

Hipokalcemia w praktyce klinicznej

— przyczyny, objawy i leczenie

Wioletta Jakubas-Kwiatkowska¹, Anna Błachowicz¹, Edward Franek^{1,2}

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii CSK MSWiA w Warszawie

²Zakład Badawczy Endokrynologii Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie

Hipokalcemia to zmniejszenie stężenia wapnia całkowitego w surowicy do wartości poniżej 2,25 mmol/l i/lub wapnia zjonizowanego poniżej 0,95 mmol/l.

Najczęstszymi przyczynami hipokalcemii są upośledzone wchłanianie wapnia (w wyniku zespołu złego wchłaniania lub niedoboru witaminy D, lub jej aktywnych metabolitów) oraz niedobór parathormonu (PTH). Typowym objawem klinicznym hipokalcemii jest tężyczka, może się jednak pojawić wiele nietypowych objawów, ujmowanych często pod nazwą „równoważników tężyczki”. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić tężyczkę „niehipokalcemiczną” (najczęściej spowodowaną zasadniczą wywołaną hiperwentylacją).

Leczenie przyczynowe zależy od rodzaju schorzenia. W przypadku napadu tężyczkowego leczenie objawowe polega na dożylnym podaniu wapnia, a w terapii długotrwałej stosuje się preparaty soli wapniowych i witaminy D.

Słowa kluczowe: hipokalcemia, PTH, witamina D₃

Mianem hipokalcemii określa się zmniejszenie stężenia wapnia całkowitego w surowicy poniżej 2,25 mmol/l i/lub spadek stężenia wapnia zjonizowanego poniżej 0,95 mmol/l [1].

Obniżone stężenia wapnia w surowicy krwi może być następstwem upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego (także niedoboru wapnia, witaminy D), nadmiernego odkładania się wapnia w tkankach, nad-

miernej utraty wapnia z moczem lub wynikać z zaburzeń działania parathormonu (PTH), witaminy D₃, jak również z niedoboru magnezu (tab. 1).

Badania nad spożyciem wapnia w Polsce wykazują, że jest ono niedostateczne i nie pokrywa zapotrzebowania dziennego. Do zmniejszenia podaży wapnia może dochodzić z powodu nieprawidłowych nawyków żywieniowych, unikania pewnych pokarmów ze względu na występujące po ich spożyciu dolegliwości czy rygorystyczne zalecenia lekarskie. Istotną przyczyną zmniejszenia wchłaniania wapnia jest także niekorzystny stosunek wapnia do fosforu (który wynika z obecności fosforu w produktach często spożywanych, takich jak: mięso, drób, ryby, sery żółte, ciemne pieczywo). Fosfor reaguje z wapnem, tworząc źle wchłaniany fosforan wapniowy. Na ujemny bilans wapniowy znacząco wpływa także nadmierne spożycie soli kuchennej i związane z tym zwiększone wydalanie wapnia.

W warunkach fizjologicznych wapń jest wchłaniany zarówno w dwunastnicy, jak i w jelicie cienkim, dlatego choroby upośledzające funkcję błony śluzowej w tych obszarach mogą prowadzić do zmniejszenia jego wchłaniania. Zatem hipokalcemia może rozwinąć się u chorych z celiakią, chorobą Leśniowskiego-Crohna, chorobą wrzodową żołądka lub dwunastnicy, po zabiegach resekcji jelit, jak również u chorych długotrwale żywionych pozajelitowo.

Hipokalcemia może także powstać w przypadku gwałtownego przechodzenia wapnia z przestrzeni śródnaczyniowej do innych kompartmentów ustroju. Takie sytuacje są na przykład wynikiem ostrego zapalenia trzustki, hiperfosfatemii (wywołanej rozpadem guza lub zmiążdżeniem mięśni), dotyczy to również okresu po operacyjnym leczeniu pierwotnej nadczynności przytarczyc, której

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Edward Franek
Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
e-mail: Edward.Franek@cskmswia.pl

Tabela 1. Przyczyny hipokalcemii [na podstawie 1, 2; zmodyfikowane]**Hipokalcemia przebiegająca z niskim stężeniem PTH w surowicy**

Ageneza przyszczyk:

- izolowana lub w innych zespołach chorobowych (np. zespół Di George'a)

Destrukcja przyszczyk:

- pooperacyjna
- po napromienianiu
- w przebiegu infekcji
- przerzuty lub nacieki w przebiegu chorób układowych (np. hemochromatoza, amyloidoza, sarkoidoza, choroba Wilsona, talasemia)

Choroby autoimmunologiczne:

- izolowane
- wielogrzuczołowe (autoimmunologiczna niewydolność wielonarządowa)

Niedoczynność przyszczyk:

- defekt genu parathormonu i syntezy PTH
- hipomagnezemia
- hipokalcemia noworodków (może być związana z hiperkalcemią matki)
- zespół głodnych kości (po usunięciu przyszczyk)
- mutacje receptora wapniowego (CaSR)

Hipokalcemia przebiegająca z wysokim lub prawidłowym stężeniem PTH w surowicy

Niedostateczne wchłanianie wapnia (niedobór w pożywieniu, wiązanie wapnia przez fosforany, w wyniku nadużywania środków przeczyszczających)

Niedobór witaminy D (jako wynik niedożywienia, niedostatecznej ekspozycji na słońce, chorób wątroby, ostrych albo przewlekłych chorób nerek, złego wchłaniania)

Niedobór aktywnych postaci witaminy D (np. krzywica witamino-D-zależna typu I)

Oporność na witaminę D (tubulopatie, np. zespół Fanconiego albo defekt receptora dla witaminy D — krzywica witamino-D-zależna typu II)

Oporność na parathormon (np. rzekoma niedoczynność przyszczyk):

- PHP I a (osteodystrofia Albrighta)
- PHP I b
- PHP II

Rzekomo-rzekoma niedoczynność przyszczyk:

- PPHP

Leki:

- czynniki wiążące wapń (np. transfuzja krwi cytrynianowej, fosforany, krowie mleko — bogate w fosforany)
- inhibitory resorpcji kostnej: bisfosfoniany, kalcytonina, azotan galu, doksorubicyna, cisplatyna, OPG, denosumab
- leki tokolityczne ($MgSO_4$, nifedypina)
- leki moczopędne (np. furosemid, kwas etakrynowy)
- upośledzenie metabolizmu witaminy D (np. pod wpływem fenytoiny, ketokonazolu)

Inne:

- ostre zapalenie trzustki
- ostra rądomioliza
- przerzuty osteoblastyczne (np. raka prostaty albo raka piersi)
- wstrząs toksyczny
- rak rdzeniasty tarczycy (wydzielający kalcytoninę)
- utrata Ca z moczem z powodu nadmiernej konsumpcji sodu, w przebiegu kwasicy metabolicznej, zatrucia kadmem
- hiperwentylacja
- ciężkie, ostre stany chorobowe
- otyłość

PTH — parathormon; CaSR (*calcium sensing receptor*) — receptor wapniowy; PHP (*pseudohypoparathyroidism*) — rzekoma niedoczynność przyszczyk; PPHP (*pseudopseudohypoparathyroidism*) — rzekomo-rzekoma niedoczynność przyszczyk; OPG — osteoprotegeryna

towarzyszą zaawansowane zmiany kostne. Po zabiegu gwałtowne obniżenie stężenia PTH prowadzi do przewagi tworzenia kości nad jej resorpcją, przez co nagle dochodzi do zwiększonego wychwytywania wapnia przez układ kostny i rozwinięcia się (często pełnoobjawowej) hipokalcemii (**zespół głodnych kości**) [3].

Najczęstszą jatrogenną przyczyną hipokalcemii jest **pooperacyjna niedoczynność przytarczyc**. Obecnie do rozwinięcia się pooperacyjnej niedoczynności przytarczyc najczęściej dochodzi w przypadkach totalnej strumektomii (np. w raku tarczycy) [4], a także po operacyjnym leczeniu pierwotnej nadczynności przytarczyc. W krótkim okresie po zabiegu, wskutek usunięcia wszystkich przytarczyc, upośledzenia ukrwienia pozostawionych gruczołów (krwiak okołozabiegowy) lub zmian włóknistych zachodzących w obrębie szyi po zabiegu, dochodzi do rozwinięcia się objawów hipokalcemii. Rzadszą przyczyną nabytej niedoczynności przytarczyc jest napromienianie szyi (najczęściej polami zewnętrznymi). Nierzadko objawy hipokalcemii mogą się rozwinąć po kilku latach od radioterapii. Przypadki infekcyjnej etiologii niedoczynności przytarczyc są rzadkie, ponieważ bardzo rzadko proces zapalny obejmuje jednocześnie wszystkie 4 gruczoły.

Genetycznie uwarunkowane niedoczynności przytarczyc występują sporadycznie. Choć opisuje się przypadki izolowanej, wrodzonej niedoczynności przytarczyc, częściej jest ona składową **zespołu autoimmunologicznej niewydolności wielonarządowej**, który, obejmując niewydolność nadnerczy, jajników, przytarczyc, nawracającą drożdżycę śluzówkowo-skórną, łysienie, bielactwo i niedokrwistość złośliwą, tworzy charakterystyczny obraz choroby. Inną genetycznie uwarunkowaną przyczyną zahamowania wydzielania parathormonu jest **hipokalcemia autosomalna dominująca** (ADH, *autosomal dominant hypocalcemia*) [5]. Z powodu aktywującej mutacji genu kodującego receptor wapniowy dochodzi do napływu jonów wapnia do komórek przytarczyc i zablokowania sekrecji PTH. Ciekawa, choć bardzo rzadko występująca, postać niedoczynności przytarczyc jest związana z zaburzeniem rozwoju zarówno grasicy, jak i przytarczyc. Jest to tak zwany **zespół di George'a** [6, 7] lub inaczej — **zespół trzeciej i czwartej kieszonki gardłowej**. W tej chorobie występują nieprawidłowości układu sercowo-naczyniowego, aplazja grasicy (zaburzenia odporności komórkowej), noworodkowa niedoczynność przytarczyc, deformacja twarzy. Większość pacjentów umiera we wczesnym dzieciństwie z powodu infekcji i powikłań kardiologicznych. Tyl-

ko chorzy z niepełnymi postaciami tego zespołu dożywają wieku dorosłego. Chorobie towarzyszy delecja w obrębie chromosomu 22 (chromosom 22q11.2 del).

Do rozwinięcia się hipokalcemii dochodzi także w przypadku nieskutecznego działania PTH na tkanki docelowe, jak ma to miejsce w **rzekomej niedoczynności przytarczyc** (PHP, *pseudohypoparathyroidism*). Jest to zaburzenie dziedziczne, cechujące się objawami niedoczynności przytarczyc, defektami układu kostnego i rozwojowymi. W schorzeniu tym, wskutek niedostatecznej odpowiedzi narządów docelowych na PTH, dochodzi do rozrostu przytarczyc i podwyższonego stężenia PTH. Istnieją 2 typy rzekomej niedoczynności przytarczyc. Typ pierwszy charakteryzuje zmniejszone wydzielanie cAMP w moczu w odpowiedzi na podany PTH. Dzieli się go na 2 podtypy: u chorych z typem Ia występują biochemiczne objawy PHP oraz typowe objawy **osteodystrofii Albrighta** (AHO, *Albright hereditary osteodystrophy*) [8], do której należą: niski wzrost, anomalie w układzie kostnym (skrócenie kości śródrezcza i śródstopia), okrągła twarz, umiarkowana otyłość oraz zwapnienia pozakostne. Schorzenie to jest spowodowane mutacją genu kodującego podjednostkę α białka G (G_{α}). W typie Ib oporności na parathormon nie towarzyszy typowy fenotyp (czyli, inaczej mówiąc, jest to typ Ia bez AHO). W PHP typu II hipokalcemii i hiperfosfatemii towarzyszy prawidłowa odpowiedź (wydalanie) cAMP na podany PTH. Chorzy z **rzekomo-rzekomą niedoczynnością przytarczyc** (PPHP, *pseudopseudohypoparathyroidism*) mają typowe cechy zespołu dziedzicznej osteodystrofii, jednocześnie nie wykazując odchyłań w badaniach laboratoryjnych. Przyczyną tej choroby jest ta sama mutacja, która odpowiada za wystąpienie PHP typu I, jednak w przypadku PHP chory dziedziczy gen od matki, a w przypadku PPHP — od ojca [9].

Ważną i łatwo uleczalną przyczyną hipokalcemii jest hipomagnezemia, jaka może się rozwinąć u alkoholików [10], chorych z zespołem złego wchłaniania czy żywności pozajelitowo. Znaczne niedobory magnezu, doprowadzające do wewnątrzkomórkowego niedoboru tego jonu, powodują zahamowanie wydzielania PTH. To stłumione wydzielanie PTH wydaje się główną przyczyną hipokalcemii. Uzupełnienie niedoborów magnezu powoduje najczęściej gwałtowny wzrost stężenia parathormonu, co potwierdza, że nie dochodzi do zaburzeń syntezy, a jedynie do wydzielania PTH.

Kolejną ważną grupą przyczyn hipokalcemii są zaburzenia gospodarki witaminowej w zakresie witaminy D.

Niedobór tej witaminy może wynikać z nieprawidłowej diety, patologii przewodu pokarmowego (chorzy po gastrektomii czy z gastrojejunostomią), niedostatecznej ekspozycji na światło słoneczne (zwłaszcza osób starszych), a także zaburzeń metabolizmu czy nieskuteczności jej działania. W **witamino-D-zależnej krzywicy typu I** (dziedziczonej autosomalnie recesywnie) dochodzi do defektu hydroksylacji witaminy D do $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Występuje hipokalcemia, hipofosfatemia, wtórna nadczynność przytarczyc, oraz osteomalacja, często ze zniekształceniami kostnymi i zwiększoną aktywnością fosfatazy alkalicznej. Odpowiedź terapeutyczna na aktywne postacie witaminy D jest dobra.

Witamino-D-zależna krzywica typu II jest wynikiem oporności tkanek obwodowych na aktywne metabolity witaminy D_3 . Stężenie $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ w osoczu jest wysokie. Obniżonemu stężeniu wapnia towarzyszy wysokie stężenie fosforu i PTH. Już we wczesnym dzieciństwie może się pojawić łysienie. Chorzy ci są oporni na leczenie i wymagają znacznie większych dawek witaminy D_3 niż w przypadku witamino-D-zależnej krzywicy typu I.

Ważną przyczyną nabytego niedoboru witaminy D są **leki przeciwpadaczkowe**, które poprzez aktywację mikrosomalnych enzymów oksydazowych zwiększają tempo klirensu witaminy D i jej metabolitów, a niektóre z nich zaburzają także jej wchłanianie.

Jedną z częściej spotykanych przyczyn hipokalcemii jest **przewlekła niewydolność nerek**. Głównymi czynnikami, które powodują niedobór wapnia i wtórna nadczynność przytarczyc, są retencja fosforanów i upośledzona produkcja $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Hiperfosfatemia w przewlekłej niewydolności nerek obniża stężenie wapnia wskutek upośledzenia resorpcyjnego działania PTH w kościach, zmniejszonego wchłaniania (powstawanie w przewodzie pokarmowym nierozpuszczalnych kompleksów wapniowo-fosforanowych), tworzenia pozakostnych złogów wapnia i fosforanów oraz zmniejszenia nerkowej produkcji $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

Należy także pamiętać, że hipokalcemia może być następstwem **osteoblastycznych przerzutów** raka sutka, gruczołu krokowego [11]. Rzadko jej przyczyną jest nadmiar kalcytoniny wywołany przez raka rdzeniastego tarczycy.

Hipokalcemia może być także wynikiem stosowania niektórych leków. Należą do nich na przykład leki moczopędne. U przyjmujących je z powodu nadciśnienia tętniczego lub niewydolności serca chorych obniżone stężenie wapnia utrudnia redukcję nadciśnienia tętniczego, a także bywa przyczyną oporności na leczenie naparstnicą. Opisywane są

przypadki wystąpienia hipokalcemii u ciężarnych pacjentek, u których w ramach terapii tokolitycznej stosowano jednocześnie siarczan magnezu i nifedypinę [12]. Toksyczny efekt zależał od dawki siarczanu magnezu oraz od jednoczesnego stosowania obu leków. Również preparaty stosowane w leczeniu hiperkalcemii, takie jak: bisfosfoniany [13], kalcytonina lub leki kalcytmimetyczne [14, 15] mogą obniżyć stężenie wapnia, jednak najczęściej objawy hipokalcemii są słabo wyrażone albo przebiega ona bezobjawowo. Hipokalcemia może także wystąpić u pacjentów z chorobami nowotworowymi jako działanie niepożądane terapii cisplatiną lub ketokonazolem. Ponadto może ona być wynikiem jatrogennego hiperkortyzolizmu.

KLINICZNE OBJAWY HIPOKALCEMII

Najbardziej znanymi objawami hipokalcemii są objawy nadpobudliwości nerwowo-mięśniowej i tężyczki, takie jak skurcze mięśni, drętwienia ust, skurcz krtani, drgawki, zmiany psychiczne, śpiączka. Często jednak objawy bywają niecharakterystyczne.

Hipokalcemia przejściowa (gdymie dochodzi do zmniejszenia stężenia wapnia zjonizowanego) może przebiegać bezobjawowo.

Ostro rozwijająca się hipokalcemia objawia się:

- tężyczką — jawną:
 - utajoną (objaw Chvostka i Trousseau);
 - równoważnikami tężyczki (skurcz powiek, krtani, naczyń palców, naczyń wieńcowych, naczyń trzewnych);
 - zmianami psychicznymi: nerwowość, depresja, psychozy;
 - objawami kardiologicznymi: wydłużenie odstępu Q-T, zaburzenia rytmu serca (szczególnie częstoskurcz typu *torsade de point*), bloki przewodzenia, niewydolność serca [16], obniżona skuteczność naparstnicy, ostra kardiomiopatia hipokalcemiczna [17].
- Przewlekłe utrzymująca się hipokalcemia jest przyczyną:
- zmian troficznych skóry (zmiany wypryskowe, twardzinowe, łamliwość paznokci i włosów);
 - zaćmy;
 - łysienia i kandydiazy (typowe dla wrodzonej niedoczynności przytarczyc);
 - zaburzeń w obrębie kości śródreżca i śródstopia (AHO: obustronnie krótkie IV i V kości śródreżca i śródstopia, wyrośla kostne i wygięcie kości promieniowej, niski wzrost);

- zmian neurologicznych: parkinsonizmu, płasawicy, zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego (z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego); we wrodzonych niedoczynnościach do powszechnych i wcześniej pojawiających się objawów należą upośledzenie umysłowe, zwapnienia zwojów podstawnych mózgu i zespół pozapiramidowy.

ROZPOZNANIE

Stężenie wapnia w surowicy należy oznaczyć w każdym przypadku pojawienia się objawów tężyczkowych, równoważników tężyczki, zmian psychicznych, neurologicznych, a szczególnie w przypadku stwierdzenia wydłużonego odstępu Q-T, arytmii (szczególnie częstoskurczu *torsade de point*), oporności na leczenie glikozydami narpastnicy, czy też opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego. Prawdziwą hipokalcemię rozpoznaje się tylko w przypadku potwierdzenia obniżonego stężenia wapnia zjonizowanego.

Szczegółowe zebranie wywiadu dotyczącego przyjmowanych leków (np. padaczkowych), zabiegów operacyjnych w obrębie szyi, napromieniania, chorób rozrostowych (rak piersi, prostaty), czasu trwania objawów, diety oraz nadmiernego spożywania alkoholu może wskazywać na przyczynę hipokalcemii. Dokładnie przeprowadzone badanie przedmiotowe niejednokrotnie sugeruje etiologię hipokalcemii (zmiany krzywizne, zniekształcenia kośćca, cechy osteodystrofii Albrighta)

W celu ustalenia przyczyny obniżonego stężenia wapnia zwykle **oznacza się stężenie PTH, witaminy D, ewentualnie jej aktywnych metabolitów**, parametry **czynności nerek**, stężenie **fosforanów**. Nieprawidłowości w zakresie **jonogramu lub gazometrii krwi** mogą wskazywać na zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej jako przyczynę tężyczki (postacie niehipokalcemiczne). W przypadku podejrzenia celiakii, innych chorób jelit lub chorób trzustki konieczna jest laboratoryjna i obrazowa diagnostyka **przewodu pokarmowego**. W celu różnicowania postaci rzekomej niedoczynności przytarczyc oznacza się wydalanie **cAMP** w moczu po podaniu PTH. Za pomocą badania radiologicznego (**RTG**) można potwierdzić obecność zwapnień w skórze, mięśniach, torebkach stawowych i jądrach podstawy mózgu charakterystycznych dla PHP.

Szukając przyczyny hipokalcemii, należy oznaczyć także **stężenie magnezu**, ewentualnie wydalanie magnezu w dobowej zbiorce moczu.

W rozpoznaniu różnicowym trzeba wykluczyć wszystkie stany chorobowe przebiegające z tężyczką: alkalozę oddechową, padaczkę, płasawicę, parkinsonizm, guz mózgu, astmę, choroby jamy brzusznej przebiegające z kolką oraz choroby psychiczne. Najczęściej dokładnie zebrany wywiad w kierunku tych schorzeń, dokładne badanie przedmiotowe i prawidłowy wynik gazometrii krwi pozwalają wykluczyć większość patologii układu nerwowego. W niektórych przypadkach konieczne jest uzupełnienie diagnostyki o badanie EEG, elektromiogram, badanie tomograficzne lub badanie dna oka.

LECZENIE

Napad tężyczki należy niezwłocznie przerwać, podając **dożylnie chlorek lub glukonian wapnia** — najpierw pozwoli 10 ml 10-procentowego roztworu, zwiększając dawkę w zależności od stanu klinicznego chorego i zmian stężenia wapnia w surowicy (ampułka chlorku wapnia zawiera 370 mg Ca, zaś glukonianu wapnia — tylko 95 mg).

Uwaga! Podanie stężonego roztworu chlorku wapnia poza żyłę może spowodować martwicę tkanek.

Przewlekłą hipokalcemię powinno się leczyć przede wszystkim przyczynowo.

Leczenie objawowe niedoczynności przytarczyc, niewydolności nerek oraz zaburzeń w metabolizmie witaminy D obejmuje **suplementację wapnia i witaminy D** lub jej aktywnych metabolitów (1α -kalcydiol, kalcytriol). Zarówno dawkę witaminy D, jak i wapnia należy dobrać indywidualnie, rozpiętość dawki α -kalcydiolu sięga od 0,25 do kilku mikrogramów na dobę, zaś dawki wapnia — od 2 do kilkunastu gramów na dobę. Zwykle jednak podaje się 0,5–1 μ g α -kalcydiolu i 1–3 gramów wapnia elementarnego. W leczeniu niedoborów wapnia stosuje się często **ciężydowe leki moczopędne** (np. hydrochlorotiazyd 12,5–50 mg/d. lub chlortalidon 25–100 mg/d.). Poprzez hamowanie hiperkalcurii leki te zmniejszają ryzyko rozwoju kamicy nerkowej, jednocześnie pozwalając na zmniejszenie dobowej dawki CaCO_3 i witaminy D_3 .

W przewlekłej niewydolności nerek, oprócz suplementacji wapnia i witaminy D, konieczne jest także ograniczenie fosforanów w diecie, a w wielu przypadkach — okresowe lub stałe podawanie (innych niż rutynowo stosowany u chorych węglan wapnia) leków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym (sewelamer, węglan lantanu — obecnie nie stosuje się już prawie związków glinu). Konieczne jest ściśle monitorowanie równowagi wapniowej oraz kwasowo-zasadowej.

U chorych dializowanych niedobory wapnia można uzupełniać, stosując płyny dializacyjne z jego zwiększonym stężeniem.

W hipomagnezemia, jeżeli konieczne jest dożylnie podanie magnezu (np. obecność zaburzeń rytmu serca), zwykle stosuje się szybki wlew 4–12 mmol siarczanu magnezu w przeciągu 10 minut, po czym kontynuuje się powolny już wlew dożylny, podając 20 mmol MgSO₄ w ciągu 24 godzin. Zwykle niweluje to oznaki niedoboru. U chorych z równocześnie występującą hipokalcemią i hipomagnezemią najpierw należy wyrównać niedobór magnezu.

Pacjenci leczeni preparatami przeciwdrgawkowymi powinni profilaktycznie otrzymywać witaminę D w dawce 500–1000 j.m. na dobę.

W przypadku planowanej strumektomii całkowitej (np. z powodu raka tarczycy) sugeruje się, aby w celu utrzymania funkcji przytarczyc jednocześnie wykonać **autotransplantację przytarczyc** [18]. Jak się wydaje, postępowanie to jest efektywną strategią minimalizującą częstość pooperacyjnych niedoczynności przytarczyc. Można również próbować allotransplantacji tkanki przytarczyczej w przypadkach odpornej na leczenie objawowej hipokalcemii będącej skutkiem usunięcia przytarczyc, jednak efekty takiego leczenia nie są długotrwałe. W Polsce zabiegi takie wykonuje się w Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Warszawskiej Akademii Medycznej.

W pełnoobjawowym zespole Di George'a jedynym poprawiającym przeżywalność leczeniem jest **przeszczepianie grasicy** w okresie noworodkowym.

PIŚMIENICTWO

- Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL, Warszawa 2004.
- Potas J.T. Choroby przytarczyc i inne zaburzenia przebiegające z hiper- lub hipokalcemią W: Fauci A., Braunwald E., Isselbacher K. (red.): Interna Harrisona. Czelej, Lublin 2004.
- Chandan M., Deftos L.J., Stuenkel C.A., Haghghi P., Orloff L.A. Thymic parathyroid carcinoma and postoperative hungry bone syndrome. *Endocr. Pract.* 2003; 9: 152–156.
- Mrowka M., Knake S., Klinge H., Odin P., Rosenow F. Hypocalcemic generalized seizures as manifestation of iatrogenic hypoparathyroidism months to years after thyroid surgery. *Epileptic Disor.* 2004; 6: 85–87.
- Chikatsu N., Watanabe S., Takeuchi Y. i wsp. A family of autosomal dominant hypocalcemia with an activating mutation of calcium-sensing receptor gene. *Endocr. J.* 2003; 50: 91–96.
- Liang P.H., Chen M.R., Shyu S.D. i wsp. Di George syndrome with truncus arteriosus: report of case. *Pediatr. Taiwan* 2004; 45: 174–177.
- Kar P.S., Ogoe B., Poole R., Meeking D. Di-George syndrome presenting with hypocalcemia in adulthood: two case reports and a review. *J. Clin. Pathol.* 2005; 58: 655–657.
- Wilson L.C., Hall C.M. Albright's hereditary osteodystrophy and pseudohypoparathyroidism. *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2002; 6: 273–283.
- Kokot F., Franek E. Choroby przytarczyc. W: Szczeklik A. (red.): Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
- Rauchenzauner M., Kountchev J., Ulmer H., Pechlaner C., Bellmann R., Wiedermann C.J., Joannidis M. Disturbances of electrolytes and blood chemistry in acute alcohol intoxication. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2005; 117: 71–72.
- Fokkema M.I., de Heide L.J., van Schelien W.D., Hamdy N.A. Severe hypocalcemia associated with extensive osteoblastic metastases in patient with prostate cancer. *Neth. J. Med.* 2005; 63: 34–37.
- Kontz S.L., Friedman S.A., Schwartz M.L. Symptomatic hypocalcemia after toxicolytic therapy with magnesium sulfate and nifedipine. *Am. Obstet. Gynecol.* 2004; 190: 1773–1776.
- Patel K., Brahmbhatt V., Ramu V. Zoledronic acid-induced severe hypocalcemia in prostate cancer patient with extensive osteoblastic bone metastases. *Tenu. Med.* 2005; 98: 83–85.
- Goodman W.G. Calcimimetic agents for treatment of secondary hyperparathyroidism. *Semin. Nephrol.* 2004; 24: 460–463.
- Peacock M., Bilezikian J.P., Klassen P.S. i wsp. Cinacalcet hydrochloride maintains long-term normocalcemia in patients with primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2005; 90: 135–141.
- Bradley T.J., Metzger D.L., Sanatani S. Long on Q-T and low on calcium. *Cardiol. Young* 2004; 14: 667–670.
- Hurley K., Biggs D. Hypocalcemic cardiac failure in the emergency department. *J. Emerg. Med.* 2005; 28: 155–159.
- Palazzo F.F., Sywak M.S., Sidhu S.B., Barraclough B.H., Delbridge L.W. Parathyroid autotransplantation during total thyroidectomy — does the number of glands transplanted affect outcome? *World J. Surg.* 2005; 29: 629–626.