

Sav-bázis egyensúlyzavarok

Víz- és elektrolit egyensúlyzavarok

Dr. Szederjesi János | Előadótanár



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A sav-bázis egyensúly zavarai

Dr. Szederjesi János | Előadótanár



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A sav-bázis egyensúly zavarai

- Az extra és intracelluláris hidrogéntartalom szigorúan szabályozott
- Kis mértékű ingadozások súlyos zavarokkal járhatnak a sejtek szintjén
- A vér pH értéke szigorúan szabályozott: 7,35 - 7,45
- A vér pH értéke a $[H^+]$ ionok negatív logaritmus
- A pH értékének változása = a hidrogén ionok koncentrációjának jelentős változását jelenti

pH	A H^+ -ionok koncentrációja (nmol/l)
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25

A sav-bázis egyensúly zavarai

- a sav-bázis zavarok értelmezése a normál artériás vérgáz értékek alapján történik

Paraméter	Normál érték
pH	7,35 - 7,45
PaO ₂ (környezeti levegő)	80 - 100 Hgmm
PaCO ₂	36 - 46 Hgmm
Bázisdeficit	+/- 2,5
Plazma HCO ₃ ⁻	22 - 26 mmol/L
SaO ₂	95 - 100 %

A sav-bázis egyensúly zavarai

- **Artériás vérgázminta esetén**

- pH normálértéke 7,35–7,45
- a bikarbonát (HCO_3^-) koncentrációja 21–27 mEq/l
- pCO_2 értéke 35–45 mmHg

- **A perifériás vénás vérgázértékek eltérnek az artériás értékektől**

- a kapilláris keringés során a szövetek által termelt CO_2 részben oldódik, pufferelődik
- a vénás rendszerbe szállított szöveti anyagcseretermékek (például szerves savak) is befolyásolják az értékeket

- **Vénás vérgázminta esetén**

- a pH 0,03–0,04 egységgel alacsonyabb,
- a HCO_3^- koncentrációja kb 2–3 mEq/l-rel magasabb
- a pCO_2 értéke kb 3–8 Hgmm-rel magasabb

Kompenzációs mechanizmusok

Henderson–Hasselbalch egyenlet: $\text{pH} = 6,10 + \log([\text{HCO}_3^-] \div [0,03 \times \text{pCO}_2])$

- a pH-t a szérumbikarbonát (HCO_3^-) és a pCO_2 aránya határozza meg
- a bikarbonát ionok $[\text{HCO}_3^-]$ és a szénsav (H_2CO_3) egyensúlyban vannak
- a karboanhidráz jelenlétében a szénsav vízre és szén-dioxidra bomlik
- az egyszerű sav-bázis zavarok mindegyike egy légzési vagy renális kompenzációs válasszal társul
 - célja az arányváltozás korlátozása, és ezáltal a pH eltérésének mérséklése

A bikarbonát visszaszívódása a vesében

- A fiziológiás szérumbikarbonát fenntartása függ a napi képződéstől és a vese által kiválasztott bikarbonát visszaszívódásától a glomeruláris kapillárisokban
- **A HCO_3^- fiziológiás értéke: $\sim 25 \text{ mmol/L}$**
- A szérumbikarbonát fenntartásához $[\text{HCO}_3^-]$ szükséges, hogy az össz bikarbonát visszaszívódjon a glomerulusban
- A proximális gyűjtőcsatornácska felelős a kiválasztott bikarbonát 85-90%-ának visszaszívódásáért, amit a bazolaterális membránban található Na^+/K^+ -ATP-áz segít elő

A hidrogén ionok kiválasztása [H^+]

- A proximális gyűjtőcsatornácskák szintjén választódik ki a legnagyobb mennyiségű sav
- A proximális tubulusokban kiválasztott hidrogén ionok majdnem teljes egészükben visszaszívódnak a bikarbonáttal együtt
- A hidrogén ionok proximális tubulusokban való kiválasztása nem játszik nagy szerepet a szervezet össz H^+ kiválasztásában
- Az ionok döntő többsége aminosavakból származik, thiol csoportot tartalmaznak, ami kénsavvá alakul át.
- A szulfát-többlet vizelettel választódik ki, a hidrogén ionokat a bikarbonát semlegesíti (puffer), és a plazma [HCO_3^-]- szint csökken, azonban ez minimális pH-érték csökkenést eredményez. A puffer oldatok hiányában ez a pH csökkenés nagyobb szintű volna.

Pufferrendszerek a savkiválasztásban

- Két pufferrendszer kötődik a savak kiválasztásához: titrálható savak, mint a foszfát és az ammónia (NH_3)

- **Titrálható savak**

= kiválasztott pufferoldatok, egy konjugált aniont tartalmaznak, mely titrálható a fiziológias pH-jú vizeletből

- A hidrogénionok a titrálható sav konjugált aniojaihoz kötődnek és vizelettel választódnak ki
- Minden ebben a formában kiválasztott $[\text{H}^+]$ ionért újraképződik egy ion HCO_3^- a sejtben, ami visszajut a véráramba

- **Ammónium (NH_4^+)**

- metabolikus acidózis esetén több százszor megnövekedhet az értéke
- Az ammónia a proximális gyűjtőcsatornácskában képződik
- Az ammónia fő forrása a glutamin

A metabólikus acidózisra adott válasz

- előrejelző képletek a megfelelő respiratórikus kompenzációjának becslésére

artériás $p\text{CO}_2 = 1,5 \times \text{szérum } \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$ (Winter-egyenlet)

artériás $p\text{CO}_2 = \text{szérum } \text{HCO}_3^- + 15$

A sav-bázis egyensúly zavarai

- a sav-bázis egyensúly zavarainak oka lehet:
 - a HCO_3^- és más vérbeli puffer rendszerek szabályozásának zavarai - **metabólikus zavar**
 - a CO_2 kóros tüdőn keresztüli eliminációja - **respiratórikus zavar**

Elsődleges zavar	Kompenzációs válasz
$\uparrow \text{paCO}_2$ - respiratórikus acidózis	$\uparrow \text{a } \text{HCO}_3^-$ - metabólikus alkalózis
$\downarrow \text{paCO}_2$ - respiratórikus alkalózis	$\downarrow \text{a } \text{HCO}_3^-$ - metabólikus acidózis
$\downarrow \text{HCO}_3^-$ - metabólikus acidózis	$\downarrow \text{a } \text{paCO}_2$ - respiratórikus alkalózis
$\uparrow \text{HCO}_3^-$ - metabólikus alkalózis	$\uparrow \text{a } \text{paCO}_2$ - respiratórikus acidózis

- a sav-bázis zavarok differenciáldiagnóza az artériás vér pH-értéke, a PaCO_2 és a plazma HCO_3^- szintje alapján történik

A sav-bázis egyensúly zavarai

Respiratórikus acidózis

- PaCO₂ értékének növekedését jelenti
- Gyakran megjelenik a krónikus tüdőbetegségekben
- A H⁺ ionok szintjének emelkedése és a pH értékének csökkenése jelentkezik, a következő kölcsönhatások jobbra tolódásának köszönhetően:



- A CO₂ a cukrok és zsírok anyagcseréjének eredményét képviseli
- Képződését a testhőmérséklet, a fizikai aktivitás és a pajzsmirigy hormonok befolyásolják
- A CO₂ értékek változásának legfontosabb kompenzációs mechanizmusát az alveoláris ventiláció képviseli

A sav-bázis egyensúly zavarai

- **Heveny respiratórikus acidózis**

- A heveny formában a szervezet válasza limitált – a beálltától számított 6-12 órára jelentkezik
- Puffer-válaszok: legfőképp a Hb és ioncserék a H^+ és Na^+ és K^+ között
- A plazma HCO_3^- szint 1 mEq/l-rel növekszik minden 10 Hgmm-es $PaCO_2$ növekedés következtében (a fiziológiás, 40 Hgmm-es érték felett)

- **Krónikus respiratórikus acidózis**

- Klinikailag az acidózis kezdetétől számítva egy nap után nyilvánul meg, a csúcspontja pedig 5 nap után
- A plazma HCO_3^- szint 4mEq/l-rel növekedik minden 10Hgmm-es $PaCO_2$ növekedés következtében a fiziológiás érték felett

Respiratórikus alkalózis

- PaCO_2 érték csökkenése
- A termelt CO_2 mennyiséghez való alkalmazkodási zavar
- Két típusú respiratórikus alkalózis létezik: heveny és idült
 - **Heveny forma:** a HCO_3^- szint csökkenése 2mEq/l -rel minden 10 Hgmm -nyi PaCO_2 csökkenést követően, a fiziológias érték alatt (40 Hgmm)
 - **Idült forma:** a HCO_3^- csökkenése 4mEq/l –rel minden 10 Hgmm -nyi PaCO_2 csökkenést követően, a fiziológias érték alatt

A sav-bázis egyensúly zavarai

Metabólikus acidózis

- Acidózis = Bármely sav felhalmozódása (a szénsavon kívül) szérumbikarbonátszint csökkenést okoz [HCO_3^-]
- fő jellemzője a HCO_3^- szint csökkenése
 - a tüdő eredetű kompenzáció csökkenti a CO_2 szintjét
 - hiperventilláció - Kussmaul féle légzés
- várható PaCO_2 érték

$$\text{Várható } \text{PaCO}_2 = 1,2 \times \text{HCO}_3^- \text{ csökkenése}$$

A sav-bázis egyensúly zavarai

- Az első lépés az ok azonosítása. Az acidózist savvisszatartás okozza? (HCl-vagy más savak)
- az **anion rés** segíthet az acidózis okának tisztázásában:
 - anionok - kationok

$$\text{Anionrés} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

- egyszerűsített forma

$$\text{Anionrés} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 7-14 \text{ mEq/l}$$

FIGYELEM! - az albumin az egyik legfontosabb nem mért anion

- az albuminszint csökkenése csökkentheti a számított anionrést!!

A sav-bázis egyensúly zavarai

- metabolikus acidózis **normális** anion réssel

Mechanizmus	Okok
Fokozott bikarbonátvesztés a gastrointestinalis rendszeren keresztül	Hasmenés, Ileosztómia, Ureterosigmoidosztómia
Fokozott bikarbonátvesztés a vesén keresztül	Acetazolamid kezelés; Proximális renális tubuláris acidózis (2-es típus); Hiperparathyreosis; Tubuláris károsodás: gyógyszerek, nehézfémek, paraproteinek stb.
A vesén keresztüli hidrogénion kiválasztás csökkenése	Disztális renális tubuláris acidózis (1 es típus); Renális tubuláris acidózis aldoszteronhiány következtében (4-es típus)
A sósav (HCl) termelésének fokozódása	Ammónium-klorid bevitele; Lizin és arginin fokozott katabolizmusa

- A szérumbikarbonát szintje (HCO_3) csökken és a helyét klór veszi át (Cl^-) az elektromos töltés semlegességének megőrzése érdekében = **hiperklorémiás acidózis**

A sav-bázis egyensúly zavarai

- metabolikus acidózis **magas** anion réssel = egy mérhetetlen anion jelenléte nagy mennyiségben

Okok	
Glikolok (etilén- és propilénglikol): bevitel	Aszpirin: szalicilát-túladagolás
Oxoprolin (piroglutaminsav): krónikus paracetamol-használat	Veseelégtelenség: szerves savak felhalmozódása
Tejsavas acidózis: A típus és B típus	D-tejsav: vékonybélben zajló bakteriális túlszaporodás
Metanol: akut bevitel	Ketoacidózis: diabéteszes, éhezéssel, alkoholos

Krónikus veseelégtelenség

- A krónikus acidózis a leggyakoribb oka a krónikus veseelégtelenségnek
- A működőképes nefronok számának csökkenése következtében az NH_3 és H^+ kiválasztása kárt szenved
- A tubuláris diszfunkció Na HCO_3^- veszítést is okozhat
- Az acidózis olyan krónikus veseelégtelenségek jellemzője, amelyekben a tubuláris érintettség a meghatározó (reflux nefropátiák és krónikus obstruktív uropátiák)
- Az urémiás acidózis kezelése azonnali kell legyen, a csontokra gyakorolt káros hatások, valamint az izomfejlődés és növekedés miatt (2-3 mmol/kg/nap NaHCO_3 per os)

Tejsavas acidózis

- **A típusú tejsavas acidózis** - szöveti hipoxiával társul (szöveti légzészavar)
 - fokozott a laktáttermelés az anaerob anyagcsere aktiválódása következtében
 - hipoxiás vagy hipoperfúziós állapotban lép fel
- **B típusú tejsavas acidózis** - nyilvánvaló szöveti hipoxia nélkül (metabólikus zavar)
 - metabólikus vagy májeredetű zavarok, toxinok vagy mitokondriális diszfunkció következtében alakul ki
- A leggyakoribb az A típusú, ami szeptikus vagy kardiogén sokkban fordul elő
- Az acidózis a szívfunkciót súlyosbítja és az érösszehúzódás gyors laktátképződéshez vezet (ördögi kör)
- A laktát D izoforma (a vékonybél-szindrómában): a glükóz fermentációjának következtében jelenik meg, ami a patológiás vékonybélbélflórának köszönhető

A sav-bázis egyensúly zavarai

Az A és B típusú tejsavas acidózis főbb okai

A típusú tejsavas acidózis (szöveti hipoxiával társul)	B típusú tejsavas acidózis (nyilvánvaló szöveti hipoxia nélkül)
Súlyos légzési elégtelenség, súlyos hipoxémia	Cianidok, metilalkohol mérgezés, szalicilátok
Szeptikus sokk, kardiogén sokk, vérzésem sokk, anafilaxiás sokk	Májelégtelenség, veseelégtelenség, kezeletlen diabetes mellitus, hyperthyreosis
Akut myocardialis infarktus, végtagi akut iszkémia, artériás elzáródás	Metformin, etanol, zidovudin (HIV kezelés), szalicilátok, biguanidok
Szén-monoxid, methemoglobinémia, szulfhemoglobinémia	Agresszív lymphomák, akut leukémia, nagy méretű szolid tumorok
Masszív tüdőembólia, akut tüdőödéma	Mitokondriális szindrómák, piruvát dehidrogenáz hiány

Ketoacidózis

- Acetoecetsav és hidroxibutírsav felhalmozódás, túltermelés vagy csökkent perifériás felhasználás miatt a diabéteszes ketoacidózisban
- Ketoacidózis hiperglikémia nélkül éhezés esetén fordul elő
- Alkohol-mérgezés

Kevert acidózis

- Egyidejűleg mindkét típusú acidózis jelenléte is lehetséges
- Például a kolera fiziológiás anion réses acidózist kellene okozzon, azonban a gasztrointesztinális úton bekövetkezett masszív bikarbonát-vesztés az anion rés gyakori növekedését eredményezi - a veseelégtelenség, valamint a laktát acidózis miatt, melyet a hipovolémia okoz

Egyensúlyzavar típusa	Szövődmények
metabólikus acidózis	Myocardialis depresszió, aritmiák, hipotenzió, kompenzáló légzési elégtelenség
metabólikus alkalózis	Tetánia, aritmiák, kompenzáló hypoventiláció, myocardialis ischaemia
respiratórikus acidózis	Hiperkapnia, agyödéma, akut légzési elégtelenség
respiratórikus alkalózis	Agyi vasoconstriktió, hipokalcémia, aritmiák

Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

Dr. Szederjesi János, Előadótanár

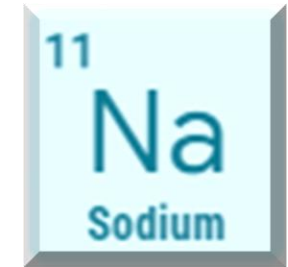


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

- Az ozmótikus nyomás határozza meg a víz eloszlását a 3 víztér között
- Az elektrolitok koncentrációja a vízterekben különböző, minden térben van egy olyan elektrolit, mely nagyobb mennyiségben található meg és ami az ozmótikus nyomást befolyásolja:
- ***Az intracelluláris folyadék:*** legfőképpen káliumot tartalmaz (K^+)
- ***Az extracelluláris tér:*** legfőképpen sók, nátrium (Na^+) található ***az intersticiális térben,*** valamint proteinek a ***plazmában***
- A proteinek onkotikus hatásuk révén hajlamosak visszatartani a vizet az érpályában

Na-koncentráció zavarok



- A vízháztartás zavaraként tartjuk számon
- A víztartalom a fiziológiás ozmolaritás fenntartását szolgálja

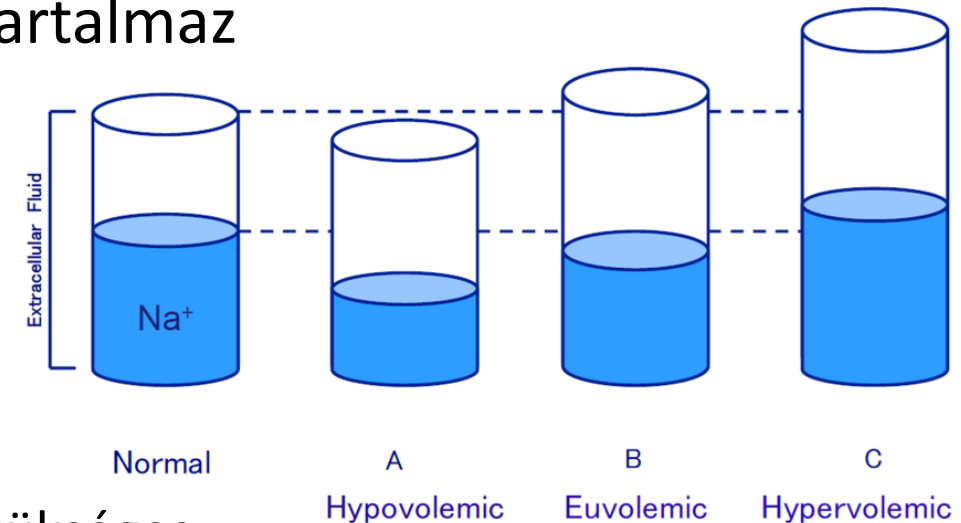
Hiponatrémia

- Na **<135 mmol/L**
- A leggyakoribb biokémiai zavar a kórházban tartózkodó betegek sorában
- Az okok az extracelluláris volumenváltozástól függenek:
 - a) **Hipovolémiás hiponatrémia**
 - b) **Euvolémiás hiponatrémia**
 - c) **Hipervolémiás hiponatrémia**
 - Pszeudohiponatrémia: hiperlipidémiában, hipernatrémiában fordul elő, ahol csökkent Na-szint jelenik meg, azonban a Na kötött állapotban van (vízzel) és a koncentrációja az össz plazma volumenhez viszonyított

Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

a) Hipovolémiás hiponatrémia

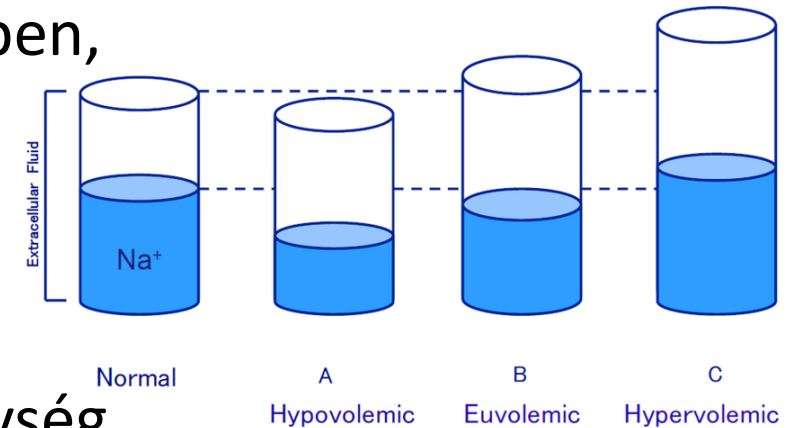
- extrarenalis vagy renalis vízvesztés
- a diagnózis könnyen felállítható, ha ismerjük a kórtörténetet: G-I veszteség, cukorbetegség, diuretikum túlzott használata
- ha normális veseműködés mellett történik az extrarenális vízvesztés, akkor a vizeletben csökken a nátrium és a víz kiválasztása, így koncentrált vizelet képződik amely 10 mmol/l-nél kevesebb Na-t tartalmaz
- hipovolemia klinikai jelei
- Kezelése:
 - Elektrolit és glukóz-készítmények adagolása
 - A Na-bevitel növelése LASSAN, **60-80 mmol/nap**.
- Súlyos hányás vagy vízvesztés esetén:
 - iv folyadékbevitel, K-adagolással
 - Sav-bázis egyensúly helyreállítása általában nem szükséges



Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

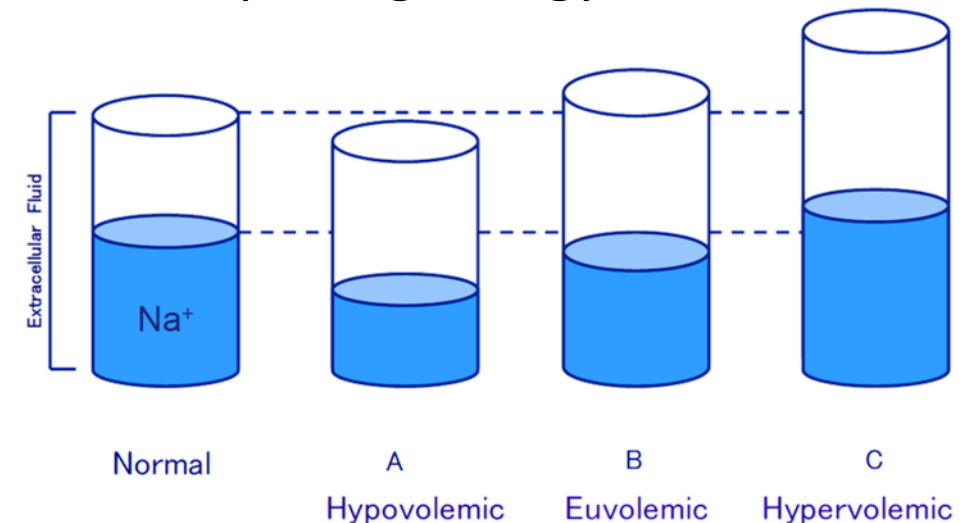
b) Euvolemiás hiponatrémia

- túlzott folyadékbevitel esetén fordul elő, amikor a bevitel nagyobb, mint a vese kiválasztási kapacitása (feloldódik a Na)
- nem történik valós Na-koncentráció változás a szervezetben, de a plazma ozmolaritása csökkent
- a leggyakoribb iatrogén ok az 5%-os cukoroldat túlzott adagolása K^+ -mal, műtéti beavatkozás után
- etiológia: túlzott ADH felszabadulás, SIADH, pszichiátriai betegségek, antidepresszáns kezelés, ADH iránti érzékenység fokozódása, ADH szerű anyagok
- dilúciós hiponatrémia: 48 órán belül alakul ki (Na szint 115 mmol/l), időseknél a közepes formák az esés- és kognitív károsodás fokozott kockázatával társulnak (agyödödéma miatt)



c) hipervolémiás hiponatrémia

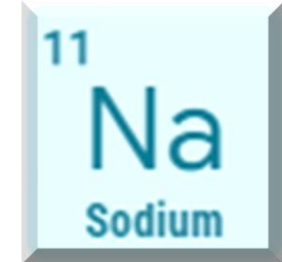
- Okok: szívelégtelenség, májelégtelenség, oliguriás veselézió, hipoalbuminaemia
- Általában a GFR csökkenésével jár, hangsúlyos Na és Cl-visszaszívódással a proximális gyűjtőcsatornákban => ez csökkenti a Cl továbbjutását a felszálló Henle-kacsba, ami csökkenti az oldóképességet, így a vizelet koncentrált marad



Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

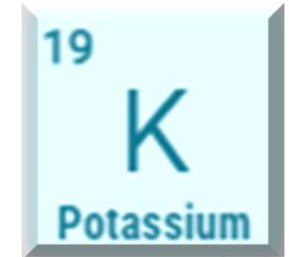
Hipernatrémia

- ritkább, mint a hiponatrémia
- vízhiányra utal
- Tünetei: nem specifikusak, megjelenhet hányinger, hányás, lázas állapot vagy zavartság, magas plazma-ozmolaritás
- a vizelet ozmolaritása a plazmáénál kisebb - diabetes insipidus
- okai: ADH hiány, iatrogén, 8,4%-os nátrium-bikarbonát alkalmazása, ADH iránti érzékenység elvesztése, amfotericin B, akut tubuláris nekrózis, osmotikus diurézis, parenterális táplálás (NPT), hiperozmoláris hiperkalcémia, csökkent vízbevitel, fokozott sóvesztés bőrön és tüdőn keresztül, lítium, tetraciklinek
- kezelése:
 - súlyos hipernatrémia esetén (170 mmol/l felett) 0,9%-os fiziológiás sóoldatot adunk
 - 48 órán belüli korrekció, mivel a túl gyors korrekció agyödémához vezethet
 - enyhébb formákban (150 mmol/l felett) 5% vagy 2,5% os glükózoldat alkalmazandó



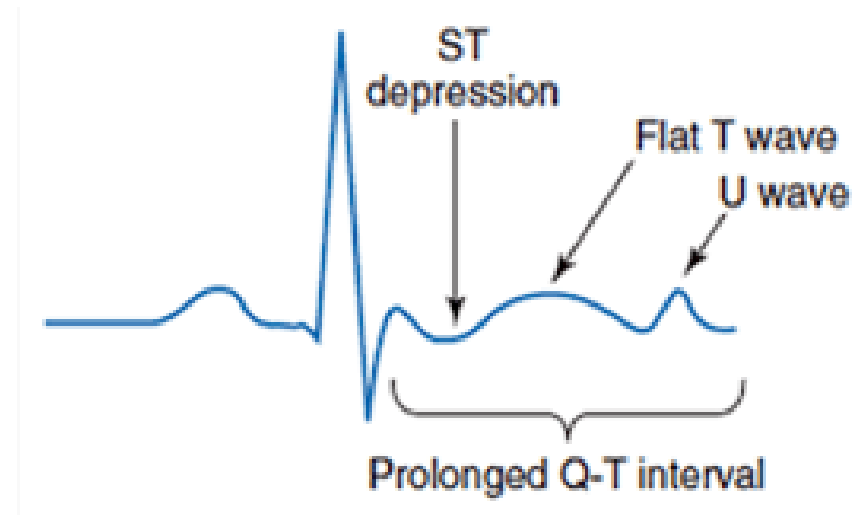
Hipokalémia

- etiológia
 - tiazid- és kacsdiuretikumok használata
 - fokozott aldoszteron szekréció, májelégtelenség, szívelégtelenség, nefrótikus szindróma
 - Cushing-kór, Conn-szindróma, ACTH-t termelő tumorok, exogén mineralokortikoidok, akut leukémia
 - tubuláris acidózis, vese tubuláris sérülés diurézises szakaszban, káliumbevitel csökkenése
 - beta-adrenerg stimuláció általi intracelluláris redisztribúció, szívinfarktus, beta-agonisták
 - gyomor bélrendszeri veszítések
- ritka okok: Bartter-szindróma, Gitelman-szindróma (genetikai hibák), Liddle-szindróma

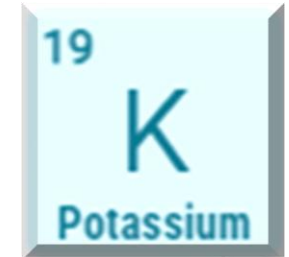


Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

- klinikai tünetek
 - izomgyengeség
 - jellegzetes jelek az EKG-n
- kezelés
 - káliumpótlás – intravénás KCl infúzióval 5-10%-os glükóz oldatban oldva, max. 20 mEq/óra
 - a KCl tartalmú oldatok irritálják a perifériás vénákat, ezért központi vénás katéteren keresztül adjuk őket



Hiperkalémia



- etiológia
 - gyakran túlzott fizikai megterhelés okozza - rabdomiolízis
 - ritka okok: Hiporeninaemiás hipoaldoszteronizmus, 1-es típusú pszeudohipoaldoszteronizmus, Hiperkalémiás bénulások, Gordon szindróma, Szuxametónium vagy más depolarizáló kurarizáló szerek (izomrelaxánsok)
- mechanizmusok
 - akut vesekárosodás okozta csökkent kálium kiválasztás: (amilorid, triamteren, spironolakton, ACE-gátlók, NSAID-ok, ciklosporin, heparin, aldoszteronhiány, Addison kór, acidózis)
 - megnövekedett felszabadulás a sejtekből: diabéteszes ketoacidózis, rabdomiolízis, tumorlízis szindróma, szukcinilkolin, digitálisz intoxikáció, túlzott fizikai megterhelés
 - megnövekedett exogén bevitel: iatrogén, konzervált vértranszfúziók

Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

- A plazma K-szint $> 7.0 \text{ mmol/L}$ sürgősségi eset és EKG elváltozásokkal jár!
- A súlyos hiperkalémia lehet tünetmentes is és hirtelen halált idézhet elő (aszisztolé, hirtelen szívmegállás)
- metabolikus acidózissal jár, ami Kussmaul légzést okoz

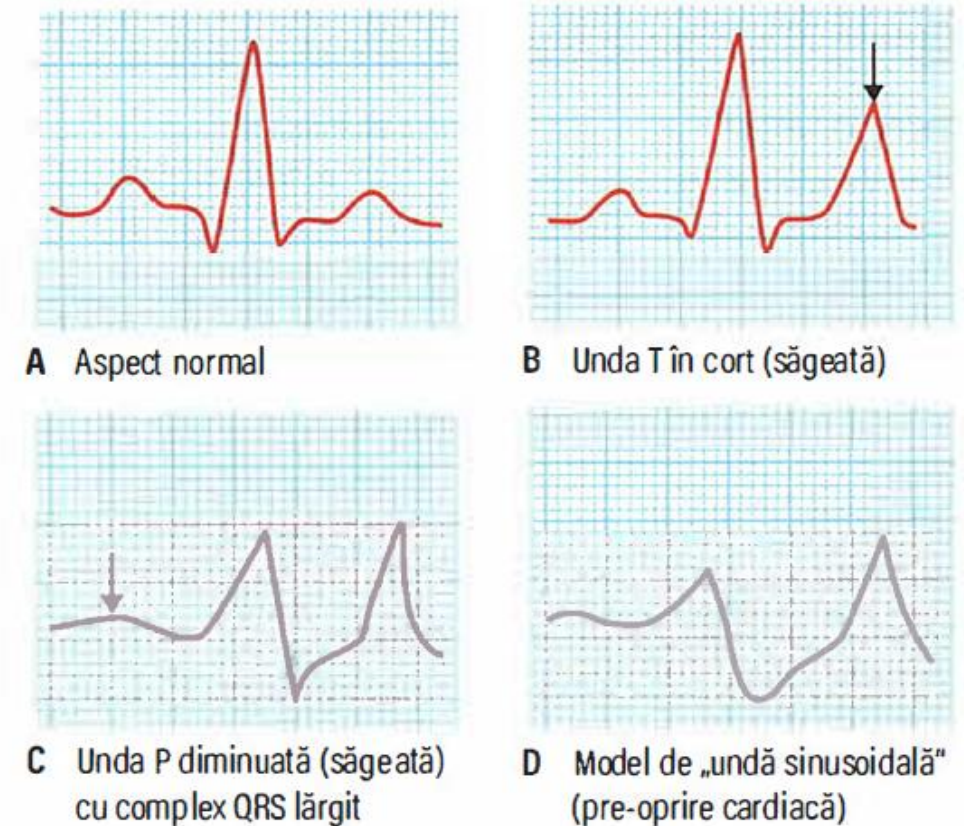


Fig. 9.12 Modificările ECG progresive cu creșterea hiperkaliemiei..

Víz- és elektrolit egyensúly zavarai

- kezelési alapelvek
 - EKG folyamatos monitorizálása
 - a kálium adagolásának megszüntetése
 - 10 ml 10%-os kalcium-glükonát intravénás adása 5 perc alatt
 - a szívizomvédelem érdekében – szükség esetén 15 perc múlva ismételve
 - a kálium bejuttatása a sejtekbe inzulinnal
 - 10 NE 50 ml 50%-os glükózban, 10-15 perc alatt, vércukor és káliumszint ismételt ellenőrzése
 - súlyos acidózis javítása nátrium-bikarbonáttal
 - 1,26%, nagyobb koncentrációk növelik az extracelluláris tért
 - 0,5 mg Salbutamol adása 100 ml 5%-os glükózban 15 perc alatt
 - a kálium eltávolítása új kélátképzővel (patiromer, nátrium cikloszilikát), orális vagy rectalis úton ioncserélő gyantákkal, sikertelenség esetén sürgősségi dialízis

Mg²⁺ koncentráció zavarok



- A szervezetből a Mg²⁺ 99%-a az intracelluláris térben található, legfőképp a csontokban (85%)
- Fiziológias értéke: **0,7-1,1 mmol/L** - főként a vékonybélben szívódik fel
 - vizelettel ürül

Köszönöm a figyelmet!



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
"GEORGE EMIL PALADE"
DIN TÂRGU MUREȘ