

Οξεοβασική Ισορροπία Διαταραχές και Αντιμετώπιση τους

Acid-Base balance: Imbalances and treatment

Author: Μάριος Γεωργίου

CCRN, BSc HCA - Νοσηλευτικός Λειτουργός

Περίληψη

Η μελέτη αυτή στοχεύει σε μία απλή και κατανοητή προσέγγιση του όντως πολύπλοκου θέματος της οξεοβασικής ισορροπίας, των διαταραχών και της αντιμετώπισης τους. Αρχικά, περιγράφονται και εξηγούνται τα οξέα, οι βάσεις, το PH καθώς και η σημασία τους στην φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού.

Ακολούθως, γίνεται προσπάθεια να επεξηγηθεί η φυσιολογία διατήρησης ενός σταθερού PH και οξεοβασικής ισορροπίας. Τρεις από τους βασικούς μηχανισμούς διατήρησης της οξεοβασικής ισορροπίας προσεγγίζονται ξεχωριστά και επεξηγείται ο εκπληκτικός τρόπος λειτουργίας τους.

Έπειτα, για κάθε μια από τις διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας περιγράφεται η παθοφυσιολογία, η αιτιολογία και η κλινική εικόνα, ο τρόπος αντιστάθμισης του οργανισμού και η θεραπευτική αντιμετώπιση.

Η μελέτη τελειώνει με συμπεράσματα δίνοντας έμφαση στην επικινδυνότητα των διαταραχών αυτών και εισηγείται κατάλογο παρεμβάσεων για πρόληψη τους.

Abstract

This article aims to analyse the subject to acid base balance, its imbalances and their treatment. This indeed complicated subject is approached in a simple and understandable way. Initially, acids, bases and PH are described with an emphasis on their significant importance on the physiological function of the body.

An attempt to explain the physiology of maintaining normal PH and acid base balance.

Three of the major mechanism for maintaining acid base balance are approached separately and their amazing way of function is explained. Additionally, for each the imbalance the pathophysiology, aetiology, clinical picture, compensation mechanism and treatment are described.

The article concludes with an emphasis on how dangerous acid base disequilibrium could be and suggests a list of nursing interventions for prevention.

Εισαγωγή

Μεταξύ άλλων ισορροπιών που ο ανθρώπινος οργανισμός διατηρεί με εντυπωσιακό τρόπο, είναι και η ισορροπία μεταξύ οξέων και βάσεων ή οξεοβασική ισορροπία όπως καλείται συνήθως.

Η ισορροπία αυτή είναι σημαντική για

την φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων, και απαιτείται μια διακύμανση της αντίδρασης του εξωκυττάρου υγρού σε πολύ στενά πλαίσια (Χατζημηνάς 1987:259). Σύμφωνα με την Craven και Hirnle (2000:889) τα κύτταρα του οργανισμού για να λειτουργούν στο μέγιστο της ικανότητας τους χρειάζονται οξυγόνο, θρεπτικές ουσίες,

ηλεκτρολύτες, συγκεκριμένη θερμοκρασία και γενικά ένα προβλεπόμενο περιβάλλον. Σημαντικό στοιχείο του περιβάλλοντος των κυττάρων είναι η συγκέντρωση των ιόντων υδρογόνου (H+) η οποία ρυθμίζεται εκπληκτικά από τον οργανισμό σε πολύ στενά πλαίσια. Οι Craven και Hirnle (2000:889) τονίζουν επίσης ότι ζωτικές λειτουργίες του οργανισμού όπως ορμονική και νευρική λειτουργία, καθώς και καρδιακός ρυθμός εξαρτώνται από ένα σταθερό οξεο-βασικό περιβάλλον.

Η προσπάθεια αντιμετώπισης ηλεκτρολυτικών και οξεο-βασικών διαταραχών αποτελεί καθημερινό φαινόμενο ρουτίνας στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας. Κατά τον Androque (1991:1) η αντιμετώπιση αυτών των διαταραχών αντιπροσωπεύει την κινητήριο δύναμη μέσα από την οποία οι επαγγελματίες υγείας προωθούν την ανάρρωση από ασθένειες που είτε σχετίζονται πρωταρχικά είτε όχι, με διαταραχές όγκου ή συγκέντρωσης των υγρών του σώματος.

Σύμφωνα με τον Androque (1991:1), σημαντικό χαρακτηριστικό για την επιτυχή αντιμετώπιση των οξεο-βασικών διαταραχών, είναι μια σοβαρή και σκεπτικιστική προσέγγιση βασισμένη σε πολύ καλή γνώση της παθοφυσιολογίας. Για αυτό, αρχικά, γίνεται προσπάθεια περιγραφής της φυσιολογίας της οξεο-βασικής ισορροπίας. Η κάθε μια διαταραχή προσεγγίζεται από παθοφυσιολογικής πλευράς καθώς γίνεται προσπάθεια περιγραφής της αντιμετώπισης της κάθε μιας ξεχωριστά.

Πιστεύεται ότι η επιφανειακή προσέγγιση του θέματος μπορεί να οδηγήσει σε όχι και πολύ σαφείς αποφάσεις σε σχέση με τις παρεμβάσεις για αντιμετώπιση των διαταραχών αυτών. Αν όμως οι βασικές έννοιες κατανοηθούν σωστά από την αρχή, βοηθούν τους επαγγελματίες αργότερα να παίρνουν σωστές αποφάσεις. Έτσι και ο βασικός στόχος της μελέτης είναι να παρατεθούν οι βασικές έννοιες της οξεο-βασικής ισορροπίας και αντιμετώπισης τους με απλό και κατανοητό τρόπο.

Οξέα και Βάσεις

Όπως και τα διάφορα άλατα του οργανισμού, τα οξέα και οι βάσεις είναι ηλε

κτρολύτες, δηλαδή ιονίζονται και διασπώνται στο νερό όπου μετά φέρουν ηλεκτρικό φορτίο (Marieb 1995:40)

Οξέα

Σύμφωνα με την ορολογία του Bronsted που εισήχθη το 1922 οξέα είναι ουσίες που απελευθερώνουν ιόντα (H+) (Γαρδίκας 1992:123). Άρα οποιαδήποτε ουσία μπορεί να απελευθερώσει ιόντα (H+) θεωρείται οξύ. Σημειώνεται από τον Μπαλά (1990:130) ότι όσα περισσότερα οξέα δίνουν τόσο πιο ισχυρά οξέα είναι. Σύμφωνα με την Czeka (1998:135) τα οξέα στον οργανισμό παράγονται συνεχώς από τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών, γλυκόζης και πρωτεϊνών. Τα παραγόμενα αυτά οξέα όπως αναφέρονται στους Hudak, Gallo και Morton (1998:450) διαχωρίζονται σε δύο κατηγορίες τα πτητικά και τα μη πτητικά ή σταθερά οξέα. Τα πτητικά είναι αυτά που μπορούν να μεταπηδούν από υγρή σε αέρια μορφή και αντίθετα. Ένα παράδειγμα είναι αυτό του κυριότερου οξέος του αίματος του ανθρακικού οξέος H₂CO₃. Το οξύ αυτό διασπάται από ένα ένζυμο που παράγεται στα νεφρά σε CO₂+H₂O και ακολούθως το CO₂ αποβάλλεται διαμέσου των πνευμόνων. Σημειώνεται επίσης ότι η ποσότητα πτητικών οξέων που παράγονται το 24ωρο ισούται με 13000 mEq (Czeka 1998:135, Hudak, Gallo & Morton 1998:450).

Αντιθέτως, τα μη πτητικά ή σταθερά οξέα όπως περιγράφει ο Γαρδίκας (1992:125) δεν αποβάλλονται φυσικά διά μέσου των πνευμόνων και δεν επηρεάζουν το ενδοκυττάριο PH όπως το CO₂. Αποβάλλονται από τα ούρα με κυριότερο μηχανισμό αυτό της σύνθεσης Αμμωνίου (NH₄) από Αμμωνία (NH₃) στα νεφρά. Η ποσότητα τους είναι αρκετά πιο λίγη από αυτή των πτητικών και ισοδυναμεί με 70 mEq/24a)ρο. Η Marieb (1995:40) αναφέρει ότι είναι εύκολο να αναγνωριστούν τα οξέα από τον μοριακό τους τύπο αφού πάντοτε γράφεται πρώτα το (H).

Βάσεις

Βάση ορίζεται το μόριο που ενώνεται με ιόντα (H+) και τα αφαιρεί από ένα

διάλυμα (Czeka 1998:135). Σημειώνεται από τον Μπαλά (1990:130) ότι όσα περισσότερα ιόντα (H⁺) δεσμεύουν τόσο πιο ισχυρές βάσεις είναι. Κατά την Marieb (1995:41) οι βάσεις έχουν πικρή γεύση και είναι γλοιώδη διαλύματα. Σύμφωνα με Hudak, Gallo & Morton (1998:450) η κυριότερη βάση που βρίσκουμε στον ορρό του αίματος είναι το διπανθρακικό HCO₃ του οποίου η ποσότητα που είναι διαθέσιμη στο αίμα ελέγχεται από τα νεφρά. Ακόμα μια σημαντική βάση που αναφέρεται από την Marieb (1995:40) είναι η αμμωνία NH₃ που είναι προϊόν μεταβολισμού πρωτεϊνών. Η αμμωνία ενώνεται με ιόντα (H⁺) και μετατρέπεται σε αμμώνιο NH₄ που αποβάλλεται από τα νεφρά. Άλλες ουσίες στο αίμα που λειτουργούν σαν βάσεις είναι οι πρωτεΐνες και η αιμοσφαιρίνη.

PH: Συγκέντρωση ιόντων (H⁺)

Το PH είναι η μέτρηση της συγκέντρωσης των ιόντων (H⁺) στο αίμα, παρέχει πληροφορίες για την οξύτητα η αλκαλικότητα ενός διαλύματος (Hudak, Gallo & Morton 1998:450). Η ιδέα για το PH ξεκίνησε το 1909 από ένα Δανό βιοχημικό, τον Soren Sorensen, που παρήγαγε μπύρα και ήθελε να δει τον βαθμό οξύτητας των ποτών του. Η κλίμακα του PH που δημιουργήθηκε βασίζεται στη συγκέντρωση των ιόντων (H⁺) σε ένα διάλυμα εκφραζόμενη σε moles/litre. Η κλίμακα είναι από 1-14 και είναι λογαριθμική. Αυτό σημαίνει ότι κάθε αλλαγή σε μια μονάδα PH αντιπροσωπεύει 10 φορές αλλαγή στη συγκέντρωση ιόντων (H⁺) ενός διαλύματος. Γι' αυτό και το PH ενός διαλύματος ορίζεται σαν ο αρνητικός λο- γάριθμος των (H⁺) ανά λίτρο $-\log[H^+]$ (Marieb 1995:41). Σύμφωνα με την Marieb (1995:41) & Μπαλά (1990:130) όταν το PH είναι ίσο με 7, ο αριθμός των ιόντων (H⁺) είναι ακριβώς ίσος με τον αριθμό των ιόντων υδροξυλίου (OH⁻) και το διάλυμα θεωρείται ουδέτερο. Επομένως από εδώ βγαίνει το συμπέρασμα και εξηγείται το $-\log[H^+]$, όταν το PH χαμηλώνει κάτω από 7 το διάλυμα θεωρείται όξινο αφού τα ιόντα (H⁺) υπερσχύουν των ιόντων (OH⁻). Όταν δε το PH ανεβεί πάνω από 7 τότε το διάλυμα θεωρείται αλκαλικό και τα ιόντα (OH⁻) υπερσχύουν των ιόντων (H⁺). Για παράδειγμα ένα διάλυμα με PH=6 έχει 10 φορές

περισσότερα ιόντα (H⁺) από αυτό με PH=7.

Το PH του εξωκυττάριου υγρού του σώματος υπολογίζεται ότι διατηρείται μεταξύ 7.37-7.43. Αυτή η πολύ μικρή διακύμανση διατηρείται στον ανθρώπινο οργανισμό από τα πολύ σημαντικά ρυθμιστικά συστήματα (Craven & Hirnle 2000:889).

Ρυθμιστικοί Μηχανισμοί του PH

Πριν κάποιος προχωρήσει στην γνώση των παθολογικών καταστάσεων που προκαλούν διαταραχές της οξεο-βασικής ισορροπίας θεωρείται καλό να γνωρίζει πως ο ίδιος ο οργανισμός με εκπληκτικό τρόπο καταφέρνει να διατηρεί το PH στα στενά πλαίσια του 7.35-7.45.

Όπως διατυπώνει ο Barnes (1991:67) το PH του σώματος μας επηρεάζεται συνεχώς από το φαγητό του τρώμε, τα διάφορα ποτά που πίνουμε, τα φάρμακα που παίρνουμε και διάφορες ασθένειες. Η Ασκη- τοπούλου (1991:489) χαρακτηριστικά περιγράφει την ζωή από την γέννηση μέχρι τον θάνατο μια οξειδωτική διαδικασία που συνεχώς προσπαθεί να εξισορροπήσει την αποβολή με την πρόσληψη ιόντων υδρογόνου.

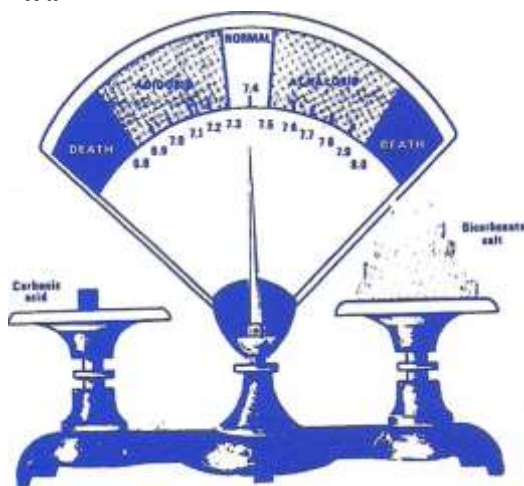
Ο Χατζημηνάς (1987:260) και Wilson (1987:58) επεξηγούν ότι η σταθερότητα της αντίδρασης των υγρών του σώματος, δηλαδή το PH, εξασφαλίζεται με την συνεχή λειτουργία τριών διαφορετικών μηχανισμών: του συστήματος των κανονιστικών ή ρυθμιστικών διαλυμάτων / ουσιών (chemical buffers), της αναπνευστικής λειτουργίας και της νεφρικής λειτουργίας.

Κανονιστικά - Ρυθμιστικά διαλύματα

Τα ρυθμιστικά διαλύματα είναι ουσίες που εμποδίζουν σημαντικές αλλαγές στο PH των υγρών του σώματος είτε με το να προσλαμβάνουν ή να απελευθερώνουν ιόντα (H⁺). Μπορούν να λειτουργούν μέσα σε δέκατα δευτερολέπτου όποτε δηλ. το PH μειώνεται σαν βάσεις και όποτε το PH ανεβαίνει λειτουργούν σαν οξέα (Marieb 1995:42, Czeka 1998:135, Metheny 1992:132, Smeltzer & Bare 2000:229). Τα κυριότερα ρυθμιστικά διαλύματα του οργανισμού

είναι: το ζεύγος διτανθρακικού και ανθρακικού οξέος, το φωσφορικό, οι πρωτεΐνες, και η αιμοσφαιρίνη (Craven & Hrnle 2000:891), Barnes 1991:67, Ασκητοπούλου 1991:490).

Το κυριότερο από αυτά είναι το ζεύγος διτανθρακικού και ανθρακικού οξέος. Η φυσιολογική σχέση, ή αναλογία μεταξύ αυτών των διαλυμάτων για να διατηρείται ισορροπία είναι 20 μέρη διτανθρακικού και 1 μέρος ανθρακικού οξέος δηλαδή $\text{HCO}_3:\text{H}_2\text{CO}_3=20:1$. Αν αυτή η αναλογία διαταραχθεί τότε επέρχεται αμέσως αλλαγή PH του σώματος. Αν αυτή η αναλογία διατηρείται τότε και η τιμή του PH του αίματος διατηρείται μεταξύ 7.35-7.45 (Χα- τζημηνάς 1987:261, Metheny 1992:132, Ασκητοπούλου 1991:490). Η σχέση αυτή εκφράζεται και παραστατικά με μια ζυγαριά, βλέπε **σχήμα 1**.



Σχήμα 1 Από Barnes, T.A. (1991)

Οι τιμές αυτών των διαλυμάτων σε φυσιολογικό άτομο για να διατηρείται η αναλογίας 20:1 είναι $\text{HCO}_3=24 \text{ mEq/L}$, $\text{H}_2\text{CO}_3 = 1.2 \text{ mEq/L}$ (Metheny 1992:132) Η σχέση αυτή του συστήματος με την ρύθμιση του PH του πλάσματος είναι πολύ σημαντική και περιγράφεται με παρόμοιο τρόπο από Czeka (1998:136), Gronoco (2001), με παραστατικό τρόπο χρησιμοποιώντας την εξίσωση Henderson - Hasselbach, $\text{PH} = \text{PK} + \log [\text{HCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3]$. Το PK αντιπροσωπεύει σταθερά όπου οι συγκεντρώσεις οξέων και βάσεων στο πλάσμα είναι ίσες και ισούται με 6.1 Σύμφωνα με το παράδειγμα από Czeka (1998:642), με πραγματικές τιμές έχουμε αποτέλεσμα την φυσιολογική τιμή του PH του πλάσματος:

$$\text{PH} = 6.1 + \log [24\text{mEq}/1.2\text{mEq/L}] \quad \text{PH} = 6.1 + \log 20 \\ \rightarrow \text{PH} = 6.1 + 1.3 \rightarrow \text{PH} = 7.4.$$

Με άλλα λόγια το σύστημα αυτό αποτελείται από ένα ζευγάρι ουσιών, μια βάση HCO_3 και ένα οξύ H_2CO_3 σε αναλογία 20:1. Αν το PH χαμηλώσει τότε η βάση αρχίζει και προσλαμβάνει ιόντα (H^+) αλλάζοντας την αναλογία και αυξάνοντας έτσι το PH. Αντιθέτως, όταν το PH του πλάσματος ψηλώσει τότε το οξύ του ζευγαριού H_2CO_3 απελευθερώνει ιόντα (H^+) και έτσι μειώνεται το PH. Οι αντιδράσεις αυτές φαίνονται σχηματικά στην ακόλουθη εξίσωση: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (Guyton 1987:280). Όπως χαρακτηριστικά περιγράφουν οι Home & Derrico (1999:28) οι ρυθμιστικοί αυτοί μηχανισμοί λειτουργούν σαν χημικά σφουγγάρια που άλλοτε απορροφούν επιπλέον βάσεις και άλλοτε επιπλέον οξέα.

Όπως φαίνεται από την παραπάνω εξίσωση το ανθρακικό οξύ παράγεται όταν CO_2 ενωθεί με H_2O . Γι' αυτό όπως εξηγείται στην Metheny (1992:132) το CO_2 είναι δυνητικό οξύ και αυτό εξηγεί αυτό που λέχθηκε προηγουμένως ότι το H_2CO_3 είναι πτητικό οξύ ή μη σταθερό, και μετατρέπεται σε $\text{CO}_2+\text{H}_2\text{O}$ και αντίστροφα. Σύμφωνα με τον Καλοφουσούδη (2000:14) από την παραπάνω εξίσωση γίνεται κατανοητό ότι υπάρχουν δύο δρόμοι για την αποβολή ιόντων (H^+) ο μεταβολικός και ο αναπνευστικός.

Αν τώρα το διτανθρακικό άλας ή το ανθρακικό οξύ αυξηθούν ή μειωθούν τότε έχουμε διαταραχή της αναλογίας 20:1 και προκαλούνται διαταραχές της οξεο-βα-σικής ισορροπίας. Βλέπε **σχήμα 2**.

Σημαντικό στοιχείο για το σύστημα ανθρακικού οξέος και διτανθρακικού, επισημαίνει η Ασκητοπούλου (1992:132) το οποίο μας οδηγεί και παρακάτω. Εξηγά ότι η αποτελεσματικότητα αυτού του συστήματος στηρίζεται στο ότι ο οργανισμός μπορεί να ρυθμίσει την συγκέντρωση των διτανθρακικών ανιόντων μέσω του νεφρού και την συγκέντρωση του ανθρακικού οξέος μέσω των πνευμόνων. Το συμπέρασμα είναι ότι το σύστημα αυτό είναι στη πρώτη γραμμή με άμεση αντίδραση, σε δευτερόλεπτά, για την διατήρηση της ισορροπίας.

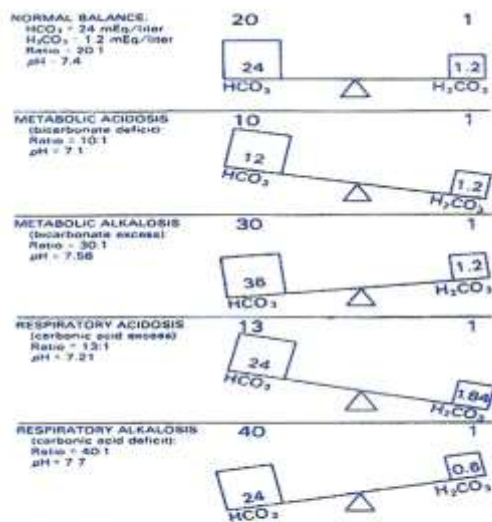


FIGURE 9-1. Examples of pH changes with alterations in the bicarbonate-carbonic acid ratio. (Metheny N: Quick Reference

Σχήμα 2 από Metheny, N.M, (1992)

Αναπνευστικός Ρυθμιστικός Μηχανισμός

Όπως έχει ήδη εξηγηθεί το CO₂ είναι δυνητικό οξύ για αυτό ΚΟΛ η ποσότητα του στο οργανισμό παίζει ρόλο στην αυξομείωση του H₂CO₃ και κατ' επέκταση η διατήρηση του σε φυσιολογικά επίπεδα είναι σημαντική για την διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας. Ως γνωστόν η αποβολή CO₂ και η λήψη O₂ είναι καθαρά λειτουργία των πνευμόνων (Metheny 1992:133) βλέπε **σχήμα 3**.

Ο Γαρδίκας (1991:128) διευκρινίζει ότι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες παράγονται 1500 mmol CO₂ / 24ωρο τα οποία σχεδόν όλα αποβάλλονται από τους πνεύμονες έτσι ώστε η μερική πίεση του CO₂ να παραμένει σταθερή.

Το CO₂ παράγεται συνεχώς από τον μεταβολισμό των κυττάρων το οποίο γρήγορα διαχύεται στο μεσοκυττάριο χώρο και μετά στην κυκλοφορία του αίματος. Αυξημένα ιόντα (H⁺) και CO₂ ερεθίζουν το αναπνευστικό κέντρο στον προμήκη μυελό. Τα ιόντα (H⁺) είναι το μόνο άμεσο ερέθισμα των νευρώνων του αναπνευστικού κέντρου αλλά, περνούν με πολύ αργό ρυθμό από το αίμα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Το CO₂ όμως περνά πολύ πιο εύκολα και ενώνεται με νερό για να γίνει

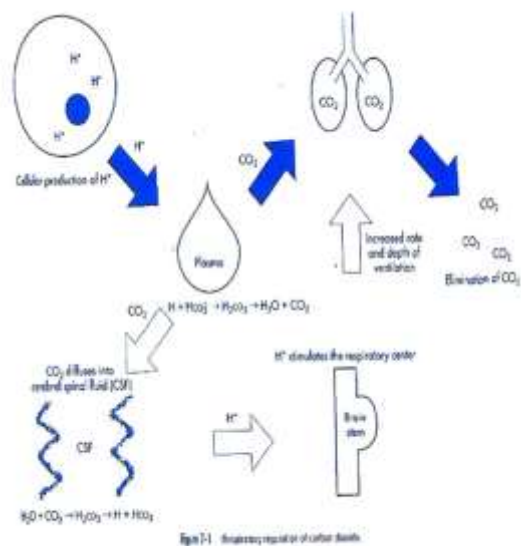


Fig 11 Respiratory control of carbon acids

Σχήμα 3 από Kinney et al (1998)

H₂CO₃ που στη συνέχεια διασπάται δίνοντας ιόντα (H⁺). Ο ερεθισμός του αναπνευστικού κέντρου αυξάνει τα ερεθίσματα προς τους μύες της αναπνοής σαν αποτέλεσμα έχουμε την αύξηση του ρυθμού και του βάθους των αναπνοών. Το αποτέλεσμα είναι να αποβάλλεται περισσότερο CO₂ και έτσι λιγότερο περνά προς το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και τα ερεθίσματα προς του αναπνευστικούς μύες μειώνονται. Είναι σημαντικό να τονισθεί ότι το ερέθισμα από το ψηλό CO₂ προς το αναπνευστικό κέντρο ξεκινά μέσα σε μερικά λεπτά και αρχίζει να μειώνεται μέχρι και 20% μέσα στις επόμενες 1-2 μέρες (Czeka 1998:137, Ασκητοπούλου 1991:492).

Νεφρικός Ρυθμιστικός Μηχανισμός

Τα νεφρά επιτελούν σημαντικό έργο στη διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας με τον ρόλο που έχουν αλλάζοντας ανάλογα το ρυθμό αποβολής των ιόντων (H⁺) και διπανθρακικών (Craven & Hirnle 2000:891). Επιπρόσθετα, όπως επισημαίνεται από την Czeka (1998:137) ο νεφρός εμπλέκεται στην αποβολή των σταθερών ή μη πτητικών οξέων μέσα στα ούρα. Συγκεκριμένα οι δύο πιο σημαντικοί μεταφορείς ιόντων (H⁺) στα νεφρά είναι το P₀₄ και NH₃. Με άλλα λόγια η Metheny (1992:132) & Guyton (1987:281) εξηγούν

ότι τα νεφρά είναι ικανά να ξαναδημιουργούν καθώς και να επαναρροφούν διτανθρακικό ιόντα από τα νεφρικά σωληνα- ριακά κύτταρα. Για πιο λεπτομερή περιγραφή των χημικών διεργασιών που συμβαίνουν στα νεφρά βλέπε σχήμα 4.

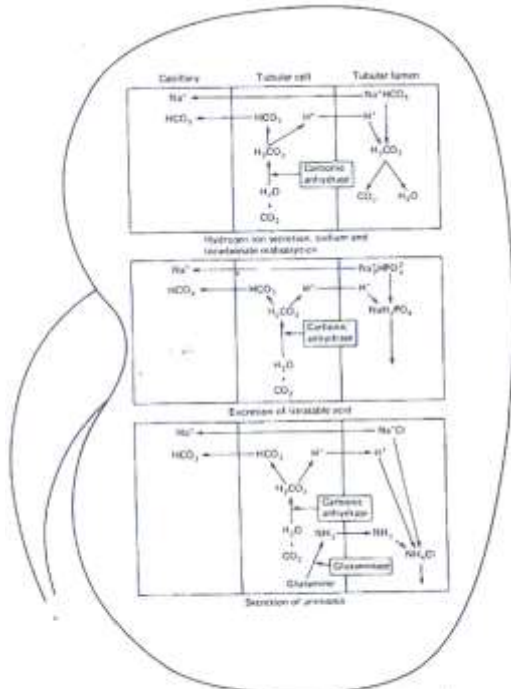


Figure 7-2 Regulation of hydrogen ion concentration by the renal system.

Σχήμα 4 από Kinney et al (1998)

Τονίζεται από τους Καρβουνάρη και Σπα- ρούνη (1989:55) και Ασκητοπούλου (1992:492) ότι η αντίδραση των νεφρών είναι αργή και παίρνει από ώρες μέχρι μέρες. Συγκεκριμένα χρειάζεται 5 μέρες για να αποβάλει 700 mmol H+ που αποτελούν την μέγιστη απεκκριτική ικανότητα του νεφρού.

Διαταραχές Οξεοβασικής Ισορροπίας

Ο καλύτερος τρόπος για να αξιολογηθεί αν υπάρχουν διαταραχές στην οξεο- βασική ισορροπία είναι μέσα από την μέτρηση αερίων αίματος. Η μέτρηση αυτή μας δίνει πληροφορίες για το πόσο καλά δουλεύουν οι πνεύμονες με την μέτρηση των μερικών πιέσεων PaO2 και PaCO2. Επιπρόσθετα μετρείται το PH αίματος, HC03 και έλλειμμα ή περίσσεια βάσης (BE). Οι μετρήσεις είναι όλες σημαντικές για την αναγνώριση τυχόν διαταραχών ή αντιρρόπησης σε αυτές, αφού οι μετρήσεις συγκρίνονται με τις φυσιολογικές τιμές (Anderson 1990:42, Metheny 1992:133) βλέπε πίνακα 1.

Το BE αντιπροσωπεύει το ολικό της συγκέντρωσης των ρυθμιστικών ανιόντων του οργανισμού: HC03, Hb, P04, ερυθρά αιμοσφαίρια και πρωτεΐνες (Czeka 1998:141).

Οι διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας είτε θα είναι οξέωση ή αλκάλωση.

Φυσιολογικές Τιμές Αρτηριακών Αερίων Αίματος	
PH	7.35-7.45
PaCO2	35 - 45 mm/Hg
PaO2	80-100 mm/Hg
SaO2	95%- 100%
Έλλειμμα/περίσσεια βάσης - BE	+ή -2
HC03	22 - 26mEq/L

Πίνακας 1 (Smeltzer & Bare 2000)

Συγκεκριμένα στην περίπτωση οξέωσης και αύξησης των ιόντων (H+) ο νεφρός αντιδρά με κατακράτηση διτανθρα- κικών και αποβολή ιόντων (H+). Αντιθέτως, στην παρουσία αλκάλωσης τα νεφρά αντιδρούν κατακρατώντας ιόντα (H+) και αφήνοντας να αποβληθούν διτανθρακικό.

Διαχωρίζονται ανάλογα με την αιτιολογία σε μεταβολικές και αναπνευστικές (Nowak & Handford 1994:416, Καρβουνάρης & Σμπαρούνης 1989:55).

Μεταβολική Οξέωση

Ορίζεται σαν η πρωτοπαθής μείωση των διπανθρακικών στο πλάσμα του αίματος (Γαρδίκας 1992:142). Σύμφωνα με τους Nowak & Handford (1994:466), και Czeke (1998:140) η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από μείωση του $\text{pH} < 7.35$, $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$, και $\text{BE} < -2$, και αντιρροπιστική μείωση της μερικής PaCO_2 . Σημειώνεται ότι το BE είναι πάντοτε αρνητικό στη μεταβολική οξέωση και πάντοτε θετικό στη μεταβολική αλκάλωση.

Αιτιολογία

Η αιτιολογία της μεταβολικής οξέωσης διαχωρίζεται από την βιβλιογραφία σε δύο μορφές: αυτή που προκαλεί αυξημένο χάσμα ανιόντων (anion gap) και αυτή που το χάσμα ανιόντων παραμένει φυσιολογικό βλέπε **πίνακα 2**, προσαρμοσμένο

απόρων ανιόντων και κατιόντων στο πλάσμα που συνήθως μετρούνται. Για τον υπολογισμό του χάσματος ανιόντων έχουμε την ακόλουθη εξίσωση: $\text{anion gap} = \text{Na} - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$. Η φυσιολογική τιμή ισούται με 8-16 mmol/L. Οι καταστάσεις που προκαλούν ψηλό χάσμα ανιόντων είναι πιο συχνές στα τμήματα εντατικής νοσηλείας και είναι περισσότερο απειλητικές για την ζωή από τις περιπτώσεις με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων (Czeke 1998:141, Metheny 1992:136). Τα σημεία και συμπτώματα αυτής της διαταραχής δεν διαφοροποιούνται ανάλογα με το χάσμα ανιόντων, βλέπε πίνακα 3.

Αντιμετώπιση

Ο ίδιος ο οργανισμός προσπαθεί να αντιμετωπίσει τη μεταβολή οξέωση με το αντιρροπισμό που κάνει από τους πνεύμονες και τα νεφρά. Στους πνεύμονες

Αιτίες Μεταβολικής Οξέωσης με Αυξημένο Χάσμα Ανιόντων	
<ul style="list-style-type: none">• Νεφρική ανεπάρκεια (ουραιμική οξέωση)• Διαβητική Κετοοξέωση• Αλκοολική Κετοοξέωση• Γαλακτική Οξέωση• Ασπτία• Ιστική Υποξία• Καταπληξία	<ul style="list-style-type: none">• Καρδιακή Ανακοπή• Σηψαιμία• Αιματολογικοί καρκίνοι• Δηλητηρίαση με:<ul style="list-style-type: none">* Μεθανόλη* Salicylates* Paraldehyde• Ραβδομυόλυσης
Αιτίες Μεταβολικής Οξέωσης με Φυσιολογικό Χάσμα Ανιόντων	
<ul style="list-style-type: none">• Διάρροια• Παγκρεατίτιδα Fistulas• Εντερικές Fistula• Αναστολείς Καρβονικής Ανυδράσης• Εκτροπή ουρητήρων• Αρχική Νεφρική ανεπάρκεια• Πρωτοπαθής Υποαλδοστερονισμός	<ul style="list-style-type: none">• Χορήγηση εξωγενών οξέων:<ul style="list-style-type: none">* HCL* Ammonium Chloride* Arginine Hydrochloride• Περίσσεια Χορήγησης NaCL 0.9%

Πίνακας 2 (Metheny 1992, Kinney 1998, Paulson 2000)

Metheny (1992:135), Paulson (2000:114) και Czeke (1998:141). Χάσμα ανιόντων ορίζεται σαν η διαφορά μεταξύ των κυριότε

αυξάνεται ο ρυθμός και το βάθος των αναπνοών, αποβάλλεται CO_2 και έτσι μειώνεται η ποσότητα ανθρακικού οξέος. Η αντιρρόπηση

Σημεία & Συμπτώματα Μεταβολικής Οξέωσης

<p>Κεντρικό Νευρικό Σύστημα</p> <ul style="list-style-type: none"> • Πονοκοκέφαλος • Ζάλη • Μείωση επιπέδου συνείδησης • Σύγχυση • Κώμα • Σπασμοί <p>Καρδιαγγειακό</p> <ul style="list-style-type: none"> • Υπόταση • Περιφερική αγγειοδιαστολή • Υποξία • Αρρυθμίες • Μείωση καρδιακής συστολής 	<p>Άλλα</p> <ul style="list-style-type: none"> • Αναπνοές τύπου Kussmaul • Ανορεξία • Ναυτία • Εμετός • Διάρροια • Μυϊκή αδυναμία • Μυϊκή υπερτονία • Υπερκαλλιαμία
---	--

Πίνακας 3 (Kinney 1998)

αυτή ξεκινά σε λίγα λεπτά. Ακολούθως επεμβαίνουν και τα νεφρά που προσπαθούν να αποβάλουν ιόντα (H⁺(και να κατακρατήσουν HC0₃ (Craven & Hirnle 2000:897).

Αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση εστιάζεται στην διόρθωση της αιτίας συμπεριλαμβανομένου διόρθωσης ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, μείωση του καταβολισμού και υποστήριξη της αναπνοής. Η χρήση διτανθρακικού νατρίου NaHC0₃ στην θεραπεία της μεταβολικής οξέωσης, σε συγγράμματα του 1992 όπως Metheny (1992:137), τονίζεται η αντιπαράθεση στο αν πρέπει και πότε πρέπει να χορηγείται NaHC0₃. Σήμερα φαίνεται να επικρατεί γενική συμφωνία ότι διτανθρακικά χορηγούνται μόνο σε σοβαρές και επιλεγμένες περιπτώσεις. Ενδείκνυται χορήγησης σε PH<7.2 και HC0₃<10, όταν υπάρχει μείωση της καρδιακής λειτουργίας και όταν ο ασθενής δυσκολεύεται να αντέξει την αντιρρόπηση από τους πνεύμονες, π.χ. διαβητική κετοξέωση που παρατηρείται σοβαρή υπέρπνοια. Ο στόχος της θεραπείας δεν πρέπει να είναι η επιστροφή του PH και HC0₃ στα φυσιολογικά επίπεδα. Ο λόγος είναι ότι με την μη σωστή ή υπερβολική χρήση διτανθρακικών, υπάρχουν οι ακόλουθοι κίνδυνοι για τον ασθενή: **ανάκτηση σε μεταβολική αλκάλωση, απότομη μείωση του (K⁺) μείωση απελευθέρωσης**

02 στους ιστούς, υπερνατρίαμία και υπερφόρτωση υγρών (Smeltzer & Bare 2000:230, Metheny 1992:137, Czeka 1998:141, Γαρδίκας 1992:159).

Αναπνευστική Οξέωση

Ορίζεται σαν η διαταραχή κατά την οποία πρωτοπαθώς η τιμή του PaC0₂ του αίματος ανέρχεται πάνω από το φυσιολογικό (Γαρδίκας 1992:142). Παρουσιάζεται όταν για κάποιο λόγο παρατηρείται υπο-αερισμό των πνευμόνων. Το αποτέλεσμα είναι η συσσώρευση C0₂ στο αίμα και η αύξηση του ανθρακικού οξέως και ιόντων (H⁺) με ταυτόχρονη πτώση του PH (Craven & Hirnle 2000:897).

Η αιτιολογία της αναπνευστικής οξέωσης οφείλεται σε ποικιλία παθολογικών καταστάσεων. Συμπεριλαμβάνονται καταστάσεις που μειώνουν το κεντρικό αναπνευστικό ερέθισμα, ανεπαρκής ανταλλαγή αερίων, και ανεπαρκής έκπτυξη των πνευμόνων (Czeka 1998:1443). Για λεπτομερή λίστα αιτιών βλέπε **πίνακα 4**.

Πολλά από τα σημεία και συμπτώματα της αναπνευστικής οξέωσης φαίνεται ότι οφείλονται στο κατασταλτικό αποτέλεσμα που έχει το C0₂ στο νευρικό και καρδιαγγειακό σύστημα. Βλέπε **πίνακα 5** προσαρμοσμένο από Metheny (1992:141) & Czeka (1998:143).

Αιτίες Αναπνευστικής Οξέωσης	
Οξεία Αναπνευστική Οξέωσης <ul style="list-style-type: none"> • Οξύ Πνευμονικό Οίδημα • Εισρόφηση ξένου σώματος • Ατελέκτασης • Πνευμοθώρακας Αιμοθώρακας • Υπερδοσολογία ηρεμιστικών ή αναισθησίας • Καρδιακή Ανακοπή • Βαριά Πνευμονία • Λαρυγγόσπασμος • Ανεπαρκής Μηχανικός αερισμός 	Χρόνια Αναπνευστική Οξέωσης <ul style="list-style-type: none"> • Εμφύσημα • Βρογχικό Άσθμα • Κυστική Ίνωση • Κατά πλάκα σκλήρυνση • Βρογχιεκτασία Παράγοντες Υποαερισμού <ul style="list-style-type: none"> • Παχυσαρκία • Σφικτές κοιλιακές επιδέσεις • Μετεγχειρητικός πόνος • Κοιλιακή διάταση (απόφραξη εντέρου)

Πίνακας 4 (Metheny 1992)

Σημεία & Συμπτώματα Αναπνευστικής Οξέωσης	
Κεντρικό Νευρικό Σύστημα <ul style="list-style-type: none"> • Μείωση επιπέδου συνείδησης • Ανησυχία • Πονοκέφαλος • Ζάλη • Αποπροσανατολισμός • Κώμα 	Καρδιαγγειακό <ul style="list-style-type: none"> • Μείωση καρδιακής συστολής • Αρρυθμίες Νευρομυϊκό <ul style="list-style-type: none"> • Κούραση • Μυϊκή αδυναμία • Τρόμος • Μείωση αντανακλαστικών

Πίνακας 5 (Kinney 1998)

Αντιμετώπιση

Αρχικά, σε οξεία αναπνευστική οξέωση, ο οργανισμός αρχίζει προσπάθεια αντιρρόπησης με τις πρωτεΐνες όπου μπορούν να αυξήσουν το HC03 από 3-5 mEq (Czeka 1998:142). Ακολούθως τα νεφρά προσπαθούν να αυξήσουν την επαναπορρόφηση HC03 και να προωθήσουν την απέκκριση (H+) και σταθερών οξέων (Craven & Hirnle 2000:897).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση εστιάζεται στην θεραπεία της υποκείμενης νόσου και βελτίωση του κυψελιδικού αερισμού. Μπορεί να χρειαστεί μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με προσοχή για να μην γίνει απότομη μείωση του PaC02.

Προαγωγή ξεκούρασης, σωστής θέσης, ικανοποιητική λήψη υγρών και διατροφή, καθώς και μείωση ενδεχόμενου πόνου μπορούν να βελτιώσουν την έκπτυξη των πνευμόνων. Η χρήση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων και αντιβιοτικής αγωγής για ενδεχόμενη λοίμωξη ως και πνευμονική υγιεινή με φυσιοθεραπεία για αποβολή εκκρίσεων, θα βελτιώσουν την ανταλλαγή αερίων και την αποβολή C02 (Smeltzer & Bare 2000:233, Madias & Androque 1991:43, Metheny 1992:140, Czeka 1998:143).

Σημαντική επισήμανση στη νοσηλεία ασθενών με χρόνια αναπνευστική οξέωση κάνουν οι Smeltzer & Bare (2000:231) τονίζοντας ότι αυτοί οι ασθενείς με PaC02>50mm/Hg το αναπνευστικό τους κέντρο συνηθίζει αυτές τις τιμές και δεν

ευαισθητοποιείται. Το κυριότερο πλέον ερέθισμα για αναπνοή, είναι για αυτούς η υποξία δηλ. χαμηλό PaO₂. Γι' αυτό και το Νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικό με την χορήγηση O₂ γιατί αν αυξηθεί πολύ το PaO₂ τότε μειώνεται το ερέθισμα για αναπνοή και ο ασθενής κινδυνεύει από νάρκωση με ψηλό CO₂.

Μεταβολική Αλκάλωση

Ορίζεται σαν η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ψηλό PH και αυξημένα διανθρακικό. Μπορεί να προκληθεί από αύξηση του HCO₃ ή από χάσιμο ιόντων (H⁺). Τυπικές τιμές αερίων στην μεταβολική αλ- κάλωση είναι: PH>7.45, HCO₃> 26mEq/L, BE>+2, και αντιρροπιστική αύξηση PaCO₂ (Metheny 1992:137).

Πιθανόν η πιο συχνή αιτία μεταβολικής αλκάλωσης είναι το χάσιμο ιόντων (H⁺) και Cl από το γαστρεντερικό σύστημα από εμε- τούς ή αναρρόφηση (Craven & Hirnle 2000:899). Ολοκληρωμένη λίστα όλων των πιθανών αιτιών παρατίθεται στον πίνακα 6.

Αντιμετώπιση

Η αντιρρόπηση αυτής της διαταραχής από τον οργανισμό συμπεριλαμβάνει: μείωση του ρυθμού και βάθους αναπνοών έτσι ώστε να ανυψωθεί το PaCO₂. Οι νεφροί αντιδρούν με κατακράτηση οξέα και απέκκριση HCO₃. Η ανταπόκριση των νεφρών δεν είναι ικανοποιητική στην περίπτωση που το άτομο έχει μειωμένο εξω- κυττάριο όγκο υγρών και υποκαλλιαμία (Craven & Hirnle 2000:899, Καρβουνάρης & Σμπαραούνης 1989:57).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση στοχεύει στην θεραπεία της υποκείμενης διαταραχής. Επειδή χρειάζεται ικανοποιητική ποσότητα Cl για να μπορεί ο νεφρός να απορροφά NaCl και να αποβάλλει περίσσεια HCO₃ για αυτό χρειάζεται αναπλήρωση των υγρών με NaCl 0.9%. Σε ασθενείς με υποκαλλιαμία χορηγείται KCl. Η χρήση των ανταγωνιστών H₂ υποδοχέων φαίνεται χρήσιμη στη μείωση του HCl οξέως στο στομάχι, όπου η διαταραχή οφείλεται σε εμετούς ή αναρρόφηση από το στομάχι

Αιτίες Μεταβολικής Αλκάλωσης	
Οξεία Απώλεια Ιόντων H⁺ <ul style="list-style-type: none">• Εμετοί• Γαστρική αναρρόφηση Απώλεια K⁺, Cl⁻, & H₂O <ul style="list-style-type: none">• Διουρητικά• Σύνδρομο Cushing• Υπεραλδοστερονισμός• Διάρροια• Υπό μαγνησαιμία	Λήψη αλκαλικών παραγώγων <ul style="list-style-type: none">• Χρήση αντιόξινων σκευασμάτων• Κατανάλωση αλκαλικών φαγητών• Ενδοφλέβια χορήγηση Διανθρακικού Na – NaHCO₃

Πίνακας 6 (Kinney 1998, Metheny 1992)

Τα σημεία και συμπτώματα από μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθως αποτέλεσμα της μείωσης του ιονισμένου (Ca⁺⁺) που οδηγεί στην ευερεθιστότητα του περιφερειακού και κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι καρδιακές διαταραχές οφείλονται σε πιθανές ηλεκτρολυτικές διαταραχές (Czeka 1998:142). Βλέπε πίνακα 7.

(Smeltzer & Bare 2000:231, Metheny 1992:138).

Αναπνευστική Αλκάλωση

Η αναπνευστική αλκάλωση οφείλεται πάντοτε σε υπεραερισμό που προκαλεί υπέρμετρη αποβολή CO₂ και μείωση του H₂CO₃ (Metheny 1992:142, Nowak & Handford 1994:416). Σύμφωνα με την Hudak,

Σημεία & Συμπτώματα Μεταβολικής Αλκάλωσης	
<ul style="list-style-type: none"> • Ζαλάδα • Ταραχή • Σύγχυση • Σπασμοί • Παισιθήσεις • Τετανία • Μυϊκή Υπερτονία • Ναυτία 	<ul style="list-style-type: none"> • Εμετοί • Διάρροια • Υποκαλλιαμία • Καρδιακές Αρρυθμίες • Σπασμός Στεφανιαίων αγγείων • Καρδιακή Ισχαμία • Υποαερισμός

Πίνακας 7 (Kinney 1998)

Gallo & Morton (1998:452) αναπνευστική αλκάλωση έχουμε όταν το $PaCO_2 < 35 \text{ mm/Hg}$ και $PH > 7.45$.

Ο κυψελιδικός υπεραερισμός που είναι η αιτία πρόκλησης της διαταραχής αυτής μπορεί να οφείλεται στους περιφερικούς χημειουποδοχείς που ανιχνεύουν υποξία και υπόταση, σε εσωτερικά πνευμονικά ανακλαστικά ή ερεθισμό του αναπνευστικού κέντρου (Czeke 1998:143, Metheny 1992:144). Βλέπε **πίνακα 8**.

Bare 2000:232, Craven & Hirnle 2000:897) Αντιμετώπιση

Στην προκειμένη περίπτωση ο αντισταθμιστικός μηχανισμός είναι σχετικά βραδύς γι' αυτό έχει σημασία κυρίως στην χρόνια αναπνευστική αλκάλωση. Συγκεκριμένα τα νεφρά, μέσα σε δύο ώρες, αρχίζουν να ελαττώνουν την αποβολή (H^+) που γίνεται πλήρης μέσα σε 2-3 μέρες.

Αιτίες Αναπνευστικής Αλκάλωσης	
<ul style="list-style-type: none"> • Άγχος - Νευρικότητα • Φόβος • Πόνος • Υπεραερισμός • Πυρετός 	<ul style="list-style-type: none"> • Όγκοι Κεντρ. Νευρ. Συστήματος • Σαλισιλικά • Σηψαιμία από Gram - • Εγκυμοσύνη • Θυρεοειδοτοξίκωση

Πίνακας 8 (Hudak et al 1998)

Τα κυριότερα κλινικά αποτελέσματα οφείλονται σε υπερευαισθησία του νευρικού συστήματος και σχετίζεται με την μείωση του ιονισμένου (Ca^{++}). Επιπρόσθετα, η μείωση του $PaCO_2$ οδηγά σε εγκεφαλική αγγειοσυστολή και μείωση της αιματικής ροής. Το αποτέλεσμα αυτών των διαδικασιών και άλλα σημεία και συμπτώματα αναγράφονται στον **πίνακα 9** (Smeltzer &

Επίσης επιτελείται αποβολή $HC0_3$ και ελάττωση έκκρισης NH_4 . Η ελαττωμένη έκκριση NH_4 ευνοεί την κατακράτηση ιόντων (H^+) (Γαρδίκας 1992:187). Η θεραπευτική αντιμετώπιση εστιάζεται στη θεραπεία της υποκείμενης αιτίας. Στην περίπτωση άγχους ενθαρρύνεται ο ασθενής να αναπνέει πιο αργά και του

Σημεία & Συμπτώματα Αναπνευστικής Αλκάλωσης	
<ul style="list-style-type: none"> • Σύγχυση • Μειωμένη συγκέντρωση • Παισιθήσεις • Τετανικοί σπασμοί (πόδια, χέρια) 	<ul style="list-style-type: none"> • Αίσθημα παλμών • Εφίδρωση • Ξηρό στόμα • Καρδιακές Αρρυθμίες

Πίνακας 9 (Hudak et al 1998)

δίνεται σακούλα για να αναπνέει το CO₂ που αποβάλλει. Σε τέτοιες περιπτώσεις η χρήση ηρεμιστικών βοηθά (Smeltzer & Bare 2000:232, Czeka 1998:144, Metheny 1992:142).

Συμπέρασμα

Μέσα από την μελέτη έγινε προσπάθεια να επεξηγηθούν τα οξέα, οι βάσεις, το PH των υγρών του σώματος καθώς και η σημασία τους στην διατήρηση ομοιοστασίας του οργανισμού. Μέσα από την επεξήγηση της φυσιολογίας φαίνεται πως ο ίδιος ο οργανισμός καταφέρνει να διατηρήσει με εκπληκτικό τρόπο την οξεο- βασική ισορροπία στα στενά πλαίσια του 7.35-7.45. Η επεξήγηση της φυσιολογίας πιστεύεται ότι βοηθά στην πιο εύκολη κατανόηση των διαταραχών. Βγαίνει επίσης αβίαστα το συμπέρασμα ότι ο Θεός «τά πάντα έν σοφία έποίησε.»

Από την επεξήγηση των διαταραχών γίνεται φανερό πόσο οι διαταραχές αυτές μπορεί να γίνουν επικίνδυνες και μη συμβατές με την ζωή. Από την περιγραφή της αιτιολογίας των διαφόρων διαταραχών είναι φανερό ότι πολλές από αυτές μπορούν να προληφθούν ή να αναγνωρισθούν έγκαιρα. Γι' αυτό και προτείνεται ο ακόλουθος κατάλογος παρεμβάσεων της McCloskey & Bulechek όπως περιγράφεται από Thelan et al (1998:11).

Στόχος: Προώθηση οξεοβασικής ισορροπίας και πρόληψη επιπλοκών από διαταραχές.

Παρεμβάσεις:

- Διατήρηση ανοικτής φλεβικής οδού
- Διατήρηση ανοικτού αεραγωγού
- Συχνή παρακολούθηση αερίων αίματος και ηλεκτρολυτών
- Παρακολούθηση αιμοδυναμικής κατάστασης
- Παρακολούθηση για ενδεχόμενη

- αποβολή οξέων (εμετούς, διάρροια)
- Παρακολούθηση για αποβολή δι-τανθρακικών (εκκρίσεις, fistula, διάρροια)
- Θέση για ικανοποιητική αναπνοή
- Παρακολούθηση για συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας
- Παρακολούθηση ρυθμού και βάθους αναπνοών
- Παρακολούθηση παραμέτρων ιστι- κής οξυγόνωσης (PaO₂, SaO₂, Hb, Καρδιακή παροχή)
- Χορήγηση O₂ όποτε χρειάζεται
- Μηχανική υποστήριξη αναπνοής όπου ενδείκνυται
- Λήψη δειγμάτων για εργαστηριακές αναλύσεις (ούρα, αίμα)
- Παρακολούθηση για επιδείνωση ηλε-κτρολυτικών διαταραχών μετά της διόρθωσης της οξεοβασικής διαταραχής
- Μείωση κατανάλωσης O₂ (άνεση, έλεγχος πυρετού & άγχους)
- Παρακολούθηση νευρολογικής κατάστασης (επίπεδο συνείδησης, σύγχυση)
- Χορήγηση μετά από οδηγία NaHCO₃
- Συχνή υγιεινή στόματος
- Προαγωγή προσανατολισμού

Με καλή γνώση της παθοφυσιολογίας γύρω από τις οξεοβασικές διαταραχές και την αντιμετώπισή τους, πιστεύεται ότι οι Νοσηλευτές Εντατικής Νοσηλείας θα έχουν μια πιο σκεπτικτική και εις βάθος προσέγγιση του θέματος. Πιστεύεται ότι με την γνώση της παθοφυσιολογίας και κά-νοντας χρήση των παρεμβάσεων της McCloskey & Bulechek θα είναι σε θέση να αναγνωρίσουν έγκαιρα και να προλάβουν απειλητικές για την ζωή διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας.

Βιβλιογραφία

- Androque, J.H. (1991) Contemporary Management in Critical Care. Acid-base and Electrolytes Disorders. New York: Livingstone.
- Anderson, S. (1990) ABGs. Six Easy Steps to interpreting Blood Gases. **American Journal of Nursing**. August.
- Barnes, T.A. (1991) Respiratory Care Principles. A programmed Guide to Entry Level Practice. 3rd Edition. Philadelphia: F.A. Davis.
- Craven, R.F. & Hirnle, C.J. (2000) **Fundamentals of Nursing**. Human Health and Function. Philadelphia: Lippincott.
- Czeka, L.A. (1998) Promoting Acid Base Balance. At Kinney, et al. (editors). AACN'S Clinical Reference for Critical Care Nursing. 4th ed. (P 135-144). St Louis: Mosby.
- Gronoco, C. (2001) <http://www.Acid-Base.com> [25 Αυγούστου 2001],
- Guyton, A.C. (1987) Human Physiology and Mechanisms of Disease. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Home, C., & Derico, D. (1999) Mastering ABGs. The art of arterial blood gas measurement. *American Journal of Nursing* 99(8), 26-37.
- Hudak, C.M., Gallo, B.M., Morton, P.G. (1998) **Critical Care Nursing. A Holistic Approach**. 7th Edition. Philadelphia: Lippincott.
- Madias, N.E., & Androque, H.J. (1991) Respiratory Acidosis and Alkalosis. At Androque, H.J. (Editor). Contemporary Management in Critical Care: (37-53). New York: Livingstone.
- Marieb, E.N. (1995) **Human Anatomy and Physiology**. 3rd Edition. Redwood City, California: Benjamin / Cummings.
- Metheny, N.M. (1992) **Fluid and Electrolyte Balance**. Nursing Considerations. 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott.
- Nowak, T., & Handford, G.A. (1994) Essentials of Pathophysiology. Concepts and Applications for Health Care Professionals. Dubuque, Iowa: Wm. C. Brown.
- Paulson, W.D. (2000) Problem Solving in Acid - Base Diagnosis. **The Journal of Critical Illness** 15 (3). 113-117.
- Smeltzer, S.C., & Bare, B.G. (2000) **Brunner & Suddarth's Textbook of Medical - Surgical Nursing**. 9th Edition. Philadelphia: Lippincott.
- Thelan, L.A., et al. (1998) **Critical Care Nursing. Diagnosis and Management**. 3rd Edition. St. Louis: Mosby.
- Wilson, K.J. (1987) Ross & Wilson. Anatomy and Physiology in Health and Illness. 6th Edition. Edinburgh: Livingstone.
- Ασκητοπούλου, Ε. (1991) **Επείγουσα και Εντατική Ιατρική**. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.
- Γαρδίκας, Κ.Δ. (1992) Διαταραχές Ύδατος - Ηλεκτρολυτών και Οξεοβασικής Ισορροπίας. Β' έκδοσης. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Καλοφυσούδης, Ι. (2000) Μονάδες Εντατικής Θεραπείας Νοσηλευτικά Πρωτόκολλα και Διαδικασίες. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.
- Μπάλας, Π. (1990) **Χειρουργική**. 2η Έκδοση. Τόμος Α' Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Σπαρούνης, Χ.Ν., & Καρβουνάρης, Ν. (1989) Διαταραχές Οξεοβασικής Ισορροπίας. Στον Σπαρούνη, Χ.Ν. (Εκδότης). Γενική Χειρουργική. Τόμος Α'. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Χατζημηνά. Ι.Σ. (1987) Επίτομη Φυσιολογία. Δεύτερη έκδοση. Αθήνα: Παρισιάνος.