

# Η ανταλλαγή των αερίων στον πνεύμονα

## 2

Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ .....	25
Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ .....	26
Η ενδοπνευμονική φλεβοαρτηριακή παράκαμψη (Shunt) .....	26
Η ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ .....	27
Ο κυψελιδικός αερισμός .....	27
Τα αποτελέσματα των μεταβολών του κυψελιδικού αερισμού .....	28
Η σχέση των μεταβολών $PO_2$ και $PCO_2$ .....	28
Η μεταφορά $CO_2$ και $O_2$ από το αίμα .....	29
Η επίδραση των τοπικών μεταβολών της σχέσης $\dot{V}/\dot{Q}$ στην ανταλλαγή των αερίων .....	29
Η ΔΙΑΧΥΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ .....	31
Παράγοντες που επηρεάζουν την ικανότητα διαχύσεως .....	32
Η μέτρηση της ικανότητας διαχύσεως του πνεύμονα .....	32
Βιβλιογραφία .....	33

### Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Ο πνεύμονας έχει βάρος και γι' αυτό μέσα στον θώρακα τα ανώτερα τμήματά του διατείνονται περισσότερο από τα κατώτερα. Οι κυψελίδες επομένως των κορυφών του πνεύμονα είναι μεγαλύτερες απ' αυτές των βάσεων, ακόμη και όταν ο πνεύμονας βρίσκεται στο επίπεδο της ήρεμης εκπνοής. Κατά την εισπνοή οι κυψελίδες των βάσεων έχουν περισσότερο περιθώρια έκπτυξης και γι' αυτό στην εισπνοή το μεγαλύτερο τμήμα του αέρα κατευθύνεται στα κατώτερα πνευμονικά πεδία. Τα αποτελέσματα της βαρύτητας δεν είναι πολύ μεγάλα στην ανταλλαγή των αερίων, διότι η αυξημένη κατανομή του αερισμού στις βάσεις εξισορροπείται από την αυξημένη αιμάτωση των κατώτερων πνευμονικών περιοχών.

Ανομοιογενής κατανομή του αερισμού υπάρχει και σε διάφορα τμήματα του πνεύμονα, επειδή αυτά παρουσιάζουν διαφορές ως προς την ενδοτικό-

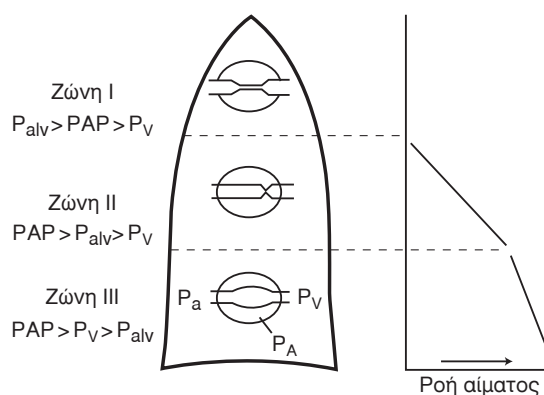
τητα και τις αντιστάσεις των αεροφόρων οδών. Για δεδομένη μεταβολή της διαπνευμονικής πίεσης, πνευμονικές περιοχές με αυξημένες αντιστάσεις παρουσιάζουν μικρότερη ροή αέρα και απαιτούν μεγαλύτερο χρόνο για την πλήρωσή τους από περιοχές που οι αντιστάσεις τους είναι φυσιολογικές. Κατά τη διάρκεια βραδείας εισπνοής η επίδραση των αυξημένων αντιστάσεων είναι σχετικά μικρή, αλλά η κατανομή του αέρα στις περιπτώσεις αυτές γίνεται προς τις πιο ευένδοτες πνευμονικές περιοχές. Αν η εισπνοή επιταχυνθεί, τότε ο αέρας κατευθύνεται προς τις περιοχές με τις μικρότερες αντιστάσεις. Οι τοπικές αυτές διαφορές στις αντιστάσεις και την ενδοτικότητα δεν παίζουν ουσιαστικό ρόλο στην κατανομή του αερισμού φυσιολογικών ατόμων. Οι τοπικές διαφορές είναι όμως ιδιαίτερα σημαντικές σε πνευμονοπάθειες στις οποίες οι ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις δεν κατανέμονται ομοιόμορφα.

## Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ

Η πνευμονική κυκλοφορία χαρακτηρίζεται από τις μικρές αγγειακές αντιστάσεις και γι' αυτό η κυκλοφορία του αίματος επιτυγχάνεται με μικρότερες πιέσεις απ' ό,τι στη συστηματική κυκλοφορία. Πράγματι η διαφορά μεταξύ της μέσης πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας (PAP) και της πίεσης στον αριστερό κόλπο είναι μόνο 15 mm Hg, δηλαδή το 1/6 της δραστηκής πίεσης που συντηρεί τη ροή του αίματος στη συστηματική κυκλοφορία.

Η επίδραση της βαρύτητας είναι σημαντική στην πνευμονική κυκλοφορία, ιδίως σε κατάσταση ηρεμίας και όταν το άτομο στέκεται όρθιο. Στη θέση αυτή η κορυφή του πνεύμονα βρίσκεται 15 cm πάνω και η βάση του πνεύμονα 15 cm κάτω από την πνευμονική αρτηρία. Αν η μέση πνευμονική πίεση είναι 15 mm Hg, δημιουργείται διαφορά πίεσης στην πνευμονική κυκλοφορία του πνεύμονα, μια και η πίεση στην κορυφή θα είναι 0 και στη βάση 30 mm Hg. Επομένως περιοχές των κορυφών αιματώνονται ελάχιστα, ενώ στη βάση η ροή του αίματος θα είναι μεγάλη. Όταν η μέση πίεση είναι 15 mm Hg, τότε η συστολική πνευμονική πίεση θα φθάσει τα 30 mm Hg, πράγμα που σημαίνει ότι οι κορυφές αιματώνονται τουλάχιστον κατά τη διάρκεια της συστολής. Αν η πνευμονική πίεση αυξηθεί, τότε η αιμάτωση των κορυφών του πνεύμονα αυξάνεται.

Εκτός από τη βαρύτητα η ροή του αίματος στους πνεύμονες επηρεάζεται από την κυψελιδική πίεση και την πίεση στις πνευμονικές φλέβες. Για να υπάρχει ροή αίματος στους πνεύμονες, η πίεση άρδευσης των πνευμόνων, που είναι η πνευμονική πίεση, πρέπει να υπερβαίνει όλες τις πιέσεις που συναντά το αίμα στη ροή του, δηλαδή την κυψελιδική πίεση ( $P_{alv}$ ), την τριχοειδική ( $P_c$ ) και τη φλεβική πίεση ( $P_v$ ). Επομένως, για δεδομένη πνευμονική πίεση η ροή του αίματος περιορίζεται ή και διακόπτεται, όταν αυξηθεί η  $P_{alv}$ . Η  $P_v$ , όσο είναι μικρότερη από την  $P_{alv}$ , δεν έχει επίδραση πάνω στη ροή του αίματος. Η κατάσταση αυτή μοιάζει με καταρράκτη (waterfall), όπου η ροή του αίματος είναι ανεξάρτητη από το ύψος από το οποίο πέφτουν τα νερά. Όταν όμως η  $P_v$  ξεπεράσει την  $P_{alv}$ , τότε η ροή εξαρτάται από τη διαφορά των πιέσεων ανάμεσα στις πνευμονικές αρτηρίες και φλέβες.



**Εικόνα 2.1.** Η κατανομή της πνευμονικής αιμάτωσης είναι μεγαλύτερη στις βάσεις. Οι παράγοντες που διαμορφώνουν τις τρεις ζώνες αιμάτωσης είναι η βαρύτητα και οι σχέσεις κυψελιδικής πίεσης ( $P_{alv}$ ) προς την πνευμονική αρτηριακή (PAP) και φλεβική ( $P_v$ ) πίεση.

Στις κορυφές του πνεύμονα, όπου η κυψελιδική πίεση είναι μεγαλύτερη από την πνευμονική, η ροή είναι μηδενική (ζώνη I, εικ. 2.1). Χαμηλότερα υπάρχει μια περιοχή όπου η πνευμονική πίεση είναι μεγαλύτερη από την πίεση στις κυψελίδες, αλλά η τελευταία είναι μεγαλύτερη από την πίεση στις πνευμονικές φλέβες. Στη ζώνη αυτή (ζώνη II) η ροή εξαρτάται από τη διαφορά  $PAP - P_{alv}$ . Η διαφορά αυτή επηρεάζεται από τη βαρύτητα, δηλαδή είναι μικρότερη στο άνω τμήμα της ζώνης. Τέλος, στη ζώνη III, στη βάση του πνεύμονα, η πίεση στις φλέβες είναι μεγαλύτερη από την κυψελιδική. Η ροή εδώ είναι ανεξάρτητη από τη βαρύτητα, αφού ρυθμίζεται από τη διαφορά πιέσεων πνευμονικής αρτηρίας και φλεβών.

Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την κατανομή του αίματος είναι η υποξία. Αυτή προκαλεί αγγειοσύσπαση των πνευμονικών αρτηριολίων και απομακρύνει το αίμα από περιοχές που δεν αερίζονται επαρκώς.

Η κατανομή επομένως του αερισμού και της αιμάτωσης δεν είναι ομοιόμορφη στον πνεύμονα για λόγους που οφείλονται κυρίως στην επίδραση της βαρύτητας. Οι ανώτερες πνευμονικές περιοχές υπεραερίζονται σε σχέση με την αιμάτωση, ενώ το αντίθετο συμβαίνει στις πνευμονικές βάσεις.

## Η ενδοπνευμονική φλεβοαρτηριακή παράκαμψη (Shunt)

*Φυσιολογικό shunt* ονομάζουμε το τμήμα της καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}$ ) που δεν παίρνει μέρος στην ανταλλαγή των αερίων, η οποία γίνεται στις πνευ-

μονικές κυψελίδες. Το φυσιολογικό shunt αποτελείται από: 1. το *ανατομικό shunt*, δηλαδή το αίμα που πηγαίνει από τη δεξιά στην αριστερή κυκλοφορία με τις βρογχικές, υπεζωκοτικές και θυβεισιανές φλέβες χωρίς να οξυγονωθεί στους πνεύμονες, 2. το *τριχοειδικό shunt*, που αποτελείται από το αίμα τριχοειδών που αρδεύουν κυψελίδες που δεν αερίζονται. Εισπνοή 100% O<sub>2</sub> δεν προκαλεί σημαντική βελτίωση της P<sub>aO<sub>2</sub></sub> σε ασθενείς με αυξημένο φυσιολογικό shunt.

*Venous admixture* συμβαίνει, όταν ένα τμήμα του πνεύμονα υποαερίζεται, αλλά η αιμάτωσή του διατηρείται φυσιολογική. Πρόκειται για πνευμονικές περιοχές με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Η υποξυγοναιμία αυτή είναι ευαίσθητη στην οξυγονοθεραπεία, σε αντίθεση με την υποξυγοναιμία που οφείλεται στο αληθινό shunt.

Το φυσιολογικό shunt το υπολογίζουμε από την εξίσωση:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}} = \frac{C_{CO_2} - C_{aO_2}}{C_{CO_2} - C\dot{V}O_2}$$

όπου  $\dot{Q}_S$  = φυσιολογικό shunt και  $C_{CO_2}$ ,  $C_{aO_2}$ ,  $C\dot{V}O_2$  είναι η περιεκτικότητα του αίματος, αντίστοιχα, στο τριχοειδικό, αρτηριακό και φλεβικό αίμα.

Η περιεκτικότητα του  $C_{CO_2}$  υπολογίζεται από την P<sub>aO<sub>2</sub></sub> και την καμπύλη διαχωρισμού της HbO<sub>2</sub>. Αν αντικαταστήσουμε τις περιεκτικότητες O<sub>2</sub> με τις αντίστοιχες μερικές πιέσεις O<sub>2</sub>, τότε:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}} = \frac{(P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}) \times 0,003}{(C_{a_{O_2}} - C\dot{V}O_2) \times (P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}) \times 0,003}$$

Από τον τύπο αυτό φαίνεται ότι, αν μετρήσουμε την κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub> (P<sub>A<sub>O<sub>2</sub></sub> - P<sub>a<sub>O<sub>2</sub></sub>), μπορούμε να υπολογίσουμε το shunt, δεδομένου ότι σε άτομα που δεν παρουσιάζουν αιμοδυναμικές διαταραχές η C<sub>a<sub>O<sub>2</sub></sub> - C $\dot{V}$ O<sub>2</sub> είναι περίπου 5%.</sub></sub></sub>

Η μέτρηση απλοποιείται ακόμη περισσότερο, αν ο ασθενής αναπνεύσει 100% O<sub>2</sub> για 15-20 λεπτά. Τότε η P<sub>A<sub>O<sub>2</sub></sub> = (P<sub>B</sub> - P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>) F<sub>I<sub>O<sub>2</sub></sub> - P<sub>a<sub>CO<sub>2</sub></sub></sub>, όπου P<sub>B</sub> = βαρομετρική πίεση, P<sub>H<sub>2</sub>O</sub> = η πίεση των υδρατμών στις αεροφόρους οδούς που είναι σε θερμοκρασία 37° 47 mm Hg, F<sub>I<sub>O<sub>2</sub></sub> = η πυκνότητα του εισπνεόμενου O<sub>2</sub> (όταν αναπνέουμε 100% O<sub>2</sub>, αυτή είναι ίση με 1).</sub></sub></sub>

## Η ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ

Κατά τη διάρκεια σταθερής κατάστασης του μεταβολισμού η σχέση ανάμεσα στο CO<sub>2</sub> που παράγεται ( $\dot{V}CO_2$ ) και του οξυγόνου που καταναλώνεται ( $\dot{V}O_2$ ) εξαρτάται από τον μεταβολισμό, ονομάζεται αναπνευστικό πηλίκο (respiratory quotient, RQ) και ισούται με  $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ . Η τιμή του RQ εξαρτάται σε κατάσταση ηρεμίας από τη σύσταση της τροφής. Σε αποκλειστική διατροφή με λίπος το RQ είναι 0,7, επί διατροφής με υδατάνθρακες 1 και επί μικτής διαίτης είναι περίπου 0,8.

## Ο κυψελιδικός αερισμός

Όλος ο αέρας που εισπνέεται στους πνεύμονες δεν μετέχει στην ανταλλαγή των αερίων. Ο όγκος του αέρα που γαμίζει τις αεροφόρους οδούς μέχρι και τα τελικά βρογχιόλια ονομάζεται *ανατομικός νεκρός χώρος*. Ακόμη και σε φυσιολογικούς πνεύμονες όλος ο αέρας που φθάνει στις κυψελίδες δεν συμμετέχει εξίσου στην ανταλλαγή των αερίων, δεδομένου ότι μερικές κυψελίδες σχετικά με την αιμάτωσή τους υπεραερίζονται, ενώ άλλες υποαερίζονται. Στην πράξη θεωρούμε ότι ο εκπνεόμενος αέρας προέρχεται από δύο μέρη: 1. από “ιδεώδεις”, από άποψη λειτουργίας, κυψελίδες, οι οποίες περιέχουν αέρα που έχει P<sub>CO<sub>2</sub></sub> ίδια μ’ αυτή του αίματος, και 2. από πνευμονικές περιοχές οι οποίες δεν συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αερίων. Αυτά τα δύο τμήματα του εκπνεόμενου αέρα που συνθέτουν τον αερισμό ονομάζονται *κυψελιδικός αερισμός και αερισμός του νεκρού χώρου* (ή *φυσιολογικός νεκρός χώρος*). Ο τελευταίος αποτελεί σε φυσιολογικές συνθήκες το 1/4 του συνολικού αερισμού, αλλά η αναλογία αυτή μεταβάλλεται με την αναπνευστική συχνότητα, την άσκηση και σε πολλές άλλες καταστάσεις. Ο αερισμός του νεκρού χώρου σ’ αντίθεση με τον κυψελιδικό δεν μετέχει στην ανταλλαγή των αερίων.

Ο *φυσιολογικός νεκρός χώρος* υπολογίζεται από την εξίσωση του Bohr:

$$V_D = \frac{(P_{a_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}) V_T}{P_{a_{CO_2}}}$$

όπου V<sub>D</sub> = ο φυσιολογικός νεκρός χώρος, V<sub>T</sub> = ο αναπνεόμενος αέρας, P<sub>a<sub>CO<sub>2</sub></sub></sub> και P<sub>E<sub>CO<sub>2</sub></sub></sub> η μερική πίεση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα και στον εκπνεόμενο αέρα.

### Τα αποτελέσματα των μεταβολών του κυψελιδικού αερισμού

Αν η σχέση αερισμού-αιμάτωσης ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) είναι φυσιολογική και ο πνεύμονας θεωρηθεί ως ένα σύνολο, οι μεταβολές του κυψελιδικού αερισμού είναι εμφανείς στις μερικές πιέσεις του  $O_2$  και  $CO_2$ .

Αν η ταχύτητα παραγωγής του  $CO_2$  στους ιστούς είναι σταθερή, η  $PCO_2$  των κυψελίδων εξαρτάται από το ποσό του εισπνεόμενου αέρα με τον οποίο το  $CO_2$  αναμιγνύεται στις κυψελίδες. Η  $PCO_2$  στις κυψελίδες εξαρτάται αποκλειστικά από τον κυψελιδικό αερισμό. Η διαφορά ανάμεσα στο αρτηριακό και το κυψελιδικό  $CO_2$  ( $PA_{CO_2}$ ) είναι ελάχιστη. Έτσι, όταν ο κυψελιδικός αερισμός αυξάνεται, η  $PA_{CO_2}$  και η  $Pa_{CO_2}$  ελαττώνονται· αν ο κυψελιδικός αερισμός ελαττώνεται, τότε η  $PCO_2$  αυξάνεται. Η τιμή επομένως της  $PA_{CO_2}$  ή της  $Pa_{CO_2}$  είναι αντιστρόφως ανάλογη του κυψελιδικού αερισμού.

Η  $PA_{O_2}$  επίσης μεταβάλλεται με τον κυψελιδικό αερισμό. Αν ο κυψελιδικός αερισμός αυξηθεί σε μεγάλο βαθμό, τότε η  $PA_{O_2}$  πλησιάζει τα επίπεδα της μερικής πίεσης του  $O_2$  στον εισπνεόμενο αέρα. Το αντίθετο συμβαίνει, όταν ελαττώνεται ο κυψελιδικός αερισμός· τότε η  $PA_{O_2}$  ελαττώνεται σημαντικά. Η μέτρηση της αρτηριακής  $PO_2$  δεν είναι τόσο αξιόπιστος δείκτης των μεταβολών του κυψελιδικού αερισμού, όπως είναι η  $PCO_2$ . Αυτό συμβαίνει, διότι η  $PA_{O_2}$  επηρεάζεται από τις τοπικές μεταβολές της σχέσης  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

Οι μεταβολές του κυψελιδικού αερισμού που περιγράψαμε αποτελούν στην ουσία μεταβολές της σχέσης  $\dot{V}/\dot{Q}$  του πνεύμονα ως συνόλου, δηλαδή ενός πνεύμονα χωρίς τοπικές διαταραχές της σχέσης  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Σ' έναν πνεύμονα, αν η σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  αυξηθεί, δηλαδή ο αερισμός σε σχέση με την αιμάτωση αυξηθεί, τότε η  $PA_{CO_2}$  ελαττώνεται, ενώ η  $PA_{O_2}$  αυξάνεται. Αν αντίθετα η σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  ελαττωθεί, τότε η  $PA_{CO_2}$  αυξάνεται, ενώ η  $PA_{O_2}$  ελαττώνεται.

### Η σχέση των μεταβολών της $PO_2$ και $PCO_2$

Οι σχέσεις μεταξύ  $PA_{O_2}$  και  $PA_{CO_2}$  περιγράφονται στην εικόνα 2.2. Ο υγροποιημένος ατμοσφαιρικός αέρας που αναπνέεται έχει  $PO_2$  150 mm Hg. Στο παράδειγμα  $O_2$  μπορεί ν' ανταλλάσσεται με  $CO_2$

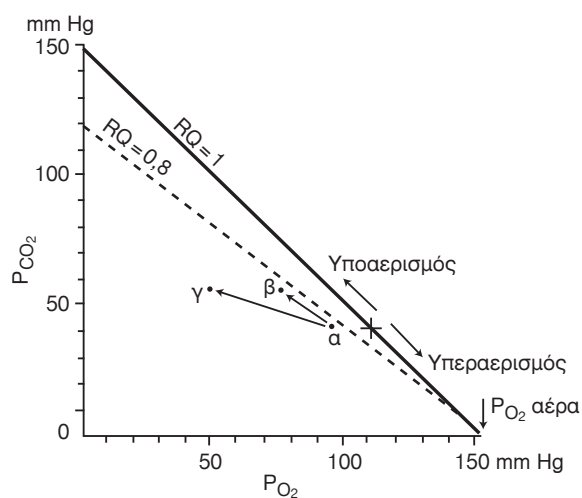
στις κυψελίδες προκαλώντας κάθε συνδυασμό  $PO_2$  και  $PCO_2$  που περιγράφεται από την ευθεία που συνδέει τα σημεία  $PO_2$  150 mm Hg και  $PCO_2$  150 mm Hg. Η ευθεία εκφράζει το αναπνευστικό πηλίκο, που στην περίπτωση αυτή ισούται με 1. Όταν ο κυψελιδικός αερισμός είναι φυσιολογικός, σημειώνεται με σταυρό στην εικόνα, τότε η  $PA_{CO_2} = 40$  και η  $PA_{O_2} = 110$  mm Hg. Αύξηση του κυψελιδικού αερισμού εκφράζεται με σχέσεις  $PA_{O_2}$  και  $PA_{CO_2}$  κάτω του σημείου αυτού· ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού μετατοπίζει τις σχέσεις προς τα πάνω. Η σχέση  $PA_{O_2}$  και  $PA_{CO_2}$  εκφράζεται από την εξίσωση:

$$PA_{O_2} + \frac{PA_{CO_2}}{RQ} = 150 \text{ mm Hg}$$

ή

$$PA_{O_2} = 150 - \frac{PA_{CO_2}}{RQ}$$

Στην πράξη ποτέ το RQ δεν ισούται με τη μονάδα. Έτσι η διακεκομμένη γραμμή της εικόνας 2.2 παριστάνει όλες τις δυνατές σχέσεις  $PA_{O_2}$  και  $PA_{CO_2}$ , όταν το RQ = 0,8. Το σημείο α παριστάνει τις τιμές  $PO_2$  και  $PCO_2$  αρτηριακού μείγματος αίματος (βρίσκεται αριστερά της γραμμής RQ και σε απόσταση ίση προς την κυψελιδο-αρτηριακή δια-



**Εικόνα 2.2.** Διάγραμμα που συσχετίζει τις μεταβολές  $O_2$  και  $CO_2$ . Η συνεχής και η διακεκομμένη γραμμή παριστάνει τις πιθανές σχέσεις των μεταβολών της  $PA_{CO_2}$  και  $PA_{O_2}$ , όταν αντίστοιχα το RQ=1 και 0,8. α=ένα υποθετικό δείγμα αίματος, β=υποαερισμός, γ=η  $PO_2$  είναι μικρότερη απ' αυτή που θα παρατηρούταν, αν υπήρχε μόνον ελάττωση του αερισμού.

φορά  $O_2$ ). Αν ο κυψελιδικός αερισμός ελαττωθεί, τότε οι μεταβολές της  $PO_2$  και  $PCO_2$  είναι τέτοιες, ώστε το σημείο β που τις εκφράζει να βρίσκεται επί της γραμμής α-β που είναι παράλληλος της γραμμής  $RQ = 0,8$ . Αντίθετα το σημείο γ υποδηλώνει συνδυασμό  $PO_2$  και  $PCO_2$  τέτοιο που δεν μπορεί να ερμηνευθεί μόνο με υποαερισμό. Το σημείο γ βρίσκεται επί της α-γ που δεν είναι παράλληλος της  $RQ = 0,8$ . Η αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά στην περίπτωση αυτή πρέπει ν' αναζητηθεί στην αύξηση του shunt ή σε διαταραχές  $\dot{V}/\dot{Q}$  και όχι απλώς σε κυψελιδικό υποαερισμό.

Από την εκτίμηση της σχέσης  $PCO_2 - PO_2$  διακρίνουμε αν οι διαταραχές οφείλονται σε κυψελιδικό υποαερισμό ή υπεισέρχονται και άλλοι παράγοντες. Από τη χρήση της εξίσωσης που εκφράζει τη σχέση  $PCO_2$ ,  $PO_2$  και  $RQ$  είμαστε σε θέση να ελέγξουμε επιπλέον και την αξιοπιστία των συσκευών μέτρησης των  $PCO_2$  και  $PO_2$ . Τέλος, στην εικόνα 2.2 φαίνεται και η επίδραση του  $RQ$  (μεταβολισμού) πάνω στις τιμές των  $PCO_2$  και  $PO_2$ , π.χ. για τον ίδιο κυψελιδικό αερισμό ( $PCO_2 = 40$  mm Hg) η  $PO_2$  είναι 110 mm Hg, όταν το  $RQ = 1$ , και 100 mm Hg, όταν αυτό γίνει 0,8.

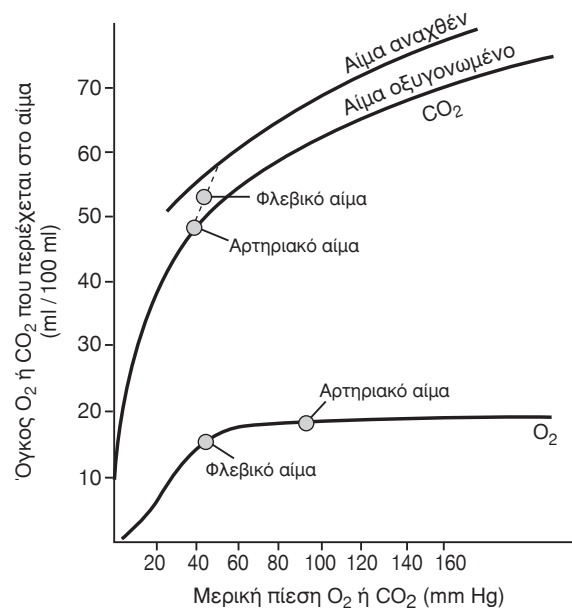
### Η μεταφορά του $CO_2$ και $O_2$ από το αίμα

Το αίμα μεταφέρει  $O_2$  και  $CO_2$ . Τα αέρια αυτά βρίσκονται κυρίως συνδεδεμένα, το μεν  $O_2$  με την Hb ως  $HbO_2$ , το δε  $CO_2$  υπό μορφή  $HCO_3^-$  ή και καρβαμιδικών ενώσεων. Ελεύθερο  $CO_2$  και  $O_2$  υπάρχει σε ελάχιστη ποσότητα, η οποία εκφράζεται από τις μερικές πιέσεις (ή την τάση διαφυγής) των αερίων αυτών.

Η ποσότητα του  $O_2$  και του  $CO_2$  που είναι δυνατό να μεταφέρει το αίμα, όταν εκτίθεται σε διάφορες μερικές πιέσεις  $O_2$  και  $CO_2$ , περιγράφεται από τις αντίστοιχες καμπύλες διαχωρισμού. Οι καμπύλες διαχωρισμού  $O_2$  και  $CO_2$  παριστάνονται στην ίδια κλίμακα στην εικόνα 2.3.

Η μελέτη των καμπύλων αυτών αποκαλύπτει:

- Η ποσότητα του  $CO_2$  είναι ανάλογη με τη  $PCO_2$ , τουλάχιστον στο εύρος των διακυμάνσεων της  $PCO_2$  που παρατηρούνται κάτω από φυσιολογικές ή παθολογικές συνθήκες.
- Με την ίδια μερική πίεση  $O_2$  ή  $CO_2$  η ποσότητα του  $CO_2$  που μεταφέρεται από το αίμα είναι πολλαπλάσια της ποσότητας του  $O_2$ .

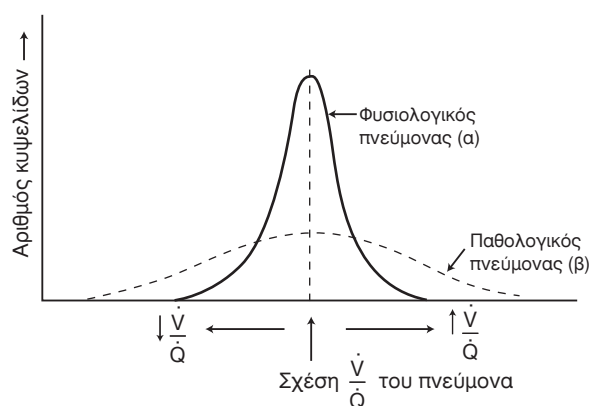


Εικόνα 2.3. Οι καμπύλες διαχωρισμού  $O_2$  και  $CO_2$  (σχεδιάστηκαν στην ίδια κλίμακα).

- Αίμα αναχθέν μεταφέρει περισσότερο  $CO_2$  απ' ό,τι το οξυγονωμένο αίμα. Η  $PCO_2$  είναι επομένως δυνατόν ν' αυξηθεί σε ασθενείς με υποξυγοναιμία, όταν τους χορηγηθεί  $O_2$  και αυξηθεί η  $HbO_2$ , χωρίς να μεταβληθεί ο κυψελιδικός αερισμός.
- Η ποσότητα του  $O_2$  που μεταφέρεται από το αίμα είναι ανάλογη με την  $PO_2$  μόνο για ένα μικρό εύρος διακυμάνσεών της ( $PO_2$  από 20-50 mm Hg).
- Πάνω από το όριο αυτό η περιεκτικότητα του  $O_2$  του αίματος αυξάνεται λιγότερο για κάθε αύξηση της  $PO_2$ . Τιμές  $PO_2$  μεγαλύτερες των 100 mm Hg αυξάνουν μόνο την ποσότητα του διαλελυμένου  $O_2$ , μια και η αιμοσφαιρίνη έχει πλήρως κορεσθεί.

### Η επίδραση των τοπικών μεταβολών της σχέσης $\dot{V}/\dot{Q}$ στην ανταλλαγή των αερίων

Σ' έναν φυσιολογικό πνεύμονα οι περισσότερες κυψελίδες έχουν φυσιολογική τη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Σε διάχυτες πνευμονοπάθειες (π.χ. σε αποφρακτικές πνευμονοπάθειες) υπάρχουν κυψελίδες με φυσιολογική, αυξημένη και ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  (εικ. 2.4). Έτσι ακόμη και όταν ως σύνολο η σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  του πνεύμονα είναι φυσιολογική (δηλαδή υπάρχει σχετική αναλογία μεταξύ του αριθμού των πνευμονικών περιοχών που έχουν αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$



**Εικόνα 2.4.** Οι δύο πνεύμονες α και β έχουν ως σύνολο την ίδια σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ , μια και ο αριθμός των κυψελίδων με αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  στον παθολογικό πνεύμονα είναι ίδιος μ' αυτές που έχουν ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Παρόλα αυτά όμως ο παθολογικός πνεύμονας (β) λόγω της μεγάλης διασποράς των παθολογικών τιμών  $\dot{V}/\dot{Q}$  προκαλεί υποξυγοναιμία. Η  $PCO_2$  του ασθενούς με τον παθολογικό πνεύμονα παραμένει φυσιολογική.

μ' αυτές που έχουν ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ , οι σημαντικές τοπικές διαταραχές στις σχέσεις αερισμού-αιμάτωσης σε πνευμονοπάθειες επιφέρουν σημαντικές διαταραχές στην  $PO_2$  και  $PCO_2$ .

Αναλυτικά στην εικόνα 2.5 παρουσιάζονται περιοχές πνεύμονα με φυσιολογική (Α), ελαττωμένη (Β) και αυξημένη (Γ) σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Παραπλεύρως σχηματικά παρουσιάζονται και οι καμπύλες διαχωρισμού  $O_2$  και  $CO_2$  και η περιεκτικότητα του αίματος σε  $O_2$  και  $CO_2$ .

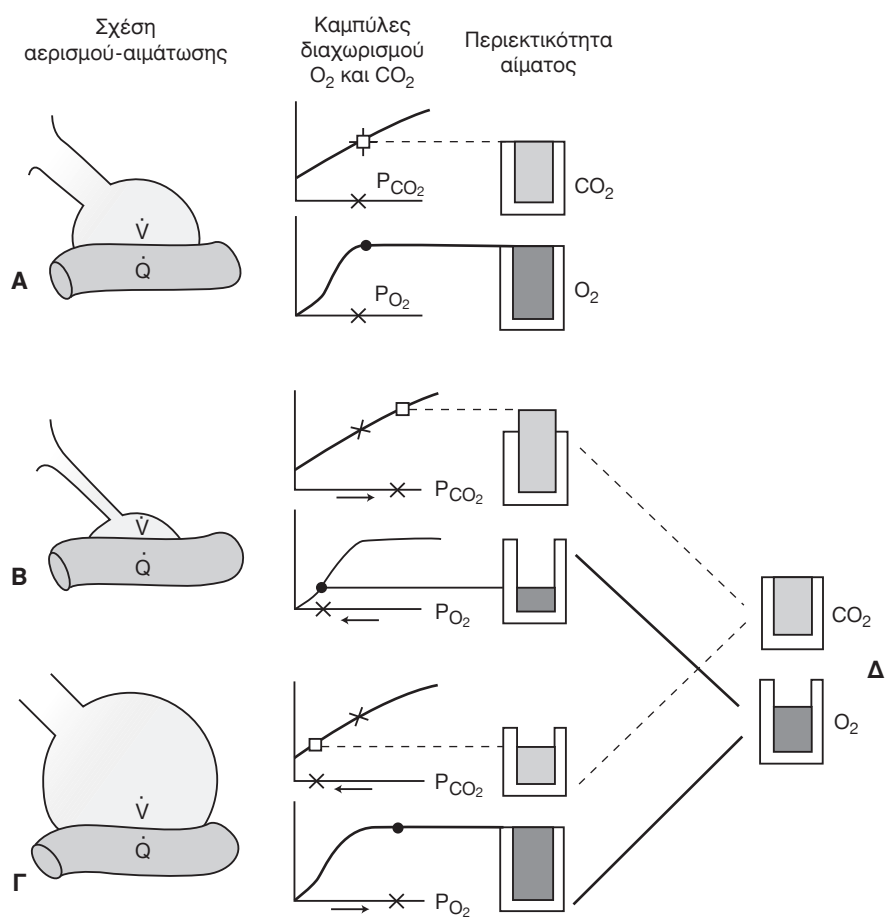
Στον φυσιολογικό πνεύμονα η σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  είναι φυσιολογική, η  $PCO_2 = 40$ , η  $PO_2 = 95$  mm Hg και η περιεκτικότητα του αίματος σε  $O_2$  και  $CO_2$  είναι φυσιολογικές.

Σε έναν παθολογικό πνεύμονα υπάρχει μεγάλος αριθμός περιοχών με ελαττωμένη και αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Στις περιοχές με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  η  $PO_2$  ελαττώνεται και η  $PCO_2$  αυξάνεται με αντίστοιχες μεταβολές στην περιεκτικότητα του αίματος. Στις περιοχές με αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  η  $PCO_2$  ελαττώνεται και η  $PO_2$  αυξάνεται· λόγω όμως του διαφορετικού σχήματος της καμπύλης διαχωρισμού του  $CO_2$  και  $O_2$ , η περιεκτικότητα του αίματος σε  $CO_2$  ελαττώνεται, ενώ η περιεκτικότητα του αίματος σε  $O_2$  δεν αυξάνεται. Αν επομένως το αίμα που προέρχεται από περιοχές με ελαττωμένη (Β) και αυξημένη (Γ) σχέση αερισμού-αιμάτωσης αναμιχθεί (Δ), τότε το μίγμα θα έχει υποχρεωτικά ελαττωμένη περιεκτικότητα  $O_2$ , ενώ το  $CO_2$  θα είναι φυσιολογικό. Το τελευταίο συμβαίνει στις περιπτώσεις που η ελάττωση του  $CO_2$  των περιοχών με αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  αντισταθμίζει την αυξημένη περιεκτικότητα του  $CO_2$  του αίματος των πε-

ριοχών με ελαττωμένη  $\dot{V}/\dot{Q}$  (εικ. 2.5).

Συνοπτικά οι τοπικές διαταραχές της σχέσης  $\dot{V}/\dot{Q}$  έχουν τα παρακάτω αποτελέσματα:

- Περιοχές με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  προκαλούν αύξηση της περιεκτικότητας του αίματος σε  $CO_2$  και ελάττωση της περιεκτικότητας του αίματος σε  $O_2$ .
- Ο αερισμός περιοχών με αυξημένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  αντισταθμίζει το αποτέλεσμα προκαλώντας ελάττωση της περιεκτικότητας του  $CO_2$ . Λόγω του σχήματος της καμπύλης διαχωρισμού του  $O_2$  σημαντική αύξηση της περιεκτικότητας του  $O_2$  δεν είναι δυνατόν να προκληθεί· έτσι θα έχουμε οπωσδήποτε υποξυγοναιμία.
- Αν επομένως η  $PO_2$  είναι μικρότερη απ' αυτή που καθορίζεται από το διάγραμμα συσχέτισης  $PO_2$ - $PCO_2$  (εικ. 2.2), υπάρχουν πιθανώς περιοχές με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ .
- Το ίδιο όμως μπορεί να συμβεί, αν υπάρχει και shunt. Η διάκριση μπορεί να γίνει από το γεγονός ότι η υποξυγοναιμία από shunt δεν υποχωρεί με τη χορήγηση  $O_2$ . Αντίθετα, η υποξυγοναιμία που προκαλείται από την ύπαρξη πνευμονικών περιοχών με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  υποχωρεί ακόμη και με μικρή αύξηση της πυκνότητας του εισπνεόμενου  $O_2$ . Αυτό συμβαίνει, επειδή οι κυψελίδες με ελαττωμένη σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ , σ' αντίθεση με τις κυψελίδες που δημιουργούν ενδοπνευμονικό shunt, αερίζονται. Έτσι και μικρή αύξηση της πυκνότητας του  $O_2$  σ' αυτές προκαλεί σημαντική αύξηση της περιεκτικότητας του  $O_2$  στο αίμα που έρχεται σ' επαφή μ' αυτές.



**Εικόνα 2.5.** Η επίδραση των τοπικών διαταραχών αερισμού και αιμάτωσης στα αέρια του αίματος. Η σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$  φυσιολογικού (Α) πνεύμονα και πνευμονικών περιοχών με ελαττωμένη (Β) και αυξημένη (Γ) σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Στην εικόνα παρουσιάζονται οι καμπύλες διαχωρισμού  $O_2$  και  $CO_2$ , καθώς και η περιεκτικότητα του αίματος σε  $O_2$  και  $CO_2$ .

## Η ΔΙΑΧΥΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Η διάχυση των αερίων δια της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης είναι παθητική και διέπεται από τον νόμο του Fick. Σύμφωνα μ' αυτόν, η ταχύτητα μεταφοράς ενός αερίου μέσα από ένα στρώμα ιστού είναι ανάλογη προς την έκταση της επιφάνειας του στρώματος και τη διαφορά των μερικών πιέσεων του αερίου που υπάρχει στις δύο πλευρές της επιφάνειας και αντιστρόφως ανάλογη προς το πάχος του ιστού. Η ταχύτητα μεταφοράς είναι επίσης ανάλογη προς έναν συντελεστή που εξαρτάται από τη φύση των αερίων και των ιστών. Ο συντελεστής αυτός είναι ανάλογος προς τη διαλυτότητα του αερίου και αντιστρόφως ανάλογος προς την τετραγωνική ρίζα του μοριακού βάρους του αερίου.

Σύμφωνα με τα παραπάνω ο όγκος του αερίου που περνά μέσα από την κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη στη μονάδα του χρόνου ( $\dot{V}$ ) είναι ανάλογος προς τον συντελεστή διαλυτότητας ( $d$ ), την έκταση της μεμβράνης ( $A$ ), τη διαφορά πίεσεως που υπάρχει για το αέριο ανάμεσα στις κυψελίδες και τα τριχοειδή ( $P_1 - P_2$ ) και αντιστρόφως ανάλογος προς το πάχος της μεμβράνης ( $T$ ):

$$\dot{V} = \frac{A}{T} d (P_1 - P_2)$$

Επειδή το πάχος και η έκταση της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης δεν μπορούν να μετρηθούν, η εξίσωση μπορεί να διατυπωθεί ως:

$$\dot{V} = D_L (P_1 - P_2)$$

όπου DL είναι η ικανότητα διαχύσεως (diffusion capacity) του πνεύμονα. Αυτή εξαρτάται από την έκταση, το πάχος και τις φυσικές ιδιότητες της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης και από τις φυσικές ιδιότητες του αερίου.

Έτσι η ικανότητα διαχύσεως του πνεύμονα θα είναι:

$$DL = \frac{\dot{V}}{P_1 - P_2}$$

όπου  $\dot{V}$  είναι τα ml του αερίου τα οποία προσλαμβάνει κάθε λεπτό ο πνεύμονας και  $P_1 - P_2$  η διαφορά μερικής πίεσης του αερίου ανάμεσα στις κυψελίδες και τα τριχοειδή. Το CO<sub>2</sub> διαπερνά την τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη 20 φορές ταχύτερα απ' ό,τι το O<sub>2</sub>, γιατί είναι 20 φορές πιο ευδιάλυτο, ενώ το μοριακό βάρος των δύο αερίων διαφέρει πολύ λίγο.

### Παράγοντες που επηρεάζουν την ικανότητα διαχύσεως

Από την παραπάνω ανάλυση γίνεται φανερό ότι η DL εξαρτάται κυρίως από την έκταση και λιγότερο από το πάχος της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης. Έτσι στη διάμεση πνευμονική ίνωση, όπως και στο εμφύσημα, η DL ελαττώνεται κυρίως επειδή ελαττώνεται η έκταση της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης.

Όταν το φλεβικό αίμα εισέλθει στα τριχοειδή, η μερική πίεση του O<sub>2</sub> είναι περίπου τα 4/10 της κυψελιδικής. Σε κατάσταση ηρεμίας η κυψελιδοτριχοειδική διαφορά O<sub>2</sub> μηδενίζεται, μόλις το αίμα διανύσει το πρώτο 1/3 του τριχοειδούς. Όταν υπάρχει πάχυνση της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, η κυψελιδοτριχοειδική διαφορά O<sub>2</sub> μηδενίζεται στο τέλος του τριχοειδούς. Στην περίπτωση αυτή, αν επιταχυνθεί η ροή του αίματος με άσκηση, διατηρείται η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub>. Η PaO<sub>2</sub> ελαττώνεται στην περίπτωση αυτή λόγω διαταραχής της διάχυσης. Η ελάττωση της PaO<sub>2</sub> επομένως που παρατηρείται στις διάμεσες πνευμονικές ινώσεις κατά τη διάρκεια της άσκησης οφείλεται σε διαταραχή της διάχυσης, η οποία αποκαλύπτεται με την αύξηση της ταχύτητας της ροής του αίματος δια των κυψελιδικών τριχοειδών.

Τέλος, όταν αναπνέουμε αέρα που έχει μικρή περιεκτικότητα σε O<sub>2</sub>, τότε η κυψελιδο-αρτηριακή

διαφορά O<sub>2</sub> είναι μικρή στην αρχή των τριχοειδών, γεγονός που συντελεί στη βραδεία αύξηση της PO<sub>2</sub> στο τριχοειδικό αίμα. Επομένως η διάχυση του O<sub>2</sub> στους πνεύμονες είναι πιο δύσκολη σε μεγάλο υψόμετρο απ' ό,τι στην επιφάνεια της θάλασσας.

### Η μέτρηση της ικανότητας διαχύσεως του πνεύμονα

Για να υπολογίσουμε την DL, πρέπει να γνωρίζουμε τον όγκο του αερίου που μεταφέρεται στη μονάδα του χρόνου από τις κυψελίδες στο αίμα και τη μέση διαφορά των μερικών πιέσεων μεταξύ των κυψελίδων και των πνευμονικών τριχοειδών για το συγκεκριμένο αέριο. Έτσι, για το O<sub>2</sub> η DL θα είναι:

$$DL_{O_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P(A-c)_{O_2}}$$

όπου η  $\dot{V}_{O_2}$  η κατανάλωση O<sub>2</sub> ανά λεπτό και P(A-c)<sub>O<sub>2</sub></sub> η κυψελιδοτριχοειδική διαφορά O<sub>2</sub>. Η μέτρηση της P(A-c)<sub>O<sub>2</sub></sub> είναι δύσκολη, επειδή δεν μπορούμε να μετρήσουμε εύκολα την τριχοειδική πίεση O<sub>2</sub>: στην πράξη χρησιμοποιούμε το CO για τον υπολογισμό της DL.

Η κυψελιδοτριχοειδική διαφορά του CO είναι εύκολο να μετρηθεί, γιατί το CO έχει μεγάλη συγγένεια με την Hb. Συγκεκριμένα, στα τριχοειδή όλο το CO συνδέεται αμέσως με την Hb και η πίεση του CO στο πλάσμα των τριχοειδών ουσιαστικά μηδενίζεται. Έτσι η DL για το CO είναι:

$$DL_{CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{ACO}}$$

όπου P<sub>ACO</sub> = η κυψελιδική μερική πίεση του CO. Το ποσό του CO που διέρχεται ανά λεπτό από την κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη ( $\dot{V}_{CO}$ ) υπολογίζεται με βάση την εξίσωση:

$$\dot{V}_{CO} = \dot{V}_E (F_{ICO} - F_{ECO})$$

όπου F<sub>ICO</sub> και F<sub>ECO</sub> είναι αντίστοιχα οι πυκνότητες του CO στον εισπνεόμενο και εκπνεόμενο αέρα, και  $\dot{V}_E$  ο αερισμός ανά λεπτό.

Από τεχνικής απόψεως η DL υπολογίζεται με δύο μεθόδους: τη μέθοδο της σταθερούς κατάστασης (steady state CO diffusion capacity, DL<sub>COSS</sub>) και τη μέθοδο μιας εισπνοής μίγματος CO (single breath CO diffusion capacity, DL<sub>CO SB</sub>).



---

**Βιβλιογραφία**

---

- Bates DV.* Respiratory function in disease. Philadelphia: Saunders 1989: 10.
- Cotes JE.* Pulmonary Function. Blackwell, 1992.
- Dolfuss R, Milic Emili J, Bates D.* Regional ventilation of the lung studied with boluses of xenon. *Resp Physiol* 1967; 22: 760-769.
- Engel LA.* Gas mixing within the acinus of the lung. *J Appl Physiol* 1983; 54: 609-618.
- Filley GF, Macintosh DJ, Wright GW.* Carbon monoxide uptake and pulmonary diffusing capacity in normal subjects at rest and during exercise. *J Clin Invest* 1954; 33: 530-544.
- Finch CA, Lenfant C.* Oxygen transport in man. *New Engl J Med* 1972; 286: 407-415.
- Hughes JMB.* Editorial review; Pulmonary gas exchange. *Clin Sci* 1980; 58: 119-125.
- Johnson RL, Miller JM.* Distribution of ventilation, blood flow and gas transfer coefficients in the lung. *J Appl Physiol* 1968; 25: 1-15.
- Milic-Emili J, Henderson JAM, et al.* Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol* 1966; 18: 749-762.
- Murray JF.* The normal lung. Philadelphia Co, 1986.
- West JB.* Ventilation/blood flow and gas exchange. Oxford: Blackwell, 1975.
- West JB.* Causes of carbon dioxide retention in lung disease. *New Engl J Med* 1971; 284: 1232-1236.
- West JB.* Ventilation blood flow and gas exchange. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: Saunders, p. 47-85.
- West JB.* Ventilation-perfusion relationships. *Am Rev Resp Dis* 1977; 116: 919-943.
- West JB, Dollery CT, et al.* Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 1964; 19: 713-749.
-