

# Οι μερικές πιέσεις του O<sub>2</sub> και του CO<sub>2</sub>

# 5

Η μερική πίεση αερίου .....	45
Η κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου .....	45
Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου .....	46
Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ PO <sub>2</sub> .....	46
Αίτια υποξυγοναιμίας .....	46
Η ιστική οξυγόνωση .....	48
Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ PCO <sub>2</sub> .....	49
Αίτια υπερκαπνίας .....	50
ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ PaO <sub>2</sub> ΚΑΙ PaCO <sub>2</sub> .....	50
Βιβλιογραφία .....	52

## Η μερική πίεση αερίου

Η μερική πίεση (partial pressure, συνώνυμο: τάση- tension) ενός αερίου σχετίζεται με τη βαρομετρική πίεση (PB), που στο επίπεδο της θάλασσας είναι 760 mm Hg, και ελαττώνεται, όσο ανεβαίνουμε σε ανώτερα στρώματα της ατμόσφαιρας.

Η μερική πίεση κάθε αερίου (KX) στον ατμοσφαιρικό αέρα υπολογίζεται με τον πολλαπλασιασμό της επί τοις % πυκνότητας του αερίου (FX %) επί την PB.

$$PX = PB \times FX (\%) \quad (5.1)$$

Η επί της % αναλογία των αερίων που αποτελούν τον ξηρό (χωρίς υδρατμούς) ατμοσφαιρικό αέρα είναι σταθερή και ανεξάρτητη από το υψόμετρο. N<sub>2</sub> = 78,09%, O<sub>2</sub> = 20,95%, Ar = 0,93% και CO<sub>2</sub> = 0,031%.

Στο επίπεδο της θάλασσας, όπου PB = 760 mm Hg, η PO<sub>2</sub> = 760 × 20,95 = 159 mm Hg, ενώ σε ύψος 4.000 m, όπου η PB = 483 mm Hg, η PO<sub>2</sub> = 483 × 20,95 = 101 mm Hg.

## Η κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου (PAO<sub>2</sub>)

Η μερική πίεση του O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>) εξαρτάται από την PAO<sub>2</sub>. Σε ένα μίγμα αερίων, όπως είναι ο ατμοσφαιρικός αέρας στις κυψελίδες, η μερική πίεση κάθε αερίου είναι ανεξάρτητη από τα άλλα αέρια, ενώ η ολική πίεση του μίγματος είναι, σύμφωνα με τον νόμο του Dalton, ίση με το άθροισμα των μερικών πιέσεων κάθε αερίου. Η πίεση στις κυψελίδες (PA) ισούται με την ατμοσφαιρική (PB = PA) και επομένως:

$$PA = PN_2 + PH_2O + PO_2 + PCO_2$$

Επειδή η αναλογία του N<sub>2</sub> είναι σταθερή και οι μεταβολές στη μερική πίεση των υδρατμών είναι πολύ μικρές, η μερική πίεση του CO<sub>2</sub> είναι αυτή που κυρίως καθορίζει την τιμή της PAO<sub>2</sub> και στην PAO<sub>2</sub>.

Στη διάρκεια ενός αναπνευστικού κύκλου η PCO<sub>2</sub> δεν παραμένει σταθερή. Το εισπνεόμενο CO<sub>2</sub> είναι ελάχιστο (0,031%), ενώ το εκπνεόμενο αυξάνεται από τη διάχυση του φλεβικού CO<sub>2</sub> στις κυψελίδες. Στο τέλος της εκπνοής η PAO<sub>2</sub> είναι

ίση με την  $P_{aCO_2}$ . Η σχέση αυτή αποτελεί τη βάση της εξίσωσης του κυψελιδικού αέρα (alveolar air equation), η οποία μας επιτρέπει να υπολογίσουμε την  $P_{AO_2}$ :

$$P_{AO_2} = (P_B - 47) (F_{IO_2}) - P_{aCO_2} \times K \quad (5.2)$$

όπου 47 είναι η μερική πίεση των υδρατμών σε θερμοκρασία 37°, K ένας συντελεστής που εξαρτάται από την  $F_{IO_2}$  και το αναπνευστικό πηλίκιο (R), και  $F_{IO_2}$  η πυκνότητα του εισπνεόμενου  $O_2$ .

Αν θεωρήσουμε ότι:  $P_{aCO_2} = P_{ACO_2}$  και  $R = 0,8$ , όπως συμβαίνει σε σταθερή κατάσταση μεταβολισμού, τότε έχουμε:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_{aCO_2}}{0,8} \quad (5.3)$$

ή

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - 1,25 P_{aCO_2} \quad (5.4)$$

Από την εξίσωση 5.4 φαίνεται ότι η μέτρηση της  $P_{aCO_2}$  είναι αρκετή για τον υπολογισμό, όταν ξέρουμε την τάση του εισπνεόμενου  $O_2$ .

Η μερική πίεση του εισπνεόμενου  $O_2$ , ( $P_{IO_2}$ ) =  $(P_B - 47) \times 0,2095$ .

### Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου ( $P(A-a)O_2$ )

Στην επιφάνεια της θάλασσας, όταν η  $P_B = 760$  mm Hg, τότε η  $P_{IO_2} = 150$  mm Hg και αν η  $P_{aCO_2} = 40$  mm Hg, υπολογίζεται με βάση την εξίσωση 5.4 σε 100 mm Hg. Αν οι μετρήσεις αυτές αφορούν νεαρό φυσιολογικό άτομο με  $P_{aO_2} = 95$  mm Hg, τότε η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά  $O_2$  θα είναι ίση με  $100 - 95 = 5$  mm Hg.

Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά σε φυσιολογικά άτομα οφείλεται:

- α) Στην ύπαρξη φλεβικού αίματος που αναμιγνύεται με το αρτηριακό, χωρίς να οξυγονωθεί στους πνεύμονες (shunt).
- β) Στην ύπαρξη κυψελίδων των οποίων ο αερισμός ( $\dot{V}$ ) είναι δυσανάλογα ελαττωμένος ως προς την αιμάτωσή ( $\dot{Q}$ ) τους (χαμηλή σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ ).

Η διάχυση στην επιφάνεια της θάλασσας δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τη διαμόρφωση της κυψελιδο-αρτηριακής διαφοράς  $O_2$ .

Φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά  $O_2$  σημαίνει ότι η αναπνευστική λειτουργία δεν δια-

ταράσσεται από αυξημένο shunt ή από εκτεταμένες διαταραχές του  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά εξαρτάται από την ηλικία:

$$P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{ηλικία σε χρόνια.}$$

## Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ $PO_2$

### Μέτρηση

Η  $PO_2$  μετριέται με τη βοήθεια ενός κατάλληλου ηλεκτροδίου (polarographic oxygen electrode). Στο ηλεκτρόδιο, που είναι βυθισμένο σε ρυθμιστικό διάλυμα, παράγεται μικρή διαφορά δυναμισμού (0,6 Volt). Η ένταση του ηλεκτρικού ρεύματος μεταβάλλεται ανάλογα με την ποσότητα του διαλυμένου  $O_2$  ( $PO_2$ ). Το αίμα χωρίζεται από το ρυθμιστικό διάλυμα με μεμβράνη την οποία διαπερνά το  $O_2$ . Το τελευταίο διαχέεται στον θάλαμο του ρυθμιστικού διαλύματος και μεταβάλλει την αγωγιμότητα του ηλεκτρικού ρεύματος ανάλογα με τη μερική πίεση του  $O_2$ . Το ηλεκτρόδιο βαθμολογείται πριν από κάθε χρήση με βάση αέριο ή υγρό γνωστής  $PO_2$ .

### Φυσιολογικές τιμές $P_{aO_2}$

Σε ορθία θέση η  $P_{aO_2}$  ισούται με  $104,2 - 0,27 \times$  την ηλικία σε χρόνια, ενώ σε υπτία θέση με  $103,2 - 0,42 \times$  ηλικία σε χρόνια. Η ελάττωση της  $P_{aO_2}$  με την ηλικία οφείλεται σε επίταση των διαταραχών  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

## Αίτια υποξυγοναιμίας

### 1. Κεντρικός υποαερισμός

Ο υποαερισμός είναι η ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού ( $\dot{V}_A$ ), δηλαδή η ελάττωση του "καθαρού" αέρα που εισχωρεί στις κυψελίδες ανά λεπτό.

Ο κεντρικός υποαερισμός χαρακτηρίζεται από:

- α) Αύξηση της  $PCO_2$ : αυτό συμβαίνει, γιατί η  $PCO_2$  είναι αντιστρόφως ανάλογη προς τον  $\dot{V}_A$ .
- β) Φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά  $O_2$ .
- γ) Εύκολη θεραπεία της υποξυγοναιμίας με μικρή αύξηση της εισπνεόμενης πυκνότητας  $O_2$ .

Κλινικά παραδείγματα: δηλητηρίαση με ναρκωτικά ή υπνωτικά φάρμακα, επίκτητη υπολειπουργία του αναπνευστικού κέντρου.

## 2. Ελάττωση της εισπνεόμενης PO<sub>2</sub>

Η υποξυγοναιμία αυτή συμβαίνει σε μεγάλο υψόμετρο και χαρακτηρίζεται από σχετική ελάττωση της P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> (επειδή ερεθίζονται οι περιφερικοί χημειοϋποδοχείς από την ελάττωση της P<sub>aO<sub>2</sub></sub>), αλλά φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub>.

## 3. Φλεβοαρτηριακή παράκαμψη (shunt)

Shunt είναι το ποσό της καρδιακής παροχής που φθάνει στη μεγάλη κυκλοφορία, χωρίς να περάσει από πνευμονικές περιοχές όπου γίνεται ανταλλαγή αερίων, δηλαδή η σχέση αερισμού ( $\dot{V}$ ) προς την αιμάτωση ( $\dot{Q}$ ) των περιοχών αυτών ισούται με μηδέν. Πρόκειται δηλαδή για πνευμονικές περιοχές που αιματώνονται, αλλά δεν αερίζονται.

Το shunt χαρακτηρίζεται από:

- Υποξυγοναιμία ιδιαίτερα ανθεκτική στη θεραπεία με O<sub>2</sub> (100% O<sub>2</sub> αυξάνει ελάχιστα την P<sub>aO<sub>2</sub></sub>). Αυτό οφείλεται στο σχήμα της καμπύλης διασπάσεως της HbO<sub>2</sub>. Το τελοτριχοειδικό αίμα των κυψελίδων που αερίζονται καλά μπορεί να έχει PO<sub>2</sub> ίση με την P<sub>aO<sub>2</sub></sub>. Αν η Hb είναι φυσιολογική, η περιεκτικότητα του αίματος σε O<sub>2</sub> δεν ξεπερνά τα 200 cc/L, ανεξάρτητα από το αν η P<sub>aO<sub>2</sub></sub> ανέβει και πάνω από 110 mm Hg. Έτσι, όταν το καλά οξυγονωμένο αίμα, από περιοχές με φυσιολογική  $\dot{V}/\dot{Q}$ , αναμιγνύεται με φλεβικό αίμα από περιοχές με shunt, το μίγμα έχει οπωσδήποτε χαμηλή περιεκτικότητα O<sub>2</sub> και P<sub>aO<sub>2</sub></sub>.
- Αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub>.
- Υποξυγοναιμία που μπορεί να βελτιωθεί μόνο όταν αυξηθεί η καρδιακή παροχή.

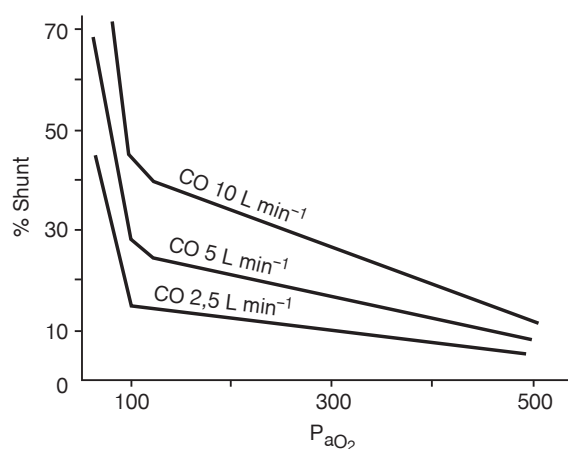
Παράδειγμα: Ένας ασθενής, αναπνέοντας 100% O<sub>2</sub>, έχει P<sub>aO<sub>2</sub></sub> 100 με shunt 20% της καρδιακής παροχής που είναι 2,5 L min<sup>-1</sup>. Αν η καρδιακή παροχή αυξηθεί σε 5 ή 10 L min<sup>-1</sup> με το ίδιο shunt (20%), η P<sub>aO<sub>2</sub></sub> θα είναι αντίστοιχα 200 και 400 mm Hg περίπου (εικ. 5.1).

Ένας απλός τρόπος υπολογισμού του shunt, όταν η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική και το άτομο αναπνέει 100% O<sub>2</sub>, είναι:

$$\% \text{ shunt} = \frac{P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}}{20} \quad (5.5)$$

Η P<sub>aO<sub>2</sub></sub>, όταν εισπνέεται 100% O<sub>2</sub>, ισούται σύμφωνα με την εξίσωση 5.4:

$$P_{A_{O_2}} = (P_B - 47) \times 1 - 1,25 \times P_{a_{CO_2}}$$



Εικόνα 5.1. Η εξάρτηση της P<sub>aO<sub>2</sub></sub> από το shunt και την καρδιακή παροχή (CO). Ο ασθενής αναπνέει 100% O<sub>2</sub>.

Κλινικά, υποξυγοναιμία εξαιτίας του shunt παρατηρείται σε πλήρη απόφραξη των αεροφόρων οδών (ατελεκτασία), σε πλήρωση των κυψελίδων με εξίδρωμα ή σε σύμπτωσή τους (όπως σε πνευμονικό οίδημα, εισρόφηση, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας).

## 4. Υποξυγοναιμία από ελάττωση της σχέσεως $\dot{V}/\dot{Q}$

Η διαταραχή της σχέσεως  $\dot{V}/\dot{Q}$  αποτελεί τη συχνότερη αιτία υποξυγοναιμίας. Ειδικότερα, μια περιοχή του πνεύμονα υποαερίζεται σε σχέση με την αιμάτωση, όταν οι αντιστάσεις των βρόγχων είναι αυξημένες ή όταν η πνευμονική ενδοτικότητα είναι αυξημένη ή ελαττωμένη. Το αίμα που αρδεύει τις περιοχές αυτές, καθώς εισέρχεται στη συστηματική κυκλοφορία, έχει ελαττωμένη PO<sub>2</sub> και προκαλεί ελάττωση του P<sub>aO<sub>2</sub></sub>.

Η υποξυγοναιμία από ελάττωση της σχέσεως  $\dot{V}/\dot{Q}$  χαρακτηρίζεται από:

- Αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub>.
- Την ευκολία με την οποία θεραπεύεται, όταν αυξάνεται η πυκνότητα του εισπνεόμενου O<sub>2</sub>. Στις περιοχές με χαμηλή  $\dot{V}/\dot{Q}$ , επειδή υπάρχει ακόμα αερισμός, μια αύξηση του εισπνεόμενου O<sub>2</sub> προκαλεί σημαντική αύξηση της P<sub>aO<sub>2</sub></sub>. Όταν δηλαδή οι ασθενείς αναπνέουν 100% O<sub>2</sub>, η P<sub>aO<sub>2</sub></sub> ανεβαίνει συνήθως πάνω από 550 mm Hg.

Υποξυγοναιμία από ελαττωμένη  $\dot{V}/\dot{Q}$  έχουμε στις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες και στις ινώσεις του πνεύμονα.

### 5. Υποξυγοναιμία από διαταραχές της διαχύσεως

Η υποξυγοναιμία από διαταραχές της διαχύσεως υποδηλώνει ότι δεν έγινε η εξίσωση της  $PO_2$  των πνευμονικών τριχοειδών με την  $PO_2$  των κυψελίδων, η οποία φυσιολογικά γίνεται πριν περάσει το 1/3 του χρόνου που απαιτείται για τη διέλευση του αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή.

Η υποξυγοναιμία αυτή χαρακτηρίζεται από:

- Αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά  $O_2$ .
- Επίταση της κατά την κόπωση (επειδή επιταχύνεται η διέλευση του αίματος από τα πνευμονικά τριχοειδή).
- Σχετική ευαισθησία στη θεραπεία με  $O_2$ .

Η υποξυγοναιμία των πνευμονικών ινώσεων (σαρκοειδωση, αμιάντωση κ.ά.), που παθολογολογικά χαρακτηρίζονται από “πάχυνση” της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης, πιστεύουμε ότι δεν οφείλεται τόσο σε διαταραχή της διαχύσεως, όσο σε διαταραχή της σχέσεως  $\dot{V}/\dot{Q}$ , επειδή παρά την πάχυνση της μεμβράνης, ο χρόνος διελεύσεως του αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή είναι αρκετός για την καλή οξυγόνωσή του ακόμα και κάτω από αυτές τις συνθήκες.

Συνοπτικά, οι βασικοί μηχανισμοί υποξυγοναιμίας στην επιφάνεια της θάλασσας είναι: 1. η χαμηλή σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ , 2. το shunt, 3. ο κεντρικός υποαερισμός.

Οι δύο πρώτες καταστάσεις χαρακτηρίζονται από αυξημένη  $P(A-a)O_2$ , με τη διαφορά ότι η υποξυγοναιμία του shunt είναι ανθεκτική στη θεραπεία με  $O_2$ , σε αντίθεση με την οξυγονοευαίσθητη υποξυγοναιμία των ασθενών με χαμηλή  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Στον κυψελιδικό υποαερισμό η  $P(A-a)O_2$  είναι φυσιολογική.

### Η ιστική οξυγόνωση

Η  $PaO_2$  είναι ένας δείκτης εκτιμήσεως της πνευμονικής λειτουργίας ο οποίος μας δίνει ελάχιστες πληροφορίες για την οξυγόνωση των ιστών. Το  $O_2$  είναι δυσδιάλυτο. Για κάθε 1 mm Hg  $PO_2$  διαλύονται σε ένα λίτρο πλάσματος 0,03 ml  $O_2$ . Όταν δηλαδή η  $PaO_2$  ισούται με 100 mm Hg, τότε υπάρχουν σε κάθε λίτρο πλάσματος 3 ml διαλυμένου  $O_2$ . Το περισσότερο  $O_2$  μεταφέρεται στο αίμα ως  $HbO_2$ . Ένα gr Hb μεταφέρει 1,34 (κατ’ άλλους

1,36) ml  $O_2$ . Η  $HbO_2$  εκφράζεται ως % κορεσμένη με  $O_2$  Hb (%  $SO_2$ ):

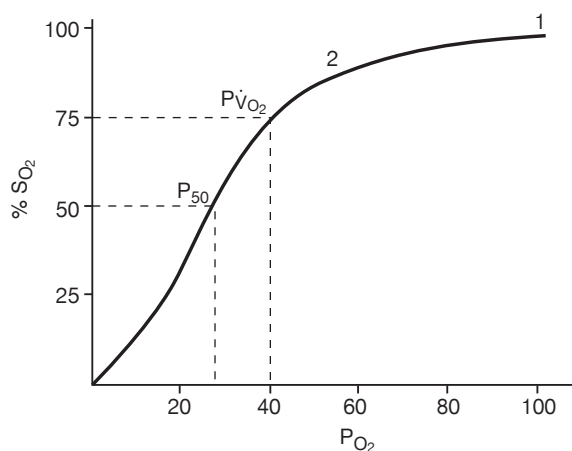
$$\% SO_2 = \frac{\text{περιεκτικότητα δείγματος σε } O_2 \text{ (ml)}}{\text{μέγιστη ποσότητα } O_2 \text{ την οποία μπορεί να δεσμεύσει το δείγμα (ml)}} \times 100$$

Ο υπολογισμός της περιεκτικότητας σε  $O_2$  ( $CaO_2$ ) είναι χρονοβόρος και γι’ αυτό ο κορεσμός της Hb υπολογίζεται συνήθως χρωματογραφικά:

$$\% SO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb} \times 100$$

Ο κορεσμός της Hb εκφράζει σχέση ανάμεσα σε περιεκτικότητες, δεν μετρά ποσότητα (ml)  $O_2$ . Η ελάττωση του κορεσμού της Hb δεν σημαίνει πάντα και ελάττωση της περιεκτικότητας του αίματος σε  $O_2$ . Για παράδειγμα, ένα άτομο με 22 gr Hb έχει δεσμευτική ικανότητα  $O_2$  γύρω στα 300 cc  $O_2/L$  αίματος. Έτσι, με κορεσμό Hb 60% έχει περιεκτικότητα  $O_2$  180 ml/L αίματος περίπου, όση και ένα άτομο με 14 gr Hb και κορεσμό Hb 90%.

Ο κορεσμός της Hb με  $O_2$  εξαρτάται από την  $PO_2$ , όπως φαίνεται από την καμπύλη διαχωρισμού της  $HbO_2$ . Το σιγμοειδές σχήμα της εκφράζει την ικανότητα της Hb να προσλαμβάνει εύκολα  $O_2$ , όταν η  $PO_2$  είναι μεγάλη (στο πάνω άκρο της), και να το δίνει εύκολα, όταν η  $PO_2$  είναι μικρή (εικ. 5.2).



**Εικόνα 5.2.** Η καμπύλη διασπάσεως της οξυαιμοσφαιρίνης ( $HbO_2$ ). Μεταξύ των σημείων 1 και 2 μεγάλες μεταβολές της  $PO_2$  επιφέρουν ασήμαντες μεταβολές  $SO_2$ . Το αντίθετο συμβαίνει στην περιοχή μεταξύ των σημείων 2 και 3 (κάθετο τμήμα της καμπύλης). Σημειώνεται η  $PV_{O_2}$ . Η θέση της καμπύλης διασπάσεως της  $HbO_2$  αριθμητικά εκφράζεται από την  $PO_2$  που προκαλεί  $SO_2$  50% ( $P_{50}$ ).



Η περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>, ml/L) ισούται:

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb (\% SO_2) + PaO_2 \times 0,03 \quad (5.6)$$

Η περιεκτικότητα εκφράζεται σήμερα σε ml O<sub>2</sub>/L.

Η παροχή O<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> delivery) σε ml min<sup>-1</sup> ισούται:

$$\text{παροχή } O_2 = PaO_2 \times \dot{Q} \quad (5.7)$$

Το οξυγόνο προσλαμβάνεται από τα μιτοχόνδρια με ταχύτητα που καθορίζεται από τις ανάγκες του αερόβιου μεταβολισμού. Γι' αυτό οι ιστικές ανάγκες σε O<sub>2</sub> εκφράζονται από την ποσότητα O<sub>2</sub> που προσλαμβάνει ο οργανισμός κάθε λεπτό (oxygen uptake,  $\dot{V}O_2$  L min<sup>-1</sup>):

$$\eta \dot{V}O_2 = C_{(a-v)O_2} \times \dot{Q} \quad (\text{εξίσωση Fick})$$

όπου η C<sub>(a-v)O<sub>2</sub></sub> είναι η αρτηριοφλεβική διαφορά περιεκτικότητας O<sub>2</sub>.

Η παροχή O<sub>2</sub> και  $\dot{V}O_2$  είναι δείκτες απαραίτητοι για την εκτίμηση της καταστάσεως των ασθενών στη μονάδα εντατικής παρακολούθησεως.

Για παράδειγμα, σε ασθενείς με shock η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) αποκαθίσταται συχνά με φάρμακα και η αναιμία με μεταγγίσεις, ενέργειες που σκοπό έχουν την αποκατάσταση της παροχής O<sub>2</sub>. Όμως παρά την αιμοδυναμική βελτίωση, η πρόγνωση είναι δυσμενής, αν δεν βελτιωθεί συγχρόνως και η  $\dot{V}O_2$  (συνήθως πάνω από 150% της προβλεπόμενης).

Συντελεστή χρησιμοποίησης O<sub>2</sub> (oxygen utilization coefficient) ονομάζουμε το πηλίκο:  $\dot{V}O_2$ /παροχή O<sub>2</sub> ή, μετά από απλοποίηση, το πηλίκο:  $\frac{C_{(a-v)O_2}}{CaO_2}$ . Φυσιολογικά, το πηλίκο αυτό είναι μικρότερο από 0,25. Όταν η ιστική πρόσληψη O<sub>2</sub> ελαττώνεται, τότε ο δείκτης αυξάνεται.

Η PO<sub>2</sub> του κεντρικού φλεβικού αίματος (P $\dot{V}O_2$ ) αποτελεί δείκτη της ιστικής οξυγονώσεως. Πράγματι από την επεξεργασία της εξίσωσης του Fick φαίνεται ότι ο κορεσμός του φλεβικού αίματος (S $\dot{V}O_2$ ) και κατ' επέκταση και η P $\dot{V}O_2$  εξαρτάται από τις μεταβολές της πρόσληψης O<sub>2</sub> ( $\dot{V}O_2$ ) και της καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}$ ):

$$C\dot{V}O_2 = CaO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}} \quad \eta$$

$$S\dot{V}O_2 = SaO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q} \cdot Hb}$$

Επομένως ο S $\dot{V}O_2$  ελαττώνεται, όταν ελαττωθούν η  $\dot{Q}$ , η Hb και ο SaO<sub>2</sub> ή αυξηθεί η  $\dot{V}O_2$ .

Η P $\dot{V}O_2$  φυσιολογικά είναι 40 mm Hg. Όταν ελαττωθεί κάτω από 27 mm Hg, συνοδεύεται συνήθως από γαλακτική οξέωση, ενώ κάτω από τα 20 mm Hg επέρχεται απώλεια των αισθήσεων. Ο S $\dot{V}O_2$  είναι δυνατόν να μετρείται και να καταγράφεται συνεχώς από κατάλληλα οξύμετρα με τη χρήση ειδικών καθετήρων που τοποθετούνται στην πνευμονική αρτηρία. Είναι φυσικό ότι για κάθε μεταβολή του S $\dot{V}O_2$  δεν είναι εύκολο να υποδειχθεί ποιος από τους πολλούς παράγοντες που συμβάλλουν στη διαμόρφωσή του έχει μεταβληθεί. Για την εξακρίβωση επομένως της αιτίας της ιστικής υποξίας, είναι απαραίτητο μαζί με τον S $\dot{V}O_2$  να συνεκτιμώνται η PaO<sub>2</sub> και η καρδιακή παροχή. Ελάττωση π.χ. του S $\dot{V}O_2$  και της  $\dot{Q}$  χωρίς να μεταβληθεί η PaO<sub>2</sub> εκφράζει αιμοδυναμική επιδείνωση, ενώ αύξηση της  $\dot{Q}$  με ελάττωση του S $\dot{V}O_2$  εκφράζουν αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις.

## Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ PCO<sub>2</sub>

Ο κυψελιδικός αερισμός ( $\dot{V}A$ ) εκφράζει την ικανότητα αποβολής CO<sub>2</sub>. Ο πνεύμονας είναι ένα όργανο που καθαρίζει τον οργανισμό από το CO<sub>2</sub>. Η κάθαρση του οργανισμού από το CO<sub>2</sub> (κυψελιδικός αερισμός) αναλύεται με την κλασική εξίσωση της καθάρσεως (clearance equation):

$$C_s = \frac{U \times V}{P}$$

όπου C<sub>s</sub> = η κάθαρση της ουσίας S, U = η συγκέντρωση της ουσίας σε κάθε μονάδα απεκκρινόμενου όγκου, V = ο απεκκρινόμενος όγκος και P = η ποσοτική αναλογία της ουσίας στο πλάσμα. Προκειμένου για την κάθαρση του οργανισμού από το CO<sub>2</sub> η C<sub>s</sub> γίνεται  $\dot{V}A$ , η U η επί τοις % αναλογία του CO<sub>2</sub> στον εκπνεόμενο αέρα (FE<sub>CO<sub>2</sub></sub>), V ο όγκος του εκπνεόμενου αέρα σε κάθε λεπτό ( $\dot{V}E$ ) και η P η PaCO<sub>2</sub>. Το γινόμενο FE<sub>CO<sub>2</sub></sub> ×  $\dot{V}E$  =  $\dot{V}CO_2$  εκφράζει την ποσότητα του εκπνεόμενου CO<sub>2</sub> σε ένα λεπτό. Επομένως:

$$\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{P_{CO_2}} \times K$$

Κάθε ελάττωση του  $\dot{V}_A$  (κυψελιδικός υποαερισμός) υποδηλώνεται με αύξηση της  $P_{CO_2}$  (υπερκαπνία), ενώ κάθε αύξησή του (κυψελιδικός υπεραερισμός) με ελάττωση της  $P_{CO_2}$  (υποκαπνία).

### Μέτρηση της $P_{aCO_2}$

Η μέτρηση της  $P_{CO_2}$  γίνεται με γυάλινο ηλεκτρόδιο που μετρά τις μεταβολές του pH. Το ηλεκτρόδιο περιβάλλεται από ρυθμιστικό διάλυμα  $HCO_3^-$ , το οποίο χωρίζεται από το αίμα με μια μεμβράνη διαπερατή από  $CO_2$ . Το  $CO_2$  μεταβάλλει το pH του ρυθμιστικού διαλύματος ανάλογα με την  $P_{CO_2}$  στο αίμα που αναλύεται.

### Φυσιολογικές τιμές

Σε όλες τις ηλικίες η  $P_{aCO_2}$  είναι  $40 \pm 2$  mm Hg.

### Αίτια υπερκαπνίας

Η κατανόηση των παραγόντων που προκαλούν αύξηση της  $P_{aCO_2}$  επιβάλλει την αριθμητική επεξεργασία της αναπνευστικής εξίσωσης:

$$\dot{V}_A = K \frac{\dot{V}_{CO_2}}{P_{aCO_2}}$$

Επειδή η έννοια του κυψελιδικού αερισμού είναι λιγότερο συγκεκριμένη από αυτές του  $V_T$  και του νεκρού χώρου ( $V_D$ ) και επειδή ο  $V_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$  (όπου  $\dot{V}_E = 0$  αερισμός και  $\dot{V}_D = 0$  αερισμός του νεκρού χώρου), η αναπνευστική εξίσωση μπορεί ν' αποδοθεί ως:

$$P_{aCO_2} = K \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_E \left(1 - \frac{V_D}{V_T}\right)}$$

Με βάση την ανάλυση αυτή αύξηση της  $P_{aCO_2}$  έχουμε:

- Όταν αυξάνεται η παραγωγή  $CO_2$  ( $\dot{V}_{CO_2}$ ). Όταν αυξάνεται η  $\dot{V}_{CO_2}$  (π.χ. στην άσκηση), αυξάνεται ανάλογα και ο αερισμός, έτσι ώστε η  $P_{CO_2}$  να παραμένει σταθερή. Σε ασθενή με σηψαιμία ή σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια αύξηση της  $\dot{V}_{CO_2}$  συμβάλ-

λει μερικές φορές στην αύξηση της  $P_{CO_2}$ .

- Όταν ελαττώνεται ο κυψελιδικός αερισμός. Αυτό συμβαίνει:
  - Όταν ελαττώνονται οι φυγόκεντρες νευρικές ώσεις προς την αναπνευστική αντλία (καταστολή με φάρμακα, βλάβη του νευρικού μηχανισμού ελέγχου της αναπνοής).
  - Όταν επέλθει κάματος των αναπνευστικών μυών. Στις περιπτώσεις αυτές η αναπνοή είναι σπγχνή και επιπόλαιη· ειδικότερα ελαττώνεται ο  $V_T$  και η σχέση  $V_D/V_T$  αυξάνεται.
  - Σε παθήσεις του θωρακικού τοιχώματος, των αναπνευστικών μυών και σε πνευμονοπάθειες. Αύξηση της  $P_{aCO_2}$  έχουμε συνήθως, όταν επέλθει κάματος των αναπνευστικών μυών ή ελαττωθεί η αναπνευστική ώση.
  - Είναι δυνατή (θεωρητικά τουλάχιστον) η αύξηση της  $P_{aCO_2}$  σε πνευμονοπάθειες που παρουσιάζουν ιδιαίτερα εκσεσημασμένη διαταραχή της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης.

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ $P_{aO_2}$ ΚΑΙ $P_{aCO_2}$

#### Παράδειγμα 1ο

Έπειτα από απόπειρα αυτοκτονίας με βαρβιτουρικά βρέθηκε  $P_{aO_2} = 45$  mm Hg,  $P_{aCO_2} = 80$  mm Hg και  $pH = 7,1$ .

#### Ανάλυση

$P_{aO_2}$ :  $H P_{A_{O_2}} = 150 - 1,25 P_{CO_2} = 150 - 100 = 50$  mm Hg

$H P_{(A-a)O_2} = 50 - 45 = 5$  mm Hg

Η υποξυγοναιμία με φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά  $O_2$  υποδηλώνει κεντρικό υποαερισμό

$P_{aCO_2}$ : Σημαντική υπερκαπνία που σε συνδυασμό με τη φυσιολογική  $P_{(A-a)O_2}$  υποδηλώνει κεντρικό υποαερισμό

pH: Αναπνευστική οξέωση που δεν αντρωρείται, μια και η ελάττωση του pH αντιστοιχεί σε οξεία αύξηση της  $P_{CO_2}$ . Πραγματικά η πτώση του pH κατά 0,28 μονάδες (7,38 - 7,1) είναι η αναμενόμενη για οξείες καταστάσεις, γιατί  $0,007 \times 40 = 0,28$  (εξίσωση 4.8).

**Παράδειγμα 2ο**

Έπειτα από οξεία αναπνευστική λοίμωξη με διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις στην ακτινογραφία θώρακα βρέθηκε η P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 40 mm Hg, P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> = 30 mm Hg, pH = 7,45, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 20 mEq/L. Θεραπεία με 100% O<sub>2</sub> για 30 λεπτά βελτίωσε την P<sub>AO<sub>2</sub></sub> σε 100 mm Hg (P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> = 33 mm Hg).

**Ανάλυση**

P<sub>AO<sub>2</sub></sub>: P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 150 - 1,25 × 30 = 112,5 και  
P(A-a)O<sub>2</sub> = 112,5 - 40 = 72,5 mm Hg  
Υποξία με αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub> σημαίνει αυξημένο shunt ή χαμηλή σχέση  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Η μικρή αύξηση της P<sub>AO<sub>2</sub></sub> με 100% O<sub>2</sub> και η ακτινολογική εικόνα υποδηλώνουν ύπαρξη shunt. Το % shunt, όταν ο ασθενής αναπνέει 100% O<sub>2</sub>, υπολογίζεται με την εξίσωση 5.5:  
P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = (760 - 47) × 1 - 1,25 × 33 = 713 - 41 = 670 mm Hg περίπου, και

$$\% \text{ shunt} = \frac{670 - 100}{10} = \frac{570}{20} = 28,5\%$$

(47 mm Hg είναι η πίεση των υδρατμών).

P<sub>ACO<sub>2</sub></sub>: Ελαφρά υποκαπνία

pH: 1. Αναπνευστική αλκάλωση  
2. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση, γιατί:  
α) Η μεταβολή του pH από 7,42 σε 7,45 πλησιάζει την αναμενόμενη για χρόνιες μεταβολές ( $\Delta\text{pH} = 0,003 \times 10 = 0,03$ , εξίσωση 4.9)  
β) Τα HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ελαττώθηκαν κατά 5 mEq, αν η φυσιολογική τιμή είναι 25 mEq/L. Όσο δηλαδή επιβάλλει η ελάττωση της P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> κατά 10 mm Hg (σχέση 4.13).

**Παράδειγμα 3ο**

Ασθενής με χρόνια βρογχίτιδα πήρε επί τρεις μέρες, για αντιμετώπιση της οσφυαλγίας του, από 15 mg Valium. Την τρίτη ημέρα έπεσε σε κώμα: P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 150 mm Hg, P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> = 80 mm Hg, pH = 6,9.

**Ανάλυση**

P<sub>AO<sub>2</sub></sub>: Η P(A-a)O<sub>2</sub> είναι εσφαλμένα αρνητική, γεγονός που υποδηλώνει θεραπευτική χορήγηση O<sub>2</sub> σε άγνωστη αναλογία ή κακή λειτουργία του αναλυτή αερίων. Με βάση το ιστορικό η αναπνευστική ανεπάρκεια μπο-

ρεί να αποδοθεί σε διαταραχές του  $\dot{V}/\dot{Q}$  (βρογχίτιδα) και σε κεντρικό υποαερισμό (Valium)

P<sub>ACO<sub>2</sub></sub>: Σημαντική υπερχαπνία

pH: Αναπνευστική οξέωση: Από την κατά 40 mm Hg αύξηση της P<sub>CO<sub>2</sub></sub> αναμένεται πτώση του pH = 40 × 0,007 = 0,28 (εξίσωση 4.8)

Στο παράδειγμα η  $\Delta\text{pH} = 7,38 - 6,9 = 0,48$  μονάδες, επομένως υπάρχει και δευτεροπαθής μεταβολική οξέωση (πιθανόν γαλακτική) που επιτείνει την πτώση του pH κάτω από τα προβλεπόμενα όρια για την αύξηση της P<sub>CO<sub>2</sub></sub>.

**Παράδειγμα 4ο**

Ασθενής με κέτωση είχε P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 90 mm Hg, P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> = 30 mm Hg, pH = 7,1 και HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 10 mEq/L.

**Ανάλυση**

P<sub>AO<sub>2</sub></sub>: Η P<sub>AO<sub>2</sub></sub> είναι φυσιολογική, αλλά η P(A-a)O<sub>2</sub> είναι αυξημένη (32 mm Hg), γεγονός που υποδηλώνει πνευμονική βλάβη (οίδημα; πνευμονία;)

P<sub>ACO<sub>2</sub></sub>: Η P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> είναι ελαττωμένη (αναπνευστική αλκάλωση) για την αντιρρόπηση της μεταβολικής οξέωσης

pH: 1. Οξέωση  
2. Μεταβολική οξέωση  
3. Για την αντιρρόπηση της μεταβολικής οξέωσης με HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 10 mEq, η προβλεπόμενη P<sub>CO<sub>2</sub></sub> θα ήταν 23 mm Hg (P<sub>CO<sub>2</sub></sub> = 1,5 × HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + 8, εξίσωση 4.14). Στο παράδειγμα η P<sub>CO<sub>2</sub></sub> είναι 30 mm Hg και υποδηλώνει την αδυναμία των αντιρροπιστικών αναπνευστικών μηχανισμών, όπως άλλωστε φαίνεται και από την αύξηση της P(A-a)O<sub>2</sub>.

**Παράδειγμα 5ο**

Ασθενής με χρόνια βρογχίτιδα ήλθε για εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας: P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 50 mm Hg, P<sub>CO<sub>2</sub></sub> = 50 mm Hg, pH = 7,35.

**Ανάλυση**

P<sub>AO<sub>2</sub></sub>: Υποξυγοναιμία, P<sub>AO<sub>2</sub></sub> = 87,5, P(A-a)O<sub>2</sub> = 37,5. Από το ιστορικό και την κλινική εξέταση η υποξυγοναιμία αποδίδεται σε ελάττωση της σχέσεως  $\dot{V}/\dot{Q}$

P<sub>ACO<sub>2</sub></sub>: Υπερχαπνία, κυψελιδικός υποαερισμός

- pH: 1. Αναπνευστική οξέωση (αύξηση της  $P_{aCO_2}$ )  $\Delta PCO_2 = 0,003 \times 10 = 0,03$  μονάδες, όπως  
2. Πλήρης αντιρροπήση ( $\Delta pH = 0,003 \times$  έχουμε εδώ:  $7,38 - 7,35 = 0,03$ ).

---

### Βιβλιογραφία

- Chiang ST.* A nomogram for venous shunt calculation. *Thorax* 1968; 23: 563-568.
- Clark LC, Wolf R, et al.* Continuous recording of blood oxygen tension by polarography. *J Appl Physiol* 1953; 6: 189-195.
- Flenley DC.* Another non-logarithmic acid-base diagram. *Lancet* 1971; 1: 961-965.
- Jones N.* Blood gases and acid-base physiology. N.Y.: Thieme Medical Publishers, 1987.
- Marini JJ.* Hemodynamic monitoring with the pulmonary artery catheter. *Critical Care Clinics* 1986; 2: 551-72.
- Mellemaard K.* The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. *Acta Physiol Scand* 1966; 67: 10-21.
- Milic Emili J.* Recent advances in clinical assessment of control of breathing. *Lung* 1982; 160: 1-17.
- Rastegar A, Thier SO.* Physiologic consequences and bodily adaptation to hyper and hypocapnia. *Chest* 1972; 62: 28S.
- Shapiro BA.* Clinical application of blood gases. Chicago: Year Book Medical Publ., 1976.
- Vincent JL.* The relationship between oxygen demand, oxygen uptake and oxygen supply. *Int Care Med* 1990; 16, suppl 2: 145-148.
- West JB.* Causes of carbon dioxide retention in lung disease. *N Engl J Med* 1971; 284: 1232-39.
-