

Κλινική ερμηνεία των αερίων αρτηριακού αίματος

Ηρακλής Τιτόπουλος
Δρ Ειδικός Πνευμονολόγος

Η ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος αποτελεί σήμερα βασική εξέταση με την οποία ο κλινικός ιατρός προσδιορίζει την οξεοβασική κατάσταση ενός ασθενούς, την οξυγόνωση του οργανισμού και τις νοσηρές καταστάσεις που σχετίζονται με τυχόν παθολογικές τιμές. Παρέχει, επιπλέον, τη δυνατότητα να εκτιμήσει κανείς καλύτερα τη θεραπευτική αγωγή του ασθενούς¹. Ως εκ τούτου, θα πρέπει η ερμηνεία των αερίων αρτηριακού αίματος να αποτελεί βασική γνώση όχι μόνο για τον πνευμονολόγο, τον αναισθησιολόγο, ή τον ανανηφολόγο αλλά και για κάθε κλινικό ιατρό.

Σκοπός του κεφαλαίου αυτού είναι να δοθεί στον ιατρό όσο το δυνατόν πιο απλά η κλινική ερμηνεία των μεταβολών των αερίων αρτηριακού αίματος. Είναι ευνόητο, ότι η επικέντρωση θα γίνει κυρίως στο αναπνευστικό σκέλος, δηλαδή στην ερμηνεία των πρωτοπαθών αναπνευστικών μεταβολών, αναπνευστική αλκάλωση και οξέωση, καθώς και στην αναπνευστική αντιρρόπηση των παθολογικών καταστάσεων που προκύπτουν από τις μεταβολικές οξεοβασικές διαταραχές.

ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Η οξεοβασική ισορροπία στηρίζεται στη μεταφορά του CO₂. Ενώ, όλα τα οξέα αποβάλλονται από τους νεφρούς, το ανθρακικό οξύ αποβάλλεται από τους πνεύμονες ως CO₂. Οι πνεύμονες δρουν σαν ένα σύστημα με το οποίο το CO₂ προστίθεται στο αίμα και το CO₂ απελευθερώνεται, ενώ οι ιστοί καταναλώνουν το O₂ και παράγουν CO₂.

Η εξίσωση Henderson και Hasselbalch² χρησιμοποιείται κλινικά για τον καθορισμό της ύπαρξης και της βαρύτητας μίας οξεοβασικής διαταραχής:

$$PH = pK + \log \frac{HCO_3}{H_2CO_3}$$

Όπου το pK για το αίμα είναι μία σταθερά που ισούται με 6.10
ή

$$pH = \frac{\text{μεταβολικός παράγοντας (νεφρός)}}{\text{αναπνευστικός παράγοντας πνεύμονας}} \quad (\text{εξίσωση 1})$$

Με βάση τα παραπάνω, το pH μεταβάλλεται είτε από πνευμονικές είτε από μεταβολικές διαταραχές. Μια οξέωση θα καταλήξει σε οξαιμία, μία αλκάλωση σε αλκαλαιμία. Η μεταβολική οξέωση και αλκάλωση χαρακτηρίζονται από πρωτοπαθείς μεταβολές της πυκνότητας των διττανθρακικών (αριθμητής της εξίσωσης 1), ενώ οι αναπνευστικές διαταραχές βασικά από μεταβολές της P_aCO₂ (παρονομαστής της εξίσωσης 1).

Στην κλινική πράξη, συχνότερες είναι οι απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας. Οι περισσότερες πολύπλοκες κλινικές καταστάσεις είναι δυνατό να οδηγήσουν σε μικτές οξεοβασικές διαταραχές³.

Με κριτήριο το pH, η αντιρρόπηση είναι δυνατόν να είναι πλήρης ή ατελής. Όταν υπάρχει πλήρης αντιρρόπηση της αρχικής διαταραχής, τότε η συγκέντρωση των ιόντων H⁺ στο αίμα μπορεί να είναι φυσιολογική. Κατά την αντιρρόπηση οι πρωτοπαθείς αναπνευστικές διαταραχές προκαλούν δευτεροπαθείς μεταβολικές ανταποκρίσεις, ενώ οι πρωτοπαθείς μεταβολικές διαταραχές προκαλούν δευτεροπαθείς αναπνευστικές ανταποκρίσεις, αντίστοιχα (Πίν. 1).

Στη μεταβολική οξέωση, η αναπνευστική αντιρρόπηση αποδίδεται στον υπεραερισμό, ο οποίος προκύπτει από τη διέγερση του αναπνευστικού κέντρου εξαιτίας της αύξησης των H⁺. Η αναπνευστική αντιρρόπηση χρειάζεται 6-12 ώρες για να ολοκληρωθεί⁶.

Αντίθετα, στη μεταβολική αλκάλωση, το αναπνευστικό κέντρο καταστέλλεται από το αλκαλικό pH, με αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού, άρα

Πίνακας 1. Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί στις οξεοβασικές διαταραχές

• Πρωτοπαθής μεταβολή	• Αντιρροπιστικός μηχανισμός
• Αναπνευστική οξέωση (υποαερισμός)	• Παραγωγή διττανθρακικών
• Αναπνευστική αλκάλωση (υποαερισμός)	• Αποβολή διττανθρακικών
• Μεταβολική οξέωση (απώλεια διττανθρακικών)	• Αύξηση αερισμού
• Μεταβολική αλκάλωση (προσθήκη διττανθρακικών)	• Ελάττωση του αερισμού

την αύξηση της PaCO_2 . Στην περίπτωση αυτή, πλήρης αντιρρόπηση δεν επιτυγχάνεται σχεδόν ποτέ.

Για τον καθορισμό της αναμενόμενης αντιρρόπησης, βοήθεια για τον κλινικό ιατρό προσφέρουν τα ειδικά νορμογράμματα^{4,5}, τα οποία είναι πρακτικά και εύχρηστα, καθώς και οι διάφοροι μνημονοτεχνικοί κανόνες⁶⁻⁸ (Πίν. 2), οι οποίοι διέπουν τις σχέσεις μεταξύ των pH, PaCO_2 και HCO_3 (φυσιολογικές τιμές: pH: 7.35-7.45, PaCO_2 : 40 ± 2 mEq/l, HCO_3 : 24 ± 2 mEq/l).

Μερικοί αναλυτές αερίων μάλιστα, έχουν τη δυνατότητα να εκτυπώνουν και τα νορμογράμματα, όπου σημειώνεται η παθολογική διαταραχή (π.χ. οξεία αναπνευστική οξέωση) ταυτόχρονα με το αποτέλεσμα των αερίων του αρτηριακού αίματος.

Από τον πίνακα 2 προκύπτει ότι, σε περίπτω-

ση μεταβολικής οξέωσης π.χ. με πυκνότητα $\text{HCO}_3 = 12$ mEq/l, η αναμενόμενη PaCO_2 είναι 26 mmHg. Εάν όμως είναι κάτω από 24 ή πάνω από 28 mmHg, φανερώνει μία μικτή οξεοβασική διαταραχή.

Η ΜΕΡΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΟ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΑΙΜΑ

Η μεταφορά του O_2 και του CO_2 , μεταξύ του αέρα των κυψελίδων και του αίματος γίνεται με παθητική διάχυση. Η διάχυση του O_2 είναι σχεδόν 20 φορές μικρότερη από εκείνη του CO_2 . Για τον λόγο αυτό, η διάχυση του τελευταίου δεν αποτελεί ποτέ κλινικό πρόβλημα, σε αντίθεση με την υποξυγοναιμία, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί σε παθολογικές καταστάσεις που προσβάλλεται η διαχυτική ικανότητα των κυψελίδων⁹ (π.χ. σαρκοείδωση).

Το O_2 μεταφέρεται με το αίμα είτε διαλυμένο μέσα στο πλάσμα είτε συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη των ερυθροκυττάρων. Το περισσότερο O_2 μεταφέρεται συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη, η οποία μετατρέπεται σε οξυαιμοσφαιρίνη (HbO_2). Όταν το οξυγονωμένο αίμα φθάσει στους ιστούς, το O_2 διαχέεται στα κύτταρα των ιστών. Πολλοί παράγοντες συντελούν για την απόδοση του O_2 στους ιστούς, όπως η PaO_2 , ή PaCO_2 το pH και η θερμοκρασία του σώματος.

Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO_2) ισούται σε όρθια θέση με $104,2-0.27 \times$ ηλικία (έτη). Η ελάττωσή της με την ηλικία οφείλεται σε διαταραχές ανισοτιμίας αερισμού-αιμά-

Πίνακας 2. Μνημονοτεχνικοί κανόνες αντιρρόπησης

Ειδική σχέση	Οξεοβασική διαταραχή	Εξίσωση αντιρρόπησης
1. pH και PaCO_2	Οξεία αναπνευστική οξέωση	$\Delta \text{pH} = \Delta \text{PaCO}_2 \times 0.007$
	Χρόνια αναπνευστική οξέωση	$\Delta \text{pH} = \Delta \text{PaCO}_2 \times 0.003$
PaCO_2 και HCO_3	Αναπνευστική οξέωση	για κάθε 10 mmHg αύξηση της PaCO_2
	Οξεία	τα HCO_3 αυξάνονται κατά 1 mEq/l
	Χρόνια	τα HCO_3 αυξάνονται κατά 4 mEq/l
	Αναπνευστική αλκάλωση	για κάθε 10 mmHg ελάττωση της PaCO_2
	Οξεία	το HCO_3 ελαττώνονται κατά 2 mEq/l
	Χρόνια	το HCO_3 ελαττώνονται κατά 5 mEq/l
	Μεταβολική οξέωση	$\text{PaCO}_2 = (1.5 \text{ HCO}_3) + 8 \pm 2$ ή μείωση
		1 mmHg PaCO_2 /1 mEq/l HCO_3
	Μεταβολική αλκάλωση	$\text{PaCO}_2 = (0.9 \text{ HCO}_3) + 9 \pm 2$ ή αύξηση
		0.5 mmHg PaCO_2 /1 mEq/l HCO_3

το Δ σημαίνει μεταβολή (μείωση ή αύξηση)

τωσης⁶.

Τα αίτια της υποξυγοναιμίας διαχωρίζονται σε διαταραχές διαχύσεως, διαταραχές ανισοτιμίας αερισμού-αιμάτωσης (V/Q), διαφυγή αίματος (shunt) και υποαερισμό. Κλινικές καταστάσεις με χαμηλή σχέση V/Q είναι οι αποφρακτικές πνευμονοπάθειες και η πνευμονική ίνωση, ενώ κλινικά παραδείγματα υποαερισμού είναι η δηλητηρίαση με ναρκωτικά ή υπνωτικά φάρμακα.

Ως αναπνευστική ανεπάρκεια (AA) ορίζεται η παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία η P_{aO_2} είναι 50 mmHg ή μικρότερη (αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I) ή/και η P_{aCO_2} είναι 50 mmHg ή μεγαλύτερη (αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II), με τον ασθενή να εισπνέει αέρα δωματίου. Ο μόνος λοιπόν εργαστηριακός έλεγχος για τη διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι η ανάλυση των αερίων του αρτηριακού αίματος.

Η εκτίμηση της κυψελιδοτριχοειδικής διαφοράς της μερικής πίεσεως του οξυγόνου [Dp(A-a) O_2], δηλαδή της διαφοράς μεταξύ της μερικής πίεσεως του O_2 στην κυψελίδα ($P_A O_2$) και στα τριχοειδή ($P_a O_2$) αποτελεί συχνά χρήσιμο οδηγό για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση ασθενών με AA. Μια απλή μορφή της εξίσωσης του κυψελιδικού αέρα χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό της $P_A O_2$.

$$P_A O_2 = 150 - P_a CO_2 \times 1.25$$

$$\begin{aligned} \text{άρα, } Dp(A-a) O_2 &= P_A O_2 - P_a O_2 \text{ ή} \\ DP(A-a) O_2 &= [150 - P_a CO_2 \times 1.25] - P_a O_2 \text{ (φ.τ.} \\ &2.5 + 0.21 \times \text{ηλικία σε έτη)} \end{aligned}$$

Αύξηση της DP (A-a) O_2 σε ασθενή με σοβαρή υποξυγοναιμία δηλώνει ενδοπνευμονική διαταραχή, ενώ όταν διατηρείται στις προβλεπόμενες τιμές, τότε η παθολογική αιτία της υποξυγοναιμίας είναι εξωπνευμονική.

Παθολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από χαμηλή σχέση V/Q ή αυξημένο shunt παρουσιάζουν αύξηση της DP(A-a) O_2 . Αντίθετα, στον κυψελιδικό υποαερισμό η DP(A-a) O_2 είναι φυσιολογική. Για παράδειγμα, ας υποθέσουμε ότι δύο ασθενείς, ηλικίας 60 ετών και δύο, παρουσιάζουν $P_a O_2$ 45 mmHg και $P_a CO_2$ 80 mmHg και 60 mmHg αντίστοιχα. Η DP(A-a) O_2 του πρώτου ασθενή είναι 5 mmHg και δείχνει φυσιολογικούς πνεύμονες, επομένως η αιτία της AA είναι εξωπνευμονική (δηλητηρίαση με κατασταλτικά, νευρομυϊκή νόσος, κατάγματα πλευρών, πνευμοθώ-

ρακας κλπ). Η DP(A-a) O_2 του δεύτερου ασθενή είναι 30 mmHg, που φανερώνει ενδοπνευμονική νόσο.

Ο κυψελιδικός αερισμός εκφράζει την ικανότητα αποβολής CO_2 .

Ο πνεύμονας είναι ένα όργανο που καθαρίζει τον οργανισμό από το CO_2 . Η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα ($P_a CO_2$) είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον κυψελιδικό αερισμό. Ελάττωση του τελευταίου (υποαερισμός) δηλώνει αύξηση της $P_a CO_2$ (υπερκαπνία), ενώ η αύξησή του (υποαερισμός) ελάττωση της $P_a CO_2$ (υποκαπνία).

Αιτία υπερκαπνίας είναι η καταστολή του αναπνευστικού κέντρου, διάφορες νευρομυϊκές παθήσεις και οι αποφρακτικές πνευμονοπάθειες. Εάν η $P_a CO_2$ ανέλθει πάνω από 80 mmHg, τότε η υποξυγοναιμία είναι πολύ σοβαρή, σχεδόν θανατηφόρος⁶.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

Το πρώτο βήμα ενός κλινικού ιατρού, για τη σωστή διάγνωση οποιασδήποτε οξεοβασικής διαταραχής, είναι το προσεκτικό ιστορικό. Με βάση το ιστορικό και την κλινική εξέταση εξετάζονται τα συχνότερα αίτια των οξεοβασικών διαταραχών. Για παράδειγμα, ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια θα έχουν συνήθως μεταβολική οξέωση, ενώ σε χρόνιους εμέτους μεταβολική αλκάλωση.

Αναπνευστική αλκάλωση παρατηρείται σε πνευμονία, καρδιακή ανεπάρκεια, μακροχρόνια χρήση διουρητικών σκευασμάτων, ενώ αναπνευστική οξέωση σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή νοσήματα που προκαλούν υποαερισμό κεντρικής αιτιολογίας. Η κεντρική κυάνωση αποτελεί σημαντικό κλινικό σημείο, το οποίο εκτός σοβαρής υποξυγοναιμίας, είναι δυνατό να σημαίνει και αναπνευστική οξέωση.

Για την αξιολόγηση της οξεοβασικής ισορροπίας μπορεί να αρχίσει κανείς από το pH. Αν υπάρχει οξαμία (pH<7.35) θα πρέπει να καθοριστεί αν η πρωτοπαθής διαταραχή είναι αναπνευστική ή μεταβολική. Εάν η $P_a CO_2$ είναι μεγαλύτερη από 45 mmHg υπάρχει αναπνευστική οξέωση, εάν είναι μεταξύ 30 και 45 mmHg υπάρχει μεταβολική οξέωση. Παρόμοια, σε περίπτωση αλκαλαμίας (pH>7.45), εάν η $P_a CO_2$ είναι μικρότερη από 35 mmHg, υπάρχει αναπνευστική αλκάλωση,

ενώ, εάν είναι μεταξύ 30 και 45 mmHg, υπάρχει μεταβολική αλκάλωση.

Τα ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν είναι εάν η αναπνευστική διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια και εάν είναι αμιγής ή επιπλέκεται από μεταβολική οξέωση ή αλκάλωση. Για να εξετάσει κανείς το πρώτο ερώτημα, θα πρέπει να εξετάσει την τιμή των HCO_3^- , με κριτήριο την αντιρρόπηση (Πίν. 2). Απόκλιση από τις αναμενόμενες τιμές φανερώνουν είτε ότι ο ασθενής βρίσκεται στη μετάβαση από οξεία σε χρόνια κατάσταση, είτε ότι συνυπάρχει μεταβολική οξεοβασική διαταραχή.

Αντιρροπιστικές καταστάσεις συμβαίνουν στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες το pH είναι φυσιολογικό και η P_aCO_2 και τα HCO_3^- είναι παθολογικά. Έτσι, εάν το pH είναι κοντά στα κατώτερα όρια του φυσιολογικού, η υπάρχουσα κύρια διαταραχή είναι πιθανότατα μία οξέωση, ενώ, εάν είναι κοντά στα ανώτερα όρια της φυσιολογικής διακύμανσης, η μέγιστη διαταραχή είναι πιθανότατα μια αλκάλωση.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι αντιρροπιστικές διεργασίες δεν επαναφέρουν με ευκολία ή πάντα το pH στο φυσιολογικό. Ευνόητο είναι ότι σίγουρα δεν το μεταφέρουν και προς την αντίθετη κατεύθυνση^{10,11}. Σε κάθε περίπτωση, οι μνημονοτεχνικοί κανόνες που προαναφέρθηκαν θα βοηθήσουν στη διερεύνηση του πρωταρχικού προβλήματος.

Η τιμή της P_aO_2 και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ($\text{SaO}_2\%$) μας προσδιορίζουν τη βαρύτητα της υποξυγοναιμίας και καθορίζουν τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας. Λόγω του ότι το O_2 μεταφέρεται στους ιστούς συνδεδεμένο με της Hb, το ποσό του αίματος που έρχεται στους

ιστούς έχει βασική σημασία. Σημαντική αναιμία ή ελαττωμένη καρδιακή παροχή οδηγούν σε ανθιστάμενη υποξυγοναιμία παρά τη χορήγηση οξυγόνου και θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη. Τιμή S_aO_2 γύρω στο 90% θα πρέπει να θεωρείται ικανοποιητική, σε σοβαρές καταστάσεις.

Τέλος, η εκτίμηση της $\text{DP(A-a)}\text{O}_2$ θα βοηθήσει στον διαχωρισμό της βλάβης, εάν είναι δηλαδή εξωπνευμονική ή ενδοπνευμονική, όπως επίσης και η βελτίωσή της θα αποτελέσει κριτήριο της θεραπευτικής αντιμετώπισης που ακολουθείται.

Βιβλιογραφία

1. Syabbalo N. Measurement and interpretation of arterial blood gases. Faculty of Medicine.
2. Kuwait University, Safat, Kuwait. Br J Clin Pract, 51 (3): 173-6 1997 Apr-May.
3. Henderson L.J. Blood. New Haven, Yale University Press, 1928.
4. Narins R.G., Emmelt M. Simple and mixed acid-base disorder: A practical approach. M Medicine, 59: 161, 1980.
5. Θεάκος Ν.Π., Λούκος Α., Βασιλείου Μ., Μπεχράκης Π.Κ. Αξιολογία και πρακτικότητα ενός νέου απλοποιημένου δαγγράμματος $\text{pH-P}_a\text{CO}_2$ για τη διάγνωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας. Πνεύμων 11 (3): 133-143, 1998.
6. Goldberg M., Green S.B., Moss M.L., et al. Computerbased instruction and diagnosis of acid - base disorders. JAMA, 223-269, 1973.
7. Πατάκας Δ. Εφαρμοσμένη φυσιολογία αναπνευστικού συστήματος. University Studio Press. Θεσσαλονίκη, 1986. The Medical Clinics of North America. Vol 67 (4): page 1022, July, 1983.
8. Ρούσσος Χ. Εντατική θεραπεία. Τόμος Ι, Αθήνα 1997.
9. Cherniack R.M. Pulmonary function testing. W.B. Saunders Company, May 1983.
10. Polak A., Haynie G.D., Hayw R.M., Schwartz W.B. Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. J. Clin. Invest. 40: 1223-1237, 1961.
11. Van Ypersele de Strihou C., Btasseur L., De Coninck J. Carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. N. Engl. J. Med. 275: 117-122, 1966.

«Το πιο πολύτιμο απ' όλα τα χαρίσματα είναι
να μην χρησιμοποιείς ποτέ δυο λέξεις όταν μια αρκεί.

Τόμας Τζέφερσον