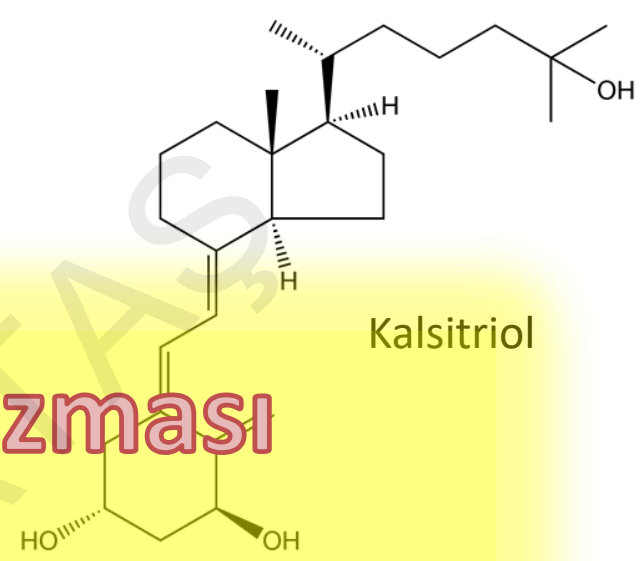




Balıkesir Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.  
Çocuk Endokrinolojisi B.D.



# Vitamin D Metabolizması ve Rikets

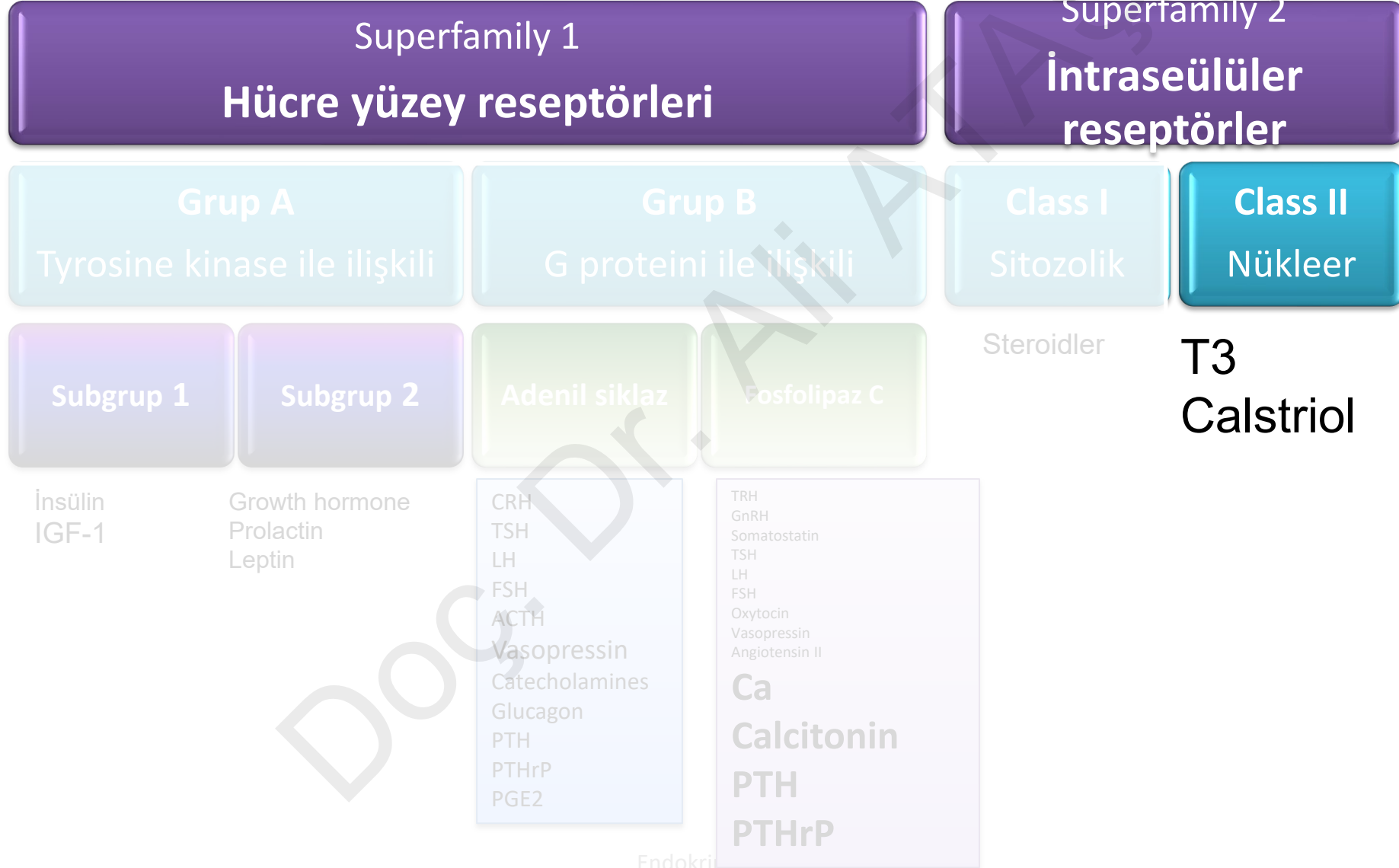
Dr. Ali ATAŞ

# KALSİYUM VE FOSFOR METABOLİZMASI

## Kalsiyum ve fosfor metabolizmasında:

- Parathormon
- Kalsitonin
- D vitamini rol oynar.

# Hormon reseptörleri





### D vitamini kansere gizli silah

24.01.2009

\* D vitamini kansere yakalanma riskini yüzde 25 azaltıyor.

\* Bu vitamin kan basıncını da ayarlayarak kabınızı genç tutuyor.

# Ergocalciferol

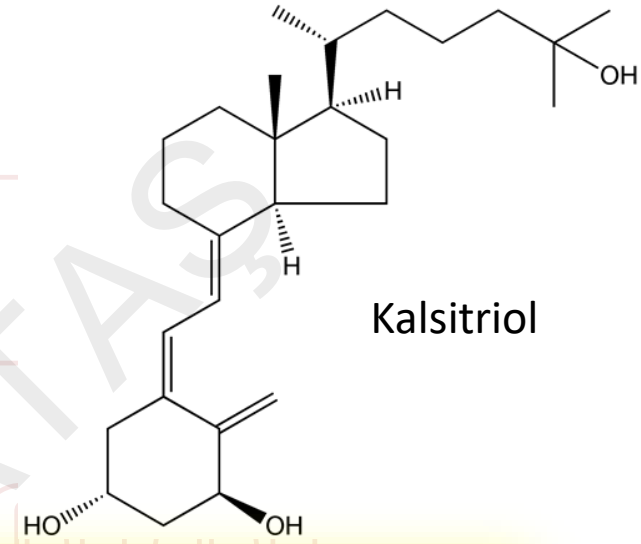
# Cholecalciferol

# Calcitriol

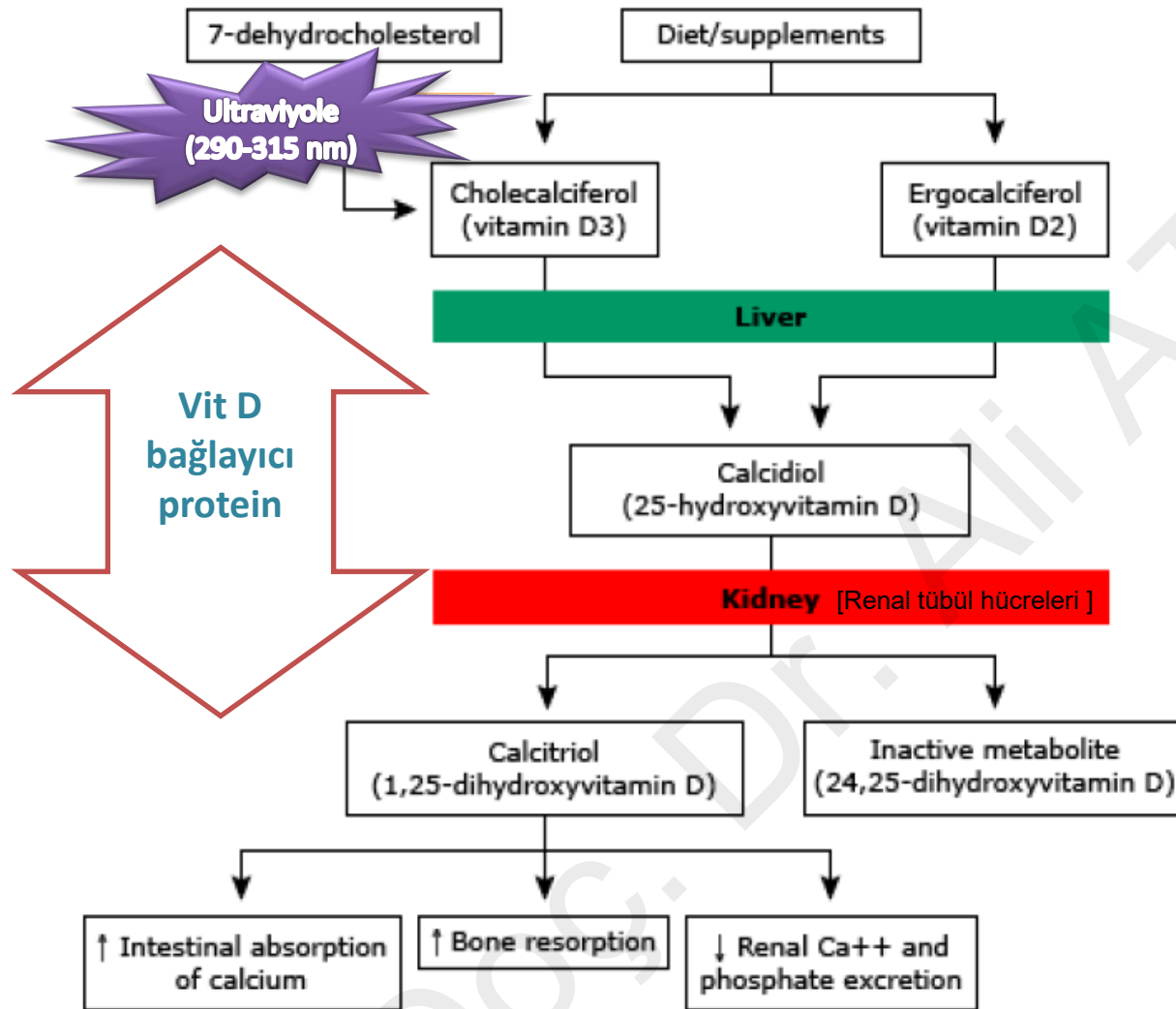
## D VİTAMİN METABOLİZMASI

# Doç.

# Calcitriol



# Pathways of vitamin D synthesis



## Vit D'nin diğer etkileri:

- Enerji diferansiyasyonunu artırır,
- Az oranda, barsaktan fosfor absorpsiyonunu artırır
- PTH salınımını baskılar
- Osteoblast fonksiyonunun regüle eder,
- PTH'ın osteoklast aktivasyonunu izin vermesi olarak söylenebilir

Metabolic activation of vitamin D to calcitriol and its effects on calcium and phosphate homeostasis. The result is an increase in the serum calcium and phosphate concentrations.

# D VİTAMİN METABOLİZMASI

25-OH Vitamin-D  $\rightarrow$  1,25-(OH)<sub>2</sub>-D

1-alfa-hidroksilaz

- PTH
- Serum calcium and phosphate concentrations
- Fibroblast growth factor 23 (FGF23)

# D VİTAMİN METABOLİZMASI

25-OH VitaminD  $\rightarrow$  24,25-(OH)<sub>2</sub>-D (İnaktif metabolit)

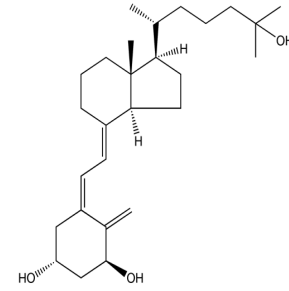
24-Hidroksilaz

## Aktivitesini artıranlar:

- Hiperkalsemi
- Hiperfosfatemî
- 1,25-(OH)<sub>2</sub>D

- D vitamini ve metabolitleri serumda vitamin D bağlayıcı proteine bağlanarak taşınırlar.
- *Bu proteinin 25-OH-D vitaminine affinitesi yüksektir. 25 OH vit D'nin %80'i VDBP'e bağlı taşınır.*
- VDBP *negatif* akut faz reaktanı olup yarı ömrü 1-2 gündür.

# D vitamini (Calcitriol)



- **25OH-D**'nin yarı ömrü 2-3 hafta kadar uzundur. Bundan dolayı D vitamini depolarını değerlendirmede daha yararlı bir göstergedir.

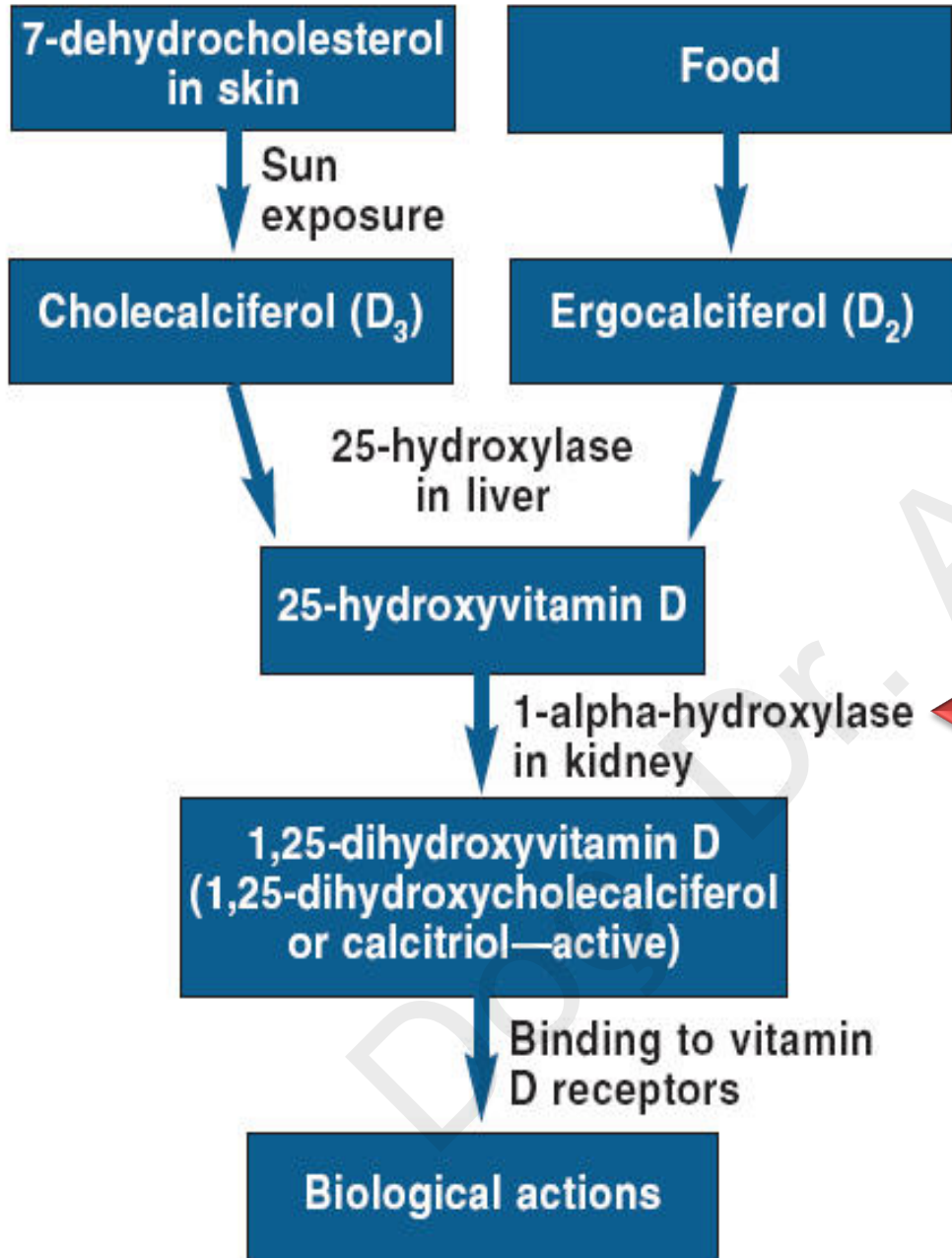
1,25-(OH)<sub>2</sub> VitaminD'nin yarılanma ömrü **4-6 saattir.**

25-OH-VitD'in barsak ve kemik üzerine olan etkisi, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-VitD'in etkisinin %1 kadardır.

*1 mikrogram D vitamini =40 IU D vitaminidir.*



# Vitamin D Synthesis<sup>6</sup>



## 1- $\alpha$ hidroksilaz

- **PTH**
- Hipofosfatemia
- Büyüme hormonu
- Daha az oranda da hipokalsemi tarafından regüle edilir

### 1- $\alpha$ hidroksilaz aktivitesi:

- Aktive edilmiş mononükleer hücrelerde
- Osteoblastlar
- Alveolar makroglar
- Keratinositlerde
- Lenf nodları
- Plasenta
- Kolonda, mevcuttur.

*Sarkoidoz, tbc gibi granülamatöz hastalıklarda 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D artışına bağlı hiperkalseminin ortaya çıkış mekanizması budur.*

# D vitamini reseptörü (VDR)

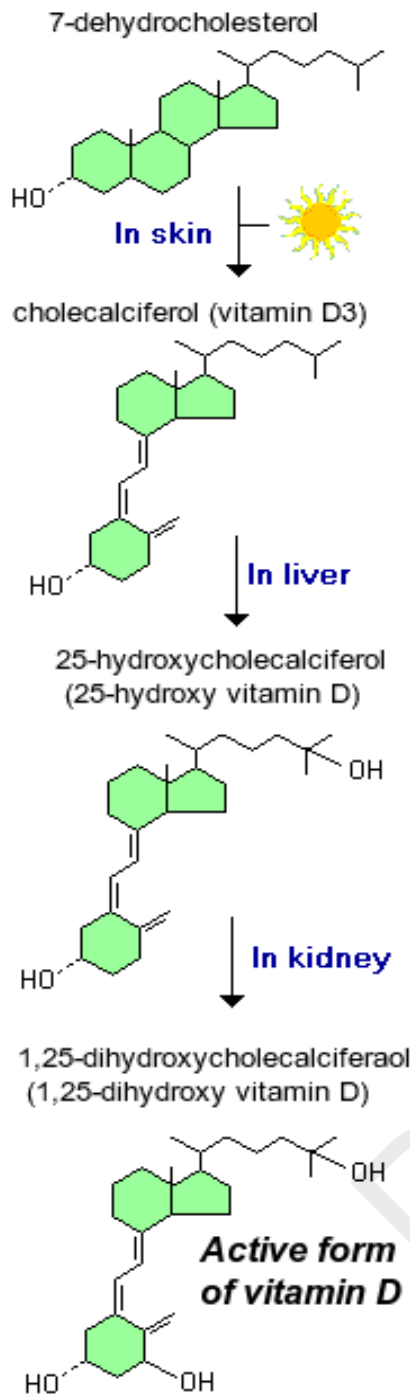
- **Bağırsaklarda**
  - Duodenum ve jejunumdan kalsiyum ve fosfat emilimini artırır.
- **Osteoblastlarda**
- **Distal renal tubullerde**
  - PTH'ın Ca emilimi etkisini artırır.
- **Paratiroid bezde**
- **Diğer bazı organlarda bulunur.**

- **D vitamini osteoblastlara bağlanması:**
  - *Osteokalsin düzeyi artar*
  - *Alkalin fosfataz yapımı artar*
  - *Osteoblastların osteoklastlara differansiyasyonu artar.*



Neticede kemikten kalsiyum ve fosfatın mobilize olması artar

D vitamini net etkisi serumdaki kalsiyum ve fosfat düzeyinin artışıdır.



## D vit veya güneş ışığı yeterli değil ise

- Kalsiyum absorpsiyonu azalır → Hipokalsemi
- Hipokalsemiyi kompanse etmek için PTH artar.

- KC hastalıklarında 25-(OH)-D düzeyi düşer.

- Fenobarbital kullanımı Dvit düzeyini düşürür:

- D vitamin turnover hızlanması
- İnaktif metabolitlere dönüşümün artışı sonucu



RIKETS (RAŞİTİZM)



DOÇ. DR. FATMA AŞ

# RİKETS

**D vitamini alımındaki yetersizlik veya metabolizmasındaki bozukluk sonucu, kemik mineralizasyonunda yetersizlik ile karakterize bir hastalıktır.**

*Büyüyen organizmanın hastalığıdır.*

## D vitamin ihtiyacı

- İnfantlar 400 Unite/gün (10 mikrogram/gün) D vitamini almalıdırlar.
- 1-18 yaşında 600 Unite/gün (15 mikrogram/gün) D vitamini almalıdırlar.
- $>20$  ng/mL (50 nmol/L) olması riketsden koruyucudur.

Anne sütündeki D vitamini düzeyi 12-60 IU/L.

# RİKETS TÜRLERİ

- D vitamin eksikliğine bağlı rikets (*Nutrisyonel Rikets*)
- Vitamin D bağımlı rikets tip I
- Vitamin D bağımlı rikets tip II
- Hipofosfatemik rikets olarak tipleri vardır.

# NUTRİSYONEL RİKETS

- Ca ve fosfor eksikliğinde nutrisyonel rikets oluşturmasına rağmen bu terminoloji daha çok **D vitamin eksikliği** için kullanılmaktadır.
- Türkiyede 3 yaş altı çocuklarda %6 oranında görülmektedir.

Gün iřiđından yararlanmama, D vitamin profilaksisi almayan ve uzun süre anne sütü alan bebekler en riskli gruptur.

25-OH-VitaminD'nin yarılanma ömrü: **2-3 haftadır**. 1-25-(OH)<sup>2</sup>-D<sub>3</sub>'n yarılanma ömrü: **4 saattir**.

25-OH-VitaminD'nin normal düzeyi 20-40 ng/mL veya 30-50 ng/mL olarak kabul edilir.

≥20 ng/mL → Yeterli

15-30 ng/mL → Yetersizlik

≤15 ng/mL → Eksiklik olarak değerlendirilir.



# NUTRİSYONEL RİKETSTE KLİNİK

- **Hipokalsemi bulguları**
- Kraniotabes
- Ön fontanel genişliğinin fazla olması, kapanmasının gecikmesi
- Kostokondral bileşkede genişlik (raşidik tespah)
- Diyafragmanın göğüs kafesine yapıştığı yerde içe çökme (Harison oluğu).
- İlk bir yıl el ve ayak bileklerinde genişleme,
- Alt ekstremitede O veya X bayn deformitesi.
- Pnönmöni daha sık görülür (Raşitik Pnönmöni).

## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

Tetani serum iyonize kalsiyumu **4.3 mg/dL**  
(**1,1 mmol/L**) altına düşmedikçe pek görülmez.

Bu değerlerin total serum konsantrasyon karşılığı  
7,0 -7,5 mg/dL (1.8-1,9 mmol/L)

Alkalozis hipokalsemiyi ağırlaştırır, ayrıca direkt olarak hipokalsemiye neden de olabilir .

## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

## Nöromuskuler irratibilite (Tetani)

- Orta
  - Perioral uyuşukluk
  - Al ve ayakta parestezi
  - Kas krampları
- Ağır
  - Karpopedal spazm
  - Laringospazm
  - Fokal veya jeneralize konvulziyon

## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

## YENİDOĞANDA HİPOKALSEMİ

- Belirsiz olabilir.
- Zayıf beslenme
- Kusma
- Tekrarlayan konvulziyonlar
- Ekstermitelerde seğirme (twitching)
- Ajitasyon
- Tiz sesli ağlama
- Takipne veya apne



## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

## Trousseau's sign



Trousseau's sign is the induction of carpal spasm by inflation of a sphygmomanometer above systolic blood pressure for three minutes. It may be present in patients with neuromuscular irritability due to acute hypocalcemia.

## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

### Chvostek's sign



Chvostek's sign is contraction of the ipsilateral facial muscles elicited by tapping the facial nerve just anterior to the ear. The response ranges from twitching of the lip to spasm of all facial muscles and depends upon the severity of the hypocalcemia.

Chvostek's belirtisin insanların %10'nda normalde de bulunabilir.



## Clinical manifestations of hypocalcemia

### Acute

Neuromuscular irritability (Tetany)

Paresthesias (peri-oral, extremities)

Muscle twitching

Carpopedal spasm

Trousseau's sign

Chvostek's sign

Seizures

Laryngospasm

Bronchospasm

### Cardiac

Prolonged QT interval

Hypotension

Heart failure

Arrhythmia

Papilledema

### Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin

## Prolonged QT interval due to hypocalcemia



The QT interval in this case is quite prolonged (0.50 sec) at a heart rate of 55 beats/min. The rate corrected QT (QTc) interval can be calculated from:  $QT \text{ interval} \div \sqrt{RR \text{ interval}}$ . The RR interval is 1.05 sec leading to a QTc of 0.48 sec which is longer than the normal value of  $\leq 0.44$  sec. A long QT interval with a "stretched out" ST segment and normal T wave is most consistent with hypocalcemia. In contrast, hypercalcemia shortens the QT, hyponatremia usually has no effect on the ECG, and hypokalemia prolongs repolarization with flattened or broad T waves and prominent U waves.

# KRONİK HİPOKALSEMİ SEMPTOMLARI

## Chronic

Ectopic calcification (basal ganglia)

Extrapyramidal signs

Parkinsonism

Dementia

Subcapsular cataracts

Abnormal dentition

Dry skin



# NUTRİSYONEL RİKETSTE KLİNİK

- **Hipokalsemi bulguları**
- **Osteomalazik bulgular**
  - Kraniotabes
  - Ön fontanel genişliğinin fazla olması, kapanmasının gecikmesi
  - **Kostokondral bileşkede genişlik (raşidik tespik)**
  - **Diyafragmanın göğüs kafesine yapıştığı yerde içe çökme (Harison oluğu).**
  - İlk bir yıl el ve ayak bileklerinde genişleme,
  - Alt ekstremitede O veya X bayn deformitesi.
  - Pnönoni daha sık görülür (Raşitik Pnönoni).



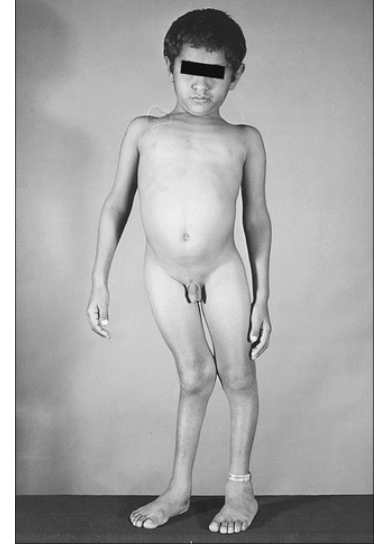
Figure 48-1 Rachitic rosary in a young infant.

# NUTRİSYONEL RİKETS KLİNİK

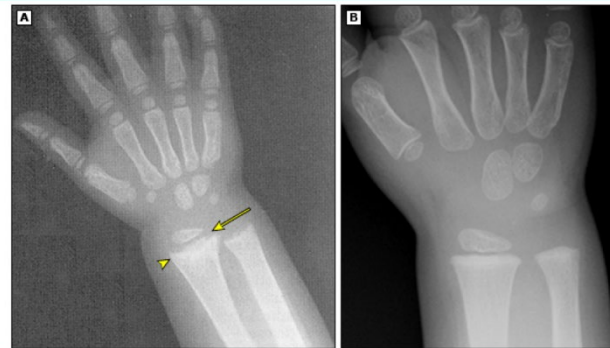
- Hipokalsemi bulguları
- Kraniotabes
- Ön fontanel genişliğinin fazla olması, kapanmasının gecikmesi
- Kostokondral bileşkede genişlik (raşidik tespil)
- İlk bir yıl el ve ayak bileDiyafragmanın göğüs kafesine yapıştığı yerde içe çökme (Harison oluğu).
- klerinde genişleme,
- Alt ekstremitede O veya X bayn deformitesi.
- Pnömoni daha sık görülür (Raşitik Pnömoni).



Figure 48-2 Deformities in rickets showing curvature of the limbs, potbelly, and Harrison groove.



Anteroposterior radiograph of the wrist and hand in a child with rickets



(A) Rickets. Anteroposterior radiograph of the wrist and hand in a 3-year-old child with nutritional rickets. The child had been put on a strict diet without dairy products. Note the widening, cupping, and fraying of the distal radius (arrowhead) and ulna metaphyses with an associated increase in the thickness of the growth plate (arrow). These changes are the consequence of disordered endochondral growth.  
(B) Normal. Radiograph of the hand of a healthy 3-year-old child, without rickets.

Vitamin D deficiency rickets in a child



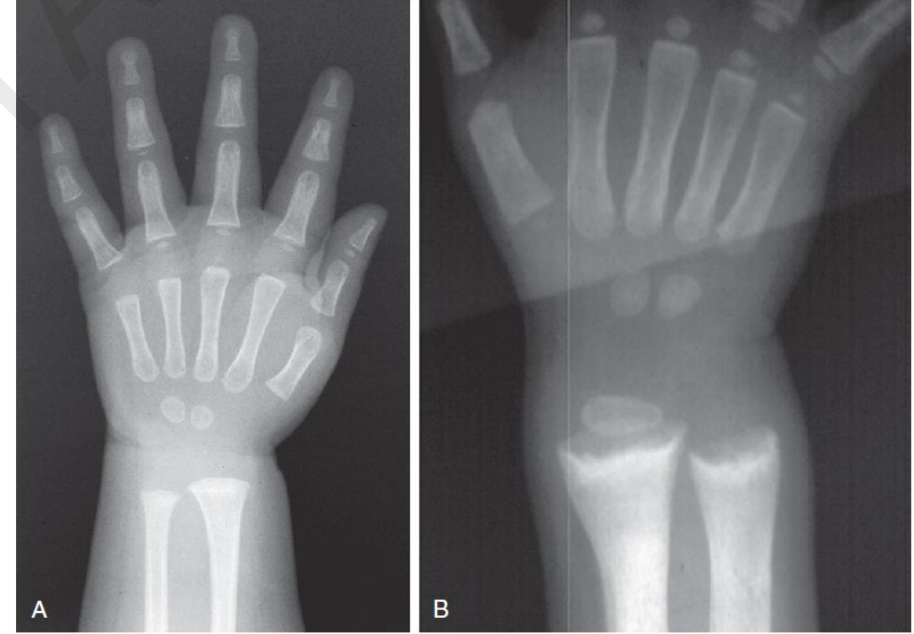
Characteristic findings of rickets in children often include radiographic evidence of decreased mineralization around the epiphyses and bowing of the lower extremities.

# NUTRİSYONEL RİKETS LABORATUVAR BULGULARI

- 25-(OH)D düşüktür (15-20 ng/ml).
- **1.Evre:**
  - Kalsiyum düşük ancak fosfor normaldir.
- **2.Evre:**
  - PTH artmış, kalsiyum normal ancak fosfor düşmeye başlar.
  - Hiperfosfatüri ve hiperaminoasitüri bu evrede tipiktir (2-9 ay).
- **3.Evre**
  - Hem kalsiyum hem fosfor bu evrede düşüktür.

# NUTRİSYONEL RİKETS RADYOLOJİK BULGULAR

- İlk olarak el bileği ve diz grafisinde büyüme plaklarında görülür.
- Metafiz-epifiz arası uzar
- Metafizde çanaklaşma, fırçalaşma görülür.
- Kemik dansitesi genel olarak azalmıştır.
- Korteks incelir.



**Figure 48-3**

El bilek grafisi.

Normal bir çocuk (A) ve riketsli bir çocuk (B).

*Metafizyal bozulma, düzensizleşme ve çanaklaşma radius ve ulna distalinde gözlenmektedir.*

# NUTRİSYONEL RİKETS'DE TEDAVİ

- Hipokalsemi tedavisi
- D vitamin eksikliği tedavisi

Doç. Dr. Ali ATAŞ

# HİPOKALSEMİNİN TEDAVİSİ

## Akut hipokalsemi tedavisi

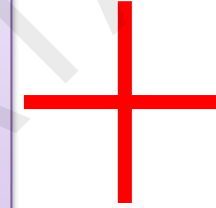
- %10 Ca-glukonat (=9.3 mg elementer Ca/ml) 2 ml/kg olarak iv yavaş (mümkünse 10 dk'dan uzun bir sürede) veya **en az %100 sulandırılmış** olarak ve **kalp monitörize edilerek verilir.**
- Bu doz 6-8 saatte bir tekrarlanabilir.
- Günlük doz (elementer Ca olarak) 20-80 mg/kg/24 h'dır.

GIS'den Ca Emilimi verilen dozun nadiren %60-70'ini geçer.

$$\text{Düzeltilmiş Ca (mg/dl)} = \text{Ca (mg/dl)} + [ 0.8 \times (4 - \text{Albumin (gr/dl)}) ]$$

# NUTRİSYONEL RİKETS'DE TEDAVİ

- **3.000-10.000 ünite/gün 6-12 hafta**
  - İnfantlarda 3.000 ünite/gün
  - Çocuklarda 6.000 ünite/gün
  - >12 yaş 10.000 ünite/gün
  -
- **Stoss tedavisi**
  - 150.00 veya 600.000 Ü D vitamini İM veya Oral



Oral kalsiyum, **30–75 mg/kg/gün**, 3 dozda verilir (Aç kemik sendromundan kaçınmak için)

***Hipokalsemi, hiperkalsemi, hiperkalsüri, nefrokalsinosis*** açısından takip edilmelidir. Radiografik iyileşme oluştuktan sonra vitamin D dozu 400-600 Üniteye düşürülerek devam edilmelidir.

# D-vit İntoksikasyonu

- Güneş ışığına aşırı maruziyet D vit intoksikasyonu oluşturur mu?
- **Akut intoksikasyonu** (*Hiperkalsemiye ve hiperkalsüriye sekonder*):
  - Poliüri
  - Polidipsi
  - Anoreksi
  - Kusma
  - Kas güçsüzlüğü
- **Kronik intoksikasyonu:**
  - Nefrokalsinozis (*Hiperkalsüriye sekonder*)
  - Kemik demineralizasyonu
  - Ağrı



# D-vit İntoksikasyonu

- **HİPERKALSÜRİ**
- Üriner kalsiyum/kreatinin oranı normalde 0,1 (mg/mg)'in altındadır.
- Çocuklarda Ca/Cr oranının **0,2**'nin üzerinde olması hiperkalsüri olarak değerlendirilir.
- İnfant döneminde ise bu oran 0,2-0,7 arasında olabilir [\(Kaynak: Lifshitz 15th ed.: s: 472\)](#)
- 
- İdrarda atılan kalsiyumun **4 mg/kg/gün**'ün üzerine çıkması durumunda hiperkalsüriden bahsedilir [\(Kaynak: Nelson 15th ed.: S:1486\)](#)

# VİTAMİN D BAĞIMLI RİKETS

Doç. Dr. HİTAY ATAŞ

# VİTAMİN D BAĞIMLI RİKETS

- Tip I:
  - 1- $\alpha$  hidroksilaz enziminin olmaması
- Tip II:
  - Direngen rikets olarak da adlandırılır.
  - Reseptörün anormal olması sonucu görülür.
  - Alopesia sıklıkla gözükür.
  - 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D düzeyi yüksektir.



# VİTAMİN D BAĞIMLI RİKETS

- VDDR-I ve II de kalsitriol tercih edilir.
- Tip I'de 0,5-2 mikrogram/gün kalsitriol verilir.
- VDDR-II de 1000 mcg/gün gibi çok çok yüksek dozda D vitamini veya paranteral Ca replismanı (400-1400 mg/m<sup>2</sup>/gün) gerekir.

*Yüksek kalsiyum suplemantasyonu sürdürülmesi gereken hastalarda (3.5-9 gr/m<sup>2</sup>/gün) hiperkalsüri, nefrokalsinozis, kardiak aritmiler görülebilir.*

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS

Doç. Dr. Ali ATAŞ

# Fosfat Kaybı ile Giden hastalıklar

## RENAL LOSSES

X-linked hypophosphatemic rickets

Autosomal dominant hypophosphatemic rickets

Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria

Overproduction of phosphatonin

- Tumor-induced rickets
- McCune-Albright syndrome
- Epidermal nevus syndrome
- Neurofibromatosis
- Fanconi syndrome
- Dent disease

DISTAL RENAL TUBULAR ACIDOSIS

# FOSFAT METABOLİZMASI

- Ekstraselüler fosfatın çoğunluğu kemikte bulunur.
- İntraselüler fosfat ise nükleik asit ve fosfolipidler halinde bulunur.
- Diyetteki fosfat kolayca emilebilir. Kan düzeyi
  - PTH,
  - 1,25-(OH)-D ile ayarlanır.
- Proksimal tübüllerdeki fosfat “*sodyum-fosfat ko-transporter*” NPT2a aktivitesi ile emilir.
- PTH, NPT2a sentezini azaltarak fosfatürük etki oluşturur.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS NEDENLERİ

1. Azalmış fosfat alımı veya artmış ihtiyaç
  - Prematürite
2. İntestinal fosfat absorpsiyonunun bozulması
3. Renal tübüler fosfat kaybı
  - **Hipofosfatemik raşitizm**
    - X-linked, OD, OR, Hiperkalsiürik, sporadik
  - Fankoni sendromu
  - Distal renal tubüler asidoz
4. Nörokutanöz sendromlar
5. Poliostatik fibröz displasi
6. Onkojenik raşitizm



# HİPOFOSFATEMİK RİKETS

**Fosfatonin:** Humoral bir mediyatör olup, böbrekten fosfor reabsorbsiyonunu engeller. Ayrıca 1-alfa-hidroksilaz aktivitesini azaltır.

- En iyi tanımlanmış olan **fosfatonin** "Fibroblast growth factor"(FGF)-23'dir.
- Proksimal tubüllerdeki fosfat "*sodyum-fosfat ko-transporter*" **NPT2a** aktivitesi ile emilir.
- PHEX geni "**fosfatonin**"i inaktif forma dönüştüren bir proteaz sentezinden sorumludur.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS

- **X'e bağlı hipofosfatemik rikets (XLHR)**
  - En sık görölen tiptir (1/20.000)
  - PHEX gen mutasyonu "*X linked hipofosfatemik rikets*"e neden olur..
  - PHEX geni defektif olduğundan FGF-23 yıkılamaz ve fosfor atılımı artar.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS

- **Otozomal dominant kalıtılan hipofosfatemik rikets**
  - FGF-23'ü kodlayan gende sorun olup bunun sonucu yıkılmaya dirençli FGF-23 oluşur ve 1-alfa-hidroksilaz inhibe olur.
- **Onkojenik** raşitizmde FGF-23'ün aşırı ekspresyonu vardır.
- **Hiperkalsiürik hipofosfatemik rikets** 'de NPT sorumludur.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS'DE TANI

- **Klinik ve Laboratuvar:**

- Alt ekstremitelerde O bayn deformitesi
- Boy kısalığı
- Dişlerde bozulma ve abse oluşumu sıktır.
- Radyografide rikets bulguları (metafizlerde fırçalaşma, genişleme)
- Hipofosfatemî, Ca normal, D-vit düşük veya normal, PTH normal ya da yüksek, idrar kalsiyumu normaldir.
- Renal fosfat kaybının artışı ([Tübüler fosfat reabsorbisyonu<%85](#))

Rikets bulguları (Genellikle 1 yaşından sonra başlar).

Raşidik tesbih görülmez.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS'DE TEDAVİ

- **Fosfat replismanı** (30-70 mg/kg/gün)
  - 4-6 dozda verilmelidir. Yoksa PTH yapımını uyarır.
- **Kalsitriol** (Hiperkalsürik olanda verilmez)
  - 25-70 ng/kg/gün, iki dozunda verilir.
  - Hiperkalsüri oluşursa kalsitriol'ün dozu azaltılır.

- ✓ Tedavinin etkinliği büyüme ve ALP düzeyindeki azalma ile takip edilir.
- ✓ D vitamini düzeyinin yeterliliği PTH ile,
- ✓ D vitamini toksisitesi ise idrardaki Ca/Cr oranı ile takip edilir.

## Joule Solüsyonu:

- Joule solüsyonunun litresinde:
  - 136 gram dibazik sodyum fosfat,
  - 58.8 gram fosforik asit
  - 1000 ml distile su
- Bu bileşimin her bir mililitresi **30.4 mg** fosfor içerir.

---

Bir diğer seçenek nötral fosfat solüsyonudur (litresinde )

- 18.2 gr  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$  ve
- 145 gr  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  bulunur.
- 1000 ml distile su

Bu solüsyonun pH'ı nötral olup her bir mililitresinde **20.8 mg** fosfor bulunur.

# HİPOFOSFATEMİK RİKETS'DE TEDAVİNİN KOMPLİKASYONLARI

1. D vitamini intoksikasyonu
2. Otonom hiperparatiroidi
  - Yüksek fosfor dozlarının geçici hipokalsemi yapmasına sekonder paratiroid bezin uyarılmasına bağlı olarak gelişir.
  - Normokalsemi ve D vitaminin dozunun artırılmasına rağmen 6 aylık takipte PTH düzeyi düşmüyorsa otonom hiperparatiroidi düşünülür.
3. Medüller nefrokalsinozis
  - Tedavi almayanlarda oluşmaması, tedavinin bir komplikasyonu olduğunu düşündürür.

# EKLER

Doç. Dr. A. ATAŞ



<b>Calcium Content of Salts</b>		
<b>Salt</b>	<b>Mg of Calcium/g of Salt (elemental)</b>	<b>mEq Ca<sup>2+</sup>/g of Salt</b>
Ca carbonate	400	20
Ca chloride	270	13.5
Ca glubionate	64	3.2
Ca gluceptate	82	4.1
Ca gluconate	90	4.5
Ca lactate	130	6.5
Ca phosphate	390	19.3

	<b>Ölçü</b>	<b>Kalsiyum (mg)</b>
Yağlı süt	1Su Bardağı	291
Yağlı yoğurt	1 Kap	400
Beyaz peynir	Kibrit Kutusu	190
Kaşar-çedar-permesan peynir	Kibrit kutusu	200-300
Ayran	1 Su Bardağı	285
Balık	1 Porsiyon (100 gr)	200
Sardalya	1 Porsiyon	300
Ispanak	1 Porsiyon	125
Börülce	1 Porsiyon	160
Soya	1 Porsiyon	225
Salata ( yeşil )	1 Porsiyon	235
Mercimek	1 porsiyon	59
Nohut	1 Porsiyon	92
Portakal	1 Orta Boy	72
Muz	1 Orta boy	100
Kivi	1 Orta Boy	170
Yumurta sarısı	1 Adet	147
Fındık	100 gr	200
Badem içi	100 gr	250

- Görünen gün ışığı 400-800 nm
- Fototerapide kullanılan ışığın dalga boyu:  $460\pm 10$
- Floresan lamba: 400-700 nm
- **Ultraviole 100-400 nm**
  - Ultraviole A: 320-400 nm
  - Ultraviole B: 290-320 nm
  - Ultraviole C: 100-290 nm

