

Rapport nr. 2: *Syre/base homeostase*



Gruppe E2

Instruktør: Sissel

Kursusleder: Ulla Friss

INDHOLDSFORTEGNELSE

| | |
|--|--------------|
| Formål | s. 3 |
| Dagens patient-kasuistisk – Teori og Diskussion | s. 3 |
| Fremgangsmåde | s. 3 |
| Cykeltræning – Teori og Diskussion | s. 8 |
| Maksimal Voluntær Ventilation – Teori og Diskussion | s. 13 |
| Konklusion | s. 18 |
| Litteraturliste | s. 19 |

FORMÅL

Formålet med øvelsen er at få kendskab til kroppens syre/base homeostase ved hjælp af syre/base parametre i kapillærblod efter hård træning på motioncykel og maksimal voluntær ventilation (MVV) samt at forholde sig til analytisk til en udleveret patient-kasuistik.

FREMGANGSMÅDE

Se øvelsesvejledningen.

DAGENS KASUISTIK – TEORI OG DISKUSSION

Lunger og nyrer er hovedansvarlige for regulation af syre/base-balancen i blodet. Blodet's pH opretholdes i organismen inden for snævre grænser, normalt 7,35-7,45 som også nævnt under cykeltræningens afsnit. Hvis der sker ændringer i pH-værdien over 7,8 eller under 6,8, dør vi simpelthen.¹

Ved for store afvigelser i pH ændres biokemiske reaktioner og fysiologiske processer som er kritiske for kroppens homeostase. For at forhindre dette er organismen udstyret med nogle mekanismer, der justerer syre/base-balancen, nemlig den fysiske-kemiske buffring, hvoraf det vigtigste er bikarbonat/kulsyre. Plasmaproteiner, hæmoglobin og fosfat fungerer ligeledes som buffersystemer. Herefter er den respiratorisk komponent (*lungeventilation*) ansvarlig for regulation af pCO₂ i ekstracellulær fasen, og endelig den renale komponent (*via nyrer*), der kan udskille enten et syre- eller et base-overskud.²

Ved forskellige sygdomme optræder der forstyrrelser i syre/base-balancen. Syre/base-forstyrrelser opstår ved f.eks. øgning eller nedsættelse af pCO₂ pga. ændringer i den alveolære ventilation og betegnes *respiratorisk*; eller de kan opstå ved øgning eller

¹ Basal Nyrefysiologien, s. 160

² Basal Nyrefysiologien, s. 162

nedsættelse af HCO_3^- pga. ændret tilførsel eller udskillelse af ikke-flygtige syre eller base og kaldes *metaboliske*. Det kan ses f.eks. ved tab af syre eller base (opkastning, diare).³

Organismen forsøger altid at kompensere for syre/base-forstyrrelser ved at normalisere pH. F.eks. en metabolisk forstyrrelse vil altid kompenseres respiratorisk, hvorimod en respiratorisk forstyrrelse altid vil kompenseres renalt.⁴

Case:

En ældre herre indlægges med kendt kronisk lungesygdom pga. diare gennem flere dage.

Ved indlæggelse får vi oplyst følgende værdier:

pH: 7,35

pO₂: 10 pKa

pCO₂: 7,8 pKa

HCO₃⁻: 32 mM

Patienten får nu lavet A-punktur der viser følgende:

pH: 7,30

pO₂: 10pKa

pCO₂: 6,5 pKa

HCO₃⁻: 24 mM

Vi får oplyst i casen, at patienten har en kendt kronisk lungesygdom. Hans pCO₂ er forhøjet med 1,8⁵ og pH ligger lige på den nederste grænse: 7,35. Hans HCO₃⁻ er til gengældt også forhøjet.⁶ Og den lidt for lave pO₂ fortæller os bare at manden har en kronisk resp. insufficiens.

I blodbanen binder H⁺ sig til HCO₃⁻ og danner kulsyre H₂CO₃. Den dissocierer herefter til H₂O og CO₂. Patienten har som nævnt forhøjet CO₂ og har svært ved at udånde den. Dette resulterer i CO₂ i blodet stiger og pH falder.

³ Basal Nyrefysiologien, s. 174

⁴ Forlæsningsnoter til syre-base-fysiologi, af Ulla Friss

⁵ Normalværdien for pCO₂ er oplyst til øvelsestimen: [4,5-6]

⁶ Normalværdien for HCO₃⁻ er oplyst til øvelsestimen: [22-28] mM, gennemsnitsværdien: 24 mM

Sagt på en anden måde:

Nedsat alveolær ventilation giver forhøjet pCO₂: $\uparrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
og pH falder netop som følge af stigning i H⁺.

Vi ved, at patienten har haft lungesygdom længe, fordi vi ved indlæggelse får det at vide at han har en kendt kronisk lungesygdom. Derfor er hans forhøjede HCO₃⁻ forventeligt, fordi det er tegn på at renalt kompenserer for den forhøjede pCO₂-værdien.

Ud fra hans sygehistorie med forhøjet pCO₂ er vi ikke i tvivl om, at det drejer sig om *respiratorisk acidose*.

Respiratorisk acidose er en tilstand med primær stigning i pCO₂ og fald i pH i arterieblodet. Forhøjet pCO₂ i blodet kaldes for hyperkapni. Ligevægtsligningen vil forskydes til venstre:



Tilstanden fremkaldes af nedsat alveolær ventilation. De hyppigste årsager til respiratorisk acidose i klinikken er astma, lungeødem eller kronisk obstruktiv lungelidelse, hvilket den sidste nævnte lidelse kan vores patient muligvis fejle.⁷

Teoretisk udvikles renal kompensatoriske respons først i løbet af timer til dage. Sekretion af H⁺ er en forudsætning for reabsorption af HCO₃⁻. HCO₃⁻ omdannes til CO₂ og OH⁻ af enzymet carbon anhydrase-IV i lumen, hvorefter passerer de apikale membranen. I tubuluscellen går CO₂ og H₂O sammen og danner H₂CO₃, hvorefter der genereres H⁺ og HCO₃⁻ med hjælp fra carbon anhydrase-II. H⁺ bliver udskilt til lumen via Na/H⁺-antiport (NHE) og HCO₃⁻ passerer gennem basolaterale membranen til blodet. For hver H⁺ bliver der brugt, bliver der dannet en HCO₃⁻, som bliver udskilt i blodbanen. (*der skal huskes at det filtrerede HCO₃⁻ er ikke den samme HCO₃⁻ der bliver udskilt til blodet*).⁸

⁷ Basal Nyrefysiologien, s. 175

⁸ Medical Physiology, s. 854-855

Desuden øges NH_4^+ dannelsen i proximale tubulus, når den svage base NH_3 går sammen med H^+ . NH_3 er ansvarlig for 60 % af den nydannede HCO_3^- .

Denne tilstand betegnes *kompenseret respiratorisk acidose*. Hos vores patient er der både indeholdet af CO_2 og HCO_3^- øget, således at pH i blodet holdes (næsten) normalt.

Biokemisk ses ved kompensationen en stigning i HCO_3^- i blodet og øget syreudskillelsen, hvorfor base excess (BE) er positiv.⁹

Patienten bliver nu indlagt med flere dages diare. Der laves en A-punktur for at tage nogle nye blodprøver.

Ud fra blodprøverne kan vi se, at pH er faldet under den nederste grænse til 7,30. Det er HCO_3^- også, men til den normale. pCO_2 er fortsat let forhøjet men ikke så meget som den tidlige værdi på 7,8.

I teorien reguleres ventilation overordnet af centrale og perifere kemoreceptorer, som aktiveres ved ændring i pCO_2 . Når kemoreceptorerne bliver aktiveret, sender der signaler til respirationscentret i medulla oblongata. Øget ventilation medfører hurtigt et fald i pCO_2 og dermed delvis normalisering af pH. Den respiratorisk kompensation kan f.eks. være årsagen til det lidt fald, han har i pCO_2 . men det er ikke nok til hans pH er rettet. Tværimod er den faldet yderligere.¹⁰

Årsagen kan forklares med denne teori, at der sker en parallel og balanceret Na/H^+ og Cl/HCO_3^- udveksling, hvor NaHCO_3 går til tarmlumen og HCl går til blodet. Patienten med diare taber hermed store mængder af NaHCO_3 til fæces og samtidigt tilføres samme HCl til blodet, hvilket kan give acidose.¹¹

⁹ Forelæsningsnoter til syre-base-fysiologi, af Ulla Friss

¹⁰ Basal Nyrefysiologien, s. 166

¹¹ Forelæsningsnoter til syre-base-fysiologi, af Ulla Friss

Da hans lungetilstanden ikke er forværret, men har tabt store mængder HCO_3 gennem, er det efter *Henderson-Hasselbalch-ligningen* tyder på *metabolisk acidose* (se ligningen under cykeltræningens afsnit).

Metabolisk acidose er en tilstand med lav plasma HCO_3^- og nedsat pH. En række årsager kan føre til metabolisk acidose:

- Nyresvigt, hvor nyren ikke udskiller tilstrækkelige med ikke-flygtige syrer
- Ved dannelse af excessive mængder af ikke-flygtige syrer i organismen
- Tilførsel af syre til organismen ved fødeindtagelse eller infusion
- Tab af base fra kroppen

Kompensationen består af en hurtigt respiratorisk komponent og en langsom renal komponent.¹²

¹² Basal Nyrefysiologien, s. 177

CYKELTRÆNING – TEORI OG DISKUSSION

Resultater

| Cykeltest | pH | pCO ₂ (mmHg) | pO ₂ (mmHg) | sO ₂ (%) | [HCO ₃ ⁻] (mM) | ABE (mM) | Hæmatokrit (%) |
|---------------|---------------|----------------------------|---------------------------|------------------------|--|------------------|------------------------------|
| Normal | 7,35- 7,45 | 35-45 | 80-100 | 95- 100 | 22-28 | 0 +/- 3 (NBE) | 40 +/- 4 (k) 44 +/- 4 (m) |
| Før | 7,4 | 38,5 | 56 | 88,5 | 23,5 | -0,5 | 36 |
| Efter | 7,15 | 38,5 | 88 | 94 | 13 | -15 | - |

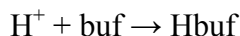
Figur 1 – Normalværdier¹³ samt værdier målt før og efter cykeltest.

pH

pH blev målt før forsøget til 7,4, hvilket ligger inden for normalen fra 7,35-7,45. Under forsøget faldt pH fra 7,4 til 7,15, hvilket svarer til et fald på 0,25. pH er defineret som den negative logaritme af H⁺-koncentrationen (-log [H⁺]), derfor skyldes faldet i pH en stigende mængde H⁺ i blodet. I vores tilfælde skyldes den stigende mængde H⁺ en øget arbejdsbelastning. Her vil musklerne ikke få tilført tilstrækkeligt med O₂ i forhold til forbruget, hvilket fører til anaerobt arbejde. Ved anaerobt arbejde vil pyruvat blive omdannet til lactat vha. lactat dehydrogenase-complex. Ved denne reaktion fra pyruvat til lactat, frigives der H⁺-ioner hvilket medfører et fald i pH.

pCO₂

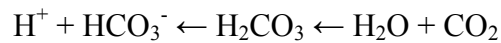
Forbliver på den samme værdi, 38,5 mmHg. I starten af forsøget kunne man forvente en lille stigning i pCO₂, pga. den øgede forhøjede H⁺ hvormed vores bufferreaktioner ville gå mod højre, med øget dannelse af CO₂ til følge.



¹³ Normalværdier er taget fra gennemgang på øvelsesdagen.

Efter et stykke tid vil den respiratoriske kompenstation medvirke til, at CO₂ udvaskes med et fald i pCO₂ til følge. Ifølge vores resultater forekommer dette fald ikke, idet vi har samme måleværdier før og efter cykeltest for pCO₂. Dette må antages at være en fejlkilde, da det er yderst usandsynligt at ramme samme værdier før og efter cykeltest.

Som kompenstation for stigningen i pCO₂, vil den respiratoriske kompenstation øges, og en udvaskning af CO₂ vil forekomme. Dette ses ved at vores bufferreaktion er forskudt mod venstre.



pO₂

Forsøgspersonens pO₂ før forsøgsstart blev målt til 56 mmHg. Dette er en meget lav værdi, og må ses som en mere venøs end en arteriel måling. Dette kan skyldes at forsøgspersonens kapillærer ikke var dilateret nok ved blodprøvetagning. Efter forsøget blev pO₂ målt til 88 mmHg, hvilket mere ligner normalen. Dette medfører en forhøjelse på 32 mmHg og burde ikke være sket, idet blodets iltmætning er diffusions-begrænset. Som udgangspunkt skulle der ikke have været nogen forskel på de to målinger, men som følge af mere dilaterede kapillærer efter forsøget, fik vi en mere korrekt måling af arterielt pO₂.

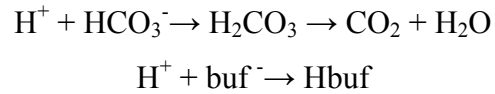
O₂-sat

Saturationen øges fra 88,5 % til 94 % gennem forsøgsperioden. Værdien målt før cykeltesten var lav og kan ses i sammenhæng med den lavt målte pO₂. Dette ses igen i sammenhæng med muligheden for at de blodprøver som blev taget før cykeltesten var af mere venøs end arteriel karakter.

I teorien er hæmoglobin også før forsøgets start nærmest fuldt mættet, og en stigning i PO₂ påvirker ikke værdien nævneværdigt. Grunden til dette er, at hæmoglobins mætningskurve er sigmoidal, og at selv store udsving i pO₂ ikke medfører ændringer i O₂-sat. Det skal derfor i teorien ikke ses nogen forandring i O₂-saturationen i løbet af dette forsøg.

[HCO₃⁻]

HCO₃⁻, der er en vigtig del af det extracellulære bufferpar, ses her mindsket fra 23,5 mM til 13 mM. Dette svarer til et fald på 10,5, og skyldes bufringen af de nydannede H⁺ ioner. Desto mere syre der dannes, desto lavere vil HCO₃⁻ være.



Vi noterer at denne reaktion ikke kan ses som en permanent regulering, men 'blot' den første forsvarsmekanisme mod fald i pH, som må efterfølges af respiratoriske og evt. renale kompensationer.

ABE (actual base excess)

ABE defineres som ABB-NBB, hvilket vil sige forskellen mellem koncentrationerne mellem aktuel bufferbase og den normale bufferbase.

ABB er altså den aktuelle koncentration af bufferbaser i kroppen.

$$\text{ABB} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{buf}^-]$$

NBB er den normale, og totale koncentration af bufferbaser i kroppen.

$$\text{NBB} = (24 + 24)\text{mM} = 48 \text{ Mm}$$

Hvis: ABE > 0, ses overskud af bufferbaser

ABE < 0, ses underskud af bufferbaser

ABE = 0, ses normal bufferbase koncentration

Vi ser at ABE falder fra -0,5 til -15. Altså bliver ABE mere negativ, hvilket betyder at der er et underskud af bufferbaser i kroppen, der igen skyldes [HCO₃⁻] + [buf⁻] reaktioner som buffermekanismer (se forrige punkt).

Faldet i ABE udgøres altså delvist af et fald i [HCO₃⁻] (der udgør det åbne buffersystem) og delvist af et fald i [buf⁻] (der udgør det lukkede buffersystem). Faldet i [HCO₃⁻] er 10,5, hvorfor faldet i [buf⁻] må være:

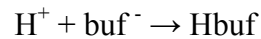
$$\text{ABE} - [\text{HCO}_3^-]_{\text{fald}} = [\text{buf}^-]_{\text{fald}}$$

$$14,5 - 10,5 = 4$$

Således falder [buf] med 4 mM.

Sandsynlige bufferreaktioner

Reaktionerne forløber i de retninger, som pilene angiver, og medfører at det dannede H^+ fjernes. Dette sker således både i det åbne og det lukkede buffersystem.



Diagnose af syre-base forstyrrelsen

Der må være tale om en acidose, idet pH falder. For at bestemme årsagen benytter vi os af Henderson-Hasselbalch ligningen:

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times pCO_2}$$

Et fald i pCO_2 vil have medført en større brøk, og dermed øget pH. Dette sker ikke, hvorfor der må være tale om en acidose. Faldet i $[HCO_3^-]$ viser et fald i den metaboliske komponent, hvilket medfører at vi kan betegne dette som en *metabolisk acidose*.

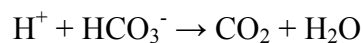
Kompensationsmekanismer

Kemisk buffring

Er allerede omtalt flere gange, og vil finde sted efter få sekunder.

Respiratorisk kompensation

Optræder indenfor minutter, og skyldes at acidosen medfører en aktivering af kemoreceptorer og medfører hyperventilation og udvaskning af CO_2 . Ifølge Le Chateliers princip vil følgende reaktion forløbe mod højre og mindske $[H^+]$, medførende en stigning i pH.



Renal kompenstation

I øvelsesvejledningen henvises der til at tage hensyn til tidsforløbet i øvelsen, hvorfor den renale kompenstation ikke omtales yderligere, idet der normalt går et par dage inden denne træder i kraft.

Yderligere detaljer om kompenstationsmekanismer vil blive omtalt under det kasuistiske afsnit i slutningen af denne rapport.

MAKSIMAL VOLUNTÆR VENTILATION (MVV) – TEORI OG DISKUSSION

Resultater

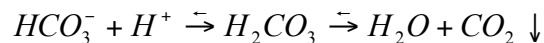
| Tema 2 | pH | | pCO ₂ / mmHg | | pO ₂ /m mHg | | SO ₂ % | | [HCO 3-] (mM) | | ABE/m M | | HcT / % | |
|---------------------------------|-----------|------|----------------------------|----|---------------------------|----|-------------------|----|---------------------|----|------------|---|-----------------------------|-----|
| Normalværdie r ¹⁴ | 7,35-7,45 | | 35-40 | | 80-100 | | 95-100 | | 22-28 | | +/-3 | | Kv: 40 +/- 4 M: 44 +/- 4 | |
| Før MVV | 7,42 | 7,43 | 43 | 41 | 59 | 61 | 90 | 91 | 27 | 27 | 2 | 2 | 45 | 48 |
| Før MVV (mean) | 7,4 | | 42 | | 60 | | 90,5 | | 27 | | 2 | | 46,5 | |
| Efter MVV | 7,55 | 7,58 | 28 | 26 | 44 | 46 | 86 | 88 | 25 | 24 | 4 | 4 | --- | --- |
| Efter MVV (mean) | 7,6 | | 27 | | 45 | | 47 | | 24,5 | | 4 | | ----- | |

Figur 2 - Normalværdier¹⁵ samt værdier målt før og efter hyperventilation.

Analyse og beregning af resultaterne

pH

Inden vores forsøgsperson er begyndt at hyperventilere, ligger dennes pH inden for normalintervallet. Der ses en stigning i pH fra 7,4 til 7,6 efter at forsøgspersonen har hyperventileret. Årsagen til denne stigning er, at kuldioxid bliver udvasket. Når vores forsøgsperson begynder at hyperventilere, sker der følgende reaktion:



Når CO₂ bliver udvasket pga. hyperventilationen, forskydes reaktionen mod højre. Det ses at H⁺ går ind og reagerer med HCO₃⁻, hvilket medfører et fald i H⁺ koncentrationen og dermed en stigning i pH.

¹⁵ Normalværdier er taget fra gennemgang på øvelsesdagen.

pCO₂

Normalintervallet for pCO₂ er 35-40 mmHg, mens det hos forsøgspersonen måles til at være 42 mmHg inden hyperventilationen. Årsagen til denne lidt høje værdi kan være, at forsøgspersonen hypoventilerer inden forsøget starter og dermed udvasker mindre CO₂ end kroppen producerer.

Vi ser et drastisk fald i pCO₂ fra 42 mmHg til 27 mmHg efter hyperventilationen. Dette stemmer godt overens med, at forsøgspersonen udånder mere CO₂ end kroppen danner.

pO₂

Der observeres en lavere værdi for pO₂ i forhold til normalintervallet (80-100 mmHg) inden forsøgets start (60mmHg). Dette kan igen forklares med at forsøgspersonen hypoventilerer, og dermed optager mindre O₂.

Efter hyperventilationen falder pO₂ til 45 mmHg, hvilket er overraskende, da gasudvekslingen teoretisk set burde være uforandret. Dette kan forklares med, at forsøgspersonen udånder kraftigere end han indånder. Herved vil ventilation/perfusionsratioen falde, alveolær/arteriel gradienten stige, og værdien for pO₂ kan være under normalen.

Endvidere kan disse resultater skyldes de måleusikkerheder der var, som følge af den metode vi benyttede til blodudtagningen. Hvis kapillærene i forsøgspersonens hånd ikke har været dilateret nok, kan blodprøven have indeholdt mere venøst end arterielt blod.

sO₂

Før forsøget måles saturationen (90,5 %) til at ligge lige under normalintervallet (95-100 %). Efter forsøget ses et markant fald i saturationen ned til 87 %.

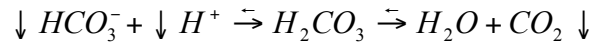
Ifølge teorien skulle den øgede iltoptagelse til at starte med mætte en større procent af blodet, hvorefter en ligevægt ville indstilles. Da dette ikke er tilfældet, antager vi, at forsøgspersonen som tidligere nævnt udånder kraftigere end han indånder. Forsøgspersonens normale hæmatokritværdi udelukker nedsat antal erythrocytter som værende grund.

Andre faktorer kan også gøre sig gældende bl.a. blodprøve med ikke-arterielt blod.

[HCO₃⁻]

Koncentrationen af HCO₃⁻ er indenfor normalintervallet (22-28 mmHg) ved forsøgets begyndelse, nemlig 27mM.

Derefter sker der et fald til 24,5mM. Dette skyldes at HCO₃⁻ forbruges i bufferreaktionen beskrevet nedenfor:



ABE:

Aktuel base-excess ABE kan defineres således:

$$\text{Ligning 1: } ABE = ABB - NBB,$$

Hvor ABB er den aktuelle bufferbase og NBB er den normale bufferbase.

ABE < 0 betyder at man har mindre base end man burde have

ABE > 0 betyder at man har mere base end man burde have

$$\text{Ligning 2: } NBB = [Buf] + [HCO]$$

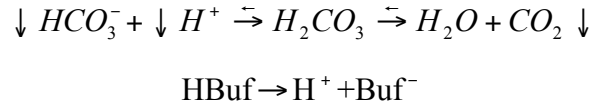
Hvor HCO og Buf koncentrationerne er normalværdierne: 24mM

Ved sammenskrivning af ligning 1 og 2 kan vi udregne [buf]:

$$\text{Ligning 3: } ABE = ABB - ([Buf] + [HCO]) \rightarrow$$

$$[Buf^-] = ABE - [HCO_3^-] + NBB$$

Under forsøget ser vi en ændring i ABE fra 2mM til 4mM. Dette betyder, at der sker en netto baseøgning (ABB stiger):



Som kompensation for tabet af CO₂ og dermed syre, går ligningen ovenfor mod højre.

Vores HCO₃⁻ falder med 2,5mM, hvilket fører til at Buf⁻ øges med det tilsvarende for at kompensere for tabet af syre.

Ved at bruge ligning 3, får vi følgende resultater:

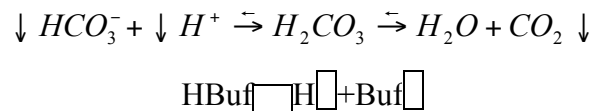
$$[Buf^-] = ABE - [HCO_3^-] + NBB$$

Før: 23mM = 2mM – 27mM + 48mM

Efter: 27,5 mM = 4mM – 24,5mM + 48mM

Diagnose

Forstyrrelsen må være en alkalose, da vi ser en stigning i pH. Hendersson-Hasselbalch ligningen (omtalt i cykeltest-afsnittet) kan bruges til bestemme om forstyrrelsen er metabolisk eller respiratorisk. Da vi ser et fald i CO₂, må forstyrrelsen være en respiratorisk alkalose.



Der sker et fald i H⁺-koncentrationen, hvorefter det protein relaterede buffersystem vil frigøre H⁺ for at mindske ændringen. Det sidste buffersystem, er årsag til at ændringen i pH holdes lav.

Kompensationsmekanismer

Forsøget er kortvarigt. Som ved alle andre syre-base ændringer træder de kemiske og protein relaterede buffermekanismer i kraft øjeblikkeligt.

Nyrernes kompensationsmekanismer når ikke at gøre sig gældende, eftersom den renale kompensation bruger timer til dage på at reducere reabsorptionen af HCO_3^- , for at kompensere for faldet i H^+ - koncentrationen.

Idet forstyrrelsen er en respiratorisk alkalose, kan der ikke ske en kompensation via lungerne. Buffer mekanismerne regnes ikke altid som en kompensationsmekanisme, dog er de stadigvæk vigtige, idet der ellers ville være kraftige udsving i pH, når der sker en syre-base påvirkning.

KONKLUSION

Vi kan ud fra resultaterne konkludere, at man gennem hård træning og maksimale voluntær ventilation kan observere de kortvarige forstyrrelser i syre/base-balancen. Bortset fra de små afvigelser stemmer teorien overens med de parametre, vi får oplyst i blodprøverne.

De få afvigelser fra normalen skyldes de før omtalte fejlkilder.

Vi har selvfølgelig ikke kunne påvise nogen renal kompenstation med parametre, da øvelsen kun varer 4 timer.

Øvelsen har været god til at belyse syre/base-forstyrrelser og få kendskab til kroppens syre/base homeostase.

LITTERATURLISTE

”*Medical physiology*”, Walter F- Boron og Emile L. Boulpaep. Elsevier Saunders

“*Basal Nyrefysiologien*”, Finn Michael Karlsen. Munksgaard Danmark, København
1999

”*Forelæsningsnoter til syre-base-fysiologi*”, Ulla Friss

Noter ved Øvelsestimen