

Κυψελιδικός αερισμός-Μεταφορά οξυγόνου

Κυψελιδικός αερισμός Η PaO_2 φυσιολογικά και σε όρθια θέση ισούται με: $104,2-0,27 \times \text{Ηλικία}$, ενώ σε ύπτια θέση με: $103,2-0,42 \times \text{Ηλικία}$ σε έτη.

Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά εξαρτάται από την ηλικία:

$P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{Ηλικία}$ σε έτη. Φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά O_2 σημαίνει ότι η αναπνευστική λειτουργία δεν είναι διαταραγμένη από κάποιο shunt ή από εκτεταμένες διαταραχές του V/Q (V =αερισμός κυψελίδων, Q =αιμάτωση κυψελίδων).

Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά σε φυσιολογικά άτομα οφείλεται:

- στην ύπαρξη φλεβικού αίματος που αναμειγνύεται με το αρτηριακό, χωρίς να οξυγονωθεί (shunt) και
- στην ύπαρξη κυψελίδων των οποίων ο αερισμός είναι δυσανάλογα ελαττωμένος ως προς την αιμάτωση τους.

Αυξημένη κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά σε ασθενή που παρά το ότι έχει υπέρπνοια, η PaO_2 είναι χαμηλή, σημαίνει διαταραχή στην ανταλλαγή των αερίων. Η ύπαρξη CO στο αίμα δεν επηρεάζει την PaO_2 , αλλά μόνο τον κορεσμό O_2 (και την περιεκτικότητα σε O_2). Υπάρχει συνήθως σύγχυση στην ερμηνεία του κορεσμού του O_2 επί παρουσίας CO.

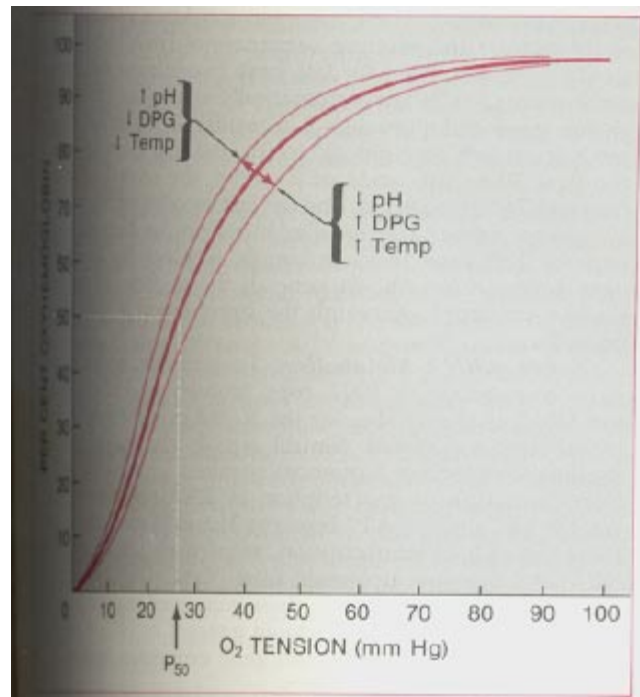
Οξύμετρα Πρέπει να τονιστεί ότι τα οξύμετρα σφυγμού (pulse oximeters) δεν είναι αξιόπιστα επί παρουσίας αιμοσφαιρινών που δεν μεταφέρουν οξυγόνο, όπως σε παρουσία μεθαιμοσφαιρίνης και καρβοξυαιμοσφαιρίνης. Τα οξύμετρα δεν ξεχωρίζουν την αιμοσφαιρίνη που είναι συνδεδεμένη με CO απ' αυτή που είναι συνδεδεμένη με O_2 και αναφέρουν το άθροισμα των δύο αιμοσφαιρινών ως ποσότητα οξυαιμοσφαιρίνης. Βεβαίως δίνουν λαθεμένα αποτελέσματα και όταν υπάρχουν χρώματα στα ακροδάκτυλα, αλλά και σε χαμηλή αρτηριακή πίεση.

Για τους παραπάνω λόγους τα οξύμετρα αυτά πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή όταν υπάρχουν αυξημένα επίπεδα CO, λ.χ. σε ασθενείς που επισκέπτονται το ΤΕΠ. Διότι αυξημένη καρβοξυαιμοσφαιρίνη υπάρχει σ' όλους όσοι είναι δηλωμένοι καπνιστές τσιγάρων. Ο χρόνος ημιζωής του CO είναι 6 ώρες, οπότε 24 ώρες μετά τη διακοπή του καπνίσματος αναμένονται τα επίπεδα του CO να είναι φυσιολογικά (<2,5%).

Κορεσμός αιμοσφαιρίνης με O₂ Το O₂ είναι δυσδιάλυτο και για κάθε 1 mmHg της PO₂ διαλύονται σε ένα L πλάσματος 0,03 ml O₂. Όταν δηλαδή η PaO₂ ισούται με 100 mmHg, τότε υπάρχουν σε κάθε L πλάσματος 3 ml διαλυμένου O₂ (το περισσότερο O₂ μεταφέρεται στο αίμα ως HbO₂).

Ο κορεσμός της Hb εκφράζει σχέση ανάμεσα σε περιεκτικότητες και δεν μετρά ποσότητα O₂. Η ελάττωση του κορεσμού της Hb δεν σημαίνει πάντοτε και ελάττωση της περιεκτικότητας του αίματος σε O₂.

Οι διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας γενικά επηρεάζουν και την μεταφορά O₂ στους ιστούς. Οι οξείες μεταβολές της συγκέντρωσης των H⁺ επηρεάζουν τάχιστα την καμπύλη αποδέσμευσης του O₂ από την Hb (επίδραση Bohr). Έτσι η οξυαιμία μετακινεί την καμπύλη προς τα δεξιά (ευκολότερη αποδέσμευση O₂ από Hb), ενώ η αλκαλαιμία προς τ' αριστερά (δυσκολότερη αποδέσμευση O₂ από την Hb). Ωστόσο όταν η οξυαιμία και η αλκαλαιμία είναι χρόνιες, οι επιδράσεις αυτές στην καμπύλη αποδέσμευσης του O₂ από την Hb τροποποιούνται, διότι μεταβάλλεται η παραγωγή του 2,3-DPG οξέος των ερυθρών. Ειδικότερα σε χρόνια αύξηση της συγκέντρωσης των H⁺, δηλαδή σε χρόνια οξέωση αναστέλλεται η παραγωγή του 2,3-DPG οξέος, ενώ σε χρόνια αλκαλαιμία αυτή αυξάνει. Όμως όσο αυξάνει το 2,3-DPG οξύ μειώνεται η συγγένεια του O₂ με την Hb και άρα απελευθερώνεται ευκολότερα το O₂. Αυτό σημαίνει ότι σε χρόνιες μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας οι επιδράσεις στην καμπύλη αποδέσμευσης του O₂ από την Hb είναι ανεπαίσθητες (αφού η μία δράση είναι αντίθετη της άλλης). Αυτές οι οξείες μεταβολές στη μεταφορά του O₂ στους ιστούς μπορεί να παίξουν κάποιο ρόλο στις εκδηλώσεις από το ΚΝΣ όπως λ.χ. η οξεία αλκαλαιμία, όμως η κλινική τους σημασία στην οξέωση είναι αμφίβολη.



Σε δεδομένη τάση O₂ η συγγένεια του O₂ με την Hb μειώνεται σε οξέωση (ιστοί), οπότε παρέχεται O₂ ενώ στους πνεύμονες όπου αποδίδεται CO₂ διευκολύνεται η πρόσληψη O₂ από την Hb (φαινόμενο Bohr).