

# ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ

## Μαγνήσιο ( $Mg^{++}$ )

- Είναι το τέταρτο σε ποσότητα κατιόν του οργανισμού (μετά το  $Na^+$ ,  $K^+$  &  $Ca^{++}$ ) και το δεύτερο ενδοκυττάριο (μετά το  $K^+$ )

Η ρύθμιση του ισοζυγίου του  $Mg^{++}$  είναι ζωτικής σημασίας για τον οργανισμό

## Ο ρόλος του $Mg^{++}$

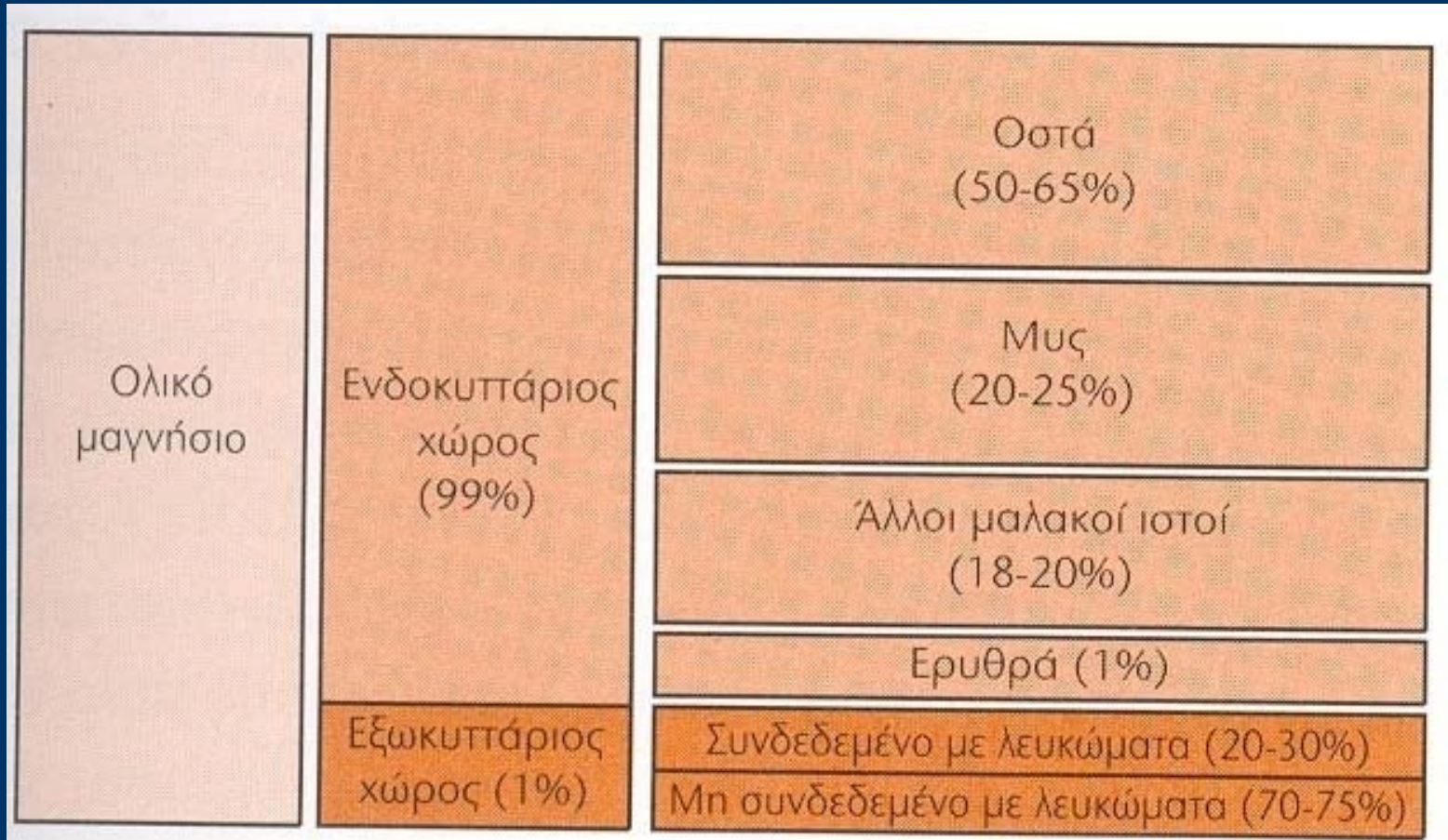
- Η βιολογική σημασία του  $Mg^{++}$  είναι καθοριστική για πολλές ενζυμικές και άλλες κυτταρικές λειτουργίες
- Συμμετέχει σε όλες τις αντιδράσεις που απαιτούν ATP, στην αντιγραφή & μεταγραφή του DNA και στη μετάφραση του mRNA
- Διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο σε:
  - σταθερότητα των κυτταρικών μεμβρανών
  - ενεργειακό μεταβολισμό των κυττάρων
  - νευρομυική αγωγιμότητα,
  - μεταφορά ιόντων & δραστηκότητα των διαύλων ασβεστίου

# Μαγνήσιο (Mg<sup>++</sup>)

The findings of this meta-analysis indicate **hypomagnesemia** is associated with higher mortality, the need of mechanical ventilation and also the length of ICU stay in patients admitted to ICU.

*Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis QJM 2016*

# Κατανομή του $Mg^{++}$ στον οργανισμό



## Φυσιολογικές τιμές:

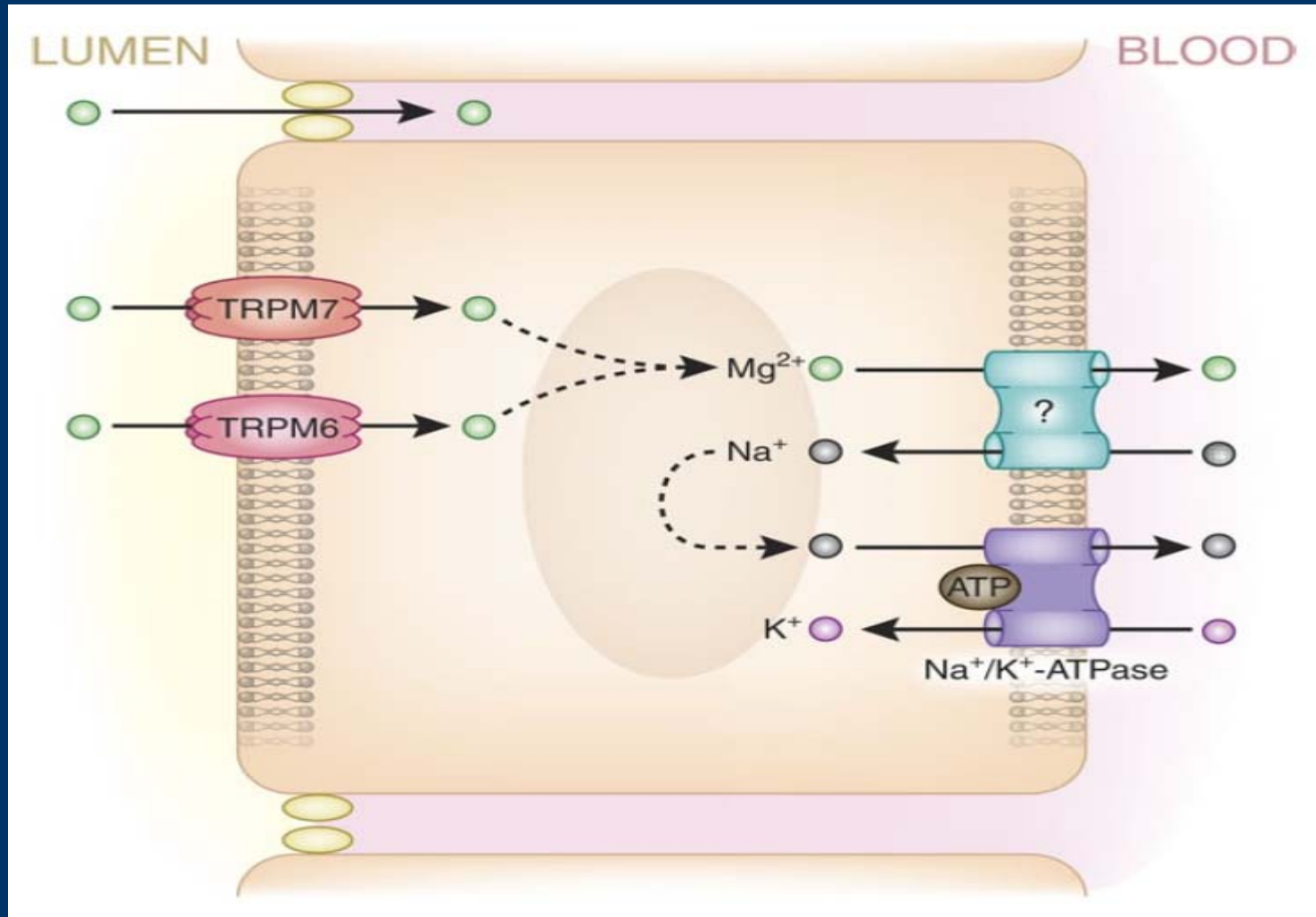
$Mg^{++}$  ορού : 1.5 - 2.5 mg/dL (1.3 – 2.1 meq/L, 0.65 – 1.05 mmol/L,)

**1mmol/L=2meq/L=2.43 mg/dl**

# ΠΡΟΣΛΗΨΗ

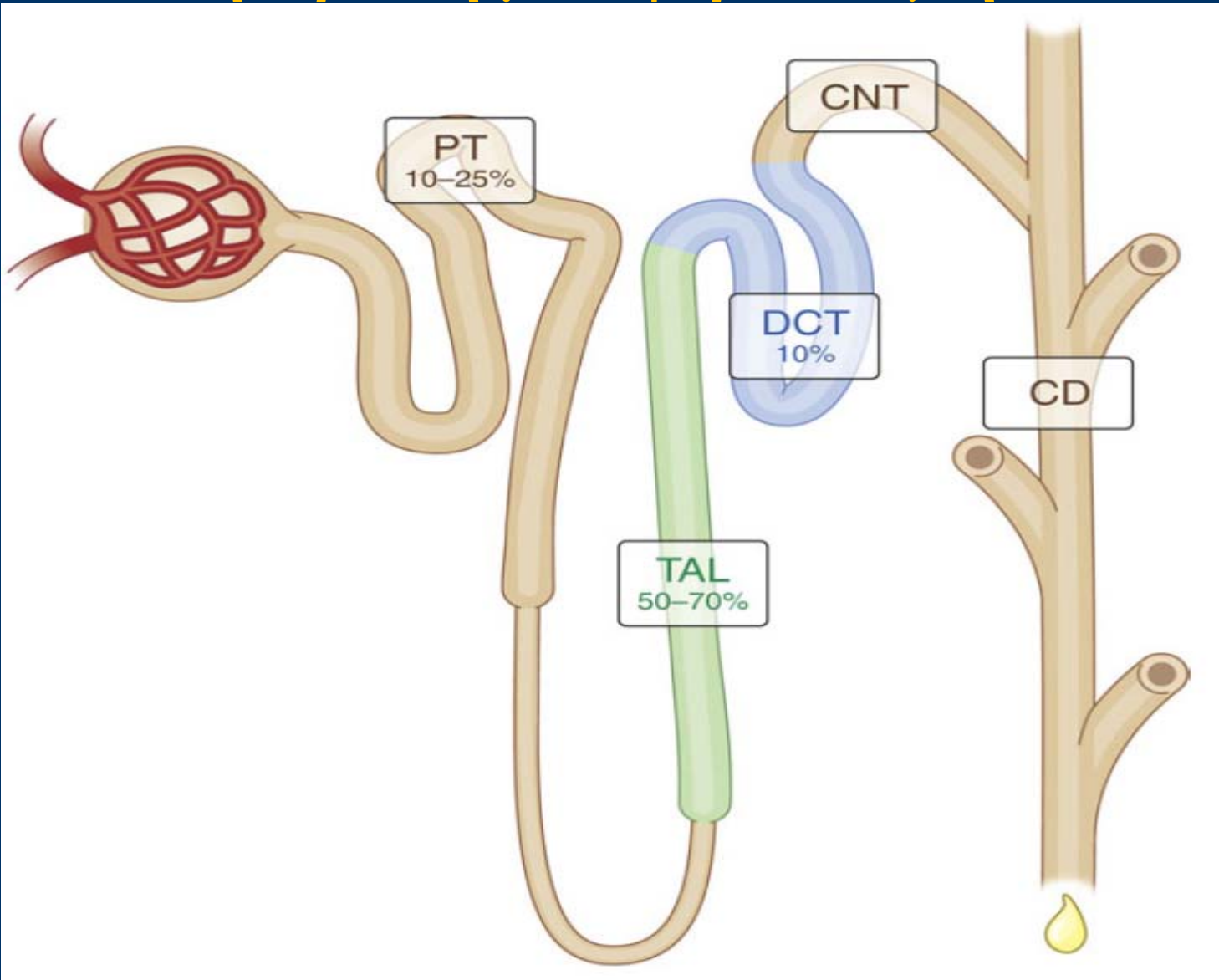
- Το  $Mg^{++}$  βρίσκεται σε όλες τις τροφές (εκτός από τα λίπη)
- Πλουσιότερες τροφές σε  $Mg^{++}$  είναι:
  - ✓ φρέσκα λαχανικά
  - ✓ ξηροί καρποί
  - ✓ όσπρια
  - ✓ μη επεξεργασμένα δημητριακά
  - ✓ κόκκινο κρέας

# Γαστρεντερική απορρόφηση Mg



**TRPM6/7:** transient receptor potential channel melastatin member 6/7

# Σωληναριακή μεταφορά Μαγνησίου





- Ο κύριος παράγοντας που ρυθμίζει την επαναρρόφηση του  $Mg^{++}$  είναι η συγκέντρωσή του στον ορό
- Η υπομαγνησισαιμία διεγείρει την επαναρρόφηση του  $Mg^{++}$
- Η υπερμαγνησισαιμία έχει την αντίθετη δράση
- Η επαναρρόφηση του  $Mg^{++}$  καθορίζεται από την παρουσία του ευαίσθητου στο  $Ca^{2+}/Mg^{2+}$  υποδοχέα που εντοπίζεται στην τριχοειδική πλευρά των κυττάρων του παχέως ανιόντος σκέλους της αγκύλης του Henle και ανιχνεύει τις αλλαγές του  $Mg^{++}$  του ορού

# ΥΠΟΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑ

- Αφορά στο 10% των εισαγωγών σε γενικά νοσοκομεία (ΜΕΘ: 65%)
- Η μειωμένη διαιτητική πρόσληψη  $Mg^{++}$  ( $<0.5$  mmol/d) από μόνη της δεν είναι ικανή να προκαλέσει συμπτωματική υπομαγνησισαιμία
- Συνυπάρχει συχνά με υποκαλιαιμία, υπασβεστιαίμια και μεταβολική αλκάλωση

Έχει συσχετιστεί ως δυσμενής παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑΣ (I)

- **Μειωμένη πρόσληψη**

σοβαρή υποθρεψία

- **Μειωμένη απορρόφηση:**

διάρροιες, σύνδρομο δυσαπορρόφησης, διάχυτη εντερική νόσος, εκτεταμένη εκτομή εντέρου, παρατεταμένη ρινογαστρική αναρρόφηση, εντερικά συρίγγια

- **Είσοδος  $Mg^{++}$  στα κύτταρα:**

χορήγηση ινσουλίνης, αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού, αναπνευστική αλκάλωση

## PPIs & υπομαγνησισαιμία

- Απαιτείται μακροχρόνια χορήγηση
- Μείωση της απορρόφησης του  $Mg^{++}$  στο έντερο (TRPM6 and TRPM7)
- Αλλαγή στο εντερικό pH
- Σταθερή μικρού βαθμού νεφρική διαρροή  $Mg^{++}$

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑΣ (II)

## Νεφρικές απώλειες $Mg^{++}$

- **Ωσμωτική διούρηση**

(διαβήτης,                   μαννιτόλη,                   υπερασβεστιαμία,  
υποφωσφαταιμία, αλκοόλ, έκπτυξη του εξωκυττάριου  
όγκου

- **Φάρμακα:** διουρητικά (θειαζιδικά & αγκύλης),  
αμινογλυκοσίδες, cisplatin, κυκλοσπορίνη, cetuximab,  
αμφοτερικίνη, πενταμιδίνη,

- **Πρωτοπαθείς σωληναριακές διαταραχές:**

σύνδρομο Bartter & Gitelman  
μεταποφρακτική διούρηση

**Τα πιο συχνά αίτια υπομαγνησισαιμίας στην κλινική πράξη είναι:**

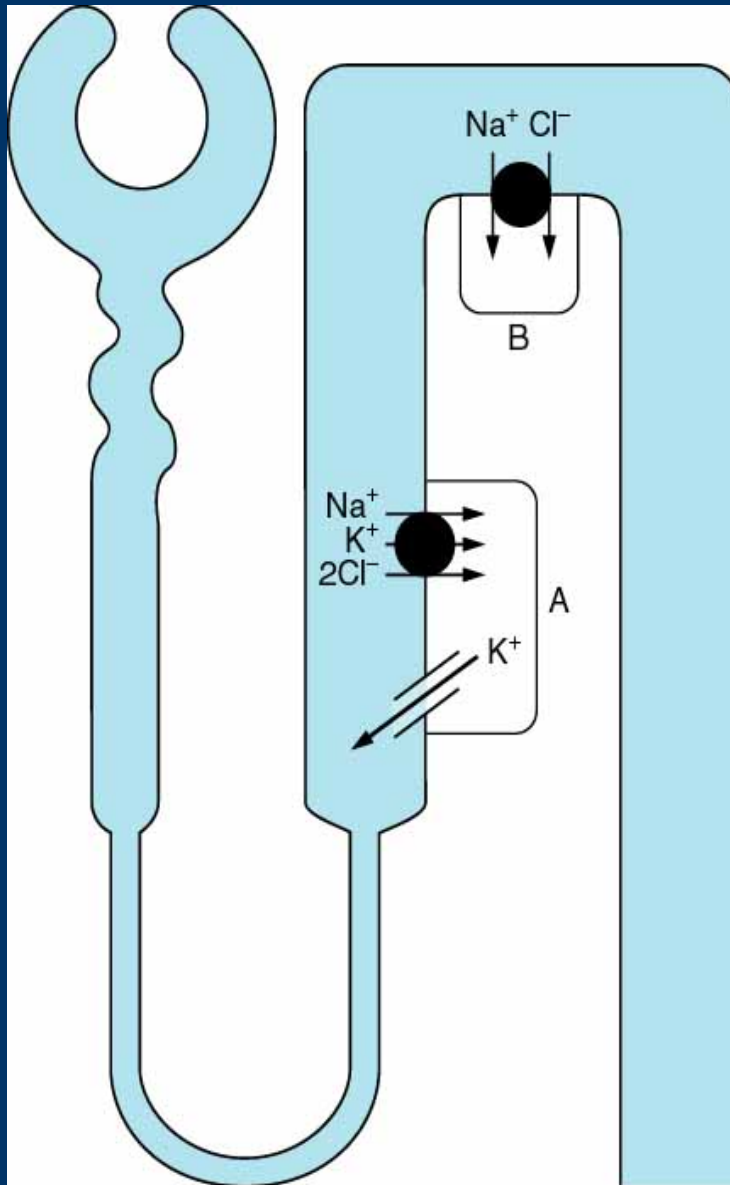
✓ **Σακχαρώδης διαβήτης**

✓ **Αλκοολισμός**

✓ **Φάρμακα**

**(διουρητικά, αμινογλυκοσίδες,  
αμφοτερικίνη, cisplatin, & κυκλοσπορίνη)**

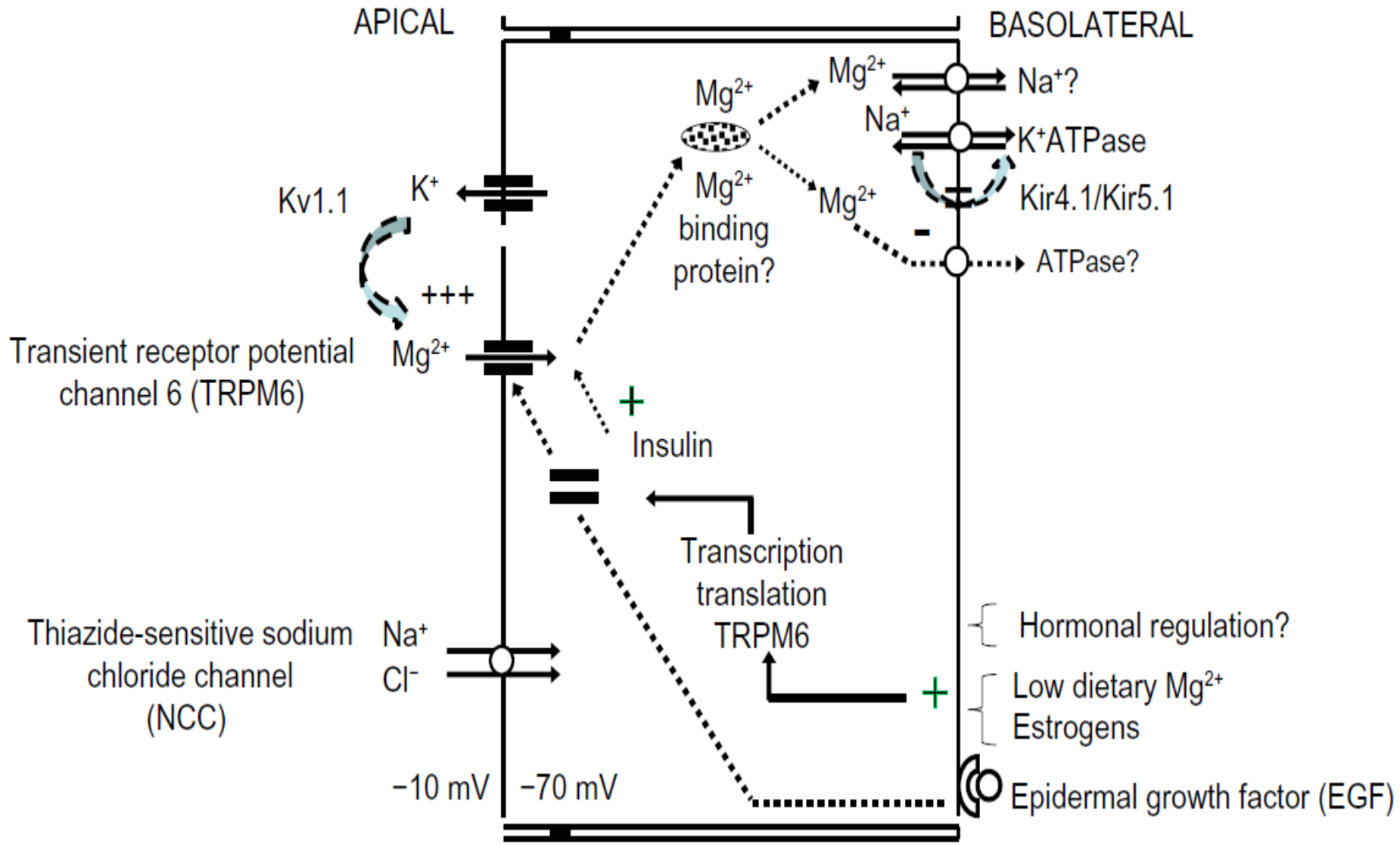
# Bartter's/ Gitelman's syndrome



Gitelman's Syndrome  
Hypokalemia  
Metabolic alkalosis  
 $\uparrow$  Renin/aldosterone  
Hypocalciuria  
Normotension  
Hypomagnesemia  
Age at diagnosis  $>6$  yr  
Mild growth retardation

Bartter's Syndrome  
Hypokalemia  
Metabolic alkalosis  
 $\uparrow$  Urinary PGE  
 $\uparrow$  Renin/aldosterone  
Normotension  
Hypercalciuria  
Nephrocalcinosis  
Age at diagnosis: infancy  
Premature birth/growth retardation

# Magnesium reabsorption at the distal convoluted tubule





# ΑΠΩ ΕΣΠΕΙΡΑΜΕΝΑ ΣΩΛΑΗΝΑΡΙΑ:

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΟΥ $Mg^{2+}$

---

**ΘΕΙΑΖΙΔΙΚΑ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ** → ↓ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ  
TRPM6

**CYCLOSPORIN** → ↓ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ TRPM6

**PLATINUM DERIVATIVES: CELL DEATH?/↓**  
ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ TRPM6 ΔΙΑΥΛΩΝ

# Υπομαγνησισαιμία και αλκοόλ

Η υπομαγνησισαιμία είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας:

- ✓ μειωμένη πρόσληψη
- ✓ διάρροιες
- ✓ είσοδος στα κύτταρα (αναπνευστική αλκάλωση, stress, απόσυρση από αλκοόλ)
- ✓ άμεση μαγνησιουρική δράση της οξείας κατανάλωσης αλκοόλ

**Συνυπάρχουσες ηλεκτρολυτικές διαταραχές υποκαλιαιμία,  
και υποφωσφαταιμία**

# Υπομαγνησισαιμία & υποκαλιαιμία

- Συχνά υπάρχει κοινή υποκείμενη διαταραχή (διουρητικά, cisplatin, διαρροϊκό σύνδρομο)
- Η υπομαγνησισαιμία αυξάνει την απέκκριση καλίου στην αγκύλη του Henle και πιθανά στα φλοιώδη αθροιστικά σωληνάρια
- Η διόρθωση της υποκαλιαιμίας που οφείλεται σε υπομαγνησισαιμία επιτυγχάνεται με τη διόρθωση του ισοζυγίου του  $Mg^{++}$
- Η χορήγηση αλάτων καλίου είναι συνήθως αναποτελεσματική, αφού το κάλιο απεκκρίνεται γρήγορα στα ούρα

# Υπομαγνησαιμία: κλινικές εκδηλώσεις

- Γενικευμένη αδυναμία, νευρομυϊκή ευερεθιστότητα, αύξηση τενόντιων αντανακλαστικών, τρόμος, τετανία, σπασμοί

- **ΗΚΓ ευρήματα:**

Επηρεάζει την αντλία Na-K-ATPase και οδηγεί σε διαταραχές επαναπόλωσης:

- ✓ Παράταση διαστήματος QT
- ✓ Διεύρυνση QRS
- ✓ Παράταση PR
- ✓ Κατασπάσεις ST
- ✓ Υπερκοιλιακές αρρυθμίες

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Στις περισσότερες περιπτώσεις η αιτιολογία της υπομαγνησισαιμίας είναι προφανής από το ιστορικό
- Σε αμφίβολες περιπτώσεις απαιτείται ο προσδιορισμός του  $Mg^{++}$  των ούρων
- Αυξημένη απέκκριση  $Mg^{++}$  στα ούρα (κλασματική απέκκριση  $>4\%$ ) είναι ενδεικτική απρόσφορης μαγνησιουρίας

# Υπομαγνησισαιμία: Αντιμετώπιση

## Ασυμπτωματική:

- Από του στόματος αναπλήρωση
- Συχνά: διάρροια και ΓΕΣ δυσανεξία
- Σε νοσηλευόμενους ασθενείς προτιμάται η IV αναπλήρωση με  $\text{MgSO}_4$
- 1 amp  $\text{MgSO}_4$  (10ml, 25%): 250mg  $\text{Mg}^{++}$
  
- **Προσοχή:** όχι συγχορήγηση με  $\text{HCO}_3^-$

# Υπομαγνησισαιμία: Αντιμετώπιση

Σοβαρή συμπτωματική υπομαγνησισαιμία (<1mg/dl)

- Συνεχής ΗΚΓ παρακολούθηση
- **Αιμοδυναμική αστάθεια:**
  - 1-2g MgSO<sub>4</sub> σε 5-10min bolus IV
- **Αιμοδυναμική σταθερότητα:**
  - Αρχικά: 1-2g MgSO<sub>4</sub> σε 100ml Dextrose 5% σε 1h
  - Συντήρηση: 4-8g MgSO<sub>4</sub> σε 12 – 24h
- **Ασθενείς με ΧΝΝ:** μειωμένες δόσεις
- 50% του χορηγούμενου IV MgSO<sub>4</sub> αποβάλλεται από τους νεφρούς

## Θεραπεία σοβαρής υπομαγνησισαιμίας

- Κατά τη διάρκεια της χορήγησης πρέπει να παρακολουθούνται τα επίπεδα του  $Mg^{++}$  στον ορό τα οποία δεν πρέπει να υπερβούν τα 2.5 meq/L (1.25 mmol/L)
- Πρέπει να ελέγχονται τα τενόντια αντανακλαστικά κατά τακτικά χρονικά διαστήματα (η μείωσή τους είναι μια πρόιμη ένδειξη βαριάς υπερμαγνησισαιμίας )



# ΥΠΕΡΜΑΓΝΗΣΙΑΙΜΙΑ

- Είναι σπάνια και συνήθως ιατρογενής διαταραχή
- Παρατηρείται σε ασθενείς με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας στους οποίους χορηγούνται αντιόξινα ή υπακτικά που περιέχουν μαγνήσιο, καθώς και σε έγκυες γυναίκες μετά ενδοφλέβια χορήγηση  $MgSO_4$  για τη θεραπεία της προεκλαμψίας

# Υπερμαγνησισαιμία: αίτια

Εξωγενής χορήγηση  $Mg^{++}$ :

## ■ Χορήγηση (IV) $MgSO_4$

- Ως θεραπεία της προεκλαμψίας – εκλαμψίας
- Επίπεδα  $Mg^{++}$  5 – 7 mg/dl

## ■ Από του στόματος λήψη $Mg^{++}$

- Απαιτούνται μεγάλες δόσεις
- Συνύπαρξη νεφρικής βλάβης
- Κατάχρηση υπακτικών

## ■ Υποκλυσμοί με υπακτικά $Mg^{++}$

# Υπερμαγνησισαιμία: κλινικές εκδηλώσεις

- **Mg<sup>++</sup> < 4.5 mg/dl:** Χωρίς συμπτώματα
- **Mg<sup>++</sup> > 7 mg/dl:** απώλεια τενόντιων αντανακλαστικών
- **Mg<sup>++</sup> > 9 - 12 mg/dl:** Παράλυση αναπνευστικών μυών, υπόταση, διαταραχές καρδιακής αγωγιμότητας, απώλεια συνείδησης

# Υπερμαγνησισαιμία: αντιμετώπιση

- Διακοπή χορηγούμενων σκευασμάτων μαγνησίου
- Διουρητικά αγκύλης ± Φυσιολογικός ορός
- **Γλυκονικό ασβεστιο (IV):** ανταγωνισμός των δράσεων του μαγνησίου σε καρδιά και νευρομυϊκό σύστημα
- Αιμοκάθαρση

Άνδρας 45 ετών εισάγεται λόγω προοδευτικής αδυναμίας των 4 άκρων από δύο μηνών

Αρχικά εμφανίζει δυσκολία να σηκωθεί από καθιστή θέση και να σηκώσει τα χέρια του πάνω από το κεφάλι.

Δεν υπάρχει ιστορικό αισθητικής απώλειας, ατροφίας ή διαταραχών από έντερο ή ουροδόχο κύστη, διάρροια ή λήψη φαρμάκων.

### **Κλινική εξέταση**

ΑΠ: 86/52 mm Hg χωρίς σημεία αφυδάτωσης υποογκαιμίας

Μυϊκή αδυναμία στα 4 άκρα και μυες τραχήλου

Εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά μειωμένα

## Εργαστηριακός έλεγχος

Σάκχαρο νηστείας 94 mg/ dL,

Ουρία: 38 mg/dL, κρεατινίνη: 1 mg/dL

Na<sup>+</sup> = 125 mmol/ L

K = 1.7 mmol/L

Cl = 96 MEq/L

Ca = 8.7 mg/dL

Mg = 1.3 mg/dL

Αέρια αίματος:

pH = 7.56, PaO<sub>2</sub> = 80.6, SaO<sub>2</sub> = 96%,

PaCO<sub>2</sub> = 49, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 30.1 mmol/L.

Προσδιορισμός ηλεκτρολυτών στα ούρα:

Υποασβεστιουρία

# Σύνδρομο Gitelman's

Ο ασθενής τέθηκε σε υποκατάσταση καλίου  
και μαγνησίου και σπιρονολακτόνη

Παρουσίασε δραματική βελτίωση

# Ρόλος του φωσφόρου στον οργανισμό

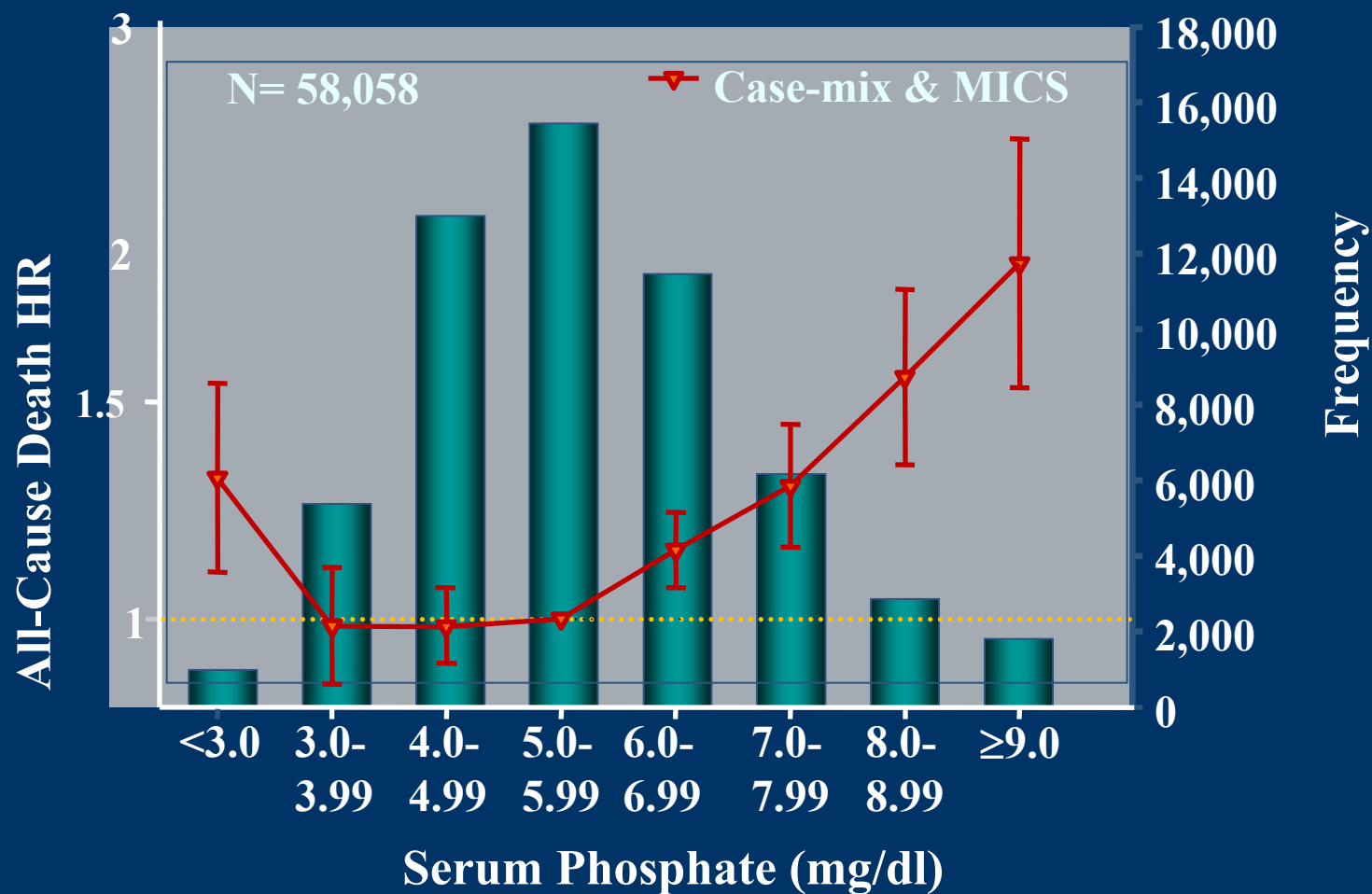
- Βασικό συστατικό του οστίτη ιστού (μετάλλωση οστών)
- Συστατικό σημαντικών οργανικών μορίων (*c-AMP*, *ATP*)
- Βασικό συστατικό δομικών μορίων του οργανισμού  
[φωσφοπρωτεΐνες, φωσfolιπίδια, νουκλεϊνικά οξέα]
- Παροχή οξυγόνου στους ιστούς [2,3-DPG ερυθρών αιμοσφαιρίων]
- Επηρεάζει την ενζυμική δραστηριότητα (κινάσες)
- Ρύθμιση οξεοβασικής ισορροπίας
- Ρύθμιση των επιπέδων ασβεστίου ορού



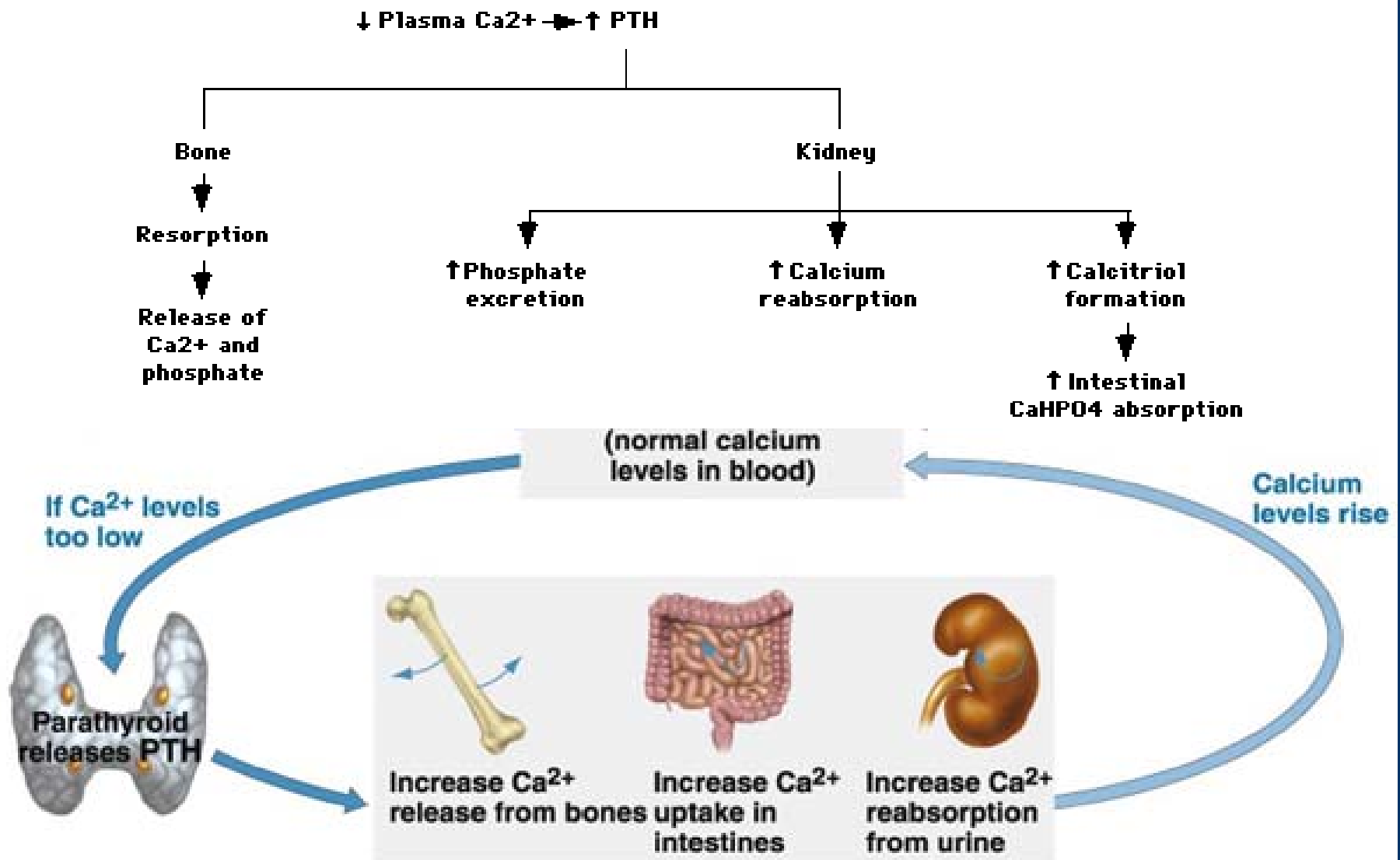




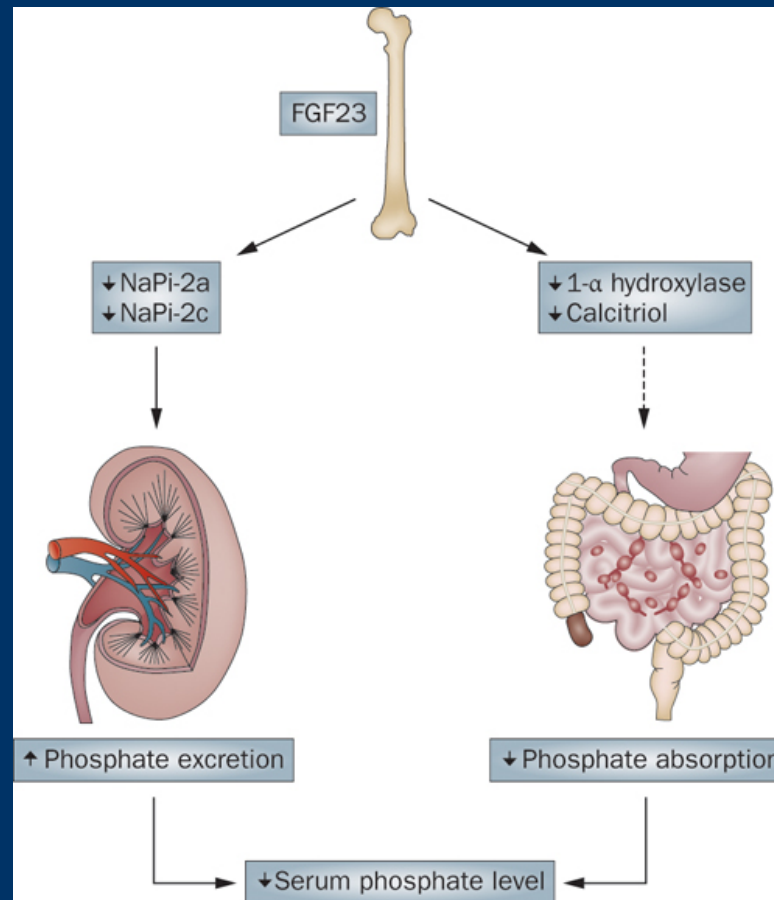
# Πρόγνωση επιβίωσης: Αρχικές τιμές φωσφόρου και θνητότητα από όλα τα αίτια σε ασθενείς σε αιμοκάθαρση



# Παραθορμόνη



# Serum phosphate lowering effects of FGF23



Razzaque, M. S. (2009) The FGF23–Klotho axis: endocrine regulation of phosphate homeostasis  
*Nat. Rev. Endocrinol.* 2009

# Υποφωσφαταιμία

- Τα φυσιολογικά επίπεδα του φωσφόρου στον ορό των ενηλίκων είναι 2.5 έως 4.5 mg/dl

## Η υποφωσφαταιμία ορίζεται ως

- Ήπια: 2–2.5 mg/dl
- Μέτρια: 1–2 mg/dl
- Σοβαρή: <1 mg/dl

# Τροφές πλούσιες σε φωσφόρο

## HIGH PHOSPHORUS FOODS

### BREADS & CEREALS

Bran Cereals  
Waffles from Mixes  
Dark Breads  
Biscuits



### DAIRY PRODUCTS

Milk  
Cheese  
Ice Cream  
Yogurt  
Custard



### VEGETABLES

Canned or Dry Beans  
Lima Beans



### SNACKS

Nuts  
Peanut Butter  
Chocolate  
Beer  
Dark Cola Drinks



### MEATS

Liver  
Pizza



# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ (I)

**Μειωμένη απορρόφηση από τον γαστρεντερικό σωλήνα**

- Μειωμένη πρόσληψη (σπάνια)
- Έμετοι, Διάρροιες
- σ. δυσαπορρόφησης, παράκαμψη λεπτού εντέρου
- Δεσμευτικά φωσφόρου (calcium acetate, Al & Mg antacids)

**Μειωμένη οστική απορρόφηση / Αυξημένος ρυθμός μετάλλωσης**

- Ανεπάρκεια βιταμίνης D / χαμηλά επίπεδα calcitriol
- Hungry bone syndrome
- Οστεοβλαστικές μεταστάσεις (πχ καρκίνος προστάτη)

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ (II)

Υποφωσφαταιμία λόγω απώλειας φωσφορικών στα ούρα

- **Υπερπαραθυρεοειδισμός**
  - *Πρωτοπαθής, Δευτεροπαθής, PTH - related πεπτίδιο*
- **Φάρμακα** (διουρητικά, κορτικοειδή, θεοφυλλίνη)
- **Ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου** (δράση σιδήρου στα σωληνάρια ή αναστολή της διάσπασης του FGF-23)
- **Σύνδρομο Fanconi** (π. μυέλωμα, αμυλοείδωση, σ. Sjogren, ανεπ. βιταμίνης D)
- **Μεταλλάξεις γονιδίων** (οικογενείς μορφές)
  - *FGF 23 , Npt2a*

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ (III)

Μετακίνηση φωσφορικών από εξωκυττάριο σε ενδοκυττάριο χώρο

- Αλκοολισμός
- Διόρθωση διαβητικής οξέωσης
- Σίτιση μετά από παρατεταμένη νηστεία (re-feeding syndrome)
- Δηλητηρίαση με σαλικυλικά
- β- αδρενεργικοί αγωνιστές
- Εγκαύματα
- Παγκρεατίτιδα



# Κλινικές εκδηλώσεις υποφωσφαταιμίας ( $P < 2.5 \text{ mg/dL}$ )

- **Νευρομυϊκές εκδηλώσεις**
  - Αδυναμία, καταβολή
  - Μειωμένα αντανακλαστικά
  - Μεταβολική εγκεφαλοπάθεια (σύγχυση, σπασμοί)
- **Καρδιοαναπνευστικό σύστημα**
  - Ανεπάρκεια αναπνευστικών μυών (διαφράγματος)
  - Μειωμένη συσταλτικότητα μυοκαρδίου
- **Αιμοποιητικό σύστημα**
  - Αναιμία και μειωμένη παροχή οξυγόνου σε ιστούς ↓ 2,3-DPG ερυθρών αιμοσφαιρίων
  - Θρομβοκυττοπενία
- **Οστεομαλακία** (μακροχρόνια υποφωσφαταιμία)

# Θεραπεία Υποφωσφαταιμίας

- **Αναγνώριση αιτίας υποφωσφαταιμίας**  
(διακοπή δεσμευτικών φωσφόρου αν χορηγούνται)
- **Έλεγχος επιπέδων Ca ορού**  
(αυξημένα: προσοχή στη χορήγηση φωσφόρου)
- **Χορήγηση φωσφόρου**
  - $\geq 1$  mg/dL: από το στόμα (1-3g/day φωσφορικού νατρίου, καλίου ή μαγνησίου) σε διαιρεμένες δόσεις
  - $< 1$  mg/dL: IV χορήγηση με χρήση monitor
- Σε ασθενείς με αυξημένη αποβολή φωσφόρου από τους νεφρούς χορήγηση βιταμίνης D

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ

## Αυξημένη πρόσληψη φωσφόρου

- χρήση υπακτικών / καθαρτικών που περιέχουν φωσφόρο
- υπερβολική λήψη βιταμίνης D

## Μειωμένη απέκκριση φωσφόρου από τους νεφρούς (όταν κάθαρση κρεατινίνης <20ml/min)

- οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- υποπαραθυρεοειδισμός , νεφρική αντίσταση σε PTH

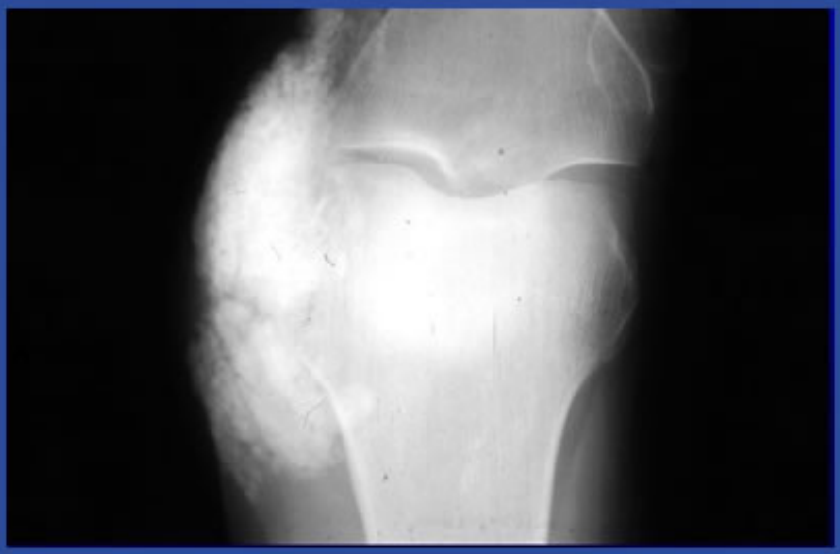
## Μετακίνηση φωσφόρου από ενδοκυττάριο σε εξωκυττάριο χώρο

- κυτταρική λύση μετά από χημειοθεραπεία (λευχαιμίες)
- ραβδομυόλυση, αιμόλυση
- χορήγηση διφωσφονικών

# Κλινικές εκδηλώσεις υπερφωσφαταιμίας ( $P > 4.5 \text{ mg/dL}$ )

- Συμπτώματα ίδια με αυτά της υπασβεστιαϊμίας  
(επί οξείας υπερφωσφαταιμίας)
- Εξω-οστικές αποτιτανώσεις (μαλακά μόρια, μυοκάρδιο) όταν το γινόμενο  $Ca \times P$  είναι  $> 70$
- **Calciophylaxis**  
(αποτιτανώσεις σε υποδόριο ιστό και αγγεία με νεκρώσεις)





# Θεραπεία Υπερφωσφαταιμίας

- Διαπίστωση και διόρθωση της αιτίας
- Μείωση φωσφόρου
  - Περιορισμός προσλαμβανόμενου φωσφόρου
  - Φυσιολογική νεφρική λειτουργία: διουρητικά και φυσιολογικός ορός
  - Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
    - Δεσμευτικά του φωσφόρου μαζί με τα γεύματα  
*ανθρακικό ή οξεϊκό ασβέστιο*  
*sevelamer*
    - Αιμοκάθαρση

# Ασθενής με υποφωσφαταιμία (1)

- Ασθενής 40 ετών με ηπατίτιδα Β (HBeAg +) αντιμετωπίστηκε με tenofovir (TDF)



- 6 μήνες μετά την έναρξη της αγωγής: HBV DNA μη ανιχνεύσιμο
- Νεφρική λειτουργία φυσιολογική όπως και οι λοιπές βιοχημικές παράμετροι



- 3 χρόνια μετά την έναρξη της αγωγής ο ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο για διερεύνηση επίμονου άλγους στην περιοχή του δεξιού ισχύου.



# Ασθενής με υποφωσφαταιμία (1)

Έλεγχος κατά την εισαγωγή:

sCr:1.5 mg/dL, eGFR= **58.6mL/min/1.73 m<sup>2</sup>**)

Αλκαλική φωσφατάση (ALP): **217 IU/L** (ΦΤ: 38-126)

Φωσφόρος ορού: **1.3 mg/dL** (ΦΤ: 2.5-4.5 mg/dL)

Κλασματική απέκκριση φωσφόρου: **41%** (ΦΤ: 5%-18%)

Γλυκόζη ορού: 90 mg/dL Γλυκόζη ούρων: **200 mg/24h**

Ουρικό οξύ ορού: **1.9 mg/dL** (ΦΤ: 3-5-8.5 mg/dL)

**Απεικονιστικός έλεγχος (ακτινογραφία, MRI):**

Υποκεφαλικό και διατροχαντήριο κάταγμα

# Ασθενής με υποφωσφαταιμία (1)

- Το Tenofovir διεκόπη λόγω τοξικότητας (σ.Fanconi με χρόνια νεφρική νόσο και δευτεροπαθή οστεομαλακία)
- Χορηγήθηκε υποκατάστατο φωσφόρου από το στόμα (40 mmol / ημέρα) και βιταμίνη D

## 2 χρόνια μετά:

- ο ασθενής δεν είχε οστικά άλγη
- Φωσφόρος ορού και 25-OH-καλσιφερόλη φυσιολογικά
- η κρεατινίνη ορού παρέμεινε αυξημένη αλλά σταθερή (1.7 mg/dL) και η eGFR ήταν 49.3 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>

## Ασθενής με υπερφωσφαταιμία

- Άνδρας 57 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας προσέρχεται στο νοσοκομείο με αιματοχεσία
- Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνεται μόνο αυξημένη κρεατινίνη ορού: **2.1 mg/dl.**
- Μετά 2 ημέρες από την από του στόματος λήψη δύο δόσεων των 45 ml φωσφορικού νατρίου για τη διενέργεια κολονοσκόπησης εμφανίζει υπασβεστιαμία και υπερφωσφαταιμία (**Ca: 6.5 mg/dl, P:16.9mg/dl**)

## Graphic Representation of Electrolyte Changes

