

# Wpływ hipokalcemii na układ sercowo-naczyniowy

dr n. med. Michał Popow<sup>1</sup>, prof. dr hab. n. med. Tomasz Bednarczuk<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

<sup>2</sup>Zespół Endokrynologii, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Państwowa Akademia Medyczna, Warszawa



Jony wapnia odgrywają kluczową rolę na każdym poziomie funkcjonowania organizmu. Hipokalcemią określa się stan, w którym stężenie wapnia całkowitego w surowicy jest niższe niż 2,15 mmol/l lub gdy stężenie wapnia zjonizowanego jest niższe niż 1,13 mmol/l. Najczęstszą manifestacją kliniczną hipokalcemii jest tężyczka objawiająca się niekontrolowanym skurczem mięśni zarówno gładkich, jak i poprzecznie prążkowanych. Ostra hipokalcemia może być stanem bezpośredniego zagrożenia życia, kiedy nadpobudliwość nerwowo-mięśniowa objawia się skurczem mięśni prążkowanych głośni, oskrzeli, a także mięśni gład-

kich naczyń (mózgowych i wieńcowych) — ekwiwalenty tężyczki. Towarzyszące hipokalcemii wydłużenie odstępu QT może sprzyjać groźnym dla życia zaburzeniom rytmu serca. Podczas leczenia przewlekłej hipokalcemii mogą występować ogniska kalcyfikacji pozakostnej, zlokalizowane najczęściej w układzie ośrodkowym (ale mogą być umiejscowione również w sercu, gdzie sprzyjają tworzeniu bodźców ekotopowych i zaburzeniom przewodzenia). Bardzo rzadkim powikłaniem hipokalcemii jest kardiomiopatia rozstrzeniowa [1]. Jej mechanizm nie wynika z nadpobudliwości nerwowo-mięśniowej, lecz z głębokiej hipokalcemii wewnątrzkomórkowej. Może rozwijać się zarówno nagle, jak i przewlekłe [2, 3]. Rozwój tej patologii obserwuje się najczęściej, gdy stężenie wapnia całkowitego zbliża się do wartości 1–1,5 mmol/l. U podłoża prawidłowej funkcji kardiomiocytów leżą bramkowane napięciem kanały wapniowe (LTCC, *L-type/voltage gated/calcium channel*) odpowiedzialne za powstanie niewielkiego dokomórkowego prądu wapniowego, który z kolei indukuje uwolnienie wapnia z retikulum cytoplazmatycznego, wiązanie się wapnia z miofilamentem troponiny C, co w efekcie prowadzi do skurczu mięśnia. Głęboka hipokalcemia, której towarzyszy niedobór wapnia wewnątrzkomórkowego, lub niewystarczająca aktywacja LTCC przebiega z osłabieniem skurczu mięśni i wtórnej rozstrzeni serca. Co ciekawe, zaburzeniom kurczliwości mięśnia sercowego nie muszą towarzyszyć podobne nieprawidłowości

ze strony innych mięśni poprzecznie prążkowanych, także tych kluczowych dla życia, jak mięśnie oddechowe. Wynika to ze specyfiki kardiomiocytów, gdzie LTCC pełni dodatkową funkcję kanału jonowo-przewodzącego (*conducting ion channel*) [4]. Znajomość wpływu niedoboru wapnia na pracę serca ma istotne znaczenie kliniczne. Leczenie chorego z ciężką niewydolnością serca wtórną do hipokalcemicznej kardiomiopatii rozstrzeniowej wymaga zastosowania nieco innych procedur. Digoksyna hamująca pompę sodowo-potasową i wtórnie wymiennik wapniowo-sodowy (*Ca/Na exchanger*) nie będzie efektywna w przypadku wewnątrzkomórkowego niedoboru wapnia. Podobnie pobudzanie receptorów beta-adrenergicznych katecholaminami i aktywacja szlaku cyklicznej adenylowej nie będzie efektywna w sytuacji wewnątrzkomórkowego niedoboru wapnia. Oporność na typowe leczenie stosowane w niewydolności serca jest standardowym obrazem klinicznym w ciężkiej hipokalcemii z wtórną kardiomiopatią rozstrzeniową [5]. Oddzielnego omówienia wymaga stosowany powszechnie w obrętku płuc furosemid. Działając w pętli Henlego, należy do grupy saluretyków i kalciuretyków. Jego podanie paradoksalnie może pogłębić hipokalcemię i sprzyjać niepowodzeniu terapeutycznemu [5]. Analizując możliwości farmakoterapii, trzeba zwrócić uwagę, że jedynym w pełni skutecznym działaniem leczniczym jest wyrównywanie hipokalcemii. Jeżeli u podłoża kardiomiopatii rozstrzeniowej leży wyłącznie hipokalcemia, wówczas po wyrównaniu należy spodziewać się ustąpienia zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego i normalizacji zapisu EKG, tak jak w przedstawionym przypadku [6].

Podsumowując, zarówno ostra, jak i przewlekła hipokalcemia wpływa niekorzystnie na układ sercowo-naczyniowy (tab. 1).

Należy podkreślić słuszność wniosku sformułowanego przez Czerwińskiego i wsp. [6], aby pomiar stężenia wapnia umieścić wśród rutynowych badań u chorych z niewydolnością serca w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej. Szczególną czujność trzeba zachować, gdy w zapisie EKG jest obecny wydłużony odstęp QT. Nie należy się sugerować brakiem innych objawów hipokalcemii, gdyż aktywność i gęstość bramkowanych napięciem kanałów sodowych odpowiedzialnych za nadpobudliwość nerwowo-mięśniową może być zmienna osobniczo, a u podstawy niewydolności serca leży niedobór wapnia we wnętrzu komórki.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

Tabela 1. Wpływ hipokalcemii na układ sercowo-naczyniowy

Objaw kliniczny	Patomechanizm
Ból wieńcowy	Skurcz naczyń wieńcowych jest określany także jako ekwiwalent tężyczki
Komorowe zaburzenia rytmu serca	Wydłużenie odstępu QT
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego i przedsionkowo-komorowego	Ogniska kalcyfikacji w obrębie mięśnia sercowego (bardzo rzadkie)
Niewydolność serca w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej	Niedobór wapnia wewnątrzkomórkowego

### *Piśmiennictwo*

1. Brown J, Nunez S, Russel M et al. Hypocalcaemic rickets and dilated cardiomyopathy: case reports and review of literature. *Pediatr Cardiol*, 2009; 30: 818–823.
2. Hurley K, Baggs D. Hypocalcaemic cardiac failure in the emergency department. *J Emerg Med*, 2005; 28: 155–159.
3. Brito D, Pedro M, Bordalo A et al. Miocardiopatia Dilatada por Dupla Disfunção Endócrina. *Rev Port Cardiol*, 2003; 22: 377–387.
4. Solzbach U, Kitterer H-R, Hartig B et al. Reversible congestive heart failure in severe hypocalcaemia. *Herz*, 2010; 35: 507–511.
5. Avsar A, Abdullah D, Talat T. A rare cause of reversible dilated cardiomyopathy: hypocalcaemia. *Echocardiography*, 2004; 21: 609–612.
6. Czerwiński W, Dębiński M, Szpak-Ulczoł S et al. Zaawansowana niewydolność serca w przebiegu przewlekłej niedoczynności przytarczyc u chorego z ostrym zespołem wieńcowym. *Kardiologia Pol*, 2013; 71: 606–608.