

ALGEMENE PROBLEMEN

W.D. Reitsma en J.B.L. Hoekstra

1.1 Lichaamssamenstelling

Tabel 1.1 Lichaamssamenstelling van een gezonde man van 70 kg.

totaal lichaamswater 42 liter	42 kg	proportionele samenstelling	
– 25 liter intracellulair		water	60%
– 17 liter extracellulair		vet	21%
• 13,5 liter interstitieel		eiwit	13%
• 3,5 liter plasmavolume		mineralen	5%
eiwit	9 kg	koolhydraten	1%
– intracellulair (vooral spieren)	6 kg		
– extracellulair (collageen)	3 kg		
vet	15 kg		
koolhydraten	0,5 kg		
mineralen	3,5 kg		

1.2 Water- en zouttekort

In de praktijk is er veelal sprake van een gecombineerd water- en zoutverlies. Bij het verlies van water en zout kan één van beide componenten overheersen. Bij osmotische diurese kan dit leiden tot meer water- dan zoutverlies, met hypernatriëmie als gevolg. Deze situatie doet zich bijvoorbeeld voor bij sterke glucosurie als gevolg van ontregeling bij diabetes mellitus. Overheerst echter het zoutverlies, dan ontstaat hyponatriëmie. Meer zout- dan waterverlies treedt meestal op bij braken of diarree. Voor hyper- en hyponatriëmie zie ook tabel 1.11 en 1.12.

Tabel 1.2 Verschillen tussen water- en zouttekort.

tekort aan totaal lichaamswater	tekort aan zout
<p>a gelijkmatig verlies van water uit de intracellulaire en extracellulaire compartimenten, minder duidelijke hypovolemie of uitdrogingsverschijnselen, wel: dorst, hoofdpijn en bij toenemend tekort verwardheid, sufheid, coma</p> <p>b hypnatriëmie</p> <p>c verhoogde plasma-osmolaliteit</p> <p>oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> – renaal verlies: centrale of nefrogene diabetes insipidus, extreem dorsten – extrarenaal verlies: hoge koorts, zware lichamelijke inspanning, thyreotoxicose, grote brandwonden 	<p>a verschuiving van water naar het intracellulaire compartiment, hypovolemie, uitdrogingsverschijnselen, zoals droge tong en vertraagd verstrijkende huidplooiën</p> <p>b hyponatriëmie</p> <p>c verlaagde plasma-osmolaliteit</p> <p>oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> – renaal zoutverlies: urine Na > 20 mmol/l als gevolg van diuretica, bijnierinsufficiëntie, salt-losing nephritis – extrarenaal verlies: urine Na < 10 mmol/l, braken, diarree, peritonitis

1.3 Dorst en polyurie

Tabel 1.3 Oorzaken van dorst en polyurie.

	laboratoriumbepalingen
diabetes mellitus hypercalciëmie	urineglucose, bloedglucose serum-calcium, fosfaat, albumine (PTH, vitamine D, alkalische fosfatase)
hypokaliëmie polyurische nierinsufficiëntie diabetes insipidus – centraal	serum-kalium serum-ureum, -creatinine
– nefrogene	urineosmolaliteit bij dorsten, wel effect van desmopressine (DDAVP*) urineosmolaliteit bij dorsten, geen effect van desmopressine (DDAVP*)

* DDAVP = desamino-8D-arginine-vasopressine.

Tabel 1.4 Oorzaken van diabetes insipidus.

<p><i>centraal – hypofysair</i> idiopathisch (auto-immuun) familiair postoperatief na hypofyseoperaties hypofysetumoren (adenomen, cranio-faryngeoom, metastasen) granulomen (sarcoïdose, tuberculose, histiocytose X) infecties vasculair (Sheehan-syndroom)</p>	<p><i>nefrogeen</i> familiair recessief (gebonden aan het X-chromosoom) hypercalciëmie hypokaliëmie geneesmiddelen (lithium, dimethylchlorotetracycline)</p>
---	--

Tabel 1.5 Analyse van diabetes insipidus met behulp van een dorstproef gedurende 8 uur.

plasma mosm/kg	urine mosm/kg	
< 300	> 700	geen diabetes insipidus
> 300	< 400	diabetes insipidus
centrale oorzaak stijging urine mosm/kg na DDAVP > 200		
renale oorzaak stijging urine mosm/kg na DDAVP < 200		

1.4 Hypovolemie

Tabel 1.6 Oorzaken van hypovolemie (uitdroging).

<p><i>onvoldoende vochtopname</i> vaak in combinatie met gestoorde nierfunctie bij oudere mensen</p>	<p><i>hypercalciëmie</i> <i>diuretische therapie</i></p>
<p><i>verlies uit de tractus digestivus</i> massaal braken, ernstige diarree, vochtverlies via fistels of hevelen</p>	<p><i>osmotische diurese bij diabetische ontregeling</i></p>
<p><i>nierziekten</i> herstelfase van acute tubulopathie, herstelfase na langdurige urinewegobstructie, chronische tubulo-interstitiële nefropathie</p>	<p><i>verlies elders</i> sterk transpireren, brandwonden, verlies naar de buikholte zoals peritonitis, pancreatitis en zich snel ontwikkelende ascites</p>
<p><i>mineralocorticoidtekort</i> bijnierinsufficiëntie, geïsoleerd aldosterontekort</p>	

1.5 Gegeneraliseerd oedeem en longoedeem

Tabel 1.7 Oorzaken van oedeem.

toename van de capillaire hydrostatische druk

- a* toename van het plasmavolume door renale natriumretentie: decompensatio cordis, levercirrose, zwangerschap, natriumretentie door medicamenten o.a. NSAID's (niet-steroïde anti-inflammatoire geneesmiddelen), thiazolidinedionen, acute glomerulonefritis
- b* veneuze stuwung: decompensatio cordis, acuut longoedeem, levercirrose, lokale veneuze obstructie

verminderde oncotische druk van het plasma (serum-albumine minder dan 20 g/l)

nefrotisch syndroom, protein-losing enteropathy, verminderde albuminesynthese bij leverziekte, ondervoeding

toename van capillaire permeabiliteit

idiopathisch oedeem, brandwonden, sepsis, allergische reacties, ARDS (adult respiratory distress syndrome)

obstructie van de lymfeafvoer

o.a. door lymfomen, filariasis

toename van de interstitiële oncotische druk

hypothyreoïdie (o.a. interstitiële ophoping van albumine)

Tabel 1.8 Onderzoek bij oedeem.

<i>gegeneraliseerd oedeem</i>	
<i>a</i> decompensatio cordis	verhoogde centraalveneuze druk, leverstuwung, perifeer oedeem, cardiomegalie (thoraxfoto, echografie), eventueel tevens tekenen van linksdecompensatie
<i>b</i> hypoproteïnemie	laag plasma-albumine, uitgesproken proteïnurie, perifeer oedeem, geen verhoogde centraalveneuze druk of leververgroting, verhoogd cholesterol
– nefrotisch syndroom	
– levercirrose	laag plasma-albumine, geen proteïnurie, geen tekenen van decompensatio cordis, perifeer oedeem maar vooral uitgesproken ascites, huidpigmentatie, (icterus), spider naevi, erythema palmare, hepato- en splenomegalie
– cachexie bij maligniteit	hypoalbuminemie, andere symptomen van maligniteit zijn meestal aanwezig
– protein-losing enteropathy	hypoalbuminemie zonder proteïnurie, eiwitverlies door lymfestuwung in de darm (o.a. bij pericarditis constrictiva) en een scala van darmziekten veelal met diarree
<i>c</i> acute glomerulonefritis	afwijkingen van het urinesediment (hematurie), afgenomen glomerulaire filtratie, hypertensie
<i>d</i> idiopathisch oedeem	vooral bij vrouwen, vaak in relatie tot de menstruatie, geen specifieke symptomen
<i>lokaal oedeem</i>	
<i>a</i> obstructie van lymfevaten	bij maligniteiten, na lymfeklierresecties, chronische infecties, erysipelas, filariasis; het gebied voelt pasteus verdikt aan
<i>b</i> obstructie van venen	als gevolg van trombose of bijv. bij maligniteiten door druk van buitenaf of door infiltratie
<i>c</i> verhoogde capillaire doorlaatbaarheid	bij infecties, allergische reacties, na een trauma, met name na verbrandingen

1.6 SIADH (syndroom van 'inappropriate' ADH-secretie)

Tabel 1.9 Symptomen van het syndroom van 'inappropriate' ADH-secretie.

<p><i>klinische symptomen</i></p> <p>bij geringe hyponatriëmie, bijv. 120-125 mmol/l, geen klachten; bij toenemende hyponatriëmie: sufheid, verwardheid, misselijkheid, braken, hoofdpijn en spierzwakte; bij ernstige hyponatriëmie (< 110 mmol/l): neurologische verschijnselen zoals pseudo-bulbaire paralyse, convulsies, coma leidend tot de dood</p>	<p><i>laboratoriumgegevens</i></p> <p>verduunningshyponatriëmie met plasma-hypo-osmolaliteit en verhoogd plasma-ADH, urine-osmolaliteit > 300 mosm/l, urine-Na > 20 mmol/l ondanks de hyponatriëmie, hierbij geen hypertensie, oedeemvorming of tekenen van hypovolemie, normale nier- en bijnierfunctie, normaal K, vaak relatief laag plasma-ureum en -creatinine</p>
---	---

Tabel 1.10 Oorzaken van het syndroom van 'inappropriate' ADH-secretie.

<p><i>tumoren</i></p> <p>kleincellig ongedifferentieerd bronchuscarcinoom, thymustumor, pancreastumor, hersentumor</p>
<p><i>andere aandoeningen van de longen en de hersenen</i></p> <p><i>a longen</i></p> <p>tuberculose, pneumonie, schimmelinfecties, ernstige chronische obstructieve longziekte, acute respiratoire insufficiëntie met hypoxie en hypercapnie en bij mechanische beademing</p> <p><i>b hersenen</i></p> <p>cerebrovasculair accident, hersentrauma, meningitis, encefalitis, hersenabces, cerebrale lupus, hypothalame sarcoïdose</p>
<p><i>als gevolg van geneesmiddelen o.a.</i></p> <p>vincristine, vinblastine, carbamazepine, cyclofosfamide, chloorpropamide, haloperidol, amitriptyline, bromocriptine</p>

1.7 Hypernatriëmie en hyponatriëmie

Tabel 1.11 Hypernatriëmie.

<i>waterverlies</i>	<i>meer water- dan zoutverlies</i>		<i>natriumretentie</i>
<i>centrale diabetes insipidus</i> polyurie ADH ↓ urine osm ↓	<i>niet renaal</i> bijv. dorsten, zweeten, diarree oligurie urine osm ↑ urine-Na < 20mmol/l	<i>renaal</i> osm. diurese polyurie urine-Na > 20mmol/l	<i>mineralocorticoïd excess</i> ziekte van Conn ziekte van Cushing syndroom van Cushing serum-K ↓ urine-Na > 20mmol/l
<i>renale diabetes insipidus</i> polyurie ADH ↑ urine osm ↓			
<i>niet-renaal verlies</i> respiratoir of via de huid urine osm ↑			

Tabel 1.12 Hyponatriëmie.

A ZONDER OEDEEM

<i>hypotoon</i>		<i>niet-hypotoon</i>	<i>pseudo-hyponatriëmie</i>
<i>zouttekort</i>	<i>waterteveel</i>	hyperglykemie sick-cell-syndroom	– verhoogd eiwit ziekte van Kahler ziekte van Waldenström – verhoogd triglyceride- gehalte
1 extrarenaal Na-verlies urine-Na < 20mmol/l braken diarree verbranding excessief zweten	urine-Na > 20mmol/l 1 SIADH urine osm > 300 mosm/kg 2 psychogene polydipsie		
2 renaal Na-verlies urine-Na > 20mmol/l chronische nier- insufficiëntie bijnierinsufficiëntie osmotische diurese diuretica	urine osm < 100 mosm/kg 3 geïsoleerde cortisol- deficiëntie 4 hypothyreoïdie		

B MET OEDEEM

te veel lichaamsnatrium met tekort aan effectief circulerend volume en toegenomen extracellulair volume

oorzaak

decompensatio cordis
nefrotisch syndroom
levercirrose

oorzaak

acute en chronische
nierinsufficiëntie

bevindingen

RAA verhoogd en ADH verhoogd
urine Na < 10 mmol/l

bevindingen

urine-Na > 20mmol/l

ADH = antidiuretisch hormoon

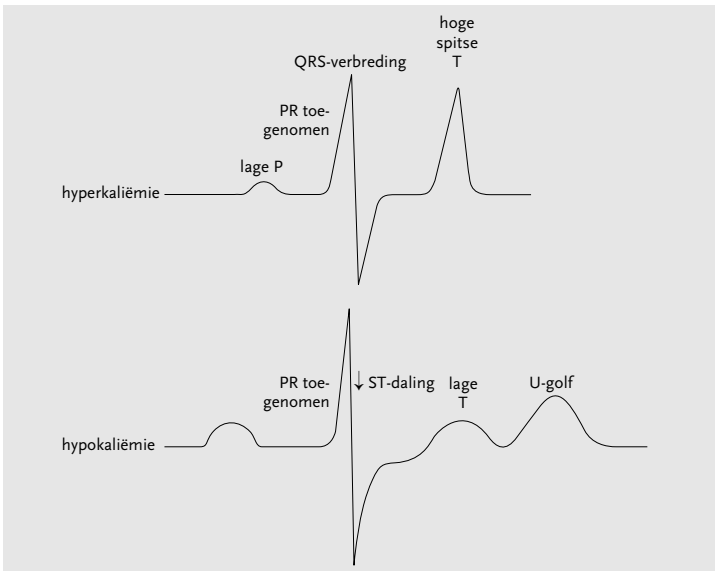
RAA = renine-angiotensine-aldosteron

1.8 Hyperkaliëmie en hypokaliëmie

Tabel 1.13 Symptomen van hyperkaliëmie.

- toenemende klachten bij oplopend kaliumgehalte (normaal plasma-kalium 3,5-5 mmol/l)
- neuromusculaire verschijnselen: paresthesieën, spierzwakte, paralyse
- cardiale verschijnselen: aritmieën, kamerfibrilleren, asystolie (zie ook figuur 1.1 voor kenmerkende ECG-veranderingen)
- vasodilatatie en hypotensie
- renale verschijnselen: verminderde NH_3 -productie, ontwikkeling van hyperchloremische acidose

Figuur 1.1 ECG-veranderingen bij hyperkaliëmie en hypokaliëmie.



Bij hyperkaliëmie bestaat de initiële verandering van het ECG uit versmalling van de T-golf en het ontstaan van hoge spitse T-toppen. Bij toenemende hyperkaliëmie treedt verbreding van het QRS-complex op en een verminderde amplitude van de P-toppen. Eventueel kunnen de P-toppen zelfs verdwijnen en ten slotte kan er een sinusgolfpatroon ontstaan als het QRS-complex fuseert met de T-toppen.

Bij hypokaliëmie is er een initiële daling van het ST-segment en een verminderde amplitude van de T-golf (soms zelfs een inversie van de T-golf). Bij verdere daling van het kalium ontstaat in toenemende mate een U-golf. De amplitude van de P-top neemt toe evenals de duur van het QRS-complex.

Tabel 1.14 Oorzaken van hyperkaliëmie.

verhoogde inname van kalium (hyperkaliëmie treedt vooral op als de renale kaliumexcretie gestoord is)

- a per os: acuut meer dan 160 mmol K⁺ per os kan dodelijke hyperkaliëmie veroorzaken, zelfs bij een normale nierfunctie
- b intraveneus: bij snelle i.v. infusie van K⁺-houdende vloeistoffen (vooral bij kinderen)

verlaagde renale uitscheiding van kalium

- a nierinsufficiëntie in het bijzonder bij oligo-/anurie; in geval van non-oligurische nierinsufficiëntie is vaak een extra factor aanwezig, die eveneens de kaliumspiegel verhoogt, zoals acidose
- b verlaging van het effectief circulerende volume
- c hypoaldosteronisme
 - 1 verminderde synthese in de bijnier
 - ziekte van Addison
 - enzymdeficiënties van
 - 21-hydroxylase
 - 3- β -hydroxysteroiddehydrogenase
 - corticosteronmethoxydase I en II: geïsoleerd hypoaldosteronisme
 - heparine: kan hyperkaliëmie veroorzaken, meestal in combinatie met andere hyperkaliëmiebevorderende factoren
 - 2 verminderde activiteit van het renine-angiotensinesysteem
 - hyporeninemisch hypoaldosteronisme (vooral bij diabetespatiënten)
 - niet-steroïde anti-inflammatoire geneesmiddelen (NSAID'S)
 - angiotensine-convertering enzymremmers
 - angiotensine-II-receptorantagonisten
 - 3 verminderd effect van aldosteron op de nier
 - kaliumsparende diuretica (spironolacton, amiloride, triamteren)
 - pseudo-hypoaldosteronisme (congenitale en verkregen vorm)
- d renale tubulaire acidose type I
- e selectief defect in de renale kaliumsecretie

verplaatsing van kalium uit de cel naar het extracellulaire compartiment

- a metabole acidose, in veel mindere mate ook respiratoire acidose
 - b insulinedeficiëntie met hyperglykemie (verhoogde plasma-osmolaliteit)
 - c weefselafrak: hemolyse, trauma, rhabdomyolyse, na cytostatica, ischemische necrose, hematomen
 - d gebruik van β -blokkers
 - e intensieve spierarbeid
 - f digitalisintoxicatie
 - g hyperkaliëmie vormen van periodieke paralyse
 - h depolariserende spierverslappers (succinylcholine)
-

Tabel 1.15 Hyperkaliëmie.

<i>pseudo-hyperkaliëmie</i>	<i>redistributie</i>	<i>verminderde renale uitscheiding</i>
trombocytose leukocytose hemolyse bij venapunctie	acidose weefselafbraak osmolaliteit ↑ (hyperglykemie) bètablokkers digitalisintoxicatie insulinedeficiëntie urine-kalium ↑ > 100 mmol/24 uur	nierinsufficiëntie bijnierinsufficiëntie verminderd distaal natriumaanbod in de nier hypoaldosteronisme aldosteronantagonisten NSAID urine-kalium ↓ < 100 mmol/24 uur

Tabel 1.16 Symptomen van hypokaliëmie.

- toenemende klachten bij dalend kaliumgehalte (normaal plasmakalium 3,5-5 mmol/l)
- moeheid, spierzwakte en bij verergering paralyse, obstipatie en zelfs ileus
- polyurie en dorst door remming van het effect van antidiuretisch hormoon
- verminderde glucosetolerantie door remming van de insulinesecretie
- karakteristieke ECG-veranderingen (zie figuur 1.1), aritmieën, atrioventriculaire geleidingsstoornissen, ernstige ritmestoornissen, vooral in combinatie met digitalisgebruik, die tot de dood kunnen leiden

Tabel 1.17 Hypokaliëmie.

<i>redistributie</i>	<i>onvoldoende intake extrarenaal verlies</i>	<i>renaal verlies</i>
- alkalose - snelle celgroei - insuline - bèta-2-adrenerge receptoragonisten (bijv. bronchus-dilatatoren, theofylline-intoxicatie) - aldosteron - fam. periodieke paralyse	- parenterale infusie/voeding - anorexia nervosa - laxantiamisbruik - diarree urinekalium ↓ < 20 mmol/24 uur	- mineralocorticoïd-excess - ziekte van Conn, ziekte en syndroom van Cushing - dropabusus, te hoge dosis fludrocortison - toename distaal natriumaanbod in de nier (thiazide en lisdiuretica) - sommige vormen van metabole acidose - braken, maaghevelen - metabole alkalose - hypomagnesiëmie - postobstructiediuurese urinekalium ↑ > 20 mmol/24 uur

Tabel 1.18 Oorzaken van hypokaliëmie.

onvoldoende inname van kalium

dit leidt alleen tot hypokaliëmie wanneer het kaliumgebruik zeer laag is, maar het kan wel een bijkomende factor zijn. Bij patiënten die uitsluitend parenteraal worden gevoed, kan onvoldoende kaliumsuppletie bijdragen tot, of de oorzaak zijn van hypokaliëmie

I excessief verlies van kalium

a gastro-intestinaal

- diarree (zeer sterk bij cholera, *Vipoma*)
- fistels
- braken, maaghevel (belangrijker: alkalose, waardoor renaal verlies)
- velleus adenoom van het rectum
- laxantiamisbruik

b renaal

- 1 verhoogde mineralocorticoïdensecretie of effect
 - primair hyperaldosteronisme
 - syndroom van Cushing
 - congenitale bijnierhyperplasie (17-alfahydroxylase- of 11 bètahydroxylasedeficiëntie)
 - syndroom van Bartter
 - a.renalisstenose
 - reninoom
 - chronisch gebruik van drop, fludrocortison, carbenoxolon
 - abnormale secretie van desoxycorticosteron (adenoom)
- 2 hoge flow in de distale tubulus (met verminderde proximale NaCl-reabsorptie)
 - saluretica
 - zoutverliezende nierziekten
 - hypercalciëmie
- 3 Na⁺-terugresorptie met een niet-resorbeerbaar anion
 - metabole acidose: ketoacidose (ketozenen), renale acidose type II
 - braken, maaghevel
 - penicillinederivaten (carbenicilline, ticarcilline)
- 4 overige
 - hypomagnesiëmie
 - polyurie
 - renale tubulaire acidose type I
 - levodopa

c excessief zweten (zweet bevat 5-10 mmol K⁺/l)

II verplaatsing van kalium van het extra-cellulaire naar het intracellulaire compartiment

- a alkalose (metabool, respiratoir)
- b insuline (behandeling van hyperglykemie)
- c catecholaminen (bèta-2-effect)
- d familiale hypokaliëmische periodieke paralyse
- e hypothermie
- f delirium tremens
- g behandeling van megaloblastaire anemie (foliumzuur, vitamine B12)
- h ernstige hyperthyreoïdie

Tabel 1.18 Oorzaken van hypokaliëmie (vervolg).

III pseudo-hypokaliëmie

metabool actieve bloedcellen kunnen kalium opnemen. Wanneer men bloed lang laat staan bij kamertemperatuur vóór de bepaling, kan de plasma- $[K^+]$ lager worden, vooral bij een zeer hoog aantal leukocyten in het bloed

1.9 Afwijkingen van het zuur-base-evenwicht

Tabel 1.19 De relatie tussen de pH en de concentratie van H^+ -ionen.

pH	7,50	7,40	7,30	7,20	7,10	7,00	6,90
concentratie H^+ (nanomol/l)	32	40	50	63	80	100	125

Tabel 1.20 Symptomen van metabole acidose.

- respiratoir: tachyhyperpnoe (ademhalingstype van Kussmaul)
- abdominaal: buikpijn, misselijkheid en braken als gevolg van maagdilatie
- cardiovasculair: verminderde cardiale output, perifere vasodilatie, hypotensie en dood door asystolie
- algemene malaise, spierzwakte, hoofdpijn bij verergering van de acidose overgaand in sufheid, lethargie en coma

NB Chronische metabole acidose leidt tot osteomalacie en in combinatie met ernstige nierfunctiestoornissen tot renale osteodystrofie.

Tabel 1.21 Oorzaken van metabole acidose.

met een toegenomen aniongap

- a* te hoge endogene zuurproductie: keto-acidose, melkzuuracidose, alcoholische keto-acidose, hongeracidose
- b* exogene zuurtoevoeging: salicylaten, paraldehyde, methylalcohol, ethyleenglycol
- c* gestoorde zuurexcretie: acute en chronische nierinsufficiëntie

met een normale aniongap (hyperchloremische metabole acidose)

- a* door dilutie: massale infusie van NaCl 0,9%, bijvoorbeeld 10 liter
 - b* zuurbelasting die leidt tot chloorretentie: ammoniumchloride, argininehydrochloride, hyperalimentatie (parenterale voeding), keto-acidose met sterke ketonurie en chloorretentie door de nier
 - c* bicarbonaatverlies extrarenaal: diarree, uretero-sigmoidostomie of renaal na hypocapnie of gebruik van koolzuuranhydraseremmer (acetazolamide)
 - d* stoornissen in de renale zuurproductie, renale tubulaire acidose, hypoaldosteronisme, bijnierinsufficiëntie en angiotensineconverting-enzyme-remming.
-

De aniongap wordt gedefinieerd als het verschil tussen de natriumconcentratie en de som van de concentratie van chloor en bicarbonaat in mmol. De aniongap wordt in feite gevormd door de niet-gemeten anionen verminderd met de niet-gemeten kationen. De niet-gemeten kationen K^+ , Ca^{++} en Mg^{++} zijn praktisch in evenwicht met de anionen fosfaat, sulfaat en een aantal organische anionen, zodat onder normale omstandigheden de aniongap vooral wordt bepaald door de negatieve lading van de plasma-eiwitten. Het totaal aantal anionen en kationen is in evenwicht. De aniongap bedraagt normaal 12 ± 4 mmol/l.

Tabel 1.22 Symptomen van metabole alkalose.

- alkaliëmie verhoogt de binding van calcium aan eiwit met als gevolg een afname van de geïoniseerde fractie. Dit kan leiden tot symptomen als paresthesieën, spierkrampen en tetanie, verder tot verlaagd bewustzijn en verwardheid; bijkomende hypokaliëmie veroorzaakt spierzwakte
 - respiratoir: hypoventilatie
 - cardiaal: verminderd hartminuutvolume, aritmieën (samenhang met hypokaliëmie)
-

Tabel 1.23 Oorzaken van metabole alkalose.

exogene alkalitoediening

natriumbicarbonaat, lactaat, acetaat of citraat, bij massale bloedtransfusie

endogene alkaliretentie door stimuleren RAA-systeem bij verminderd extracellulair volume

contractiealkalose: groot verlies van NaCl via de huid (cystische fibrose), gastro-intestinaal (villous adenoom) of via de nieren (massale diurese)

verlies van H⁺-ionen

a met verminderd extracellulair volume

- gastro-intestinaal verlies: braken, maagzuigen
- renaal verlies: diuretica, excretie van grote hoeveelheden niet-resorbeerbare anionen (fosfaat, ketonen, penicilline, carbenicilline), kalium- en magnesiumdeficiëntie, Bartter-syndroom, posthypercarnie

b met toegenomen extracellulair volume

- primair hyperaldosteronisme, Cushing-syndroom, nierarteriestenose, 11- β -hydroxylase-deficiëntie, 17- α -hydroxylasedeficiëntie, dropgebruik

verschuiving H⁺-ionen naar intracellulair

koolhydraattoediening na hongeren, hypokaliëmie

Tabel 1.24 Symptomen van respiratoire insufficiëntie.

acute respiratoire insufficiëntie

- ernstige dyspnoe gepaard gaand met angst en acute hypoxie aanleiding gevend tot cyanose
- initieel is er vaak relatieve hyperventilatie met een lage PaCO₂, later is er tachypnoe met een oppervlakkige ademhaling en CO₂-retentie

chronische respiratoire insufficiëntie

- voortdurende hypoventilatie leidend tot hypoxie en CO₂-retentie
 - symptomen: kortademigheid, verminderde inspanningstolerantie, slapeloosheid, slaapneiging overdag, hoofdpijn, cyanose, polycytemie, pulmonale hypertensie, overbelasting van de rechter hart helft en eventueel rechtsdecompensatie
-

Tabel 1.25 Zuur-base-evenwicht bij respiratoire acidose.

<i>acuut</i>	<i>chronisch met compensatie</i>
lage PaO ₂ hypercapnie PaCO ₂ ↑ iets verhoogd bicarbonaat lage pH	lage PaO ₂ hypercapnie PaCO ₂ ↑ meer verhoogd bicarbonaat minder lage pH

Tabel 1.26 Oorzaken van respiratoire insufficiëntie.

afwijkingen van het centrale zenuwstelsel

depressie van het ademcentrum: sedativa (opiaten, benzodiazepinen), cerebrovasculair accident, hersentumor, Pickwick-syndroom

neuromusculaire afwijkingen

myasthenie, poliomyelitis, multipele sclerose, Guillain-Barré-syndroom, neurotoxinen (botulisme, tetanus), hypokaliëmie, ernstige hypofosfatemie, medicamenten o.a. curare

longafwijkingen

COPD (met emfyseem), longfibrose, ernstige pneumonie, massale longembolie, longoedeem, ARDS, luchtwegobstructie (aspiratie, bronchospasme, laryngospasme)

gestoorde ademexcursies

massaal pleura-exsudaat, pneumothorax, diafragma-paralyse, ribfracturen, kyfoscoliose

Tabel 1.27 Symptomen bij hyperventilatie.

- cerebraal: duizeligheid, verwardheid, eventueel syncope
- cardiaal: beklemd gevoel of pijn op de borst, tachycardie
- overige: paresthesieën rond de mond, in de vingers en de voeten, oorsuizen, transpireren en tremoren

Tabel 1.28 Zuur-base-evenwicht bij respiratoire alkalose.

<i>acuut</i>	<i>chronisch met compensatie</i>
lage PaCO ₂ iets verlaagd HCO ₃ ⁻ hoge pH	lage PaCO ₂ sterker verlaagd HCO ₃ ⁻ hyperchloremie minder uitgesproken pH-stijging

Tabel 1.29 Oorzaken van respiratoire alkalose.

secundair aan hypoxemie

verblijf in het hooggebergte, ernstige anemie, longziekten met hypoxie (zoals licht longoedeem, longembolieën, interstitiële longaandoeningen, pulmonale shunts), CO-intoxicatie leidend tot verminderd O₂-transport

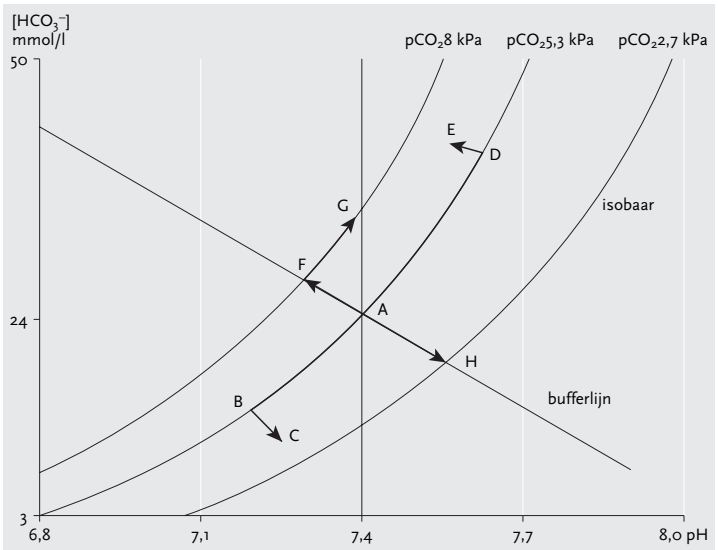
cerebrale processen

- a primair hyperventilatiesyndroom, cerebrovasculair accident, hersentumor, encephalitis
- b onder invloed van geneesmiddelen en metabole processen: analeptica, nicotine, salicylaten, xanthenen, catecholaminen, koorts, Gram-negatieve sepsis, leverinsufficiëntie, zwangerschap (progesteron), thyreotoxicose

tijdens beademing

mechanische hyperventilatie

Figuur 1.2 De relatie tussen de pH en de [HCO₃⁻].
 A normale toestand; B ongecompenseerde metabole acidose; C partieel gecompenseerde metabole acidose; D ongecompenseerde metabole alkalose; E partieel gecompenseerde metabole alkalose; F ongecompenseerde respiratoire acidose; G partieel gecompenseerde respiratoire acidose; H respiratoire alkalose.



Tabel 1.30 Acidose: $pH < 7,35$.

<i>metabole acidose</i>	<i>respiratoire acidose</i>
$HCO_3^- < 20$ mmol/l $PaCO_2 < 4,7$ kPa* <i>respiratoire compensatie</i> 1,6 kPaCO ₂ -daling per 10 mmol HCO ₃ ⁻ -daling	$PaCO_2 > 6$ kPa $HCO_3^- > 26$ mmol/l <i>acute fase</i> 1 mmol HCO ₃ ⁻ -stijging per 1,3 kPaCO ₂ -stijging <i>chronische fase (renale compensatie)</i> 3-5 mmol HCO ₃ ⁻ -stijging per 1,3 kPaCO ₂ -stijging

Bij metabole acidose met onvoldoende respiratoire compensatie is er minder PaCO₂-daling dan te verwachten is. Bij respiratoire acidose met onvoldoende renale compensatie is de HCO₃⁻-stijging te gering.

* 1 kPa = 7,5 mmHg.

Tabel 1.31 Alkalose: $pH > 7,45$.

<i>metabole alkalose</i>	<i>respiratoire alkalose</i>
$HCO_3^- > 26$ mmol/l $PaCO_2 > 6,0$ kPa* <i>respiratoire compensatie</i> 0,9 kPaCO ₂ -stijging per 10 mmol HCO ₃ ⁻ -stijging	$PaCO_2 < 4,9$ kPa $HCO_3^- < 24$ mmol/l <i>acute fase</i> 1 mmol HCO ₃ ⁻ -daling per 1,3 kPaCO ₂ -daling <i>chronische fase (renale compensatie)</i> 5 mmol HCO ₃ ⁻ -daling per 1,3 kPaCO ₂ -daling

* 1 kPa = 7,5 mmHg.

1.10 Overgewicht en ondervoeding

Tabel 1.32 Gewichtsclassificatie bij volwassenen volgens de BMI.

te licht	< 18,5
normaal	18,5-24,9
overgewicht	≥ 25
– matig overgewicht	25-29,9
– adipositas graad 1	30,0-34,9
– adipositas graad 2	35,0-39,9
– adipositas graad 3	≥ 40,0

De BMI (body-mass index; ook bekend als de Quetelet-index) wordt berekend door het gewicht uitgedrukt in kilogram te delen door het kwadraat van de lengte uitgedrukt in meters (kg/m^2). Bijvoorbeeld bij een lengte van 1,80 m en een gewicht van 75 kg is de BMI 23,1. Adipositas graad 3 wordt ook wel morbide adipositas genoemd.

Tabel 1.33 Factoren die van belang zijn bij het ontstaan van overgewicht.

omgevingsfactoren en levensstijl

calorie-inname en lichamelijke activiteit, excessief alcoholgebruik

genetische factoren

de gewichtstoename als gevolg van energieopname en voedselsamenstelling hangt ten dele samen met genetische factoren, in sommige families komt adipositas veelvuldig voor. Mogelijke genetische factoren zijn: een lage basale stofwisseling, een lage vetvrije massa, een laag niveau van vetoxidatie, een gestoord hongergevoel, mogelijk in samenhang met leptineresistentie, verder insulineresistentie of een tekort aan groeihormoon

in samenhang met ziektebeelden (secundaire adipositas)

het syndroom en de ziekte van Cushing, groeihormoondeficiëntie, hypofyse-insufficiëntie en soms bij insulinoom en bij hypothyreoïdie. Sommige congenitale syndromen zijn geassocieerd met adipositas zoals het Prader-Willy-syndroom en het Laurence-Moon-Biedl-syndroom

geneesmiddelen die gewichtstoename kunnen bevorderen

o.a. glucocorticoïden, sulfonyleureumderivaten, insuline, tricyclische antidepressiva

Tabel 1.34 Het metabole syndroom volgens de ATP-III-definitie (Adult treatment panel-III).

abdominale adipositas d.w.z. middelomvang	bij vrouwen bij mannen	> 88 cm > 102 cm
hypertensie	systolisch diastolisch	≥ 130 mmHg ≥ 85 mmHg
hypertriglyceridemie		> 1,7 mmol/l
laag HDL-cholesterol	bij vrouwen bij mannen	< 1,3 mmol/l < 1,0 mmol/l
verhoogd nuchter glucose		≥ 6,0 mmol/l
Van het metabole syndroom wordt gesproken als aan ten minste drie van bovenstaande criteria wordt voldaan.		

Tabel 1.35 Het metabole syndroom volgens de IDF-definitie (IDF = International Diabetes Federation).

centrale abdominale adipositas, d.w.z. middelomvang	bij vrouwen bij mannen	≥ 80 cm ≥ 94 cm
hypertensie	systolisch diastolisch	≥ 130 mm Hg ≥ 85 mm Hg
hypertriglyceridemie 1		> 1,7 mmol/l
laag HDL-cholesterol	bij vrouwen bij mannen	< 1,1 mmol/l < 0,9 mmol/l
verhoogd nuchter plasmaglucose		≥ 5,6 mmol/l

Van het metabole syndroom wordt gesproken als naast centrale abdominale adipositas aan ten minste twee van de andere bovenstaande criteria wordt voldaan. Een behandeling wegens hypertensie, vroeger vastgestelde diabetes mellitus of één van de beide bovengenoemde lipidenafwijkingen geldt ook als een positief criterium. Voor mensen van niet-Europese afkomst worden andere criteria gehanteerd. Voor mensen van Aziatische afkomst die veelal tengerder van bouw zijn gelden voor de middelomvang nog strakkere criteria.

Tabel 1.36 Risico's van adipositas.

- het metabole syndroom met: insulineresistentie, verminderde glucosetolerantie, dyslipidemie, type 2 diabetes mellitus, hypertensie
 - coronaire hartziekte
 - apoplexie
 - jicht
 - dyspnoe
 - hypoventilatie-hypercapnie-somnolentie-syndroom (Pickwick-syndroom)
 - depressie
 - galstenen
 - steatosis hepatis
 - niet-alcoholische steatohepatitis
 - hiatus hernia
 - obstipatie
 - artrose
 - impotentieklachten bij mannen
 - menstruatiestoornissen en hirsutisme bij vrouwen
 - spataderen, intertrigineus eczeem
 - sommige vormen van carcinoom: mammacarcinoom bij postmenopauzale vrouwen, endometriumcarcinoom, coloncarcinoom
-

Tabel 1.37 Oorzaken van ondervoeding en vermagering.

te gering calorieaanbod

bijvoorbeeld anorexia nervosa, angst en depressie

gestoorde voedselopname

- passagestoornissen bijvoorbeeld oesofaguscarcinoom
- braken
- resorptiestoornissen: coeliakie, lactasedeficiëntie, pancreasinsufficiëntie, enteritis regionalis (ziekte van Crohn), short-bowel-syndroom, status na partiële gastrectomie
- worminfecties van het maag-darmkanaal

overmatige caloriebehoefte

koorts, thyreotoxicose, chronisch obstructieve longafwijkingen, longcarcinoom, leverziekten, AIDS

secundair aan chronische aandoeningen

infectieziekten, tuberculose, carcinoom, maligne lymfomen, systeemaandoeningen, reumatoïde artritis, primaire bijnierinsufficiëntie

verlies van glucose

diabetes mellitus type 1

Tabel 1.38 Symptomen van anorexia nervosa.

anamnese

vermagering, gebrek aan energie, kouwelijkheid, obstipatie, buikpijn, amenorroe

lichamelijk onderzoek

sterke vermagering met normale oksel- en pubisbehaaring en mammaontwikkeling passend bij de leeftijd, lanugobeharing op de rug, de armen en in het gelaat, droge huid

biochemische afwijkingen

veelal hypokaliëmie (kan levensbedreigend zijn), hypercholesterolemie, hormonale afwijkingen zoals laag FSH, LH, oestradiol, T₃, laag normaal T₄ (het bepalen van hormoonspiegels is niet zinvol als de diagnose op grond van het klinische beeld duidelijk is)
