



Κυριακίδου Α.

Κτηνίατρος,
Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Χειρουργικής,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

Καζάκος Γ.

Κτηνίατρος, Επικουρος καθηγητής
Κτηνιατρικής Χειρουργικής-Εντατικής Θεραπείας,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

Σάββας Ι.

Κτηνίατρος, Αναπληρωτής καθηγητής
Κτηνιατρικής Αναισθησιολογίας,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Κυριακίδου Αδαμαντία,
Κίμωνος Βόγα 66,
546 46, Θεσσαλονίκη
adamantia.kir@gmail.com
6951725511



Λέξεις κλειδιά

- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση
- Μεταβολική οξέωση
- Μεταβολική αλκάλωση

Απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας (διαχείριση στο ιατρείο χωρίς ανάλυση αερίων αίματος)

> Περίληψη

Η οξεοβασική ισορροπία αποτελεί σημαντικό ομοιοστατικό μηχανισμό, που επικεντρώνεται στη διατήρηση σταθερής της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου στα υγρά, η οποία εκφράζεται με τον αρνητικό, δεκαδικό λογάριθμο της (pH). Το pH φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 7.35-7.45. Όταν όμως αυξηθεί η συγκέντρωση των H⁺, παρατηρείται μείωση του pH, κατάσταση που ονομάζεται οξέωση, ενώ αντίθετα, σε μείωση της συγκέντρωσής τους, παρατηρείται αύξησή του, κατάσταση που ονομάζεται αλκάλωση. Όταν οι παραπάνω διαταραχές προκαλούνται από μεταβολή της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (CO₂), καλούνται αναπνευστικές (αναπνευστική οξέωση και αναπνευστική αλκάλωση), ενώ όταν προκαλούνται από μεταβολή της συγκέντρωσης των διτανθρακικών ιόντων (HCO₃⁻) καλούνται μεταβολικές (μεταβολική οξέωση και μεταβολική αλκάλωση). Συχνά, είναι δυνατόν να εμφανιστεί και συνδυασμός δύο ή περισσότερων διαταραχών (μικτές διαταραχές). Τυπικά η διάγνωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας γίνεται με τη μέτρηση του pH, της μερικής πίεσης του CO₂ και της συγκέντρωσης των HCO₃⁻ σε δείγμα αρτηριακού αίματος. Στις περιπτώσεις όπου δεν είναι εφικτός ο παραπάνω έλεγχος, η διάγνωση ή η υποψία εμφάνισης μιας οξεοβασικής διαταραχής βασίζεται στα ευρήματα από την κλινική εξέταση καθώς και στον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα. Σημαντική βοήθεια για τον κτηνίατρο, αποτελεί η γνώση του μηχανισμού με τον οποίο ένα νόσημα μπορεί να προκαλέσει οξεοβασική διαταραχή. Η διαπίστωση της όποιας οξεοβασικής διαταραχής, οδηγεί σε έγκαιρη και εντονότερη θεραπεία, η οποία περιλαμβάνει την άρση του αιτίου που προκάλεσε το πρωτογενές νόσημα.

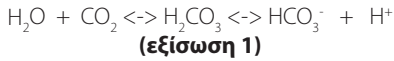
> Γενικά

Οξέα και βάσεις προστίθενται συνεχώς στα οργανικά υγρά, είτε γιατί προσλαμβάνονται με τις τροφές, είτε γιατί παράγονται στον οργανισμό κατά τον μεταβολισμό. Η οξεοβασική ισορροπία, η ισορροπία δηλαδή μεταξύ οξέων και βάσεων αποτελεί σημαντικό ομοιοστατικό μηχανισμό. Η διατήρηση αυτής της ισορροπίας επικεντρώνεται, ουσιαστικά, στη ρύθμιση της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου (H⁺) στα οργανικά υγρά. Ακόμα και μικρή απόκλιση της συγκέντρωσής τους από τη φυσιολογική μπορεί να προκαλέσει σημαντικές μεταβολές στη λειτουργία του κυττάρου, όπως και στον ιονισμό φαρμακευτικών ουσιών, επηρεάζοντας έτσι τη φαρμακοκινητική και τη φαρμακοδυναμική τους.¹ Για πρακτικούς λόγους, η συγκέντρωση των H⁺ εκφράζεται με τον αρνητικό δεκαδικό λογάριθμό της, ο οποίος καλείται pH.^{1,2} Φυσιολογικά η τιμή του pH του πλάσματος του αίματος κυμαίνεται από 7,35 ως 7,45.¹ Η τιμή αυτή εμφανίζει αξιοσημείωτη σταθερότητα, παρά τη συνεχή παραγωγή οξέων, και αυτό γιατί ο οργανισμός έχει την ικανότητα να αντιστέκεται στις μεταβολές του pH, με τη δράση ενδοκυτταρικών και εξωκυτταρικών ρυθμιστικών συστημάτων όπως οι πρωτεΐνες, η αιμοσφαιρίνη κ.λπ.¹⁻³ Στη συνέχεια, για τον ίδιο σκοπό, μια οξεοβασική διαταραχή αντιρροπείται, δηλαδή ο οργανισμός μέσω



κυρίως του αναπνευστικού και του ουροποιητικού συστήματος προκαλεί μερική εξουδετέρωση της διαταραχής και άμβλυνση της μεταβολής του pH.^{1,2}

Όμως, εκτός από τη συγκέντρωση των H⁺ σημαντικό ρόλο στην οξεοβασική ισορροπία παίζουν το νερό, το διοξείδιο του άνθρακα και τα διττανθρακικά ιόντα, τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με την ακόλουθη σχέση:



Παρουσία νερού, το διοξείδιο του άνθρακα μετατρέπεται σε ανθρακικό οξύ, αντίδραση που καταλύει η καρβονική ανυδράση και είναι αμφίδρομη. Αμφίδρομη είναι και η διάσταση του ανθρακικού οξέος σε διττανθρακικά ιόντα και υδρογονοϊόντα. Είναι φανερό πως η αποβολή HCO₃⁻ (π.χ. διάρροια) προκαλεί σχετική αύξηση των H⁺ άρα οξέωση (pH < 7,35), η απομάκρυνση CO₂ (π.χ. ταχύπνοια) προκαλεί σχετική μείωση των H⁺ άρα αλκάλωση (pH > 7,45), η προσθήκη H⁺ (π.χ. γαλακτικό οξύ) προκαλεί οξέωση (pH < 7,35) κ.ο.κ.^{1,2,4} Γενικά, απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας που προκαλούνται από μεταβολή στο CO₂ είναι αναπνευστικές (αναπνευστική οξέωση, αναπνευστική αλκάλωση), ενώ εκείνες που προκαλούνται από μεταβολή στα HCO₃⁻ και τα H⁺ είναι μεταβολικές (μεταβολική οξέωση, μεταβολική αλκάλωση). Τα βαρέως πάσχοντα ζώα ενίοτε αναπτύσσουν μικτές οξεοβασικές διαταραχές.^{1,2}

> Διάγνωση διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας

Η διάγνωση των απλών διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας είναι σχετικά εύκολη στις περιπτώσεις όπου είναι δυνατόν να γίνει έλεγχος του pH, της μερικής πίεσης του CO₂ και της συγκέντρωσης των HCO₃⁻ σε δείγμα αρτηριακού αίματος.^{2,5} Όταν όμως δεν υπάρχει αυτή η δυνατότητα, ο κτηνίατρος μπορεί να τις εντοπίσει και να τις αντιμετωπίσει με βάση μόνο τα κλινικά συμπτώματά τους και εκείνων του νοσήματος που τις προκαλεί ή και τις πληροφορίες από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά ή άλλα μέσα. Σημαντική βοήθεια σε αυτό αποτελεί η ευαισθητοποίηση και ανησυχία από την πλευρά του κλινικού για συνύπαρξη δυνητικά σοβαρής οξεοβασικής διαταραχής και η γνώση του μηχανισμού πρόκλησης των διαταραχών από τα πρωτογενή νοσήματα.

1. Αναπνευστική οξέωση

Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα από το αναπνευστικό σύστημα

Σε πολλές περιπτώσεις παθολογικών καταστάσεων του αναπνευστικού συστήματος (Πίνακας 1) ή

Πίνακας 1. Παθολογικές καταστάσεις του αναπνευστικού συστήματος που οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση^{1,6,8-11}

Παθήσεις του αναπνευστικού

- Πνευμονία
- Πνευμονικό οίδημα
- Πνευμονική ίνωση
- Ατελεκτασία
- Νεοπλασία πνεύμονα
- Απόφραξη ανώτερου αναπνευστικού

Παθήσεις πλευριτικού χώρου

- Συλλογή αέρα, πύου, αίματος (πνευμο-/πύο-/αιμο-θώρακας)
- Διαφραγματοκλήλη

Μυοσκελετικές διαταραχές

- Κατάγματα πλευρών
- Παθήσεις αναπνευστικών μυών
- Παθήσεις νεύρων

παθολογικών καταστάσεων οι οποίες επηρεάζουν δευτερογενώς το αναπνευστικό σύστημα (Πίνακας 2), κάποια κλινικά συμπτώματα είναι κοινά. Σ' αυτά περιλαμβάνονται μεταβολή της αναπνευστικής συχνότητας και του όγκου της αναπνοής (που διαπιστώνεται από την έκπτυξη του θώρακα ή του ασκού του αναισθητικού κυκλώματος σε διασωληνωμένα και συνδεδεμένα με μηχανήματα αναισθησίας ζώα).^{6,7}

Πίνακας 2. Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν δευτερογενώς το αναπνευστικό σύστημα και οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση^{1,6,8-11}

Άλλες καταστάσεις

- Αυξημένη φυσική δραστηριότητα
- Πόνος
- Άγχος
- Επιληπτικές κρίσεις
- Πυρετός
- Κακοήθης υπερθερμία
- Καταστολή του αναπνευστικού κέντρου από αιτίες όπως: νεοπλασία ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση



Πίνακας 3. Καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα σε ασθενείς υπό αναισθησία και οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση^{1,6,8-11}

Υπό αναισθησία

- Χορήγηση φαρμάκων που δρουν στο ΚΝΣ (π.χ. ναρκοτικά αναλγητικά, βαρβιτουρικά)
- Ελλιπής αερισμός (σε περίπτωση τεχνητού αερισμού)
- Λανθασμένη σύνδεση αναισθητικής μηχανής
- Εξάντληση νατρασβέστου

(Πίνακας 3) Συχνά η αύξηση του αριθμού των αναπνοών συνοδεύεται από μείωση του όγκου αυτών, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του κατά λεπτό αναπνεόμενου όγκου αέρα. Σε σοβαρές περιπτώσεις είναι δυνατόν να παρατηρηθεί κυάνωση των ορατών βλεννογόνων, κλινικό σημείο που υποδηλώνει πως η διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας συνοδεύεται από ελλιπή οξυγόνωση των ιστών.

Ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα, όπως για παράδειγμα σε αναισθητοποιημένα ζώα, ο κτηνίατρος μπορεί να παρατηρήσει αύξηση του τελεκπνευστικού CO₂ (ETCO₂)^{1,6,7,11} και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (SpO₂),¹² ειδικά όταν το ζώο αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα. Να σημειωθεί πως φυσιολογικά, όταν ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης πρέπει να είναι πάνω από 92%, όταν αναπνέει 100% O₂ πάνω από 98%, ενώ στην κλινική πράξη ποσοστό κάτω από 85% (υποξαιμία), πρέπει να ανησυχήσει τον κτηνίατρο, ώστε να διορθώσει κατά προτεραιότητα αυτήν τη διαταραχή.

Διαπίστωση της οξεοβασικής ισορροπίας

Όταν λοιπόν ο κτηνίατρος εντοπίσει τα παραπάνω συμπτώματα, σε συνδυασμό με κάποια από τις προαναφερθείσες παθολογικές ή μη καταστάσεις, θα πρέπει να υποψιαστεί πως οι πνεύμονες δεν μπορούν να αποβάλλουν σε ικανοποιητικό βαθμό το παραγόμενο από τον οργανισμό CO₂, γεγονός που προκαλεί αύξηση της μερικής πίεσης του τελευταίου στο αίμα, κατάσταση που ονομάζεται **υπερκαπνία**. Η υπερκαπνία προκαλεί οξέωση, η οποία λόγω της προέλευσής της χαρακτηρίζεται **αναπνευστική οξέωση**. Παράλληλα, ενδέχεται το προσλαμβανόμε-

νο O₂ να μην επαρκεί για τις ανάγκες του οργανισμού.^{4,11} Στις οξείες περιπτώσεις, συχνά, ο ασθενής κινδυνεύει λόγω της υποξαιμίας, πριν η υπερκαπνία γίνει σοβαρή και απειλητική για τη ζωή. Να σημειωθεί πως η απότομη διακοπή της οξυγόνωσης οδηγεί σε θάνατο μετά από περίπου 4 λεπτά, ενώ η αύξηση του μη αποβαλλόμενου CO₂ σε επίπεδα απειλητικά για την ζωή, χρειάζεται περίπου 10-15 λεπτά για να πραγματοποιηθεί.^{6,13}

Συμπτώματα από άλλα όργανα/ συστήματα

Εκτός από τις κλινικές εκδηλώσεις που προέρχονται από το αναπνευστικό σύστημα, μπορεί, λόγω της οξέωσης, να παρατηρηθούν συμπτώματα και από το καρδιαγγειακό σύστημα.^{5,10} Συγκεκριμένα, μπορεί να παρατηρηθεί ταχυκαρδία¹, αρρυθμίες (μεταξύ αυτών και κοιλιακή μαρμαρυγή), που οφείλονται στην αύξηση του τόνου του συμπαθητικού συστήματος καθώς και στην υποξαιμία όταν αυτή συνυπάρχει.^{6,9,14,15} Επίσης, σύμφωνα με πειράματα που έχουν πραγματοποιηθεί σε σκύλους, οι μεταβολές που παρατηρούνται αρχικά στην αρτηριακή πίεση είναι μικρές, διότι η αύξηση της καρδιακής συχνότητας αντισταθμίζεται από τη μείωση της συστασιμότητας του μυοκαρδίου και των περιφερικών αντιστάσεων στα αγγεία.^{6,16}

Ανάλογα με το μέγεθος της υπερκαπνίας, την ταχύτητα πρόκλησής της καθώς και την συνυπάρχουσα υποξαιμία, μπορεί να παρατηρηθεί διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου που ακολουθείται από αυξημένη ροή αίματος σ' αυτόν και αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.^{6,17-19} Έτσι, τα συμπτώματα που παρατηρούνται κλινικά περιλαμβάνουν ανησυχία, αποπροσανατολισμό, νυσταγμό, έως και κώμα (σε ξύπνια ζώα).^{6,8,10,20,21}

Επιβεβαίωση της ύπαρξης αναπνευστικής οξέωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Συνεπώς, αν σε ένα περιστατικό με μείωση του αναπνεόμενου όγκου αέρα, με ή χωρίς κυάνωση, στο οποίο μπορεί να εμφανίζονται διαταραχές από το κυκλοφορικό σύστημα, εξετασθούν οι τιμές των αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, είναι πιθανόν να αποκαλυφθεί **πτώση του pH, αύξηση της μερικής πίεσης του CO₂**, μικρή ή μεγαλύτερη ανάλογα με την βαρύτητα της παθολογικής κατάστασης, **μείωση της μερικής πίεσης του O₂**. Σε ότι αφορά τη συγκέντρωση των διπτανθρακικών ιόντων (HCO₃⁻), μιας και αποτελούν αντιρροπιστικό μηχανισμό του οργανισμού που χρειάζεται χρόνο για να ενεργοποιηθεί, είναι φυσιολογική όταν πρόκειται για οξεία διαταραχή.^{1,5}





Πίνακας 4. Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα με κύριο κοινό κλινικό σύμπτωμα την ταχύπνοια και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση^{1,4,6,25,26}

Αναπνευστικό σύστημα

- Άσθμα
- Πνευμονία
- Πνευμονικό οίδημα

Πίνακας 5. Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν το κέντρο της αναπνοής με κύριο κοινό κλινικό σύμπτωμα την ταχύπνοια και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση^{1,4,6,25,26}

Κέντρο αναπνοής

- Νεοπλάσματα εγκεφάλου
- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- Θερμοπληξία
- Τοξίκωση από φάρμακα (π.χ. μεθυλοξανθίνες)
- Ηπατική ανεπάρκεια

Μέτρα αντιμετώπισης της αναπνευστικής οξέωσης

- αρχικά μέτρα

Το πρώτο βήμα για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής οξέωσης είναι η άρση του αιτίου, που στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί. Για παράδειγμα, σε περίπτωση πνευμονικής συλλογής, απαιτείται θωρακοκέντηση, ενώ κατά τη χορήγηση φαρμάκων που καταστέλλουν το αναπνευστικό, η χορήγησή τους θα πρέπει να διακοπεί (εφόσον είναι δυνατό) ή να τροποποιηθεί.^{6,11}

- χορήγηση οξυγόνου

Η χορήγηση οξυγόνου σε περιστατικά αναπνευστικής οξέωσης είναι ωφέλιμη, αφού συχνά συνοδεύεται από ποικίλου βαθμού υποξαιμία.¹¹ Σε οξείες, βαριές καταστάσεις που συνοδεύονται και από κυάνωση, επιβάλλεται η χορήγηση οξυγόνου ή η διασωλήνωση της τραχείας και η διενέργεια τεχνητού αερισμού μέχρι να αποδώσει η αντιμετώπιση της αρχικής αιτίας.^{6,22}

-χορήγηση αλκαλοποιητικών παραγόντων

Η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου ή άλλων αλκαλοποιητικών παραγόντων αντενδείκνυται, καθώς οδηγεί σε αύξηση του CO₂ στο αίμα (εξίσωση 1), επιδείνωση δηλαδή της υπάρχουσας υπερκαπνίας και αναπνευστικής οξέωσης.^{6,23,24}

2. Αναπνευστική αλκάλωση

Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα

Σε πολλές περιπτώσεις καταστάσεων που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα (Πίνακας 4) ή το κέντρο της αναπνοής (Πίνακας 5) είτε άμεσα, είτε έμμεσα, αλλά και σε άλλες καταστάσεις όπως αυτές που αναφέρονται στον Πίνακα 6, το κυριότερο κοινό κλινικό σύμπτωμα είναι η ταχύπνοια.^{6,7} Πέρα από την ταχύπνοια, τα άλλα κλινικά συμπτώματα αφορούν κυρίως στο πρωτογενές νόσημα, όπως για παράδειγμα ο έμετος ή η διάρροια σε περίπτωση

τοξίκωσης από μεθυλοξανθίνες, η ωχρότητα των βλεννογόνων σε περιπτώσεις αναιμίας κλπ.

Ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα, ο κτηνίατρος θα παρατηρήσει πτώση του τελοεκπνευστικού CO₂ (ETCO₂),²⁵ ενώ σε περίπτωση υποξαιμίας είναι χαρακτηριστική η μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής

Έτσι λοιπόν, ο συνδυασμός των παραπάνω κλινικών συμπτωμάτων μαζί με κάποια από τις προαναφερθείσες παθολογικές ή μη καταστάσεις, οδηγεί στο συμπέρασμα πως η ταχύπνοια, δηλαδή η αύξηση του αερισμού των πνευμόνων ή αλλιώς υπεραερισμός, αυξάνει την αποβολή του CO₂ κατά την διαδι-

Πίνακας 6. Άλλες καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση^{1,4,6,25,26}

Άλλες καταστάσεις

- Αναιμία
- Άνοδος σε υψόμετρο
- Υπόταση
- Πόνος
- Φόβος
- Άγχος
- Ιατρογενώς (ανάταξη μεταβολικής οξέωσης κατά τον τεχνητό αερισμό)



κασία της αναπνοής, οδηγώντας σε μείωση της μερικής πίεσης του στο αίμα, δηλαδή σε **υποκαπνία**, η οποία ευθύνεται για την αλκάλωση που προκύπτει η οποία καλείται **αναπνευστική αλκάλωση**.

Στην ιατρική ζώων συντροφιάς, πέρα από την ταχύπνοια δεν έχουν περιγραφεί άλλα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται ειδικά με την αλκάλωση, ίσως λόγω της αποτελεσματικής, μεταβολικής αντισταθμιστικής απάντησης από τον οργανισμό. Αντίθετα, σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στον άνθρωπο, μπορεί να παρουσιαστούν σύγχυση, ανησυχία, αποπροσανατολισμός, σπασμοί αλλά και μυοκλονίες, λόγω της αυξημένης νευρομυϊκής διεγερσιμότητας, αλλά και της μειωμένης ροής αίματος στον εγκέφαλο.^{1,6,20,27} Ακόμη, λόγω της υποκαπνίας, και συνεπώς της απουσίας της αγγειοδιασταλτικής δράσης του CO₂, παρατηρείται περιφερική αγγειοσύσπαση και ενδεχομένως υπέρταση.^{1,6} Τέλος, αν και η υποκαπνία ασκεί μικρή επίδραση στο μυοκάρδιο, προδιαθέτει σε υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες, ειδικότερα σε ασθενείς με προϋπάρχοντα καρδιολογικά προβλήματα.^{6,20}

Επιβεβαίωση της ύπαρξης αναπνευστικής αλκάλωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Η αναπνευστική αλκάλωση είναι η ελάχιστη αναγνωρίσιμη οξεοβασική διαταραχή, διότι συνοδεύει παθήσεις οι οποίες κυριαρχούν στην κλινική εικόνα και η ίδια δεν γίνεται εύκολα αντιληπτή ως διακριτή νοσολογική οντότητα.^{4,6}

Η επιβεβαίωσή της στηρίζεται στον συνδυασμό των αποτελεσμάτων της κλινικής εξέτασης, με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από την εξέταση των αερίων σε δείγμα αρτηριακού αίματος και τα οποία είναι: **αύξηση του pH** και **πτώση της μερικής πίεσης του CO₂**.^{5,6,25,28} Στους περισσότερους ασθενείς παρατηρείται φυσιολογικός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης (SpO₂), εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες ο χαμηλός κορεσμός αποτελεί αίτιο της ταχύπνοιας και της υποκαπνίας. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στις τιμές της συγκέντρωσης των διττανθρακικών ιόντων στο αίμα είναι αντισταθμιστικές. Σε οξεία αναπνευστική αλκάλωση, επειδή απαιτείται χρόνος ώστε ο νεφρικός αντιρροπιστικός μηχανισμός να ενεργοποιηθεί, δεν γίνονται αντιληπτές μεταβολές στην συγκέντρωσή τους, εάν δεν συνυπάρχει και άλλος παράγοντας επηρεασμού τους.^{5,6,25}

Μέτρα αντιμετώπισης της αναπνευστικής αλκάλωσης

- αρχικά μέτρα

Θεραπευτικά πρόχειη η ταυτοποίηση και διόρθωση της πρωταρχικής αιτίας.^{1,4,6,7,25,28} Συνήθως δεν

απαιτείται κάποιο άλλο μέτρο πέραν της άρσης του αιτίου που προκάλεσε τον υπεραερισμό των πνευμόνων και, επομένως, την αναπνευστική διαταραχή (π.χ. διακοπή της χορήγησης μεθυλοξανθινών, όταν η διαταραχή οφείλεται σε τοξίκωση από αυτές τις ουσίες ή χορήγηση αναλγησίας όταν η διαταραχή είναι αποτέλεσμα δράσης επώδυνου ερεθίσματος κ.λπ.).

- διόρθωση παρατηρούμενης υποκαπνίας

Η παρατηρούμενη υποκαπνία συνήθως δεν φτάνει σε επίπεδα επικίνδυνα για τον οργανισμό⁶, οπότε δεν γίνεται κάποια προσπάθεια διόρθωσής της, εκτός από συγκεκριμένες περιπτώσεις, όπως π.χ. σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση, όπου μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αγγειοσύσπαση και ισχαιμία περιοχών του εγκεφάλου ή σε διασωληνωμένους ασθενείς, που λαμβάνουν τεχνητό αερισμό (ιατρογενής υπεραερισμός), όπου απαιτείται η ελάττωση του για την διόρθωση της διαταραχής.

-χορήγηση οξυγόνου και υποξαιμία

Όταν συνυπάρχει υποξαιμία, η επιβαλλόμενη χορήγηση O₂ βελτιώνει και την αναπνευστική αλκάλωση μέσω της μείωσης του προκληθέντος υπεραερισμού.

- χορήγηση αναλγητικών, ηρεμιστικών κ.λπ.

Τέλος, για την αντιμετώπιση της διαταραχής, όταν αυτή οφείλεται σε "φυσιολογικούς" παράγοντες, όπως π.χ. σε καταστάσεις φόβου, πόνου ή άγχους, η χορήγηση αναλγητικών ή ηρεμιστικών φαρμάκων αποδεικνύεται ικανοποιητικό θεραπευτικό μέτρο (π.χ. χορήγηση αναλγησίας ή/και ηρέμησης, μετά την διενέργεια χειρουργικής επέμβασης).²⁵

3. Μεταβολική οξέωση

Παθολογικές καταστάσεις και ευρήματα από το αναπνευστικό σύστημα

Σε πολλές περιπτώσεις παθολογικών διαταραχών (Πίνακες 7α και 7β) οι οποίες επηρεάζουν σοβαρά τη γενική κατάσταση του ζώου όπως σε περιστατικά διάρροιας, περιστατικά κυκλοφορικής καταπληξίας με διαταραχές της οξυγόνωσης των ιστών και παραγωγής γαλακτικού οξέος (γαλακτική οξέωση), περιστατικά σε ουραιμική κρίση, περιστατικά κετοξεωτικού σακχαρώδη διαβήτη,^{1,29,30} ένα κοινό κλινικό σύμπτωμα προέρχεται από το αναπνευστικό σύστημα. Χαρακτηριστικά αυξάνεται ο αερισμός των πνευμόνων. Στον άνθρωπο, αυτός ο τύπος αναπνοής λέγεται Kussmaul. Στην αναπνοή αυτού του τύπου παρατηρούνται παρατεταμένες αναπνευστικές κινήσεις που χαρακτηρίζονται από ακραία αύξηση του εύρους τους, ακόμα και όταν ο ασθενής είναι σε ηρεμία. Η προκαλούμενη αύξηση του αερισμού, γίνεται φανερή εκτός από τον τύπο της αναπνοής, και από την πτώση του τελιοεκπνευστικού CO₂ (ETCO₂),



Πίνακας 7α. Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε χορήγηση ή αυξημένη παραγωγή οξέων και οδηγούν σε μεταβολική οξέωση^{1,4,7,29-32}

Χορήγηση ή αυξημένη παραγωγή οξέων

- Αδυναμία απέκκρισης οξέων από τους νεφρούς (π.χ. σε νεφρική ανεπάρκεια)
- Σακχαρώδης διαβήτης (κετοξέωση)
- Κυκλοφορική καταπληξία (γαλακτική οξέωση)
- Νόσος Addison (υποφλοισεπινεφριδισμός)
- Κατάποση αιθυλενικής γλυκόλης (π.χ. αντιψυκτικά υγρά)

Πίνακας 7β. Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε μείωση των βάσεων στον οργανισμό και οδηγούν σε μεταβολική οξέωση^{1,4,7,29-32}

Μείωση βάσεων

- Διάρροια
- Έμετος (όταν αφορά και περιεχόμενο του δωδεκαδακτύλου)
- Αναστολή επαναρόφησης των HCO_3^- από τα ουροφόρα σωληνάκια (π.χ. ακεταζολαμίδη)
- Ταχεία και σε μεγάλη ποσότητα ενδοφλέβια χορήγηση υγρών που δεν περιέχουν HCO_3^- , αλλά αντιθέτως είναι πλούσια σε χλώριο

όταν υπάρχει δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα.^{7,30}

Συμπτώματα από άλλα όργανα/συστήματα

Εκτός από τον ιδιαίτερο τύπο αναπνοής, παρατηρούνται ακόμα ορισμένα κοινά κλινικά συμπτώματα. Συγκεκριμένα, τα συμπτώματα που παρατηρούνται από το κυκλοφορικό σύστημα, περιλαμβάνουν μείωση της αρτηριακής πίεσης του αίματος, ή/και εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών.^{1,7,15,30,31,33} Συνήθως δεν παρατηρούνται συμπτώματα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), εκτός και αν η πρωτογενής παθολογική διαταραχή εξελίσσεται χωρίς αντιμετώπιση, οπότε μπορεί να παρατηρηθεί ημικωματώδης κατάσταση.^{1,7,30,34}

Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής

Τα παραπάνω συμπτώματα σε ασθενείς που δεν έχουν κάποιο αναπνευστικό πρόβλημα, σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενούς και την αιτιολογική διάγνωση, οδηγούν τον κλινικό να υποπτευθεί την ύπαρξη μεταβολικής οξέωσης.

Η μεταβολική οξέωση προκύπτει όταν οι νεφροί δεν μπορούν να αποβάλλουν τα H^+ που συσσωρεύονται στον οργανισμό, όταν υπάρχει υπερπαραγωγή H^+ , ή όταν υπάρχουν μεγάλες απώλειες HCO_3^- . Έτσι, παρατηρείται μείωση του pH του αίματος αλλά και της συγκέντρωσης των HCO_3^- στο πλάσμα του αίματος καθώς, κατά την αύξηση των οξέων στον οργανισμό, μέρος των H^+ εξουδετερώνονται από τα HCO_3^- , οπότε μειώνεται η συγκέντρωση των τελευταίων στο αίμα.

Επιβεβαίωση εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, αναμένεται **πτώση**

του pH, πτώση των διττανθρακικών και πτώση του Pco_2 , λόγω του αντιρροπιστικού υπεραερισμού.^{5,7,30,31,35,36} Αξίζει να σημειωθεί πως η υπερκαλιαιμία δεν αποτελεί σταθερό εύρημα κατά τη μεταβολική οξέωση. Παρατηρείται σε περιστατικά που η οξέωση οφείλεται σε ανόργανα οξέα ή συνυπάρχουν και άλλα αίτια πρόκλησης υπερκαλιαιμίας, όπως η ανεπάρκεια ινσουλίνης.^{30,34,37}

Μέτρα αντιμετώπισης της μεταβολικής οξέωσης

- αρχικά μέτρα

Η μεταβολική οξέωση είναι η πιο συνηθισμένη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας. Η αναγνώριση και η έγκαιρη διόρθωσή της είναι σημαντική, εξ αιτίας των παθοφυσιολογικών αλλαγών που μπορεί να προκληθούν από το μειωμένο pH του αρτηριακού αίματος.³¹

Η θεραπευτική προσέγγισή της περιλαμβάνει τη γρήγορη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του πρωτογενούς νοσήματος, τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και, τέλος, τη διατήρηση αποτελεσματικής νεφρικής λειτουργίας με υποστήριξη της διαιμάτωσής των νεφρών. Αν όλα αυτά επιτευχθούν, οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί του οργανισμού θα αποκαταστήσουν τη μεταβολική διαταραχή, συνήθως χωρίς να απαιτείται κάποια άλλη ενέργεια από μέρος του κλινικού.^{4,7,30-32}

- χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών

Τόσο στις περιπτώσεις όπου η μεταβολική διαταραχή οφείλεται σε απώλεια βάσεων, όσο και στις περιπτώσεις όπου παρατηρείται προσθήκη ή αύξηση των οξέων, πέρα από την αντιμετώπιση της πρωτογενούς αιτίας όπου αυτό είναι εφικτό (π.χ. χορήγηση ινσουλίνης σε περιστατικά σακχαρώδους διαβήτη), η ταυτόχρονη, επιθετική ενδοφλέβια χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών (π.χ. διάλυμα Lactated Ringer's), όχι μόνο αποτελεί μέρος της αντιμετώπισης της πρωτογενούς πάθησης, αλλά επιπλέον επιταχύνει τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης.⁴



Πίνακας 8α. Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε υπερβολική απώλεια $[H^+]$ και οδηγούν σε μεταβολική αλκάλωση^{1,7,32,39-43}

Υπερβολική απώλεια $[H^+]$

- Έμετος (απώλεια γαστρικού περιεχομένου, π.χ. έμφραξη πυλωρού)
- Χορήγηση διουρητικών (π.χ. φουροσεμίδα)
- Νόσος Cushing's (υπερφλοιοεπινεφριδισμός)

Πίνακας 8β. Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε υπερβολική χορήγηση ή κατακράτηση $[HCO_3^-]$ και οδηγούν σε μεταβολική αλκάλωση^{1,7,32,39-43}

Υπερβολική χορήγηση ή κατακράτηση $[HCO_3^-]$

- Αυξημένη χορήγηση αλκάλων (π.χ. διττανθρακικό νάτριο)

- χορήγηση αλκαλοποιητικών παραγόντων

Στις περιπτώσεις όπου η οξέωση είναι αποδεδειγμένα σοβαρή, μπορεί να χορηγηθούν αλκαλοποιητικοί παράγοντες, όπως το διττανθρακικό νάτριο ($NaHCO_3$). Όμως, η χορήγηση τους πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή για την αποφυγή πρόκλησης ιατρογενών βλαβών, όπως η μεταβολική αλκάλωση, η υπερνατριαιμία αλλά και η παράδοση (αναπνευστική) οξέωση, όταν το παραγόμενο CO_2 (εξίσωση 1) δεν αποβάλλεται επαρκώς από τους πνεύμονες.^{4,7,30,31}

4. Μεταβολική αλκάλωση

Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα και ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)

Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, όπως για παράδειγμα σε έμετο μετά από έμφραξη του πυλωρού ή σε χορήγηση διουρητικών και ιδιαίτερα αγκύλης, κ.λπ. (Πίνακες 8α και 8β), πέρα από τα συμπτώματα του εκάστοτε πρωτογενούς νοσήματος, υπάρχουν ορισμένα που είναι κοινά, όπως λήθαργος ή αντίθετα ανησυχία, αποπροσανατολισμός, αταξία, που σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εξελιχθεί σε μυϊκούς σπασμούς, επιληπτικές κρίσεις ή αντίθετα κώμα.^{7,30,38} Άλλα κλινικά συμπτώματα που παρατηρούνται είναι: υπόταση (λόγω της απώλειας ενδοαγγειακού όγκου και της περιφερικής αγγειοδιαστολής), μυϊκή αδυναμία, αρρυθμίες (λόγω διαταραχών της ηλεκτρικής αγωγιμότητας των κυττάρων του μυοκαρδίου), διαταραχές στην κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα (π.χ. ειλεός) και διαταραχές στην νεφρική λειτουργία (μειωμένη ικανότητα των νεφρών για συμπίκνωση του πρόουρου).

Εργαστηριακά ευρήματα

Ο έλεγχος της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών σε δείγμα αίματος αποκαλύπτει υποκαλιαιμία, η οποία σταθερά συνυπάρχει και, μαζί με την υπογαϊμαία, ευθύνεται για πολλά από τα συμπτώματα που περιγράφηκαν. Βέβαια, οι μυϊκές συσπάσεις που παρατηρούνται, μπορεί να οφείλονται και στη μειωμένη συγκέντρωση του Ca^{+2} στο αίμα.³⁰

Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής

Τα συμπτώματα αυτά, σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενούς (π.χ. έμετοι, χορήγηση διουρητικών, υπερφλοιοεπινεφριδισμός ή υποκαλιαιμία) και την οριστική διάγνωση, αποτελούν σημαντικά στοιχεία ώστε ο κλινικός να κατευθυνθεί στην ύπαρξη μεταβολικής αλκάλωσης.³⁰

Η μεταβολική αλκάλωση είναι η διαταραχή που προκύπτει όταν αυξάνονται οι βάσεις ή μειώνονται τα οξέα στον οργανισμό. Οι απώλειες H^+ από τον οργανισμό, π.χ. έμετος γαστρικού υγρού ή η πρόσληψη βάσης, π.χ. ενός αλκαλοποιητή ή η αύξηση των HCO_3^- λόγω αδυναμίας αποβολής τους (π.χ. σε νεφρική ανεπάρκεια) αποτελούν συνθήκες που μπορούν να οδηγήσουν σε μεταβολική αλκάλωση.¹

Επιβεβαίωση εμφάνισης μεταβολικής αλκάλωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Όταν υπάρχει δυνατότητα εξέτασης αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, τα αποτελέσματα είναι τα εξής: **αύξηση του pH, αύξηση της συγκέντρωσης των διττανθρακικών**, ενώ σε ότι αφορά τη **μερική πίεση του CO_2** , παρατηρείται **μικρή αύξηση της**, καθώς εξ αιτίας της μεταβολικής διαταραχής ενεργοποιείται ο αντιρροπιστικός αναπνευστικός μηχανισμός, προκαλείται υποαερισμός, δηλαδή μείωση της αναπνευστικής συχνότητας και του όγκου των αναπνοών. Αν το ζώο αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα (21% O_2), ο υποαερισμός δεν θα ενταθεί, καθώς η παράλληλη μείωση και της μερικής πίεσης του O_2 στο αίμα θα διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο και συνεπώς θα οδηγήσει σε αποβολή του CO_2 που τείνει να συσσωρευθεί.^{30,36,44} Τέλος, σε εξέταση των ηλεκτρολυτών, τα αποτελέσματα πολύ συχνά, όπως ήδη αναφέρθηκε, αποκαλύπτουν υποκαλιαιμία, αλλά και υποσβεστιαμία και υποχλωραιμία.

Μέτρα αντιμετώπισης της μεταβολικής αλκάλωσης

- αρχικά μέτρα

Η άρση του πρωτογενούς αιτίου, η αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, καθώς και η αποκατάσταση της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας,





όπου χρειάζεται, αποτελούν τα τρία σημεία της θεραπευτικής προσέγγισης.^{4,44} Ο συνδυασμός κάποιου ηλεκτρολυτικού διαλύματος πλούσιου σε χλώριο (π.χ. NaCl 0,9%), χωρίς μόρια πρόδρομα των διπτανθρακικών σε συνδυασμό με KCl, είναι το κρυσταλλοειδές, που επιλέγεται, τόσο για την αντιμετώπιση της αλκάλωσης, όσο και για την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας και την αποκατάσταση της ηλεκτρολυτικής ουδετερότητας.^{30,32} Η αποκατάσταση των επιπέδων του χλωρίου στο αίμα συμβάλει στο να μπορούν να απεκκριθούν τα HCO_3^- .^{7,30} Αν και μπορεί να χρειαστούν κάποιες μέρες για την αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας, σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις τα μέτρα αυτά αρκούν.^{30,32}

- χορήγηση H_2 -αναστολέων

Η χορήγηση H_2 -αναστολέων (π.χ. σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη, φαμοτιδίνη) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία, όταν οι γαστρικές απώλειες είναι αυξημένες. Επίσης, όπου η χορήγηση διουρητικών δεν μπορεί να διακοπεί, μπορούν να χρησιμοποιηθούν αντί ή μαζί με τα διουρητικά αγκύλης, σπειρονολακτόνη ή αμιλορίδη, οι οποίες περιορίζουν την αλκαλοποιητική δράση των πρώτων μέσω της διατήρησης ιόντων χλωρίου.^{7,30}

- αποφυγή χορήγησης οξυγόνου

Τέλος, ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, με χρόνια υποξαιμία και υπερκαπνία, όταν εμφανίσουν μεταβολική αλκάλωση, έχουν, εξαιτίας της, περισσότερες πιθανότητες περαιτέρω μείωσης του αερισμού, και επιδείνωσης της υποξαιμίας. Όμως, στους ασθενείς αυτούς προτείνεται να αποφεύγεται η χορήγηση οξυγόνου, όταν αυτό είναι εφικτό, καθώς η οξεία διόρθωση της χρόνιας υποξαιμίας μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση του αερισμού και επιδείνωση της υπερκαπνίας.³⁰

> Επίλογος

Στις οξεοβασικές διαταραχές, παρότι αποτελούν σημαντικό κλινικό πρόβλημα, ο κτηνίατρος έχει περιορισμένες δυνατότητες στην προσέγγισή τους χωρίς ειδικό εξοπλισμό, όπως είναι ένας αναλυτής αερίων αίματος. Παρόλα αυτά, αν διαθέτει ευαισθητοποίηση και ανησυχία για συνύπαρξη οξεοβασικής διαταραχής και γνώση του τρόπου με τον οποίο μια πρωτογενής πάθηση μπορεί να την προκαλέσει, μπορεί, τότε, από την κλινική εικόνα και μόνο, να συμπεράνει τη ύπαρξη μιας απλής οξεοβασικής διαταραχής, η οποία ερμηνεύει τη βαρύτητα των συμπτωμάτων και οδηγεί στην αμεσότερη και εντονότερη αντιμετώπιση της πρωτογενούς πάθησης.

> Βιβλιογραφία:

1. Σμοκοβίτης Αθ, Φυσιολογία των κατοικίδιων ζώων, 5η έκδοση, εκδόσεις Κυριακίδης· Θεσσαλονίκη, 2007, σελ. 920-937.
2. Johnson AR, de Morais HA, Introduction to acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 231-251.
3. Madias NE, Cohen JJ, Acid-base chemistry and buffering. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 13-17.
4. Silverstein DC, Hopper K, Small animal critical care medicine, 2nd edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2015, pp. 289-295.
5. Mensack S, Analyzing blood gases. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 28-29.
6. Johnson AR, de Morais HA, Respiratory acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 287-301.
7. Κωστάκης Χ, Καζάκος Γ, Οξεοβασικές διαταραχές στην κλινική πράξη: είναι πάντα απαραίτητος ο αναλυτής αερίων αίματος; 4ο forum κτηνιατρικής ζωών συντροφιάς, ΕΛΕΚΖΣ, Θεσσαλονίκη, 2013.
8. Madias NE, Cohen JJ, Respiratory acidosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 307-48.
9. Epstein SK, Singh N, Respiratory acidosis, Respir Care, 2001, **46**: 366-383.
10. Wall RE, Respiratory acid-base disorders, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2001 (Nov), **31(6)**: 1355-1367.
11. Mensack S, Respiratory acidosis. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp.

32-33.

12. Greene SA, Veterinary anaesthesia and pain management secrets, Hanley & Belfus, inc.: Philadelphia, 2002, pp. 121-126.
13. Madias NE, Adrogué HJ, Cross-talk between two organs: how the kidney responds to disruption of acid-base balance by the lung, Nephron Physiol, 2003, **93(3)**: 61-66.
14. Kerber RE, Pandian NG, Hoyt R, Jensen SR, Koyanagi S, Grayzel J, Kieso R, Effect of ischemia, hypertrophy, hypoxia, acidosis, and alkalosis on canine defibrillation, Am J Physiol, 1983 (June), **244(6)**: H825-831.
15. Orchard CH, Kentish JC, Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle, Am J Physiol, 1990 (June), **258(6 pt: 1)**: C967-981.
16. Walley KR, Lewis TH, Wood LD, Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs, Circ Res, 1990 (Sept), **67(3)**: 628-635.
17. Alberti E, Hoyer S, Hamer J, Stoeckel H, Packschiess P, Weinhardt E, The effect of carbon dioxide on cerebral blood flow and cerebral metabolism in dogs, Br J Anaesth, 1975 (Sept), **47(9)**: 941-947.
18. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL, Analysis of vasoactivity of local pH, pCO₂, and bicarbonate on pial vessels, Stroke, 1977 (May-June), **8(3)**: 358-360.
19. Williams G, Roberts PA, Smith S, Stevens FA, Tompkins P, Arancibia C, Pollay M, The effect of apnea on brain compliance and intracranial pressure, Neurosurgery, 1991 (Aug), **29(2)**: 242-246.
20. Andoqué HJ, Madias NE, Management of life-threatening acid-base disorders (two parts), N Engl J Med, 1998 (Jan), **1.338(1)**: 26-34.
21. Nunn JF, Changes in the carbon dioxide tension. In: Applied respiratory physiology, Nunn JF, 5th edition, Butterworth-Heinemann: Edinburgh, 2000, pp. 460-471.
22. Bateman SW, Ventilating the lung injured patient: what's new? In:



Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium, Chicago, 2001, pp. 562-565.

23. Arvidsson S, Häggendal E, Winsö I, Influence on cerebral blood flow of infusion of sodium bicarbonate during respiratory acidosis and alkalosis in the dog, Acta Anaesthesiol Scand, 1981 (Apr), **25(2)**: 146-152.

24. Nishikawa T, Acute haemodynamic effects of sodium bicarbonate in canine respiratory and metabolic acidosis, Br J Anaesth, 1993 (Feb), **70(2)**: 196-200.

25. Mensack S, Respiratory alkalosis. In: Critical care quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 36-37.

26. Lumb AB, Control of breathing. In: Applied respiratory physiology, Nunn JF, 7th edition, Churchill Livingstone: Philadelphia, 2010, pp. 61-82.

27. Gennari FJ, Kassirer JP, Respiratory alkalosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 349-376.

28. Norkus CL, Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Wiley-Blackwell publication, West Sussex, 2012, pp. 433-463.

29. Hopper K, Epstein SE, Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats, J Vet Intern Med, 2012 (Sept-Oct), **26(5)**: 1107-1114.

30. DiBartola SP, Metabolic acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 253-286.

31. Mensack S, Metabolic acidosis. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 30-31.

32. Dethioux F, Handbook for the veterinary practitioner: emergency medicine, Selected topics in canine and feline emergency medicine, Royal Canin, volume 1, pp. 122-136.

33. Adrogue HJ, Brensilver J, Madias NE, Changes in the plasma anion gap during chronic metabolic acid-base disturbances, Am J Physiol, 1978 (Oct), **235(4)**: F291-297.

34. Adrogue HJ, Madias NE, Changes in plasma potassium concentration during acid-base disturbances, Am J Med, 1981 (Sept), **71(3)**: 456-467.

35. Cornelius LM, Rawlings CA, Arterial blood gas and acid base values in dogs with various diseases and signs of disease, J Am Vet Med Assoc, 1981 (May), **178(9)**: 992-995.

36. Matthews KA, Veterinary emergency and critical care manual, Lifelearn inc: Canada, 2006, pp. 406-410.

37. Madias NE, Lactic acidosis, Kidney Int., 1986, **29**: 752.

38. Harrington JT, Kassirer JP, Metabolic alkalosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, p. 240.

39. Grantham JJ, Schloerb PR., Acute subtraction alkalosis from gastric juice loss in dogs, Am J Physiol, 1964 (Sept), **207**: 619-626.

40. Muir WW, Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus, J Am Vet Med Association, 1982 (Aug 1), **181(3)**: 229-231.

41. Robinson EP, Hardy RM, Clinical diagnosis and treatment of alkalemia in dogs: 20 cases (1982-1984), J Am Vet Association, 1988 (Apr 1), **192(7)**: 943-949.

42. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D, Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies, J Vet Intern Med, 2005 (Nov-Dec), **19(6)**: 816-821.

43. Y-S. Ha, Hopper K, Epstein SE, Incidence, nature and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats, J Vet Intern Med, 2013 (Jul-Aug), **27(4)**: 847-853.

44. Rose BD, Post TW, Metabolic alkalosis. In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th edition, McGraw-Hill: New York, 2001, pp. 551-577.



Αναζητήστε τα συμπτώματα...

κόκκινο, ερεθισμένο δέρμα

σμηγματόρροια

αλωπεκίαση

κνησμός

λιπαρό ή θαμπό τρίχωμα

απώλεια τριχώματος

ξηροδερμία

φολιδωτό δέρμα

άτριχα σημεία

έχουμε τη λύση!



PUPPY SHAMPOO
250 ml

απαλό σαμπουάν
Για κουτάβια & γατάκια

Πανθενόλη
Αλλαντοΐνη
Λανολίνη
Εκχύλισμα βρώμης



BEAUTY & CARE SHAMPOO
250 ml

απαλό σαμπουάν
καθημερινής χρήσης

Προπυλενική γλυκόλη
Πανθενόλη
Αλλαντοΐνη
Γλυκερίνη



HYPOALLERGENIC SHAMPOO
250 ml

• κνησμός
• ατοπία
• δερματίτιδα

Aloe vera
Εκχύλισμα βρώμης
Πανθενόλη
Αλλαντοΐνη
Λανολίνη
Κερατίνη



ANTISEBORRHOEIC SHAMPOO
250 ml

• Ξηρά σμηγματόρροια
• εφελκίδες

Πιροκτόνη
Σαλικυλικό οξύ
Γλυκονικός ψευδάργυρος
Πυριδοξίνη
Έλαιο λιναρόσπορου



BENZOIC SHAMPOO
250 ml

• Υγρή σμηγματόρροια
• θυλακίτιδα
• δεμοδίκωση

Υπεροξειδίο του βενζοϋλίου
Αλλαντοΐνη
Πανθενόλη

