

Εκτίμηση αερίων αίματος στο Τμήμα Επείγοντων Περιστατικών


Ασημάκος Ανδρέας

Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος

Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Εντατικής Θεραπείας

Χρησιμότητα των αερίων αίματος στο ΤΕΠ

- Εκτίμηση οξεοβασικής ισορροπίας
- Εκτίμηση αναπνευστικής λειτουργίας
 - Οξυγόνωσης (PO_2)
 - Αερισμού (PCO_2)



Διάγνωση
και
εκτίμηση
βαρύτητας
νόσου

RADIOMETER ABL800 FLEX

ABL825 I902-754R0887N0001
 PATIENT REPORT

Syringe - S 195uL

10:00 AM
 Sample #

20-May-17
 179390

Identifications

Patient ID
 Patient Last Name
 Patient First Name
 Sample type
 T



Not specified
 37.0 °C

Blood Gas Values

pH **7.460** [← -]
 pCO₂ **41.2** mmHg [← -]
 pO₂ **129** mmHg [← -]

Oximetry Values

ctHb **10.3** g/dL [-]
 sO₂ **98.6** % [-]
 FO₂Hb **96.0** % [-]
 FCOHb **1.0** % [-]
 FHHb **1.4** % [-]
 FMetHb **1.6** % [-]

Electrolyte Values

cK⁺ **4.0** mmol/L [-]
 cNa⁺ **140** mmol/L [← -]
 cCa²⁺ **1.10** mmol/L [← -]
 cCl⁻ **113** mmol/L [-]

Metabolite Values

cGlu **181** mg/dL [-]
 cLac **1.0** mmol/L [← -]

Temperature Corrected Values

pH(T) **7.460**
 pCO₂(T) **41.2** mmHg
 pO₂(T) **129** mmHg

Oxygen Status

ctO₂c **14.1** Vol%
 p50_θ **24.65** mmHg

Acid Base Status

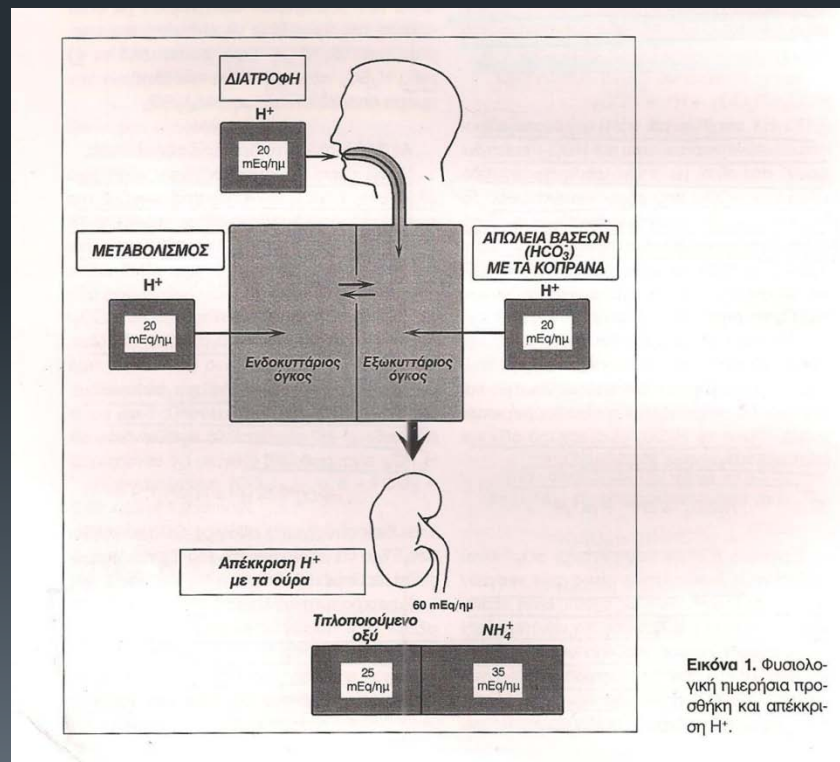
cBase(Ecf)_c **5.1** mmol/L
 cHCO₃⁻(P)_c **28.9** mmol/L [← -]

Notes

c Calculated value(s)
 e Estimated value(s)

Οξεοβασική ισορροπία

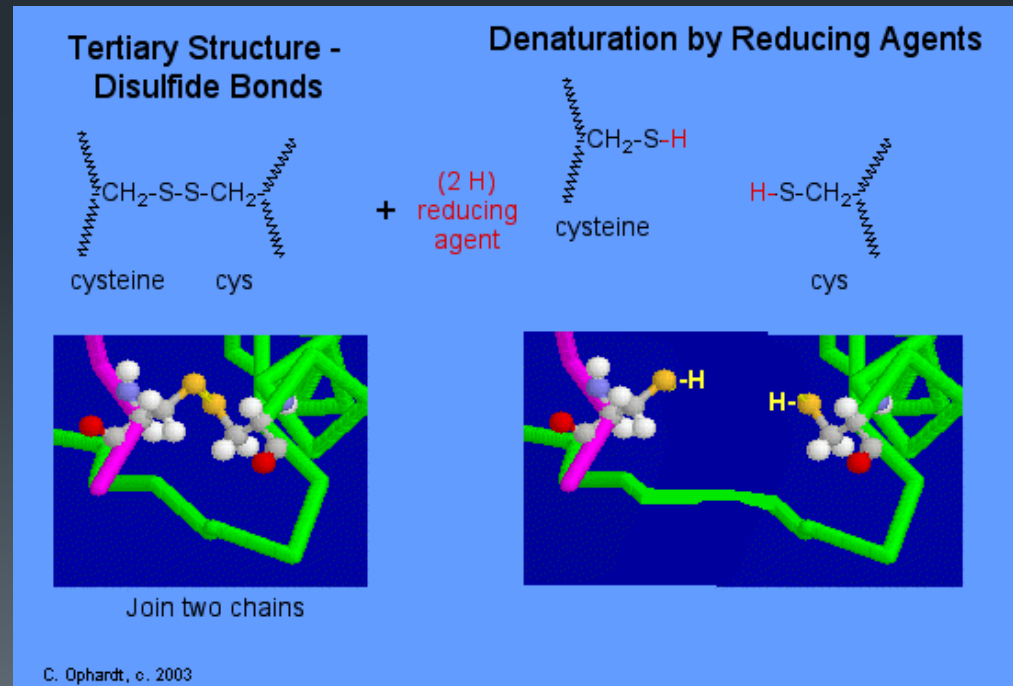
- Η $[H^+]$ στο πλάσμα είναι μόλις 40 nEq/lit όταν πχ του Na^+ είναι 140 mEq/lit και των HCO_3^- είναι 24 mEq/lit. (1 nEq = 10^{-9} Eq και 1 mEq = 10^{-3} Eq).
- 40 mEq είναι η καθημερινή παραγωγή οξέος από τον μεταβολισμό η $[H^+]$ πρέπει να διατηρηθεί εκατομμύρια φορές μικρότερη.



Εικόνα 1. Φυσιολογική ημερήσια προσθήκη και απέκκριση H^+ .

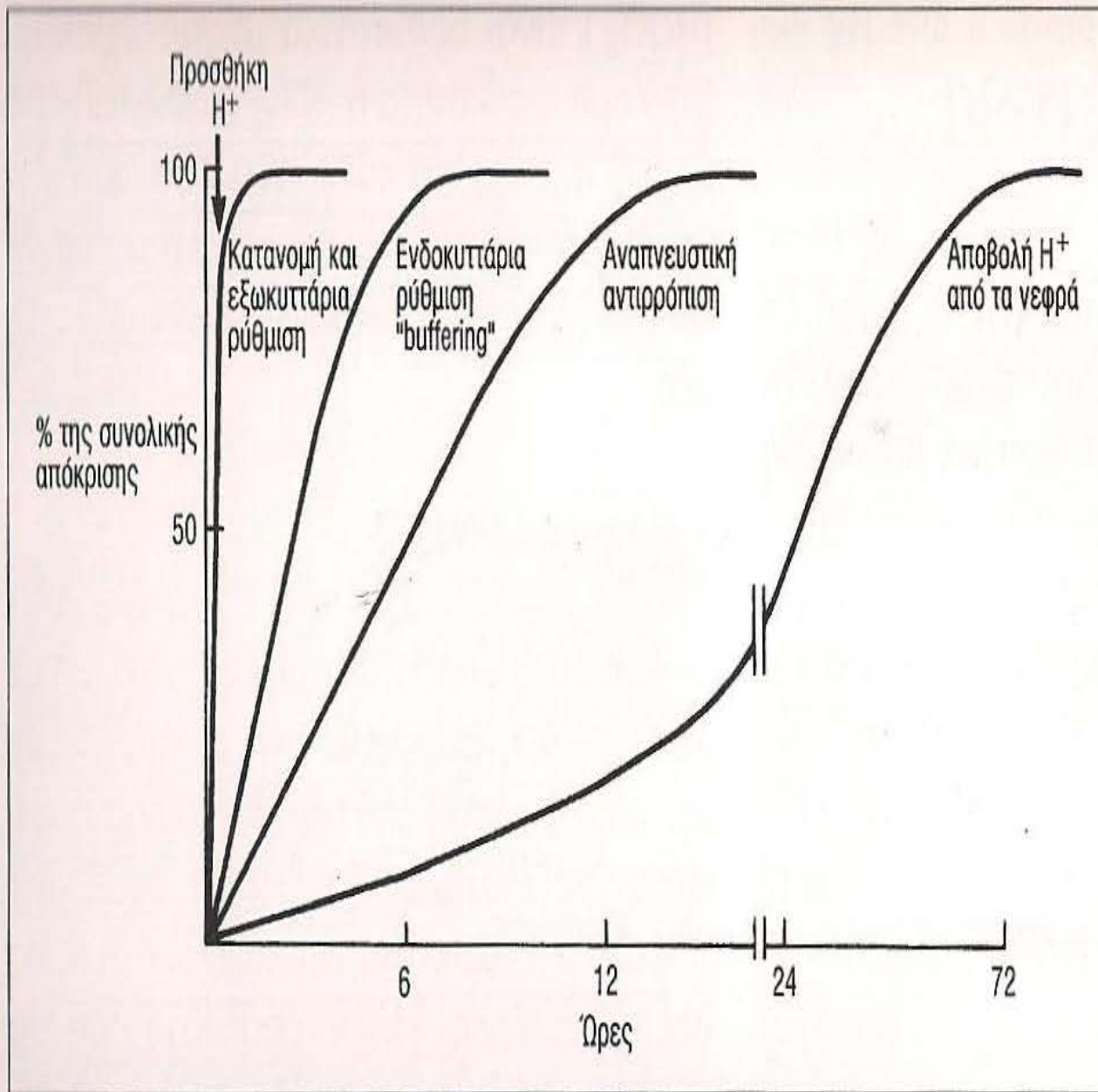
Μικρές αλλαγές στη $[H^+]$ μπορεί να προκαλέσουν κυτταρική βλάβη

- Πρέπει η $[H^+]$ να είναι σταθερή καθώς η αλλαγή της οδηγεί σε μετουσίωση πρωτεϊνών (αλλαγή στερεοδιάταξης - τεταρτοταγούς δομής) απώλεια λειτουργίας.



Πολύ σημαντικός ο ρόλος των ρυθμιστικών διαλυμάτων

- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
εξωκυττάριο.
- $\text{Pr}^-/\text{Pr}^-\text{H}^+$, πρωτεΐνες ενδοκυττάριο.



✓

Εικόνα 3. Χρονική πορεία της απόκρισης του οργανισμού στην προσθήκη οξέος.

Τρόπος δράσης



Ισχυρό οξύ

Ασθενές οξύ

Αποβολή από
τους
πνεύμονες



Αποβολή ισχυρού οξέος
από τα ούρα (min
δυνατό pH 4,5)



Κύριο ρυθμιστικό διά/μα
ούρων

Η εξίσωση Henderson-Hasselbalch και ο υπολογισμός του pH ενός ρυθμιστικού διαλύματος όπως το πλάσμα του αίματος

- $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
- Η σταθερά διάστασης (ιονισμού):
 $K_a = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$
- $-\log K_a = -\log[\text{H}^+] + \log[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$
- $\text{p}K_a = -\log K_a$ και $\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$
- $\text{pH} = \text{p}K_a + \log[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$ και καθώς $\text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ η εξίσωση:

$$\text{pH} = \text{p}K_a + \log[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2]$$

Μεταβολική οξέωση

- Ορισμός :

- pH < 7,40 και

- HCO_3^- < 24 mEq/lit

Μεταβολική ΟΞΕΩΣΗ



Για κάθε πτώση
των HCO_3^- κατά
1mEq το PCO_2
μειώνεται κατά
1,2mmHg

ΚΥΡΙΑ
μεταβολή

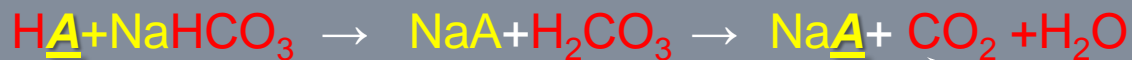
Αντισταθμιστική μεταβολή

Χάσμα ανιόντων

- Na^+ + μη μετρούμενα κατιόντα = $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- +$ μη μετρούμενα ανιόντα.
- Δηλαδή $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2$.
- Προσαρμογή σε υπολευκωματιναιμία:
Adjusted AG = observed AG + $2,5 \times (4,5 - \text{measured albumin g/dl})$. [σε alb=2 Adj.AG=16]

Οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων

- Η προσθήκη ενός οξέος (HA) στο πλάσμα (εξωκυττάριο buffer) θα αντιδράσει με το ρυθμιστικό διάλυμα των διττανθρακικών βάση με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση των HCO_3^- λόγω αντικατάστασής τους από το ανιόν του οξέος (A^-) και την αύξηση του χάσματος ανιόντων με Na^+ και Cl^- σταθερά.



Αποβολή από τους πνεύμονες

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2$$

Οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

- Η απώλεια διττανθρακικών (ως NaHCO_3) αντιμετωπίζεται από τον οργανισμό (νεφροί) με κατακράτηση χλωρίου (ως NaCl) με αποτέλεσμα την υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση (με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων).



Αίτια μεταβολικής οξέωσης

Πίνακας 1. Επισκόπηση της αιτιολογίας της μεταβολικής οξέωσης.

Προσθήκη οξέων. Κατακράτηση των ανιόντων (των οξέων) στο πλάσμα (αύξηση του χάσματος ανιόντων)

- L-γαλακτική οξέωση (L-γαλακτικό οξύ)
- Κετοξέωση (κυρίως β-υδροξυβουτυρικό οξύ)
- Υπερπαραγωγή οργανικών οξέων στο γαστρεντερικό σωλήνα (D-γαλακτικό οξύ)
- Λήψη τοξικών ουσιών που είναι οξέα ή μεταβολίζονται σε οξέα
 - Μεθανόλη σε φορμικό οξύ
 - Αιθυλενογλυκόλη σε οξαλικό
 - Ακετυλοσαλικυλικό οξύ

Απώλεια HCO_3^- (φυσιολογικό χάσμα ανιόντων)

- Άμεση απώλεια HCO_3^-
 - Από το γαστρεντερικό σωλήνα (π.χ. διάρροια, ειλεός, συρίγγιο ή παροχέτευση από T-σωλήνα)
 - Από τους νεφρούς (νεφρική σωληναριακή οξέωση του εγγύς σωληναρίου, χρήση αναστολέων της καρβονικής ανυδράσης)
- Έμμεση απώλεια HCO_3^- (αδυναμία των νεφρών να αναγεννήσουν τα HCO_3^- που καταναλώθηκαν για την εξουδετέρωση οξέων)
 - Χαμηλή παραγωγή NH_4^+ [π.χ. νεφρική ανεπάρκεια (\downarrow GFR), υπερκαλιαιμία]
 - Μειωμένη μεταφορά NH_4^+ στα ούρα (π.χ. διάμεση νεφρίτιδα της μυελώδους μοίρας, μειωμένη έκκριση H^+ από το άπω σωληνάριο)
 - Παραγωγή οξέος και αποβολή του ανιόντος χωρίς H^+ ή NH_4^+

Μεταβολική αλκάλωση

- Ορισμός:
 - $\text{HCO}_3^- > 24 \text{ mEq/lit}$ και
 - $\text{pH} > 7,40$

Μεταβολική ΑΛΚΑΛΩΣΗ

$$\text{pH} = \text{pK}_A + \log\left(\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}\right)$$

Για κάθε αύξηση
των HCO_3^- κατά
1mEq το PCO_2
αυξάνεται κατά
0,7mmHg

ΚΥΡΙΑ
μεταβολή

Αντισταθμιστική μεταβολή

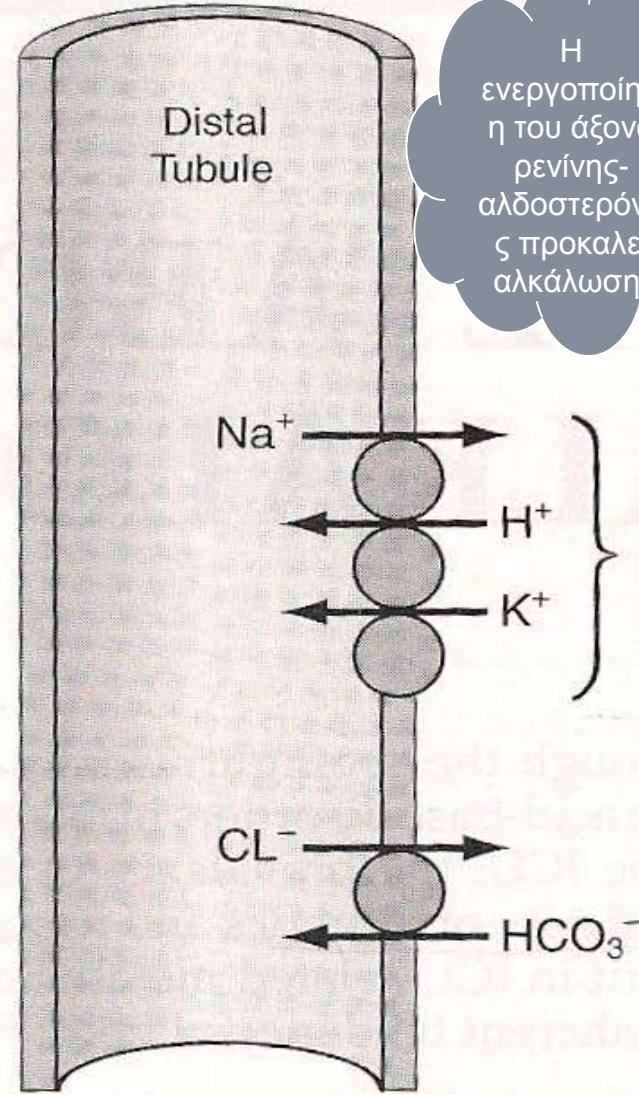
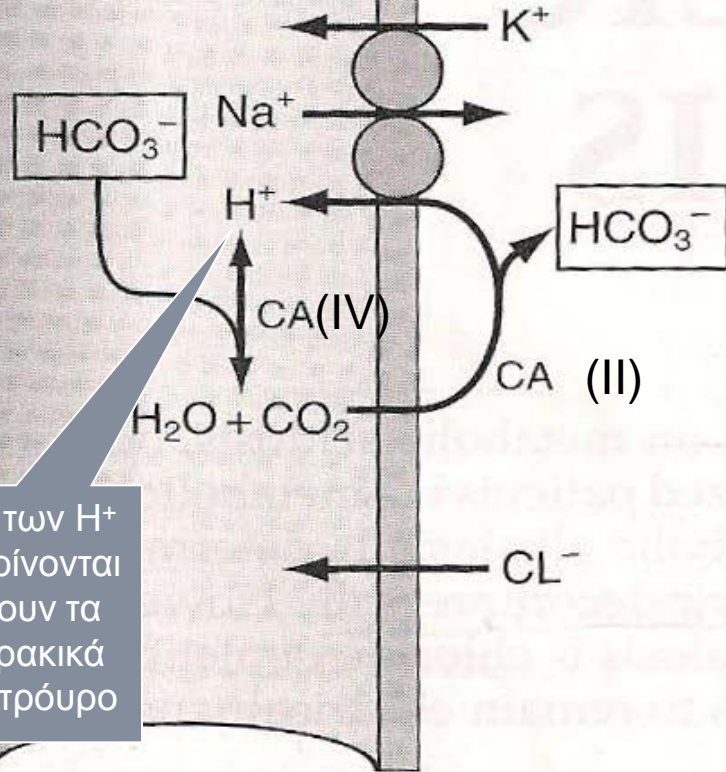
HCO₃⁻ Reabsorption

H⁺ Secretion

85% της απορρόφησης διττανθρακικών

Proximal Tubule

Distal Tubule



Η ενεργοποίηση του άξονα ρενίνης-αλδοστερόνης προκαλεί αλκάλωση.

Υποβολαιμία

Το 95% των H⁺ που εκκρίνονται συλλέγουν τα διττανθρακικά από το πρόυρο

FIGURE 30.1 Mechanisms of acid-base control in the kidneys. CA = carbonic anhydrase.

Προσέγγιση μεταβολικής αλκάλωσης



- **Η υπογκαιμία οδηγεί σε:**

- ελάττωση του GFR και πλήρη επαναρρόφηση των διττανθρακικών και νερού (μαζί με Cl)

- ενεργοποίηση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και επαναρρόφηση του Na⁺ και αποβολή K⁺ και H⁺. Η αύξηση της [H⁺] στο πρόουρο αυξάνει την επαναρρόφηση διττανθρακικών οδηγεί

αλκάλωση με ελαττωμένο Cl⁻ ούρων.

- **Σε φυσιολογικό ή αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο:**

- Υποκαλιαιμία προκαλεί ελάττωση του GFR και αύξηση της δράσης της αλδοστερόνης

- Υπερέκκριση αλδοστερόνης (υπερπλασία επινεφριδίων, αλατοκορτικοειδής δράση σε συν Cushing, υπερέκκριση ρενίνης όπως πχ σε στένωση νεφρικής αρτηρίας) οδηγεί σε

αλκάλωση χωρίς ελαττωμένο Cl⁻ ούρων.



TABLE 30.1 Classification of Metabolic Alkalosis

Chloride-Responsive	Chloride-Resistant
Urinary chloride <15 mEq/L:	Urinary chloride >25 mEq/L:
1. Loss of gastric acid	1. Mineralocorticoid excess
2. Diuretics	2. Potassium depletion
3. Volume depletion	
4. Posthypercapnia	

Αναπνευστική οξέωση.

- Ορισμός:

-pH<7,40 και

pCO₂>40mmHg

Εξισώσεις αερισμού:

■ $\tilde{V}_A = \tilde{V}_{CO_2} / P_{CO_2} \times K$ όπου:

\tilde{V}_A = κυψελιδικός αερισμός

\tilde{V}_{CO_2} = Όγκος CO_2 που παράγεται και αποβάλλεται ανά μονάδα χρόνου.

P_{CO_2} = Μερική πίεση κυψελιδικού CO_2
πρακτικά ίση με τιμή στο αρτηριακό αίμα.


K = σταθερά.

Αναπνευστική ΟΞΕΩΣΗ



Αντισταθμιστική μεταβολή

ΚΥΡΙΑ
μεταβολή

- 
- Οξεία αναπνευστική οξέωση: Για κάθε \uparrow του PCO_2 κατά **10** mmHg τα HCO_3 \uparrow κατά **1** mEq.
 - Χρόνια αναπνευστική οξέωση: Για κάθε \uparrow του PCO_2 του κατά **10** mmHg τα HCO_3 \downarrow κατά **3,5** mEq.

I. Υπερκαπνία οξέως αναπτυσσόμενη

- A. Νοσήματα πνεύμονος
 - 1. Οξεία επί χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας
 - 2. Άσθμα
- B. Νοσήματα θωρακικού τοιχώματος και υπεζωκότος
 - 1. Πρόωρα νεογνά (ανωριμότης μυών και κέντρων αναπνοής)
 - 2. Ατροφία αναπνευστικών μυών (παρατεταμένη μηχανική αναπνοή)
 - 3. Ανεπαρκής θρέψη
 - 4. Νευρομυϊκές διαταραχές
 - 5. Τραύματα θωρακικού τοιχώματος
 - 6. Οξεία συλλογή υγρού στον πνεύμονα
- Γ. Διαταραχές κεντρικού νευρικού συστήματος
 - 1. Αγγειακά επεισόδια
 - 2. Λοιμώξεις
 - 3. Τραύματα (κρανιοεγκεφαλική κάκωση)
- Δ. Νοσήματα πνεύμονος και θωρακικού τοιχώματος
 - 1. Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα
 - 2. Σήψη και μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα
 - 3. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια των νεογνών

II. Υπερκαπνία βραδέως αναπτυσσόμενη

- A. Νοσήματα πνεύμονος
 - 1. Βρογχίτις
 - 2. Εμφύσημα
 - 3. Βρογχεκτασία
- B. Νοσήματα θωρακικού τοιχώματος
 - 1. Κυφοσκολίωση
 - 2. Θωρακοπλαστική
 - 3. Παχυπλευρίτις
 - 4. Βαριά παχυσαρκία
 - 5. Νευρομυϊκές διαταραχές
- Γ. Νοσήματα πνεύμονος και θωρακικού τοιχώματος
 - 1. Σκληροδερμία
 - 2. Πολυμυοσίτις
 - 3. Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος
- Δ. Νοσήματα κεντρικού νευρικού συστήματος
 - 1. Πρωτοπαθής κεντρικός υποαερισμός
 - 2. Odline curse



Διαταραχή
V/Q



Αναπνευστική αλκάλωση

- Ορισμός:

- pH>7,40 και

- pCO₂<40mmHg

Εξισώσεις αερισμού:

■ $\uparrow \tilde{V}_A = \tilde{V}co_2 / Pco_2 \downarrow \times K$ όπου:

\tilde{V}_A = κυψελιδικός αερισμός

$\tilde{V}co_2$ = Όγκος co_2 που παράγεται και αποβάλλεται ανά μονάδα χρόνου.

Pco_2 = Μερική πίεση κυψελιδικού co_2
πρακτικά ίση με τιμή στο αρτηριακό αίμα.


K = σταθερά.

Αναπνευστική ΑΛΚΑΛΩΣΗ



Αντισταθμιστική μεταβολή

ΚΥΡΙΑ
μεταβολή

- 
- Οξεία αναπνευστική αλκάλωση: Για κάθε ↓ του PCO_2 κατά 10 mmHg τα HCO_3^- ↑ κατά 2 mEq.
 - Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση: Για κάθε ↓ του PCO_2 κατά 10 mmHg τα HCO_3^- ↑ κατά 4 mEq.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Αίτια αναπνευστικής αλκάλωσης.

A. Υποξαιμία

1. Πνευμονικές νόσοι
2. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
3. Διαβίωση σε μεγάλο υψόμετρο

B. Πνευμονικές νόσοι

Γ. Άμεση διέγερση του κέντρου της αναπνοής

1. Ψυχογενής ή εκούσιος υπεραερισμός
2. Ηπατική ανεπάρκεια
3. Σήψη
4. Δηλητηρίαση με σαλικυλικά
5. Νευρολογικά νοσήματα (αγγειακά εγκεφαλικά, όγκοι της γέφυρας)
6. Κύηση και η δεύτερη φάση του κύκλου (φάση του ωχρού σωματίου)
7. Ταχεία διόρθωση μεταβολικής οξέωσης

Δ. Μηχανικός αερισμός





ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΜΕΣΩ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ



Βασικές αρχές

- Αξιολόγηση:


-Ph

-PCO₂

-HCO₃⁻

Φυσιολογικές τιμές

- $\text{pH}=7,36-7,44.$
- $\text{PCO}_2=36-44$
- $\text{HCO}_3^-=22-26$



Η διακύμανση του $[H^+]$ είναι μόλις
10nEq/lit άρα ο λόγος
 PCO_2/HCO_3 πρέπει να είναι κατά
το δυνατόν
ΣΤΑΘΕΡΟΣ

Οι αντιρροπιστικές μεταβολές δεν αποκαθιστούν, απλά ελαττώνουν το εύρος της πρωτοπαθούς διαταραχής.

TABLE 28.1 Primary Acid-Base Disorders and Associated Compensatory Changes

$$[H^+] = 24 \times PCO_2/HCO_3$$

Primary Disorder	Primary Change	Compensatory Change*
Respiratory acidosis	Increased PCO_2	Increased HCO_3
Respiratory alkalosis	Decreased PCO_2	Decreased HCO_3
Metabolic acidosis	Decreased HCO_3	Decreased PCO_2
Metabolic alkalosis	Increased HCO_3	Increased PCO_2

*Compensatory changes are designed to keep the PCO_2/HCO_3 ratio constant.

Αναγνώριση της πρωτοπαθούς οξεοβασικής διαταραχής

- Υπάρχει διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας (οποιαδήποτε) αν **είτε** το **pH** **είτε** το **PCO₂** είναι εκτός φυσιολογικών τιμών.

- **Αν pH και PCO₂:**

αυξομειώνονται μαζί υπάρχει **πρωτοπαθής** μεταβολική διαταραχή

αυξομειώνονται αντίστροφα τότε η **πρωτοπαθής** διαταραχή είναι **αναπνευστική**.

- Πχ:

-μεταβολική οξέωση πτώση **pH** και **PCO₂**

-αναπνευστική οξέωση πτώση **pH** αλλά αύξηση **PCO₂**

Αναγνώριση της πρωτοπαθούς οξεοβασικής διαταραχής

Οι αντιρροπιστικές μεταβολές
δεν αποκαθιστούν, απλά
ελαττώνουν το εύρος της
πρωτοπαθούς διαταραχής.

- Αν είτε το pH είτε το PCO_2 είναι φυσιολογικά υπάρχει μια μικτή μεταβολική και αναπνευστική διαταραχή. Είναι ισότιμες και αντίστροφες και εδώ δεν έχουμε πρωτοπαθή διαταραχή. Η παθολογική τιμή καθορίζει και την μια από τις δύο διαταραχές και βρίσκουμε την άλλη εξ αποκλεισμού.



Γιατί το pH είναι «φυσιολογικό» ?

Αναπνευστική οξέωση

- Με pH φυσιολογικό 7,40 και PCO_2 είναι 55mm Hg.

Μεταβολική αλκάλωση

Υπάρχει οξεοβασική διαταραχή?

Είναι η δευτερεύουσα μεταβολή αντιρροπιστική ή συνυπάρχει ανεξάρτητη οξεοβασική διαταραχή?

Συνοψίζοντας:

- Μεταβολική οξέωση: Για κάθε πτώση των HCO_3 κατά 1mEq το PCO_2 **μειώνεται κατά 1,2mmHg.**
- Μεταβολική αλκάλωση: Για κάθε αύξηση των HCO_3 κατά 1mEq το PCO_2 **αυξάνεται κατά 0,7mmHg**

▪ Αναπνευστική οξέωση:

Οξεία αναπνευστική οξέωση: Για κάθε αύξηση του PCO_2 κατά **10** mmHg τα HCO_3 αυξάνονται κατά **1** mEq.

Χρόνια αναπνευστική οξέωση: Για κάθε αύξηση του PCO_2 κατά **10** mmHg τα HCO_3 αυξάνονται κατά **3,5** mEq.

▪ Αναπνευστική αλκάλωση:

Οξεία αναπνευστική αλκάλωση: Για κάθε μείωση του PCO_2 κατά **10** mmHg τα HCO_3 μειώνονται κατά **2** mEq.

Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση: Για κάθε μείωση του PCO_2 κατά **10** mmHg τα HCO_3 μειώνονται κατά **4** mEq.



Ασθενής 65 ετών, διαβητικός, με βαρεία πνευμονία, πυρετό, δύσπνοια, ταχύπνοια και πτώση του επιπέδου συνείδησης. Αέρια αίματος (με F_iO_2 40%), : $pH = 7,09$, $pCO_2 = 34$, $pO_2 = 65$, $HCO_3 = 10$, lac (γαλακτικό) = 5 $Glu = 420$.

Ποιό ή ποιά από τα παρακάτω είναι αλήθεια;

1. Ο ασθενής πιθανότατα δεν έχει κετοξέωση
2. Ο ασθενής χρειάζεται διασωλήνωση, λόγω καμάτου των αναπνευστικών μυών
3. Η χορήγηση $NaHCO_3$ θα βελτιώσει την οξεοβασική εικόνα
4. Η χορήγηση υγρών και ινσουλίνης είναι πιθανότατα αρκετά για αρχική θεραπεία.

Ασθενής 65 ετών, διαβητικός, με βαρεία πνευμονία, πυρετό, δύσπνοια, ταχύπνοια και πτώση του επιπέδου συνείδησης. Αέρια αίματος (με FiO_2 40%), : $pH = 7,09$, $pCO_2 = 34$, $pO_2 = 65$, $HCO_3 = 10$, lac (γαλακτικό) = 5 Glu = 420.

■ pH και pCO_2 χαμηλότερα του φυσιολογικού:

Πρωτοπαθής μεταβολική οξέωση .

■ Το αναμενόμενο $PCO_2 = 40 - 14 \times 1,2 = 23$

εδώ όμως έχουμε 34 άρα:

υποκρύπτεται και αναπνευστική οξέωση που υποδηλώνει έκπτωση του αερισμού και κάματο των αναπνευστικών μυών

Ασθενής 65 ετών, διαβητικός, με βαρεία πνευμονία, πυρετό, δύσπνοια, ταχύπνοια και πτώση του επιπέδου συνείδησης. Αέρια αίματος (με F_iO_2 40%), : $pH = 7,09$, $pCO_2 = 34$, $pO_2 = 65$, $HCO_3 = 10$, lac (γαλακτικό) = 5 $Glu = 420$.

Ποιό ή ποιά από τα παρακάτω είναι αλήθεια;

1. Ο ασθενής πιθανότατα δεν έχει κετοξέωση
2. Ο ασθενής χρειάζεται διασωλήνωση, λόγω καμάτου των αναπνευστικών μυών
3. Η χορήγηση $NaHCO_3$ θα βελτιώσει την οξεοβασική εικόνα
4. Η χορήγηση υγρών και ινσουλίνης είναι πιθανότατα αρκετά για αρχική θεραπεία



Εκτίμηση αναπνευστικής λειτουργίας



Γιατί ο ασθενής έχει υποξαιμία.

1. Υποαερισμός.

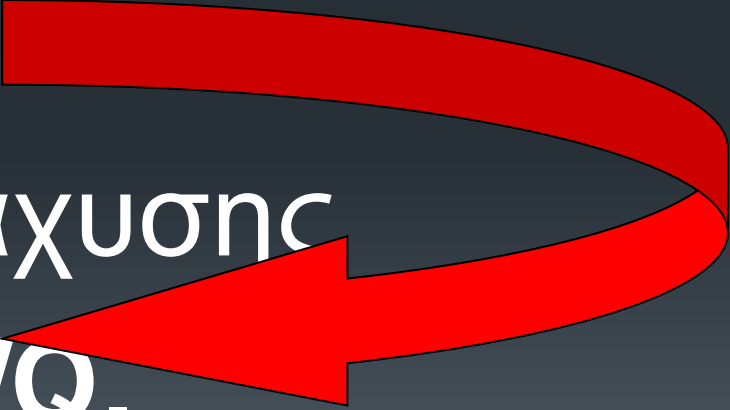
2. Shunt.

3. Διαταραχές διάχυσης

4. Διαταραχές V/Q.



Γιατί ο ασθενής έχει υποξαιμία.

1. Υποαερισμός.
 2. *Shunt*.
 3. Διαταραχές διάχυσης
 4. Διαταραχές V/Q.
- 

Υπολογισμός αρτηριοκυψελιδικής διαφοράς. $(A-a)D_{O_2}$

- $PA_{O_2} = PI_{O_2} - Pa_{CO_2}/R$ όπου
- PA_{O_2} : Η κυψελιδική μερική πίεση του οξυγόνου.
- PI_{O_2} : $(760-47) \times 0,21 = 149$
- Pa_{CO_2} : 40 mmHg.
- R : 0,8.
- $PA_{O_2} = 149 - 1.2 \times PCO_2$
- $PA_{O_2} = 149 - 40/0,8 = 99$

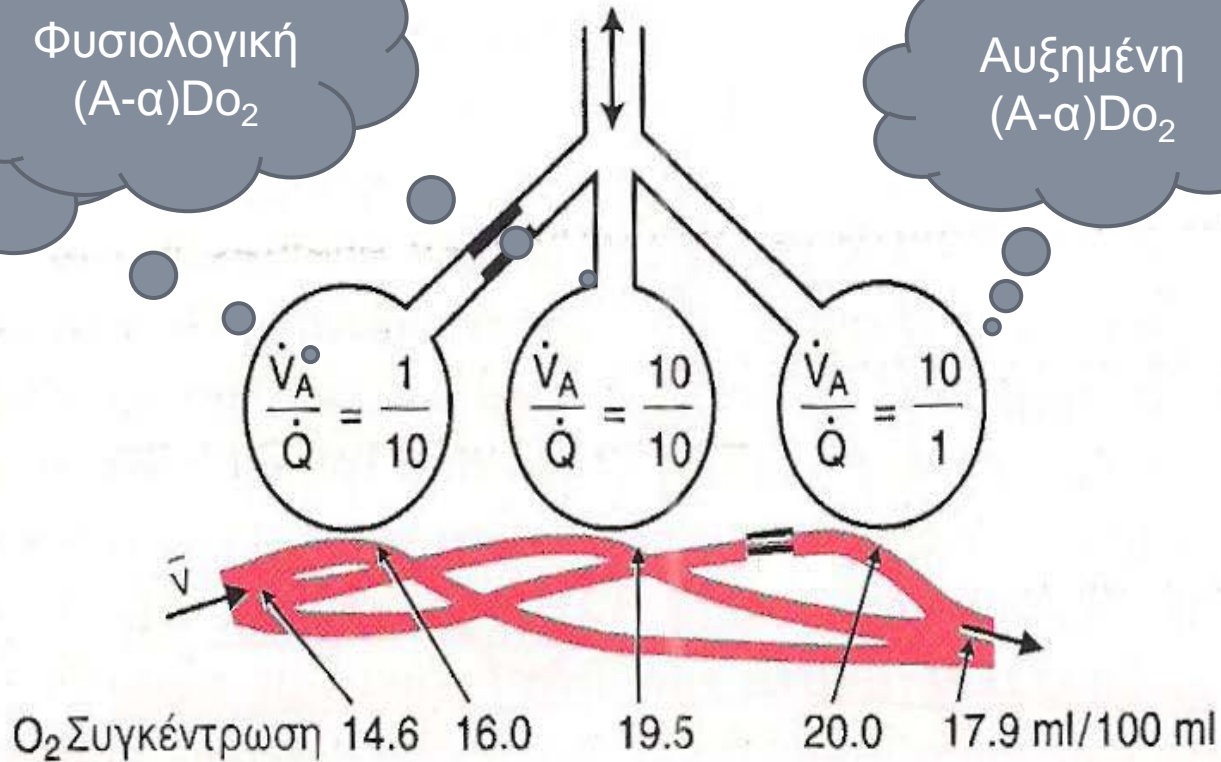
Φυσιολογική $(A-a)D_{O_2} = 2,5 + 0,21 \times \text{ηλικία}$

πχ για 31 ετών = 9. Άρα αναμενόμενη $Pa_{O_2} = 90$.

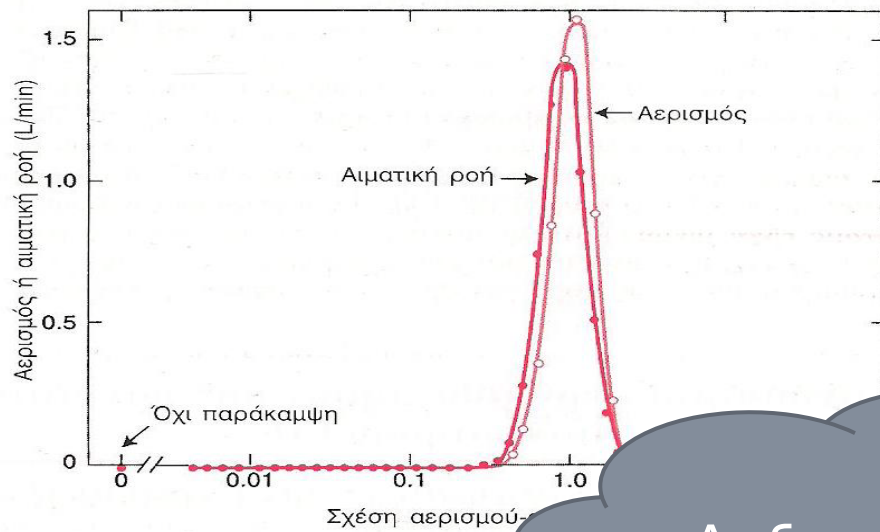
Φυσιολογική
(A-α)Do₂

Φυσιολογική
(A-α)Do₂

Αυξημένη
(A-α)Do₂

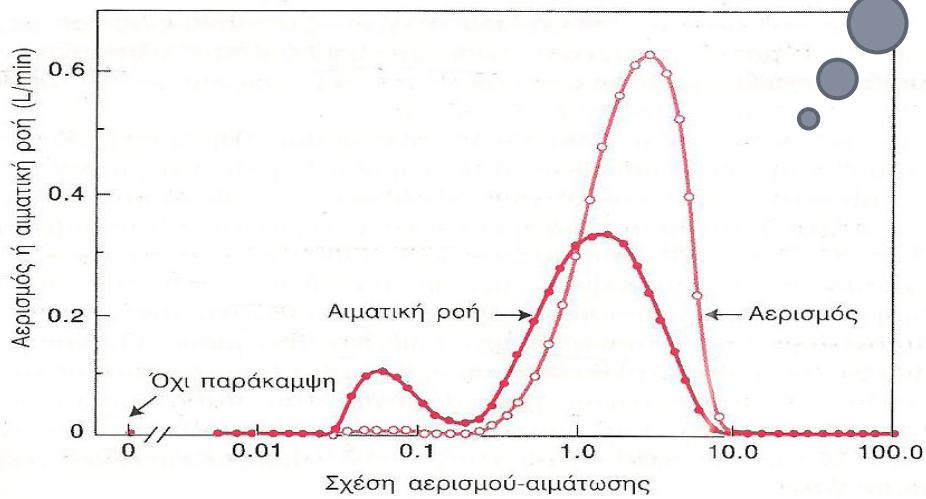


Σχήμα 5.12. Ένας πρόσθετος λόγος για μείωση της αρτηριακής P_{O₂} από δυσαρμονία αερισμού και αιμάτωσης. Οι πνευμονικές μονάδες με υψηλή σχέση προσφέρουν μικρή ποσότητα O₂ στο αίμα, συγκριτικά με τη μείωση που προκαλείται από τις μονάδες με χαμηλή σχέση.

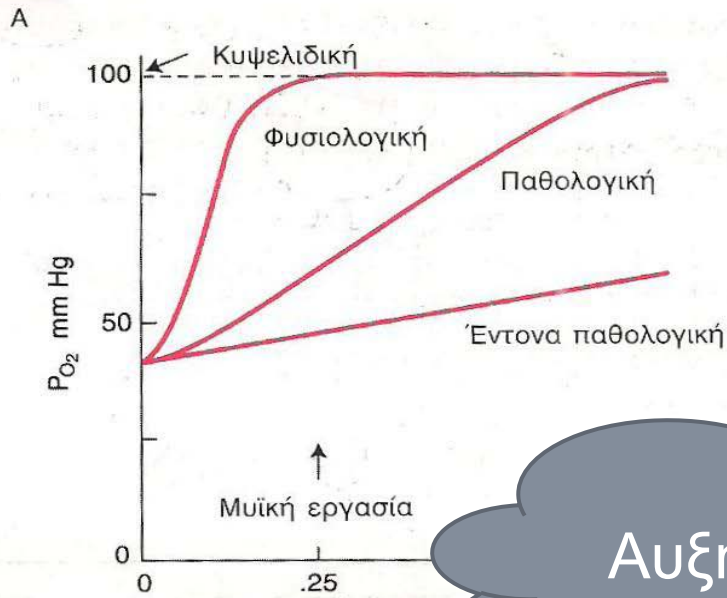


Σχήμα 5.13. Κατανομή αερισμού-αιμάτωσης σε ασθενή με αυξημένη $(A-a)D_{O_2}$. Σημειώστε τη μικρή δυσαρμονία και τη

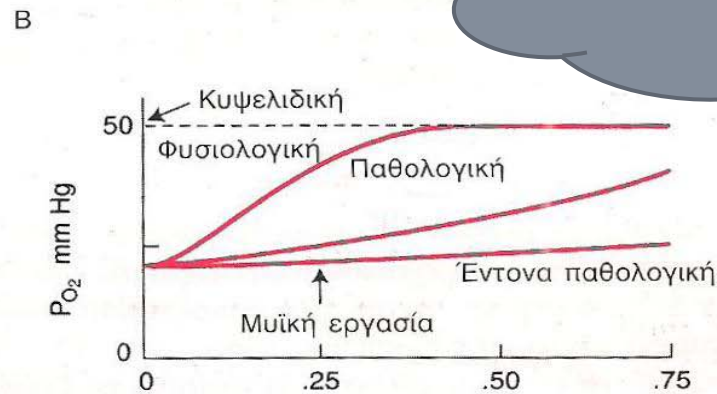
Αυξημένη $(A-a)D_{O_2}$



Σχήμα 5.14. Κατανομή της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης σε ασθενή με χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα. Σημειώστε την αιματική ροή σε μονάδες με πολύ χαμηλή σχέση αερισμού-αιμάτωσης.



Αυξημένη (A-α)D_O₂



Χρόνος παραμονής ερυθροκυττάρου στο τριχοειδές (sec)

Σχήμα 3.3. Η αύξηση της μερικής πίεσης του οξυγόνου κατά μήκος των πνευμονικών τριχοειδών όταν η ικανότητα για διάχυση είναι είτε φυσιολογική, είτε παθολογική (για παράδειγμα, εξαιτίας πάχυνσης του κυψελιδικού τοιχώματος). Στο σχήμα A απεικονίζονται οι καμπύλες αύξησης της μερικής πίεσης του O_2 , όταν η P_{O_2} στο κυψελιδικό αέρα είναι φυσιολογική. Στο σχήμα B φαίνεται η βραδύτερη οξυγόνωση του αίματος, όταν η κυψελιδική P_{O_2} είναι παθολογικά χαμηλή. Παρατηρείστε, ότι και στις δύο περιπτώσεις, η βαριά μυϊκή άσκηση μειώνει το διαθέσιμο χρόνο για την οξυγόνωση του αίματος.

Γιατί ο ασθενής έχει υπερκαπνία?

- Γιατί **ΥΠΟαερίζει**. (απόφραξη, νευρομυοσκελετικός περιορισμός, κεντρική αιτιολογία).
- Διαταραχές V/Q

$$\tilde{V}_A = \tilde{V}_{CO_2} / P_{CO_2} \times K$$



Σας ευχαριστώ για την προσοχή σας