vulling; maar kan ook cardiac output $\uparrow$ door ventriculaire afterload te reduceren

IMV vs ACV:

- bij tachypnoe, respiratoire alkalose, auto-PEEP: IMV beter dan ACV
- bij AH-spierzwakte, li ventrikeldysfunctie: ACV beter dan IMV

Patiënt-ventilator interactie:

- goede synchronisatie ademritme-ventilator:
 - mechanische inflatie = neurale inspiratietijd
 - mechanische pauze = neurale expiratietijd

Inspiratoire synchronisatie:

- detectie begin inspiratie: triggering:
 - triggering kost ademarbeid
 - flowtrigger kost minder ademarbeid dan druktrigger
 - triggerdrempel zo laag mogelijk instellen
 - de extra ademarbeid bij triggeren kan niet gecompenseerd worden dr verhogen van PSV
 - $\uparrow$ inspiratoire flow? cave $\uparrow$ AH-freq (verkorten expiratietijd, $\uparrow$ autoPEEP)

Expiratoire synchronisatie:

- PSV: $\downarrow$ inspiratoire flow is criterium voor beëindigen inspiratie (25% piekflow)
 - COPD: inspiratietijd ventilator vaak langer dan neurale inspiratietijd; afname expiratietijd, kans op toename autoPEEP
 - ARDS: inspiratietijd ventilator korter dan neurale inspiratietijd ?

Trigger:

- beademingsvormen waarbij de pt gedeeltelijk actief deelneemt aan de ventilatie zijn te verkiezen, om verschillende redenen:
 - het is zelden nodig de AH “volledig” over te nemen vd pt
 - de pt behoudt gedeeltelijk controle over het AH-patroon, waardoor het comfort vergroot en er minder kans is op “vechten” tg de ventilator
 - deze beademingsvormen laten meestal toe de inspanning die de pt moet leveren gradueel te laten variëren, zodat een progressieve belasting vd AH-spieren mogelijk wordt – een groot voordeel tds het weaningsproces
 - de gemiddelde R_{aw} over de ganse AH-cyclus is meestal lager, zodat het gevaar op barotrauma en hemodynamische weerslag kleiner zijn

Principe van sensing:

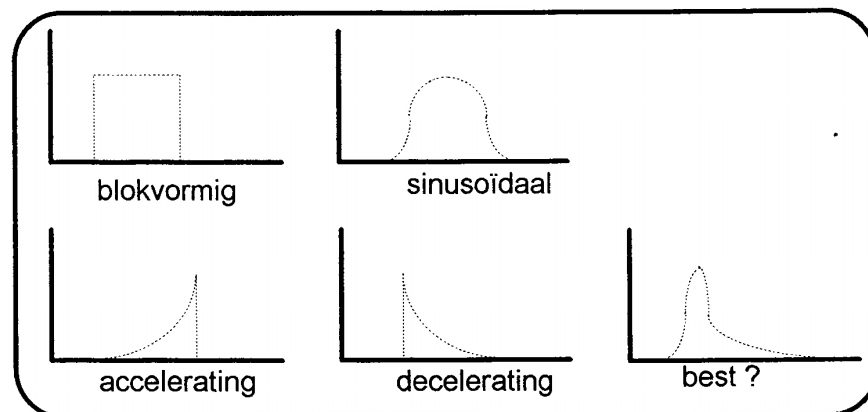
- de synchronisatie gedurende een interactieve AH-ondersteuning berust op de nauwkeurigheid en gevoeligheid vd ventilator om de spontane AH-activiteit vd pt te kunnen waarnemen en meten. De betrachting is om het signaal tot ademen uitgaand vh AH-centrum vd pt zo snel mogelijk te detecteren om hier zo gevat mogelijk op in te spelen
- tussen de oorsprong vh signaal, zijnde het AH-centrum vd pt, en de plaats vd meting, bevinden zich een aantal barrières. Optimaal zou de sensing moeten gebeuren thv N Phrenicus, in het diafragma of in de pleurale ruimte.
- hoe dichterbij de luchtweg vd pt gemeten wordt, hoe correcter. In toenemende orde van correctheid:
 - meting binnenin de ventilator
 - meting aan de mond vd pt
 - meting in de luchtweg vd pt: mbv een speciale ETT (Dean tube)

Type trigger:

- Druk-trigger:
 - § de ventilator start een nieuwe beAH zodra de pt een bepaalde negatieve druk (onder PEEP) creëert. Hoe lager deze druk wordt ingesteld, hoe meer inspanning de pt moet leveren en hoe ongevoeliger de trigger is
- Flow-trigger:
 - § hierbij wordt doorheen het ventilator-circuit tijdens de expiratiefase een constante flow ve gekende grootte gestuurd ("bias-flow"). Zodra de pt een bepaald percentage van deze flow wegzuigt, start de ventilator een nieuwe beademing
 - § zulke flow-trigger is veel gevoeliger dan druk-trigger
 - § vermits bovendien bij flow-triggering tijdens expiratie een bias-flow bestaat, heeft de pt steeds een friskas-flow ter beschikking. Dit vergroot in belangrijke mate het pt-comfort omdat dit het gevoel elimineert van tegen een gesloten klep systeem te moeten triggeren

Flow-patroon:

- nl is de vraag naar gasdebiet het grootst bij begin vd inspiratie
- een "decelerend" flowpatroon geeft meestal de beste resultaten, maar is minder gunstig bij CARA-ptn



Figuur 10: verschillende flow-patronen

Continuous positive airway pressure:

- spontane AH met continu positieve druk

Indicaties:

- om intubatie uit te stellen bij ptn met acuut respiratoir falen
- nasale CPAP bij OSAS (obstructief slaapapnoe syndroom)
- bij acute COPD exacerbatie

Niet-invasieve beademing: BIPAP (bilevel of biphasic positive airway pressure):

Indicaties:

- acute COPD opstoot
- obstructief slaap apnoe syndroom (OSAS)
- neuromusculaire ziekten
- dreigende respiratoire insufficiëntie na extubatie, vnl bij COPD-ptn
- vermijden van intubatie
- acuut longoedeem zonder tekens van acute cardiale ischemie

Voorwaarden:

- $\text{pH} < 7.35$; $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- pO_2 manageable met $\text{FiO}_2 \leq 0.5$
- acute respiratoire distress met ernstige dyspnoe en gebruik van hulp-AH-spiieren
- nl hoestreflex
- afwezigheid van hypotensie of ongecontroleerde aritmie
- alerte en coöperatieve pt
- open sinussen igv neusmasker

Neveneffecten:

- masker-lekkage
- oog-irritatie
- droge bovenste luchtwegen
- dorst
- pijn aangezicht (kan zelfs necrose en brandwonden veroorzaken)
- rhinitis
- claustrofobie
- maagdilatatatie (vnl bij IPAP $> 20 \text{ cm H}_2\text{O}$, openingsdruk onderste oesofageale sfincter is $20\text{-}25 \text{ cm H}_2\text{O}$)

Practisch:

- start ventilatie met IPAP (PS) van $5\text{-}7 \text{ cm H}_2\text{O}$ en EPAP (PEEP) van $2\text{-}3 \text{ cm H}_2\text{O}$, en geleidelijk opdrijven tot max van resp $15\text{-}20$ en $5\text{-}8 \text{ cm H}_2\text{O}$

Instellingen:

- P_{insp} ,
- PEEP,
- freq,
- T_{insp} of I/E ratio

dit lijkt op PSV, echter:

- de pt kan vrij door de opgelegde drukken heenademen
- de drukverhoging (P_{insp}) wordt gesynchroniseerd met de pt (zoals bij SIMV)
- de spontane AH kan ondersteund worden met PSV

Positive End-Expiratory Pressure (PEEP): (Rouby; Am J Respir Crit Care Med 2002)

- in nl omstandigheden is de alveolaire druk eind-expiratoir = atmosferische druk; PEEP: indien alveolaire druk eind-expiratoir > atmosferische druk
- PEEP verhoogt niet alleen de eind-expiratoire maar ook de intrathoracale druk
- PEEP voorkomt dat gerecruteerde alveoli collabereren eind-expiratoir, en verbetert zo de gasuitwisseling (verminderde intrapulmon shunt) en verbetert de longcompliance; verhoogt pO_2 zodat FiO_2 kan verlaagd worden
- extrinsiek: dmv druk-gelimiteerde klep in expiratoir circuit vd ventilator: uitademing gebeurt tot bepaalde druk bereikt wordt, waarop expiratoire flow stopt
- intrinsiek of auto-PEEP:
 - tgv hyperinflatie (hoog inflatievolume (TV), hoge AH-freq, korte expiratietijd)
 - zeker bij COPD of ARDS (hoge luchtwegweerstand en compliance)
 - hoe monitoren?
 - § eind-expiratoire occlusie: plotse stijging in prox luchtwegdruk
 - § indien extrinsieke PEEP geen stijging in piek inspiratoire luchtwegdruk geeft duidt dit op auto-PEEP of occulte PEEP
 - hoe verhelpen?
 - § verlaag AH-freq, vergroot expiratietijd
 - § bestrijd bronchospasme
 - § gebruik extrinsic PEEP

Cardiale performantie:

- PEEP kan cardiac output ↓ (afhank van mate van intrathoracale druk), zeker in geval van hypovolemie en bij ptn met cardiale dysfunctie
- wacht 15 minuten vooraleer verandering in cardiac output te beoordelen

Zuurstoftransport: (figuur)

$$DO_2 = Q \times 1.3 \times Hb \times SaO_2$$

(DO_2 : zuurstof-delivery; Q: hartdebiet)

- indien PEEP de cardiale output niet wijzigt, dan is $\uparrow$ in pO_2 geassocieerd met een $\uparrow$ in systemisch O_2 aanbod
- indien PEEP de cardiale output $\downarrow$, dan is een $\uparrow$ in pO_2 geassocieerd met een $\downarrow$ in systemisch O_2 aanbod
- dus effect van PEEP op systemische oxygenatie wordt bepaald door verandering in hartdebiet en niet door verandering in arteriële oxygenatie
- best PEEP = PEEP waarbij beste systemische oxygenatie wordt bekomen:
 - laagste inflectiepunt op inspiratoire statische P/V-curve + 2 cm H_2O
 - titreren op hoogste PaO_2/FiO_2 ratio
 - titreren op hoogste compliance: bepaal beste C_{RS} met incremental of decremental PEEP trial

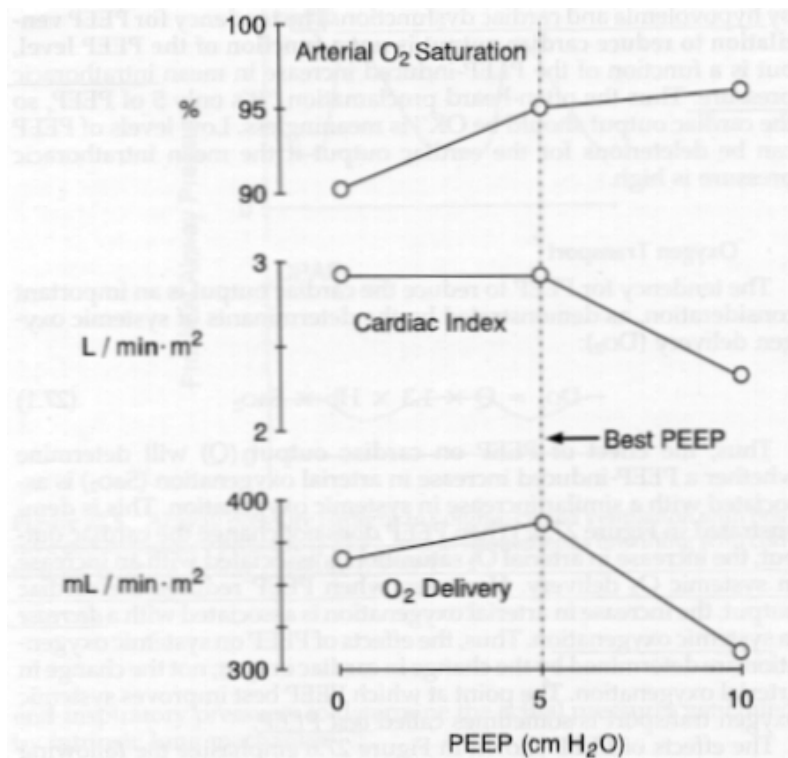
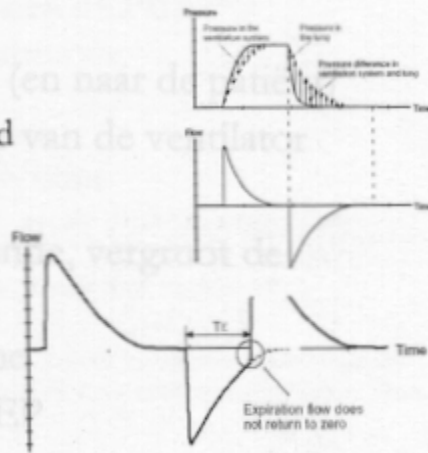


Figure 27.6. The effects of incremental positive end-expiratory pressure (PEEP) on arterial and systemic oxygenation in a patient with severe ARDS.

Dynamische hyperinflatie / auto-PEEP

Oorzaken:

- onvolledige expiratie
- hoge luchtwegweerstand
- hoge compliantie
- korte expiratietijd
- groot tijvolume



Indicaties voor PEEP:

- toxisch niveau van geïnhaleerde zuurstof ($\text{FiO}_2 > 60\%$):
 - PEEP is nuttig bij stijve longen of ARDS, bij diffuus proces;
 - niet bij gelocaliseerd proces (vb unilat pneumonie) want dan kunnen nl alveoli te veel uitgerekt worden, en wordt het bloed naar zieke delen geredistribueerd met als gevolg $\downarrow$ arteriële oxygenatie
- lage-volume ventilatie: preventie ventilator-associated lung injury (VALI)
 - tidal volumes van 5-10 ml/kg; PEEP moet hoger zijn dan inflectiepunt op de P/V curve (druk/volume) (het punt van sluiten van luchtwegen)
- COPD:
 - om collaps vd kleine luchtwegen eind-expiratoir te voorkomen: hoogte van extrinsieke PEEP moet = auto-PEEP
 - hoe? extrinsieke PEEP langzaam verhogen totdat dit een toename in piek inspiratoire druk veroorzaakt, dan stoppen

Pathologie-geöriënteerde beademing: initiële setting:

	post-operatief	COPD	asthma	long-fibrose	long-oedeem	ARDS	neuro-musculair	thoraxwand-afwijking
freq	10-12	<8-10	5-10	14-20	14-20	20-30	8-12	12-20
TV (ml/kg)	8-10	6-10	6-10	4-8	10	6-8	10-12	6-8
FiO ₂	40	50-60	60-80	80-100	80-100	80-100	50-60	50-60
I/E	1/2	1/2-1/3	1/3-1/5	1/2	1/2	1/2-1/1	1/2	1/2
plateautijd	10%				10%	10%	10%	10%
PEEP	3-5	3-5	3-5	<5	5-10	8-20	3-5	3-5

Postoperatief:

- na abdominale chirurgie kan atelectase vd basale longdelen optreden, waarvoor een recruteringsmaneuver (zuchten) kan uitgevoerd worden en PEEP ingesteld wordt
- bij abdominale hypertensie of abdom compartment syndroom: hoge PEEP gebruiken
- bij ondervulling of autoPEEP: PEEP verlagen

COPD:

- inspiratoire flow aanpassen zodat ingesteld inspir volume zeker gegeven wordt (flow verlagen zo piekdruk te snel de alarmgrens bereikt); autoflow
- best: voldoende TV en lage frequentie
- expiratie moet volledig zijn: luister, of meet autoPEEP (deze zou dan moeten dalen bij dalende frequentie)
- piekdruk mag tot 60 cm H₂O, plateaudruk tot 35 cm H₂O (tenzij bij abd overdruk, dan tot 40-45 cm H₂O)
- inspiratoire plateaufase: zo kort mogelijk
- FiO₂ zodat SaO₂ > 90%
- frequent autoPEEP meten
- permissieve hypercapnie

Status asthmaticus:

- zoals bij COPD alleen worden nog lagere frequentie gekozen
- permissieve hypercapnie; bij persisterende pH < 7.2 met hemodynamische weerslag of bij cardiaal e/o cerebraal belaste pt is NaHCO₃ toegestaan (cave d.i. een CO₂ genererende buffer)
- FiO₂ initieel hoog
- geen inspiratoire plateaufase zodat expirium langer duurt, met een I/E van 1/2 à 1/3

Restrictief longlijden door fibrose:

- gezien de lage dynamische compliantie = $TV / (P_{plat} - PEEP)$ van $< 20 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$ best starten met laag TV (plateaudruk max $35 \text{ cm H}_2\text{O}$)
- compensatoir hoge frequentie
- cave autoPEEP bij freq > 16
- permissieve hypercapnie: $p\text{CO}_2$ stijging van $5-10 \text{ mmHg}$ per uur tot max van 80 mmHg ; pH 7.2 (7.15); contraindic: intracran overdruk, CVA, schedeltrauma, cardiovascul problemen
- PEEP: weinig zin

Corfalen met longoedeem:

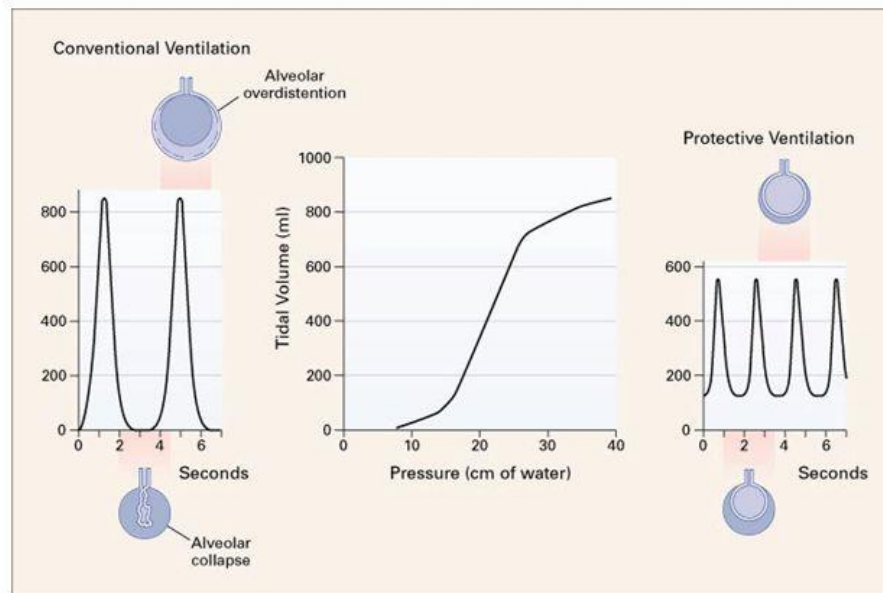
- verhoogde intrathoracale druk (door positieve druk beAH en PEEP) kan preload en afterload vh li ventrikel wijzigen (verminderen) en cardiac output doen dalen
- cave toename van re ventrikel afterload met shifting vh interventricul septum en vermindering vd li ventrikel compliance
- FiO_2 kan meestal snel afgebouwd worden door alveolaire recrutering

ARDS: (cfr supra)

- in initiële fase: alveolaire recrutering (zeker bij eindinspiratoire squeeks = openen en sluiten van alveolen = shear stress = oorzaak van ventilator associated lung injury)
 - recruteren = openen gecollabeerde longunits door $\uparrow$ transpulmonale druk
 - recrutering dmv verhoogde alveolaire druk: gedurende 1 min het TV opdrijven naar 15 ml/kg tot plateaudruk van max $50-60 \text{ mmHg}$; PEEP verhogen naar $8-20 \text{ cm H}_2\text{O}$
 - (recrutering dmv forthy-by-forthy maneuver: gedurende 40 sec plateaudrukken aanhouden van $40 \text{ cm H}_2\text{O}$ door inspiratory hold maneuver, of door instellen van PEEP van $40 \text{ cm H}_2\text{O}$)
 - (recrutering dmv gewicht op thorax: $6-8 \text{ kg}$)
 - recrutering dmv prone positioning: buikligging: verbetering V/Q, alveolaire recrutering in dorsale gebieden
 - (recrutering dmv sequentieel verhogen en verlagen van abd druk dmv aanleggen en uitdoen van Velcro buikband: abd p $15-18 \text{ mmHg}$ – 30 min ; nadien PEEP op $12-15 \text{ cm H}_2\text{O}$)
- PEEP geleidelijk $\uparrow$ van 8 tot $20 \text{ cm H}_2\text{O}$, afhankelijk van compliance en cardiac output
- plateaudruk $< 35 \text{ cm H}_2\text{O}$ (< 30) om barotrauma te voorkomen
- permissieve hypercapnie
- bij hoge frequentie: autoPEEP nakijken
- I/E $1/2$ en verhogen tot $1.5/1$ (inverse ratio) indien onvoldoende oxygenatie
- in fibrotische fase: beAH zoals bij longfibrose: geen recrutering, weinig PEEP, hoge frequenties, lage TV, permissieve hypercapnie

ARDS:

- tidal volume: 5-8 ml/kg
- minimum PEEP: > lower inflection point: meestal rond 8 cm H₂O (laagste inflectiepunt + 2 cm H₂O)
- maximum PEEP: < upper inflection point: meestal < 15 cm H₂O
- frequentie: 15-25/min, minderen zo autoPEEP
- inspiratietijd: meestal 0.33, verhoog zo nodig om oxygenatie te verbeteren, minderen zo autoPEEP
- ademdrukken: eind inspiratoire plateaudruk < 35 cm H₂O
- oxygenatie: SaO₂ 90 ± 5%; packed cells transfusie zo hoge FiO₂ en lage Hct < 30%
- PaCO₂: permissieve hypercapnie: tot 50-70 (80) mmHg
- pH: permissieve acidemie: tot 7.15 – 7.20



Neuromusculaire aandoeningen:

- frequent atelectase aanwezig: dus recruterend dmv kinesitherapie op bronchoscopische aspiratie en behoud dmv PEEP
- PEEP en hoge TV instellen om verdere atelectasen te voorkomen

Thoraxwandafwijkingen:

- meestal hoge plateaudrukken
- frequent atelectase aanwezig, dus voldoende hoge PEEP geven

NB: wanneer bij stijgen van CO₂ enkel gereageerd wordt door opdrijven vd frequentie kan hierdoor eventueel de I/E ratio omkeren van 1/2 naar 1/1 of 1.5/1, met als gevolg mogelijk toename van CO₂ retentie en respiratoire acidose

NB: Tobin M. Advances in Mechanical Ventilation. NEJM 2001; 344: 1986-1995

Alveolaire ruptuur:

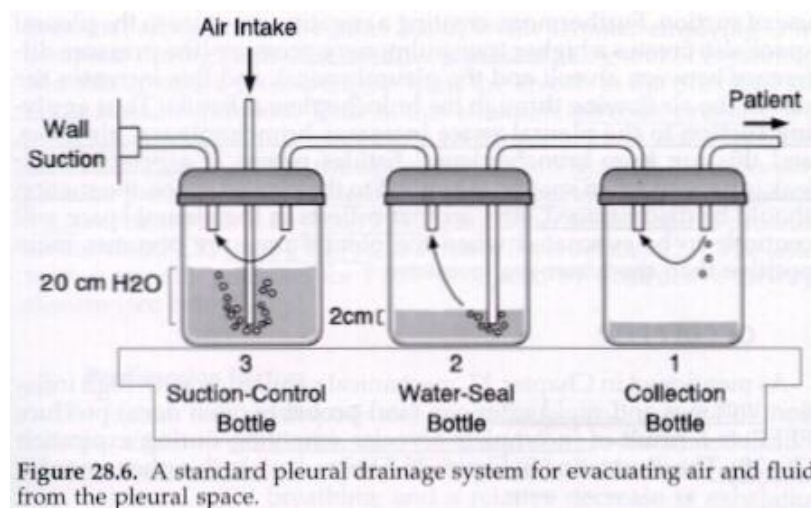
- alveolaire ruptuur tgv baro- of volutrauma

Klinische presentatie: (bij ontsnappen van lucht uit alveoli)

- pulmonaal interstieel emfyseem
- pneumomediastinum
- subcutaan emfyseem
- pneumoperitoneum
- bij ruptuur viscerale pleura: pneumothorax

Evacuatie van pneumothorax:

- drain thv 4^{de}-5^{de} intercostaalruimte, midaxillair
- Pleurevac: zie figuur:



- collectie-kamer:
 - verzamelt vocht en laat lucht passeren naar de volgende kamer
- waterslot-kamer:
 - fungeert als eenrichtingsklep die toelaat dat lucht ontsnapt (inlet tube 2 cm H₂O onderdompelen (zie fig));
 - luchtbellens duiden op bronchopleuraal luchtlek
- suctie-controle-kamer:
 - om max limiet op negatieve suctiedruk te zetten welke op de pleuraholte wordt uitgeoefend (bepaald dr de hoogte van waterkolom in de inlet tube);
 - hoe? 20 cm water, dan wall suction starten en langzaam opdrijven totdat er bubbels zijn; bubbels betekenen dat atmosferische lucht wordt aangezogen en dat de max negatieve druk bereikt werd;
 - bij persisterend luchtlek: suctie stoppen

Indicaties tot intubatie:

- respiratoire insufficiëntie
 - apnea
 - hypoxie
 - hypoventilatie
- luchtweg-obstructie
 - vreemd lichaam
 - massa
 - traumatische deformiteit
 - continue bloeding, secreties of emesis
- onmogelijkheid om de luchtwegen te beschermen:
 - veranderde mentale toestand
 - verlies van normale luchtwegen-reflexen (hoest-reflex,...)
- nood aan hyperventilatie:
 - hoofd-trauma
 - metabole acidose bij een kritisch zieke of gekwetste patiënt
- geanticiperde of dreigende “airway compromise”
 - shock
 - multiple trauma
 - nood aan sedatie of, paralyse, alg anaesthesie
 - intracraniele overdruk

Complicaties van intubatie:

- tand trauma (orotracheale intubatie)
- aspiratie
- bloeding
- infectie
- larynxoedeem, larynx-beschadiging (orotracheale intubatie)
- tracheanecrose (bij cuff > 20 cm H₂O opgeblazen) en -stenose
- fistel naar slokdarm
- intracraniele hypertensie (kan voorkomen worden door IV lidocaïne 1.5 mg/kg toe te dienen of bij rapid-sequence intubatie: fentanyl 3-5 µg/kg en succinylcholine 1.5 mg/kg na eerst vecuronium (0.01 mg/kg) of pancuronium (0.01 mg/kg) te geven)
- paranasale sinusitis (nasotracheale intubatie)
- necrose neusseptum, bloeding neusmucosa (nasotracheale intubatie)

nasotracheale intubatie	orotracheale intubatie
Indicaties	indicaties
CWZ fractuur mandibula #	comateuse of nt-coöperatieve pt
voorkeur bij wakkere en coöperatieve pt	spoed-intubatie
complicaties	complicaties
epistaxis	tand trauma
oesofageale intubatie	occlusie tgv toebijten van ETT
necrose neusseptum	larynxproblemen
sinusitis	
bacteriëmie	

- best minimaal 7 mm tube bij vrouwen en min 8 mm bij mannen
- op 21 cm vd tandenrij bij vrouwen en 23 cm bij mannen; tip ETT best 3-5 cm boven carina

Tracheostomie:

- bij langdurige kunstmatige ventilatie (> 21 dagen), of bij > 1 week ETT en detubatie niet direct te verwachten
- ptn kunnen eten
- efficiënter suctie van secreties
- comfortabeler dan orotracheale tube
- complicaties:
 - tracheastenose
 - pneumothorax (5%)
 - mondbloeding (5%)
 - accidentele decanulatie
 - mortaliteit: 2%

Weaning en detubatie:

Parameters: (MacIntyre; Chest 2001; 120: 375S-395S)

Parameter	Normale range	Grens voor weaning
PaO ₂ / FiO ₂	> 400	> 200
tidal volume	5-7 ml/kg	5 ml/kg
AH-frequentie	14-18/min	< 40/min
vitale capaciteit	65-75 ml/kg	10 ml/kg
minuutvolume	5-7 L/min	< 10 L/min
Beter predictieve parameters		
max inspiratoire druk	> - 90 cm H ₂ O (vrouwen) > - 120 cm H ₂ O (mannen)	- 25 cm H ₂ O
rate / tidal volume	< 50 / min / L	< 100 / min / L

max inspiratoire druk:

- kracht vh diafragma en andere AH-spieren wordt best geëvalueerd door pt te laten uitademen tot residueel longvolume en dan zo krachtig mogelijk te laten inademen tg gesloten klep
- PImax: nl > - 90 cm H₂O (vrouwen) en > - 120 cm H₂O (mannen);
- voor succesvolle weaning moet dit > -25 à -30 cm H₂O

respiratory rate / tidal volume:

- nl < 50 / min / L; weaning mogelijk indien < 100 / min / L

andere: PEEP ≤ 5 cm H₂O; FiO₂ < 60%; PaCO₂ ≤ 45 mmHg (tenzij bij COPD), pols < 140/’

Methoden van weanen:

T-stuk:

- on-off
- in te ademen gas wordt aangebracht op hoge flowsnelheid zodat pt geen kamerlucht (21% O₂) inademt, maar hogere O₂ concentratie
- uitgeademd gas wordt verwijderd, preventie van “rebreathing”
- protocols: 4h op, 4h af; succesvol indien spontane AH 24h getolereerd wordt

Minimale Pressure Support:

- om weerstand thv ventilatoir circuit te overwinnen
- $P_{\min} = \text{PIFR} \times R$ ($P_{\min}$: minimale druk om de weerstand te overwinnen)
(PIFR: piek insp flowrate bij spontaan AH; R: resistance)
- $R = \frac{P_{\text{piek}} - P_{\text{plateau}}}{V_{\text{insp}}}$ (V_{insp} : inspir flow rate aangebracht dr ventilator)

IMV:

- vooringesteld aantal AH / minuut en laat pt toe spontaan te ademen

Complicerende factoren:

- dyspnoe:
 - angst en dyspnoe welke tachypnoe kn veroorzaken en auto-PEEP
 - vermijden dmv adequate sedatie: morfine of haloperidol
- cardiac output:
 - overgang van positieve druk beAH naar negatieve druk AH kan een daling in cardiac output geven (tgv ↑ li Ve afterload)
 - ↓ cardiac output → longcongestie, ↓ diafragmafunctie → belemmert weaning
 - evtl weanen onder dobutamine
- overvoeding:
 - overvoeding kan ↑ metabole CO₂ productie geven
- electrolytdepletie:
 - Mg en fosfor
- tachypnoe:
 - bepaal tidal volume:
 - § gedaald: stop weaning en herstart kunstmatige ventilatie
 - § niet gedaald: bepaal PaCO₂:
 - gedaald: hyperventilatie: sedeer
 - niet gedaald: stop weaning, hervat kunstmatige ventilatie
- detubatie: na cuff lek test of NKO advies: larynxoedeem?
 - bij larynxoedeem: corticoiden of epinefrine aerosol (2.5 ml van 1% epinefrine of 2.25 % van racemisch epinefrine)

Pulmonale hypertensie:

Etiologie:

- primair: PAP > 25 mmHg in rust en > 30 mmHg bij inspanning
 - familiaal: autosomaal dominant
 - pulmonary artery hypertension
 - pulmonary venoocclusive disease
 - pulmonary capillary haemangiomatosis
- secundair:
 - linkszijdige valvulaire hartziekten
 - primaire myocardziekten
 - congenitale hartziekten
 - persistente foetale circulatie
 - chronische thromboembolische ziekten, longembolie
 - chronisch obstructief longlijden (COPD)
 - interstitieel longlijden
 - granulomateuze longziekten
 - parasitic disease involving the lung
 - A. pulmonalisstenose
 - pulmonaire veneuze hypertensie
 - bindweefselziekten, collageen vasculaire ziekten
 - sikkelcelanemie
 - chronisch leverlijden, portale hypertensie
 - HIV
 - cocaïne inhalatie
 - anorexigenen (dexfenfluramine, fenfluramine), amfetamines
- **andere classificatie:**
 - pulmonale art hypertensie:
 - § idiopathisch
 - § familiaal
 - § geassocieerd aan
 - collageenziekte (sclerodermie, CREST)
 - aangeboren li-re shunt
 - portale hypertensie
 - HIV
 - toxica: anorexigenen, versneden olie, amfetamines, ...
 - § persisterende pulmonale hypertensie bij pasgeborenen
 - § pulmonale hypertensie met significante veneuze e/o capillaire implicatie
 - pulmonale hypertensie door een ziekte vh li hart:
 - § li hartziekten (atrium of ventrikel)
 - § kleplijden (mitralis- of aortaklep)
 - § extrinsieke compressie vd Vv pulmonales: fibrose vh mediastinum, adenopathieën, tumoren

- aantasting vh AH-apparaat e/o hypoxemie:
 - § COPD
 - § interstitiële longziekte
 - § slaapapnoesyndroom, alveolaire hypoventilatie, chronische blootstelling aan grote hoogte
 - § neonatale longziekte, alveolocapillaire dysplasie
- chronische thrombose e/o embolie:
 - § chronische proximale obstruerende thrombo-embolie
 - § distale obstructie vd A. pulmonalis
 - § longembolie (thrombus, tumor, parasieten, ...)
 - § sikkelcelanemie
- varia:
 - § schistosomiasis
 - § sarcoïdose
 - § pulmonale capillaire hemangiomatosis
 - § histiocytosis X

Pathogenese:

- vasoconstrictie: endotheelfunctie vd pulmonale vaten:
 - ↓ prostacycline
 - ↑ thromboxaan
 - ↓ NO
 - ↑ endotheline
- vaatwandremodeling: media hypertrofie
- thrombosis in situ:
 - beschadiging endotheel
 - abnl fibrinolyse
 - ↑ procoagulant activiteit
 - plaatjes abnormaliteiten

Diagnose:

- SS:
 - dyspnoe
 - vermoeidheid, angina pectoris (Re Ve ischemie), (pre)syncope, perifeer oedeem
- KO:
 - ↑ V jugularis druk, ↓ carotis puls, Re Ve ictus
 - sterke 2^{de} harttoon, re-zijdige 3^{de} en 4^{de} harttoon
 - tricuspid- of pulmonalis-regurgitatie
 - perifere cyanose, Raynaud bij 10%
 - oedeem
 - geen clubbing

- RX: vergrote centrale pulm arteriën, heldere longvelden
- ECG: re as, RVH
- echo cor:
 - RVH, abnl septum configuratie obv RV druk overbelasting
 - Ve vulling hangt sterk af van atriale systole (cave VKF → ↓ LV vulling → plotse dood)
 - congenitale, valvulaire of myocard ziekten
- longfunctie:
 - mild restrictief, abnl DLCO
 - hypoxemie, hypercapnie
 - V/Q scan: abnl bij longembolie
- coronarografie:
 - li-re shunt → congenitaal defect
 - re-li shunt → ? patent foramen ovale
 - PCWP → ? mitralisklepstenose

Therapie:

- vasodilators: goed indien PAP ↓ en cardiac output ↑
 - NO
 - epoprostenol (prostacycline) of analoog (iloprost)
 - adenosine
 - Ca-blokkers: nifedipine, diltiazem
 - endotheline-receptor antagonist: bosentan
- longtransplantatie: 1j overleving: 65-70%
- anticoagulantia: warfarine: INR ~ 2
- diuretica

Prognose:

- overleving: 2.5 jaar na diagnose, maar verbeterend

