

Samenvatting Onderwijsdag 'Zuurstof' 01-09-2016

De O₂-dissociatie curve

- De curve geeft bij een gegeven PO₂ weer wat de affiniteit van Hb voor O₂ is (binden aan Hb of afstaan aan weefsel) >> PO₂ x-as, SAT y-as
- Sigmoid-shaped door "coöperatieve" binding van O₂ aan Hb >> 1e van vier is lastig, 2e en 3e van vier gaat heel makkelijk, de 4e van vier gaat weer lastig.
- 1e buffer-zone: bovenste vlakke deel >> ondanks PO₂ val van 100 naar 60, nog steeds goede affiniteit om O₂ te binden en saturatie te behouden.
- 2e buffer-zone: stijle deel van de curve = P50 >> ondanks makkelijke afgifte van O₂ aan weefsel, ook weer makkelijke binding van O₂ aan Hb (mede door instant houden van druk-gradient).
- Teken volgens (Sat-PO₂): 0-0; 50-27; 75-40; 90-60; 97-100
- Right shift: Hb heeft minder affiniteit voor O₂ >> meer O₂ nodig om SAT te behouden, echter makkelijker diffusie naar weefsels
- Left shift: Hb heeft meer affiniteit voor O₂ >> minder O₂ om SAT te behouden, echter ook moeilijker diffusie naar weefsels
- Bohr effect: inspanning zorgt voor CO₂-stijging, pH-daling en Temp-stijging >> toegenomen cellulaire behoefte aan O₂ >> right shift

REFS:

- https://media.lanecce.edu/users/driscolln/RT127/Softchalk/Oxygen_transport_softchalk/Oxygen_Transport_Lesson.html
- <http://www.anaesthesiamcq.com/downloads/odc.pdf>
- <http://lifeinthefastlane.com/ccp/oxygen-haemoglobin-dissociation-curve/>
- <http://lifeinthefastlane.com/haemoglobin-oxygen-dissociation-curve-physiology-bscc/>
- <http://lifeinthefastlane.com/hb-o2-dissociation-curve/>
- [https://en.wikipedia.org/wiki/Oxygen_saturation_\(medicine\)](https://en.wikipedia.org/wiki/Oxygen_saturation_(medicine))

1) Zuurstof en Ventilatie

- Doel ventilatie = opnemen zuurstof, afblazen CO₂, pH handhaven
- Gestuurd door PaO₂, PaCO₂ en pH (H⁺). Via neurale en chemoreceptoren.
- Centrale chemoreceptoren m.n. pH gestuurd (CO₂ diffundeert door BHB). Snelle en nauwkeurige respons. 3ltr/min toename bij 1mmHg PaCO₂ stijging.
- Perifere chemoreceptoren reageren m.n. op PaO₂, echter pas <50mmHg significante toename ventilatie. 1ltr/min toename bij 1% saturatiedaling.
- 15% gezonde populatie reageert weinig op CO₂stijging (<1ltr/min), dus 'stapelaars'.

2) Zuurstof bij COPD:

- Chronisch hypoxie geeft chronisch hyperventilatie
- Totdat O₂-winst hyperventilatie niet langer opweegt tegen O₂- verbruik van benodigde spieren en ander organen in het geding komen.
- Hierop HYPOventilatie als coping, met stapeling als gevolg.
- Drie manieren waarop O₂ toediening bij COPD CO₂ stijging geven:
 - 1) V/Q mismatch: hypoxie geeft vasoconstrictie, dus minder goed geperfundeerde hypoxische gebieden in long. Bij opheffen hypoxie door actief toedienen, gaan vaten openstaan, maar vindt er 'loze' perfusie plaats (want nog steeds slecht geventileerd). Dus shunt.
 - 2) Haldane effect: gedeoxygeneerd Hb bindt CO₂ beter dan geoxygeneerd Hb. Dus bij O₂-toediening komt er meer ongebonden CO₂ vrij in bloedstroom => stijging PaCO₂.
 - 3) Afgenomen ademminuutvolume door dempen O₂-gedreven adem prikkel.
- MAAR ongeacht de verklaringen: hypoxie is (snel) dodelijk, hypercapnie minder. Dus ***“be prepared to help the patient eliminate CO₂ when dead space increases”***

REFS:

<http://emj.bmj.com/content/18/5/333.long>

<http://lifeinthefastlane.com/ccp/oxygen-and-co2-retention-in-copd/>

Debunking myths of chronic obstructive lung disease, John Hoyt, Critical Care Medicine, 1997

Hemoglobinopathiën:

Autosomaal recessieve overerving waarbij mutatie door deletie, substitutie of elongatie.

1) Genetische afwijking met abnormale verdeling v/d normale Hb fracties= (α/β)
Thalassemie

2) Genetische afwijking met aanwezigheid van extra Hb fracties= Sikkcel
Diagnose stellen middels: Bloedbeeld, Bloed-uitstrijkje, Hb-electroforese

Sikkelcelziekte:

Het gevormde hemoglobine is HbS: Heterozygoten ($\beta\beta^s$): asymptotische dra(a)g(st)ers (HbAS) en Homozygoten ($\beta^s\beta^s$): = sikkcelziekte (HbSS)

Pathofysiologie:

Morfologische verandering v/d erythrocyt (sikkcel) à chronische hemolyse en anemie

Reologische verandering v/d erythrocyt (stijfheid) à vaso-occlusie

Verhoogde gevoeligheid voor infecties met kapselbacteriën door functionele asplenie

Klinisch beeld:

Pijnlijke vaso-occlusieve crises (botcrise, buikcrise, acute chest syndroom, priapisme)

Niet pijnlijke vaso-occlusie (miltinfarcering (asplenie), CVA, nierinfarcering, retinopathie en irisatrofie, ulcus cruris)

Preventieve behadeling (Penicilline profylaxe, Pneumococcon vaccinatie, griepvaccinatie, Foliumzuur suppletie, vroege detectie van complicaties)

Acute behadeling (Vaso-occlusieve crise: hyperhydratie, pijnstilling, warmte, bestrijding infectie, zuurstofsuppletie. Op indicatie transfusie; wisseltransfusie meest effectief)

Thalassemie:

Schade erytroïde precursors (infectieve erythropoïese) of rijpe ery's (hemolyse)
Secundaire hemochromatose à skeletafwijkingen, endocriene stoornis, cardiale en leverafwijkingen

Thalassemia major (homogzygoot): ernstige anemie, transfusie-dependent (ijzerstapeling), slechte overleving

Thalassemia minor (heterozygoot): asymptotisch, soms milde anemie à foliumzuur-suppletie, microcytose à goede prognose.

Thalassemia intermedia: Intermediaire kliniek, milde anemie, soms transfusiebehoefstig, groeivertraging.

Behandeling: Splenectomie (bij hoge transfusiebehoefte t.g.v. hypersplenisme kan het de transfusiebehoefte verminderen, CAVE trombose vorming)
Foliumuursuppletie, Transfusie, bij koorts Augmentin starten.

X-thorax:

- Systemische benadering. Bijvoorbeeld. DRS (details, ripe=kwaliteit foto, soft tissue/bone) ABCDE (Airway+mediastinum, Breathing, Circulation, onder en boven Diaphragm, Extras =ICD, lijnen etc)
- Denk aan gemiste gebieden (apices, hili, retrocardiaal)

<http://www.startpuntradiologie.nl/coschappen/interne-geneeskunde/thorax/x-thorax/>