

FOSFAT

Doç. Dr. Mehmet Tahir GÖKDEMİR
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD

İçerik

- ▶ Fosfat
- ▶ **Hipofosfatemî**
- ▶ **Hiperfosfatemî**
- ▶ Psödohiperfosfatemî

-
- ▶ Fosfat [**PO₄³⁻**] esansiyel mineraldir.
 - ▶ [H₂PO₄⁻], [**PO₄²⁻**] formları şeklinde de bulunabilir.
 - ▶ Sadece %1'i hücre dışı sıvıdadır

Total vücut açığının tespiti için kan seviyeleri gerçeği yansıtmayabilir→hücre içi ve hücre dışı oranı yaklaşık 100:1'dir.

-
- ▶ Serum fosfat seviyeleri:
 - Yeni doğanlarda 4.0-7.0 mg/dl,
 - Erişkinlerde 2.5-5.0 mg/dl'dir.
 - ▶ Normal bir total vücut fosforu yaklaşık 700gram'dır(10-15gram/kg).
 - ▶ Bu miktar başlıca kemiktedir(%80).

-
- ▶ Serum $[Ca^{2+}]$ ve Fosfatı ters orantılıdır ve konsantrasyonlarının çarpımları yaklaşık 30-40 mg/dl'de sabittir.
 - ▶ Hücre içi fosfor proteinlere bağlanır ve organik esterler olarak bulunur.

-
- ▶ Plazma fosfor seviyeleri $[Ca^{2+}]$ ve $[Mg^{2+}]$ 'un aksine sabahları en aşağı noktadadır, diurnal varyasyon gösterir, yaş, hormonlar (insülin ve büyüme hormonu) ve karbonhidrat alım miktarından etkilenir.

-
- ▶ Normal günlük alım 10-12 mmol arasındadır.
 - ▶ Fosfor emilimi diyet alımı ile orantılıdır.
 - ▶ Yaklaşık %70'i pasif transport yoluyla, kalanı aktif transport yolu ile 1.25-(OH)-vitamin D'ye bağlı olarak emilir.

-
- ▶ Çoğunluğu proksimal tübüllerde emilir.
 - ▶ Atılım öncelikle glomerüller tarafından idrarla olur,
 - ▶ Atılım PTH tarafından düzenlenir:
 - böbrek P atılımını artırır
 - Serum fosfatını düşürür.

HIPOFOSFATEMI

-
- ▶ Hipofosfatemî: fosfat seviyesinin 2,5 mg/dL'den az olmasına denir.
 - ▶ Fosfat:
 - hücresel süreçte önemli bir role sahiptir.
 - İskelet sisteminin ve kemik yapının önemli bir komponentidir.
 - DNA ve RNA'nın da tamamlayıcı bir elemanıdır. Fosfat ATP'nin hücresel sistemde enerji taşıması içinde gereklidir.

Major causes of hypophosphatemia

Internal redistribution

Increased insulin secretion, particularly during refeeding

Acute respiratory alkalosis

Hungry bone syndrome

Decreased intestinal absorption

Inadequate intake

Inhibition of phosphate absorption (eg, antacids containing aluminum or magnesium, niacin)

Steatorrhea and chronic diarrhea

Vitamin D deficiency or resistance

Increased urinary excretion

Primary and secondary hyperparathyroidism

Vitamin D deficiency or resistance

Hereditary hypophosphatemic rickets

Oncogenic osteomalacia

Fanconi syndrome

Other - acetazolamide, tenofovir

Removal by renal replacement therapies

Patofizyoloji

- ▶ Hipofosfatemisi;
 - Hücre içine fosfat girişi,
 - Artmış böbrek atılımı
 - Azalmış GI emilimi

Patofizyoloji

- ▶ Önemli derecede hipofosfatemide acil serviste nadiren görülür:

1 . Hücre içine fosfor geçişi :

→ Solunumsal veya metabolik alkaloz

2. Fosfat açığına bağlı:

→ Hiperparatiroidizm,

→ Hiperkalsemi ile birlikte malignite (fosfatüri),

→ Renel tübüler defekt

→ Fosfat bağlı antiasitlerin kullanımı.

3.Hipofosfatemide ilişkili olan ama acil serviste nadiren görülen diğer durumlar:

- Uzamış anabolik süreç
- Açlık veya ciddi yanıklar
- Parsiyel hepatektomi
- Glukoz infüzyonu → dağılım fenomeni ortaya çıkabilir→Glukoz hücre içine geçerken fosforilasyon sırasında fosfor tüketilir.

Hipofosfatemide belirti ve bulguları

► I. Hematolojik:

- Trombositler, beyaz ve kırmızı kan hücrelerinin ömründe azalma
- Bozulmuş trombosit fonksiyonu
- Sferositoz
- 2,3 DPG ↓ → doku hipoksisi
- Makrofaj fonksiyon bozukluğu

Hipofosfatemî belirti ve bulguları

2.Nöromüsküler belirti ve bulgular

- Zayıflık
- Tremor
- Parmak uçlarında parestezi
- Azalmış derin tendon refleksi
- Azalmış bilinç durumu
- İştahsızlık
- Hiperventilasyon

3.Kardiyak bulgular

- Bozulmuş miyokard fonksiyonu

Semptomlar

- ▶ **Hipofosfatemî** belirtileri seviye 1 mg/dl'nin altına düşmedikçe semptomlar nadiren saptanırlar:
 1. Alkolik ketoasidozun tedavisinden sonraki 24-96 saatte
 2. Diabetik ketoasidoz tedavisinin başlamasından sonraki 12-24 saattepotansiyel bir komplikasyon olarak ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Labratuar

I. Kalsiyum ve magneziyum :

- ▶ **Serum P çalışmalarında Mg ve Ca düzeyleri yardımcı olabilir.**
 - Düşük P+yüksek Ca düzeyleri → hiperparatiroidi,**
 - **Düşük P+düşük Ca düzeyleri → Vitamin D eksikliği veya malabsorbsiyonu,**
 - Düşük P+Düşük Mg düzeyleri → aynı zamanda beslenme yetersizliğini düşündürür.**

Laboratuvar

- ▶ **2.Serum Potasyumu:**
- ▶ Serum K düzeyindeki dengesizlikler→ özellikle hipokalemik DKA ve alkolizmde olduğu gibi hipofosfatemiye yol açabilir.

Laboratuvar

▶ **3. Serum Albumini:**

- ▶ Serum albuminin yarısı kalsiyuma bağlı olduğu için albumin değişimleri total Ca konsantrasyonunu etkiler. Albumindeki 1g/dl'lik düşüş Ca' da 0.8mg/dl'lik düşüğe neden olur

Laboratuvar

- ▶ **5. Arteriyel kan gazı** :Ayırıcı ,kan gazında respiratuar alkaloz söz konusu ise hipofosfatemi akla gelmelidir.
- ▶ **6. Serum laktat veya amonyak düzeyleri** :
Hepatit ensefalopati ve sepsis gibi hastalarda respiratuar alkaloz sonrası hipofosfatami gelişimini göstermede yararlı olabilir.
- ▶ **7. Üriner fosfor atılımı** :
 - 24 saatlik idrarda atılan P miktarının ne kadar olduğu belirlenir.
 - Fosforun %15'den fazlasının atılımı, renal kayıp olduğunu gösterir.

Radyoloji

- ▶ Eğer P atılımıyla giden sendrom varsa kemik incelemesinde osteopeni, osteomalazi veya hiperparatiroidi araştırılmalıdır.
- ▶ **Boyun USG** : Paratiroid adenomu açısından yararlı olabilir.
- ▶ **Sintigrafi** : Paratiroid bezi incelemesi için gerekir.
- ▶ **Kemik densitometrisi** :
 - P atılımının kronikliğini ve şiddetini göstermede yararlıdır.
 - Kronik P kayıpları dansitede kayba yol açarken , ılımlı hipofosfatemi değişikliğe neden olmaz.

Radyoloji

- ▶ **BT ve MR:** Mezenkimal tümörler onkojel osteomalaziye neden olabilir.Tanı için yararlıdır.
- ▶ **Kemik biyopsisi :**kemik patolojisinin ayırımındaki tek metoddur.
- ▶ Hiperparatiroidi ve osteomalazinin tipik radyoloji bulguları vardır ama radyoloji sadece osteopeniyi gösterebilir.
- ▶ Paratiroid lezyonlarının çoğunluğu adenomdur. Nadiren karsinom bulunur.Tümörlerin çoğu beningdir ve onkojolik osteomalaziye yol açar.

Ayırıcı Tanı

- ▶ Dilate kardiyomiyopati,

- ▶ Deliryum

is a serious disturbance in a person's mental abilities that results in a decreased awareness of one's environment and confused thinking. The onset of delirium is usually sudden, often within hours or a few days.

- ▶ Delirium tremens

is an acute episode of delirium that is usually caused by withdrawal from alcohol, first described in 1813. Benzodiazepines are the treatment of choice for delirium tremens .

- ▶ Hemolitik anemi

- ▶ Alkolizm

- ▶ Diğer elektrolit bozuklukları
ayırıcı tanısında
hipoposfatemi araştırılmalıdır.

Hipofosfatemî tedavi

- ▶ Fosfor eksikliği, altta yatan hastalığın tanısı ve fosforun yerine konması ile kolayca geriye döndürülebilir.
- ▶ Süt fosfor kaynağı olarak mükemmeldir ve 1 litre süt 1000mg fosfor içerir.

Hipofosfatemi tedavi

1.Komplike olmayan, basit hipofosfatemi
Tedavisi→Oral tedavi

2.Ciddi hipofosfatemi→İV şeklinde tedavi

Hipofosfatemi tedavi

► **Komplike olmayan, basit hipofosfatemi**

→ ($> 2 \text{ mg / dl}$)

-Oral replasman dozu günlük 1200-1500mg dozun bölünmüş olarak verilmesidir.

-Oral tabletler, Sodyum ve potasyum fosfat şeklindedir.

Hipofosfatemi tedavi

► Ciddi hipofosfatemi;

($<1 \text{ mg/dl}$)

+

kardiyak ve solunum sistemi sorunları olan hastalar için

↓

Potasyum fosfat $2.5-5.0 \text{ mg/kg}$ ($0.08-0.16 \text{ mmol/kg}$) İV , 6 saatten uzun bir sürede verilmelidir.

Takiben 6 saat sonra ek replasman düşünülüyor ise elektrolit düzeyleri kontrol edilmelidir.

Hipofosfatemi tedavi

- ▶ Böbrek yetmezliği olan hastalarda daha düşük hızda
- ▶ Hiperkalsemili hastalarda ise daha az toplam doz replasman uygulanmalıdır.

HÍPERFOSFATEMI

Hiperfosfatemi patofizyoloji

- ▶ **Hiperfosfatemi ;**
- ▶ Azalmış böbrek atılımına,
- ▶ Hücre içinden hücre dışı sıvıya artmış fosfat hareketine
veya
- ▶ Artmış fosfor ve vitamin D alımına bağlıdır.

Causes of hyperphosphatemia

Acute phosphate load

Endogenous

Cell lysis (tumor lysis syndrome, rhabdomyolysis)

Exogenous

Phosphate-containing medications (laxatives, fosphenytoin)

Intestinal uptake (vitamin D toxicity)

Cellular shift

Lactic or ketoacidosis

Decreased renal clearance

Reduced glomerular filtration rate

Acute kidney injury

Chronic kidney disease

Increased tubular reabsorption

Hypoparathyroidism or pseudohypoparathyroidism

Acromegaly

Bisphosphonates

Vitamin D toxicity (also increases intestinal absorption)

Familial tumoral calcinosis

Pseudohyperphosphatemia

Endogenous

Hyperglobulinemia (multiple myeloma, Waldenström's macroglobulinemia)

Hyperlipidemia

Hemolysis

Hyperbilirubinemia

Exogenous

Medications (amphotericin B, heparin, tissue plasminogen activator)

Hiperfosfatemî ;

- ▶ Böbrek yetmezliği (en sık)
- ▶ Hiperparatiroidizm
- ▶ Hipokalsemi
- ▶ Hipomagnezemiye yol açan herhangi bir durumda görülebilir

Hiperfosfatemi belirtiler

Hiperfosfateminin belirtileri genellikle;

- ▶ Böbrek yetmezliği,
 - ▶ Hipokalsemi
veya
 - ▶ Hipomagnezemiye bağlıdır.
-
- ▶ Semptomatik hipokalsemi ile beraber olan ciddi hiperfosfatemi hayatı tehdit edebilir.

Hiperfosfatemi tedavi

- ▶ Tedavide altta yatan nedenin tedavisine yöneliktir
- ▶ Akut ve kronik hiperfosfatemi tedavileri farklıdır.

Hiperfosfatemi tedavi

Kronik hiperfosfatemi tedavisi

- ▶ Tedavi gerektiren kronik hiperfosfatemi,
 - Kronik böbrek yetmezliği
 - Ailesel tümöral kalsinozis olan hastalardan oluşur.

▶ **Akut hiperfosfatemi tedavisi**

- Düşük fosfat diyet
- Fosfat bağlayıcı
- İntestinal fosfat emilimi azaltması ile olur.

Hiperfosfatemi tedavi

- ▶ Renal fonksiyonlar normal ise hiperfosfatemi 6-12 saatte düzelir.
- ▶ Salin infüzyonu ile böbrekten fosfat atılımı artırılabilir.
 - Ancak serum kalsiyum konsantrasyonu dilüsyonel olarak azalır.
 - İV, 4-6 saatte bir 1-2 litre normal salin
 - Asetozolamid (her 6 saatte bir 500mg İV)
- ▶ Günlük kalsiyum fosfat alımının 200mg'ın altında olması amaçlanır.

Hiperfosfatemi tedavi

► **Gİ yoldan fosfor emilimi azaltılır;**

-Oral fosfat bağlayıcıları →alüminyum karbonat veya hidroksid, günlük 30-45ml PO)

- Bu bağlayıcılar ayrıca barsak lümeni içine sekrete edilen fosfatı absorbe eder

Hiperfosfatemi tedavi

► Hemodializ

Özellikle renal yetmezliği olan, ciddi hiperfosfatemi hastalarında semptomatik hipokalsemi de varsa Hemodializ genellikle gereklidir

özet

- ▶ Fosfat hayati önemde bir esansiyel elementtir.
- ▶ Önemli derecede **hipofosfatemî** acil serviste nadiren görülür
- ▶ Hiperfosfatemîye genellikle başka hastalıklar eşlik eder
- ▶ Semptomatik hipokalsemi ile beraber olan semptomatik ciddi hiperfosfatemî hayatı tehdit edebilir.
- ▶ **Pseudohyperfosfatemî**→hyperglobulinemi, hyperlipidemi, hemolysis,ve hyperbilirubinemi

-
- ▶ ***TINTINALLI 7.EDITION***
 - ▶ ***ROSEN'S EMERGENCY
MEDICINE***
 - ▶ ***PUBMED***
 - ▶ ***GOOGLE***

TEŞEKKÜRLER